

HEMATOLOGIA

RESÚMENES DE TRABAJOS CIENTÍFICOS

MAR DEL PLATA

5 - 8 NOVIEMBRE 2025

SHERATON HOTEL - COSTA GALANA

XXVII CONGRESO ARGENTINO DE HEMATOLOGÍA

2º TUTORIAL
de Hematología
EHA-SAH

3º CONGRESO
Argentino de
Hematología Pediátrica

13º CONGRESO
del Grupo Rioplatense
de Citometría de Flujo

13º CONGRESO
Argentino de Enfermería
Hematológica

Volumen 29

Número Extraordinario
NOVIEMBRE 2025



Sociedad Argentina
de Hematología

HEMATOLOGÍA

ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE HEMATOLOGÍA

Esta revista se encuentra indizada en: SCIELO, NÚCLEO BÁSICO, LATINDEX, DIALNET, LILACS, SIIC Data Bases, BIREME BRASIL, REDIB, DOAJ.

ISSN: 2250-8309 (versión en línea)



Comisión Directiva

Presidenta: Dra. Juliana Martínez Rolón – Fundaleu, CABA, Argentina. **Vice-Presidenta:** Dra. María Marta Rivas – Hospital Austral, Pilar, Provincia de Bs As, Argentina. **Secretaria General:** Dra. Natalia Schütz – Hospital Italiano, CABA, Argentina.

Secretaria de Actas: Dra. Silvina Palmer – Hospital Británico, CABA, Argentina.

Tesorera: Dra. Silvana Cugliari – Instituto A. Roffo, CABA, Argentina.

Director: Dr. José Ceresetto, Hospital Británico, CABA

Secretario de Redacción: Dr. Fernando Chuliber, Hospital Italiano, CABA

Comité Editor

Carricondo, Emiliano - Hospital Universitario Austral, 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

Rosa, Claudio - Hospital Universitario Austral, 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

Altuna, Diana
Hospital Italiano. CABA, Argentina

Arbelbide, Jorge
Hospital Italiano. CABA, Argentina

Ávalos Gómez, Vanesa
Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan". CABA, Argentina

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

Baques, Alejandra
Hospital Cesar Milstein. CABA, Argentina

Basquiera, Ana Lisa
Hospital Italiano. CABA, Argentina

Belli, Carolina
Academia Nacional de Medicina. CABA, Argentina

Bendeck, Georgina
Hospital Italiano, CABA, Argentina

Bertolaccini, María Laura
King's College London, UK

Bezares, Raimundo
Hospital Álvarez. CABA, Argentina

Casais, Patricia
Centro de Hematología Pavlovsky; Instituto de Investigaciones Epidemiológicas, Academia Nacional de Medicina. CABA, Argentina

Castro Rios, Miguel
Centro de Hematología Clínica de San Isidro. Bs. As., Argentina

Claudio, Rosa
Hospital Austral. Pilar, Bs. As., Argentina

Corzo, Ariel
Hospital de Clínicas "José de San Martín". CABA, Argentina

Cugliari, M. Silvana
Instituto de Oncología Ángel H. Roffo - UBA. CABA, Argentina

Custidiano, Rosario
Instituto Alexander Fleming. CABA, Argentina

De Goycochea, Diego
CHUV (Centre Hospitalier Universitaire

Vaudois). Lausanne - Suiza

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

Duarte, Patricio
CEMIC. CABA, Argentina

Dupont, Juan
CEMIC. CABA, Argentina

Enrico, Alicia
Hospital Italiano de La Plata. Bs. As., Argentina

Erramouspe, Beatriz
Hospital César Milstein. CABA, Argentina

Feliu, Aurora
Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan". CABA, Argentina

Fernández, Isolda
Fundaleu. CABA, Argentina

Fondevila, Carlos
Sanatorio Bazterrica. CABA, Argentina

Forastiero, Ricardo
Fund. Favaloro. CABA, Argentina

Gamberale, Romina
Instituto de Medicina Experimental (IMEX). CONICET, Academia Nacional de Medicina (ANM). CABA, Argentina

Goedelman, Carolina
Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan". CABA, Argentina

Gonzalez, Jaqueline
Hospital C. G. Durand. CABA, Argentina

Gutierrez, Marina
Laboratorio de Análisis Clínicos - Centro Rossi. CABA, Argentina

Heller, Paula
IDIM E Lanari. CABA, Argentina

Iastrebner, Marcelo
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina

Korin, Jorge
Sanatorio Los Arcos. CABA, Argentina

Kuperman, Silvina
Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan". CABA, Argentina

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

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

Maneyro, Alberto
Complejo Médico Churrua-Visca. CABA, Argentina

Martínez Rolón Juliana
Fundaleu. CABA, Argentina

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

Milone, Jorge
Hospital Italiano de La Plata. Bs. As., Argentina

Milovic, Vera
Hospital Alemán. CABA, Argentina

Moiraghi, Beatriz
Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina

Neme, Daniela
Fundación de la Hemofilia. CABA, Argentina

Oleastro, Matías
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. CABA, Argentina

Palmer, Silvina
Hospital Británico. CABA, Argentina

Pavlovsky, Astrid
Centro de Hematología Pavlovsky. CABA, Argentina

Pavlovsky, Miguel
Fundaleu. CABA, Argentina

Ponziñibbio, Carlos
Hospital Italiano de La Plata. Bs. As., Argentina

Prates, Virginia
Hospital Italiano de La Plata. Bs. As., Argentina

Quarchioni, Micaela
Hospital Británico. CABA, Argentina

Remaggi, Guillermina
Fundaleu. CABA, Argentina

Rey, Irene
Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina

Rivas, María Marta
Instituto Alexander Fleming. CABA, Argentina

Rojas, Francisca
Hospital de Clínicas "José de San Martín". CABA, Argentina

Rossetti, Estefanía
Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan". CABA, Argentina

Rossi, Andrea
Fundación Favaloro. CABA, Argentina

Rosso, Diego
Hospital de Clínicas "José de San Martín". CABA, Argentina

Sackman, Federico
Fundaleu. CABA, Argentina

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

Sciuccati, Gabriela
Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan". CABA, Argentina

Shanley, Claudia
Hospital Británico. CABA, Argentina

Shultz, Natalia
Hospital Italiano. CABA, Argentina

Slavutsky, Irma
Instituto de Medicina Experimental. (CONICET Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires). CABA, Argentina

Stemmelin, Germán
Hospital Británico. CABA, Argentina

Torres, Oscar
Maternidad Sardá. CABA, Argentina

Varela, Ana
Hospital Ramos Mejía CABA, Argentina

VijnovichBaron, Anahí
Centro de Patología y Citología CEPACIT. CABA, Argentina

Wannesson, Bruno
Fundaleu. CABA, Argentina

Zerga, Marta
Hospital Roffo. CABA, Argentina

VOLUMEN 29 Nº EXTRAORDINARIO • Noviembre 2025 • Publicada en Noviembre de 2025 • Buenos Aires, Argentina

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

www.sah.org.ar / e-mail: 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

OPEN  ACCESS

HEMATOLOGÍA

ARGENTINA

VOLUMEN 29 Número Educacional • Resúmenes de trabajos científicos Noviembre 2025

CONTENIDO

COMUNICACIONES ORALES PRESENTADAS A PREMIO

PRE 1.0 (#22461)	LA ODISEA DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN ARGENTINA: 40 AÑOS DE TRATAMIENTOS PROTOCOLIZADOS POR EL GRUPO ARGENTINO DE TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA (GATLA) PARA LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA.	21
PRE 2.0 (#22489)	¿SON LOS ANTICUERPOS BIESPECÍFICOS LA LLAVE PARA RESCATAR AL LINFOMA DIFUSO A GRANDES CÉLULAS RECAÍDO/ REFRACTARIO (RR-DLBCL) EN CONTEXTOS CON ACCESO LIMITADO A CART? EVIDENCIA ARGENTINA CON EPCORITAMAB EN USO COMPASIVO.	22
PRE 3.0 (#22536)	CARACTERÍSTICAS LOCALES Y REGIONALES DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO Y VALIDACIÓN DEL SISTEMA DE PREDICCIÓN DE RIESGO BASADO EN INTELIGENCIA ARTIFICIAL (AIPSS)	23
PRE 4.0 (#22566)	TERAPIA INMUNOSUPRESORA EN NIÑOS CON NEUTROPENIA CRÓNICA IDIOPÁTICA (NCI)	24
PRE 5.0 (#22600)	IMPACTO DEL AUMENTO COMBINADO DE CITOQUINAS Y ALARMINAS EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA MIELOFIBROSIS	25
PRE 6.0 (#22633)	POBRE FUNCIONAMIENTO DEL INJERTO EN RECEPTORES DE TRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS CON CICLOFOSFAMIDA POST-TRASPLANTE.	26
PRE 7.0 (#22667)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EARLY-T EN PEDIATRÍA. 35 AÑOS DE EXPERIENCIA DEL GRUPO SAHOP.	27
PRE 8.0 (#22774)	DIFERENCIAS EN EL PERFIL DE VARIANTES GENÉTICAS EN LOS LINFOMAS DIFUSOS A GRANDES CÉLULAS B (LDGCB) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS Y ADULTOS	28

COMUNICACIONES ORALES ADULTOS

OA-01 (#22647)	LA INHIBICIÓN DE LA ESFINGOSINA QUINASA 2 (SPHK2) REDUCE LA RESISTENCIA A VENETOCLAX EN UN MODELO MURINO DE XENOTRASPLANTE DE LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA (LLC)	29
OA-02 (#22616)	ANÁLISIS DE VARIANTES DE NUCLEÓTIDO ÚNICO EN LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA	30

OA-03 (#22580)	PATRÓN BIMODAL DE CD49D Y SU ASOCIACIÓN CON PROGRESIÓN ACELERADA Y MENOR SUPERVIVENCIA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA (LLC)	31
OA-04 (#22661)	DETECCIÓN DE MUTACIONES RECURRENTE EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA	32
OA-05 (#22735)	DISTRIBUCIÓN DEL ESTADO MUTACIONAL DE IGHV Y DETECCIÓN DE LA MUTACIÓN IGLV3-21 [^] R110 EN PACIENTES CON LLC.	33
OA-06 (#22491)	LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA EN ARGENTINA: ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y DESCRIPTIVO (LLC-ARG)	34
OA-07 (#22617)	IMPACTO DEL AJUSTE DE DOSIS Y/O SUSPENSIÓN DE IBRUTINIB EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA. EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA.	35
OA-08 (#22463)	TROMBOCITOPENIA AGUDA SEVERA INDUCIDA POR OBINUTUZUMAB (OIAT). REPORTE DE CUATRO CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.	36
OA-09 (#22458)	IMPACTO DEL VIRUS DE EPSTEIN BARR EN LAS VARIACIONES GENÉTICAS EN LINFOMAS DIFUSOS A GRANDES CÉLULAS B	37
OA-10 (#22681)	EXPERIENCIA CON GLOFITAMAB EN EL MANEJO DE LINFOMAS B AGRESIVOS	38
OA-11 (#22712)	PERFIL DE INMUNODEFICIENCIA CELULAR Y HUMORAL DE PACIENTES CON LINFOMA DE CÉLULAS GRANDES B	39
OA-12 (#22622)	LINFOMA DE CÉLULAS GRANDES B: TRATAMIENTO EN PACIENTES AÑOSOS, EXPERIENCIA DE UN CENTRO.	40
OA-13 (#22701)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DESENLACES EN PACIENTES ≥65 AÑOS CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B: ESTUDIO DESCRIPTIVO Y EXPLORATORIO DE FACTORES PRONÓSTICOS	41
OA-14 (#22780)	IMPACTO DEL TRATAMIENTO Y PARÁMETROS CLÍNICOS EN LA SUPERVIVENCIA DE PACIENTES ≥65 AÑOS CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES: ANÁLISIS DE 145 CASOS DE VIDA REAL	42
OA-15 (#22762)	LINFOMA NO HODGKIN B CON COMPROMISO MEDIASTINAL EXCLUSIVO: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE UNA COHORTE INSTITUCIONAL	43
OA-16 (#22729)	LINFOMA ASOCIADO A VIH: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, TRATAMIENTO Y RESULTADOS MULTICÉNTRICO	44
OA-17 (#22552)	FRECUENCIA DE ISOTIPOS DE CADENAS PESADAS Y LIVIANAS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON GAMMAPATÍAS CLONALES	45
OA-18 (#22685)	VALOR PRONÓSTICO DEL PET/TC CON 18F-FDG BASAL EN PACIENTES CANDIDATOS A TRASPLANTE CON MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNÓSTICO	46
OA-19 (#22718)	VALIDACIÓN DE LA PLATAFORMA DE MICRO-AVATARES DE PACIENTES PARA LA PREDICCIÓN PERSONALIZADA DE LA RESPUESTA A TRATAMIENTOS EN MIELOMA MÚLTIPLE	47
OA-20 (#22658)	MIELOMA MÚLTIPLE EN TRES PAÍSES LATINOAMERICANOS: ARGENTINA, ECUADOR Y PARAGUAY: PERFIL CITOGENÉTICO Y POR FISH	48
OA-21 (#22740)	IMPACTO DEL MANTENIMIENTO POSTERIOR A LA TERAPIA DE INDUCCIÓN EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNÓSTICO (MMND): ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO	49
OA-22 (#22741)	ANÁLISIS DE VIDA REAL SOBRE EL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS BIESPECÍFICOS PARA MIELOMA MÚLTIPLE RECAÍDO EN ARGENTINA	50
OA-23 (#22750)	EFFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNÓSTICO NO ELEGIBLES A TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO	51

OA-24 (#22724)	PLATAFORMA DE MICRO-AVATARES DE PACIENTES REVELA RESPUESTAS DIFERENCIALES A DARATUMUMAB E ISATUXIMAB EN MIELOMA MÚLTIPLE	52
OA-25 (#22602)	REMISIÓN LIBRE DE TRATAMIENTO EN LMC EN EL MUNDO REAL: ¿CUÁL ES LA PERSPECTIVA DE LOS PACIENTES?	53
OA-26 (#22727)	REGISTRO MULTICÉNTRICO EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA QUE DISCONTINUARON TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA (ITK) EN LA VIDA REAL EN ARGENTINA: GATLA 11-LMC-DITK-22	54
OA-27 (#22702)	¿ES POSIBLE DISMINUIR LAS DOSIS DE ITK Y MANTENER LA RESPUESTA EN LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC) PHILADELFA POSITIVO (PH+) EN FASE CRÓNICA? EXPERIENCIA EN UN ÚNICO CENTRO.	55
OA-28 (#22796)	OPTIMIZACIÓN DE DOSIS CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA: ESTUDIO COLABORATIVO DE VIDA REAL	56
OA-29 (#22697)	SOBREVIDA GLOBAL Y LIBRE DE PROGRESIÓN DE PACIENTES CON LMC TRATADOS EN DOS CENTROS ASISTENCIALES PÚBLICOS: DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS AL MUNDO REAL	57
OA-30 (#22755)	SEGUNDAS NEOPLASIAS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA	58
OA-31 (#22725)	RECAÍDAS MOLECULARES TARDÍAS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA QUE HAN DISCONTINUADO TRATAMIENTO: EL VALOR DEL SEGUIMIENTO MOLECULAR PROLONGADO	59
OA-32 (#22721)	MODELO PREDICTIVO DE RECAÍDA MOLECULAR POSTERIOR A LA DISCONTINUACIÓN DE TRATAMIENTO EN LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA: ACTUALIZACIÓN DEL ENSAYO AST ARGENTINA.	60
OA-33 (#22737)	RESULTADOS DE VIDA REAL CON ESQUEMA ABREVIADO DE AZACITIDINA MÁS VENETOCLAX EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 66 PACIENTES.	61
OA-34 (#22766)	LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN PACIENTES NO APTOS PARA QUIMIOTERAPIA INTENSIVA: EXPERIENCIA DEL MUNDO REAL CON AZACITIDINA/ VENETOCLAX (AZA/VEN)	62
OA-35 (#22518)	INFLUENCIA DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LEUCEMIAS AGUDAS EN ADULTOS	63
OA-36 (#22550)	RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE LA VARIANTE FLT3-ITD, RECUENTO LEUCOCITARIO Y TRANSCRIPTOS DEL PML::RARA EN LA LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA. UN ESTUDIO DE 10 AÑOS	64
OA-37 (#22722)	RESULTADOS DE LA PROFILAXIS ANTIFÚNGICA PRIMARIA EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA TRATADOS CON TERAPIA DE BAJA INTENSIDAD BASADA EN VENETOCLAX	65
OA-38 (#22488)	ANÁLISIS DE SOBREVIDA A 5 AÑOS EN PACIENTES ADULTOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO EN UN HOSPITAL INTERZONAL DE BUENOS AIRES	66
OA-39 (#22527)	RESULTADOS POSTERIORES A DISCONTINUACIÓN DE VENETOCLAX EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA)	67
OA-40 (#22648)	LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS SECUNDARIAS AL TRATAMIENTO DE TUMORES SÓLIDOS Y PATOLOGÍAS ONCOHEMATOLÓGICAS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES.	68
OA-41 (#22514)	EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA ARGENTINA EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON NEOPLASIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES BLÁSTICAS	69

OA-42 (#22567)	ESTUDIO RETROSPECTIVO, MULTICÉNTRICO DE PACIENTES CON LLA B PH POSITIVA: EXPERIENCIA EN 14 CENTROS DE ARGENTINA	70
OA-43 (#22607)	ESTUDIO RETROSPECTIVO, MULTICÉNTRICO DE PACIENTES CON LLA T: EXPERIENCIA EN 18 CENTROS DE ARGENTINA	71
OA-44 (#22627)	USO DE ASPARAGINASA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA): ANÁLISIS MULTICÉNTRICO EN ARGENTINA	72
OA-45 (#22699)	EVALUACIÓN DEL COMPROMISO EN SNC EN LLA-B AL DIAGNÓSTICO POR CITOMETRÍA DE FLUJO MULTIPARAMÉTRICA EN PACIENTES ADULTOS.	73
OA-46 (#22784)	EXPRESIÓN INMUNOFENOTÍPICA DE CRLF2 Y SU RELACIÓN CON ALTERACIONES GENÉTICO-MOLECULARES EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DE LINAJE B: ESTUDIO MULTICÉNTRICO	74
OA-47 (#22587)	CITOMETRÍA DE FLUJO EN LÍQUIDOS CEFALORRAQUÍDEOS DE BAJA CELULARIDAD EN ONCOHEMATOLOGÍA	75
OA-48 (#22679)	SOBREEXPRESIÓN DE CRLF2 EN PACIENTES ADULTOS CON LLA-B Y SU ASOCIACIÓN CON REARREGLOS IGH::CRLF2 Y P2RY8::CRLF2	76
OA-49 (#22415)	EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA CON AZACITIDINA Y VENETOCLAX EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: ANÁLISIS DE DATOS DE LA VIDA REAL	77
OA-50 (#22635)	ANÁLISIS SOBRE EL TRATAMIENTO CON VENETOCLAX EN COMBINACIÓN CON AZACITIDINA EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA) DE RECIENTE DIAGNÓSTICO NO ELEGIBLES PARA QUIMIOTERAPIA INTENSIVA	78
OA-51 (#22653)	PREVALENCIA DE IDH1MUT/IDH2MUT Y SU ASOCIACIÓN A NPM1MUT Y FLT3MUT EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA: EXPERIENCIA DE UN UNICO CENTRO	79
OA-52 (#22690)	CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DE LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS SECUNDARIAS. EXPERIENCIA DE UN CENTRO	80
OA-53 (#22749)	LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA) CON MUTACIÓN EN NPM1: ASOCIACIÓN CON MORFOLOGÍA TIPO CUP-LIKE Y CON PATRONES INMUNOFENOTÍPICOS.	81
OA-54 (#22778)	ANÁLISIS RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MOLECULARES DE PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA NPM1 EN LA VIDA REAL.	82
OA-55 (#22779)	VENETOCLAX EN COMBINACIÓN CON QUIMIOTERAPIA O HIPOMETILANTES EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LMA CANDIDATOS A TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA. EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA ARGENTINA	83
OA-56 (#22785)	UTILIDAD DEL PANEL MIELOIDE DE NGS PARA IDENTIFICAR VARIANTES GERMINALES ASOCIADAS A PREDISPOSICIÓN AL DESARROLLO DE NEOPLASIAS MIELOIDES	84
OA-57 (#22495)	TERAPIA ADAPTADA AL PET LUEGO DE TRES CICLOS DE ABVD PARA TODOS LOS ESTADIOS DEL LINFOMA DE HODGKIN: SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO	85
OA-58 (#22684)	BRENTUXIMAB - AVD COMO TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN LH ESTADIO AVANZADO. ESTUDIO MULTICENTRICO DE VIDA REAL EN ARGENTINA	86
OA-59 (#22706)	EVIDENCIA EN EL MUNDO REAL DE LA CONSOLIDACIÓN CON BRENTUXIMAB VEDOTIN EN PACIENTES CON LINFOMA DE HODGKIN RECAÍDO/ REFRACTARIO LUEGO DEL TRASPLANTE AUTÓLOGO: RESULTADOS FINALES CON SEGUIMIENTO A 2 AÑOS	87
OA-60 (#22763)	COMPROMISO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LINFOMA DE HODGKIN: SERIE MULTICÉNTRICA DE 6 CASOS	88
OA-61 (#22708)	EXPRESIÓN DIFERENCIAL DE CD79B POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN MUESTRAS DE TEJIDO DE PACIENTES CON LINFOMAS DE CÉLULAS GRANDES B	89

OA-62 (#22611)	BAJAS DOSIS DE TIMOGLOBULINA EN TRASPLANTE ALOGENICO RELACIONADO HLA IDENTICO: MEJOR SOBREVIDA LIBRE DE RECAIDA Y ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED Y MENOR INCIDENCIA DE ENFERMEDAD	90
OA-63 (#22765)	TRASPLANTE ALOGÉNICO EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA)	91
OA-64 (#22644)	APLICACIÓN DE GUÍAS DE RECOMENDACIÓN PARA LA TRANSFUSIÓN DE HEMOCOMPONENTES EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA	92
OA-65 (#22704)	EXPERIENCIA EN TRASPLANTE ALOGÉNICO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE QUE DESARROLLARON NEOPLASIAS MIELOIDES RELACIONADAS AL TRATAMIENTO.	93
OA-66 (#22714)	FALLO DE INJERTO PRIMARIO EN TRASPLANTE ALOGENICO DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS	94
OA-67 (#22773)	PATRONES DE PRESENTACIÓN, RESPUESTA Y FACTORES PRONÓSTICOS DE LA EICH AGUDA EN LA ERA DE LA CICLOFOSFAMIDA POSTRASPLANTE	95
OA-68 (#22655)	MANUAL DE APOYO DEL GESTOR DE DATOS PARA EL TRASPLANTE DE CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS Y LA TERAPIA CELULAR PARA EL DESARROLLO DE AMÉRICA LATINA	96
OA-69 (#22767)	CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS DE LAS CÉLULAS NK POST TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA (MO) EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA)	97
OA-70 (#22726)	LEUCEMIA MIELOMONOCITICA CRONICA: EVALUACION DIAGNÓSTICA, PRONÓSTICA Y TRATAMIENTO EN UN ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVO DE UN CENTRO	98
OA-71 (#22687)	EVALUACIÓN DEL DESEMPEÑO DEL MDS-CBC SCORE EN EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS	99
OA-72 (#22795)	REDEFINIENDO LOS SINDROMES MIELODISPLASICOS EN UNA COHORTE ARGENTINA: UN ESTUDIO BASADO EN LA CLASIFICACIÓN MOLECULAR	100
OA-73 (#22553)	EXPERIENCIA EN ERITROAFÉRESIS (EA) EN PACIENTES CON HEMOGLOBINOPATÍAS.	101
OA-74 (#22793)	CARACTERIZACIÓN INTEGRAL DE ALTERACIONES EN TP53 MEDIANTE NGS Y METODOLOGÍAS COMPLEMENTARIAS EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS	102
OA-75 (#22666)	ENFERMEDADES DE ERDHEIM CHESTER (ECD) Y ROSAI DORFMAN (RDD): SERIE DE CASOS CON REVISIÓN DE SU CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN LA ERA MOLECULAR.	103
OA-76 (#22494)	PRIMERA ENCUESTA NACIONAL SOBRE ENSAYOS CLÍNICOS EN HEMATOLOGÍA	104
OA-77 (#22479)	ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN LABORAL, ACADÉMICA Y ROL DE LA MENTORÍA EN HEMATÓLOGOS ARGENTINOS: RESULTADOS DE UN ESTUDIO TRANSVERSAL 2025	105
OA-78 (#22760)	TRASPLANTE AUTÓLOGO EN TÁNDEM EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE ALTO RIESGO: EXPERIENCIA DEL GATMO-TC.	106
OA-79 (#22575)	SÍNDROME DE LIBERACIÓN DE CITOCINAS Y NEUROTOXICIDAD ASOCIADA A CÉLULAS EFECTORAS INMUNITARIAS EN EL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS BIESPECÍFICOS DIRIGIDOS A LINFOMA Y MIELOMA. TASAS DE OCURRENCIA Y ASPECTOS PRÁCTICOS.	107
OA-80 (#22689)	SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL TRASPLANTE CARDÍACO EN AMILOIDOSIS. EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE ARGENTINA	108

OA-81 (#22693)	PRIMERA EXPERIENCIA DEL TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN CON CUADRIPLETES BASADOS EN ANTICUERPOS ANTI-CD38 PARA PACIENTES CON DIAGNÓSTICO RECIENTE DE MIELOMA MÚLTIPLE (MM) CANDIDATOS A TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO EN ARGENTINA.	109
OA-82 (#22789)	ANÁLISIS DE EXPRESIÓN GÉNICA DE EJES QUIMIOTÁCTICOS EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE. REPORTE DE PRIMEROS CASOS ANALIZADOS EN UN CENTRO ÚNICO	110
OA-83 (#22723)	SEGUNDO TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE EN RECAÍDA: RESULTADOS DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA EN LATINOAMÉRICA	111
OA-84 (#22772)	ACONDICIONAMIENTOS NMA VS. RIC EN PACIENTES MAYORES CON CICLOFOSFAMIDA POST TRASPLANTE SE ASOCIAN A UNA REDUCCIÓN SIGNIFICATIVA DE LA INCIDENCIA DE EICH AGUDO. ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DEL GATMO-TC	112
OA-85 (#22792)	RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON VEMURAFENIB EN LEUCEMIA DE CÉLULAS VELLOSAS: SERIE DE CINCO CASOS DE LA VIDA REAL.	113
OA-86 (#22417)	ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO DE POLICITEMIA VERA EN ARGENTINA: EVIDENCIA DEL MUNDO REAL	114
OA-87 (#22624)	NMPC PH NEGATIVAS EN FASE ACELERADA O BLÁSTICA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN. COHORTE RETROSPECTIVA MULTICÉNTRICA ARGENTINA	115
OA-88 (#22715)	MUTACIONES DRIVER Y DE ALTO RIESGO MOLECULAR EN MIELOFIBROSIS PRIMARIA.	116
OA-89 (#22533)	EXPRESIÓN DE LA FAMILIA DE GENES CPEB EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA TRATADOS CON INHIBIDORES DE TIROSINA QUINASA	117
OA-90 (#22670)	MCP-1 E IL-6 COMO POSIBLES BIOMARCADORES DEL ÉXITO EN LA INTERRUPCIÓN DEL TRATAMIENTO CON ITKS EN PACIENTES CON LMC	118
OA-91 (#22577)	ANÁLISIS DE LOS PUNTOS DE CONTROL INMUNITARIOS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EN REMISIÓN LIBRE DE TRATAMIENTO	119
OA-92 (#22652)	EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA SOBRE LAS CÉLULAS T, B Y NK EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA	120
OA-93 (#22751)	IMPORTANCIA DEL TRABAJO MULTIDISCIPLINARIO PARA LA CARACTERIZACIÓN DE LOS LINFOMAS NO HODGKIN B DE CÉLULAS PEQUEÑAS CD5 CD10 NEGATIVO A PUNTO DE PARTIDA DE LA CITOMETRÍA DE FLUJO	121
OA-94 (#22579)	ALTERACIONES DEL PERFIL INMUNOLÓGICO EN SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS B: APOORTE DE LA CITOMETRÍA DE FLUJO MULTIPARAMÉTRICA MEDIANTE EXPLORACIÓN DE PATRONES CON ANÁLISIS MULTIVARIADO	122
OA-95 (#22544)	TRATAMIENTO CON INMUNOQUIMIOTERAPIA SEGUIDO POR MANTENIMIENTO CON RITUXIMAB EN LINFOMA FOLICULAR AVANZADO. EXPERIENCIA DE DOS CENTROS ACADÉMICOS	123
OA-96 (#22649)	HIPOGAMMAGLOBULINEMIA E INFECCIONES RECURRENTES ASOCIADAS AL USO DE RITUXIMAB	124
OA-97 (#22783)	MARCADORES INFLAMATORIOS EN EL LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B: IMPLICACIONES PARA LA EVALUACIÓN PRONÓSTICA	125
OA-98 (#22810)	PREVALENCIA DE LINFOMAS NO HODGKIN T PERIFÉRICOS EN EL NORTE ARGENTINO.	126
OA-99 (#22586)	LINFOMAS PRIMARIOS DE ÓRBITA Y ANEXOS OCULARES: 30 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA	127

OA-100 (#22637)	LINFOMA PLASMABLASTICO EN ADULTOS: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA ARGENTINA	128
OA-101 (#22630)	HEMOFILIA ADQUIRIDA: MANEJO TERAPÉUTICO Y PRONÓSTICO. PRIMEROS DATOS DEL REGISTRO ARGENTINO DE HEMOFILIA ADQUIRIDA (RAHA)	129
OA-102 (#22659)	HEMOFILIA ADQUIRIDA: PRESENTACIÓN CLÍNICA, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN EN UNA SERIE DE SEIS CASOS	130
OA-103 (#22626)	COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS DE LA BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA: UTILIDAD DE LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN PLAQUETARIA	131
OA-104 (#22665)	INCIDENCIA DE SANGRADOS ASOCIADOS AL USO DE FIBRINOLÍTICOS EN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD	132
OA-105 (#22540)	ANTICOAGULANTES DIRECTOS FRENTE A HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR O HEPARINA NO FRACCIONADA EN POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA DE CADERA POR FRACTURA. ESTUDIO DE VIDA REAL.	133
OA-106 (#22543)	EVOLUCIÓN DE LOS EMBARAZOS EN MUJERES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO OBSTÉTRICO QUE NEGATIVIZARON SUS ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPÍDICOS	134
OA-107 (#22728)	EVALUACIÓN DE VARIACIONES DEL TRANSCRIPTOMA PLAQUETARIO LUEGO DE LA VACUNACIÓN CONTRA INFLUENZA EN PACIENTES ADULTOS	135
OA-108 (#22596)	CIERRE PERCUTÁNEO DE OREJUELA IZQUIERDA (COI): IMPACTO CLÍNICO Y TERAPÉUTICO TRAS LA IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA EN NUESTRA INSTITUCIÓN.	136

COMUNICACIONES ORALES PEDIATRÍA

OP-01 (#22569)	EVOLUCIÓN DEL TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN TRES SUCESIVOS PROTOCOLOS PARA LA LAUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA RECAÍDA PEDIÁTRICA. EXPERIENCIA DEL GATLA	137
OP-02 (#22610)	PRIMER REPORTE SOBRE EL PERFIL GENÉTICO DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B-OTHER EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA PEDIÁTRICA EN ARGENTINA	138
OP-03 (#22511)	ALTERACIONES EN EL NÚMERO DE COPIA DE GENES PRONÓSTICOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LLA-PRECURSOR-B ETV6::RUNX1 POSITIVOS	139
OP-04 (#22673)	RECAÍDAS EXTRAMEDULARES EN LLA INFANTIL, SERIE DE CASOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE COMPLEJIDAD	140
OP-05 (#22571)	DELECCIONES EN IKZF1 Y EL ESTADO IKZF1PLUS EN LLA-B PEDIÁTRICA: PROFUNDIZANDO SU DESCRIPCIÓN GENÉTICA E IMPACTO PRONÓSTICO	141
OP-06 (#22568)	PERFIL GENÉTICO Y ASOCIACIONES PRONÓSTICAS DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA T	142
OP-07 (#22583)	REVOLUCIONANDO EL ANÁLISIS DEL LCR: EL PAPEL DE LA CITOMETRÍA DE FLUJO ULTRASENSIBLE FRENTE A LA CITOMORFOLOGÍA EN EL RECUENTO CELULAR ABSOLUTO.	143
OP-08 (#22570)	EFEECTO DEL RITUXIMAB(RTX) EN EL INMUNOFENOTIPO DE LAS CÉLULAS B: IMPACTO SOBRE LA DETERMINACIÓN DE EMR	144
OP-09 (#22757)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DE ALTO RIESGO EN PEDIATRÍA. RESULTADOS DE SOBREVIVENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A RECAÍDA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO	145
OP-10 (#22713)	INCIDENCIA DE EFECTOS ADVERSOS SECUNDARIOS A BLINATUMOMAB: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE COMPLEJIDAD.	146
OP-11 (#22612)	COMPARACIÓN DE TÉCNICAS PARA PLOIDÍA EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B (LLA-B)	147

OP-12 (#22466)	ENFERMEDAD NEURODEGENERATIVA ASOCIADA A HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS: SERIE DE CASOS PEDIÁTRICOS	148
OP-13 (#22745)	ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA (EICH) EN PEDIATRÍA: UNA COMPLICACIÓN SILENCIOSA. PRIMER REPORTE MULTICÉNTRICO Y NACIONAL	149
OP-14 (#22764)	TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME MIELODISPLÁSICO: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE TRASPLANTE	150
OP-15 (#22521)	USO DE LETERMÓVIR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS RECEPTORES DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS: EXPERIENCIA DE UN ÚNICO CENTRO	151
OP-16 (#22807)	IMPACTO DE LA COMPATIBILIDAD HLA 10/10 VS 9/10 CON DONANTE NO RELACIONADO (DNR) EN RECEPTORES PEDIÁTRICOS DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICA (TCPH)	152
OP-17 (#22800)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MOLECULARES DE NIÑOS CON ANEMIA DE FANCONI: EXPERIENCIA DE UN CENTRO PEDIÁTRICO EN ARGENTINA	153
OP-18 (#22663)	VERIFICACIÓN DE INTERVALOS DE REFERENCIA PARA PARÁMETROS RETICULOCITARIOS CON EL CONTADOR HEMATOLÓGICO MINDRAY® BC-6800PLUS EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DE BUENOS AIRES	154
OP-19 (#22642)	UTILIDAD CLÍNICA Y RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN EN FALLOS MEDULARES PEDIÁTRICOS	155
OP-20 (#22487)	VARIABILIDAD MOLECULAR EN B-TALASEMIA Y SU EXPRESIÓN HEMATOLÓGICA: EVIDENCIA DESDE UNA POBLACIÓN ARGENTINA	156
OP-21 (#22564)	BETA TALASEMIA INTERMEDIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DE ALTA COMPLEJIDAD: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, HEMATOLÓGICA Y MOLECULAR	157
OP-22 (#22604)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y OPCIONES TERAPÉUTICAS EN PTI (PURPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE) PEDIÁTRICA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO.	158
OP-23 (#22733)	PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE (PTI) EN PEDIATRÍA. EXPERIENCIA DE 11 AÑOS EN UN HOSPITAL PROVINCIAL.	159
OP-24 (#22676)	USO DE ELTROMBOPAG EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TROMBOCITOPENIA INMUNE	160
OP-25 (#22625)	TROMBOCITOPENIA INMUNE SECUNDARIA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO	161
OP-26 (#22631)	LEUCEMIAS AGUDAS DE LINAJE AMBIGUO (LALA): CARACTERIZACIÓN SEGÚN PAUTAS OMS 2024 EN UNA INSTITUCIÓN	162
OP-27 (#22605)	EMR POR CITOMETRÍA DE FLUJO (EMR) EN LLA-B PEDIÁTRICA: EVALUACIÓN DE SU IMPACTO EN LA POBLACIÓN TOTAL DE RECAÍDAS Y DE ACUERDO A GRUPO GENÉTICO Y DE RIESGO.	163
OP-28 (#22492)	EVALUACIÓN DE LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA): EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCIÓN PEDIÁTRICA.	164
OP-29 (#22756)	INFECCIONES FUNGICAS INVASIVAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON NEOPLASIAS HEMATOONCOLÓGICAS. REPORTE DE CASOS EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA	165
OP-30 (#22798)	EFFECTOS ADVERSOS ASOCIADOS AL USO DE PEG ASPARAGINASA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA MENORES 18 AÑOS EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA.	166
OP-31 (#22761)	HIPERSENSIBILIDAD A ASPARAGINASA EN EL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA	167

OP-32 (#22551)	COMPARACIÓN DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA DE LA PEGASPARAGINASA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA TRATADOS CON DIFERENTES DOSIS	168
OP-33 (#22744)	SEGUNDAS NEOPLASIAS MALIGNAS: UN EVENTO ADVERSO DEVASTADOR EN NIÑOS CON ENFERMEDADES MALIGNAS.	169
OP-34 (#22584)	LEUCEMIA MEGACARIOBLÁSTICA AGUDA (LMKA) EN PEDIATRÍA: DIAGNÓSTICO Y DETERMINACIÓN DE ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL (EMR) POR CITOMETRÍA DE FLUJO (CF)	170
OP-35 (#22613)	PATRONES DE INFECCIÓN DURANTE LAS DIFERENTES FASES DEL TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA PEDIÁTRICA EN ARGENTINA	171
OP-36 (#22691)	ENFERMEDAD RESIDUAL MEDIBLE EVALUADA POR CITOMETRÍA DE FLUJO COMO PREDICTOR DE SOBREVIDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA DE NOVO	172
OP-37 (#22736)	LEUCEMIA MEGACARIOBLÁSTICA AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON VS. SIN SÍNDROME DE DOWN: 35 AÑOS DE EXPERIENCIA	173
OP-38 (#22618)	EPISODIOS INFECCIOSOS EN NIÑOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN ARGENTINA.	174
OP-39 (#22556)	LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN SÍNDROME DE DOWN. EXPERIENCIA EN ARGENTINA	175
OP-40 (#22636)	PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LINFOMA DE HODGKIN RECAÍDO/ REFRACTARIO TRATADOS SEGÚN PROTOCOLO GALOP-2017.	176
OP-41 (#22522)	RESULTADOS EN NIÑOS CON LINFOMA DE HODGKIN TRATADOS CON PROTOCOLO GATLA 11-EHP-2012 EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA DE ARGENTINA.	177
POSTERS ADULTOS		
PA-01 (#22477)	LINFOMA DEL MANTO: EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCIÓN PUBLICA EN LOS ULTIMOS 10 AÑOS	178
PA-02 (#22609)	SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO COMO PRESENTACION AL DEBUT DE SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO. SERIE DE CASOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO	179
PA-03 (#22512)	EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL EN LINFOMAS PERIFÉRICOS DE CÉLULAS T: COHORTE DE UNA ÚNICA INSTITUCIÓN DE BUENOS AIRES.	180
PA-04 (#22651)	RESULTADOS DE LA VIDA REAL DE LOS INHIBIDORES DE HISTONA DEACETILASA EN LINFOMA T PERIFÉRICO RECAÍDO/REFRACTARIO: ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DE ARGENTINA	181
PA-05 (#22589)	DIAGNÓSTICO MOLECULAR SOBRE MUESTRAS INCLUIDAS EN PARAFINA: APLICACIÓN DE FISH Y TÉCNICAS DE BIOLOGÍA MOLECULAR PARA EL ESTUDIO DE NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS.	182
PA-06 (#22593)	LINFOMA DE LA ZONA MARGINAL: EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE HEMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL PÚBLICO DEL AMBA	183
PA-07 (#22695)	IMPACTO DE FACTORES PRONÓSTICOS NO MOLECULARES EN LA SOBREVIDA DE PACIENTES CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE REFERENCIA	184
PA-08 (#22700)	PERFILAMIENTO GENÓMICO EN LINFOMAS B AGRESIVOS RECAÍDOS/ REFRACTARIOS: EXPERIENCIA APLICADA INICIAL EN CLÍNICA ALEMANA DE SANTIAGO	185
PA-09 (#22739)	EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE ALTA COMPLEJIDAD	186
PA-10 (#22680)	CÉLULA DE ORIGEN POR ALGORITMO DE HANS Y RESPUESTA A POLATUZUMAB EN DISTINTAS LÍNEAS DE LINFOMA B DE CÉLULAS GRANDES.	187

PA-11 (#22694)	ALTERACIÓN DE LAS POBLACIONES LINFOCITARIAS EN SANGRE PERIFÉRICA DE PACIENTES CON LINFOMA DE ESTIRPE B. ¿UNA OPORTUNIDAD PARA LA SOSPECHA?	188
PA-12 (#22578)	ISOFORMA P190 CON MUTACION T315I EN UN CASO CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA TRATADO EN CUARTA LÍNEA CON ASCIMINIB.	189
PA-13 (#22482)	APLICACIÓN DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL ANÁLISIS CLÍNICO DE PACIENTES CON NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS PHI NEGATIVAS Y TROMBOSIS: HALLAZGOS DE UNA SERIE DE 14 CASOS	190
PA-14 (#22505)	EXPERIENCIA ARGENTINA CON EL USO DE MOMELITINIB DENTRO DEL RÉGIMEN DE ACCESIBILIDAD POR EXCEPCIÓN A MEDICAMENTOS (RAEM).	191
PA-15 (#22574)	PROGRESIÓN A MIELOFIBROSIS SECUNDARIA DE NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS CRONICAS CLASICAS BCR::ABL NEGATIVAS	192
PA-16 (#22590)	MIELOFIBROSIS: EXPERIENCIA CON RUXOLITINIB EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE BUENOS AIRES.	193
PA-17 (#22806)	MIELOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS PH NEGATIVOS CON TROMBOCITOSIS. INCIDENCIA DE VON WILLEBRAND ADQUIRIDO, SANGRADO MAYOR Y TROMBOSIS. ANÁLISIS DE UN CENTRO.	194
PA-18 (#22576)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN, SERIE DE CASOS EN UN CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD.	195
PA-19 (#22664)	MONITOREO DE LA ACTIVIDAD DE L-ASPARAGINASA EN PACIENTES ADULTOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO.	196
PA-20 (#22769)	ROL DEL INMUNOFENOTIPO POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN LA PREDICCIÓN DEL REORDENAMIENTO DEL GEN BCR::ABL1 EN LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DE CÉLULAS B EN ADULTOS (LLA B)	197
PA-21 (#22799)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA B PH POSITIVA, CON COMPROMISO EXTRAMEDULAR. INCIDENCIA Y EVOLUCION.	198
PA-22 (#22555)	LLA "LMC-LIKE": DIAGNOSTICO DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA CON COMPROMISO MULTILINAJE	199
PA-23 (#22470)	EXPERIENCIA Y RESULTADOS DEL TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE ALTA COMPLEJIDAD: SERIE DE CASOS (2023-2024)	200
PA-24 (#22526)	SÍNDROME DE LIBERACIÓN DE CITOQUINAS EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS: EVALUACIÓN DEL INJERTO MEDULAR Y QUIMERISMO A LOS 90 DÍAS	201
PA-25 (#22563)	UTILIDAD DEL RECUENTO DE CD34+ AL DÍA 5 POST-PLERIXAFOR EN PACIENTES CON MOVILIZACIÓN SUBÓPTIMA: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.	202
PA-26 (#22608)	UTILIDAD DE LA FRACCIÓN DE PLAQUETAS INMADURAS COMO PREDICTOR DE LA RECUPERACIÓN HEMATOPOYÉTICA EN EL POST TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA	203
PA-27 (#22619)	RESULTADOS HISTÓRICOS DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORES HEMATOPOYÉTICAS AUTÓLOGO EN LINFOMA NO HODGKIN DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO	204
PA-28 (#22620)	RESULTADOS HISTÓRICOS DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORES HEMATOPOYÉTICAS AUTÓLOGO EN LINFOMA DE CÉLULAS DEL MANTO: EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL DE UN HOSPITAL PÚBLICO	205
PA-29 (#22621)	RESULTADOS HISTÓRICOS DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORES HEMATOPOYÉTICAS AUTÓLOGO EN LINFOMA DE HODGKIN RECAÍDO REFRACTARIO: 10 AÑOS DE EXPERIENCIA DE LA VIDA EN UN HOSPITAL PÚBLICO.	206
PA-30 (#22629)	FRACCIÓN DE PLAQUETAS INMADURAS COMO HERRAMIENTA PREDICTIVA DE RECUPERACIÓN PLAQUETARIA TEMPRANA EN EL TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA	207

PA-31 (#22632)	TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (TCPH-AU) EN MIELOMA MÚLTIPLE (MM): EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE TRASPLANTE DEL SECTOR PÚBLICO DE SALUD	208
PA-32 (#22641)	DESAFÍOS Y RESULTADOS DE LIDERAR EL GRUPO DE GESTORES DE DATOS DE LA SOCIEDAD BRASILEÑA DE TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA Y TERAPIA CELULAR	209
PA-33 (#22660)	RECUPERACIÓN HEMATOLÓGICA SEGÚN RECUENTO DE CÉLULAS CD34+ BASADO EN PESO VERSUS VOLUMEN SANGUÍNEO TOTAL EN TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CPH	210
PA-34 (#22662)	TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA EN PACIENTES OBESOS	211
PA-35 (#22501)	LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS: UNA PATOLOGÍA RARA, CUATRO CASOS CLÍNICOS	212
PA-36 (#22562)	PLASMOCITOMA ÓSEO Y EXTRAMEDULAR EN MIELOMA MÚLTIPLE. EXPERIENCIA EN SERVICIO DE HOSPITAL PÚBLICO PROVINCIA DE BUENOS AIRES 2021- 2025	213
PA-37 (#22638)	LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS PRIMARIA: PRESENTACIÓN CLÍNICA, ABORDAJE TERAPÉUTICO Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES DE UN CENTRO HOSPITALARIO.	214
PA-38 (#22639)	¿EXISTEN DIFERENCIAS BIOLÓGICAS Y CLÍNICAS ENTRE EL MIELOMA MÚLTIPLE IGA KAPPA Y LAMBDA?: EXPERIENCIA DE UN ÚNICO CENTRO ARGENTINO	215
PA-39 (#22717)	SÍNDROME DADS-M EN PACIENTE JOVEN	216
PA-40 (#22743)	TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN MIELOMA MÚLTIPLE: EXPERIENCIA INSTITUCIONAL.	217
PA-41 (#22786)	ACTUALIZACIÓN DE DATOS DE SOBREVIVENCIA GLOBAL DE LOS PACIENTES DE LA PRIMERA EXPERIENCIA ARGENTINA CON EL USO DE UN ANTICUERPO BIESPECÍFICO PARA MIELOMA (ELRANATAMAB)	218
PA-42 (#22754)	MIELOMA MÚLTIPLE INDOLENTE. EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE ARGENTINA: ANÁLISIS DE RIESGO DE PROGRESIÓN Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	219
PA-43 (#22758)	NIVELES DE VITAMINA 25(OH)D3 Y COMPLICACIONES ASOCIADAS AL TRASPLANTE ALOGÉNICO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS.	220
PA-44 (#22791)	FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A POBRE FUNCIÓN DEL INJERTO (PFI) LUEGO DE UN TRASPLANTE ALOGÉNICO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (ALO-TCPH): EXPERIENCIA DE UN CENTRO.	221
PA-45 (#22797)	PRIMER REPORTE INSTITUCIONAL DE SEGUIMIENTO PROSPECTIVO DE DONANTES NO EMPARENTADOS (DNE) DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (CPH) EN ARGENTINA.	222
PA-46 (#22485)	CICLOFOSFAMIDA POST-TRASPLANTE COMO PROFILAXIS DE EICH EN TRASPLANTE ALOGÉNICO: EXPERIENCIA DE UN CENTRO EN ARGENTINA	223
PA-47 (#22628)	CALIDAD DE ANTICOAGULACIÓN DE PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR EN TRATAMIENTO CON ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE ATENCIÓN. ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL.	224
PA-48 (#22643)	TROMBOPROFILAXIS MEDICAMENTOSA PARA PACIENTES BAJO REHABILITACIÓN MOTORA, USO DE GUÍAS DE RECOMENDACIÓN	225
PA-49 (#22654)	EVALUACIÓN DEL TIEMPO EN RANGO TERAPEUTICO (TTR) Y SU ASOCIACIÓN CON COMPLICACIONES EN PACIENTES ADULTOS MAYORES CON FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR TRATADOS CON DICUMARINICOS	226
PA-50 (#22671)	HEMOFILIA ADQUIRIDA EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE POLICITEMIA VERA: REPORTE DE CASO	227
PA-51 (#22677)	HIPERHOMOCISTEINEMIA EN EL ADULTO MAYOR: DIAGNÓSTICO, IMPLICANCIAS Y ESTRATEGIAS DE MANEJO CLÍNICO.	228

PA-52 (#22716)	ANÁLISIS DE MUESTRAS DERIVADAS PARA ESTUDIOS ESPECIALES DE COAGULACIÓN A TRAVÉS DE LA RED DE LABORATORIOS (REDLAB) DEL GOBIERNO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES (GCBA). EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE REFERENCIA	229
PA-53 (#22759)	ABORDAJE TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA INMUNE EN UN HOSPITAL PÚBLICO: NUESTRA EXPERIENCIA.	230
PA-54 (#22752)	TROMBOCITOPENIA AUTOINMUNE PRIMARIA. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS	231
PA-55 (#22507)	COMPARACIÓN DE RESULTADOS DE RIN OBTENIDOS CON DISPOSITIVOS POC CON DISTINTOS PRINCIPIOS DE MEDICIÓN	232
PA-56 (#22517)	INHIBICIÓN DE POLIMERIZACIÓN DE FIBRINA Y DÉFICIT DE FACTOR X: UN BINOMIO LETAL EN MIELOMA MULTIPLE	233
PA-57 (#22524)	UNA TROMBOSIS QUE NO FRENA Y UN FILTRO QUE NO ALCANZA: PACIENTE JOVEN CON COAGULOPATÍA DE CONSUMO Y SÍNDROME DE MAYTHURNER ASOCIADO	234
PA-58 (#22529)	ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA INMUNE, 16 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES.	235
PA-59 (#22532)	PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE (PTI): EXPERIENCIA EN SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO EN LA POBLACIÓN DE UN HOSPITAL PÚBLICO: DESAFÍOS EN UN ENTORNO CON RECURSOS LIMITADOS.	236
PA-60 (#22558)	TROMBOSIS VENOSA EN SITIOS INUSUALES: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 22 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA	237
PA-61 (#22559)	SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO ATÍPICO DESENCADENADO POR DENGUE: A PROPÓSITO DE UN CASO	238
PA-62 (#22561)	COMPORTAMIENTO DE UNA BEMIPARINA FRENTE A DOS ENSAYOS DE ANTI XA	239
PA-63 (#22588)	ESTANDARIZACIÓN DEL RECUENTO PLAQUETARIO EN TROMBOCITOPENIAS: EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE HEMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL DE LA PROVINCIA DE CORRIENTES	240
PA-64 (#22542)	SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO OBSTÉTRICO. NEGATIVIZACIÓN DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPÍDICOS, FACTORES ASOCIADOS.	241
PA-65 (#22801)	ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA EN PACIENTES CON SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD.	242
PA-66 (#22787)	VALOR DIAGNÓSTICO DE LA FRACCIÓN DE PLAQUETAS INMADURAS (IPF) EN TROMBOCITOPENIAS	243
PA-67 (#22746)	EVENTOS TROMBOEMBÓLICOS EN LINFOMAS NO HODGKIN B DE CÉLULAS GRANDES: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES EN UN ÚNICO CENTRO.	244
PA-68 (#22731)	EMICIZUMAB EN NIÑOS Y ADULTOS CON HEMOFILIA A SEVERA. 1ER REPORTE MULTICÉNTRICO ARGENTINO	245
PA-69 (#22802)	INTERACCIÓN CLÍNICO-LABORATORIO EN UN CASO DE HEMOFILIA A ADQUIRIDA (AHA) TRATADA CON EMICIZUMAB.	246
PA-70 (#22419)	SARS-COV-2 Y NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS: IMPACTO EN MORBIMORTALIDAD.	247
PA-71 (#22513)	LA TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS EN ALÍCUOTAS COMO UNA ESTRATEGIA PARA ENFRENTAR LA REFRACTARIEDAD EN PACIENTES HEMATOLÓGICOS CON SANGRADO MENOR	248
PA-72 (#22557)	CAPACITACIÓN TEÓRICO PRACTICA EN HEMATOLOGÍA CLÍNICA Y ONCOLÓGICA DESTINADA A ENFERMERÍA. EXPERIENCIA EN INSTITUCIONES PÚBLICAS Y PRIVADAS DE UNA CIUDAD DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES.	249

PA-73 (#22565)	MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS: LA ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD DE BASE Y SU EVOLUCIÓN CLÍNICA	250
PA-74 (#22585)	PREVALENCIA DE ENDOCRINOPATÍAS EN PACIENTES CON HEMOCROMATOSIS SECUNDARIA, EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE AGUDOS	251
PA-75 (#22782)	EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS E ÍNDICES INFLAMATORIOS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS PULMONAR: UTILIDAD CLÍNICA Y VALOR PRONÓSTICO TEMPRANO.	252
PA-76 (#22709)	HIPERLACTACIDEMIA COMO MANIFESTACIÓN DE MALIGNIDADES HEMATOLÓGICAS	253
PA-77 (#22594)	CÓMO PREVENIR ERRORES PREANAÍTICOS EN ONCOHEMATOLOGÍA: GESTIÓN DE LA CALIDAD EN CITOGENÉTICA	254
PA-78 (#22597)	ACTUALIZACIÓN DE CRITERIOS PARA LA REVISIÓN DE FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA: IMPACTO EN LA PRÁCTICA DIARIA.	255
PA-79 (#22777)	¿SON COMPARABLES LOS VALORES DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO ENTRE EQUIPOS POINT OF CARE Y CONTADORES HEMATOLÓGICOS? EVALUACIÓN DEL WERFREN GEM® PREMIER 5000 FRENTE AL MINDRAY® BC-6800 PLUS	256
PA-80 (#22808)	ESTANDARIZACIÓN DE LAS HORAS DE AYUNO	257
PA-81 (#22794)	COMPARACIÓN DE MÉTODOS PARA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR: WESTERGREN VS MÉTODOS AUTOMATIZADOS (VES- MATIC CUBE 30 Y MINDRAY 6800 PLUS)	258
PA-82 (#22668)	MÁS ALLÁ DE LA MÉDULA Y LA SANGRE: ANÁLISIS DE MUESTRAS INUSUALES EN CITOMETRÍA DE FLUJO PARA ONCOHEMATOLOGÍA	259
PA-83 (#22781)	EVALUACIÓN DE LA CLONALIDAD DE CÉLULAS T MEDIANTE TÉCNICAS MOLECULARES E INMUNOFENOTÍPICAS EN PACIENTES CON LINFOCITOSIS: EXPERIENCIA EN DOS CENTROS UNIVERSITARIOS	260
PA-84 (#22657)	LINFOMA HODGKIN CLÁSICO, EXPERIENCIA EN SERVICIO DE HEMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL PÚBLICO DEL AMBA	261
PA-85 (#22480)	EVALUACIÓN DE SOBREVIDA GLOBAL Y SOBREVIDA LIBRE DE PROGRESIÓN EN PACIENTES CON LINFOMA DE HODGKIN ESTADIO LOCALIZADO SIN FACTORES DE RIESGO DESFAVORABLES TRATADOS EN 2 HOSPITALES UNIVERSITARIOS DE LA ARGENTINA.	262
PA-86 (#22500)	PEMBROLIZUMAB - GVD EN PACIENTES CON LH R/R. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ARGENTINO.	263
PA-87 (#22747)	LINFOMA DE HODGKIN EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA: RESULTADOS DE UNA AMPLIA COLABORACIÓN MULTICÉNTRICA	264
PA-88 (#22509)	BACTERIAL SUPERANTIGEN INDUCES APOPTOSIS IN MALIGNANT B CELLS FROM CLL PATIENTS	265
PA-89 (#22523)	ANÁLISIS DE LA MUTACIÓN IGLV3-21R110 EN UNA COHORTE DE PACIENTES ARGENTINOS CON LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA PERTENECIENTES AL SUBSET #2.	266
PA-90 (#22650)	CARACTERIZACIÓN HEMATOLÓGICA Y EVOLUTIVA DE PACIENTES AÑOSOS CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA, EXPERIENCIA EN NUESTRA INSTITUCIÓN.	267
PA-91 (#22483)	PROTEINOSIS ALVEOLAR SECUNDARIA EN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFOCITICA CRÓNICA Y TRISOMÍA 12: IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON IBRUTINIB	268
PA-92 (#22420)	REDUCIENDO LA BRECHA: MEJORA DE LA MORTALIDAD PRECOZ EN LMA EN UN HOSPITAL PUBLICO DEL NORDESTE ARGENTINO DURANTE Y DESPUES DE LA PANDEMIA	269
PA-93 (#22572)	EXPERIENCIA EN EL MUNDO REAL DEL VENETOCLAX COMO PARTE DEL RÉGIMEN DE ACONDICIONAMIENTO DE ALO-TCPH EN PACIENTES CON LMA/ SMD DE ALTO RIESGO	270

PA-94 (#22472)	CAMBIO DE FENOTIPO EN LEUCEMIAS AGUDAS QUE SE ASOCIAN CON ALTERACIONES EN EL 11Q21-23. REPORTE DE DOS CASOS	271
PA-95 (#22441)	ENFERMEDAD TROMBO-HEMORRÁGICA EN LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA	272
PA-96 (#22519)	DIABETES INSÍPIDA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE RECAIDA DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA	273
PA-97 (#22525)	DESDE UNA LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA, PASANDO POR EL SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN SMD/NMP, HASTA LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: MÚLTIPLES PATOLOGÍAS EN UN CASO CLÍNICO	274
PA-98 (#22546)	CARACTERIZACIÓN DEL PERFIL GENÉTICO EN NEOPLASIAS MIELOIDES MEDIANTE SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN (NGS): ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN UN ÚNICO CENTRO.	275
PA-99 (#22549)	ES TIEMPO DE REEMPLAZAR AL 7+3 COMO TERAPIA DE INDUCCIÓN EN LMA? EXPERIENCIA DE UN CENTRO	276
PA-100 (#22560)	LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA). EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.	277
PA-101 (#22672)	CORRELACIÓN INMUNOFENOTIPO-GENOTIPO EN PACIENTES CON LMA CON DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE LPA.	278
PA-102 (#22707)	IMPACTO PRONÓSTICO DE LAS DIFERENTES MUTACIONES DE NPM1 EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.	279
PA-103 (#22720)	ALTERACIONES MOLECULARES RECURRENTE EN LEUCEMIAS AGUDAS: EXPERIENCIA DEL ÁREA DE HEMATOLOGÍA - FBIOYF, UNR.	280
PA-104 (#22738)	PLATAFORMA DE MICRO-AVATARES DE PACIENTES EVIDENCIA DIFERENCIAS EN LA RESPUESTA A AGENTES HIPOMETILANTES COMBINADOS CON VENETOCLAX EN UN ESTUDIO CIEGO EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA	281
PA-105 (#22742)	INTELIGENCIA ARTIFICIAL VERSUS HEMATÓLOGOS: ANÁLISIS COMPARATIVO DE DECISIONES TERAPÉUTICAS EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA	282
PA-106 (#22768)	ASOCIACIÓN ENTRE LA EXPRESIÓN DE CD34 Y LA ISOFORMA DE PML::RARA EN LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA	283
PA-107 (#22790)	LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA RECAÍDA/REFRACTARIA. EXPERIENCIA DE CENTRO ÚNICO	284
PA-108 (#22803)	ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ALTERNATIVAS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA QUE NO RECIBIERON EL TRATAMIENTO ESTÁNDAR: SERIE DE CASOS.	285
PA-109 (#22804)	AZACITIDINA SOLA O EN COMBINACIÓN CON VENETOCLAX EN PACIENTES NO APTOS PARA QUIMIOTERAPIA	286
PA-110 (#22811)	FRECUENCIA DE DISFUNCIÓN CARDÍACA EN PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA, LINFOMA HODGKIN Y NO HODGKIN QUE RECIBIERON ANTRACICLINAS EN UN ÚNICO CENTRO.	287
PA-111 (#22805)	EL EFECTO PROTECTOR DE LOS PACIENTES UNFIT CON LMA	288
PA-112 (#22623)	IDENTIFICACIÓN DE MARCADORES PREDICTIVOS EN LA TRANSFORMACIÓN HEMATOLÓGICA EN PACIENTES CON MUTACIÓN DE LÍNEA GERMINAL DE RUNX-1	289
PA-113 (#22711)	FACTORES CLÍNICOS Y DE LABORATORIO EN LA PROGRESIÓN DE SÍNDROME MIELODISPLÁSICO A LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: ANÁLISIS DE CINCO CASOS EN UN HOSPITAL DE AGUDOS DE CABA.	290
PA-114 (#22646)	ESTABLECIMIENTO DE VALORES DE REFERENCIA Y EVALUACIÓN DE PARÁMETROS DE INVESTIGACIÓN DE NEUTRÓFILOS Y MONOCITOS DEL SYSMEX XN-1000 PARA EL SCREENING DE SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS (SMD)	291

PA-115 (#22776)	PATRONES MUTACIONALES DEL GEN SF3B1 Y ALTERACIONES MOLECULARES ASOCIADAS EN PACIENTES CON NEOPLASIA MIELODISPLÁSICA CON SIDEROBLASTOS EN ANILLO	292
PA-116 (#22703)	ANEMIAS HEMOLÍTICAS AUTOINMUNE Y UNA DISCUSIÓN SOBRE LA IMPORTANCIA DE LA REALIZACIÓN DE LOS ESTUDIOS INMUNOHEMATOLÓGICOS COMPLETOS. ¿PUEDEN PREDECIR LA RESPUESTA A GLUCOCORTICOIDES?. SERIE DE CASOS.	293
PA-117 (#22705)	ANEMIA HEMOLÍTICA POR PLATINOS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO	294
PA-118 (#22775)	ESTUDIO DE LA HEMOGLOBINA RETICULOCITARIA (RET-HE) EN EL DIAGNÓSTICO DE ANEMIAS FERROPÉNICAS (AF)	295
PA-119 (#22581)	EVALUACIÓN PRELIMINAR DEL COMPORTAMIENTO DE UN ÍNDICE DE ESTIMACIÓN DE HEMOGLOBINA RETICULOCITARIA CALCULADO PARA CONTADORES HEMATOLÓGICOS DXH900	296
PA-120 (#22478)	APLASIA PURA DE CELULAS ROJAS EN PACIENTE CON TRASPLANTE CARDIACO RECIENTE	297
PA-121 (#22541)	APLASIA MEDULAR ADQUIRIDA: COMPARACIÓN DE RESULTADOS ENTRE TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR Y TRASPLANTE ALOGÉNICO	298
PA-122 (#22476)	ASOCIACIÓN DE HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA (HPN) Y HEPATOPATÍA AUTOINMUNE: REPORTE DE 2 CASOS.	299
PA-123 (#22490)	ESTUDIO CLÍNICO DE FASE III DE CROVALIMAB EN PACIENTES CON HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA (COMMODORE 2): EXPERIENCIA ARGENTINA	300
PA-124 (#22682)	DE LA APLASIA MEDULAR A LA HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA (HPN) CLÍNICA: REPORTE DE 2 CASOS	301
POSTERS PEDIATRÍA		
PP-01 (#22440)	AMPLIANDO LOS MECANISMOS MOLECULARES Y LA COHORTE DE PACIENTES EN LA ANEMIA DISERITROPOYÉTICA CONGÉNITA TIPO IIIB	302
PP-02 (#22471)	DÉFICIT DE VITAMINA B 12 EN LA INFANCIA - EXPERIENCIA EN HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES	303
PP-03 (#22486)	¿UNA EPIDEMIA SILENCIOSA? DEFICIENCIA DE VITAMINA B12 PEDIÁTRICA EN ARGENTINA	304
PP-04 (#22499)	ANEMIA MEGALOBLÁSTICA EN PEDIATRÍA: MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS Y SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO.	305
PP-05 (#22554)	IMPORTANCIA DE LAS TÉCNICAS DE LABORATORIO PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS ERITROCITARIAS HEREDITARIAS COMBINADAS Y SU PREVALENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA PEDIÁTRICO	306
PP-06 (#22686)	CORRELACIÓN ENTRE DOPPLER TRANSCRANEAL Y ANGIORRESONANCIA EN NIÑOS CON ANEMIA FALCIFORME: HERRAMIENTAS CLAVE PARA DETECTAR, EVALUAR Y PREVENIR DAÑO NEUROLÓGICO Y RECIDIVAS	307
PP-07 (#22688)	MONITOREO DE LA EVOLUCIÓN CLONAL MEDIANTE FISH EN MÉDULA ÓSEA DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ANEMIA DE FANCONI	308
PP-08 (#22692)	CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DE PORTADORES B-TALASÉMICOS Y SU CORRELACIÓN CON PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DE BUENOS AIRES.	309
PP-09 (#22753)	UN ICEBERG LLAMADO APLASIA, LA IMPORTANCIA DE LA SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES DE FALLOS MEDULARES PEDIÁTRICOS	310

PP-10 (#22770)	FALLOS MEDULARES: EXPERIENCIA PEDIÁTRICA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE ARGENTINA	311
PP-11 (#22548)	COEXISTENCIA DE FIBROSIS QUÍSTICA Y LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B EN PEDIATRÍA: DESAFÍO TERAPÉUTICO	312
PP-12 (#22595)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA RECAÍDA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO EN ARGENTINA	313
PP-13 (#22710)	ANÁLISIS DE LA EXPRESIÓN DE CD3 INTRACITOPLASMÁTICO EN LEUCEMIAS AGUDAS PEDIÁTRICAS CON COMPROMISO DE LINAJE T	314
PP-14 (#22506)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) DE ALTO RIESGO: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO	315
PP-15 (#22520)	INOTUZUMAB OZOGAMICINA (INO) EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DE CÉLULAS B EN RECAÍDA O REFRACTARIA. 1ER REPORTE PEDIÁTRICO EN ARGENTINA	316
PP-16 (#22510)	NECROSIS AVASCULAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES	317
PP-17 (#22669)	HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS EN RELACIÓN A MICOBACTERIAS: REPORTE DE DOS CASOS PEDIÁTRICOS.	318
PP-18 (#22812)	EXPERIENCIA DE TRATAMIENTO CON TERAPIAS DIRIGIDAS EN PACIENTES CON HISTIOCITOSIS. REPORTE DE CASOS EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA.	319
PP-19 (#22603)	LINFOMA T ANGIOINMUNOBLASTICO CON FENOTIPO CD8 FOLICULAR EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON MUTACIÓN EN TET2	320
PP-20 (#22547)	LA RADIOTERAPIA PUEDE EVITARSE CUANDO SE LOGRA LA REMISIÓN COMPLETA LUEGO DE UNA QUIMIOTERAPIA ADAPTADA AL RIESGO INICIAL Y A LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO. UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN LINFOMA DE HODGKIN PEDIÁTRICO.	321
PP-21 (#22634)	SÍNDROME DEL CONDUCTO BILIAR EVANESCENTE EN UN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE LINFOMA DE HODGKIN. A PROPÓSITO DE UN CASO.	322
PP-22 (#22496)	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PEDIATRÍA.	323
PP-23 (#22498)	ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE CASOS PEDIÁTRICOS CON SOSPECHA DE SAF: COMPARACIÓN ENTRE CRITERIOS SAPPORO 2006 Y EULAR/ACR 2023	324
PP-24 (#22497)	TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA (PTI) EN MENORES DE UN AÑO	325
PP-25 (#22508)	TROMBOCITOPENIA INMUNE CRÓNICA (PTIC): EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO	326
PP-26 (#22734)	DEFICIENCIA HEREDITARIA DE FACTOR XII EN HERMANAS PORTADORAS OBLIGADAS: UN CASO FAMILIAR EXCEPCIONAL	327
PP-27 (#22592)	DEFICIENCIA HEREDITARIA DEL FACTOR VII EN UNA COHORTE DE PACIENTES EN ARGENTINA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO	328
PP-28 (#22730)	HEMORRAGIA EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON HEMOFILIA: EXPERIENCIA DE UN CENTRO	329
PP-29 (#22537)	EVALUACIÓN DE LA RECONSTITUCIÓN CELULAR Y HUMORAL EN NIÑOS TRASPLANTADOS: RESULTADOS DE UN SEGUIMIENTO INMUNOLÓGICO	330
PP-30 (#22599)	VIGILANCIA DE REACTIVACIÓN TOXOPLASMOSIS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS RECEPTORES DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (TCPH) MEDIANTE PCR CUANTITATIVA, EXPERIENCIA DE UN ÚNICO CENTRO.	331
PP-31 (#22645)	ENFERMEDAD DE INJERTO CONTRA HUÉSPED CUTÁNEA EN UNA POBLACION PEDIATRICA. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.	332

PP-32 (#22683)	EXPERIENCIA DE UN CENTRO EN TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS HAPLOIDÉNTICO (TCPHH) EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA.	333
PP-33 (#22493)	RESULTADOS DE TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO ALOGÉNICO (THA) EN LMA PEDIÁTRICA SEGÚN EL ACONDICIONAMIENTO UTILIZADO: BUSULFAN+FLUDARABINA VS BUSULFAN+CICLOFOSFAMIDA	334
PP-34 (#22516)	RENDIMIENTO EN LA RECOLECCIÓN DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (CPH) DE MEDULA ÓSEA (MO) EN DONANTES PEDIÁTRICOS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO PÚBLICO ARGENTINO 2014–2024	335
PP-35 (#22674)	¿TODOS LOS EXANTEMAS POST TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS ALOGÉNICOS (TCPH ALO) SON ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED (EICH)? EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD PEDIÁTRICA.	336

PRE 1.0(#22461)-LA ODISEA DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN ARGENTINA: 40 AÑOS DE TRATAMIENTOS PROTOCOLIZADOS POR EL GRUPO ARGENTINO DE TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA (GATLA) PARA LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA.

MAKIYA, M.; DIBAR, E.; RICCHIERI, C.; SCHUTTENBERG, V.; SORIA, M.; ELENA, G.; ARBESU, G.; ARRIETA, M.; BIETTI, J.; CÉDOLA, M.; HOLLMAN, C.; REICHEL, P.; NEGRI, P.; TERRASA, S.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categorías:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: El GATLA implementó protocolos tipo BFM desde 1984 con los que estandarizó los tratamientos de leucemia pediátrica en todo el país mejorando la sobrevida. **Objetivos:** Comunicar la experiencia del GATLA a lo largo de 40 años. **Materiales y métodos:** Entre 1984 y 2024, 7999 pacientes ≤ 18 años tratados con protocolos tipo BFM fueron evaluables. La información fue reportada por más de 70 centros de todo el país. Se estimó sobrevida global (SG) y sobrevida libre de eventos (SLE) mediante Kaplan Meyer y la incidencia acumulada de recaídas (IAR) mediante curva de eventos combinados. Se analizó el aporte de cada elemento terapéutico introducidos en los distintos estudios. **Resultados:** La SLE y SG a 10 años mejoró de 53,7% y 56,4% a 70,1% y 76,8%. La IAR disminuyó de 42,8% a 28%. Con el mismo esquema de inducción el porcentaje de pacientes que logró la remisión completa (RC) aumentó de 89,9% a 98,6%. Las muertes en inducción (MI) bajaron de 8,2 a 1,4. La muerte en RC (MRC) disminuyó de 9,6% a 5,4%. **Estudio '84:** 857 pacientes estratificados en 3 grupos de riesgo (GR) según edad y recuento de glóbulos blancos iniciales (RGI) recibieron: inducción, mantenimiento intermedio, reinducción (prot-II) y mantenimiento (Mto). La recaída en SNC fue alta: 15,4%. **Estudio '87:** 1023 pacientes en 2 GR, según edad y RGI. Es el primer protocolo con metotrexate en dosis alta (HD-MTX): 1g/m², esto permitió la disminución de recaídas en SNC a 8%. Se quitó la radio-terapia (RT) en el riesgo estándar (RE), sin disminuir la SG. Se aleatorizó el Mto en el riesgo alto (RA) a una rama secuencial tipo St. Jude que no mostró ventajas significativas. **Estudio '90:** 1068 pacientes en 3 GR, según factor BFM (ponderaba masa leucémica), respuesta día 8 (RD8) y MO día 33. En el RE se introdujo protocolo III (prot-II menos intenso) que no disminuyó la SG. En el RA se implementaron 9 bloques de quimioterapia quitando el prot-II, estas medidas determinaron pobre SG y SLE en este riesgo: 25% y 36%, con una MRC alta: 6,8% (4,6% durante los bloques). **Estudio '96:** 1023 pacientes fueron estratificados en 3 GR según edad, RGI, RD8, MO día 33 y se introdu-

jeron marcadores citogenéticos (M.Cit). En el RE se redujo dosis de antraciclinas sin disminuir la SG. En el Riesgo Intermedio (RI) se aleatorizó: a) MTX 2g vs. MTX 2g + Citarabina y b) Mto. a una rama con reinducciones con prednisona-vincristina, ninguna de las dos intervenciones tuvo significancia estadística. En el RA se disminuyó el número de bloques a 6 y se reintrodujo prot-II, mejorando la SG. Se prolongó el Mto. en varones sin significancia estadística. **Estudio '02:** colaboración del internacional ALLIC-02, 1878 pacientes en 3 GR según edad, RGI, RD8, MO días 15 y 33 y M.Cit. Se implementó 5 g de MTX en T-ALL, todos los riesgos aleatorizaron a combinaciones de prot-II y III; el RA tuvo 3 bloques. Se vio mejoría de la SG y disminución de recaídas muy tempranas en todos los riesgos. **Estudio '10:** colaboración del internacional ALLIC-09, con 2150 pacientes en 3 GR según edad, RGI, RD8, MO días 15 y 33, M.Cit y ERM D15. Se aleatorizó a) IB vs IB-aumentada en RI y RA y b) 2gr/m² vs 5 gr/m² MTX en B-ALL en RI. Ninguna de las aleatorizaciones mostró significancia estadística. **Conclusiones:** El GATLA homogenizó y mejoró los resultados en LLA pediátrica. HD-MTX disminuyó recaídas en SNC; 2gr/m² impresiona ser suficiente para B-LLA. La RT se eliminó y se disminuyó la dosis de antraciclinas en RE de manera segura. Los M.Cit mejoraron la definición de GR. La mayor intensidad de tratamiento en el RA no mostró mejoría de los resultados demostrado mediante estudios aleatorizados. El Prot-II es crucial en todos los GR. Si bien la MI ha disminuido la MRC continúa siendo alta comparada con protocolos internacionales. El progreso en el tratamiento de la LLA infantil se ha logrado mediante ensayos clínicos potentes, aleatorizados y controlados, dentro de grupos cooperativos.

Estudio	84	87	90	96	02	10
N	857	1023	1068	1023	1878	2146
RC%	89,9	92,1	93,9	92,8	97	98,6
SG% 10a	50,2	60,3	65,4	68,8	74,8	76
SLE% 10a	46	50,4	58,1	62,3	65,1	70
IAR% 10a	42	40	32	25	24	23
MI%	8,2	5,4	4,4	3,7	2,6	1,4
MRC%	9,6	8,2	7,2	8	6,8	5,4

PRE 2.0 (#22489) - ¿SON LOS ANTICUERPOS BIESPECÍFICOS LA LLAVE PARA RESCATAR AL LINFOMA DIFUSO A GRANDES CÉLULAS RECAÍDO/ REFRACTARIO (RR-DLBCL) EN CONTEXTOS CON ACCESO LIMITADO A CART? EVIDENCIA ARGENTINA CON EPCORITAMAB EN USO COMPASIVO.

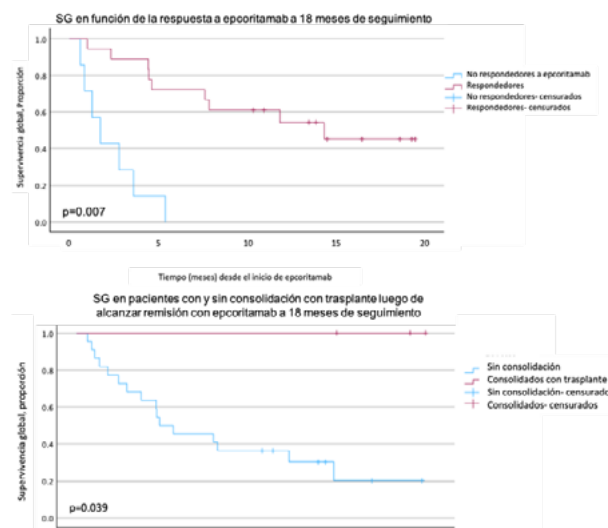
MAHUAD, C.; GOMEZ, M.; KORIN, L.; ENRICO, A.; GUANCHIALE, L.; PAVLOVSKY, A.; TRUCCO, J.; FUNES, M.; PLAZA, I.; BENDEK, G.; ORLOVA, M.; CLAVIJO, M.; GARATE, G.; JARCHUM, S.; GIANNINI, M.; RIVAROLA, S.; GOLGLID, S.; FIAD, L.; SCEBBA, N.; ZERGA, M.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - Categorías: Linfoma No Hodgkin

Introducción: En ausencia de CART, los anticuerpos biespecíficos (BsAbs) surgieron como una alternativa potencial para los pacientes con DLBCL-RR. Los BsAbs pueden servir de puente hacia estrategias de consolidación (trasplante autólogo/allogénico de células madre [ASCT/Allo-SCT]). Este estudio evaluó el uso de epcoritamab (E) en solicitudes de uso compasivo antes de su aprobación en Argentina; evaluó las tasas de respuesta, SLP y la SG en pacientes tratados con E, y comparó los resultados en aquellos que recibieron terapias de consolidación. **Objetivos:** Evaluar el uso, indicación y características de la población en la que se solicitó E en el marco del uso compasivo, previo a su aprobación por la entidad regulatoria Argentina. Evaluar la tasa de respuesta en esta población, SLP y SG en pacientes que utilizaron el fármaco en el marco de este programa. Evaluar la SLP y SG en aquellos pacientes que lo utilizaron como puente a consolidación con ASCT/Allo-SCT. **Materiales y métodos:** Se incluyeron 40 pacientes con RR-DLBCL que solicitaron E a través del programa de uso compasivo en Argentina. Se analizaron 28 pacientes. 7 pacientes no recibieron tratamiento debido a la progresión de la enfermedad. No se disponía de datos de 5 pacientes. **Resultados:** En el presente estudio se muestran los resultados luego de 18 meses de seguimiento. El 89% fue diagnosticado con DLBCL, predominantemente NOS. La edad media fue de 57 ± 11 años. La mayoría de los pacientes presentaban una enfermedad en estadio avanzado (III/IV), muchos de ellos con afectación extranodal. La media de líneas previas fue de 3 (rango 2-5, incluyendo ASCT 29,6%). Los pacientes recibieron entre 1 y 17 ciclos (C) de E (mediana de 4,5), y 26/28 se sometieron a PET-CT después de C2 de E; 19 mostraron respuesta (RC/RP). 26/28 respondieron: 15 alcanzaron RC, 8 antes de C4. El E se utilizó como puente hacia el ASCT o el Allo-SCT en 5 pacientes, con una tasa de SG del 100% entre los que recibieron Allo-SCT. La SG para todos los pacientes fue del 46,2% a los 12,5 meses. La SG aumentó al 66,7% a los 12 meses entre los respondedores, significativamente superior al 20% de SG en los no respondedores. A 18 meses de seguimiento, la SG fue 50% y 0%, respectivamente. La consolidación con Allo-SCT dio lugar a una SG del 100% ($p = 0,01$), aunque el número de pacientes que recibieron ASCT fue demasiado pequeño para realizar una comparación significativa. La respuesta al E fue independiente del sexo, el número de tratamientos

previos o el estado de refractariedad primaria, pero los pacientes que respondieron al tratamiento tuvieron resultados de supervivencia significativamente mejores ($p=0,003$). No se encontró una asociación significativa entre la respuesta y la presencia del CRS o ICANS, aunque el ICANS se relacionó con un mayor riesgo de muerte ($p=0,03$). En cuanto a la seguridad, el 44% de los pacientes presentaron CRS (la mayoría G1) y el 15% presentaron ICANS. 9 pacientes desarrollaron citopenias, en su mayoría leves, y 15 desarrollaron hipogammaglobulinemia (H). La tasa de mortalidad fue del 63% (progresión de la enfermedad [11/28], infecciones [7/28]). La H aumentó significativamente el riesgo de muerte ($p=0,001$). **Conclusiones:** Las características de la cohorte del estudio fueron similares a las del estudio EPCORE NHL-1, con la excepción de que no hubo exposición previa a CART. El E demostró una eficacia comparable a la de otros estudios, con resultados de supervivencia alentadores en los pacientes que respondieron al tratamiento. También destacó el potencial de los BsAbs como puente hacia la consolidación con ASCT o Allo-SCT, logrando una tasa de supervivencia del 100% en los que recibieron Allo-SCT. El uso de BsAbs como puente hacia la consolidación (media de 4 ciclos) es una opción viable no estándar para los países en los que su elevado costo los hace inasequibles. El manejo adecuado de los eventos adversos, como las infecciones y la H, es crucial para mejorar la seguridad y los resultados de supervivencia en estos pacientes de alto riesgo.



PRE 3.0 (#22536) - CARACTERÍSTICAS LOCALES Y REGIONALES DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO Y VALIDACIÓN DEL SISTEMA DE PREDICCIÓN DE RIESGO BASADO EN INTELIGENCIA ARTIFICIAL (AIPSS)

BELLI, C.; LINCANGO YUPANKI, M.; ARBELBIDE, J.; BASQUIERA, A.; CRISP, R.; ENRICO, A.; IASTREBNER, M.; KORNBLIHTT, GONZALEZ, J.; PINTOS, E.; MELA OSORIO, M.; REYES, J.; GARCIA, M.; GALVEZ, K.; APODACA, E.; SOLIS, J.; MONTAÑO FIGUEROA, E.; GRILLE, S.; VALLADARES, X.; VELLOSO, E.

Instituto de Medicina Experimental (IMEX/ CONICET)/ Academia Nacional de Medicina (ANM). CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Síndrome Mielodisplásico

Introducción: Desde los inicios del Grupo Argentino de Estudio de los Síndromes Mielodisplásicos (SMD) en el marco de la Sociedad Argentina de Hematología (SAH) y del Grupo Latinoamericano de Mielodisplasia (GLAM) se ha ido recabando información en los sendos registros que permiten valorar la realidad de la patología en Latinoamérica (LATAM). La determinación del riesgo es crucial para la intervención terapéutica, y frente a la limitante de los estudios moleculares, los sistemas basados en determinaciones accesibles son de interés. Gracias a la revaloración de los parámetros clásicos (cariotipo, recuento absoluto de leucocitos [RAL] y plaquetas [Pq], % de neutrófilos y de blastos en médula ósea [MO], nivel de hemoglobina [Hb], edad y sexo) mediante herramientas de Inteligencia Artificial (AI) ha sido propuesto recientemente el sistema de predicción de riesgo AIPSS. **Objetivos:** Describir las características basales y abordajes terapéuticos de los pacientes con SMD de Argentina y de LATAM, y validar el sistema de predicción de riesgo AIPSS.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo sobre 1863 pacientes (1119 Argentina-Arg, 288 Brasil, 71 Chile, 116 Colombia, 211 México, 57 Uruguay, 1 Paraguay) de 51 centros diagnosticados entre sep-81/jul-24. El análisis estadístico fue realizado con R(v4.4.1) y SPSSv25. **Resultados:** La cohorte general muestra una relación de sexos de M/F 1,2 (1032/831), 68,8 años de mediana (Mdn) de edad, 2% de blastos MO, 9,4g/dL Hb, $4,1 \times 10^9/L$ RAL, $1,8 \times 10^9/L$ neutrófilos (RAN), $112,0 \times 10^9/L$ Pq, 32,5% cariotipos normales y 11,1% con datos moleculares. La población Arg presenta un mayor predominio de sexo M (58% vs 52%, $p=0,022$), mayor edad (70 vs 67 años, $p=0,007$), niveles de Hb (9,7 vs 8,0 g/dL, $p<0,001$), RAL (4,2 vs $3,8 \times 10^9/L$, $p<0,001$), RAN (1,9 vs $1,7 \times 10^9/L$, $p<0,001$), Pq (127,0 vs $93,0 \times 10^9/L$, $p<0,001$), similares % cariotipos normales, neutrófilos e IPSSR riesgo bajo ($\leq 3,5$). También se observan diferencias significativas en la distribución según la clasi-

ficación OMS 2016 ($p<0,001$), con una mayor denuncia de pacientes con LMMC en Arg (17,0% vs 5,5%), displasia multilinea (42,5% vs 32%) y una menor de SMD-5q- (1,9% vs 3,6%), con sideroblastos anillados (8,3% vs 13,9%), displasia unilineal (4,1% vs 12,2%) y con exceso de blastos (24,7% vs 30,3%). También se observa una mayor tasa de trasplante (n1684, 7,8% vs 4,7%, $p=0,015$), de uso de lenalidomida (n1198, 6,1% vs 2,6%, $p=0,004$), de HU/QMT (n1712, 11,9% vs 7,8%, $p=0,007$) y de HMT (n1798, 27,2% vs 20,9%, $p=0,003$), menor de EPO (n1661, 39,0% vs 59,7%, $p<0,001$) y de quelantes de Fe (n1417, 4,3% vs 13,9%, $p<0,001$). Con una Mna de seguimiento de 21,8 meses, 43% fallecieron y 16,1% progresaron, sin diferencias significativas en la supervivencia global (SG Mdn Arg 50,5 vs 51,3 meses, $p=0,528$). De los 1607 con datos completos, 28,5% incrementaron su riesgo según el AIPSS y 9,5% lo disminuyeron. El AIPSS mejoró la discriminación de la SG de acuerdo a los C índices de Harrell (continuo 0,715, quintiles serie española original 0,724 y de LATAM 0,727) al compararlos con el IPSSR (continuo 0,715, estratificado 0,693). Estos índices mejoran al excluir la LMMC (0,745, 0,728 y 0,732, vs 0,724 y 0,700, respectivamente). Aunque el AIPSS mejora la discriminación de la LMMC (0,692, 0,693 y 0,699 vs 0,671 y 0,657, respectivamente), pareciera mostrar menor poder que en la cohorte de SMD. **Conclusiones:** Las características de la cohorte general son similares a las de las series internacionales, con ciertas diferencias en las características basales y abordajes terapéuticos entre población Argentina y el resto de LATAM, sin impactar en la asignación del riesgo según el IPSSR ni la SG. A pesar del 11,2% de cariotipos faltantes, las variables clásicas son accesibles a comparación de los hallazgos moleculares. El presente estudio representa la mayor serie colaborativa recabada en la región; además, permite validar el AIPSS como una herramienta valiosa de predicción de riesgo, superadora al IPSSR, que no requiere datos moleculares.

PRE 4.0 (#22566) - TERAPIA INMUNOSUPRESORA EN NIÑOS CON NEUTROPENIA CRÓNICA IDIOPÁTICA (NCI)

MININNI, M.; PRIETO, A.; DIAZ, L.; CANDAS, A.; NOVELLO, M.; BIANCO, M.; AVALOS GOMEZ, J.; ROSSETTI, E.; PEPE, C.; BUAMSCHA, D.; CERVIO, C.; SCIUCCATI, G.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Fallos medulares/Inmunodeficiencias

Introducción: La NCI es un desorden adquirido de la granulopoyesis caracterizado por una disminución severa o moderada de la producción mieloide en la médula ósea sin una etiología identificable. La información con respecto a la terapia inmunosupresora (TIS) en pacientes(p) refractarios al G-CSF es muy escasa.

Objetivos: Describir una cohorte pediátrica con NCI refractaria al tratamiento con G-CSF y evaluar la respuesta a la TIS.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo de un centro único de alta complejidad.

Se incluyeron p<18 años de edad, con recuento absoluto de neutrófilos(NAN) <0,2x10⁹/L y médula ósea con hipoplasia mieloide, refractarios al G-CSF, ingresados entre mayo/2014 y mayo/2025.

Se excluyeron p con neutropenia atribuible a una enfermedad subyacente que pudiera causarla (genética, inflamatoria, autoinmune, neoplásica, drogas/tóxicos).

Se recolectaron datos demográficos, clínicos, de laboratorio, de la TIS con globulina antitimocito de conejo(Tm) y/o ciclosporina(Csa) y de la evolución. Los resultados se expresan en mediana(m) y rango intercuartilo[r].

Resultados: Se registraron 32p, edad 6,4 [4,1-9,7] años, varones 18(56%). Dieciseis(50%) habían presentado neutropenia transitoria previa al evento evaluado en este estudio, de ellos 5 habían logrado

remisión espontánea y 11 con G-CSF. Tabla 1 describe: Características clínicas y de laboratorio al ingreso.

No se detectaron variantes en ELANE en ninguno de los 14(44%)p evaluados.

Tres p no recibieron TIS, 2 de ellos fallecieron por complicaciones infecciosas antes de poder iniciarla y 1p sobrevivió, alcanzando NAN>0,5x10⁹/L a los 71 días de evolución, con transfusión de granulocitos y requiriendo 296 días de internación.

La TIS se administró en 29(91%)p, 28/29p alcanzaron NAN >1.5x10⁹/L durante la evolución(Tabla 2). De los 28p en remisión post-TIS, 6p requirieron G-CSF esporádicamente, 2p recayeron sin respuesta a G-CSF y de estos últimos, 1p respondió a un segundo ciclo de TIS, y 1p recibió TCPH, 3p fallecieron por infección, 2 de ellos con NAN normal.

Sobrevida global (SG) de la cohorte a 2años: 84%.

Conclusiones: En esta extensa cohorte de niños con NCI refractaria al G-CSF, se evidenció hipoplasia mieloide severa e hipocelularidad global de la médula ósea en la mayoría de los pacientes.

Todos los pacientes tratados con TIS, excepto uno, alcanzaron recuentos de neutrófilos normales en corto tiempo. La hipoplasia/aplasia mieloide medular y la respuesta a la TIS administrada sugieren que el desorden de la granulopoyesis sería originado por un mecanismo inmunológico mediado por linfocitos T.

Tabla 1. Características clínicas y de laboratorio al diagnóstico

Características clínicas	n=32 n(%)
Neutropenia previa	16(50)
Fiebre	32(100)
Adenopatías	9(28)
Esplenomegalia	8(25)
Enteritis	9(33)
Úlceras orales	11(34)
Infección concomitante	n(%)
Fúngica	20(63)
Bacteriana	15(47)
Viral	13(41)
Parasitaria	1(3)
Laboratorio	m[r]
NAN(x10 ⁹ /L)	0[0-0,2]
Hemoglobina(gr/dL)	8,5[7,9-10]
Recuento plaquetario(x10 ⁹ /L)	368[214-532]
Médula ósea	n(%)
Celularidad <50%	23(77)
Serie mieloide <10%	27(85)
Células plasmáticas aumentadas	27(84)
Fibrosis moderada/severa	13(41)
Citogenético normal	32(100)

Tabla 2. Tratamiento inmunosupresor y respuesta

TIS	n=29
Días hasta inicio TIS, m[r]	34[24-40]
Tm + Csa n(%)	23(79)
Tm n(%)	5(17)
Csa n(%)	1(3)
Dosis Tm (mg/kg/día x 5 días), m[r]	3,4[3,3-3,6]
Duración de TIS (meses), m[r]	12,6[11,8-16,6]
Respuesta y evolución	
Días entre inicio de TIS y NAN>0,5(x10 ⁹ /L), m[r]	9[7-12]
Días de internación, m[r]	38[30-81]
Internación en UCI n(%)	16(55)
Recidos con TIS n(%)	2(7)
TCPH n(%)	1(3)
Fallecidos n(%)	3(10)

En esta extensa cohorte de niños con NCI refractaria al G-CSF, se evidenció hipoplasia mieloide severa e hipocelularidad global de la médula ósea en la mayoría de los pacientes. Todos los pacientes tratados con TIS, excepto uno, alcanzaron recuentos de neutrófilos normales en corto tiempo. La hipoplasia/aplasia mieloide modular y la respuesta a la TIS administrada sugieren que el desorden de la granulopoyesis sería originado por un mecanismo inmunológico mediado por linfocitos T.

PRE 5.0 (#22600) - IMPACTO DEL AUMENTO COMBINADO DE CITOQUINAS Y ALARMINAS EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA MIELOFIBROSIS

DE LUCA, G.; LEV, P.; SACKMANN, F.; CASTRO RIOS, M.; MOIRAGHI, B.; CORTÉS GUERRIERI, V.; VERRI, V.; CAULA, V.; GOETTE, N.; KAMIYA, L.; PAREDES, E.; BENDEK, G.; VICENTE, A.; VARELA, A.; VALLEJO, V.; CARRICONDO, E.; FERNANDEZ, V.; POSE CABARCOS, J.; CARUSO, V.; GUTIÉRREZ, M.; LARRIPA, I.; MARTA, R.; GLEMBOTSKY, A.; HELLER, P.

IDIM Alfredo Lanari. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: La Mielofibrosis (MF) es la Neoplasia Mieloproliferativa de peor evolución, con una sobrevida media de 6 años. El pronóstico depende de factores clínicos y moleculares que definen categorías de riesgo, incluyendo las mutaciones driver y de alto riesgo molecular (HRM). Además de las alteraciones clonales, existe un microambiente inflamatorio que promueve la evolución de la enfermedad. En trabajos previos describimos un aumento de mediadores inflamatorios circulantes, hallando elevación de las citoquinas IL-6, IL-1B e IL-18 y las alarminas HMGB1 y S100A8/A9 en 62%, 86%, 60%, 62% y 34% de las MF, respectivamente, con amplia heterogeneidad en las combinaciones halladas. **Objetivos:** El objetivo de este trabajo fue evaluar si existe una relación entre el número de mediadores elevados y la evolución de la enfermedad, y si este parámetro sería de utilidad para refinar las escalas pronósticas.

Materiales y métodos: Los mediadores se midieron por ELISA en muestras de plasma. Resultados: Se estudiaron 50 pacientes con MF, 35 Primaria, 8 post-PV, 7 post-TE, edad 65 (19-88) años; 56% JAK2+, 28% CALR+, 8% MPL, 8% Triple Negativos; 64% sin tratamiento, 14% con hidroxurea, 22% con ruxolitinib. Analizando todos los mediadores en conjunto, solo el 6% de las MF no presentó aumento en ninguno, 14%, 16%, 26%, 12% tuvieron 1, 2, 3, y 4 mediadores elevados, mientras que 26% tuvo los 5 mediadores elevados. La proteína C reactiva ultrasensible se halló aumentada mayoritariamente en pacientes con los 5 mediadores elevados (76% de estos), mientras que de los que presentaron 4 y 3 marcadores elevados, solo el 50% y 31%, respectivamente, presentó PCR elevada, siendo en general negativa con menos de 3, indicando que la PCR es menos sensible para la detección del estado inflamatorio que el aumento de citoquinas y alarminas. Los pacientes con MF en categorías de riesgo más avanzadas presentaron mayor cantidad de mediadores elevados que aquellos en estadios más tempranos, tanto según la escala DIPSS ($P<0.0001$) como MIPSS70

($P<0.01$), reflejando una relación con la progresión de enfermedad. Asimismo, la suma de sustancias proinflamatorias fue mayor en los JAK2+ vs JAK2- ($P<0.05$), sin diferencias entre pacientes HMR+ vs HMR-. Hubo correlación directa entre el número de mediadores aumentados y los leucocitos ($P<0.01$), como también con el cell-free DNA ($P<0.0001$) y la LDH ($P<0.001$), marcadores de carga tumoral. Para evaluar la asociación con las manifestaciones clínicas los pacientes se dividieron en tres grupos, aquellos con 0 a 2, 3 a 4 y por último 5 mediadores elevados. Se vio que a mayor número de mediadores elevados las MF presentaban mayor frecuencia de anemia ($P<0.001$), síntomas constitutivos ($P<0.01$), blastos circulantes ($P<0.01$) y transformación leucémica ($P<0.05$). Además se vio una menor sobrevida a medida que los pacientes presentaban elevación en mayor número de mediadores ($P<0.0001$). Esto permaneció independiente al ajustar con la escala MIPSS70 pero no con la escala DIPSS. Dado que el aumento de cada mediador por separado se asoció a sobrevida más corta, se realizó un análisis multivariado para evaluar si las alarminas y citoquinas eran factores independientes entre sí y se encontró que tanto HMGB1 como S100A8/A9 mantuvieron su significancia estadística al estudiar los 5 mediadores en conjunto, sugiriendo una mayor contribución relativa de las alarminas. **Conclusiones:** En conclusión, la asociación entre un número elevado de mediadores inflamatorios y la severidad de enfermedad sugiere que este parámetro podría constituir un biomarcador útil en la evaluación pronóstica de pacientes con MF, si bien sería necesario ampliar el estudio para determinar su relevancia clínica. Estos hallazgos enfatizan la interrelación entre el grado de inflamación, la carga tumoral y la progresión de la MF, resaltando la acción conjunta de distintos componentes de la inmunidad innata, como citoquinas y alarminas, y pone de relieve que la modulación de la respuesta inflamatoria constituiría una estrategia terapéutica atractiva.

PRE 6.0 (#22633) - POBRE FUNCIONAMIENTO DEL INJERTO EN RECEPTORES DE TRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS CON CICLOFOSFAMIDA POST-TRASPLANTE.

TROCCOLI MORETTI, J.; VITRIU, A.; CASTELLANOS, L.; BERRO, M.; ARBELBIDE, J.; STURICH, A.; RIVAS, M.; FERINI, G.; BASQUIERA, A.; MAXIMILIANO, C.; BENDEK, G.; SASLAVSKY, M.; GELO, O.; KUSMINSKY, G.; FONCUBERTA, M.

Instituto Alexander Fleming. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El pobre funcionamiento del injerto (PFI) es una complicación clínicamente relevante del trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (alo-TPH). Sus causas son multifactoriales; entre las más consistentes, se incluyen dosis bajas de células CD34⁺, reactivación por citomegalovirus (CMV), esplenomegalia, un microambiente medular proinflamatorio y toxicidad farmacológica. Se ha planteado que la ciclofosfamida post-trasplante (CyPost) podría contribuir a su desarrollo, pero la evidencia sobre su incidencia en este contexto es limitada.

Objetivos: Primario: Estimar la incidencia acumulada de PFI dentro de los primeros 6 meses post-alo-TPH con CyPost. Secundarios: Identificar variables clínicas asociadas al desarrollo de PFI, describir la sobrevida global (SG) según presencia o ausencia de PFI y evaluar el impacto de esta complicación en la mortalidad no relacionada con recaída (MNR). **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo multicéntrico en pacientes ≥18 años que recibieron alo-TPH en 5 centros del Grupo Argentino de Trasplante de Médula Ósea y Terapia Celular (GAT-MO-TC) entre 2016 y 2024. Se incluyeron trasplantes con donantes haploidenticos, no relacionados compatibles o con incompatibilidad, y relacionados HLA-idénticos, que recibieron CyPost + micofenolato mofetilo + inhibidor de calcineurina, utilizando sangre periférica o médula ósea como fuente. PFI se definió como neutrófilos <500/μL o plaquetas <20.000/μL en dos determinaciones, con quimerismo >95%, sin recaída ni enfermedad injerto contra huésped activa. La SG se estimó con Kaplan-Meier. Las incidencias de MNR y PFI se calcularon mediante funciones de incidencia acumulada, considerando muerte ≤30 días, fallo primario y recaída temprana como eventos competitivos para PFI. La asociación de variables con PFI se evaluó mediante modelos de Cox en análisis univariado y multivariado. Todos los análisis se realizaron con el software jamovi (versión 2.6.44.0) y R (versión 4.5.1). **Resultados:** Se incluyeron 407 pacientes con mediana de edad 44 años; 58% hombres; Diagnósticos: LMA/SMD 44%, LLA 23,8%, linfoma 18,6%, otros 12,7%. La incidencia acumulada de PFI fue 8,37% (IC95%: 5,66–11,04), muerte ≤30 días 4,91%, fallo primario 0,93% y recaída temprana 8,18%. Entre los 34 pacientes con PFI, los tratamientos iniciales incluyeron trombomiméticos (n=12), trombomiméticos+filgrastim+eritropoyetina (n=3), filgrastim (n=3) o soporte transfusional. Seis requirieron segunda línea (boost de CD34 n=3, cambio de trombomimético n=2, segundo trasplante n=1). La mediana de tiempo a

la respuesta fue de 3 meses. En el análisis univariado, se asociaron a PFI: reactivación de CMV (11,9% vs 3,6%; p=0,002) y bajo recuento de CD34⁺ (<5×10⁶/kg: 17,7%; 5–10×10⁶/kg: 6,2%; >10×10⁶/kg: 6,8%; p=0,01). La fuente médula ósea mostró tendencia no significativa (20% vs 7,8%; p=0,054). En el multivariado, solo reactivación de CMV mantuvo significancia (HR 3,89; IC95%: 1,59–9,49; p=0,003). Con una mediana de seguimiento de 34 meses, la SG a 3 años de toda la cohorte fue 65% sin diferencias significativas entre los grupos (56,1% PFI vs 64,6% no PFI; p=0,28). La MNR a 1 año fue 25,7%, también sin diferencias (a 1 año: 23,8% PFI vs 20,8%; p=0,345). **Conclusiones:** En esta cohorte multicéntrica de pacientes con alo-TPH y Cy Post, la incidencia de PFI fue comparable a la reportada en la literatura. La reactivación por CMV post-TPH se identificó como el principal factor de riesgo independiente para su desarrollo. Ante la gradual expansión del uso de Cy Post para todos los tipos de donantes, estos hallazgos respaldan implementar estrategias intensivas de profilaxis y monitoreo de CMV en receptores de Cy Post para reducir complicaciones hematopoyéticas. Aunque no se observó un impacto estadísticamente significativo en la SG o en la MNR, el PFI implica una alta carga de morbilidad y demanda terapias específicas, por lo que su prevención sigue siendo una prioridad en el manejo post-trasplante.

TABLA 1.	Total (n=407)	PFI (n=34)	No PFI (n=373)	p
Edad (años)	44	44,5	44	0,97
Sexo (masc)	240 (58)	8 (4,4)	232 (57)	
Diagnóstico				0,32
LMA/SMD (%)	182 (44)	17 (4,2)	165 (40,4)	
LLA (%)	97 (23,8)	11 (2,7)	86 (21,2)	
LINFOMAS (%)	76 (18,6)	2 (0,5)	74 (18,4)	
Otros (%)	52 (12,7)	4 (1)	48(11,6)	
Remisión				0,32
RC1 (%)	147 (45)	18 (5,2)	129 (37,6)	
RC2 (%)	64 (19)	5 (1,7)	59 (17,2)	
>RC3 (%)	24 (7,3)	0	24 (7)	
EE/RP (%)	79 (24)	1 (0,3)	78(22,8)	
EP (%)	11(3,3)	1 (0,3)	10 (2,9)	
Donantes				0,48
Haplo (%)	281(69,2)	24 (5,9)	257 (63%)	
MUD (%)	59 (14,4)	4 (1)	55 (13,5)	
MMUD (%)	49 (12)	6 (1,5)	43 (10,5)	
MSD (%)	18 (4,4)	0	18 (4,7)	
CMV	163 (45)	23 (5,9)	140 (43,9)	0,002
No CMV	193 (55)	7 (1,8)	186 (48,3)	
Tiempo de dx a Tx (meses)	11	6,5	11	0,74
CD 34 (x106/kg)	7,5	5,6	7,6	0,006
Edad donante (años)	32	36	32	0,58

PRE 7.0 (#22667) - LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EARLY-T EN PEDIATRÍA. 35 AÑOS DE EXPERIENCIA DEL GRUPO SAHOP.

PENNELLA, C.; ROSSI, J.; RUBIO, P.; MARTINEZ, M.; GUITTER, M.; SANCHEZ LA ROSA, C.; ALFARO, E.; ZAMARO, H.; PERUZZO, L.; FELICE, M.; SAHOP, M.; SAJAROFF, E.; ROFFE, G.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La Leucemia Linfoblástica Aguda tipo Early-T (LLA-ETP) es un subtipo inmaduro de LLAT descrito en 2009, inicialmente asociado a pronóstico desfavorable. Representa el 10-15% de las LLAT y se definen por inmunofenotipo: ausencia de CD8 y CD1a, expresión parcial de CD5 (< 75% de blastos) y la expresión de >1 antígeno mieloides o de inmadurez (CD117, CD34, HLA-DR, CD13, CD33, CD11b, y/o CD65). Se asocia a altas tasas de enfermedad mínima residual (EMR) al final de la inducción (EOI) y consolidación (EOC). Aunque estudios recientes con estratificación del tratamiento en función de la EMR muestran mínimas diferencias de sobrevida en comparación al resto de las LLA-T, algunos protocolos aún indican el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) en primera remisión completa (RC). **Objetivos:** 1- Describir las características clínico-demográficas, inmunofenotipo, alteraciones genético-moleculares, respuesta y sobrevida de las LLA-ETP. 2- Comparar las LLA-ETP con las LLAT-no-ETP tratadas en el mismo período. 3- Revisar indicaciones y resultados del TCPH en primera RC. **Materiales y métodos:** Estudio multicéntrico retrospectivo, descriptivo y observacional. Se incluyeron los pacientes pediátricos (0-17 años) del grupo SAHOP con LLA-T/LLA-ETP tratados en los protocolos ALL-BFM'90, 1-ALL96-BFM/HPG, ALLIC-BFM'2009, ALLIC-BFM'2011 y ALLIC-BFM'2022. Para los análisis de respuesta y sobrevida se excluyeron segundas neoplasias, fallecidos en inducción, perdidos en seguimiento y pacientes actualmente en inducción. Se utilizó el programa STATA11 para los estudios estadísticos. Comparación de variables con prueba χ^2 y sobrevida con prueba de Kaplan-Meier y comparación con Log-rank. **Resultados:** De 435 LLA-T (1/1990-08/2025), 47 (10,8%) fueron LLA-ETP. Las LLA-ETP presentaron menor tasa de recuento leucocitario >100.000/mm³ (8,5% vs 57,7%, $p < 0,0001$) y de compromiso mediastinal (23,9% vs 60,3%, $p < 0,0001$) al diagnóstico. El 66% de los casos analizados co-expresaron algún marcador

de linaje B (CD79/CD19/CD10). El 40% presentaron cyCD3 parcial/dim, lo cual fue causa de 4 errores diagnósticos iniciales. Hallazgos genéticos: 1 crisis blástica de LMC BCR::ABL1, 2 NUP214::ABL1, 0 STIL::TAL1. Se detectaron 4 mutaciones FLT3-ITD en 18 casos estudiados. En cuanto a CNVs (n=25), se detectó menor incidencia de deleciones en los genes CDKN2A/B (40,7% vs 83,5%) y mayor de IKZF1 deleciónado (25,9% vs. 1,9%) ($p < 0,0001$). El IKZF1 deleciónado no presentó valor pronóstico en la cohorte de LLA-ETP. Otras deleciones presentes en: CASP8AP2, MTAP, PTEN, EZH2, NF1, SUZ12, MLLT3, LMO1/2, PTPN2. Si bien las mayores tasas de EMR >10% al D15 (64,5% vs 31,2%, $p = 0,001$), EMR >1% al EOI (34,6% vs 16%, $p = 0,029$) y EMR >0,05% al EOC (25,9% vs 9,8%, $p = 0,001$) observadas en las LLA-ETP, no hubo diferencias significativas en la SLE-5 años (64,7% vs. 62,9% y SG-5 años (67,5% vs 64,7%) entre los dos grupos. Tampoco se observó diferencias en el riesgo acumulado de recaídas (20,7% vs. 26,3%, $p = 0,59$). De los 15 pacientes LLA-ETP con indicación de TCPH en RC1, 8 lo recibieron: 4 fallecieron en RC, 2 recayeron. De los 10 pacientes con EMR > 1% al EOI y/o EMR >0,05% al EOC: 5 fallecieron en RC post-TCPH y 2 recayeron, 1 vive en RC post-TCPH y 2 en primera RC sin-TCPH (ambos con EMR >1% al EOI y <0,05% al EOC). **Conclusiones:** La ETP-ALL es de diagnóstico complejo; el uso de CD3 conjugado a fluorocromos con alto índice de tinción podría reducir errores diagnósticos. A pesar de la aumentada tasa de deleciones en IKZF1, no tuvo impacto pronóstico en esta cohorte. El perfil de CNVs permite detectar alteraciones con potencial terapéutico dirigido. Las LLA-ETP presentan mayores tasas de EMR elevada al D15 y de falta de RC al EOI respecto las LLAT-no-ETP. Sin embargo, estos resultados no avalan intensificar el tratamiento sólo en base al inmunofenotipo detectado. La alta tasa de muertes post-TCPH respalda limitar su indicación en primera RC a pacientes con EMR detectable al EOC.

PRE 8.0 (#22774) - DIFERENCIAS EN EL PERFIL DE VARIANTES GENÉTICAS EN LOS LINFOMAS DIFUSOS A GRANDES CÉLULAS B (LDGCB) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS Y ADULTOS

MANGIATERRA, T.; RABINOVICH, A.; DE DIOS SOLER, M.; SORIA, M.; DE MATTEO, E.; CHABAY, P.

Instituto Multidisciplinario de Investigaciones en Patologías Pediátricas (IMIPP) Conicet-GCBA. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El linfoma difuso de células B grandes (LDGCB) es un linfoma no Hodgkin de células B agresivo muy frecuente, que representa entre el 25 % y el 30 % de los casos. Afecta tanto a niños como a adultos, con edad media de 70 años en esta población. Alrededor del 70% presenta enfermedad avanzada, pero los tratamientos actuales logran respuesta completa en ~75%. A pesar de los considerables avances en la comprensión de la patogénesis del LDGCB en adultos, los datos sobre la población pediátrica siguen siendo limitados, sin embargo los pediátricos muestran un mejor pronóstico, probablemente por diferencias genéticas e inmunofenotípicas.

Objetivos: Comparar las variantes genéticas patogénicas detectadas en LDGCB en poblaciones pediátricas y adultas, analizando su función y vías asociadas, con el fin de explorar posibles diferencias biológicas que impacten en la patogénesis y en la respuesta terapéutica.

Materiales y métodos: Se incluyeron 30 muestras de biopsias fijadas en formol e incluidas en paraфина (FFIP) de 13 niños (rango edades 2-16 años, mediana 10) y 17 adultos (rango edades 19-73 años, mediana 59) diagnosticados con LDGCB. Se realizó extracción de ADN, construcción de bibliotecas con paneles personalizados y secuenciación masiva en plataforma NextSeq 500. El análisis bioinformático incluyó alineamiento al genoma hg38, llamado de variantes con GATK y anotación mediante bases de datos (ClinVar, COSMIC, SnpEff). Se clasificaron las variantes por impacto funcional (patogénicas y potencialmente patogénicas) y se evaluó el enriquecimiento de vías mediante KEGG y ShinyGO (FDR<0,05).

Resultados: En la población pediátrica, el perfil está dominado por variantes genéticas patogénicas en genes de señalización y proliferación celular, como NOTCH1, MTOR, BTK, MYC y CXCR4, además de la presencia de GATA2, con alta frecuencia en com-

paración con los adultos, y clave en la regulación hematopoyética. Estos hallazgos apuntan a una mayor relevancia de las vías Notch, mTOR y BCR signaling, asociadas a control del ciclo celular, proliferación y migración linfocitaria. Asimismo, la alta frecuencia de alteraciones en ATM y TP53 subraya un papel central del daño en el ADN y los mecanismos de reparación en esta población. En conjunto, los resultados sugieren que los LDGCB pediátricos dependen en mayor medida de señales de proliferación y vías metabólicas.

Por el contrario, en la población adulta se observa un predominio de alteraciones en genes relacionados con la regulación epigenética y el remodelado de la cromatina, entre ellos SMARCA4, KMT2D, KMT2A, ARID1A/B, CREBBP, EP300 y CHD2. Estos genes participan en la modificación de histonas, la accesibilidad cromatínica y la regulación global de la transcripción, lo cual apunta a que en adultos la patogénesis del LDGCB se encuentra fuertemente vinculada a la desregulación epigenética. Aunque también se identifican mutaciones en NOTCH1 y NOTCH2 y genes de señalización (NRAS, JAK3, STAT3), su frecuencia es menor respecto a los pediátricos, lo que indica que las vías proliferativas no son el principal motor tumoral en este grupo etario.

Conclusiones: Los LDGCB pediátricos y adultos parecieran presentar perfiles mutacionales distintos, lo que sugiere mecanismos patogénicos diferenciales según la edad. Mientras que en pediátricos parecen estar impulsados por alteraciones en señalización, proliferación y metabolismo celular, en adultos presentan un eje patogénico centrado en alteraciones epigenéticas y de remodelado cromatínico. Esta diferencia sugiere que las estrategias terapéuticas podrían beneficiarse de un enfoque diferencial. Además estos hallazgos podrían tener implicancias pronósticas y terapéuticas, orientando el diseño de estrategias específicas para cada grupo etario.

OA-01 (#22647) - LA INHIBICIÓN DE LA ESFINGOSINA QUINASA 2 (SPHK2) REDUCE LA RESISTENCIA A VENETOCLAX EN UN MODELO MURINO DE XENOTRASPLANTE DE LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA (LLC)

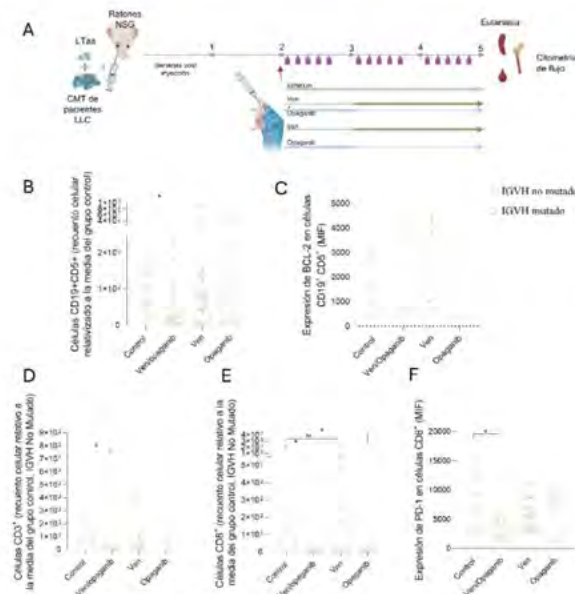
SARAPURA MARTINEZ, V.; CHEN, Y.; WONG, K.; CASSARINO, M.; MORANDE, P.; BORGE, M.; GIORDANO, M.; CHEN, S.; CHIORAZZI, N.; GAMBERALE, R.

IMEX, CONICET-ANM. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica • **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: La resistencia al inhibidor selectivo de BCL-2, venetoclax (VEN), es actualmente un desafío en el tratamiento de los pacientes con Leucemia Linfocítica Crónica (LLC). Nuestro grupo demostró que el cocultivo de células leucémicas con linfocitos T autólogos activados favorece la activación del clon leucémico e induce la generación de resistencia a VEN (Elías et al. 2018). Las células resistentes a la droga poseen un fenotipo agresivo (Elias et al. 2022) y expresan altos niveles de SPHK2 (Sarapura Martínez et al. 2023). La inhibición de SPHK2 reduce la activación y proliferación de las células LLC, disminuye la generación de resistencia a VEN in vitro y re-sensibiliza a las células LLC previamente resistentes (Sarapura Martínez et al. 2023). **Objetivos:** Realizar un ensayo preclínico para testear el tratamiento in vivo con VEN en combinación con un inhibidor de SPHK2 (opaganib) empleando un modelo murino de xenotrasplante de células primarias de pacientes con LLC (Patten et al. 2021). **Materiales y métodos:** Inyectamos 95 ratones NSG por vía intravenosa con células mononucleares totales de pacientes con LLC (3 pacientes con IGVH mutado, IGVH-M, de buen pronóstico y 3 con IGVH no mutado, IGVH-NM, de mal pronóstico), junto a linfocitos T autólogos previamente expandidos y activados, en una proporción 40:1. Luego de 2 semanas, tras confirmar la presencia de células humanas CD45+ en sangre periférica, iniciamos el tratamiento dividiéndolos en 4 grupos: control, VEN, opaganib y VEN+opaganib, durante 3 semanas. Realizamos la eutanasia y evaluamos bazo, médula ósea y sangre periférica por citometría de flujo (Figura A). La significancia estadística se determinó utilizando test no paramétricos para muestras no pareadas, un $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo. **Resultados:** Al evaluar los bazos de los ratones de los 4 grupos de estudio, observamos que no hubo diferencia en el recuento de células leucémicas en los tratados con VEN con respecto al control, es decir que en este modelo de xenotrasplante, las células LLC son resistentes a VEN. Los ratones tratados con opaganib tampoco experimentaron una reducción en la carga de enfermedad. Sin embargo, al evaluar la combinación de VEN+opaganib observamos efectivamente una reducción en el recuento de células CD19+CD5+ de alrededor del 50% en este grupo de tratamiento al compararlo con el brazo control (Figura B, $p < 0,05$; Kruskal-Wallis seguido de Dunn test; $n = 95$). Observamos una tendencia a un mayor efecto en los ratones inyectados con células LLC provenientes de pacientes con IGVH-NM, sin alcanzar la significancia estadística. Como es de esperar en este modelo, encontramos un pequeño número de células CD19+CD5+ en médula ósea y sangre periférica, sin diferencias en los 4 grupos. No observamos variaciones significativas en la

expresión de BCL-2 en ninguno de los 4 grupos de tratamiento (Figura C). Estudiamos luego a los linfocitos T y encontramos que el tratamiento con VEN+opaganib redujo el número de células T (CD3+) en comparación a los controles en el bazo de los ratones transferidos con células de pacientes con IGVH-NM (Figura D, $p < 0,05$; Kruskal-Wallis seguido de Dunn test; $n = 42$). Al evaluar el recuento por separado de linfocitos T CD4+ y CD8+, si bien para ambos casos hay una tendencia a un menor número en los grupos opaganib y VEN+opaganib con respecto al control, esta diferencia fue estadísticamente significativa solo para el caso de las células CD8+ (Figura E, $p < 0,05$; Kruskal-Wallis seguido de Dunn test; $n = 42$). Es interesante destacar que los linfocitos T CD8+ del grupo VEN+opaganib mostraron una menor expresión de PD1 en comparación al grupo control (Figura F, $p < 0,05$; Kruskal-Wallis seguido de Dunn test; $n = 73$), sugiriendo un posible efecto restaurador en esta población de células T. **Conclusiones:** Este ensayo preclínico in vivo confirma nuestros hallazgos previos obtenidos in vitro, posicionando al inhibidor de SPHK2 opaganib como un agente terapéutico potencialmente útil para superar la resistencia a venetoclax.



A) Esquema del modelo experimental empleado. LT.a: Linfocitos T autólogos activados. CMT: Células mononucleares totales. Ven: Venetoclax. NSG: ratones NOD-scid IL2R γ manull. **B)** La figura muestra la media $\pm$ SEM del recuento de células CD19+CD5+ en el bazo de ratones de los 4 grupos de estudio obtenidos 3 semanas luego del inicio del tratamiento, relativizados a la media del recuento obtenido en el grupo control. * $p < 0,05$, $n = 95$. **C)** La figura muestra la media $\pm$ SEM de la expresión (mediana de intensidad de fluorescencia, MIF) de BCL-2 en células CD19+CD5+ en bazo. $n = 38$. **D,E)** Las figuras muestran la media $\pm$ SEM del recuento de células CD3+ (**D**) y CD8+ (**E**) en el bazo de los ratones transferidos con células provenientes de pacientes con IGVH no mutado. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, ns: no significativo, $n = 42$. **F)** La figura muestra la media $\pm$ SEM de la expresión de PD-1 en células CD8+ de bazo. * $p < 0,05$, $n = 73$. En todos los casos para el análisis estadístico se realizó Kruskal-Wallis test seguido de Dunn test.

OA-02 (#22616) - ANÁLISIS DE VARIANTES DE NUCLEÓTIDO ÚNICO EN LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA

POSE CABARCOS, J.; GALVANO, C.; LEDESMA, M.; STANGANELLI, C.; BARRAZA, T.; BEZARES, R.; CUGLIARI, M.; DE STEFANO, G.; ENRICO, A.; GONZALEZ, J.; MELILLO, L.; MIODOSKY, M.; PAGANO VILAR, C.; TOSIN, M.; SLAVUTSKY, I.

Instituto de Medicina Experimental (IMEX/ CONICET)/ Academia Nacional de Medicina (ANM). CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: El análisis de la arquitectura genómica de la leucemia linfocítica crónica (LLC) es clave para identificar nuevos marcadores involucrados en mecanismos relacionados con la evolución de la enfermedad. La tecnología de microarrays ofrece la posibilidad de evaluar un gran número de variantes de nucleótido único (SNVs) que podrían revelar nuevos marcadores genéticos asociados a la patología.

Objetivos: Analizar mediante una plataforma de microarrays, SNVs de genes involucrados en diferentes vías de señalización tendiente a identificar nuevos biomarcadores genómicos en pacientes con LLC.

Materiales y métodos: Nuestro estudio retrospectivo incluyó a 39 pacientes con LLC (26 hombres; edad media: 67.9 años, rango: 53-86 años; estadios de Rai: 0: 9.2%, I-II: 63.4%, III-IV: 27.4%) y 8 controles (4 hombres; edad media: 64 años, rango: 56-88 años). Se realizaron estudios citogenéticos y FISH (Fluorescence in situ hybridization). Se efectuó análisis de IGHV (Inmunoglobulin heavy variable) mediante RT-PCR y secuenciación bidireccional. Se extrajo ADN genómico a partir de células de sangre periférica utilizando el kit de purificación de ADN genómico Wizard™ (Promega, USA). Las SNVs se analizaron utilizando la plataforma Illumina Infinium Global Screening Array 24 v2.0 (774.295 variantes). Se consideraron significativas las SNVs con un t-score >2.5 o <-2.5. Se utilizaron los sistemas de análisis BDA (Binary Discriminant Analysis), Componentes Principales y agrupamiento k-means con el software RStudio. La evaluación estadística se llevó a cabo considerando los modelos genéticos de penetrancia (aditivo, recesivo y dominante) utilizando el software SNPStat. El tiempo hasta el primer tratamiento se estimó mediante el método de Kaplan-Meier y el Log-rank test. Se consideró estadísticamente significativo un $p < 0.05$. El estudio fue aprobado por los

Comités de Ética Institucionales. Todos los pacientes proporcionaron su consentimiento informado.

Resultados: Los pacientes se dividieron en dos grupos: pronóstico favorable (PF) y pronóstico adverso (PA), teniendo en cuenta sus características genéticas. El análisis del cariotipo ($p=0.025$), FISH ($p<0.001$) e IGHV ($p<0.001$), así como el tiempo hasta el primer tratamiento ($p=0.026$), mostraron diferencias significativas entre ambos grupos. Se analizaron SNVs de 117 genes involucrados en diferentes vías de señalización. El análisis bioinformático mostró 25 SNVs significativamente representadas con respecto a los controles: 6 en el grupo PA y 19 en el grupo PF. El análisis de SNPStat mostró que las variantes CARD11 rs1843939 y PAX5 rs702041 estaban asociadas con un mayor riesgo de pronóstico adverso según el modelo dominante ($OR=5.2$; $p=0.022$ y $OR:5.14$; $p=0.015$, respectivamente). En ambas el alelo alternativo se encontró en mayor proporción en los pacientes con PA (55.6% y 66.7%, respectivamente). Los pacientes con el alelo alternativo de la variante PAX5 rs702041 mostraron mayor edad ($p<0,047$). No se observaron diferencias en las variables clínicas, posiblemente relacionado al número limitado de pacientes.

Conclusiones: El gen PAX5 está involucrado en la diferenciación y maduración de las células B, mientras que CARD11 participa en la activación de NF- κ B. Nuestros hallazgos sugieren que las variantes CARD11 rs1843939 y PAX5 rs702041 podrían ser marcadores pronóstico de interés para identificar pacientes con mayor riesgo de progresión, contribuyendo a la caracterización biológica de la LLC. Estos resultados respaldan la importancia de profundizar los estudios moleculares y bioinformáticos en la patología a fin de ahondar el conocimiento de la misma. Más estudios resultan necesarios para confirmar estos hallazgos.

OA-03 (#22580) - PATRÓN BIMODAL DE CD49D Y SU ASOCIACIÓN CON PROGRESIÓN ACELERADA Y MENOR SUPERVIVENCIA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA (LLC)

CORDINI, G.; SARAPURA MARTINEZ, V.; AUAT; CASSARINO, C.; WERNER, Z.; STANGANELLI, C.; SLAVUTSKY, I.; FERNANDEZ GRECCO, H.; CUSTIDIANO, M.; CRANCO, S.; SÁNCHEZ AVALOS, J.; MAHUAD, C.; GARATE, G.; BEZARES, F.; BORGE, M.; MORANDE, P.; GIORDANO, M.; GAMBERALE, R.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: La LLC tiene un curso clínico variable, predecible con marcadores como el estado mutacional de IgVH, anomalías genómicas y expresión de CD38 y CD49d. Para CD49d, el punto de corte del 30% (1) estratifica a los pacientes en dos grupos con desenlaces distintos, aunque no considera el patrón de distribución. Este puede ser homogéneo o bimodal, con subpoblaciones CD49d negativas y positivas en una misma muestra (2). **Objetivos:** Evaluar la expresión de CD49d en 159 pacientes con LLC, analizando la relevancia clínica de sus patrones homogéneo y bimodal para predecir tiempo al primer tratamiento (TPT) y sobrevida global (SG). **Materiales y métodos:** Se analizaron 159 pacientes con LLC. La expresión de CD49d en células leucémicas se evaluó por citometría de flujo. CD49d+ si $\geq 30\%$ de células CD19+ expresan CD49d; CD49d- si $< 30\%$ (1). Se clasificó en homogénea o bimodal según presencia de subpoblaciones negativas y positivas (2), CD49d+ homogéneo, CD49d- homogéneo y CD49d bimodal. Como método estadístico se utilizó la técnica de Chi-Cuadrado, curvas de Kaplan-Meier y test de log-rank.

Resultados: En 159 pacientes con LLC (mediana edad 73 años; seguimiento 10,6 años), 38,4% requirió tratamiento y 18,9% falleció. Estadios RAI: 0 (30,1%), I (24,3%), II (13,2%), III (4,5%) y IV (28%). IgVH (n=82): 63,4% mutado, 36,6% no mutado. TTP fue de 8,38 años (IC95% 5,79 - 11,88) y la SG fue de 22,3 años (IC95% 15,8 - 28,9). La expresión de CD49d, 30,8% fueron CD49d+ homogéneo (49/159), 50,3% CD49d- homogéneo (80/159) y 18,9 % CD49d bimodal (30/159). Dentro de los bimodales 43 % (13/30) presentaron $\geq 30\%$ de células CD19+ positivas para CD49d y 57% (17/30) presentaron $< 30\%$ de células positivas para dicho marcador. La Tabla 1 evidencia que los CD49d- homogéneos predominan con IgVH mutado, los CD49d+ homogéneos con no mutado y los bimodales presentan un perfil intermedio, con alta proporción de no mutados (p=0,002). Entre los pacientes tratados, el 40% fue del grupo CD49d+ homogéneo, 18% al CD49d- homogéneo y el 42% al grupo CD49d bimodal; mientras que en los no tratados predominaron claramente los pacientes CD49d- homogéneo (70%). Las curvas de Kaplan-Meier (Figura 1A) mostraron que los pacientes con patrón bimodal de CD49d presentaron una media de TPT de 4,37 años (IC95%: 2,99-5,74) y los CD49d+ homogéneos de 8,43 años (IC95%: 5,58-11,29), frente a 15,48 años (IC95%: 12,64-18,33) en el grupo CD49d- homogéneo. Las comparaciones por pares mediante log-rank mostraron diferencias significativas entre CD49d+ homogé-

neo vs CD49d- homogéneo (p<0,001), CD49 bimodal vs CD49d- homogéneo (p<0,001) y CD49 bimodal vs CD49d+ homogéneo (p=0,011). En términos de riesgo, el Hazard Ratio (HR) (Figura 1B) para requerir tratamiento fue de 2,23 (IC95%: 1,44-3,44) para CD49d+ homogéneo y de 3,66 (IC95%: 2,17-6,17) para CD49 bimodal, ambos en comparación con CD49d- homogéneo. En cuanto a la mortalidad, no se hubo fallecidos dentro del grupo CD49d- homogéneo, mientras que el 13% de los fallecidos pertenecía al grupo CD49d+ homogéneo y el 87% al grupo CD49d bimodal. En relación con la SGL, el análisis de Kaplan-Meier (Figura 1C) evidenció también diferencias significativas entre los tres grupos. La media de supervivencia fue más baja en el subgrupo bimodal con 8,60 años (IC95%: 6,24 - 10,96), seguida del grupo CD49d+ homogéneo con 23,36 años (IC95%: 20,82 - 25,90), y alcanzando el valor más alto en el grupo CD49d- homogéneo con 23,59 años (IC95%: 22,93 - 24,25). Las comparaciones por pares revelaron diferencias significativas entre CD49 bimodal y CD49d- homogéneo (p < 0,001) y también frente al grupo CD49d+ homogéneo (p < 0,001), así como entre CD49d+ homogéneo y CD49d- homogéneo (p = 0,038). Los Hazard Ratio (Figura 1D) calculados fueron para CD49d+ homogéneo de 1,46 (IC95%: 1,32 - 1,62) y para los bimodales de 2,85 (IC95%: 2,18 - 3,73). **Conclusiones:** El patrón bimodal de CD49d en la LLC mostró peor pronóstico, con menor TPT y SG, más marcadores adversos, mayor necesidad de tratamiento y mortalidad, reforzando su valor pronóstico.

Tabla 1. Distribución de las variables en estudio según la expresión de CD49d+ homogéneo, CD49- homogéneo o CD49 bimodal.

Variables	N	CD49d- homogéneo	CD49d+ homogéneo	CD49d bimodal	P valor
N y % en cada grupo	159	80 (50,3%)	49 (30,8%)	30 (18,9%)	—
Estado mutacional de la IgVH	82	—	—	—	0,002
IgVH - mutado	52	33 (63,5%)	12 (23,1%)	7 (13,4%)	—
IgVH - no mutado	30	7 (23,3%)	18 (60,0%)	5 (16,7%)	—
Necesidad de Tratamiento	159	—	—	—	<0,001
Tratamiento - sí	61	11 (18%)	24 (40%)	26 (42%)	—
Tratamiento - no	98	69 (70%)	25 (26%)	4 (4%)	—
TPT años (IC95%)	159	15,48 (12,64-18,33)	8,43 (5,58-11,29)	4,37 (2,99-5,74)	<0,0001
HR TPT (IC95%)	159	Referencia	2,23 (1,44-3,44)	3,66 (2,17-6,17)	—
Mortalidad	159	—	—	—	<0,0001
Vivo	129	80 (62%)	45 (35%)	4 (3%)	—
Muerto	30	0 (0%)	4 (13%)	26 (87%)	—
SG años (IC 95%)	159	23,59 (22,93-24,25)	23,36 (20,82-25,90)	8,60 (6,24-10,96)	<0,0001
HR SG (IC95%)	159	Referencia	1,46 (1,32-1,62)	2,85 (2,18-3,73)	—

OA-04 (#22661) - DETECCIÓN DE MUTACIONES RECURRENTE EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA

GALVANO, C.; STANGANELLI, C.; GARCÍA MONTENEGRO, M.; ALDERETE, N.; SLAVUTSKY, I.

IMEX, CONICET-ANM. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: La leucemia linfocítica crónica (LLC) es la leucemia más frecuente en adultos de Occidente. En los últimos años gracias al aporte de las nuevas tecnologías genómicas de análisis masivo, se ha logrado profundizar el estudio de mutaciones somáticas en genes “drivers”, lo cual resulta de importancia en el establecimiento de grupos de riesgo.

Objetivos: Detectar la presencia de mutaciones recurrentes en genes asociados al curso clínico de la LLC, tendiente a profundizar su caracterización biológica.

Materiales y métodos: Se realizó el análisis retrospectivo de 130 pacientes con LLC (76 hombres; edad media: 65,81 años; estadios Rai: 0: 19%, I-II: 58,9%, III-IV: 22,1%). Se efectuó estudio citogenético y FISH (fluorescence in situ hybridization) utilizando el panel de sondas de LLC. Se realizó análisis de IGHV (immunoglobulin heavy variable) mediante RT-PCR y secuenciación bidireccional. Para la evaluación de mutaciones se empleó ASO-PCR, PCR y el panel de NGS (next generation sequencing) SOPHiA DDM™ Platform Community CLL Clonality Solution. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Institucional. Todos los individuos dieron su consentimiento informado.

Resultados: Treinta y tres pacientes (33/130; 25,4%) presentaron mutaciones en genes relacionados con la patología: TP53 (17p13.1) 17,7%, NOTCH1 (9q34.3) 5,4%, SF3B1 (2q33.1) 3,1%, ATM (11q22.3) 0,8%, BIRC3 (11q22.2) 2,3%, POT1 (7q31.33) 0,8%, FBXW7 (4q31.3) 1,5%, BTK (Xq22.1) 0,8% y RB1 (13q14.2) 0,8%. En la Tabla 1 se muestra la distribución de pacientes con mutaciones recurrentes en LLC

y las distintas combinaciones de genes que contenían una o más variantes, de las cuales un 88,4% (38/43) fueron categorizadas como probablemente oncogénicas u oncogénicas, siguiendo las recomendaciones del consorcio ClinGen/CGC/VICC (Horak et al, 2023) y del ERIC (European Research Initiative on CLL) (Malcikova et al, 2018; 2024). De las 43 variantes encontradas, 31 (72,1%) fueron del tipo missense, 8 (18,7%) frameshift, 2 (4,6%) in frame y 2 (4,6%) nonsense. El 68% (17/25) de los pacientes analizados presentaron IGHV no mutada (NM). Tres pacientes mostraron cariotipo complejo, todos ellos con IGHV NM y asociados a mutaciones en el gen NOTCH1, en dos casos con una segunda alteración, una en el gen BIRC3 y otra en TP53. El análisis por FISH mostró alteraciones de alto riesgo en 14/22 casos (63,6%).

Conclusiones: A nuestro conocimiento, el presente es el primer estudio de mutaciones recurrentes en pacientes con LLC de nuestro país. Nuestra frecuencia para los distintos genes es menor que la encontrada en la literatura, posiblemente por el número de casos analizados y la metodología empleada para las distintas evaluaciones. Cabe destacar la primera detección en nuestro medio de variantes en el gen FBXW7 (F-box and WD40 repeat domain containing-7), un supresor tumoral que actúa como regulador negativo de NOTCH1, presente en baja frecuencia en LLC y asociado a mal pronóstico. Estos hallazgos refuerzan la importancia de continuar profundizando estos estudios en pacientes con LLC, tendiente a una mayor comprensión de la patología y mejor caracterización biológica de la misma.

Tabla 1. Distribución de pacientes con mutaciones recurrentes detectadas en nuestra serie de casos con LLC y su significado clínico.

Gen (Nº de casos)	Nº de Variantes	Significado clínico
TP53 (18)	20	P
NOTCH1 (3)	1	O
SF3B1 (2)	2	PO
ATM (1)	1	VUS
BIRC3 (1)	1	O
POT1 (1)	1	PO
NOTCH1 + BIRC3 (2)	2 + 2	VUS + O
NOTCH1 + TP53 (2)	1 + 2	O + P
TP53 + SF3B1 (1)	2 + 1	O + P
TP53 + FBXW7 + BTK (1)	1 + 1 + 1	P + PO + O
TP53 + FBXW7 + RB1 + SF3B1 (1)	1 + 1 + 1 + 1	P + VUS + VUS + O

P: Patogénica; O: oncogénica; PO: Probablemente oncogénica; VUS: Variante de Significado Incierto.

OA-05 (#22735) - DISTRIBUCIÓN DEL ESTADO MUTACIONAL DE IGHV Y DETECCIÓN DE LA MUTACIÓN IGLV3-21^ΔR110 EN PACIENTES CON LLC.

BENDER, M.; GIULIANI, E.; BENDER, A.; TORREGUITART, F.; AGRIELLO, E.; LOPEZ ARES, L.; TABORDA, G.; CRESCITELLI, F.; VARGAS, L.; RAÑA, P.; CABANNE, V.; BRANDT, M.; VAZQUEZ, M.; RIOS SANT, F.; LOPEZ, T.; RIOS PART, M.; HALAC, A.; ESPINA, B.; VENCHI, R.; SANHUEZA CARRASCO, D.; JONES, L.; ROSENDE, S.; AZCONA, A.; GREGORIO, C.; BOUGHEN, S.; BECCACECE, M.; EGOZCUE, C.; KOWALYSZYN, R.; IOMMI, M.; MÜLLER, K.; LANG, C.; MIRANDA ZANETTI, J.

LEB LABORATORIO. Bahía Blanca, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: La leucemia linfocítica crónica (LLC) es una neoplasia hematológica de evolución lenta que afecta principalmente a adultos mayores. El estado mutacional de IGHV (región variable de la cadena pesada de inmunoglobulina) es un factor pronóstico fundamental: los pacientes (ptes) con IGHV mutado suelen presentar evolución más favorable, mientras que los no mutados se asocian a peor pronóstico. Determinados genes IGHV predominan en la LLC y pueden conformar receptores B de alta homología (BCR estereotipados), organizados en clústeres según la similitud de la región VH CDR3. Los clústeres 1, 2, 4 y 8 son los más frecuentes, siendo el #2 asociado a mal pronóstico y el #8 a transformación de la enfermedad. Se ha demostrado que las células B que expresan IGLV3-21 pueden adquirir la mutación puntual R110 capaz de generar una activación constitutiva del BCR y conferir un comportamiento agresivo independientemente del estado mutacional de IGHV. Sin embargo, la prevalencia, el comportamiento clínico y el impacto pronóstico de esta alteración permanecen poco caracterizados, lo que justifica su análisis en cohortes más amplias.

Objetivos: Caracterizar la distribución de reordenamientos y el estado mutacional de IGHV en ptes con LLC. Evaluar la prevalencia de la mutación IGLV3-21^ΔR110 en esta cohorte y su comportamiento.

Materiales y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de ptes con diagnóstico de LLC (WHO) estudiados en el laboratorio desde el año 2020 a la actualidad. El estudio del reordenamiento de IGH y el estado mutacional de IGHV se efectuó a partir de ADN de sangre periférica, médula ósea o ganglio linfático. Los genes IGVH-IGHD-IGHJ rearrreglados se amplificaron mediante primers FR1 (BIOMED II)/leader primers, y se secuenciaron por método de Sanger en forma bidireccional. Las secuencias se alinearon con IMGT/V-QUEST y la asignación de subsets estereotipados se realizó mediante ARResT/AssignSubsets. Todos los procedimientos siguieron las recomendaciones de ERIC (European Research

Initiative on CLL), garantizando estandarización y calidad. En los casos con reordenamiento IGHV3-21 se evaluó la mutación IGLV3-21^ΔR110 mediante PCR alelo-específica. La del(17p) y del(13q14.3) se estudiaron por FISH y las mutaciones de TP53 por secuenciación bidireccional de Sanger/NGS. **Resultados:** Se estudiaron 459 ptes con una mediana de edad de 67 años (40–90), con una relación varón/mujer de 1,8:1. El estado mutacional de IGHV mostró 240 ptes (52.3 %) con LLC mutada (LLC-M), 193 (42.0 %) LLC no mutada (LLC-NM) y 26 (5.7 %) borderline (LLC-B). La distribución de reordenamientos fue: IGHV1 (20.0%), IGHV2 (2.7%), IGHV3 (48.6%), IGHV4 (25.0%), IGHV5 (2.4%) e IGHV6 (1.3%). Los genes más frecuentes fueron IGHV1-69 (10.2%), IGHV3-30: (9.8%), IGHV4-34 (8.3%), IGHV3-21: (6.5%), IGHV3-23: (4.7%) e IGHV1-2 (3.1%). Un 10% de los casos se asignó a un subset estereotipado, correspondiendo el 4 % al #2 y el 1 % al #8. En el subgrupo IGHV 3-21 (n=30), 15 ptes fueron LLC-M, 6 LLC-NM y 9 LLC-B, 19 agrupados en el subset #2 (80% LLC-M y LLC-B). Con una mediana de seguimiento de 42 meses, 27 ptes permanecen vivos, el 30% recibió tratamiento, con tiempo hasta el inicio del mismo (TIT) de 19 meses en LLC-M, 7 meses en LLC-NM y 21 meses en LLC-B. También en este grupo se evaluó la presencia de la mutación IGLV3-21^ΔR110 resultando positiva en el 85% de los casos: 12/30 LLC-M, 7/30 LLC-B y 11/30 LLC-NM. Se evaluaron 20 ptes para del(17p) y 5 para mutaciones en TP53, resultando todos los casos negativos. La del(13q14.3) resultó positiva en 7/10 ptes evaluados. **Conclusiones:** La distribución de las familias IGHV en esta cohorte es consistente con la literatura, respaldando la utilidad de los estudios moleculares en el diagnóstico y caracterización de la LLC. La alta frecuencia de la mutación IGLV3-21^ΔR110 en ptes con reordenamiento IGHV3-21 subraya la importancia de su detección sistemática, en particular, en casos con estado mutacional o subset considerados favorables.

OA-06 (#22491) - LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA EN ARGENTINA: ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y DESCRIPTIVO (LLC-ARG)

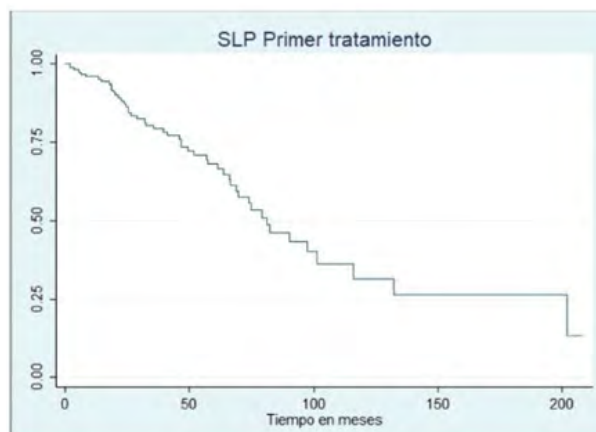
CUGLIARI, M.; MIROLI, A.; RIVAROLA, S.; ZERGA, M.; MACCHIAVELLO, E.; CUSTIDIANO, M.; RODRIGUEZ, A.; PASTUIZACA, E.; TANNURI, R.; LAVIANO, M.; MARQUEZ, M.; PAVLOVSKY, M.; PAVLOVSKY, C.; MELA, M.; CRISTALDO, N.; ORLOVA, M.; DROUET, V.; COLUCCI, M.; POSE CABARCOS, J.; PAGANO VILAR, C.; DE STEFANO, G.; PENALBA, R.

Instituto Angel H Roffo. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: La leucemia linfocítica crónica (LLC) es la leucemia crónica más frecuente en el adulto en países occidentales. En los últimos años hubo un avance importante en el conocimiento de factores pronósticos y en la disponibilidad de agentes terapéuticos dirigidos. Las publicaciones internacionales en el tema cuentan con información no siempre extrapolable a nuestro ámbito, lo que motiva al estudio de las características de los pacientes (p) con LLC de Argentina por medio del reporte de datos locales. **Objetivos:** Describir características epidemiológicas, biológicas y terapéuticas en p con LLC en la práctica clínica de Argentina. **Materiales y métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo y multicéntrico que incluyó p ≥ 18 años con LLC (según criterios del iwCLL), diagnosticados o tratados en Argentina a partir de 2010. Las variables se analizaron con estadística descriptiva (medianas, rangos, frecuencias y porcentajes). La SLP1 (período desde el inicio de la primera línea -1L- hasta progresión, muerte o último control) y SLP2 (período desde el inicio de la 1L hasta la progresión de enfermedad posterior a la segunda línea -2L- o muerte) fueron estimadas mediante curvas de Kaplan-Meier, utilizando STATA. **Resultados:** Fueron incluidos 294 p (todos de raza blanca), de 17 centros, 87% asistidos en instituciones privadas, edad mediana al diagnóstico 69 años (33-100), relación hombre/mujer 1.4/1. Al diagnóstico, la mayoría pertenecía al grupo RAI de riesgo intermedio (44%) y BINET A (57%) y en la valoración de comorbilidades, la mayoría (59,5%) presentaba CIRS ≤ 6 (27,5% sin reporte disponible de escala de comorbilidad). La delección 17p por FISH estuvo disponible en el 65% de los p tratados, siendo positiva en el 14% de los p testeados; las alteraciones de p53 se analizaron solo en el 27,5%. La conducta inicial fue la observación en el 76% de los casos, aunque solo el 32% permanecen sin tratamiento al cierre del registro. Entre los 198 p tratados (70 p al diagnóstico y 128 p durante la evolución de su enfermedad) las estrategias iniciales fueron: inhibidores de Bruton Tirosín Kinasa (iBTK) en monoterapia 46,9%, inmuoquimioterapia (IQT) 33,8%, venetoclax (VEN) +/- anti CD20 13,6%, Ibrutinib + VEN 3,5% y otros esquemas en 4 p. La IQT representó la elección de 1L en el 55% de los p que iniciaron tratamiento en el período 2010-2017 y el 19,4% de los que lo iniciaron en el período 2018-2025. La SLP1 global alcanzó una mediana de

79 meses. A los 60 meses, la SLP fue 68% en la cohorte total, siendo 75% en pacientes tratados con iBTK y 92% en aquellos tratados con VEN +/- anti CD20; en ambos grupos la mediana de SLP1 no fue alcanzada. El 32,3% de los p tratados requirieron una 2L terapéutica, siendo iBTK (51,5%) y VEN $\pm$ anti-CD20 (31%) las más utilizadas. En la secuencia iBTK (1L) $\rightarrow$ VEN $\pm$ anti-CD20 (2L) el 80% de los pacientes permanecen en control, con una mediana de seguimiento de 53 meses (mediana de SLP2 no alcanzada). La incidencia de segundas neoplasias fue 8,2%, con 8 transformaciones a síndrome de Richter. Al momento del análisis, 220 pacientes permanecen vivos. **Conclusiones:** Este estudio incluyó una cohorte de p argentinos con diagnóstico de LLC vírgenes de tratamiento o tratados, de los últimos 15 años, con características epidemiológicas comparables a las series internacionales. Aunque el acceso a nuevas terapias (iBTK, VEN) es elevado, la disponibilidad de estudios pronósticos sigue siendo limitada y la IQT continúa utilizándose como 1L, con porcentajes variables según el período analizado. Los iBTK, en especial ibrutinib, fueron la estrategia dirigida más empleada en 1L, posiblemente por su administración oral, mayor tiempo de aprobación local y disponibilidad de genéricos. A pesar de las limitaciones propias de este tipo de estudios, se demuestra en la práctica clínica real una efectividad comparable a la de ensayos pivotaes, con el primer reporte local de SLP2 para la evaluación de secuencias terapéuticas.



OA-07 (#22617) - IMPACTO DEL AJUSTE DE DOSIS Y/O SUSPENSIÓN DE IBRUTINIB EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA. EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA.

PETRUCCI, A.; TOSIN, M.; SANTAS, M.; SALERNO, Y.; SARDU, L.; MAHON LEPSKI, M.; MARTÍ, A.; ESTEFANEL, P.; ESTEFANEL, P.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: Los inhibidores de tirosina bruto kinasa (iBTK) representan uno de los tratamientos (tto) en Leucemia Linfocítica Crónica (LLC). Ibrutinib (Ibr) como monoterapia o en asociaciones (I) es el más indicado en nuestro medio por razones socioeconómicas y de acceso. El tto puede acompañarse de efectos adversos (EA) que motivan el ajuste de dosis (AD) o discontinuación (D). En el estudio Resonate-2 el AD se asoció a mejoría de los EA, sin impacto negativo en SLP y SG. Estudios recientes sugieren que el AD mejora los EA y por lo tanto su adherencia, sin impactar en la SLP, SG, tampoco en el tiempo al siguiente tratamiento (TTNT). Se requiere mayor evidencia que respalde esta estrategia, pero podría ser una opción para mejorar la tolerabilidad y mantener la continuidad del tratamiento a largo plazo. **Objetivos:** Evaluar características clínicas y demográficas, riesgo citogenético/mutacional, indicación de tratamiento, EA, motivos de AD o D y respuesta hematológica. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo que evalúa el tto con Ibr en primera línea (1L) en ptes con LLC. Se analizaron 14 historias clínicas digitalizadas de ptes con diagnóstico (dg) de LLC tratados con Ibr, en un hospital público de alta complejidad, entre enero del 2015 y Mayo del 2025. Los datos se registraron en planilla digital. Los EA se clasificaron según la CTCAE 5.0 y se categorizaron en eventos hematológicos (H) y no hematológicos (NH). Las variables cuantitativas se expresaron como mediana (Md) o rango (R) y variables categóricas en porcentajes. **Resultados:** Se incluyeron un total de 14 pacientes. Relación hombre/mujer: 1,3. La edad media al dg fue de 66 años (R:51-77). El 78% (n:11/14) presentaba antecedentes cardiovasculares previos. El 93% (n:13/14) tenía cobertura social. En el análisis genético, mediante técnica FISH, el 36% (n:5/14) presentó del17p. La Md de tpo del dg al tto fue de 3 años (R:0.3 - 9). Los criterios del inicio de tto fueron: citopenias 26% (n:5/19), conglomerados adenopáticos 21% (n:4/19), compromi-

so extranodal 16% (n:3/19), duplicación linfocitaria 15,5% (n:3/19), síntomas B: 10,5% (n:2/19), visceromegalias 10,5% (n:2/19). 6 ptes presentaba más de un criterio. En cuanto a la respuesta hematológica el 57% (n:8/14) alcanzó respuesta completa (RHC), 28% (n:4/14) parcial (RHP), 7% (n:1/14) progresión y 7% (n:1/14) sin datos. La Md de tpo para alcanzar la RHC fue 1 año (R:0.6 - 3). El 93% (n:13/14) presentó EA, con un total de 27 eventos. Los más frecuentes fueron NH: Infecciones 29% (n:8/27). Hipertensión 22% (n:6/27). Calambres 7% (n:2/27). EA H: Anemia 3% (n:1/27), leucocitosis 7% (n:2/27) y sangrados 22% (n:6/27). El AD se realizó en el 50% (n:7/14), 3 de ellos realizaron D transitoria. Los motivos fueron: 57% (n:4/7) por falta de provisión, 28% (n:2/7) EA NH (infecciones, calambres), y 14% (n:1/7) EA H (epistaxis y proctorragia). El 85% (n:6/7) ajustó a 280 mg y 15% (n:1/7) 140mg. La Md de tpo desde el inicio del tto al AD fue de 16 meses (R:1-72 meses); y la Md de duración del AD fue de 1,3 meses (R:0.07-15,3). La D se realizó en el 36% (n:5/14) de los ptes. Los motivos fueron: 33% (n:2/5) cirugía, 16% (n:1/5) EA H (epistaxis y hematuria), 16% (n:1/5) falta de provisión, 16% (n:1/5) EA NH (calambres III) y 16% (n:1/5) progresión. El 35% (n:5/14) no presentó AD ni D. Todos los pacientes que AD mantuvieron la respuesta lograda, así como los que D por motivos transitorios. Solo un paciente presentó progresión en dosis plena de Ibr. El resto de los pacientes mantienen su respuesta. La mortalidad registrada fue del 7% (n:1/14) la causa fue infección (neumonía por covid). **Conclusiones:** El AD podría ser una práctica para mitigar los EA, mantener la adherencia al tratamiento y la respuesta hematológica sin necesidad de cambiar de IBK. Aunque faltan estudios que demuestren con mayor evidencia científica dicha conducta, los resultados sugieren ser una buena alternativa. No obstante, pese a la cobertura social, el acceso a la medicación en nuestro medio continúa siendo un gran desafío.

OA-08 (#22463) - TROMBOCITOPENIA AGUDA SEVERA INDUCIDA POR OBINUTUZUMAB (OIAT). REPORTE DE CUATRO CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

ZERGA, M.; WANNESON DE NICOLA, B.; PINTOS, E.; MUXI MARTINEZ, P.; IRIGOIN, V.; DOS SANTOS, G.

Sanatorio Santa Isabel. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: El Obinutuzumab es un Ac monoclonal anti CD 20 utilizado en el trat de las malignidades linfoides B. En raras ocasiones, puede inducir trombocitopenia severa de comienzo agudo (OAIT). Se describen 4 casos de esta entidad. **Objetivos:** Revisar los mecanismos patogénicos, el manejo y la evolución de esta rara complicación potencialmente grave. **Materiales y métodos:** • Caso 1: Mujer, 64 a. Ant. artritis reumatoidea. Leucemia linfática crónica (LLC), IGVH no mutada y sin delección 17p, bajo observación por 10 años. Dos episodios de anemia hemolítica autoinmune por Ac calientes tratados con corticoides y bajas dosis rituximab (R). Luego de nueva crisis hemolítica inició protocolo CLL 14 (O-Venetoclax). Presentó caída de plaquetas de 144 G/L a 10 G/L en las primeras 24 horas, sin sangrado, y con rápida recuperación con pulso de corticoides. Se decidió no repetir O, continuando venetoclax (V). Alcanzó RC luego de un año de trat.

• Caso 2: Mujer, 79 a. LLC con linfocitosis y linfadenopatías retroperitoneales voluminosas. Delección del 17p en 29 % de linfocitos SP. Recibió 1 R-CHOP para reducción de masas ganglionares, seguido de trat. con CLL-14. Trombocitopenia aguda con caída de 203 G/L a 5 G/L un día después de dosis de 100 mg de O, no volviendo a recibir O y continuando sólo V sin complicaciones.

• Caso 3: Varón, 60 a. EPOC. LLC-B alto riesgo e IGVH no mutada. Inició CLL-14 con recuento basal de 138 G/L plaquetas. Disnea e hipoxemia transitoria luego de 100 mg de O, requiriendo O2 y corticoides IV. Las plaquetas descendieron a 31 G/L en día 3 y luego a 20 G/L. Dexametasona 40 mg/día por 4 días con recuperación del recuento. Completó 6 ciclos de O y V por 1 año, sin repetir plaquetopenia.

• Caso 4: Varón, 72 a. LLC (2009) delección 13q e IGVH mutada. Observación por 10 años. Por síntomas B, esplenomegalia y anemia inició CLL-14, experimentando rápida reducción de linfocitosis y sínd. lisis tumoral luego de 100 mg de O, lo cual retrasó los subsiguientes 900 mg. Luego de los 100 mg iniciales de O el recuento plaquetario se redujo de 116 G/L a 23 G/L recibiendo 20 mg dexametasona con recuperación a 55 G/L en día 8. Se produjo

plaquetopenia en las dosis subsiguientes, llegando a nadir de 15 G/L, sin sangrado, recibiendo dexametasona. Completó trat. alcanzando RC con MDR indetectable. **Resultados:** La trombocitopenia moderada fue reportada más frecuentemente con O que con R. Si bien la OIAT es una entidad muy infrecuente (escasos casos en la bibliografía), resulta relevante su reconocimiento por ser un evento severo que se presenta tempranamente (primeras 24 hs). Si bien habitualmente se produce luego de la primera infusión de O, podría no estar limitada al primer ciclo. La recuperación se observa en pocos días y suele no presentar sangrado severo. No hay recomendaciones claras sobre la re-exposición al O. Si bien la literatura sugiere que suele no ocurrir recurrencia durante las infusiones subsiguientes (ej. caso n°3), se ha reportado caída sistemática del recuento plaquetario luego de cada dosis en otros casos (ej. caso n°4). En dos de nuestros casos se decidió no volver a exponer a nuevas dosis de O. El mecanismo exacto de la OIAT es desconocido, pero estaría vinculado con un proceso inmunomediado. Se postulan los siguientes mecanismos patogénicos:

• Citotoxicidad celular dependiente de Ac: el O se liga al CD 20 lo que activa un efector celular inmune que induce destrucción de cél B.

• Activación de complemento: el O lo activa, lo que conduce a la degradación plaquetaria.

* Activación de cascada de citoquinas: el O activaría cascada de citoquinas que contribuiría a la trombocitopenia.

• Ac droga-dependientes: reportados como causa de trombocitopenia.

• Ac anti-GPIIb autoreactivos: Ac que activan plaquetas induciendo su destrucción

Conclusiones: La OIAT es una complicación infrecuente pero potencialmente grave. Se recomienda conocer la entidad a fin de detectarla y tratarla.

Mechelfekn Y, et al. Br J Haematol 2023; Yilmaz U, et al. Oncol Ther 2024.

Yilmaz U, Kücükurt, Ar MC, Eskazan AE. Acute Thrombocytopenia Complicating the Initial Administration of Obinutuzumab: Is It More Frequent Than We Think?. O col Ther 2024; 12 (1): 157-161.

OA-09 (#22458) - IMPACTO DEL VIRUS DE EPSTEIN BARR EN LAS VARIACIONES GENÉTICAS EN LINFOMAS DIFUSOS A GRANDES CÉLULAS B

MANGIATERRA, T.; RABINOVICH, A.; DE DIOS SOLER, M.; SORIA, M.; DE MATTEO, E.; CHABAY, P.

Instituto Multidisciplinario de Investigaciones en Patologías Pediátricas (IMIPP) Conicet-GCBA. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: En 2017, la OMS reconoció la entidad Linfoma Difuso a Grandes Células B (LDGCB) positivo para el virus de Epstein Barr (EBV+). El EBV puede actuar como un mecanismo alternativo o complementario a las variantes genéticas involucradas en el LDGCB. Recientemente, se describió la presencia de trazas de EBV por métodos de alta sensibilidad en casos originalmente considerados negativos en diferentes tipos de linfomas asociados a EBV. Por otro lado, aún no se conoce en profundidad el rol del EBV en la patogénesis del LDGCB.

Objetivos: Analizar las variantes genéticas en los LDGCB, clasificarlas según su patogenicidad y correlacionarlas con la presencia del virus y sus trazas.

Materiales y métodos: Se analizaron 35 muestras de LDGCB, 14 niños (rango edades 2-16 años, mediana 10) y 21 adultos (rango edades 19-73 años, mediana 59). El LDGCB EBV+ se definió mediante hibridación in situ (HIS) para el transcripto EBERs, utilizando un punto de corte del 20% de células tumorales EBERs+. Las trazas virales se evaluaron mediante ViewRNA assay, que detecta los transcritos virales con características oncogénicas, LMP1 y EBNA2 con alta sensibilidad (hasta una copia de ARN). Las alteraciones genéticas fueron caracterizadas por secuenciación masiva (NGS) mediante un panel personalizado de Qiagen, diseñado para evaluar variantes frecuentemente observadas en linfomas. Mediante un análisis bioinformático se determinaron las variantes patogénicas y se llevó a cabo un estudio del enriquecimiento de vías moleculares. Finalmente, se efectuó análisis comparativos en la serie completa y entre LDGCB EBV+, LDGCB EBV- con y sin trazas virales.

Resultados: De los 35 casos analizados, 4 fueron definidos como LDGCB EBV+, 10 como LDGCB EBV- con presencia de trazas virales, y 21 como LDGCB EBV- sin presencia de trazas virales. Mediante NGS

en la serie completa de pacientes se identificaron variantes patogénicas predominantemente en los genes ATM, TP53, PTEN, ARID1B y KMT2A en todos los grupos con diferentes frecuencias dentro de los mismos, lo que sugiere mecanismos compartidos de disfunción en la reparación del ADN y regulación del ciclo celular en el proceso de linfomagénesis. No se encontró una asociación significativa entre la presencia del EBV o sus trazas y la frecuencia de variantes patogénicas cuando se analizaron en conjunto ($p > 0,05$, test de Fisher). Sin embargo, el LDGCB EBV+ mostró alteraciones únicas en los genes BTK, HAX1, PAFAH1B1 y NAGLU, implicados en la regulación inmune, apoptosis y dinámica mitocondrial, mientras que el gen C11orf65 presentó variantes en 75% de los casos EBV+, siendo más frecuente en comparación con los grupos EBV- con y sin trazas virales. De manera destacada, las variantes en la vía de señalización NOTCH estuvieron enriquecidas exclusivamente en los LDGCB EBV+. Por otro lado, los casos definidos como LDGCB EBV- con presencia de trazas virales mostraron una frecuencia de las diferentes variantes genéticas, así como de un enriquecimiento en vías de señalización similar a la observada en los LDGCB EBV- sin trazas virales.

Conclusiones: El EBV y sus trazas virales no muestran un impacto significativo sobre las variantes patogénicas en el LDGCB evaluadas en su conjunto. Las mutaciones frecuentes en ATM, TP53 y PTEN en todos los grupos resaltan el papel de la inestabilidad genómica en la linfomagénesis, mientras que las alteraciones genéticas exclusivas en genes específicos y en la vía NOTCH en LDGCB EBV+ sugieren que el EBV, y no sus trazas, estaría involucrado en la alteración de mecanismos específicos que podrían promover la tumorigénesis. Se requieren más estudios para validar estos hallazgos en un mayor número de pacientes.

OA-10 (#22681) - EXPERIENCIA CON GLOFITAMAB EN EL MANEJO DE LINFOMAS B AGRESIVOS

TRIANTAFILO, N.; DÍAZ, J.; LOBOS, P.; DONOSO, J.; ERNST, D.

Clínica Alemana de Santiago. Región Metropolitana, Santiago; Chile.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Los anticuerpos biespecíficos CD20/CD3 son terapias innovadoras en el manejo de linfomas B de células grandes y ya cuentan con aprobación EMA y FDA debido a sus tasas de respuesta y respuestas duraderas. En Latinoamérica, debido a la ausencia de CAR-T, la entrada de nuevas drogas rápidamente disponibles resulta vital. En Chile solo Glofitamab cuenta con registro de ISP desde este año, sin embargo el uso compasivo de la droga, permitió su uso desde antes

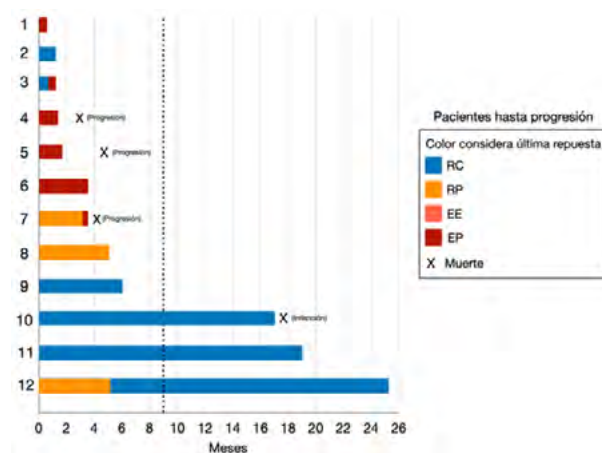
Objetivos: Evaluar la respuesta y toxicidades del tratamiento con glofitamab en pacientes con Linfomas B agresivos en nuestra institución

Materiales y métodos: Se seleccionaron todos los pacientes tratados con glofitamab en nuestra institución. Esto incluyó tratamientos en monoterapia y en combinaciones y en cualquier indicación. Se incluyeron también pacientes que fueron tratados con glofitamab por el sistema compasivo de la industria responsable de la droga. Se recopiló la información relativa a respuestas, volumen metabólico tumoral total (TMTV) con base en SUV 4, tiempos de tratamiento, síndrome de liberación de citoquinas (CRS), síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras (ICANS) e infecciones. El tiempo de seguimiento consideró hasta Julio de 2025.

Resultados: 12 pacientes recibieron Glofitamab en nuestra institución, 10 con Linfoma de células grandes B (LCGB), 1 con Linfoma del Manto con compromiso en SNC y 1 con Linfoma de Burkitt. La mediana de edad fue de 68 años y la mediana de líneas previas fue de 3. El 66.7% de los pacientes fue refractario al último tratamiento y el 75% estaba en etapa IV previo al inicio de glofitamab. La mediana de ciclos recibidos fue de 5, incluyendo 2 pacientes con tratamiento en curso y 4 con tratamiento finalizado en respuesta completa (RC). El 92% recibió Obinutuzumab previo a la 1era dosis de 2,5 mg. 33% recibió glofitamab en monoterapia. Un 50% logró respuesta completa (RC) como mejor respuesta y un

16,7%, respuesta parcial. De los 6 pacientes que lograron respuesta completa, 3 de ellos se mantienen en RC a 16 meses del inicio de la terapia, 1 en RC llevando 10 ciclos y 1 llevando 4 ciclos. 1 paciente progresó prontamente al mes tras lograr RC. La mediana de TMTV fue más baja en aquellos que lograron RC. Un 25% de los pacientes hizo CRS, todos grado 1 y todos luego de la 1era infusión. 2 de ellos requirieron 1 dosis de 10 mg de dexametasona de forma ambulatoria por fiebre persistente > 24 hrs. Ninguno requirió tocilizumab. 1 paciente desarrolló ICANS grado 1 que cedió con dexametasona. El 58% desarrolló una infección en el transcurso del tratamiento con una mediana de inicio de 4 meses. 5 de 7 pacientes requirieron hospitalización y 1 paciente falleció por infección estando en RC. Del total de pacientes tratados un 42% desarrolló hipogamaglobulinemia <400 mg/dl en algún punto del tratamiento.

Conclusiones: Este es el primer reporte en Chile de pacientes tratados con glofitamab. El tratamiento con glofitamab en monoterapia o asociado a otras drogas es efectivo, incluso en pacientes intensamente tratados. Los pacientes con baja carga tumoral impresionan tener mayor probabilidad de lograr una RC. Las infecciones son el principal efecto adverso de glofitamab.



OA-11 (#22712) - PERFIL DE INMUNODEFICIENCIA CELULAR Y HUMORAL DE PACIENTES CON LINFOMA DE CÉLULAS GRANDES B

ERNST, D.; TRIANTAFILO, N.; LOBOS, P.; DONOSO, J.; DÍAZ, J.

Clínica Alemana de Santiago. Región Metropolitana, Santiago; Chile.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Los pacientes portadores de neoplasias linfoproliferativas se consideran inmunosuprimidos. En especial riesgo están pacientes con Leucemia Linfocítica Crónica y pacientes sometidos a trasplante de precursores hematopoyéticos. El perfil de inmunodeficiencia (ID) de pacientes con Linfoma de Células Grandes B (LCGB) está menos descrito. Con el advenimiento de inmunoterapias y terapias celulares, es crítico determinar el perfil de inmunodeficiencia (ID) celular y humoral en la historia natural de la enfermedad.

Objetivos: Describir el perfil de inmunodeficiencia celular y humoral en pacientes con linfoma de células grandes B.

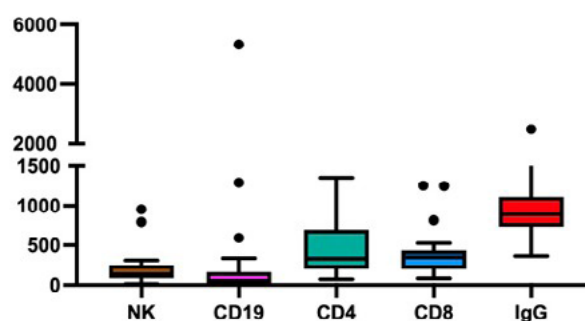
Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional y analítico de pacientes con diagnóstico confirmado de LCGB entre enero de 2021 y diciembre de 2024. Se evaluaron aquellos pacientes con estudio completo de ID al diagnóstico, caracterizado por poblaciones linfocitarias completas (Linfocitos T CD4 y CD8; Linfocitos B CD19; células NK CD16/CD56), niveles de inmunoglobulinas (IgG) y seguimiento mínimo de 6 meses con evaluación de respuesta por PET-CT. Se evaluaron características demográficas, histológicas, historia de terapias recibidas y respuesta. Los niveles de poblaciones linfocitarias se consideraron insuficientes <200 células por mm³ y los niveles de IgG insuficientes con niveles <400 mg/dL.

Resultados: Se analizaron 33 pacientes, con una mediana de edad de 63 años (28-85), 21 hombres (63,6%) y 12 mujeres (36,4%). La distribución por célula de origen (Hans) fue de tipo centro germinal en 17 pacientes, célula B activada en 12 pacientes, dos casos de linfoma B rico en células T y dos casos no clasificables. Cinco casos correspondían a una transformación de un linfoma indolente. La mayoría debutó en etapa avanzada (21/33). El tratamiento fue R-CHOP en 24 pacientes, mini-RCHOP en 3 pa-

cientes y Pola-RCHP en 6 pacientes. La tasa de respuesta global fue del 88% (29/33) y el 79% (26/33) logró una respuesta completa por PET-CT. 12 pacientes han presentado al menos una recaída, con una mediana a recaída de 8 meses (3-30). 4 pacientes han fallecido, dos por enfermedad progresiva y dos por infecciones.

Al diagnóstico, la mediana de recuento absoluto de linfocitos fue de 950 (280-2960) y de poblaciones linfocitarias fue de 334,5 (CD4), 352 (CD8), 54,5 (CD19) y 142 (NK), siendo insuficientes en 6 (CD4), 6 (CD8), 21 (CD19) y 19 (NK). En el tiempo, la linfopenia alcanzó su mayor profundidad a los 6 meses (745), recién con valor mínimos normales a los 24 meses (1030). La mediana de CD19 a 6, 12 y 24 meses fue de 0, 44 y 126, respectivamente, reflejando la población linfocitaria más afectada. Las medianas de linfocitos T en los mismos tiempos, fue de 251, 338 y 411 (CD4) y 380, 250 y 386 (CD8). La mediana de IgG al diagnóstico fue de 889 (368-2487) y en dos casos fue insuficiente. A 6, 12 y 24 meses, los niveles fueron de 799, 900 y 900, respectivamente. A 24 meses, el 12% aún tenía niveles insuficientes.

Conclusiones: Los pacientes diagnosticados con LCGB presentan un perfil de inmunodeficiencia combinada variable, con predominio de afectación celular. A 24 meses del diagnóstico, la mayoría de pacientes mantiene niveles bajos de poblaciones celulares, especialmente de linfocitos B e IgG.



OA-12 (#22622) - LINFOMA DE CÉLULAS GRANDES B: TRATAMIENTO EN PACIENTES AÑOSOS, EXPERIENCIA DE UN CENTRO.

WAUTERS, V.; AIZPURUA, F.; CASALI, C.; GONZALEZ MENDIZABAL, M.; MAHUAD, C.; GARATE, G.; RODRIGUEZ, P.; RODRIGUEZ BRINDICCI, M.; VENTURA, A.; VICENTE, A.; CLAVIJO, M.

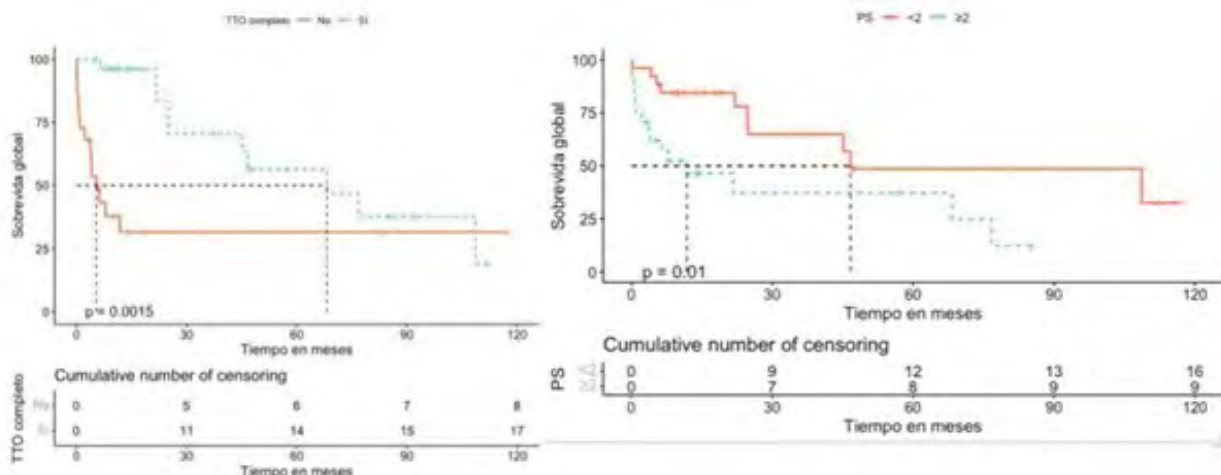
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Aproximadamente el 30% de los pacientes con diagnóstico de Linfoma de células grandes B (LCGB) son mayores a 75 años. La supervivencia global (SG) en pacientes añosos es inferior que en pacientes más jóvenes. Los peores resultados son probablemente debidos a múltiples causas, como ser comorbilidades, toxicidad y menor intensidad del tratamiento instaurado. **Objetivos:** El objetivo principal de este trabajo es evaluar la SG en pacientes mayores o iguales de 75 años en un centro privado ubicado en la Ciudad de Buenos Aires, Argentina. Como objetivos secundarios, se propuso describir el tratamiento instaurado y los eventos adversos ocurridos, así como estudiar factores que podrían impactar en la SG. **Materiales y métodos:** Se realizó una cohorte retrospectiva en la que se incluyeron todos los pacientes mayores o iguales a 75 años, con diagnóstico reciente de linfoma de células grandes B (LCGB) o linfomas B transformados de histología indolente según la clasificación OMS 2022, con diagnóstico desde enero del 2010 a mayo de 2024. Se realizó un análisis de supervivencia, evaluando tiempo al evento (SG) ajustado por las covariables de interés, así como también un análisis descriptivo de las características de la población, esquemas terapéuticos utilizados y eventos adversos serios relacionados al tratamiento. **Resultados:** Se incluyeron un total de 50 pacientes. La mediana de seguimiento fue de 26,8 meses (5,24-36,63). La mediana de edad fue 81 años (75-93). En 42 pacientes (84%) la enfermedad se presentó con estadios avanzados (III o IV), y 34 (68%) tenían índice pronóstico interaccional (IPI) intermedio alto o alto. Un total de 24 pacientes (48%) tenían un performance status (PS) ≥ 2 . Todos los pacientes recibieron tratamiento antilinfoma, de los cuales 28 pacientes (56%) recibieron inmunoterapia a dosis completas, 16 (32%) recibieron R miniCHOP y 6 (12%) sólo recibieron R-corticoides o corticoides monoterapia. El 38,8% de los pacientes

recibió prefase con esteroides. En cuanto a los EA serios, 19 pacientes (39,6%) presentaron al menos uno. El más frecuente fue neutropenia febril, 15 pacientes (30,6%) presentaron al menos una internación por neutropenia febril. La SG a los 2 años fue de 59% (IC 95% 45-76). La mediana de supervivencia fue de 45 meses (IC 95% 21,7 - NA). De los pacientes fallecidos durante el seguimiento, 11 (47,8%) murieron por linfoma, 3 (13%) por otras neoplasias, 2 (8,7%) por causas infecciosas y 7 (30%) por otras causas. En cuanto al análisis multivariado, las variables que se relacionaron con SG en forma estadísticamente significativa fueron: el PS ≥ 2 , y haber tenido un tratamiento completo. Los OR con sus IC 95% y valor de p se presentan en la tabla 1. En la figura 1 y 2 se presentan las curvas de SG según PS y el tratamiento completo. **Conclusiones:** La SG en esta población de pacientes a los 2 años fue de 59%. Se obtuvieron como factores pronósticos que podrían estar relacionados con la SG, al PS ≥ 2 como factor negativo, y el tratamiento completo como factor protector. Dentro de las limitaciones de este estudio, se trata de un estudio retrospectivo, con el consecuente posible sesgo de información y selección. Sin embargo, aporta información de vida real en nuestro medio sobre un grupo de pacientes de difícil abordaje terapéutico.

Variable	HR	IC (95%)	P
Edad	1,05	0,96 - 1,13	0,248
PS ≥ 2	3,52	1,42 - 8,68	0,006
Hipoalbuminemia	1,66	0,75 - 3,67	0,205
IPI alto/intermedio alto	0,92	0,38 - 2,21	0,857
Tratamiento completo	0,19	0,08 - 0,41	0,00004
Ciclado completo	0,56	0,25 - 1,24	0,154
Uso de CFS	0,42	0,11 - 1,54	0,192
Tratamiento R mini CHOP	0,36	0,07 - 1,83	0,220



OA-13 (#22701) - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DESENLACES EN PACIENTES ≥65 AÑOS CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B: ESTUDIO DESCRIPTIVO Y EXPLORATORIO DE FACTORES PRONÓSTICOS

GIAGAME, V.; VIOLA, P.; SOLIMANO, J.; GARCIA ALTUVE, J.; ANTELO, G.

CEMIC. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) es el subtipo más frecuente de linfoma no Hodgkin. La edad avanzada constituye un factor pronóstico adverso, pero los modelos clásicos (IPI, R-IPI, NCCN-IPI) fueron desarrollados en poblaciones con medianas de edad <65 años, lo que limita su validez en pacientes mayores. En este grupo, la comorbilidad, la fragilidad y biomarcadores genéticos de alto riesgo podrían condicionar los resultados, aunque están poco explorados en series locales.

Objetivos: Primario: describir las características clínicas, terapéuticas y evolutivas de pacientes ≥65 años con LDCGB tratados con intención curativa en un centro de referencia. Secundario: explorar la asociación de variables clínicas y biológicas con mortalidad a 12 meses y comparar el desempeño de los scores pronósticos clásicos (IPI, R-IPI, NCCN-IPI).

Materiales y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico. Inclusión: pacientes ≥65 años con diagnóstico histológico de LDCGB de novo (OMS), tratados con R-CHOP o R-miniCHOP entre 2013–2024, con datos completos de comorbilidades (Charlson), ECOG, estadio, LDH y FISH para MYC/BCL2/BCL6. Exclusiones: linfomas transformados y tratamiento paliativo exclusivo. Se calcularon frecuencias y medianas; SG y SLP con Kaplan-Meier; comparación de scores con C-index y AIC. **Resultados:** Se incluyeron 43 pacientes, con una mediana de edad de 74 años (RIC 69-76); 27 (63%) eran mujeres. La mayoría presentó estadio IV (n=35, 81%), seguido de estadio II (n=4, 9.3%), III (7%) e I (2.3%); síntomas B estuvieron presentes en 14 (33%) y tres pacientes tenían enfermedad bulky (7%). El estado funcional fue ECOG 0 en 21 (48.84%), ECOG 1 en 8 (18.6%), ECOG 2 en 11 (25.58%) y ECOG 3 en 1 (2.3%). La LDH estaba elevada en 25 (58%). Respecto a los scores pronósticos, el IPI más frecuente fue de 4 puntos (n=11, 26%), seguido de 5 (n=9, 21%) y 2 (n=9, 21%). En el NCCN-IPI predominaron 5 puntos (n=13, 30%) y 6 puntos (n=8, 19%). El fenotipo no centro germinal se observó en 17 pacientes

(40%) y centro germinal en 12 (28%); 6 fueron doble expresores y 4 triple expresores. El Ki67 estuvo elevado en 18 pacientes (42%). En cuanto al tratamiento, 33 pacientes recibieron R-CHOP (77%) y 9 mini-R-CHOP (21%); la mayoría completó 6 ciclos (n=35, 81%). Cuatro pacientes recibieron radioterapia. Al final del tratamiento, 32 pacientes (74%) alcanzaron remisión completa, 1 remisión parcial (2.3%), 1 persistencia (2.3%), 4 progresión (9.3%) y 2 refractariedad (4.6%). Las complicaciones más reportadas fueron infecciones (n=4), neuropatía periférica (n=3) y trombosis venosa profunda (n=2), con múltiples casos aislados de toxicidad cardíaca, insuficiencia renal aguda, lisis tumoral y tromboembolismo pulmonar. Durante el seguimiento fallecieron 13 pacientes (30.2%) y 4 (9.3%) presentaron recaídas. El número de pacientes en seguimiento a 24 meses fue de 23. La sobrevida global estimada a 12 y 24 meses fue de 82% (IC95% 70–94) y 70% (IC95% 55–85), respectivamente. La sobrevida libre de progresión fue de 82% (IC95% 71–94) y 77% (IC95% 63–90) a 12 y 24 meses. En la cohorte ≥65 años, la capacidad predictiva de los modelos pronósticos clásicos para mortalidad a 12 meses mostró un C-index de 0,711 para IPI y R-IPI, ambos con AIC de 35,7, en contraste con el NCCN-IPI que presentó un C-index de 0,538 y AIC de 38,9. Esto sugiere que, en esta población, IPI y R-IPI retienen un mejor poder discriminativo que el NCCN-IPI. **Conclusiones:** En pacientes ≥65 años con LDCGB, la SG y la SLP a 2 años fueron favorables y comparables a lo reportado internacionalmente, aunque los scores pronósticos clásicos fueron desarrollados en cohortes más jóvenes, el IPI y el R-IPI mantienen aceptable capacidad discriminativa en pacientes ≥65 años, mientras que el NCCN-IPI mostró un rendimiento limitado. Estos resultados subrayan la necesidad de incorporar comorbilidad, fragilidad y biología tumoral en la estratificación pronóstica de la población añosos, y motivan el desarrollo de un score específico para esta población.

OA-14 (#22780) - IMPACTO DEL TRATAMIENTO Y PARÁMETROS CLÍNICOS EN LA SUPERVIVENCIA DE PACIENTES ≥ 65 AÑOS CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES: ANÁLISIS DE 145 CASOS DE VIDA REAL

VALERGA COUSTE, J.; SCEBBA, N.; FIAD, L.; PRATES, M.; DE LUCA, T.; PONZINIBBIO, C.; SANCHEZ, J.; SALAZAR HIDALGO, A.; MILONE, J.

HiGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El Linfoma Difuso de Células B grandes (LDGCB) es una enfermedad potencialmente curable cuya incidencia aumenta con la edad. El manejo terapéutico de los pacientes (ptes) ancianos se condiciona por las comorbilidades y la capacidad reducida de tolerancia a la quimioterapia. El uso de antraciclinas (AnTRC) se asocia con mayor mielosupresión y cardiotoxicidad en esta población. **Objetivos:** Evaluar las características clínicas, eficacia y seguridad del tratamiento en ptes con LDGCB ≥ 65 años. Analizar la sobrevida global (SG) y sobrevida libre de progresión (SLP). Evaluar el impacto pronóstico de los parámetros clínicos en la sobrevida. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes con LDGCB ≥ 65 años diagnosticados entre 01/2005–05/2024. Se realizó un subanálisis en ≥ 75 años. Se evaluaron: estadio, IPI, compromiso extranodal, LDH, ECOG, función renal y cardíaca, albúmina e Índice de comorbilidades de Charlson (ICC). Los pacientes recibieron tratamiento con AnTRC (R-CHOP, intención curativa) o sin AnTRC (R-CVP, RT, rituximab, ciclofosfamida, meprednisona), según criterio clínico. La SG y SLP se estimaron con Kaplan-Meier, comparando curvas con log-rank test. Factores pronósticos se analizaron mediante regresión de Cox univariada y multivariada. **Resultados:** Se incluyeron 145 ptes, 53,1% de sexo masculino, mediana de edad 78 años (r:65-90); el 28,3% (n=41) ≥ 75 años. El 65,5% (n=95) presentó estadio avanzado, el 55,8% (n=81) PS ≥ 2 y el 67% (n=97) IPI Intermedio-Alto/Alto. El ICC fue ≥ 6 en el 12% (n=17) de los ptes. El 85% (n=123) recibió tratamiento con R-CHOP, el 27% (n=33) con dosis reducidas (25 mg/m²). El 15% (n=22) recibió tratamiento conservador sin ANTRC. La tasa de respuesta global (RG) y de respuesta completa (RC) del total de ptes fue de 75,8% y 64,8%, respectivamente. Los ptes tratados con R-CHOP lograron mejores tasas de respuesta (RG 82% y RC 70%). Con una mediana de seguimiento de 48,5 meses (m), la SG a 3 años fue del 52% y a 5 años del 39,7 %. La SLP a 3 años

fue de 44,5% y a 5 años 34,6%. De los 41 ptes ≥ 75 años, 30 (73,2%) realizaron esquema tipo R-CHOP de los cuales, 17 ptes (56,7%) lograron RC a la primera línea. La SG y SLP a 3 años fue de 43%. Los ptes que recibieron R-CHOP tuvieron un beneficio estadísticamente significativo en la SG versus otros tratamientos de menor intensidad, con una mediana de SG de 50 vs 13 meses (p=0,001). Al evaluar la intensidad del tto, se observó que los ptes del grupo R-CHOP que lograron realizar un tto efectivo con >4 ciclos presentaron mayor SLP y SG que el grupo R-CHOP ≤ 4 ciclos (a 1 año la SLP 75% vs 18%, p=0,0001 y SG 86% vs 11%, p= 0,0001). Se observaron diferencias significativas al analizar la dosis de AnTRC recibidas (dosis total vs dosis reducida). A 3 años, la SLP fue de 37% vs 24%, p=0,018 y la SG 56% vs 36%, p= 0,018. En el análisis uni y multivariable de los factores clínicos, la presencia de falla renal al diagnóstico (p=0,03) y el número de ciclos recibidos de R-CHOP tuvo impacto en la sobrevida global. Del total, 25 ptes (17%) presentaron anemia severa con requerimiento transfusional, 95 ptes (65%) neutropenia (NP) G ≥ 2 , con 41 NP febril (14 sepsis). En 95 ptes se administró filgrastim profiláctico. El uso de ANTRC se asoció con la ocurrencia de NP G ≥ 2 (p= 0,001). Cuarenta y nueve ptes se hospitalizaron por EA. El 56% de los pacientes mayores a 75 años cursó con NP. Al momento de realizado este reporte, 90 ptes fallecieron (61%), siendo la causa principal la progresión del LDGCB (35 ptes-38%). **Conclusiones:** En esta cohorte de vida real de 145 ptes ≥ 65 años con LDGCB, la mayoría recibió R-CHOP, logrando mayores tasas de respuesta y una supervivencia superior frente a esquemas menos intensivos. Completar >4 ciclos y dosis plenas de ANTRC se asoció a mejores resultados, mientras que la insuficiencia renal y la reducción de la intensidad terapéutica impactaron negativamente en la supervivencia. Aun en ≥ 75 años, R-CHOP continúa siendo el estándar, aunque su uso requiere cuidadosa selección por el incremento de toxicidad.

OA-15 (#22762) - LINFOMA NO HODGKIN B CON COMPROMISO MEDIASTINAL EXCLUSIVO: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE UNA COHORTE INSTITUCIONAL

KALMUS, M.; TRUCCO, J.; RIVAS, M.; BERRO, M.; RODRIGUEZ ZUBIETA, M.; KUSMINSKY, G.

Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires; Argentina.

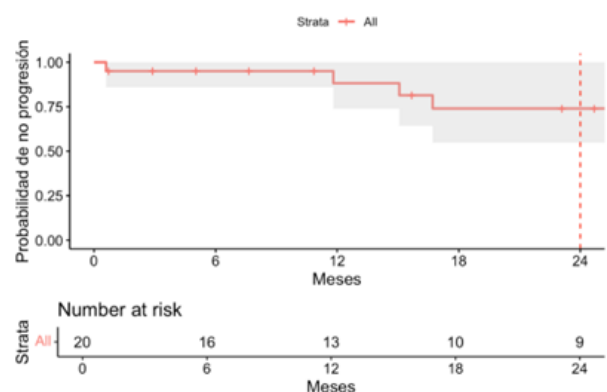
Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Los linfomas no Hodgkin B con compromiso mediastinal exclusivo (LNH B m), representan un gran desafío diagnóstico y terapéutico. El acceso dificultoso para tomar muestras de tejido adecuadas, la superposición de características clínicas y patológicas entre los distintos tipos histológicos, y la frecuente urgencia clínica determinada por la compresión vascular y de órganos vitales, determinan que el diagnóstico histológico sea habitualmente complejo y propenso a errores. Debido a la evidencia de que la inmunoterapia ofrece resultados subóptimos en el linfoma de células grandes primario mediastinal (LPM) y a la posibilidad de errores diagnósticos entre éste y otros subtipos histológicos, en nuestro centro implementamos inmunoterapia intensiva con R-DAEPOCH en todos los pacientes aptos, con LNH B m. En este trabajo, nos propusimos analizar las características clínicas y la evolución de los pacientes con LNH B m en nuestro centro. **Objetivos:** - Primarios: describir las características basales y evolución clínica de los pacientes con LNH B m en nuestro centro. - Secundarios: estimar la supervivencia libre de progresión (SLP) y la supervivencia global (SG) a 2 años de los pacientes con LNH B m. Identificar posibles factores pronósticos asociados a peor evolución. **Materiales y métodos:** Estudio observacional de cohorte retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes con biopsia de masa mediastinal tomada entre 06/2017 y 06/2025 y diagnóstico anatomopatológico de linfoma no Hodgkin B. Se registraron variables demográficas, histológicas, bioquímicas, de tratamiento y evolución. Se realizó estadística descriptiva, curvas de Kaplan-Meier para SLP y SG, y análisis univariado y multivariado con modelos de Cox para identificar predictores de progresión. **Resultados:** Se incluyeron 20 pacientes. La mediana de edad al diagnóstico fue 33 años, sin diferencia entre ambos sexos. La mitad de los pacientes presentó anemia, 80% LDH elevada y 40% síntomas B. El 80% tenía enfermedad voluminosa y se observó compromiso extranodal en 45% de los casos, siendo las localizaciones más frecuentes pericardio, pulmón y pleura. El subtipo histopatológico más frecuente fue LPM (50%), seguido de linfoma difuso de células B grandes NOS (LDCGB NOS) (40%), y linfoma de la zona gris (LZG) (10%). El 80% recibió R-DA-EPOCH como primera línea, todos ellos completaron 6 ciclos de tratamiento y solo 4 pacientes presentaron neutropenia febril. Solo 2 pacientes recibieron radioterapia complementaria. Un paciente no llegó a recibir tratamiento efectivo por muerte temprana y 4 pacientes (22%) fueron refractarios. Con una mediana de seguimiento de 28 meses, 3 pacientes (15%) presentaron recaída y 3 (15%) fallecieron. La SLP y SG a 2 años fue de 70% y 85%, respectivamente. En el análisis univariado, la edad mostró tendencia a asociarse a mayor riesgo de progresión (HR 1,04; IC95% 0,99-1,08; p=0,07). No se identificaron variables con impacto estadísticamente significativos en el análisis multivariado. **Conclusiones:** En la cohorte analizada los pacientes con LNH B m resultaron ser en su mayoría jóvenes y clínicamente agresivos. El tratamiento con R-DA-EPOCH fue bien tolerado y se obtuvieron tasas de supervivencia similares a las reportadas. Estos hallazgos sugieren que la estrategia de diseñar el plan terapéutico no solo en función del resultado anatomopatológico, sino del cuadro clínico, y por lo tanto extender la indicación de inmunoterapia intensiva a todos los pacientes aptos con LNH B m, es factible y efectiva. La edad podría asociarse a peor pronóstico, aunque sin alcanzar significación estadística. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

Tabla 1. Características clínicas

Variable	N = 20
Sexo	
Varón	10 (50%)
Mujer	10 (50%)
Edad (años)	
Mediana (intervalo)	33 (17-85)
Diagnóstico anatomopatológico	
LDCGB NOS	8 (40%)
LPM	10 (50%)
LZG	2 (10%)
CD30	
Negativo	6 (30%)
Positivo	13 (65%)
Desconocido	1 (5%)
CD23	
Negativo	5 (25%)
Positivo	12 (60%)
Desconocido	3 (15%)
Estadio (Ann Arbor)	
Localizado (I-II)	11 (55%)
Avanzado (IV)	9 (45%)
Síntomas B	
No	12 (60%)
Sí	8 (40%)
Voluminoso (>10 cm)	
No	4 (20%)
Sí	16 (80%)
Performance Status	
0-1	17 (85%)
2	3 (15%)
IPI	
0-1	12 (60%)
2-3	7 (35%)
4	1 (5%)
Hemoglobina	
≥12 g/dl	10 (50%)
<12 g/dl	10 (50%)
Eritrosedimentación	
≥ 50 mm/h	6 (30%)
< 50 mm/h	10 (50%)
Desconocido	4 (20%)
LDH	
normal	2 (10%)
elevada	18 (90%)

Supervivencia Libre de Progresión (PFS)



OA-16 (#22729) - LINFOMA ASOCIADO A VIH: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, TRATAMIENTO Y RESULTADOS MULTICÉNTRICO

MENECES BUSTILLO, R.; GUANCHIALE, L.; ROCCA, M.; AGUILERA, E.; FAYARD, C.; COLOMBO, E.; JARCHUM, G.

Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin, Linfoma Hodgkin

Introducción: En nuestra provincia, se conoce que 17 de cada 100000 habitantes conviven con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), de los cuales un 17% desconoce de su diagnóstico y el 36 % es diagnosticada en un estadio avanzado. La inmunosupresión asociada al VIH genera un mayor riesgo de desarrollar patologías neoplásicas de tipo linfoproliferativo, siendo el linfoma no Hodgkin (LNH) el más frecuente y el que presenta las mayores tasas de morbilidad y mortalidad. La incidencia de cáncer en esta población alcanza el 40%, y un 10% desarrollará LNH, representando del 12% al 16% de las muertes relacionadas con VIH. **Objetivos:** - Registrar la proporción de diagnóstico de linfoma en personas que conviven con VIH. - Conocer la tasa de respuesta y la frecuencia de recaída o enfermedad refractaria tras la primera línea de tratamiento. - Determinar si existe relación entre carga viral y estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico. - Evaluar relación entre el recuento de CD4 y estadio al diagnóstico. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, multicéntrico de pacientes adultos diagnosticados con VIH y linfoma entre 01 de enero de 2013 y 31 de diciembre de 2023. Se registraron las características de la población, del síndrome linfoproliferativo e información relacionada con VIH, como así también el tratamiento, respuestas y toxicidades. La supervivencia global (SG) y la supervivencia libre de progresión (SLP) se calcularon desde el diagnóstico hasta muerte por cualquier causa y progresión/recidiva o última visita respectivamente, comparándolo con las características del estado del VIH. Las variables categóricas se compararon mediante la prueba de chi-cuadrado y las variables numéricas con el test Mann-Whitney. Las distribuciones de supervivencia se visualizan utilizando un estimador de Kaplan-Meier. **Resultados:** Se analizaron 256 historias clínicas de personas con VIH; 61 presentaron linfoma (proporción 23,8%). La mediana de edad fue 43 años (rango 24–74) y 63,9% fueron varones. El 88,5% correspondió a LNH, con predominio de linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) en un 31,1% y Burkitt de 24,6%. El 68,8%

se diagnosticó en estadios III–IV, con síntomas B el 54,1%, masa bulky un 31,1% e infiltración medular el 16,4%. La carga viral fue detectable en un 57,4% y el recuento de CD4 <200/μL en la mayoría de los evaluados; no se observó asociación significativa entre carga viral o CD4 y estadio Ann Arbor. El 69% completó ≥6 ciclos de quimioterapia. La respuesta completa fue 73,8%, respuesta parcial 6,6% y progresión 1,6%; la recaída ocurrió en 16,4%. La mortalidad fue 36,1%, principalmente por causas infecciosas (45%). La SLP media fue 52,1 meses y la SG media 59,3 meses, sin diferencias según carga viral. **Conclusiones:** El linfoma en pacientes con VIH se presentó en su mayoría, como LNH, en estadios avanzados y con marcada inmunosupresión. Ni la carga viral ni el recuento de CD4 se asociaron de manera significativa con el estadio ni con la sobrevida en esta cohorte, aunque se advirtió una tendencia a mayor IPI en casos con carga viral detectable y CD4 bajos. Pese a la elevada tasa de respuesta completa, la mortalidad sigue siendo elevada. El desafío en la actualidad presenta varias aristas, de las cuales el control de la inmunosupresión mediante el uso de terapia anti retrovirales (TARV) y abordaje temprano de las complicaciones infecciosas sigue siendo pilares fundamentales para obtener mejores resultados.

Tabla 2: Características generales del linfoma (n=61).

Variables	Categorías	Cantidad de pacientes	Porcentaje
LH - LNH	LH	7	11,5%
	LNH	54	88,5%
Subtipos	LNH LDCGB	19	31,1%
	LNH LB	10	16,4%
	LNH LPSNC	2	3,3%
	LNH T	2	3,3%
	LH CM	6	9,8%
	LH EN	2	3,3%
	Burkitt	15	24,6%
	Plasmablastico	2	3,3%
	LDCGB LPE	1	1,6%
	LDCGB centroblastico	1	1,6%
Estadio Ann Arbor	MALT	1	1,6%
	1	9	14,8%
	2	10	16,4%
	3	19	31,1%
Características del linfoma	4	23	37,7%
	Síntomas B	33	54,1%
	Masa Bulky	19	31,1%
	Compromiso MO	10	16,4%
	SNC	9	14,8%

OA-17 (#22552) - FRECUENCIA DE ISOTIPOS DE CADENAS PESADAS Y LIVIANAS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON GAMMAPATÍAS CLONALES

CAGIGAS, G.; CASTELLI, C.; RANOCCHIA, R.; MENENDEZ, A.

Fares Taie Biotecnología. Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: Las gammapatías clonales comprenden un espectro de trastornos hematológicos caracterizados por la proliferación clonal de células plasmáticas o linfocitos B, con producción excesiva de una inmunoglobulina completa o sus fragmentos, detectables como bandas homogéneas en suero y/o orina. Su identificación resulta fundamental en el diagnóstico y seguimiento de patologías como el mieloma múltiple (MM), la macroglobulinemia de Waldenström o las gammapatías monoclonales de significado incierto. El riesgo de padecerlas se incrementa a partir de los 50 años de vida. Las primeras sospechas bioquímicas ocurren al detectar una banda homogénea en el proteinograma electroforético, no obstante, se requiere de la realización de inmunofijación sérica (IS) y/o urinaria (IU) para establecer clonalidad e isotipo de cadenas pesadas y livianas. En un pequeño porcentaje de pacientes, puede evidenciarse la presencia de dos o más bandas homogéneas de movilidad electroforética diferente, con combinaciones iguales o distintas de cadenas pesadas y livianas, y se definen como “Gammapatías Biclones”.

Objetivos: Describir datos demográficos al diagnóstico de pacientes con gammapatía monoclonal en una cohorte de pacientes que acuden a un laboratorio clínico de la ciudad de Mar del Plata

Establecer la frecuencia de los diferentes isotipos de gammaglobulinas en los pacientes estudiados.

Evaluar y caracterizar la presencia de patrones de biclonalidad

Materiales y métodos: Se analizaron 620 pacientes que concurren entre 1/1/2020 y 18/06/2025 con solicitudes de IS en gel de agarosa por sospecha de gammapatía monoclonal. Se clasificaron teniendo en cuenta presencia de banda monoclonal, isotipo de cadena pesada y cadena liviana. Además, se incluyó la categoría de gammapatías biclones, para la cual se excluyeron resultados de pacientes con 2 bandas IgA de igual cadena liviana por su capacidad de formar dímeros y/o monómeros y bandas ocasionadas por tratamientos con anticuerpos monoclonales.

nadas por tratamientos con anticuerpos monoclonales.

Resultados: En 340 pacientes (54,8%) se detectó al menos una banda monoclonal mediante IS. La mediana de edad al diagnóstico bioquímico fue de 73 años, con predominio de mujeres (53,5%). La distribución de isotipos fue: IgG en 226 casos (66,5%), IgA en 49 (14,4%), IgM en 34 (10,0%), IgD en 1 (0,3%) y gammapatía de cadenas livianas en 14 pacientes (4,1%). En cuanto a las cadenas livianas, predominó la de tipo kappa (61,8%). Se detectaron 16 casos (4,7%) con expresión biclonal: 5 presentaron doble clon kappa, 6 doble clon lambda y 5 combinaciones kappa/lambda. La combinación de cadenas más frecuente fue IgG lambda + IgA lambda.

Conclusiones: El isotipo de cadena pesada más frecuente fue IgG y el de cadena liviana fue de tipo Kappa.

Los MM IgD son raros, sin embargo, debería realizarse su búsqueda en pacientes en los cuales se detecte clon de cadena liviana sin su cadena pesada IgG, IgA o IgM, que suelen ser los únicos isotipos incluidos en los kits comerciales más utilizados de IS.

La detección de gammapatías biclones es poco frecuente, pero no es excepcional, y requiere de un análisis técnico minucioso en conocimiento de la historia clínica y terapia del paciente para la correcta interpretación de los patrones de IS. La frecuencia hallada es similar a la otras publicaciones consultadas. Al contrario de lo reportado en bibliografía, donde la combinación biclonal más frecuente es IgG kappa + IgA kappa, en nuestra población prevalece IgG lambda + IgA lambda. En casos de clones de igual cadena liviana deberían realizarse estudios de secuenciación para verificar que no estén clonalmente relacionados y aseverar la biclonalidad independiente. Pacientes con combinación de cadena kappa y lambda se clasificaron como “verdadera biclonalidad”, sin requerir de otros estudios moleculares, ya que poseen diferente isotipo de cadena liviana.

OA-18 (#22685) - VALOR PRONÓSTICO DEL PET/TC CON 18F-FDG BASAL EN PACIENTES CANDIDATOS A TRASPLANTE CON MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNÓSTICO

GATTO, L.; SIDELNIK, M.; COLLAUD, C.; FANTL, D.; SCHUTZ, N.; SEEHAUS, C.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: La enfermedad ósea es uno de los eventos definitorios del mieloma múltiple (MM) y los estudios por imágenes desempeñan un papel clave en la estadificación y el pronóstico. Entre ellos, el PET/TC con 18F-FDG ofrece la ventaja de combinar en un mismo estudio información anatómica y metabólica. Si bien estudios previos han resaltado la relevancia pronóstica de parámetros como el número de lesiones focales y el valor máximo de captación estandarizado (SUVmax), los datos del mundo real siguen siendo escasos. **Objetivos:** Correlacionar el número de lesiones focales (LF) y SUVmax con la supervivencia libre de progresión (SLP) en pacientes de nuevo diagnóstico de MM (NDMM) candidatos a trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (TCPH). Identificar puntos de corte óptimos de LF y SUVmax del PET/TC mediante análisis ROC para predecir la SLP. Evaluar si el valor pronóstico del PET/TC se mantiene ajustando por otros factores clínicos y biológicos. Describir las características clínicas, tratamiento recibido y resultados de esta cohorte de pacientes. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de un único centro que incluyó pacientes consecutivos con nuevo diagnóstico de MM (NDMM) desde Diciembre de 2010 hasta Diciembre de 2024, que se sometieron a PET/TC con 18F-FDG basal y recibieron terapia de inducción basada en bortezomib ($\pm$ anticuerpos monoclonales anti-CD38), seguida de TCPH y mantenimiento, según un enfoque de intención de tratar. Se evaluó el valor pronóstico del número de LF —tanto como variable continua como categórica— y del SUVmax basal. Los puntos de corte óptimos para predecir la supervivencia libre de progresión a 3 años (SLP3) se definieron mediante análisis de curva ROC. Las asociaciones entre los parámetros de PET/TC y SLP3 se exploraron mediante regresión logística, ajustada por factores pronósticos conocidos. **Resultados:** Se incluyeron un total de 124 pacientes, con una mediana de 58 años (RIC: 39–73), y una mediana de seguimiento de 39 meses (RIC 20–75). La mediana de SLP fue de 74 meses (IC95% 36,6–62,3), mientras que la mediana de supervivencia global (SG) no se alcanzó. El resto de las características de la población se resumen en la Tabla 1. El análisis ROC identificó ≥ 4 lesiones focales como el punto de corte óptimo para predecir SLP3 (AUC 0,59; sensibilidad 55,6%,

especificidad 58,8%); un SUVmax $\geq 9,2$ mostró una utilidad pronóstica limitada (AUC 0,50). En el análisis univariado, la presencia de ≥ 4 lesiones mostró una tendencia hacia una SLP3 inferior ($p = 0,18$). Sin embargo, en el análisis multivariado, ni ≥ 4 lesiones ($p = 0,47$) ni SUVmax $\geq 9,2$ ($p = 0,61$) se asociaron de forma independiente con SLP3. En contraste, la positividad para enfermedad mínima residual (EMR) ($p = 0,009$) y el no alcanzar respuesta completa (RC) o RC estricta (RCe) ($p = 0,058$) se asociaron con peores resultados. Cabe destacar que la terapia de inducción con cuadrupletes se asoció significativamente con un menor riesgo de progresión a 3 años ($p = 0,011$). **Conclusiones:** En pacientes con NDMM candidatos a TPCPH, los hallazgos basales de PET/TC —en particular, el número de lesiones focales— pueden aportar información pronóstica valiosa. Aunque no fueron predictivos de manera independiente en el análisis multivariado, la presencia de ≥ 4 lesiones se asoció con una tendencia a progresión más temprana. Nuestros hallazgos destacan el impacto pronóstico de alcanzar respuestas profundas (negatividad para EMR y RC/RCe) y el posible beneficio de la terapia de inducción con cuatro drogas para mitigar características de alto riesgo, como la afectación ósea extensa. Se requieren estudios de mayor escala para refinar el papel de la PET/TC en los modelos pronósticos del MM.

Variable	n (%)
Edad (mediana)	57 (RIC 32-73)
Género	68 hombres (53.54%)
ISS	1: 72 (56%); 2: 30 (24%); 3: 25 (20%)
R-ISS	1: 39 (50%); 2: 27 (35%); 3: 12 (15%); sin datos: 49 pacientes
LDH elevada	7 (6%)
Anemia	51 (40%)
Falla renal	17 (14%)
Hipercalcemia	10 (8%)
Lesiones óseas	99 (78%)
Slim-CRAB	10 (7.8%)
Alto riesgo citogenético	24 (18%)
Esquemas de inducción	DaraCyBorD: 2 (1,6%); DaraVRD: 10 (7,9%); DaraVTD: 23 (18,1%); VRD: 41 (32,3%); VTD: 20 (15,7%); CyBorD: 31 (24,4%)
Inducción ciclos (mediana)	6 (4-6)
Respuesta pre TAMO	RCe: 7 (5.5%); RC: 33 (26%); MBRP: 49 (38.7%); RP: 37 (29%); RM: 1 (0.8%)
Respuesta post TAMO	RCe: 45 (35%); RC: 31 (25%); MBRP: 28 (22%); RP: 22 (17.2%); EP: 1 (0.8%)
EMR	Negativa: 53 (42%); Positiva: 32 (25%); NA: 42 (33%)

OA-19 (#22718) - VALIDACIÓN DE LA PLATAFORMA DE MICRO-AVATARES DE PACIENTES PARA LA PREDICCIÓN PERSONALIZADA DE LA RESPUESTA A TRATAMIENTOS EN MIELOMA MÚLTIPLE

MARIN, C.; NICOLA, M.; SCAGLIA, P.; ANDINO, D.; DROCCHI, M.; CAVALLO, N.; CAMPESTRI, R.; FREUE, J.; JARCHUM, G.; JARCHUM, S.; GARCIA, P.; FERRERO, C.; REMAGGI, G.; SHANLEY, C.; ZAKI, T.; LLORENS DE LOS RÍOS, M.; GATTI, G.; ARROYO, D.; SORIA, G.

OncoPrecision. Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El tratamiento del Mieloma Múltiple (MM) se basa en esquemas estandarizados de atención clínica, establecidos a partir de meta-análisis poblacionales de datos obtenidos en estudios clínicos. Este enfoque, si bien ha permitido proporcionar evidencia robusta sobre la eficacia y seguridad de distintas combinaciones terapéuticas en las poblaciones estudiadas, no necesariamente resulta en tratamientos óptimos para cada paciente dada la heterogeneidad que caracteriza a esta enfermedad. A pesar de los avances en el tratamiento, el MM sigue siendo una enfermedad incurable, donde los pacientes experimentan ciclos de recaída y remisión hasta que se vuelven resistentes a múltiples fármacos. Por lo tanto, ha quedado claro que se necesitan herramientas personalizadas para la selección de terapias que contribuyan a mejorar los resultados, especialmente para la toma de decisión en esquemas de tratamiento para recaídos/refractarios.

En los últimos años, la medicina de precisión ha surgido como un enfoque transformador en oncología. Un componente central de este enfoque es el screening de fármacos ex-vivo, utilizando células derivadas de pacientes (CDPs) frente a un panel de agentes terapéuticos para predecir las respuestas clínicas de manera personalizada. Esta tecnología se está consolidando como una estrategia prometedora, no solo para seleccionar los tratamientos más eficaces para cada paciente, sino también para comprender los mecanismos de resistencia y permitir la validación preclínica de nuevos medicamentos en MM.

OncoPrecision ha desarrollado una tecnología llamada Micro-Avatares de Pacientes (PMAs, por sus siglas en inglés). Esta plataforma imita el microambiente tumoral y promueve la supervivencia de células derivadas del paciente, permitiendo la evaluación ex-vivo de tratamientos para MM (Marín C et al., Blood (2023) 142 (Suplemento 1): 5033).

Objetivos: Validar la capacidad predictiva de la

plataforma de PMAs mediante un estudio observacional multicéntrico en pacientes con MM que fueron tratados mediante esquemas establecidos y cuentan con seguimiento clínico.

Materiales y métodos: Se utilizó la tecnología de PMAs para evaluar la respuesta de pacientes con MM (diagnóstico reciente y recaídos/refractarios) provenientes de 6 centros de atención médica de Argentina. Los PMAs fueron tratados con una matriz de drogas que contiene los esquemas de tratamientos indicados para MM, incluyendo anticuerpos monoclonales (Daratumumab/Isatuximab) así como anticuerpos biespecíficos (Teclistamab), solos o en combinaciones. Mediante citometría de flujo automatizada de alto rendimiento, se analizó la población patológica utilizando marcadores específicos y se determinó el porcentaje de sobrevida. Utilizando un algoritmo propietario de machine learning, se clasificó la respuesta de las muestras como “respondedoras” y “no respondedoras”. Para evaluar el poder predictivo de la plataforma en función de la respuesta clínica informada por el equipo médico tratante, se calcularon métricas tales como el poder predictivo global y el valor predictivo positivo (VPP).

Resultados: La comparación de la respuesta ex-vivo con la respuesta clínica de 13 pacientes con MM reveló un valor predictivo global de 86% y un VPP de 100%. Estos valores indican una excelente correlación de las predicciones obtenidas en nuestra plataforma con la respuesta clínica real.

Conclusiones: Los resultados obtenidos en este estudio confirman el potencial predictivo de la plataforma de OncoPrecision para identificar los tratamientos más exitosos en MM. Estos hallazgos nos acercan cada vez más a nuestra misión: proporcionar apoyo en la prescripción médica de terapias personalizadas para el tratamiento de MM, aumentando las tasas de éxito terapéutico y mejorando la calidad de vida de los pacientes.

OA-20 (#22658) - MIELOMA MÚLTIPLE EN TRES PAÍSES LATINOAMERICANOS: ARGENTINA, ECUADOR Y PARAGUAY: PERFIL CITOGÉNÉTICO Y POR FISH

STELLA, F.; ZURITA, S.; TORRES, V.; SAMANIEGO, C.; ZÁRATE, S.; ALEXANDER LEÓN, H.; AREVALO, M.; SANCHEZ, M.; GALVANO, C.; OTAZU, I.; PAZ-Y-MIÑO, C.; LEONE, P.; SLAVUTSKY, I.

Universidad de Morón. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia B post centro germinal compleja, con una alta heterogeneidad genética. El estudio citogenético y por FISH (Fluorescence in situ hybridization) resulta fundamental para la estratificación pronóstica y la toma de decisiones terapéuticas.

Objetivos: En este trabajo se presentan los resultados de un análisis multicéntrico de alteraciones genéticas de pacientes con MM de Argentina, Ecuador y Paraguay.

Materiales y métodos: El presente es un estudio descriptivo retrospectivo que incluyó 415 pacientes con MM diagnosticados en cinco centros de referencia: Argentina (n=205), Ecuador (n=106) y Paraguay (n=104). Se analizaron edad al diagnóstico, sexo, cariotipo y alteraciones detectadas por FISH usando sondas comerciales: IGH Breakapart, sondas de fusión para las translocaciones recurrentes t(4;14), t(11;14), t(14;16) y t(14;20), sondas locus específica TP53 y CKS1B/CDKN2C amplification/deletion probe. El estudio citogenético se efectuó con técnica directa y de 72 horas en Argentina, cultivos de 72 horas en Ecuador y de 24 horas en Paraguay. Todos los estudios de FISH incluyeron separación celular: en Argentina se utilizó selección negativa, en cambio en Ecuador y Paraguay la separación se efectuó por selección positiva.

Resultados: La edad promedio fue 62,7 años en Argentina (rango 32-89), 59 años en Ecuador (37-98) y 61,5 años en Paraguay (26-83). El predominio masculino fue mayor en Ecuador (68%) y Argentina (53,9%), mientras que Paraguay presentó mayoría femenina (53%). Los tres países informan un porcentaje elevado de cariotipos normales (Argentina 62%, Ecuador 76% y Paraguay 79%). Argentina mostró mayor proporción de cariotipos complejos (50,6%), mientras que Ecuador y Paraguay presentaron predominantemente anomalías simples (83%

y 79%, respectivamente), posiblemente asociado al tiempo de cultivo. En Argentina, 27,2% de los casos correspondieron a cariotipos diploides/pseudodiploides, 13,3% hiperdiploides, 20,8% hiperhaploides, 28,4% hipodiploides y 13,2% pseudotetraploides. Ecuador presentó 55% de cariotipos diploides/pseudodiploides, 36% hiperdiploides y menores frecuencias de hiperhaploides e hipodiploides (4% cada uno). En Paraguay predominó la hiperdiploidía (50%), seguida de diploidía/pseudodiploidía (29%) y pseudotetraploidía (21%). Las alteraciones en IGH y en TP53 se detectaron respectivamente en 35,2% y 33,7% en Argentina; en 69% y 10% en Ecuador, y en 35% y 20% en los casos de Paraguay. En cuanto a las translocaciones específicas de IGH, fueron en Argentina y Ecuador respectivamente: t(4;14) 11,1% y 42%; t(11;14) 11,7% y 6%; t(14;16) 3,7% y 4%; y t(14;20) 4,3% en Ecuador. Las anomalías del cromosoma 1 fueron ganancias de 1q (CKS1B) y delección de 1p (CDKN2C) respectivamente en 16,7% y 12,5% en Argentina; 15% y 14,5% en Ecuador y 30% y 6% en Paraguay. En un análisis comparativo de la detección de alteraciones en muestra total con muestra separada, Argentina identificó un aumento del 40% en el tamaño del clon patológico, Ecuador detectó 34% más de alteraciones en el cariotipo y 54% más en FISH.

Conclusiones: El análisis revela diferencias inter-países en frecuencia y tipo de alteraciones citogenéticas, con anomalías de alto riesgo detectadas por FISH, como IGH, TP53, delección de 1p y ganancias de 1q, relevantes en los tres países. La estandarización de protocolos de análisis y reporte es esencial para consolidar registros multicéntricos y optimizar la estratificación pronóstica del MM en Latinoamérica (LA). Aspectos de la epidemiología descriptiva en MM se encuentran en curso sumando otros centros de LA.

OA-21 (#22740) - IMPACTO DEL MANTENIMIENTO POSTERIOR A LA TERAPIA DE INDUCCIÓN EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNÓSTICO (MMND): ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO

BRULC, E.; DUARTE, P.; SEEHAUS, C.; FANTL, D.; SHANLEY, C.; FLEGLER, N.; BABUIN, E.; REMAGGI, G.; OCHOA, P.; CAEIRO, G.; MILANESIO, M.; LOPRESTI, S.; VALENZUELA, J.; FUNES, M.; GARATE, G.; RODRIGUEZ, P.; GARCIA ALTUVE, J.; AIZPURUA, F.; VALLEJO, R.; COURREGES, V.; CUSTIDIANO, M.; SCHUTZ, N.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: La terapia de mantenimiento tras la inducción constituye un estándar de tratamiento en el mieloma múltiple (MM) y ha demostrado prolongar la sobrevida libre de progresión (SLP) y, en algunos estudios, la sobrevida global (SG) ⁽¹⁻⁴⁾. Agentes como lenalidomida y bortezomib, administrados tras la inducción, reducen el riesgo de progresión y pueden profundizar la respuesta ⁽¹⁻⁵⁾. Sin embargo, en la práctica clínica real, la duración del mantenimiento, las toxicidades y las causas de suspensión pueden limitar su efectividad ^(6,7).

Objetivos: Evaluar el impacto del mantenimiento posterior a la inducción en pacientes con MMND, describiendo toxicidades, causas de suspensión, SLP y SG.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo multicéntrico que incluyó pacientes adultos con diagnóstico de MM que recibieron terapia de mantenimiento entre 2010 y 2025. Las respuestas fueron evaluadas según criterios IMWG-2016. Se aplicó estadística descriptiva y análisis de sobrevida mediante curvas de Kaplan-Meier. El análisis se realizó con Stata 14

Resultados: Se incluyeron 245 pacientes, con una mediana de edad de 61 años (RIC 53-69), 42% varones. El 86% había recibido trasplante autólogo. La mediana de duración del mantenimiento fue de 11,5 meses (RIC 4-24). El esquema más utilizado fue lenalidomida (82%), seguido de bortezomib-lenalidomida (9%) y bortezomib en monoterapia (4%).

Un total de 74 pacientes (31%) suspendieron el mantenimiento: progresión (47%), toxicidad (23%), finalización planificada (14%) y segundas neoplasias (4 casos). Entre los 12 pacientes que suspendieron

en remisión, 7 recayeron, con una mediana de 21 meses (RIC 10,7-58) hasta la recaída.

El 65% presentó toxicidad, 23% fue grado 3-4. Las más frecuentes fueron anemia (13%), neutropenia (12%), plaquetopenia (12%), infecciones (11%) y toxicidad gastrointestinal (4%). La profundización de la respuesta se observó en 26 pacientes. Fallecieron 14 pacientes, 8 por progresión, de los cuales sólo 1 había sido suspendido por EMR negativa.

La mediana de seguimiento de toda la cohorte fue de 36 meses (RIC 12-69). La mediana de SLP fue de 68 meses en pacientes trasplantados (TE) vs. 36 meses en no trasplantados (TNE) ($p=0,03$). Aquellos que suspendieron antes de 24 meses por causas distintas a progresión tuvieron una mediana de SLP de 58,7 meses vs. 87,8 meses en los que mantuvieron ≥ 24 meses [HR 1,51 (IC95% 0,76-3,35); $p=0,214$].

La SG a 5 años fue de 85% (IC95% 75-91) para la cohorte global; 87% (IC95% 77-93) en pacientes elegibles a TMO vs. 69% (IC95% 36-87) en no elegibles ($p=0,05$).

Conclusiones: El mantenimiento posterior a la inducción en MMND se asocia a mayor SLP y a una tendencia a mejorar la SG, especial en el grupo de pacientes TE, además de favorecer la profundización de la respuesta (1-5). Se observó una tendencia en la mejoría de la SLP en aquellos pacientes que mantuvieron el mantenimiento por más de dos años, si bien no fue estadísticamente significativa probablemente por el N de paciente. En nuestra cohorte, la toxicidad fue manejable y motivó suspensión solo en una minoría de pacientes. El mantenimiento debe seguir considerándose como parte del tratamiento de primera línea.

OA-22 (#22741) - ANÁLISIS DE VIDA REAL SOBRE EL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS BIESPECÍFICOS PARA MIELOMA MÚLTIPLE RECAÍDO EN ARGENTINA

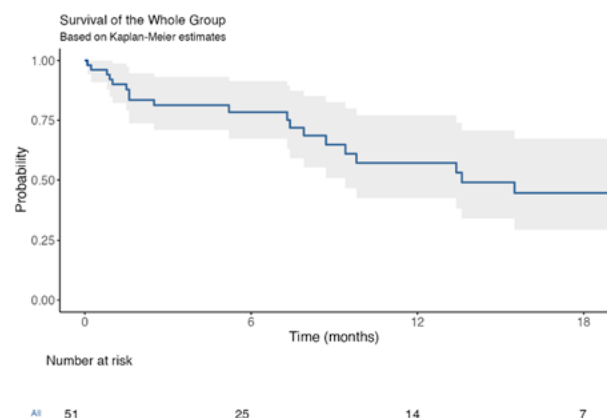
REMAGGI, G.; SCHUTZ, N.; SEEHAUS, C.; CAEIRO, G.; MILANESIO, M.; AIZPURUA, F.; OCHOA, P.; LOPRESTI, S.; DUARTE, P.; YANTORNO, S.; COURREGES, V.; SHANLEY, C.; FUNES, M.; CLAVIJO, M.; VALENZUELA, J.; MENECEZ BUSTILLO, R.; FERNANDEZ, D.; GAITE, A.; RODRIGUEZ, P.; FANTL, D.

FUNDAELU, CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: Pese a los avances en el tratamiento del mieloma múltiple (MM), los pacientes refractarios a inhibidores del proteasoma (IP), inmunomoduladores (IM) y anticuerpos monoclonales anti-CD38 (anti-CD38), tienen una pobre esperanza de vida. El advenimiento de nuevas modalidades terapéuticas puede prolongar la sobrevida de este grupo de pacientes. En 2025, el GAMM (Grupo Argentino de Mieloma Múltiple) ha generado un registro de pacientes con MM tratados con anticuerpos biespecíficos (BiEsp) con la finalidad de conocer la situación respecto del uso de los mismos en el país. **Objetivos:** *Principal. Evaluar la sobrevida global en los pacientes que acceden al tratamiento con un anticuerpo biespecífico para mieloma recaído en la práctica clínica en Argentina. *Secundarios. Evaluar: Eventos adversos. Utilización de recursos de salud (ej. tocilizumab, gammaglobulinas). Calidad y duración de las respuestas. **Materiales y métodos:** Estudio multicéntrico retrospectivo de pacientes con mieloma recaído expuestos y/o refractarios a un IP, un IM y un antiCD38 (MMRR), enrolados en el registro GAMM de biespecíficos, pertenecientes a 17 centros de Argentina, que accedieron al tratamiento con un biespecífico entre el 1 de enero de 2023 y el 1 de julio de 2025. Para el momento del presente análisis dicho registro incluye 90 tratamientos con un anticuerpo biespecífico. El acceso al mismo fue a través de programas de uso compasivo (en 34), protocolos de investigación (en 32) y acceso comercial (en 24). Con respecto al anticuerpo biespecífico, se trató de teclistamab (en 41), elranatamab (en 31), talquetamab (en 12) y talquetamab + teclistamab (en 6). Por razones de confidencialidad, se excluyeron del análisis los pacientes que accedieron a través de protocolos de investigación. Las respuestas fueron consignadas de acuerdo a IMWG 2026 y la toxicidad por CTCAE5.0. El análisis estadístico se realizó con el programa Jamovi versión 2.7.5. **Resultados:** Se tomaron como referencia los 58 tratamientos con BiEsp obtenidos fuera de ensayos clínicos: 34 pac (58.6%) lo

sivo y 24 (41.4%) a través del acceso comercial. Siete pacientes no recibieron el tratamiento que tenían disponible por diferentes motivos: cinco pacientes fallecieron antes del inicio o sin completar un ciclo del mismo, uno no pudo recibir el tratamiento asignado por falta de provisión del tocilizumab y tres se encuentran iniciándolo. Se analizaron entonces 51 tratamientos administrados en 48 pacientes con una mediana de seguimiento de 10.6 meses. Un 51.2% fueron varones. Quince (8%) tenían alto riesgo determinado en la primera línea (7 por FISH y 8 alto riesgo funcional). Los pacientes fueron elegibles para trasplante en el 97% de los casos. El 93% estuvo expuesto a las 3 familias de drogas (IP+IM+anti CD-38) y el 79.1% fue refractario a las 3. La mediana de líneas de tratamiento fue de 4.4 (entre 2 y 12). Se presentó SLC en el 62.8% de los casos; todos (salvo uno grado 3) de grado 1-2. El 53% de los pacientes que presentó SLC recibió al menos una dosis de tocilizumab. Solo se reportó un evento de NACI, resuelto ad-integrum en 12 hs con dexametasona, sin secuelas. Se reportaron infecciones °3-4 en el 84% de los tratamientos. El 67.4% de los pacientes utilizó tratamiento de reemplazo con inmunoglobulinas. Se presentarán los datos de calidad y duración de la respuesta luego del análisis final. **Conclusiones:** Se observa en este grupo de pacientes con mieloma múltiples recaídos de la vida real tratados con anticuerpos biespecíficos en Argentina una sobrevida global de 13.6 m.



OA-23 (#22750) - EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNÓSTICO NO ELEGIBLES A TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO

SEEHAUS, C.; MILANESIO, M.; OCHOA, P.; REMAGGI, G.; SCHUTZ, N.; VALLEJO, R.; COURREGES, V.; DUARTE, P.; AIZPURUA, F.; BABUIN, E.; CUSTIDIANO, M.; LOZANO, L.; SHANLEY, C.; BRULC, E.; FANTL, D.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El mieloma múltiple (MM) en pacientes no candidatos a trasplante (TIE) sigue siendo un desafío terapéutico. Las combinaciones triplete y cuádruple, especialmente con anticuerpos monoclonales anti-CD38 (ACMO), han demostrado mayor profundidad de respuesta en ensayos clínicos, pero la evidencia de vida real en Argentina es limitada. Además, el acceso a fármacos y la variabilidad asistencial pueden impactar en la efectividad y la seguridad observadas fuera de los estudios. Este trabajo describe resultados de primera línea en hospitales del país.

Objetivos: Evaluar efectividad, seguridad y supervivencia de los esquemas de primera línea en pacientes con MM TIE en Argentina.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico (se invitó a participar a todos los médicos del Grupo Argentino de Mieloma Múltiple). Se incluyeron adultos con MM según criterios del IMWG 2014, TIE por edad, comorbilidades o criterio clínico, tratados entre enero/2019 y marzo/2025. El esquema de inducción debía basarse en el triplete VRD o triplete/cuádruple con ACMO. La supervivencia libre de progresión (SLP) y la supervivencia global (SG) se estimaron mediante el método de Kaplan-Meier. Variables categóricas se expresaron en frecuencias y porcentajes, y las continuas en medianas con intervalos intercuartílicos o medias con desviación estándar. Las comparaciones entre grupos se realizaron con prueba de log-rank y chi-cuadrado o Fisher según correspondiera. El análisis se realizó con STATA13.

Resultados: De 100 pacientes recolectados en 13 centros de Argentina, se incluyeron 84 en el análisis final. Mediana de edad 75 años (51–85); 54% varones (n=44); ISS 3: 17% (n=15) y R-ISS 3: 11% (n=9). Un 9% (n=8) presentó un citogenético de alto riesgo,

si bien el estudio fue incompleto en una considerable proporción de pacientes. El 30% (n=25) recibió un esquema de primera línea con ACMO. Los esquemas más utilizados fueron: VRD n=59; Dara-VRD n=13; Dara-Rd n=4; Dara-VD n=3; Dara-VCD n=2; Dara-PVD n=1; Dara-VTD n=1; Isa-VRD n=1. La tasa de respuesta global (ORR) fue 98,1%; $\geq$ VGPR (MBPR/RC/RCE) 64,2%; RC/RCE 38,1%. La comparación de ACMO vs no ACMO demostró: ORR 100% vs 98,3% (p=0,51); $\geq$ VGPR 72% vs 61% (p=0,34); RC/sCR 36% vs 39% (p=0,80). La tasa de suspensión de tratamiento de inducción fue similar (33% vs 34%; p=0,96); entre quienes suspendieron predominó la toxicidad (43% vs 47%; p=0,15).

Luego de una mediana de seguimiento de 26 meses (RIQ 13–38), la mediana de SLP global fue de 36 meses (IC95% 28–NR). Por grupo, los que recibieron ACMO tuvieron una mediana de SLP no alcanzada (IC95% 20–NR) vs. 33 meses (IC95% 26–49) los que no recibieron ACMO; log-rank p=0,06; Cox HR 0,34 (IC95% 0,10–1,13; p=0,079). La mediana de SG no se alcanzó en la cohorte ni en ambos subgrupos. La SG a 60 meses fue 71% global (IC95% 56,8–83,9); 70,9% en grupo que no recibió ACMO (IC95% 52,9–83,0) y 83,3% en los que recibieron ACMO hasta ~57 meses (IC95% 46,2–95,8); siendo estas diferencias no significativas (log-rank p=0,515; Cox HR 0,61, IC95% 0,13–2,81; p=0,525).

Conclusiones: Este estudio aporta los primeros datos multicéntricos de vida real en Argentina sobre el tratamiento de primera línea con o sin ACMO en pacientes TIE, mostrando alta eficacia, perfil de seguridad manejable y tendencia no significativa a mayor SLP con ACMO. Se requiere incrementar el número de pacientes y un seguimiento prolongado para definir su impacto en los resultados presentados en este análisis y demostrar su beneficio en SG.

OA-24 (#22724) - PLATAFORMA DE MICRO-AVATARES DE PACIENTES REVELA RESPUESTAS DIFERENCIALES A DARATUMUMAB E ISATUXIMAB EN MIELOMA MÚLTIPLE

MARÍN, C.; NICOLA, M.; SCAGLIA, P.; ANDINO, D.; DROCCHI, M.; CAVALLO, N.; CAMPESTRI, R.; FREUE, J.; JARCHUM, G.; JARCHUM, S.; GARCIA, P.; FERRERO, M.; REMAGGI, G.; SHANLEY, C.; ZAKI, T.; LLORENS DE LOS RÍOS, M.; GATTI, G.; ARROYO, D.; SORIA, G.

OncoPrecision. Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: Los anticuerpos terapéuticos se han convertido en herramientas centrales para el tratamiento de pacientes con Mieloma Múltiple (MM) de diagnóstico reciente y recaídos. Daratumumab (Dara) e Isatuximab (Isa) son anticuerpos monoclonales (AcMs) dirigidos contra la molécula CD38, que exhiben mecanismos de acción pleiotrópicos, incluyendo actividad citotóxica directa, mecanismos efectores mediados por Fc y efectos inmunomoduladores a través de la eliminación de células inmunosupresoras CD38+. Es ampliamente reconocido que Dara e Isa difieren en sus mecanismos de acción celular, presumiblemente debido a que cada anticuerpo reconoce epítopes diferentes en la molécula (van de Donk NWCJ et al., Blood 2018). Sin embargo, en la práctica clínica no está claro si estas diferencias funcionales pueden impactar en los resultados terapéuticos de los pacientes. Por lo tanto, existe un interés clínico en disponer de nuevas herramientas accionables que ayuden a determinar qué anticuerpo dirigido a CD38 es más adecuado para cada paciente.

OncoPrecision ha desarrollado una tecnología llamada Micro-Avatares de Pacientes (PMAs, por sus siglas en inglés) que imita el microambiente tumoral y promueve la supervivencia de células derivadas del paciente (CDPs), permitiendo la evaluación ex-vivo de tratamientos para mieloma (Marin C et al., Blood (2023) 142 (Suplemento 1): 5033). Es importante destacar que los PMAs no solo permiten evaluar la actividad citotóxica directa de Dara e Isa en las células patológicas, sino también el aporte de las células efectoras autólogas en el mecanismo de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (CCDA), así como posibles efectos tóxicos de los tratamientos sobre las células no plasmáticas del microambiente tumoral.

Objetivos: Predecir la respuesta diferencial de los anticuerpos Dara e Isa en pacientes con MM, utilizando la plataforma de Plataforma de Micro-Avatares de Pacientes

Materiales y métodos: Se evaluó la respuesta a Isa

y Dara en una cohorte de 25 pacientes con MM (reciente diagnóstico y recaídos/refractarios) provenientes de 6 centros de atención médica de Argentina. Los PMAs fueron tratados con Dara e Isa y posteriormente, mediante citometría de flujo automatizada de alto rendimiento, se analizó la población patológica utilizando marcadores específicos y se determinó el porcentaje de sobrevida. Para la interpretación y clasificación de los patrones de respuesta a cada tratamiento, se utilizó un algoritmo propietario de machine learning basado en la integración de la curva dosis respuesta.

Resultados: Nuestros hallazgos revelaron una diferencia estadísticamente significativa entre las respuestas a ambos AcMs ($p < 0,05$) en la cohorte estudiada. Además, en el análisis global, se observó que Isa tiene un efecto más potente que Dara. Sumado a estos hallazgos, nuestros datos sugieren que, si bien la abundancia y competencia de las células efectoras autólogas son críticas para lograr una respuesta completa a los anticuerpos dirigidos contra CD38, las diferencias más notables en las respuestas a Dara e Isa están determinadas principalmente por las características intrínsecas de las células de mieloma de cada paciente. Esta conclusión se ve respaldada por la observación de que las células efectoras de estos pacientes desencadenan una respuesta similar a ambos tratamientos en una línea celular de MM, que actúa como control de calidad interno.

Conclusiones: Los resultados de este estudio destacan el potencial de los PMAs para evaluar de forma integral el desempeño de anticuerpos terapéuticos, incluso aquellos diseñados para el mismo blanco. Acceder a este tipo de información accionable puede ser una valiosa herramienta para permitir una mayor personalización en la selección terapéutica. Además, nuestra investigación sobre las respuestas a Dara vs Isa indica que estos anticuerpos terapéuticos no siempre son intercambiables, y su evaluación comparativa justifica una mayor investigación clínica.

OA-25 (#22602) - REMISIÓN LIBRE DE TRATAMIENTO EN LMC EN EL MUNDO REAL: ¿CUÁL ES LA PERSPECTIVA DE LOS PACIENTES?

MANCIOLA, F.; RIVA, M.; ARBELETCHÉ, L.; SANTAS, M.; COBOS, M.; PETRUCCI, A.; GUERRERO OTONDO, J.; ESTEFANEL, P.; GUIGOVÁZ, M.; PEREZ DUHALDE, C.; MARTÍ, A.; TOSIN, M.

Hospital San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: El tratamiento (tto) de la Leucemia Mieloide Crónica (LMC) con inhibidores de tirosin kinasa (ITK) es continuo y puede acompañarse de efectos adversos (EA) que afectan la calidad de vida y adherencia. El principal (ppal) objetivo es lograr una respuesta molecular mayor (RMM) con impacto en la Sobrevida Global (SG). La remisión libre de tto (RLT) actualmente sólo se contempla en un grupo seleccionado de pacientes (ptes). Es fundamental conocer las preferencias y expectativas de los ptes para establecer probabilidad de RLT.

Objetivos: OBJETIVO 1° - Evaluar la disposición de los ptes ante una hipotética discontinuación del tto (RLTd). OBJETIVOS 2° - Describir datos demográficos, terapéuticos: línea de tto, respuesta (rta) molecular, preocupaciones acerca de la enfermedad y el tto, EA y adherencia. Evaluar el impacto de estas variables (Var) en la actitud frente a RLT.

Materiales y métodos: Estudio observacional, de corte transversal, en 2 hospitales públicos de Pcia de Bs As. Incluyó ptes ≥ 15 años con LMC en fase crónica con ITK ≥ 1 año. Se realizó una encuesta diseñada ad-hoc para evaluar la disposición a ingreso a RLT. Incluyó información sobre datos demográficos, nivel educativo, cobertura, preocupación sobre continuidad de provisión de medicación (PCPM), EA, grado de adherencia, temor y objetivos del pte frente a tto y RLT. Los responsables fueron médicos capacitados, no involucrados en la atención de los ptes. EA frecuente (F): >7 días/mes; muy frecuente (MF): >15 días/mes. Adherencia: toma $\geq 90\%$ de las dosis. Se agregaron datos sobre línea de tto y respuesta molecular profunda (RMP). Estadística: Las Var categóricas fueron utilizadas como proporciones y para las comparaciones se utilizó la prueba de χ^2 . Las Var continuas se expresaron como media $\pm$ desvío estándar, mediana, 1° y 3° cuartil. Se compararon con prueba de test de t para muestras independientes. Las asociaciones con RLTd fueron evaluadas con regresión logística binaria con modelo no ajustado y un bloque ajustado entre las variables significativas y

un 2° bloque ajustado por edad y sexo. Significación estadística $p < 0,05$. Se utilizó SPSS18. **Resultados:** Se incluyeron 72 ptes. Edad mediana 48 años (r:15-86), Mujeres: 57%. Educación básica completa o superior: 52% (n:38). Tiempo de traslado al hospital (TTH) >2 hs: 22% (n:16) >3 hs: 14% (n:10). No mutualizados: 46%. Al momento de la encuesta: RMP: 62%, primera línea (1L): 50%. EA: 53%. Grado 3/4: 20% (n 14) Grado 1/2: 43% (n31) EAF: 18% (n 13) MF 11% (n:8). Adherencia: 94%. Causa más frecuente de no toma: olvido (n24). Los varones saltean más dosis de tto ($p = 0,039$) y refieren más EA ($p = 0,002$). PCPM: (n:36) 50%. Disposición a entrar en RLT (RLTd): 62,5% (n:45) sin diferencia por sexo ($p = 0,854$). La probabilidad de RLTd fue significativamente superior en ptes en 1L de tto ($p = 0,021$), en aquellos con TTH >3 hs (30% vs 4%) $p = 0,014$ y en los ptes que refieren EAF y EAMF (56% vs 33%) $p = 0,049$. Ajustando estas Var entre sí se mantiene la significancia para la 1L de tto ($p = 0,017$) y se triplica la asociación para TTH >3 hs ($p = 0,002$). El objetivo ppal de tto de los ptes fue la curación 36% (n:26) seguido de tener una expectativa de vida normal 28% (n:20). 65% refirió alguna preocupación respecto al tto (n:47): provisión de la Med 39% (n:28), EA 29% (n:21) y pérdida de rta 25% (n:18). Con respecto a la suspensión programada de tto, 49 ptes (68%) nunca la habían considerado; 64 (89%) manifestaron alguna preocupación ante RLT: temor a falta de rta 66% (n:48) y a falta de provisión de medicación 58% (n:43) ante la recaída. El ppal motivo para RLT fue sentirse libre de tto crónico 61% (n:44). Conclusiones: Más del 60% de los ptes manifestó predisposición a eventual RLT. Los EA, la distancia al hospital y el tto en 1L se asociaron significativamente con la intención de RLT. En el análisis multivariado, las Var predictivas RLTd fueron la 1L de tto y la distancia al hospital.

Comentario: Ingresar a RLT debe ser una decisión compartida entre médico y pte conociendo las diferentes realidades y expectativas individuales para una mejor estrategia de tto.

OA-26 (#22727) - REGISTRO MULTICÉNTRICO EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA QUE DISCONTINUARON TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA (ITK) EN LA VIDA REAL EN ARGENTINA: GATLA 11-LMC-DITK-22

MARIANO, R.; BENDEK, G.; MOIRAGHI, B.; VARELA, A.; ENRICO, A.; TOSIN, F.; RIVA, M.; PEREZ, M.; PAVLOVSKY, C.

HSM Paraná ER. Paraná, Entre Ríos; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: La Remisión Libre de Tratamiento (RLT) es un nuevo objetivo del tratamiento de la Leucemia Mieloide Crónica (LMC). A pesar de todas las guías internacionales, la decisión de discontinuar los ITK en la práctica clínica sigue siendo un desafío en nuestra región, particularmente por la falta de recursos para implementar un seguimiento adecuado mediante QRT-PCR.

Objetivos: Describir las características clínicas y demográficas de una cohorte de pacientes (ptes) con leucemia mieloide crónica (LMC) que interrumpen ITK en la vida real, motivo de discontinuación, tipo y frecuencia de monitoreo, sobrevida libre de recaída molecular, sobrevida libre de evento y sobrevida global. Determinar la tasa de pacientes que permanecen en respuesta molecular mayor (RMM) sin tratamiento a los 6 y 12 meses de la discontinuación.

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico. Recolección de datos posterior a firma de Consentimiento informado mediante plataforma Google forms según causas de discontinuación: 1 Discontinuación programada. 2 Evento Adverso / Toxicidad. 3 Embarazo. 4 Trasplante de médula ósea. 5 Segunda Neoplasia. 6 Decisión del paciente. Definición de recaída molecular: pérdida de RMM. Definición de evento: (recaída hematológica, recaída citogenética, fase acelerada y crisis blástica. Análisis de datos POWER BI. Análisis de sobrevida con curva Kaplan Meier.

Resultados: Se registró desde 1/08/23 al 1/08/25, un total de 87 ptes, de 9 Instituciones (66% sector público, 34% sector privado). Mediana de edad 59 años, 54% sexo femenino. Índice de Sokal: bajo 53%, Intermedio 28.7%, Alto 12.6% y sin datos 5.7%. Mediana de años de exposición al ITK previo a la discontinuación: 10.3 años.

Principales causas de discontinuación: discontinuación programada 45.9% de los ptes, eventos adversos 18.3%, decisión del pte 16.1%, embarazo 9.1%, trasplante de médula ósea 5.7% y segunda neoplasia 4.5%. A la discontinuación, el 57.5% de los ptes se encontraba en tratamiento con imatinib (IM), el

39% con ITK de segunda generación y el 3.5% con ITK de tercera generación.

Con una mediana de seguimiento de 28 meses desde la discontinuación el 68.9% de los ptes permanecen en RLT. El 31.1% de los ptes presentaron al menos recaída molecular, la mediana de tiempo entre discontinuación y recaída fue de 6 meses. El monitoreo molecular difirió según la causa de discontinuación. De 40 ptes con Discontinuación Programada: 75% recibieron IM y 25% ITK de 2ºG. El 100% alcanzó en su evolución una respuesta molecular >R.M 4.0. A la discontinuación 39 ptes (97.5%) continuaban en > RM 4.0. El 80% se monitoreo mensualmente durante los primeros 6 meses. La RLT posterior a la discontinuación a los 6, 12 meses y posterior a 12 meses fue de 80%, 75%, 70% respectivamente.

En los ptes que permanecen en RLT la Mediana de exposición al ITK fue de 11.6 años. Mantuvieron RLT el 78% (18/23) de los pacientes con Sokal bajo, el 38% (5/13) con Sokal intermedio y el 50% (2/4) con Sokal alto.

De los 12 ptes que recayeron (30%): el 100% tuvieron solo recaída molecular. La Mediana de exposición al ITK: 6.7 años. Mediana de tiempo a la recaída: 5 meses. El 33.3% de los ptes habían recibido IM y 20% ITK de 2ºG. 91% reintrodujeron el mismo ITK en la recaída. El 100% alcanzó RM 4.0 o mayor con una mediana de tiempo de 4 meses.

Previo a la suspensión la mediana de tiempo en RM4.0 fue de 80 meses (6.6 años): aquellos ptes que previo a suspender tenían > 54 meses (4.5 años) en RM 4.0, el 77% no recayó vs el 55% con < 54 meses en RM 4.0. No hubo ninguna progresión o muerte en este grupo de pacientes.

Conclusiones: Reportamos un alto porcentaje de ptes que permanecen en RLT en la vida real. En Discontinuación Programada el Riesgo de Sokal, tipo de ITK utilizado, tiempo de exposición total al ITK y la duración en respuesta molecular profunda fueron variables a favor de la RLT. La discontinuación del ITK fuera de un ensayo clínico es factible y segura de realizar, siempre que se asegure el monitoreo molecular en tiempo y forma.

OA-27 (#22702) - ¿ES POSIBLE DISMINUIR LAS DOSIS DE ITK Y MANTENER LA RESPUESTA EN LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC) PHILADELFIA POSITIVO (PH+) EN FASE CRÓNICA? EXPERIENCIA EN UN ÚNICO CENTRO.

DANTUONI, J.; REY, I.; MAZZEO, M.; PENALBA, R.; VARELA, A.; ROSS, J.; FREILICH, F.; MARQUEZ VALDIVIA, N.; REINA, J.; CORTEZ VELASQUEZ, J.; TELLAS, M.; TITO, L.; NESELIS, M.; PELOSO, V.; MOIRAGHI, B.

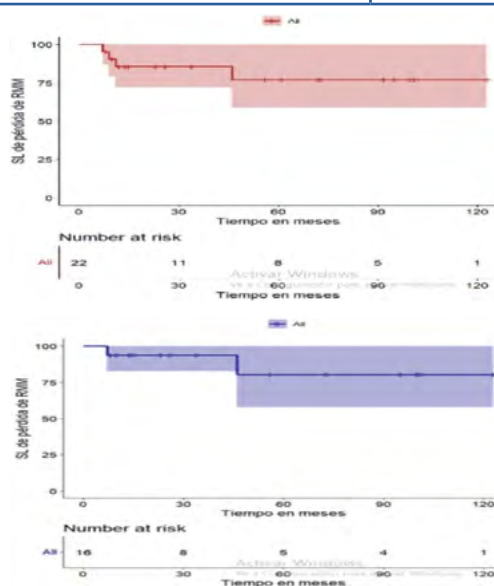
Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: La LMC es una neoplasia mieloproliferativa definida por la presencia del cromosoma Ph, resultado de la translocación recíproca entre los cromosomas 9 y 22 que lleva a la expresión del gen de fusión BCR::ABL1 y a su producto una oncoproteína con actividad de tirosina quinasa constitutiva. Desde la introducción de los ITK (inhibidores de tirosin quinasa) en 2001, la LMC se considera una enfermedad con sobrevida similar a la población general, requiriendo tratamiento de por vida y exposición a toxicidad a largo plazo. Aunque la suspensión del tratamiento es posible en pacientes con respuestas moleculares profundas, sólo alrededor del 50% lo logra. En quienes continúan la terapia, la reducción de dosis (RD) puede disminuir eventos adversos (EA) y mejorar la calidad de vida, aunque la evidencia prospectiva es limitada. **Objetivos:** - Describir una cohorte de pacientes con LMC en FC en tratamiento con ITK que, por EA por el tratamiento con dosis estándar (DE) u otras causas, debieron disminuir la dosis. - Analizar la SLP-RMM. - Evaluar la continuidad de los EA presentados a DE en los pacientes que redujeron dosis por toxicidad. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, analítico de cohorte en pacientes mayores de 18 años con LMC en fase crónica (FC) que requirieron RD de ITK debido a EA u otras causas, durante el período de 2001 a 2024, en un único centro. SLP-RMM: tiempo transcurrido desde el inicio de la RD hasta la pérdida de la Respuesta molecular mayor (RMM) o fecha de último control en caso de mantener respuesta. Se utilizará el método de Kaplan Meier para la evaluación de las curvas de supervivencia. **Resultados:** De 329 pacientes con LMC en FC, se incluyeron 26 pacientes que requirieron una RD de ITK. La RD fue por toxicidad en 21 pacientes (p) y decisión médica (buena respuesta) en 5p. Entre los 21p con toxicidad, 2 presentaron EA de grado 4, 11 de grado 3, 5 de grado 2 y 3 de grado 1. Al momento de la RD se encontraban en RM4.0, 4.5 ó 5 10p, en RMM 6, en RMMenor 4, en RMMínima 1 y en RMNula 4. Sin datos: uno. La mediana de tiempo en RMM antes de la RD fue de 12 meses (RIQ 2.5-51.5). De los 16p que redujeron la dosis con al menos RMM, solo 4 la perdieron. En 2 de ellos se aumentó la dosis de ITK, logrando uno recuperar la RMM a los 7 meses, mientras que el otro no. En los otros 2p no fue posible aumentar la dosis debido a EA. Entre los 9p que redujeron la dosis sin haber alcanzado previamente la RMM (5 lograron RMM con la RD, 3 la mantuvieron hasta la fecha y 2 la perdieron a los 3 y 9 meses). En los 4p restantes, no fue posible aumentar la dosis debido a la recurrencia de EA y requirieron un cambio de ITK. En cuanto a los EA, en 18p se resolvieron completamente, en 1 quedaron en G1 y en 2p en G2. Para los 22p que redujeron la dosis con al menos RMM o que en algún momento la alcanzaron, la SLP-RMM fue del 85% a los 24 meses, sin haberse alcanzado la mediana (curva roja). En los 16p que iniciaron la RD en RMM, la SLP-RMM fue del 94% a los 24 meses (curva

azul). No se registró progresión a Fase Acelerada, Crisis Blástica, ni muertes en esta cohorte. Limitaciones: tamaño reducido de la muestra y sesgo de selección. **Conclusiones:** En este estudio se pudo observar que la RD de ITK es una estrategia segura que mantiene la respuesta en la mayoría de los pacientes, especialmente en quienes presentan RMM previa, y reduce la toxicidad en la mayor parte de los casos. Esto mejora la calidad de vida y la adherencia, sin comprometer la eficacia. En caso de pérdida de respuesta, la reinstauración de la DE suele permitir recuperar la RMM. na kappa y lambda se clasificaron como “verdadera biconalidad”, sin requerir de otros estudios moleculares, ya que poseen diferente isotipo de cadena liviana.

Característica	Mediana [RIC]
Edad al diagnóstico	52 [40.25-58.75]
	n:26
Sexo	
- Femenino	13
- Masculino	13
SOKAL	
- RB	4
- RI	9
- RA	10
- Sin datos	2
ITK al momento de la RD	
- Imatinib	2
- Dasatinib	14
- Nilotinib	9
- Ponatinib	1
Nº de línea al momento de la RD	
- 1era	17
- 2da	7
- 3era	1
- 4ta	1
Motivo de RD	
- Toxicidad	21
- Decisión del médico tratante	5



OA-28 (#22796) - OPTIMIZACIÓN DE DOSIS CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA: ESTUDIO COLABORATIVO DE VIDA REAL

TANNURI, R.; MOIRAGHI, B.; VARELA, A.; LUFT, M.; DANTUONI, J.; FREILICH, F.; RIVA, M.; ENRICO, A.; ROJAS, F.; TOSIN, M.; GELO, O.; CUSTIDIANO, M.; VENTRIGLIA, M.; FREITAS, M.; BENDEK, G.; PÉREZ, M.; PAVLOVSKY, C.

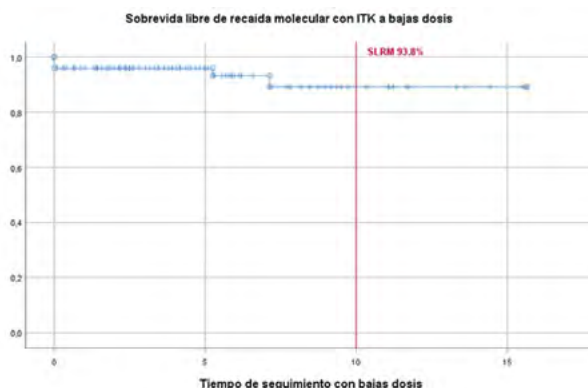
Hemocentro San Fernando. Resistencia, Chaco; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: El tratamiento de la leucemia mieloide crónica (LMC) se asocia a eventos adversos (EA) de diferente magnitud que afectan la calidad de vida de los pacientes. Las dosis recomendadas de tratamiento con Inhibidores de Tiro-sin Kinasa (ITK) son fijas y derivan de estudios fase 1 de duración corta, no óptimos para una enfermedad que requiere tratamiento por tiempo prolongado con toxicidades tardías. La reducción de dosis (RD) de ITK puede disminuir los EA y mantener la eficacia del tratamiento. Si bien es de práctica habitual en caso de EA, existe poca evidencia que respalde la RD por otros motivos, como haber alcanzado respuesta profunda prolongada, no siendo aún incorporada en las diferentes guías. **Objetivos:** -Primarios: Estimar la proporción de pacientes que mantuvieron la respuesta con RD. Estimar sobrevida libre de recaída molecular (SLRM) en pacientes con LMC en fase crónica (FC) con RD. -Secundarios: Evaluar las causas de RD de ITK. Estimar la remisión libre de tratamiento (RLT) en pacientes con RD. **Materiales y métodos:** Estudio colaborativo de la Subcomisión de LMC de la SAH, observacional, retrospectivo, multicéntrico, de vida real. Información obtenida de historias clínicas, referidas por hematólogos de diferentes centros de Argentina. Sobre-vida libre de recaída molecular (SLRM) estimada usando el método Kaplan-Meier, definiendo evento como la pérdida de Respuesta molecular mayor (BCR-ABL >0,1%) o la no mejoría de respuesta molecular. - Criterios de inclusión: Pa-cientes con LMC en FC de distintos centros de Argentina, tratados con dosis bajas de ITK por al menos 3 meses, inde-pendentemente de la causa y de la línea de tratamiento, en-tre el año 2000 a 2025. - Criterios de exclusión: LMC en crisis blástica o Leucemia linfoblástica aguda Phi+. **Resultados:** Se incluyeron 103 pacientes de 12 centros. La mediana de edad al diagnóstico fue de 52 años (16-85), y el 53% correspon-dió a mujeres. La RD se realizó en 1ra línea en 41 pacientes (40%) y en 2da o posteriores en 62 (60%). Los ITK utilizados en bajas dosis fueron: dasatinib en 46 pacientes (44.6%), ni-lotinib en 32 (31%), imatinib en 12 (11.6%), ponatinib en 9 (8.7%), bosutinib en 3 (2.9%) y asciminib en 1 paciente (1%). Los motivos de RD fueron: toxicidad hematológica en 30 pa-cientes (29.5%), decisión médica en 18 (17%) y toxicidad no hematológica en 55 (53.5%). Dentro de este último grupo, los eventos más frecuentes fueron: derrame pleural (16), to-xicidad gastrointestinal (11), hepatotoxicidad (8), obstruc-ción arterial (5) y otros eventos (15). De los 97 pacientes eva-luables, 91 (93.8%) pacientes mantuvieron o mejoraron la respuesta molecular previa a la reducción de dosis, mientras que sólo 6 (6.2%) perdieron la respuesta. De los pacientes registrados, 21 (20.3%) lograron discontinuar ITK (remisión libre de tratamiento), de los cuales solo 4 (19%) perdieron la respuesta mayor. No se observaron casos de progresión a fase acelerada o crisis blástica. La mediana de seguimiento

desde el momento del diagnóstico fue de 8.3 (1-25) años, y la mediana de seguimiento en tratamiento con RDs fue 3.8 (0.3-15) años. La SLRM a 10 años fue de 93.8%. **Conclusio-nes:** En este estudio colaborativo hemos observado que la RD es efectiva y segura para mantener o mejorar la respuesta molecular en la mayoría de los pacientes. La principal cau-sa de RD fue la toxicidad no hematológica. Varios pacientes redujeron la dosis por motivos diferentes a toxicidad con re-sultados favorables. Los pacientes que discontinuaron el tra-tamiento presentaron tasas altas de RLT lo que podría estar en consonancia con la hipótesis de que la RD mejora dichas tasas. Estos resultados locales aportan evidencia y dan un mayor respaldo a los médicos tratantes para reducir dosis de ITK de manera proactiva y no solo de manera reactiva ante toxicidad. Podrían ser de utilidad para el diseño de estudios prospectivos en nuestra región, que impacten favorablemen-te en la calidad de vida de los pacientes, adherencia al trata-miento, y disminuyan los costos del mismo.

N:	103
Edad, mediana (rango)	52 (16 - 85)
Mujeres	55 (53%)
Línea de tratamiento al reducir dosis	
Primera	41 (40%)
Segunda o posteriores	62 (60%)
ITK con dosis baja	
Imatinib	12 (11.6%)
Dasatinib	46 (44.6%)
Nilotinib	32 (31%)
Bosutinib	3 (2.9%)
Ponatinib	9 (8.7%)
Asciminib	1 (1%)
Motivo de reducción de dosis	
Toxicidad hematológica	30 (29.5%)
Decisión médica	18 (17%)
Toxicidad no hematológica	55 (53.5%)
Hepatotoxicidad	8
Derrame pleural	16
Gastrointestinal	11
Obstrucción arterial	5
Otros	15
Pacientes que mantuvieron/mejoraron respuesta molecular con dosis bajas	91/97 (93.8%)



OA-29 (#22697) - SOBREVIDA GLOBAL Y LIBRE DE PROGRESIÓN DE PACIENTES CON LMC TRATADOS EN DOS CENTROS ASISTENCIALES PÚBLICOS: DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS AL MUNDO REAL

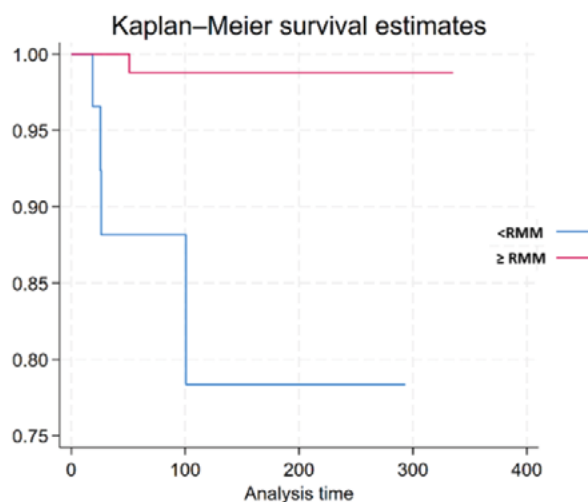
RIVA, M.; MANCIOLA, F.; SANTAS, M.; MARTI, A.; LEIVA SISNIEGUEZ, C.; TOSIN, M.

HiGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: La comparación de los resultados obtenidos en la práctica clínica real con los de estudios clínicos fase III resulta fundamental para identificar diferencias en efectividad de los ITK. Las cohortes de vida real reflejan heterogeneidad de los pacientes, variaciones en la adherencia, decisiones terapéuticas influenciadas por disponibilidad de fármacos y comorbilidades no siempre representadas en ensayos pivotaes. Este análisis permite valorar la aplicabilidad externa de la evidencia y detectar oportunidades de optimización en el manejo de la LMC en distintos contextos asistenciales. **Objetivos:** Primario: Evaluar la supervivencia global (SG) y libre de progresión (SLP) de los pacientes(ptes) con diagnóstico de LMC tratados con ITK en 2 centros públicos de referencia de la PBA. Secundarios: Describir los ITK utilizados en primera línea (L1) y ulteriores y causa de cambio de ITK. Evaluar profundidad de respuesta ($\geq$ RMM vs $<$ RMM) y su asociación con score ELTS, edad al diagnóstico ($\leq$ vs $>$ 60 años) y número de líneas de tratamiento (Ln). Analizar la SG y SLP según subgrupos de score ELTS, edad, Ln y profundidad de respuesta. Describir 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 2001 y 2024. Corte del seguimiento: 15/7/2025. Se estimaron la SG y SLP y se analizaron por subgrupos (curvas de Kaplan-Meier) de profundidad de respuesta, ELTS, edad y Ln (Log-rank test). Se consideró significativa $p < 0,05$. **Resultados:** Se evaluaron 143 ptes con LMC en fase crónica, edad mediana al diagnóstico: 46 años (RIC: 30-56) ≤ 60 n:115. Relación varón/mujer 1,2. ELTS: evaluable en 127 ptes Bajo n: 70, Intermedio n: 33, Alto n: 24. Recibieron solo L1 65 ptes (45%). El resto (n:78) cambió a otro inhibidor, la mayoría (74%) por falta de respuesta. Recibieron L2: 53; L3: 18 y L4: 7. El ITK recibido en L1 con mayor frecuencia fue Imatinib (n:128; 89,5%), seguido por Dasatinib (n:14; 9,7%) y Nilotinib (n:1; 0,7%). Alcanzaron $\geq$ RMM 99 pacientes, 71 RM profunda (≥ 4.0). En nuestra cohorte la probabilidad de lograr $\geq$ RMM no fue diferente según subgrupos de ELTS ($p=0.273$), edad ($p=0.122$) ni Ln ($p=0.548$). Duran-

te el seguimiento se produjeron 18 óbitos (densidad de incidencia 1.2 /1000 ptes-meses) Por progresión de enfermedad 5 (densidad de incidencia 0.34 /1000 ptes-meses) La mediana de seguimiento fue de 93 meses (r: 4 a 335) con una SG de 87,4% y una SLP del 96,5%. La SG (Fig1) y la SLP fueron mayores en los individuos que alcanzaron $\geq$ RMM ($p=0.002$ y $p < 0,001$, respectivamente; así como la SLP en ≤ 60 años ($p=0.009$; Fig 3). No se encontraron diferencias en SG y SLP según subgrupos de ELTS ni Ln. Conclusiones: En nuestra cohorte de ptes con LMC en fase crónica ingresados entre 2001 y 2024 en 2 hospitales públicos de referencia de la PBA, la SG (87,4 %) y la SLP (96,5 %) -tras una mediana de seguimiento de ~8 años (93 meses) - fueron comparables a las reportadas en series internacionales. [Resultados de ensayos clínicos: ENESTnd (SG a 10 años: 87,6–90,3 %) y CML-IV (82 %, SG relativa 92 %); estudios de vida real europeos (SG a 5 años: 77–85 %)]. La profundidad de respuesta ($\geq$ RMM) se asoció con mejor SG y SLP, confirmando su valor pronóstico. No se halló relación entre SG ni SLP con score ELTS ni Ln, posiblemente por predominio de bajo riesgo y tamaño muestral. La SLP se asoció a edad ≤ 60 . Nuestros resultados subrayan la solidez de los ITK en entornos asistenciales públicos, donde las características sociales y estructurales, disponibilidad de recursos y tiempos de acceso a la medicación pueden diferir sustancialmente de los centros internacionales de referencia en investigación.



OA-30 (#22755) - SEGUNDAS NEOPLASIAS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA

TOSIN, M.; PEREZ, M.; ENRICO, A.; BENDEK DEL PRETE, G.; GUIGOVAZ, M.; RIVA, M.

Subcomisión de LMC. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: La terapia de LMC con ITK permitió que la expectativa de vida de los pacientes (ptes) en fase crónica se acerque a la de la población general, trasladando el interés clínico hacia complicaciones a largo plazo y la aparición de comorbilidades no relacionadas con la progresión de la LMC. En este contexto, el desarrollo de segundas neoplasias (SN) ha adquirido creciente relevancia. Diversos estudios han mostrado que la incidencia global de neoplasias hematológicas (H) y no hematológicas (NH) en ptes con LMC no difiere significativamente de la población general, aunque existen reportes de un leve incremento en tumores cutáneos y del aparato digestivo. Si bien la relación causal entre la terapia con ITK y SN no ha sido claramente establecida, se plantea que la mayor supervivencia, la edad avanzada al diagnóstico y los antecedentes de neoplasias previas (NP) podrían contribuir a este fenómeno. En Argentina, los datos sobre la frecuencia, el tipo de SN y su impacto en la evolución de pacientes con LMC son escasos. Este trabajo se propone aportar información local que permita enriquecer la comprensión de esta complicación en la era de los ITK.

Objetivos: Objetivo 1°: Evaluar SG a 10 años y la mediana de tiempo a la aparición de la SN. Objetivos 2°: Evaluar tipo de SN: Hematológica (H) vs no hematológica (NH). Conocer el status molecular al momento del diagnóstico de la SN y la continuidad del ITK. Identificar la causa de muerte.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo multicéntrico donde se incluyeron 32 ptes con diagnóstico de LMC que desarrollaron SN. Se excluyeron aquellos ptes que desarrollaron SN dentro del año del diagnóstico. Se definió como neoplasia previa (NP) aquella que se desarrolló más de 12 meses antes del diagnóstico de LMC, y SN a la aparición luego de un año del diagnóstico de LMC. El procesamiento de los datos fue realizado por el software estadístico Jamovi ©. La descripción de las va-

riables categóricas se expresa en proporciones y el de las cuantitativas en media (DS) o mediana (RI) según tengan distribución normal o no. El cálculo de sobrevida se realizó según la curva de Kaplan-Meier.

Resultados: Se incluyeron 32 ptes con una media de edad de 54 años (DS: 13,9), con predominio del sexo masculino (62,5%). El 62% de ellos tenía más de 50 años al momento del diagnóstico de la SN. El 31,2 % tenían antecedentes de NP. Todos los ptes se encontraban en fase crónica. Presentaban Sokal bajo 56%, intermedio 34% y alto 9%. La mitad de los ptes se encontraba en primera línea de tratamiento y sólo 12% habían recibido más de 2 líneas. El estatus molecular al momento de la SN era óptimo en el 75% de los casos (RMM: 41% - RMP: 34%). Dentro de las SN, la mayoría eran neoplasias NH (94%). La mediana de tiempo hasta la aparición de SN de nuestra serie fue de 45,5 meses (RI: 92,2). La SG a 10 años fue del 71,8%. El 84% de los ptes continuó el tratamiento con ITK. De los 32 ptes evaluados, 13 fallecieron y la principal causa de muerte fue la progresión de la SN.

Conclusiones: En esta serie multicéntrica de pacientes con LMC que desarrollaron SN, se observó una mediana de tiempo de aparición cercana a los 4 años, con predominio de tumores NH y una sobrevida global a 10 años del 71,8%. La mayoría de los pacientes mantenía una respuesta molecular óptima al momento del diagnóstico de la SN y continuó el tratamiento con ITK, lo que sugiere que la aparición de estas neoplasias no se relaciona directamente con la pérdida de control de la LMC. La progresión de la SN constituyó la principal causa de mortalidad, lo que resalta la importancia del seguimiento oncológico sistemático en esta población, además del control hematológico. Nuestros resultados coinciden con lo reportado en series internacionales y subrayan la necesidad de estrategias de vigilancia oncológica adaptadas a las características de los pacientes con LMC de larga supervivencia en la era de los ITK.

OA-31 (#22725) - RECAÍDAS MOLECULARES TARDÍAS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA QUE HAN DISCONTINUADO TRATAMIENTO: EL VALOR DEL SEGUIMIENTO MOLECULAR PROLONGADO

FREILICH, F.; VASCONCELOS CORDOBA, B.; MOIRAGHI, B.; VARELA, A.; PAVLOVSKY, M.; GIERE, I.; FERNANDEZ, I.; BENDEK DEL PRETE, G.; BULLORSKY, E.; CUSTIDIANO, M.; DUPONT, J.; FREITAS, M.; GARCIA DE LA BANCA, A.; VENTRIGLIA, M.; MELA OSORIO, M.; MARIANO, R.; GUMPEL, C.; NEGRI ARANGUREN, F.; ROJAS, F.; SANCHEZ AVALOS, J.; SACKMANN, F.; JUNI, M.; CUELLO, M.; DELAMER, M.; BIANCHINI, M.; PAVLOVSKY, C.

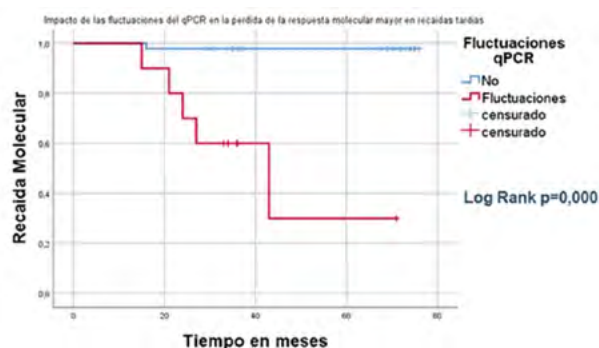
FUNDALEU. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: En leucemia mieloide crónica en fase crónica (LMC-FC), la remisión libre de tratamiento (RLT) se ha consolidado como una alternativa terapéutica relevante en pacientes que logran una respuesta molecular profunda (RMP) sostenida bajo tratamiento con inhibidores de tirosina kinasa (ITK). Aunque la mayoría de las recaídas tardías se concentran en los primeros 6 a 12 meses luego de la discontinuación del ITK, poco se conoce respecto a las recaídas tardías. Actualmente es uno de los desafíos clínicos en el mundo real, principalmente en aquellos centros que carecen de un seguimiento molecular estricto. **Objetivos:** Evaluar la cinética de las fluctuaciones en la respuesta molecular durante el periodo libre de tratamiento y su impacto en las recaídas tardías. **Materiales y métodos:** AST (NCT05926128) es un estudio prospectivo multicéntrico que involucra a 15 centros en Argentina. Se incluyeron pacientes adultos con LMC-FC con ≥ 4 años de tratamiento con TKI y ≥ 2 años de respuesta molecular profunda (DMR) ($\geq RM4.0$), con transcritos típicos de BCR::ABL1. La recaída molecular se definió como la pérdida de la respuesta molecular mayor (RMM; $>0,1\%$ ISBCR::ABL1). La supervivencia libre de recaída molecular (MRFS) se estimó mediante el método de Kaplan-Meier. Las recaídas tardías se definieron como aquellas que ocurrieron después de 12 meses. Mediante curva de Log Rank se comparó el impacto de las fluctuaciones en la respuesta molecular sobre el desarrollo de recaídas moleculares tardías, definiendo a las fluctuaciones en la respuesta molecular como transcripto detectable por métodos estandarizados entre RMM y RM 4.0 (0,1 y 0,01% por IS) en por lo menos 2 estudios cuantitativos. Todos los análisis se realizaron con SPSS Statistics versión 29.0 (IBM Corporation, Nueva York). **Resultados:** Un total de 81 pacientes fueron evaluados entre febrero de 2018 y abril de 2023 de forma prospectiva, luego de la suspensión del tratamiento con ITK. Las características de los pacientes se describen en la (tabla 1). La mediana de RLT a 72 meses fue del 61,7% (50/81). Todos los pacientes que perdieron la RMM la recuperaron tras reiniciar el ITK, con un tiempo medio de recuperación de 2.1 meses (RIC: 0.8-7.7m). El 30,9% de los pacientes (25/81) perdió la RMM antes de los 12 meses ($<12m$), y el 7,4% (6/81) luego de los 12 meses ($>12m$) desde la discontinuación del ITK. Se realizó una valoración de las fluctuaciones de las respuestas

moleculares en los 56 pacientes que permanecían libres de tratamiento pasados los 12 meses de seguimiento. El 82,1% (46/56) no presentaron fluctuaciones en el RT-qPCR desde la suspensión del ITK a la fecha. En este grupo, la tasa de recaída fue del 2,2% (1/46). En cambio, el 17,9% (10/56) de los pacientes presentó fluctuaciones en el RT-qPCR, con una tasa de recaída del 50% (5/10) $>12m$. La mediana de tiempo en la fluctuación de la respuesta molecular fue de 15 meses (RIC 8,25 – 20,5). La recaída más tardía fue a los 43 meses luego de la discontinuación. En el análisis de las recaídas $>12m$, se evidenció una diferencia estadísticamente significativa en la pérdida de la RMM en el grupo de pacientes con fluctuaciones en el RT-qPCR (Figura 1, Chi-cuadrado: 23,489; $p=0,000$). **Conclusiones:** En este estudio pudo observarse que las fluctuaciones en la respuesta molecular durante el periodo libre de tratamiento podrían asociarse a un mayor riesgo de recaída tardía en el seguimiento a largo plazo. Este hallazgo resalta la importancia de un seguimiento molecular más estricto, idealmente con RT-qPCR cada 3 meses, aunque faltan estudios con mayor número de pacientes para obtener una mejor evidencia.

Características de la población	Estadísticas
n	81
Edad (RIC)	56 (45-65)
Femeninos (%)	44 (54,3)
Duración del tratamiento previo discontinuación en meses (RIC)	112 (80-162)
Duración de la RMP previo a la discontinuación en meses (RIC)	72 (54-103)
ITK previo a la discontinuación n (%) -Imatinib -Dasatinib -Nilotinib	63 (77,7%) 12 (15%) 6 (7,3%)
Riesgo Sokal n (%) -Bajo -Intermedio-Alto	40 (49,3%) 41 (49,7%)
Pacientes libres de ITK a la fecha n (%)	50 (61,7%)
Mediana de tiempo de seguimiento en meses (RIC)	68 (36-71)



OA-32 (#22721) - MODELO PREDICTIVO DE RECAÍDA MOLECULAR POSTERIOR A LA DISCONTINUACIÓN DE TRATAMIENTO EN LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA: ACTUALIZACIÓN DEL ENSAYO AST ARGENTINA.

FREILICH, F.; VASCONCELOS CORDOBA, B.; MOIRAGHI, B.; VARELA, A.; PAVLOVSKY, M.; GIERE, I.; FERNANDEZ, I.; GEORGINA, B.; BULLORSKY, E.; CUSTIDIANO, M.; DUPONT, J.; DELAMER, M.; FREITAS, M.; VENTRIGLIA, M.; GARCIA DE LA BANCA, A.; MELA OSORIO, M.; MARIANO, R.; GUMPEL, C.; NEGRI ARANGUREN, F.; ROJAS, F.; SANCHEZ AVALOS, J.; CATALÁN, M.; TOSIN, M.; SANCHEZ, M.; TELLAS, M.; JUNI, M.; SACKMANN, F.; CUELLO, T.; BIANCHINI, M.; PAVLOVSKY, C.

FUNDALEU. CABA, Argentina.

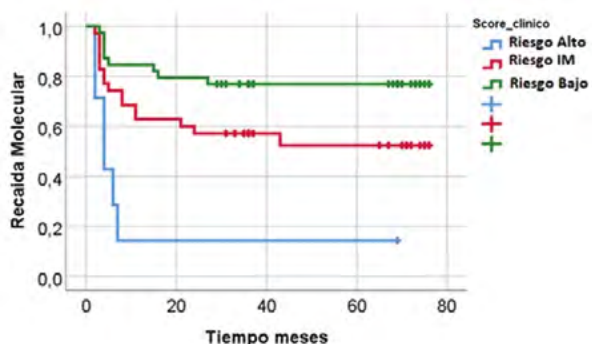
Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: La remisión libre de tratamiento (RLT) es un objetivo fundamental en pacientes con Leucemia Mieloide Crónica en fase crónica (LMC-FC) con respuesta molecular profunda (RMP) y sostenida a los inhibidores de tirosina kinasa (ITK). Optimizar la selección de pacientes antes de la discontinuación del ITK es crucial para el manejo de la LMC. Este trabajo, basado en el estudio prospectivo Argentina Stop Trial (AST) (NCT05926128) de discontinuación, busca reforzar la detección de pacientes con mayor riesgo de recaída molecular. **Objetivos:** Identificar factores predictores de pérdida de respuesta molecular. Proponer un score clínico de riesgo aplicable en la práctica diaria en pacientes con LMC-FC libres de tratamiento. **Materiales y métodos:** AST (NCT05926128) es un estudio prospectivo multicéntrico que involucra a 15 centros en Argentina. Se incluyeron pacientes adultos con LMC-FC ≥ 4 años de tratamiento con ITK y ≥ 2 años de RMP ($\geq RM4.0$), con transcriptos típicos de BCR::ABL1. La recaída molecular se definió como la pérdida de la respuesta molecular mayor (RMM; $\geq 0.1\%$ IS). La mediana de RLT se calculó mediante método de Kaplan-Meier. El impacto de las diferentes variables sobre la RLT fue evaluado mediante un análisis univariado por T-Test, y posteriormente un análisis multivariado a través del modelo de regresión de Cox. A partir del modelo de Cox se construyó un score clínico simplificado de riesgo de recaída molecular. Se generaron curvas de Kaplan-Meier según los tres grupos del score clínico utilizando el método de log-Rank para definir el valor predictivo. Todos los análisis se realizaron con SPSS Statistics versión 29.0 (IBM Corporation, Nueva York). **Resultados:** Un total de 81 pacientes fueron incluidos en el estudio. La mediana de RLT a 72 meses fue del 61,7% (50/81). Mediante el análisis por T Test se identificaron variables de riesgo de recaída molecular y, a través del análisis multivariado (tabla 1), se identificaron 2 factores asociados a RLT: Score de Sokal intermedio-alto (IM-A) al diagnóstico (HR=2.5, $p=0.021$) como un factor de riesgo significativo para la pérdida de la RM y, $RM \geq 4.5$ al momento de la discontinuación (HR=0.32, $p=0.014$) como factor protector para sostener la RM, siendo variables predictoras del éxito de RLT. Se diseñó un score clínico simplificado de riesgo de recaída molecular, que permitió determinar 3 grupos de

riesgo: Riesgo alto de recaída molecular (+1) con Sokal IM-A y $RM < 4.5$ al momento de la interrupción, riesgo intermedio de recaída molecular (0) con Sokal IM-A y $RM \geq 4.5$ y riesgo bajo (-1) con Sokal Score bajo y $RM \geq 4.5$. Los tres grupos de score clínico (+1, 0 y -1) se valoraron mediante una curva de log-Rank (fig. 1), evidenciando una tasa de recaída molecular del 18%, del 56% y del 89% respectivamente a los 60 meses. El test arrojó un valor de $p < 0.001$, confirmando que el score clínico tiene un valor predictivo significativo para la recaída molecular luego de discontinuar el ITK. **Conclusiones:** El análisis multivariado identificó al Sokal Score IM-A y la profundidad de la RM al momento de la discontinuación como factores independientes de riesgo de recaída molecular. Se desarrolló un score clínico con utilidad para estratificación pronóstica en la práctica con un buen desempeño en términos de supervivencia libre de recaída. Este trabajo aporta una herramienta clínica de fácil aplicación que podría contribuir a optimizar la toma de decisiones respecto a la discontinuación del tratamiento con ITK en pacientes con LMC. Aunque es necesaria una validación más amplia con mayor número de pacientes, este estudio presenta una evidencia clínica relevante.

Tabla 1. Análisis Multivariado

Covariables	Valor p: Coeficiente de la variable / (Hazard Ratio)
Sokal Score IM-ALTO	0,021* (2,550)
RMC > 5 años previo a suspensión	0,163 (0,704)
Respuesta molecular al momento de la suspensión	0,014* (0,270)
Duración del tratamiento con ITK previo a suspensión	-0.236 (0.568)
ITK diferente a Imatinib previo a suspensión	0,727 (-0.156)



OA-33 (#22737) - RESULTADOS DE VIDA REAL CON ESQUEMA ABREVIADO DE AZACITIDINA MÁS VENETOCLAX EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 66 PACIENTES

SANTORUM, C.; PASTUIZACA, E.; CERMELJ, M.; SCOLES, G.

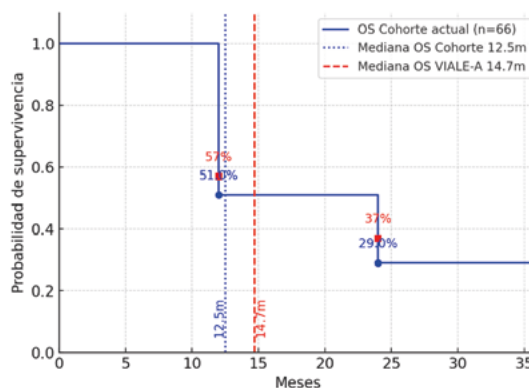
Milstein. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia mieloide aguda (LMA) en pacientes de edad avanzada o con comorbilidades representa un desafío terapéutico debido a la imposibilidad de recibir quimioterapia intensiva. En este contexto, las combinaciones de agentes hipometilantes (HMA) con el inhibidor de BCL-2 venetoclax se han consolidado como el estándar de tratamiento en primera línea. El ensayo pivotal VIALE-A demostró que azacitidina 75 mg/m² por 7 días + Venetoclax continuo (400 mg/día) logró una tasa de remisión completa compuesta (CRc) del 66,4 % y una supervivencia global (OS) mediana de 14,7 meses, en comparación con 28,3 % y 9,6 meses con azacitidina sola, respectivamente. Estos resultados llevaron a la aprobación global de la combinación como terapia de elección en LMA no candidata a inducción intensiva. Sin embargo, en la práctica clínica real, las modificaciones en la duración de Venetoclax son frecuentes para mitigar la toxicidad hematológica y mejorar la tolerabilidad. Reducciones de 28 a 21 o incluso 14 días de exposición por ciclo se realizan habitualmente, aunque su impacto clínico en eficacia y supervivencia no está completamente caracterizado. El presente estudio describe una cohorte retrospectiva en vida real de 66 pacientes con LMA tratados con azacitidina 7 días más Venetoclax 200 mg por 14 días por ciclo, y compara los resultados de eficacia y supervivencia con los reportados en VIALE-A. **Objetivos:** Evaluar la OS en pacientes con LMA tratados en vida real con azacitidina 75 mg/m² por 7 días más venetoclax 200 mg/día por 14 días por ciclo. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional retrospectivo en 66 pacientes consecutivos con leucemia mieloide aguda (LMA) tratados en práctica clínica real. El esquema consistió en azacitidina 75 mg/m²/día por 7 días más venetoclax 200 mg/día por 14 días por ciclo. Endpoints: Primario: supervivencia global (OS) = tiempo desde inicio del tratamiento hasta fallecimiento (censura: pacientes vivos). Análisis estadístico: Se estimaron curvas Kaplan-Meier para OS. Se calcularon medianas e intervalos de confianza (IC 95%), así como tasas de supervivencia a 12 y 24 meses. Se realizó una comparación indirecta con el ensayo VIALE-A mediante pruebas de proporciones para OS a 12 y 24 meses. **Resultados:** Se incluyeron 66 pacientes con edad media de 74 años (69–77); 62 % hombres y 38 % mujeres. Respuesta al tratamiento: RC: 80% - RP:

18,8 % - R: 1,2 % - Supervivencia global (OS): - Mediana: 12,5 meses - OS a 12 meses: 51 % - OS a 24 meses: 29% - Comparación con VIALE-A: - VIALE-A reportó una CRc del 66,4 % y mediana de OS de 14,7 meses. - En nuestra cohorte, la tasa de CRc fue superior (80% vs 66,4 %), pero la OS fue inferior (12,5 vs 14,7 meses). - A 24 meses, la diferencia en OS alcanzó significancia estadística ($p=0,049$) en favor de VIALE-A, mientras que a 12 meses no hubo diferencia significativa. - **Conclusiones:** En esta cohorte de 66 pacientes con LMA tratados en vida real con azacitidina 7 días + venetoclax 200 mg por 14 días, la tasa de CRc fue elevada (80 %), superando a la reportada en VIALE-A (66,4 %). - A pesar de la alta tasa de CRc, la OS fue inferior a la del ensayo pivotal: 12,5 vs 14,7 meses. - Las tasas de OS a 12 y 24 meses fueron 51 % y 29 %, comparables a VIALE-A a 12 meses, pero con una caída significativa a los 24 meses. - El análisis estadístico mostró significancia a los 24 meses ($p=0,049$) en favor de VIALE-A, lo que subraya una disociación entre tasa de respuesta y beneficio en OS en la práctica real. - Estos hallazgos sugieren que, aunque el esquema abreviado de venetoclax (14 días) mantiene una alta eficacia inicial, podría impactar negativamente en la durabilidad de la respuesta y en la OS a largo plazo. - El esquema azacitidina + venetoclax privilegia una mejor tolerabilidad y calidad de vida, lo que resulta especialmente relevante en pacientes añosos y con comorbilidades. - Se requieren estudios prospectivos para confirmar si la reducción de la duración de venetoclax compromete la supervivencia en pacientes con LMA no candidatos a quimioterapia intensiva.

Comparación de supervivencia global: Cohorte (n=66) vs VIALE



OA-34 (#22766) - LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN PACIENTES NO APTOS PARA QUIMIOTERAPIA INTENSIVA: EXPERIENCIA DEL MUNDO REAL CON AZACITIDINA/ VENETOCLAX (AZA/VEN)

SUAREZ SANDOVAL, M.; PALMER, S.; RIVAROLA, S.; RAMIREZ YAPURA, K.; CHOQUE AYLLON, Y.; SORIA, F.; CABRAL, R.; SOLANO TORRES, A.; SERNAQUE, M.; QUARCHIONI, M.; STEMMELIN, G.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia mieloide aguda (LMA) en pacientes no candidatos a quimioterapia intensiva (QT) continúa representando un desafío clínico, dado su pronóstico adverso y las limitadas alternativas terapéuticas. El estudio pivotal VIALE-A demostró que la combinación de venetoclax y azacitidina (AZA/VEN) mejora significativamente las tasas de respuesta y la sobrevida global (SG), estableciéndose como el tratamiento estándar en este grupo de pacientes. Sin embargo, la evidencia proveniente del mundo real resulta crucial para validar su eficacia y seguridad fuera del contexto de los ensayos clínicos. **Objetivos:** El objetivo primario fue evaluar la SG en pacientes con LMA no aptos para QT tratados con AZA/VEN en un centro académico. Los objetivos secundarios incluyeron: 1. Analizar la SG en función de grupo etario. 2. Describir las toxicidades observadas. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio analítico, de cohorte retrospectiva, en un centro académico de la Ciudad de Buenos Aires. Se incluyeron pacientes ≥ 65 años con diagnóstico de LMA no aptos para QT tratados con AZA/VEN entre enero de 2020 y julio de 2025. Se excluyeron quienes recibieron otras terapias de primera línea o presentaron información clínica insuficiente para el análisis. La SG se estimó mediante el método de Kaplan-Meier (K-M) y las comparaciones entre grupos se realizaron con la prueba de log-rank. **Resultados:** Se incluyeron 33 pacientes, de los cuales 26 fueron elegibles para análisis; el 45% eran mujeres y la mediana de edad fue de 74 años (rango 66–85). Con una mediana de seguimiento de 30 meses, el 78% alcanzó EMR negativa, con una media de 2,8 ciclos (rango 1–7). Durante el seguimiento, el 26% de quienes lograron EMR negativa presentaron recaída. La media del primer ajuste de dosis ocurrió en el tercer ciclo, siendo las causas principales trombocitopenia y neutropenia. Con una mediana de seguimiento de 30 meses, la SG a 12 meses fue de 55% (IC95%: 37–81) (Figura 1). La mediana de SG fue de 9 meses en pacientes < 75 años y no alcanzada en aquellos ≥ 75 años ($p=0,0001$) (Figura 2). Todos los pacientes recibieron profilaxis antifúngica con azólicos y ajuste

correspondiente de venetoclax (posaconazol 52,1%; voriconazol 17,3%). El 100% requirió al menos una internación por neutropenia febril, el 4,3% presentó enfermedad fúngica documentada. **Conclusiones:** Nuestros hallazgos reafirman la efectividad de AZA/VEN en pacientes con LMA no aptos para QT, con resultados consistentes con los estudios pivotaes, incluso en una cohorte no seleccionada de la práctica clínica real. En particular, los pacientes ≥ 75 años evidenciaron un beneficio significativo en SG. El adecuado manejo de las toxicidades, principalmente hematológicas e infecciosas, resultó fundamental para la continuidad terapéutica. Estos resultados respaldan la aplicabilidad y eficacia de AZA/VEN en la práctica diaria en centros de alta complejidad.

Figura 1: SG de la cohorte.

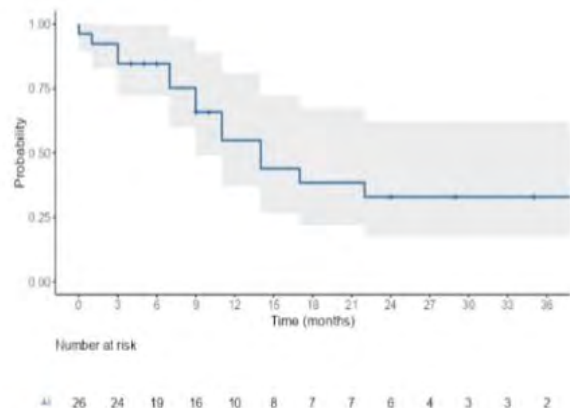
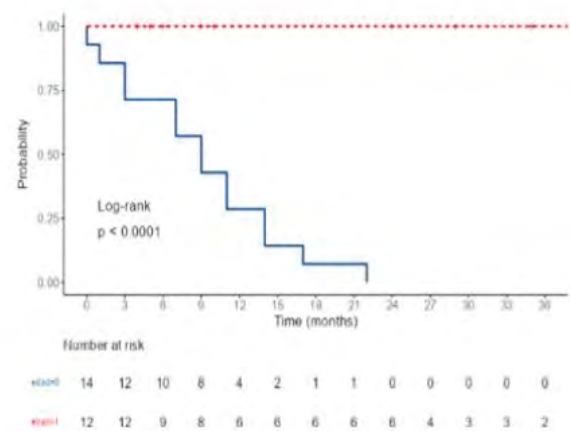


Figura 2: SG según edad ≥ 75 a.



OA-35 (#22518) - INFLUENCIA DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LEUCEMIAS AGUDAS EN ADULTOS

GIMENEZ, A.; VIOLA, P.; MIÑO, H.; AISINSCHARE, C.; ANTELO, G.; FORNILLO, F.; CAZAP, N.; GILI, J.; MALDONADO, G.; SBROLLINI, V.; SOLIMANO, J.

CEMIC Vicente López. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda, Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción:

El estado nutricional (EN) en pacientes con leucemias agudas (LA) puede influir en la respuesta al tratamiento, la tolerancia a la terapia y la sobrevida. Alteraciones como la obesidad y la desnutrición se asocian a mayor morbilidad y mortalidad.

Objetivos:

Primario: Describir la asociación entre el IMC y la MT de la población de pacientes con LA en CEMIC en fase de inducción.

Secundarios:

- *Describir la población de LA en CEMIC.
- *Describir el tratamiento recibido, sus eventos adversos y asociación según EN.
- *Describir la asociación entre EN y la respuesta morfológica y hematológica de la población de pacientes con LA en CEMIC durante la fase de inducción.
- *Describir la asociación entre la mortalidad, SG, estadía hospitalaria y el EN.
- *Describir la mortalidad de subtipos específicos y la asociación con subgrupos de riesgo de LA según el IMC.

Materiales y métodos:

Estudio descriptivo y retrospectivo de una serie de casos. Se evaluó la relación entre índice de masa corporal (IMC) y mortalidad temprana (MT) en adultos con LA diagnosticados en el Hospital Universitario CEMIC (2016–2025).

Resultados:

Se incluyeron 76 pacientes (LMA 73%, LLA 26%, LPA 7,8%), con una mediana de seguimiento de 11,64 meses. El 55,2% tenía sobrepeso y el 5,2% bajo peso. La mortalidad global fue del 44,7%, siendo las infecciones la principal causa (76,4%). La MT fue del 14,47%, sin asociación significativa con el IMC ($p = 0,83$). La sobrevida global al año fue del 83,87% (IC 95%: 72,1–90,98%).

Conclusiones:

La LMA fue la forma más frecuente de LA (73%). El grupo predominante según IMC fue sobrepeso/obesidad (42/76; 55,2%), seguido por normopeso (30/76; 39,4%). La MT se presentó exclusivamente en pacientes con LMA, principalmente de alto riesgo, sin diferencias significativas entre normopeso y sobrepeso. La similitud en las tasas de mortalidad entre categorías de IMC sugiere que este parámetro no sería un factor pronóstico independiente, debiendo considerarse junto con variables como el riesgo citogenético. al año fue del 62%, con una mediana de SG de 29 meses. La SLP al año fue del 61,5%, descendiendo a 25,1% hacia el final del seguimiento. Se observó una tendencia a mejor sobrevida en obesos en los primeros meses, pero esto no se sostuvo en el tiempo.

OA-36 (#22550) - RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE LA VARIANTE FLT3-ITD, RECUENTO LEUCOCITARIO Y TRANSCRIPTOS DEL PML::RARα EN LA LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA. UN ESTUDIO DE 10 AÑOS

FLORES, C.; MAZZIOTTA, L.; ARCHUBY, M.; ORELLANO, L.

HIAEP Sor María Ludovica. La Plata, buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La Leucemia Promielocítica Aguda (LPA) es un subtipo específico de Leucemia Mieloide Aguda (LMA) caracterizado por una proliferación descontrolada de promielocitos. En el 98 % de los casos, esta enfermedad se asocia a la translocación cromosómica t(15;17)(q24;q21) que involucra a los genes PML y RARα. Dentro de las LPA, las variantes en el gen FLT3, especialmente la duplicación interna en tándem (ITD) en el exón 14, conducen a una activación constitutiva del receptor tirosina-quinasa FLT3 generando desregulación en la proliferación, diferenciación y muerte programada de progenitores hematopoyéticos. Previamente, en nuestro laboratorio, observamos que la presencia del transcripto bcr1 fue mayoritaria aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Tampoco hallamos diferencias significativas entre los tipos de transcriptos respecto al sexo. Se ha reportado que la presencia de FLT3-ITD, hiperleucocitosis ($\geq 10.000 /\text{mm}^3$) y el transcripto bcr3, se asocian a mal pronóstico, correlacionándose con mayor riesgo de recaídas y mala evolución de la enfermedad. En base a esto, decidimos ampliar el estudio a variantes en otros genes, como FLT3-ITD, y el impacto del recuento de leucocitos en el pronóstico de LPA. **Objetivos:** Evaluar frecuencia y asociación entre recuento de leucocitos y presencia de la variante FLT3-ITD. Evaluar asociación entre transcriptos del PML::RARα y presencia de la variante FLT3-ITD. **Materiales y métodos:** Se realizó un análisis descriptivo retrospectivo de los resultados obtenidos desde el año 2015 hasta la actualidad, en el cual se estudiaron 103 pacientes (pediátricos y adultos) con diagnóstico de LPA provenientes de hospitales públicos de la Provincia de Buenos Aires. El estudio cualitativo del reordenamiento del gen PML::RARα y la identificación de los transcriptos de fusión se realizó en base a una RT-PCR nested a partir de ARN extraído de una muestra de médula ósea o sangre periférica. Para el análisis del FLT3-ITD se aplicó una PCR en la que se utilizan primers que abarcan los exones 14 y 15 del gen, a partir de ADN genómico obtenido de médula ósea o sangre periférica. Los resultados fueron analizados con el programa estadístico IBM SPSS-20, utilizando la prueba Binomial y el test de Chi-cuadrado (X2), calculándose los Odds Ratio (OR) para

estimar la fuerza de asociación. Se aplicó un nivel de confianza del 95% ($p < 0.05$). **Resultados:** De 103 pacientes totales, 50 son mujeres y 53 hombres (relación hombre/mujer 1.06) ($p = 0.84$). Del total de pacientes, 31 presentan la variante FLT3-ITD. 38 pacientes presentan un recuento de leucocitos $\geq 10.000 /\text{mm}^3$, de los cuales 22 son FLT3-ITD positivos. En el análisis de asociación entre FLT3-ITD y recuento de leucocitos se hallaron diferencias estadísticamente significativas [$p < 0,000$ OR= 8.556 (3.296- 22.211)]. Al evaluar la existencia de asociación entre la presencia de la variante FLT3-ITD y tipo de transcripto se hallaron diferencias estadísticamente significativas con el bcr3 [$p = 0,002$ OR= 3.874 (1.596- 9.404)]. Conclusiones: Se sabe que la hiperleucocitosis al diagnóstico es uno de los factores de mal pronóstico en LPA. La detección temprana de variantes como FLT3-ITD (y potencialmente FLT3-D835) sería fundamental para beneficiar a pacientes de alto riesgo y optimizar las tasas de curación, al existir terapias dirigidas específicas contra FLT3 que no solo podrían mejorar la supervivencia global, sino también preservar la calidad de vida de los mismos. En este trabajo, pudimos observar una asociación significativa entre la presencia de FLT3-ITD y un recuento leucocitario $\geq 10.000 /\text{mm}^3$, donde un paciente hiperleucocitario tiene 8 veces más probabilidades de presentar la variante. Además, observamos una asociación significativa entre la presencia de FLT3-ITD y el tipo de transcripto, siendo 3 veces mayor la probabilidad de presentar concomitantemente la variante y la isoforma bcr3. Si bien estas situaciones coinciden con la bibliografía reportada, su impacto en el pronóstico sigue siendo tema de discusión.

Recuento leucocitario	FLT3-ITD negativo	FLT3-ITD positivo
$<10.000 /\text{mm}^3$	56	9
$\geq 10.000 /\text{mm}^3$	16	22

Transcripto	FLT3-ITD negativo	FLT3-ITD positivo
bcr1	46	9
bcr2	3	2
bcr3	23	20

OA-37 (#22722) - RESULTADOS DE LA PROFILAXIS ANTIFÚNGICA PRIMARIA EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA TRATADOS CON TERAPIA DE BAJA INTENSIDAD BASADA EN VENETOCLAX

BERTONE, E.; CASTRO, M.; GUANCHIALE, L.; BASQUIERA, A.; VICTORIA, M.; MONTIVERO, A.

Hospital Privado de Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - Categoría: Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La profilaxis antifúngica primaria (PAF) está recomendada en pacientes con leucemia mieloide aguda (LMA) que reciben quimioterapia intensiva. Sin embargo, el beneficio de esta práctica en pacientes tratados con quimioterapia de baja intensidad basada en venetoclax sigue siendo incierto.

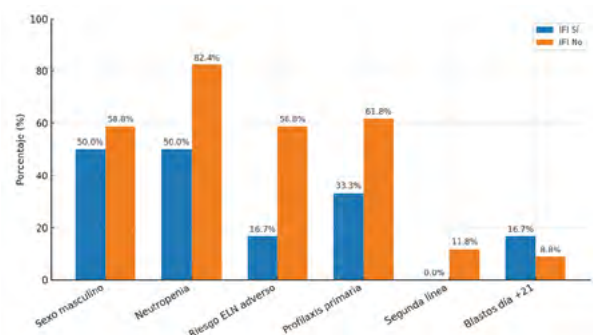
Objetivos: Determinar la incidencia y características de las infecciones fúngicas invasivas (IFI) en pacientes que reciben quimioterapia de baja intensidad basada en venetoclax y el impacto de la PAF en la respuesta al tratamiento. Además, describir las principales toxicidades relacionadas con la PAF.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes que recibieron tratamiento en un solo centro de alta complejidad. Se incluyeron pacientes de 18 años o mayores con diagnóstico de LMA que recibieron tratamiento de baja intensidad basada en venetoclax, entre el 1 de enero de 2020 y el 30 de junio de 2025. Se excluyeron aquellos que recibieron profilaxis secundaria. La incidencia global de IFI, categorizada como “posible”, “probable” o “probada” se definió según criterios del European Mycoses Study Group.

Resultados: Se identificaron 40 pacientes con LMA, con una mediana de edad de 70,5 años (rango, 66–76), predominio sexo masculino (23 pacientes; 57,5%). Según la clasificación de riesgo ELN 2024, cuatro pacientes (10,0%) fueron clasificados como riesgo favorable, nueve (22,5%) como intermedio y 21 (52,5%) como adverso; seis pacientes no pudieron clasificarse. En la evaluación citogenética, 14 pacientes (35,0%) fueron riesgo intermedio y 7 (17,5%) adverso. El índice de comorbilidad de Charlson sin ajuste por edad, fue mayor a 3 en 13 pacientes (32,5%). En total, 36 pacientes (90,0%) recibieron quimioterapia de baja intensidad basada en venetoclax como primera línea y 4 pacientes (10,0%) como segunda línea. La PAF se realizó en 23 pacientes (57,5%), mientras que 17 pacientes (42,5%) no la recibieron. Los criterios para indicar PAF fueron: neutropenia profunda al inicio, persistencia de blastos al día 21, LMA refractaria/recaída y mutación TP53. IFI se desarrolló en 4 de 17 pacientes (23,5%) sin profilaxis y en 2 de 23 (8,7%) con profilaxis primaria ($p = 0,37$). Entre los pacientes con IFI, dos casos (33,3%) fueron clasificados como probados, ninguno como probable y cuatro (66,6%)

como posibles. No hubo mortalidad relacionada a IFI en ambos grupos. De los 23 pacientes con PAF, 19 (82,6%) lograron remisión de la LMA, frente a 14 de 17 (82,4%) pacientes sin profilaxis ($p = 1,0$). Un total de 25 pacientes recibieron voriconazol: 23 como PAF y 2 como tratamiento de IFI. Seis pacientes (24,0%) que recibieron voriconazol presentaron efectos adversos: trastornos visuales en uno (4,0%), neuropatía periférica en uno (4,0%) y hepatotoxicidad en cuatro (16,0%), requiriendo cambio a isavuconazol. **Conclusiones:** Las infecciones fúngicas continuaron siendo frecuentes a pesar de la profilaxis antifúngica primaria. La PAF no impactó en la respuesta al tratamiento. Voriconazol fue el fármaco más usado, aunque su toxicidad motivó cambios de tratamiento. Estos hallazgos resaltan la necesidad de más estudios para identificar a los pacientes que podrían beneficiarse de la profilaxis primaria.

Variables	n:40
Edad al diagnóstico, mediana (rango)	71 (66-76)
Edad > 75 años n (%)	13 (32,5%)
Sexo masculino n (%)	23 (57,5%)
CCI no ajustado edad n (%)	13 (32,5%)
Riesgo citogenético n (%) Favorable Intermedio Adverso Desconocido	4 (10,0%) 14 (35,0%) 7 (17,5%) 15 (37,5%)
Clasificación de riesgo ELN 2024 n (%) Favorable Intermedio Adverso Desconocido	4 (10,0%) 9 (22,5%) 21 (52,5%) 6 (15,0%)
Profilaxis primaria n (%)	23 (57,5%)
Sin profilaxis n (%)	17 (42,5%)
Toxicidad voriconazol Hepato-toxicidad Alteraciones visuales Neuropatía periférica	4 (16,0%) 1 (4,0%) 1 (4,0%)
Infección fúngica invasiva n (%) Profilaxis primaria Sin profilaxis	2 (8,7%) 4 (23,5%)
Infección fúngica invasiva n (%) Probada Probable Posible	2 (33,3%) 0 (0%) 4 (66,6%)



OA-38 (#22488) - ANÁLISIS DE SOBREVIDA A 5 AÑOS EN PACIENTES ADULTOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO EN UN HOSPITAL INTERZONAL DE BUENOS AIRES

RAMOS, B.; FIORETTI, D.; GALARDI, N.; GIARINI, P.; PEROZZI, A.; FERRERAS, R.

HIGA Dr Oscar Alende Mar del Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mielode Aguda

Introducción: La LMA es una neoplasia clonal infrecuente, caracterizada por la proliferación de precursores mieloides en médula ósea u otros tejidos, con un pronóstico variable que depende de múltiples factores. Más común en adultos mayores y hombres, con una media de presentación de 68 años donde la supervivencia tiende a ser menor.

Caracterizar el perfil biológico y conocer el status clínico de cada paciente es fundamental para predecir el pronóstico y definir el tratamiento. Se presenta un estudio de evidencia local para contribuir al entendimiento de la evolución de la LMA en nuestro centro.

Objetivos: Estimar la supervida global (SG) y supervida libre de enfermedad (SLE) de pacientes adultos con LMA atendidos en el Hospital Dr Oscar Alende de Mar del Plata del 01/01/2020 al 31/03/2025.

Describir características demográficas, estrategia terapéutica, respuesta inicial y tiempo de demora hasta el inicio del tratamiento.

Determinar la relación entre la supervida, comorbilidades y grupo de riesgo al diagnóstico.

Conocer causas de muerte y estado de enfermedad al momento del deceso.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de cohorte, observacional y retrospectivo. Se obtuvieron los datos de la HCL digital. Se incluyeron pacientes mayores a 15 años, diagnosticados con LMA, no promielocítica, por patología o citometría de flujo, tratados o no. Se excluyeron LMA secundarias y derivados a otros centros. Para el análisis se utilizó Stata13, obteniendo medidas de tendencia central y se calcularon las curvas de supervida con el método de Kaplan-Meier según riesgo genético, edad, ECOG e índice de comorbilidad de Charlson (ICC); evaluando diferencias con prueba de long-rank. Se realizaron análisis multivariados con modelo de Cox de factores pronósticos en relación a SG.

Resultados: Se incluyeron 27 pacientes, 56% eran mujeres. La mediana de edad fue 52 años y el 63% eran menores de 60 años. La mediana de demora en inicio de tratamiento fue 4 días (1-30), 81% re-

cibió QT de alta intensidad y el 44% alcanzó la remisión completa (RC), ($p=0.004$). La mayoría (74%) presentaba buen estado funcional al diagnóstico (ECOG=1). Respecto al ICC, 44% tenía bajo riesgo, 37% moderado y 19% alto riesgo, sin diferencias en la SG ($p=0.46$). Se clasificaron 20 pacientes según riesgo genético: 5 (25%) riesgo favorable, 12 (60%) intermedio y 3 (15%) adverso. La mediana de SLE fue 4.1 meses (0-10.3); 2.2 meses (0-27.2) y menor al mes, respectivamente. Tres pacientes recayeron, dos antes del año del diagnóstico. La SG fue de 22% con un tiempo máximo de seguimiento de 33.3 meses, la mediana fue 5.88 meses. El 15% se encontraban en RC al momento del deceso. La causa de muerte más frecuente fue infecciosa (44%) seguida de hemorragia (14%).

Conclusiones: En este estudio se encontraron coincidencias con lo publicado en cuanto al grupo de riesgo genético (predominio intermedio) y el alto porcentaje de tratamiento intensivo, obteniendo RC en un 44%, resultado significativo en el impacto en la SG ($p=0.004$). Respecto a las comorbilidades y la edad, aunque existen reportes de correlación entre ICC elevado y peor pronóstico, la discrepancia en nuestra cohorte podría atribuirse al tamaño muestral o su heterogeneidad. Además, los scores validados suelen omitir intercorrelaciones que pueden acelerar el deterioro de los pacientes. Las tasas de SG a 5 años oscilan entre 25% y 40%, siendo más elevadas en jóvenes o con riesgo favorable. Pese a la clasificación de riesgo, nuestra SLE y SG fueron subóptimas, pudiendo indicar otros factores pronósticos desfavorables no evaluados en este análisis. En 15% de los casos, la muerte ocurrió en RC, indicando causas no siempre atribuibles a progresión, como infecciones o hemorragias, coincidiendo con lo descripto. La baja SG observada es un hallazgo preocupante y requiere una revisión más profunda. Conocer estos datos permitirá optimizar seguimiento, soporte, manejo de complicaciones e individualizar las estrategias terapéuticas. Es imperativo establecer un centro especializado en atención al paciente oncohematológico.

OA-39 (#22527) - RESULTADOS POSTERIORES A DISCONTINUACIÓN DE VENETOCLAX EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA)

GIMENEZ CONCA, A.; BRULC, E.; MELA OSORIO, M.; PAGANINI, M.; BENDEK, G.; FERNANDEZ, I.; RIVAS, M.; ARBELBIDE, J.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La combinación de hipometilantes-venetoclax (HMA/VEN) hasta progresión o toxicidad inaceptable es el tratamiento de elección en los pacientes con LMA no candidatos a tratamiento intensivo. Hay poca evidencia publicada sobre el impacto que tiene la discontinuación del tratamiento en la supervivencia libre de evento (SLE) y la supervivencia global (SG) en pacientes que alcanzaron remisión. Este trabajo explora los resultados de la supervivencia de los pacientes que suspendieron el tratamiento con venetoclax (VEN). **Objetivos:** El objetivo principal del estudio es describir la SLE (definido como recaída o muerte) y la SG de los pacientes en remisión que discontinuaron el tratamiento con venetoclax. El objetivo secundario es describir las variables que se asociaron con mejores resultados en cuanto a SG y SLE. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, observacional, multicéntrico que incluyó pacientes de tres centros del área metropolitana de Buenos Aires diagnosticados entre julio de 2020 a marzo de 2025. Se incluyeron pacientes con LMA de novo tratados en primera línea con HMA-VEN que discontinuaron tratamiento con Venetoclax en cualquier momento después de alcanzar una respuesta (respuesta completa (RC), respuesta completa sin recuperación hemoperiférica completa (RCi), o aplasia sin blastos). El análisis estadístico se realizó con el software SPSS. **Resultados:** Se incluyeron un total de 12 pacientes de 3 centros de Argentina. El 66.7% (8) eran varones y la mediana de edad fue de 78.3 años (65.9 – 85.8) (Tabla 1). La mediana de ciclos a la interrupción fue de 3 ciclos (1-26). Discontinuaron también HMA 4 pacientes (33.3%). En la discontinuación, 5 pacientes (41.7%) estaban en RC, 6 (50%) en RCi y 1 paciente (8.3%) en aplasia sin blastos. Respecto al estado de la enfermedad mínima residual (EMR), 10 pacientes (83.4%) tenían ERM negativa y 2 (16.6%) ERM positiva en el momento de la suspensión de venetoclax. El 75% (9) de los pacientes precisaron ajuste del HMA y/o VEN antes de la interrupción. Las principales razones para la discontinuación fueron la toxicidad hematológica (41.7%), toxicidad no hematológica (25%) y

por decisión del paciente (16.7%). Tras una mediana de seguimiento de 27.5 meses (6.8-43.6), la SLE fue de 45.6 meses (2.7-88.4) y la SG de 46.8 meses (12.9-80.6). En el análisis univariante, el riesgo citogenético según MRC (intermedio vs adverso) y la presencia de ERM negativa al discontinuar presentaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a SLE y SG. No hubo diferencias en la SG o SLE entre aquellos pacientes que discontinuaron VEN respecto a los que interrumpieron ambos (HMA/VEN). La estratificación de riesgo de ELN (european leukemia net) 2024 tuvo un impacto significativo respecto a la SLE. **Conclusiones:** En nuestra cohorte se describen largas medianas de SLE y SG en pacientes con LMA que estando en respuesta tras HMA/VEN en primera línea discontinúan el tratamiento con VEN. Más del 15% de los casos suspendieron el tratamiento por decisión del paciente. Aquellos pacientes de riesgo intermedio según MRC (medical research council) y aquellos con ERM negativa a la discontinuación presentaron mejores resultados de SLE y SG, siendo la clasificación de ELN 2024 representativa en términos de SLE. Son necesarios estudios prospectivos para confirmar estos resultados y definir qué subgrupo de pacientes puedan beneficiarse de un tratamiento finito.

Tabla 1. Características basales de la población

VARIABLES	Total (n= 12)	VARIABLES	Total (n= 12)
Sexo Femenino n (%)	4 (33,3)	Seguimiento Me (IQR)	27,5 (6,8-43,6)
Sexo Masculino n (%)	8 (66,7)		
Edad Me (IQR)	78,3 (73,8-84,3)	LMA Secundaria n (%)	4 (25)
ECOG n (%)	1 (8,3) 2 (16,7) 9 (75)	Hipometilante n (%)	11 (91,7) 1 (8,3)
		Azacitidina-Decitabina	
Citogenético MRC n (%)	9 (75) 2 (16,7) 1 (8,3)	ELN 2024 n (%)	3 (25) 7 (58,3) 2 (16,7)
Intermedio Desfavorable No Evaluable		Favorable Intermedio Desfavorable	
Recaída n (%)	4 (33,3)	Muerte n (%)	6 (50)

OA-40 (#22648) - LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS SECUNDARIAS AL TRATAMIENTO DE TUMORES SÓLIDOS Y PATOLOGÍAS ONCOHEMATOLÓGICAS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES.

LAGOMARSINO, I.; DE LA RUA, L.; CRANCO, S.; BABUIN, E.; TROCCOLI MORETTI, J.; CUSTIDIANO, M.; OCHOA, P.; KORIN, L.; GELO, O.; VITRIU, A.; TARTAS, N.; SANCHEZ AVALOS, J.; FONCUBERTA, M.

Instituto Alexander Fleming. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia mieloide aguda secundaria (LMAs) es una entidad clonal maligna y heterogénea originada de un trastorno previo. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 2022 incluye las derivadas de síndromes mielodisplásicos (LMA-RSMD), neoplasias mieloproliferativas (LMA-NMP) y las generadas de un tratamiento citotóxico (LMA-TC), sea quimioterapia, radioterapia y/o inhibidores de PARP (iPARP). Como aspecto en común, suelen presentar características genéticas de alto riesgo y resultados subóptimos con los tratamientos convencionales. **Objetivos:** Analizar la sobrevida global (SG) y sobrevida libre de progresión (SLP), y comparar los resultados entre el grupo que recibió tratamiento intensivo versus no intensivo (CLAG-M vs AZA-VEN). **Materiales y métodos:** Estudio de centro único, descriptivo, observacional y retrospectivo. Se incluyeron 39 pacientes con LMAs entre noviembre 2017 y junio 2025. El análisis se realizó con IBM SPSS Statistics versión 29.0.2.0. Los resultados se presentaron como porcentajes, medias y medianas. Se utilizaron curvas de Kaplan-Meier y pruebas de rango logarítmico según corresponda. La SG se definió entre la fecha de diagnóstico y de muerte; los pacientes vivos se censuraron en la última consulta. La SLP se definió desde el inicio de la primera línea hasta la pérdida de respuesta, progresión o muerte. **Resultados:** La mediana de edad al diagnóstico fue de 65 años (rango 23-88 años), 24/39 mujeres. 21/39 presentaba diagnóstico previo de tumor sólido (54%) y 18/39 SMD, NMP u otra patología hematológica (46%). 25/39 recibieron quimioterapia y/o radioterapia previamente. Todas las pacientes con cáncer de ovario realizaron mantenimiento con I-PARP. La mediana de tiempo entre el diagnóstico de LMAs y la patología oncológica previa fue 70 meses (0.4 a 310 meses). Según la clasificación de la ELN 2022, el 52% pertenecía al grupo de riesgo adverso, el 33% al de riesgo intermedio y el 5% al de riesgo favorable (10% no fueron estudiados o no pudieron clasificarse por genética

incompleta). En 17 pacientes se estudió la mutación de p53, que resultó positiva en 10. Los esquemas terapéuticos realizados fueron: 14/39 AZA-VEN; 11/39 CLAG-M; el resto 14/39 realizaron AZA, 7+3 o cuidados paliativos. La mejor respuesta obtenida fue remisión completa con enfermedad mínima residual negativa (RC EMR-) en el 49%. Del total, 28% realizó trasplante alogénico de células hematopoyéticas; el 72% restante, no logró remisión completa, presentaba patología oncológica previa sin opción curativa o no se encontraba apto por comorbilidades. En cuanto a la comparación de AZA-VEN vs CLAG-M, la media de edad en el primer grupo fue 65.7 años y la RC EMR- fue de 54%; en el segundo grupo fue de 52.7 años y 71%, respectivamente. 8/10 con tp53 mutado hicieron tratamiento con AZA-VEN, de los cuales 4/8 obtuvieron RC (2 con EMR-, 2 con EMR+), 3/8 progresaron y 1/8 tuvo remisión parcial. La mediana de seguimiento fue de 55,9 meses (IC95% 10,7–101,1). La mediana de SG en la población general fue de 12,4 meses (IC95% 10–15), con una SG estimada a 12 y 24 meses de 52% y 20%. En cuanto a la comparación del tratamiento recibido, la SG fue superior con CLAG-M frente a AZA-VEN ($p=0.05$), con medianas de 16.1 vs 12.4 meses respectivamente. Las tasas de SG a 12 y 24 meses fueron de 80% y 48.5% para CLAG-M, y 53% y 13% para AZA-VEN. La mediana de SLP fue de 12,0 meses (IC95% 0–33), con una SLP a 24 meses de 46%. De las 15 recaídas documentadas, 14 (93%) ocurrieron dentro del primer año. **Conclusiones:** A pesar de que el tamaño muestral limitado impide extraer conclusiones estadísticamente significativas y extrapolables, los resultados obtenidos reflejan similitudes con la literatura existente. En este estudio, CLAG-M mostró SG superior a AZA-VEN. Sin embargo, la interpretación debe ser cautelosa; es posible que la diferencia esté influida por una menor edad y una mejor condición clínica en el grupo CLAG-M, y la mayor cantidad de pacientes con tp53 mutado en el grupo que recibió AZA-VEN.

OA-41 (#22514) - EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA ARGENTINA EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON NEOPLASIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES BLÁSTICAS

RAPAN, M.; GIMÉNEZ CONCA, A.; BRULC, E.; RIVERO EQUIZA, T.; GIMENEZ, A.; RODRIGUEZ, P.; CRANCO, S.; GELO, O.; REY, I.; RIVERA, M.; BERTINI, M.; MIROLI, A.; FISCHMAN, L.; RAMÍREZ, R.; MORAINO, M.; SANTORUM, C.; CABALLERO HERNANDEZ, D.; SASLAVAVSKY, M.; PEREIRA, M.; CLAVIJO, M.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La neoplasia de células dendríticas plasmocitoides blásticas (NCDPB) es una rara y agresiva enfermedad de presentación variable y características heterogéneas, por lo que ha sido catalogada de numerosas formas desde su identificación en 1998. A partir del año 2016, es clasificada por la OMS como una entidad propia e independiente.

Objetivos: Describir las características epidemiológicas de la NCDPB en Argentina, su presentación clínica, elementos diagnósticos y terapéuticas utilizadas. Por otro lado, evaluar la tasa de respuesta completa o respuesta completa con recuperación hematológica incompleta (RC/RCi) y la supervivencia global (SG). Por último, determinar variables asociadas a SG. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, multicéntrico. Se incluyeron pacientes de 15 centros de Argentina con diagnóstico de NCDPB registrados desde el 2015 al 2025. Se excluyeron aquellos con falta de acceso a información de relevancia. La recolección de datos fue llevada a cabo por cada centro participante y revisada de manera central, en base a criterios internacionales definidos al momento del diagnóstico. Para determinar la SG, se realizó análisis de supervivencia evaluando tiempo al evento. Las comparaciones se realizaron mediante log-rank. Para la evaluación de asociaciones se realizó un modelo de regresión de Cox, en el que se incorporaron en el análisis multivariado aquellas variables con p valor $\leq 0,2$ en el análisis bivariado. El análisis estadístico se realizó con R studio versión 2023. **Resultados:** Se incluyeron 30 pacientes con NCDPB, 26/30 de sexo masculino, con mediana de edad de 65,5 (RIQ 48,40-74,25), siendo 17/30 ≥ 60 años. Al debut, 21/30 presentaban compromiso cutáneo como manifestación inicial. Tenían afección en médula ósea (MO) 25/30, piel 24/30, ganglios linfáticos 14/30, bazo 11/30, sistema nervioso central (SNC) 6/30 e hígado 5/30. El antígeno (Ag) CD4 fue positivo en 22/27 disponibles, CD123 en 24/26 y CD56 en 19/26. Los Ag CD303 y CD304 fueron analizados únicamente en 1 y 2 casos

respectivamente, ambos negativos. El TCL1c fue positivo en 2 de 3 casos analizados. Por otro lado, los marcadores específicos de linaje MPO, CD19, CD22, CD79a y CD3, fueron negativos en 17/21, 18/19, 5/6, 17/18 y 25/25, respectivamente. La combinación de los marcadores CD123, CD4 y CD56 se dio en 14/21 pacientes. El tratamiento establecido fue basado en protocolos de leucemia linfoblástica aguda (LLA) en 18/30 y de leucemia mieloide aguda (LMA) en 9/30. Un total de 22/30 recibieron terapia intratecal (TIT) y 11/30 recibieron trasplante alogénico de células precursoras hematopoyéticas (alo-TCPH). La tasa de RC/RCi post-inducción fue del 66.6% (19/30). Con una mediana de tiempo de seguimiento de 9,64 meses (RIQ 5,95-20,0), la mediana de SG estimada fue de 10,3 meses (IC 95% 8,92-NA). La mediana de SG de los pacientes que lograron RC/RCi fue de 18,85 meses vs 4,13 ($p \leq 0,01$). Las variables incluidas en el análisis multivariado que presentaron tendencia a mejoría en SG fueron el uso de TIT (HR 0,54; $p=0,53$), el tratamiento con esquemas para LLA (HR 0,55; $p=0,47$) y la consolidación con alo-TCPH (HR 0,45; $p=0,20$). La variable incluida en el análisis multivariado con tendencia a empeorar la SG fue la edad ≥ 60 años (HR 1,41; $p=0,58$). **Conclusiones:** Se evidenció un franco predominio masculino, con compromiso cutáneo y en MO en aproximadamente el 80% de los casos. El 20% de los pacientes presentó infiltración en SNC. La mayoría de los estudios diagnósticos demostraron positividad para CD4, CD123 y CD56. Se contaron con escasos datos para analizar otros Ag relevantes como CD303, CD304 y TCL1c, probablemente por falta de acceso. Si bien la mayoría de Ag específicos de linaje fueron negativos, llama la atención la presencia de 4 casos MPO positivos, lo que se podría correlacionar con la heterogeneidad y falta de estandarización de criterios diagnósticos en los últimos 10 años. Lograr RC/RCi, el uso de esquemas para LLA, de TIT y el alo-TCPH, fueron variables asociadas a una mejor SG.

OA-42 (#22567) - ESTUDIO RETROSPECTIVO, MULTICÉNTRICO DE PACIENTES CON LLA B PH POSITIVA: EXPERIENCIA EN 14 CENTROS DE ARGENTINA

LUFT, M.; ENRICO, A.; CASTRO, M.; BRULC, E.; FERNANDEZ, I.; MOIRANO, M.; CUNHA BOLZICO, L.; OLIVEIRA, N.; SATERNO, Y.; DE LUCA, T.; WOLHEIN, D.; RIVERA, M.; SANTOYA ESPINOSA, L.; PEREIRA, M.; MILONE, J.; SANTORUM, C.; MONTIVERO, A.; GONZALEZ, J.; GIMENEZ CONCA, A.; BASQUIERA, A.; BELI, C.; FERRARI, L.

FUNDALEU. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La leucemia linfoblástica aguda B (LLA B) Philadelphia positiva (Ph+) es el subtipo más común en adultos. En las últimas décadas, los tratamientos de quimioterapia combinados con inhibidores de tirosina quinasa (ITQ), direccionados por el monitoreo de la enfermedad residual medible (ERM), han permitido mejorar la supervivencia global (SG) y la libre de evento (SLE) de los pacientes (pts). **Objetivos:** Evaluar la experiencia en la vida real de pacientes con LLA B Ph+ describiendo las características basales, los abordajes terapéuticos y el impacto de distintas variables en la SG y la SLE. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo y observacional de pts adultos (>18 años) con LLA Ph+ de novo de 14 instituciones argentinas, entre los años 2014-24. La ERM fue evaluada mediante citometría de flujo (CMF) y RT-qPCR BCR::ABL1. El valor <0,01% definió CMF negativa (neg) y respuesta molecular completa (RMC), y su alcance temprano se consideró al mes 3. Los eventos consignados fueron recaída, refractariedad o muerte. Análisis estadístico: frecuencias y curvas de supervivencia de Kaplan-Meier, SPSS-IBMv25. **Resultados:** Se incluyeron 106 pts con una distribución por sexo del 50% y una mediana (mdn) de edad de 46 años (18-85): 35% AYA, 41,5% adultos y 25,5% añosos. La mayoría provenientes de instituciones privadas (65%). El 25,5% presentó compromiso del SNC. El transcripto fue evaluable al diagnóstico en el 95%: 64% p190, 26% p210 y 5% ambos. El estudio FISH BCR::ABL1 se realizó en 41,5% y fue positivo en el 93%. El análisis citogenético (72% evaluable) reveló: 13% cariotipo normal, 41% t(9,22) aislada y 10% complejos. Las mutaciones en el dominio quinasa del BCR::ABL1 se determinaron en 16/34 pts con enfermedad recaída-refractaria con prevalencia de la T315I (44%). Los protocolos de tratamiento fueron tipoBFM (85%) e HyperCVAD (11%) combinados ITQ: dasatinib 65%, imatinib 34% y ponatinib 1%. Para profundizar la ERM: 9 recibieron blinatumomab y 8 de ellos cambiaron además el ITQ, 12 rotaron el ITQ y 2 el régimen de quimioterapia. Accedieron a Alo-TCPh 44 pts (41,5%) y 57 (54%) recibieron mantenimiento con ITQ. Tras la 1ra línea, 86 (81%) lograron remisión completa (RC) con CMF neg, 16 (15%) fueron refractarios y 4 (4%) no evaluados. La RT-qPCR se realizó en 75 (88%) de los pts en RC, y fue neg en 62 (82%); solamente 65 (76%) fueron evaluados al mes 3. De los 66 AYA-adultos con RC post-inducción, 39 (59%) fueron trasplantados y 27 (41%) no; recibieron mantenimiento con ITQ 28/39 y 11/27 pts en ambos grupos respectivamente. Durante el seguimiento (mdn 21 meses, rango 1-131), 24 (23%) recayeron y 38 (36%) murieron. La SG (105 pts evaluables) a 24, 36 y 60 meses fue 68, 56 y 52%, y la SLE 49, 45 y 39%, respectivamente. Entre las diferentes variables analizadas (Tabla 1), el ámbito privado (HR 2,4), sexo femenino (HR 2,5) y la respuesta temprana <0,1% por CMF (HR 0,4) mostraron mejor SG. Mientras que, la ausencia de compromiso de SNC (HR 2,4 y 2,0) y alcanzar

RMC tras la 1ra línea (HR 0,4 y 0,5) se asociaron a mejor SG y SLE, respectivamente, sin impacto de la ERM <0,01% temprana. El mantenimiento con ITQ mejoró la SG (HR 0,1) y SLE (HR 0,1) en los pts AYA-adultos no trasplantados y la SLE (HC 0,3) en trasplantados. **Conclusiones:** La mayoría de los pts presentó el transcripto BCR::ABL1 p190 al diagnóstico. Todos recibieron ITQ, y predominaron los esquemas tipo BFM y la combinación con dasatinib. El acceso al seguimiento de la ERM mediante rqPCR fue bajo, principalmente al mes 3. Pudimos demostrar que alcanzar una RMC se asocia a mejor supervivencia; sin embargo, alcanzarla en forma temprana no tuvo impacto en la cohorte, lo que podría deberse al bajo acceso de la técnica. El mantenimiento con ITQ fue beneficioso mejorando la supervivencia, a diferencia del trasplante, en los pacientes AYA-adultos. Al ser un estudio retrospectivo, existen limitaciones relacionadas con la recolección de datos y la heterogeneidad de los tratamientos aplicados entre instituciones.

Variable	N	SG meses	HR	IC95%	valor p	SLE meses	H R	IC95%
Edad								
AYA- Adultos	78	67			0,71	28		
Añosos	27	35				21		
Privado	68	69	2,4	(1,2-4,9)	0,013	37		
Público	37	24				21		
Sexo								
Femenino	53	94	1,9	(1-3,6)	0,045	23		
Masculino	53	35				24		
Compromiso de SNC								
Si	27	94	2,4	(1,2-4,7)	0,014	37	2,0	(1,1-3,6)
No	78	23				14		
Ph Molecular								
P190	67	69			0,780	28		
P190 y P210	5	20				7		
P210	28	NA				123		
CMF a los 3 meses								
<0,1	69	69	0,4	(0,2-0,9)	0,020	69		
>0,1	16	25				20		
CMF a los 3 meses								
<0,01	64	69			0,189	34		
>0,01	22	30				21		
RT-qPCR a los 3 meses								
<0,01	42	94			0,136	34		
>0,01	23	50				49		
RM luego de todo el tratamiento								
<0,01	62	67	6,5	(2,6-16,3)	0,010	34	3,0	(1,4-6,1)
>0,01	13	20				21		
Tratamiento (1ª línea)								
GATLA	64	57			0,842	28		
HYPERCVAD	12	67				70		
PETHEMA	29	69				20		
ITQ (1ª línea)								
Ponatinib	1	NA			0,203	NA		
Imatinib	35	35				20		
Dasatinib	69	NA				37		
Alo-TCPh								
Si	39	69			0,123	49		
No	27	39				37		
AYA- Adultos								
No TCPh								
Mantenimiento								
Si	11	NA	0,1	(0,3-0,6)	0,04	NA	0,1	(0,2-0,6)
No	16	24				10		
AYA- Adultos								
TCPh								
Mantenimiento								
Si	28	69			0,157	69	0,3	(0,1-0,8)
No	11	NA				14		

OA-43 (#22607) - ESTUDIO RETROSPECTIVO, MULTICÉNTRICO DE PACIENTES CON LLA T: EXPERIENCIA EN 18 CENTROS DE ARGENTINA

MOIRANO, M.; FERRARI, L.; BURGOS, S.; REY, I.; GOMEZ, M.; ELIANA R, M.; PALMER, S.; NEGRI ARANGUREN, P.; FREUE, J.; GONZALEZ, J.; BRULC, E.; RAMIREZ, R.; RIVAS, M.; VICENTE, M.; BELLI, C.

HiGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción:

La leucemia linfoblástica aguda de células T (LLA-T) representa aproximadamente el 25% de los casos de LLA en adultos. A pesar de las marcadas diferencias biológicas respecto a la LLA de células B (LLA-B), ambas entidades suelen estudiarse en conjunto y, dada la ausencia de nuevas moléculas, también reciben tratamientos similares. Los esquemas inspirados en protocolos pediátricos han mejorado los resultados en adultos, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes (AYA). Esta entidad continúa siendo un desafío, particularmente en nuestro medio, donde son escasas las series publicadas enfocadas exclusivamente en adultos con LLA-T. **Objetivos:** Describir las características e identificar factores predictores de sobrevida en adultos con LLA-T de reciente diagnóstico en la práctica clínica real de nuestra población. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo multicéntrico que incluyó 84 pacientes ≥ 15 años con diagnóstico de LLA-T entre enero de 2015 y junio de 2025. Se analizaron características clínicas, respuesta, supervivencia global (SG) y libre de eventos (SLE) mediante método de Kaplan-Meier/Log Rank y modelos de riesgos proporcionales de Cox. **Resultados:** La mediana (Mdn) de edad fue 26,2 años (rango intercuantílico - RIQ: 19,8–26,3), predominio masculino (68%), igual distribución entre establecimientos públicos y privados (50%). El inmunofenotipo más frecuente fue T cortical (36,9%), seguido de Pre-T (26,2%). El 29,8% presentó compromiso del sistema nervioso central (SNC) y el 64,3% compromiso extramedular. El cariotipo (67/84, 79,8%) fue: normal 57,1%, complejo 6% y otros 14,5%. El 91,7% recibió esquemas tipo BFM con asparaginasa (ASP), con 83,3% (70/84) de remisión morfológica completa, 74,6% (59/79) enfermedad residual medible (ERM) +33 $< 0,1\%$ y 89% (57/64) ERM +78 $< 0,01\%$. Con una Mdn de seguimiento de 14,7 meses, 7 pacientes fueron refractarios, 19 recayeron, 29 fallecieron (incluyendo 4 muertes tempranas) y 14 recibieron trasplante he-

matopoyético, de los cuales 11 permanecen en seguimiento. El 25% falleció durante del primer año ($12,8 \pm 2,0$ meses) y presentó evento (refractoriedad, recaída o muerte) en los primeros 8 meses ($7,9 \pm 0,9$). La Mdn de SG no fue alcanzada (NA) y la de SLE fue de 25,5 meses con tasas estimadas a 2 años de $60 \pm 6\%$ y $50 \pm 6\%$, respectivamente. El inmunofenotipo T cortical presentó mejores resultados (Mdn NA), con diferencias significativas frente a Early T (SG $p=0,005$; SLE $p=0,037$), Pro-T (SG $p=0,005$; $p=0,026$) y T madura (SG $p<0,001$; SLE $p=0,004$), con 25% de los eventos entre 3 y 7 meses para estas últimas. El compromiso en SNC (SG HR 2,24, $p=0,033$; SLE HR 2,12, $p=0,028$), alto riesgo (SG HR 4,6, $p=0,004$; SLE HR 4,9, $p=0,001$), blastos en sangre periférica $\geq 1,0 \times 10^9/L$ día +8 (SG HR 3,5, $p=0,003$; SLE HR 2,8, $p=0,006$), $\geq 10\%$ blastos en médula ósea día +15 (SG HR 3,0, $p=0,007$; SLE HR 2,6, $p=0,01$) y ERM $\geq 0,1\%$ día +33 (SG HR 4,3, $p \leq 0,001$; SLE HR 3,4, $p=0,001$) fueron útiles para predecir el resultado, sin impacto para las variables de sexo, edad, recuento leucocitario y cariotipo. El modelo multivariado mostró peor SG para pacientes con ERM $\geq 0,1\%$ +33 (HR 4,1 IC95% 1,8-9,5, $p=0,001$) con una tendencia para el alto riesgo (HR 3,62, $p=0,058$) y el uso de esquemas sin ASP (HR 3,1; $p=0,081$). Para SLE, los modelos confirman el efecto adverso de estos esquemas (HR 3,9 IC95% 1,0-15,1; $p=0,049$) y del riesgo adverso (HR 9,6 IC95% 1,8-51,1; $p=0,008$). **Conclusiones:** Nuestros resultados muestran que el fenotipo T cortical fue el de mayor frecuencia y mejor pronóstico. La negativización temprana de ERM, particularmente al día +33 se asoció a mejor SG, mientras que, el no alto riesgo y el uso de ASP favorecieron la SLE. Estos resultados respaldan la incorporación sistemática de ERM como factor pronóstico y sugieren el beneficio del uso de ASP en la LLA-T. El presente estudio preliminar con sus limitaciones de carácter retrospectivo y número acotado de pacientes aporta evidencia local y de la vida real en adultos con LLA-T.

OA-44 (#22627) - USO DE ASPARAGINASA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA): ANÁLISIS MULTICÉNTRICO EN ARGENTINA

LIPERA, V.; MOIRANO, M.; FERNANDEZ, I.; VICENTE, C.; MAYMO, D.; MORALES, M.; BRULC, E.; MONTIVERO, A.; MELA OSORIO, M.; RAMÍREZ, R.; PALMER, S.; FREUE, J.; RAPAN, M.; GOMEZ, M.; WAUTERS, V.; FOURCANS, G.; SACKMANN, F.; CASTRO, M.; BANDÍN RUGGIERO, M.; RIVA, M.; GIMENEZ CONCA, A.; RIVAS, M.; BELLI, C.; FERRARI, L.

FUNDALEU. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: Los protocolos tipo pediátricos con asparaginasa(ASP) han mejorado la sobrevida de adolescentes y adultos jóvenes (AYA) con LLA. Sin embargo, la toxicidad asociada limita su uso en mayores. Evaluar su perfil de seguridad en el contexto local es clave para optimizar su aplicación. **Objetivos:** Evaluar la utilización de ASP en nuestra población, la incidencia de eventos adversos relacionados y el impacto de factores de riesgo. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes (pts) con LLA Ph(-) adultos (≥ 15 años), tratados con protocolos de 1° línea que incluyan o no ASP, entre 2014-25, de 13 instituciones argentinas. Se analizaron frecuencias, tablas de contingencia (Chi2/Fisher) y curvas de sobrevida global (SG) o libre de eventos (SLE)(eventos: refractariedad, recaída y muerte; Kaplan-Meier/Log Rank) utilizando SPSS v25. **Resultados:** Se evaluaron 251 pts con similar distribución por sexo (53% hombres), predominio de instituciones privadas (73%) e inmunofenotipo B (71%). La mediana (Mdn) de edad fue 27 años (15-71): 68%(170) AYA, 23%(58) adultos, 7%(18) añosos, 5(2%) sin dato. El protocolo de tratamiento tipo BFM fue usado en 93%(158) en AYA, 93%(54) en adultos y 83%(15) en añosos. HCVAD fue aplicado en 4%(6), 7%(4) y 5,6%(1), respectivamente. Sin dato 4%(11) y 2 fallecieron previamente. Un 87%(221) recibió ASP, 158 en AYA, 54 en adultos, 5 en añosos y 4 de edad desconocida. Las combinaciones fueron L-ASP 30% [67], PEG-ASP 58% [127], L-ASP + PEG-ASP 6% [14], L-ASP + Erwinasa 1% [2], PEG-ASP + Erwinasa 4% [8], todas las ASP 1% [3]). El 56%(140) pudo recibir $>60\%$ de la dosis. Un 12%(26) tenían hepatopatía previa y 19%(42) obesidad (IMC ≥ 30). En los 221 pts expuestos se observó: hipersensibilidad (HS) en 8,6% (19; 3 [16%] Grado (G) ≥ 3); hipofibrinogenemia en 64% (137; 16% [34] G ≥ 3 sin asociación con sangrado [4/12 vs 8/12]). Los eventos trombóticos ocurrieron en 19% (41), 6% en SNC, sin diferencias frente a la utilización de profilaxis anti-trombótica (22% [25/112] vs 14% [9/65]) aunque fue mayor en los que recibieron crioprecipitados (39% [21/54] vs 12% [19/160], $p < 0.001$). Con respecto a la hepatotoxicidad: la hiperbilirrubinemia en 45% (98; 14% [30] G ≥ 3) y transaminitis 54% (119, 21% [45 G ≥ 3]). El antecedente de hepatopatía previa aumen-

tó la incidencia de hiperbilirrubinemia G ≥ 3 (48% [12/25] vs 7% [11/154], $p < 0.001$) y de transaminitis G ≥ 3 (60% [15/25] vs 13% [21/157], $p < 0.001$). La obesidad no aumentó el riesgo de presentar hepatotoxicidad G ≥ 3 . La hipoglucemia se observó en 11% (23), la hipertrigliceridemia en 30% (62, 14% [29] G ≥ 3) y la pancreatitis en 5% (10), sin asociación entre estos últimos. De acuerdo al tipo de ASP (Tabla 1) se relevó una mayor incidencia de HS con L-ASP y mayor hiperbilirrubinemia, hipertrigliceridemia y pancreatitis con PEG-ASP. La HS motivó el cambio de: 3 L-ASP a Erwinasa y 3 a PEG-ASP; 8 PEG-ASP a Erwinasa. También se consignaron cambios de formulación en 6 por falta de provisión. La Mdn de seguimiento fue 21 meses (1-121) en la población expuesta a ASP. La Mdn de SG no fue alcanzada (NA) en los pts AYA con una Mdn de SLE de 55 meses; y de 47 meses en adultos para ambas evaluaciones, sin diferencias entre estos grupos etarios. La hepatopatía previa se asoció a peor SLE (Mdn 81 vs 28 meses, HR 2,2, $p = 0,030$) sin impacto en la SG; y la hiperbilirrubinemia G ≥ 3 a peor SG (Mdn NA vs 17 meses, HR 2,8, $p < 0,001$) y SLE (Mdn 55 vs 15 meses, HR 2,2, $p = 0,004$). Sin diferencias de acuerdo a dosis de ASP, obesidad, u otras toxicidades asociadas. Conclusiones: En concordancia con la bibliografía, evidenciamos toxicidades asociadas a la ASP con diferencias según las formulaciones. Se identificaron como factores de riesgo, la administración de crioprecipitados en el desarrollo de trombosis y la hepatopatía previa en el de hepatotoxicidad $\geq G3$. La hiperbilirrubinemia $\geq G3$ y el antecedente de hepatopatía, podría haber condicionado retrasos o suspensiones en el tratamiento, impactando en las sobrevidas. Reconocer toxicidades y factores de riesgo son fundamentales para un óptimo manejo.

Tabla 1. Incidencia de toxicidades con el uso de asparaginasa: PEG-ASP vs Otra ASP

	Nº de expuestos	PEG-ASP % (evento/N)	Otra ASP % (evento/N)	P
Hipersensibilidad	213	4 (6/134)	16 (13/79)	0,003
Hipofibrinogenemia	214	62 (83/134)	67 (54/80)	0,412
Trombosis	215	18 (24/134)	21 (17/81)	0,578
Hiperbilirrubinemia	213	51 (69/134)	37 (29/79)	0,040
Transaminitis	214	60 (81/134)	47 (38/80)	0,065
Hipertrigliceridemia	209	35 (45/130)	21 (17/79)	0,044
Pancreatitis	213	8 (10/133)	0 (0/80)	0,012
Hipoglucemia	212	13 (17/132)	7 (6/80)	0,222

OA-45 (#22699) - EVALUACIÓN DEL COMPROMISO EN SNC EN LLA-B AL DIAGNÓSTICO POR CITOMETRÍA DE FLUJO MULTIPARAMÉTRICA EN PACIENTES ADULTOS.

HERLEIN, T.; SANTAS, M.; MASDEA, M.; GHIO, A.; MARTINS, E.; NAVICKAS, A.; ISSOURIBEHRE, D.

Hospital El Cruce SAMIC. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

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. La infiltración del SNC al diagnóstico se presenta en 5 a 11% de las LLA-B en adultos y se correlaciona con: LDH elevada (LDHe), hiperleucocitosis, fenotipo B maduro y presencia del rearrreglo BCR::ABL1. El compromiso de SNC (cSNC) se postula como un factor de riesgo independiente de recaída. La tasa de recaída en SNC reportada en la literatura es del 15%, siendo el 75% de las mismas con compromiso sistémico concomitante, y el 25% restantes de SNC aislado. La evaluación del SNC debe realizarse previo al inicio del tratamiento y luego se realiza como seguimiento. La misma se basa en el uso de estudios de imágenes y en la evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR) por citología y citometría de flujo multiparamétrica (CFM). Este último método diferencia blastos de células normales/reactivas por inmunofenotipo en una muestra con escasa celularidad, pudiendo confirmar el eventual cSNC con un 100% de especificidad. **Objetivos:** Evaluar la asociación del cSNC de blastos linfoides-B con la presencia del transcripto de fusión BCR::ABL1, la hiperleucocitosis y LDHe. Calcular el porcentaje de pacientes con cSNC al diagnóstico. Estimar la tasa de recaída en SNC aislada, y de recaída con compromiso sistémico concomitante. Analizar la sobrevida post inducción. **todos:** Se analizaron 73 pacientes diagnosticados con LLA-B desde febrero 2014 hasta enero 2025, que fueron tratados según el protocolo GATLA correspondiente a su grupo etario. A 61 se les evaluó el cSNC por CMF. Se evaluó la presencia del rearrreglo BCR::ABL1 por RTqPCR o FISH, el recuento de glóbulos blancos (<30.000 leucocitos/ul y >30.000 leucocitos/ul) y el valor de LDH (>660 U/l). Las muestras de LCR en Transfix®(conservante celular) al diagnóstico se procesaron por CFM. Los LCR fueron concentrados mediante centrifugación y luego marcadas con la siguiente combinación de monoclonales en 8 fluorescencias:CD15FITC/CD-64PE/CD34PerCP-Cy5.5/CD19PE-Cy7/CD3+C-D14APC/CD38APC-H7/CD20V450/CD45V500c. La adquisición de las células se realizó en un citóme-

tro de flujo(CF) FACSCanto II con el software FACS-Diva, a partir de abril 2025 en el CF FacsLyric con el software FACsSuite y el análisis con el software Infinicyt siguiendo los lineamientos de estandarización y optimización de EuroFlow. Se consideró cSNC negativo con dos muestras de LCR no detectables 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 73 pacientes con diagnóstico de LLA-B. De los cuales de sexo masculino 52%(n=38), la mediana de edad de 28 años (rango:16-77 años). A 61/73 pacientes se les evaluó el estatus del SNC al diagnóstico. Se detectó cSNC del 51% (n=31). El 28% de los pacientes presentó BCR::ABL1 detectable (n=21), 30% presentó hiperleucocitosis (n=28), y 33% (n=24) presentó LDHe. Se encontró asociación entre la hiperleucocitosis y el cSNC, el OR fue de 5,538 (IC 95%: 1,764–17,391; p = 0,002). Mientras que no se encontró asociación estadísticamente significativa entre el cSNC y la LDHe, ni con la presencia de transcripto de fusión BCR::ABL1. La tasa de recaída para pacientes con cSNC al diagnóstico fue del 22% (n=7/31) en MO y del 12% (n=4/31) en LCR. De las recaídas en LCR, 40% (n=2/5) pacientes las presentaron de manera aislada y 60% (n=3/5) pacientes con compromiso de MO concomitante. La sobrevida luego de la inducción fue de un 56%. **Conclusiones:** La evaluación del cSNC es fundamental ya que tiene implicancias diagnósticas, terapéuticas y pronósticas en pacientes con LLA-B. Dada la sensibilidad del método, el estudio por CMF de LCR es la técnica elección para identificar el estatus de SNC por LLA-B. Respecto al porcentaje cSNC al diagnóstico encontramos un valor superior al que reporta la bibliografía (51% en nuestra cohorte), esto podría explicarse por la diferencia de sensibilidad de otros métodos utilizados como el cytospin. En concordancia con lo reportado en la literatura, la tasa de recaída en SNC fue del 12%. Las recaídas fueron mayores con compromiso de MO concomitante que de manera aislada. En cuanto a los factores de riesgo para presentar cSNC por LLA-B, los datos muestran una clara asociación con la hiperleucocitosis.

OA-46 (#22784) - EXPRESIÓN INMUNOFENOTÍPICA DE CRLF2 Y SU RELACIÓN CON ALTERACIONES GENÉTICO-MOLECULARES EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DE LINAJE B: ESTUDIO MULTICÉNTRICO

MELCHIORI, P.; PAGANINI, M.; COLIMODIO, D.; RIVERA, M.; PEREIRA, M.; FERNANDEZ, J.; NAVICKAS, A.; SALERNO, Y.; MILLER, B.; ISSOURIBEHERE, D.; BURGOS, S.; RAMÍREZ, R.; WAUTERS, V.; CLAVIJO, M.; GALEANO, A.; FERNANDEZ, I.; CUELLO, T.; FERRARI, L.; LUDMILA GARCIA, M.

Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción:

La Leucemia Linfoblástica Aguda Philadelphia-like (LLA Ph-like) es una neoplasia de precursores B con un perfil de expresión génica similar a la LLA Phi positiva que carece del reordenamiento BCR::ABL1. Su prevalencia aumenta con la edad, se considera un subtipo de alto riesgo y se ha reportado un aumento de su incidencia en población hispana. Los reordenamientos del gen CRLF2 (Cytokine receptor-like factor 2) son las alteraciones genéticas más frecuentes en todos los grupos etáreos, y se asocian a la sobreexpresión de la proteína CRLF2.

Objetivos:

Evaluar la expresión inmunofenotípica del marcador CRLF2 mediante la técnica de citometría de flujo (CMF) y las posibles alteraciones genético-moleculares asociadas.

Materiales y métodos:

Estudio multicéntrico, descriptivo y observacional. Se incluyeron pacientes adultos y pediátricos de 7 instituciones de Argentina, con diagnóstico de Leucemia Linfoblástica Aguda tipo B (LLA-B) de novo y/o recaída entre Enero 2019 y Diciembre 2024, en los cuales se evaluó la expresión inmunofenotípica de CRLF2 mediante CMF. Se registraron datos de estudios citogenéticos y FISH (Hibridación fluorescente in situ).

Resultados:

Se registraron un total de 89 casos con diagnóstico de LLA-B de novo/recaída. La expresión inmunofenotípica de CRLF2 fue positiva en 22 casos, con una

prevalencia del 25%. En este subgrupo de pacientes, la mayoría fueron del grupo AYA (entre 16 y 39 años) con una mediana de edad de 26 años (4-70 años), sin diferencia entre hombres y mujeres.

La sobreexpresión de CRLF2 por CMF fue confirmada en el 73% de los casos (16/22) mediante un resultado positivo en el reordenamiento del gen utilizando técnicas FISH. En tres casos fue posible identificar el gen de fusión involucrado, evidenciando la presencia de CRLF2::P2RY8. En 5 (22%) no se detectaron reordenamientos de CRLF2 por FISH, no habiendo sido posible la evaluación de deleciones crípticas ni mutaciones puntuales.

En cuanto al estudio citogenético, en 6 de los 22 casos (27%) el cariotipo fue normal; en 6 (27%) no se realizó el estudio; y en 10 (45%) se detectaron alteraciones numéricas, incluyendo trisomía 21.

Conclusiones:

En este estudio la prevalencia de expresión inmunofenotípica de CRLF2 en pacientes con diagnóstico de LLA-B fue similar a la reportada en la literatura en población hispana, habiendo detectado el reordenamiento genético en un porcentaje elevado de la población mediante técnicas de FISH. El resultado conservado podría deberse a mutaciones puntuales o deleciones crípticas en el gen, sin haberse podido confirmar en nuestra población mediante otro método diagnóstico.

El análisis del perfil inmunofenotípico mediante CMF permite identificar de forma temprana patrones compatibles con LLA-B tipo Philadelphia-like, orientando la realización de estudios moleculares dirigidos y tratamientos adecuados al riesgo.

OA-47 (#22587) - CITOMETRÍA DE FLUJO EN LÍQUIDOS CEFALORRAQUÍDEOS DE BAJA CELULARIDAD EN ONCOHEMATOLOGÍA

ORSETTI, A.; IBÁÑEZ CORRAL, L.; MASDEA, M.; HERLEIN, T.; ISSOURIBEHHERE, D.; ROBLEDO, D.; GHIO, A.; LOUDET, S.

Hospital El Cruce SAMIC. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda, Linfoma No Hodgkin

Introducción: La infiltración del sistema nervioso central (SNC) por células malignas constituye una complicación grave de determinadas patologías oncohematológicas (PO), principalmente leucemias agudas (LA) y linfomas no Hodgkin (LNH), que se puede presentar al momento del diagnóstico o durante el curso del tratamiento.

Según la bibliografía, la evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR) se basa actualmente en el análisis físico-químico y en el estudio citomorfológico mediante la técnica de cytopspin (CC). Este procedimiento suele indicarse cuando el recuento celular (RTO) en LCR supera las 5 células/ μ L.

La citometría de flujo multiparamétrica (CFM), ampliamente utilizada para la caracterización inmunofenotípica en médula ósea, sangre periférica y otros tejidos, permite identificar poblaciones celulares aberrantes con una alta sensibilidad y especificidad. Sin embargo, su aplicación en muestras de LCR no se encuentra disponible o no es solicitada en todos los casos.

Objetivos: Evaluar la infiltración del SNC en pacientes adultos con PO mediante RTO automatizado y CFM en LCR, tanto al diagnóstico como durante el tratamiento.

Analizar la asociación entre detección de infiltración del SNC mediante CFM y el RTO automatizado en LCR.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio prospectivo de muestras de LCR obtenidas de 45 pacientes adultos diagnosticados con leucemia mieloide aguda (LMA), leucemia linfoblástica aguda B (LLA-B) o T (LLA-T), LA mixta y LNH recibidas entre agosto de 2024 y julio de 2025.

Las muestras fueron recolectadas en tubos con anticoagulante EDTA y estabilizante Transfix™. El RTO se efectuó en un contador hematológico Sysmex XN-550 validado para líquidos de punción. El inmunofenotipo se realizó en citómetros FACS Canto

II™ y FACS Lyric™ (BD Biosciences), siguiendo las recomendaciones de EuroFlow™, con paneles de 8 colores. El análisis de datos se llevó a cabo mediante el software Infinicyt™.

Se consideró infiltración meníngea a la detección de mayor o igual a 10 eventos con fenotipo patológico. La asociación entre el RTO y la infiltración del SNC por CFM se evaluó mediante la prueba de Chi cuadrado.

Resultados: Se analizaron 78 muestras de LCR de 45 pacientes de entre 18 y 67 años de edad, de ambos sexos.

Del total de muestras analizadas, el 73%(57) presentó un RTO menor a 5 células/ μ L.

De estas, el 21% (12) evidenció infiltración meníngea por CFM. Dentro de este grupo, el 58% (7) correspondió a evaluación del estatus del SNC en el contexto de la Enfermedad Residual Medible (ERM), mientras que el 42% (5) se identificó en el momento del diagnóstico.

En cuanto a la distribución por patología: LLA-B presentó 2 casos positivos al diagnóstico y 5 en contexto de ERM, LNH 1 caso positivo al diagnóstico y 1 en contexto de ERM.

Finalmente, el análisis estadístico evidenció que no existe una asociación significativa entre el RTO en LCR e infiltración del SNC por CFM, con un valor p 0.2624.

Conclusiones: En nuestra cohorte, se evidenció infiltración del SNC en el 21% de las muestras con RTO menor a 5 células/ μ L. Este hallazgo resalta la utilidad clínica de aplicar la CFM en el análisis del LCR en pacientes con PO, especialmente en muestras de baja celularidad que podrían no ser evaluables por otras técnicas.

En nuestra serie, no se encontró una asociación estadística entre RTO en LCR e infiltración del SNC, lo cual refuerza la recomendación de incluir la CFM en la evaluación del SNC en PO.

OA-48 (#22679) - SOBREEXPRESIÓN DE CRLF2 EN PACIENTES ADULTOS CON LLA-B Y SU ASOCIACIÓN CON REARREGLOS IGH::CRLF2 Y P2RY8::CRLF2

MASDEA, M.; MILLER, B.; HERLEIN, T.; NAVICKAS, A.; MARTINS, E.; ISSOURIBEHHERE, D.

Hospital El Cruce SAMIC. La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La leucemia linfoblástica aguda (LLA) Filadelfia-like (Ph-like), es un subtipo de alto riesgo de LLA-B, caracterizado por diversas alteraciones genéticas, entre ellas los rearreglos de CRLF2 (cytokine receptor-like factor 2). Este gen codifica el receptor TSLPR (thymic stromal lymphopoietin receptor), que activa vías de señalización promoviendo la proliferación y supervivencia celular.

La sobreexpresión de CRLF2 se vincula principalmente a los reordenamientos IGH::CRLF2 y P2RY8::CRLF2, así como a mutaciones puntuales. Se ha descrito que la sobreexpresión es mayor en IGH::CRLF2 que en P2RY8::CRLF2.

También se observan casos sin rearreglos ni mutaciones detectables de CRLF2, frecuentemente asociados a deleciones de IKZF1 (IKAROS).

Según recomendaciones internacionales, la detección de CRLF2 por citometría de flujo multiparamétrica (CFM) constituye un método de screening, que requiere confirmación por FISH (Hibridación fluorescente in situ).

Objetivos: Analizar la incidencia de expresión de CRLF2 por CFM en adultos con LLA-B y evaluar la asociación entre su intensidad y la presencia de los rearreglos IGH::CRLF2 y P2RY8::CRLF2 por FISH.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de 47 pacientes con LLA-B diagnosticados entre junio de 2023 y julio de 2025. Se analizaron muestras de sangre periférica o médula ósea al diagnóstico mediante CFM (FACSCanto™ II y FACS-Lyric™, utilizando paneles EuroFlow y software Infinicyt™), FISH y estudios citogenómicos (MLPA, array CGH-SNP). La detección de CRLF2 se realizó con anticuerpos anti-CRLF2 BD™ conjugados con ficoeritrina (clon 1F11/TSLPR), evaluando su expresión cualitativamente en linfoblastos B comparando con otras poblaciones celulares.

Los rearreglos IGH::CRLF2 y P2RY8::CRLF2 se identificaron por FISH con sondas Doble Color Break Apart (Metasystems). Para el MLPA se usaron kits SALSA MLPA P335 ALL-IKZF1 y P357 iAMP21-ERG (MRC-Holland) y para el array CGH-SNP un vidrio custom 8x60K (Agilent).

La concordancia entre la intensidad de expresión de CRLF2 por CFM y FISH se evaluó mediante el índice kappa de Cohen/Conger.

Resultados: De los 47 pacientes (27 hombres, 20 mujeres; 17–70 años, mediana 34), 21 (44%) presentaron sobreexpresión de CRLF2: 9 (19%) con expresión fuerte (todos fenotipo B-común) y 12 (25%) con expresión débil (11 B-común, 1 pre-B).

De los 21 casos, 20 fueron estudiados por FISH. En 12 (57%) se confirmó la LLA-B Ph-like: 7 (33%) con IGH::CRLF2 y 5 (24%) con P2RY8::CRLF2. Todos los casos sin sobreexpresión fueron FISH negativos. La expresión fuerte mostró 100% de concordancia con rearreglos de CRLF2 (7 IGH::CRLF2, 1 P2RY8::CRLF2). El caso con P2RY8::CRLF2 no fue estudiado para deleción de IKZF1 para evaluar la posible contribución a la sobreexpresión.

En los casos de expresión débil, 8/12 casos fueron negativos para ambos rearreglos. De estos, sólo 3 se evaluaron por MLPA, y 2 presentaron deleción monoalélica de IKZF1. No se evaluaron mutaciones puntuales de CRLF2. Por otro lado, 4/12 casos presentaron P2RY8::CRLF2, lo cual coincide con lo reportado.

El índice kappa fue 0,59 (concordancia moderada), con 74% de acuerdo global.

Conclusiones: La sobreexpresión de CRLF2 por CFM se detectó en el 44% de los adultos con LLA-B, lo cual coincide con lo reportado. La expresión fuerte se asoció en el 100% de los casos con rearreglos de CRLF2 (principalmente IGH::CRLF2), evidenciando un alto valor predictivo. La expresión débil mostró menor correlación, aunque se vinculó en algunos casos a P2RY8::CRLF2 o deleción de IKZF1. La concordancia global entre CFM y FISH fue moderada. Esto confirma que la CFM es un método de screening útil, pero que requiere confirmación por técnicas citogenéticas y moleculares. La caracterización de la expresión de CRLF2 permite identificar tempranamente pacientes con potencial LLA-B Ph-like de alto riesgo, con impacto pronóstico y terapéutico.

OA-49 (#22415) - EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA CON AZACITIDINA Y VENETOCLAX EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: ANÁLISIS DE DATOS DE LA VIDA REAL

MARADEI, J.; PISANI, A.; BECCACECE, M.; SALINAS, C.; BRANDT, M.; BOUGHEN, S.; CRESCITELLI, F.; GREGORIO, C.; HALAC, A.; RAMÍREZ, R.; PAOLETTI, M.; FURQUE, A.; JAGOE, C.; GIARINI, P.; PORRINO, D.; RAÑA, P.; CABANNE, V.; DROZDOWSKI, M.; CEDOLA, M.; AGRIELLO, E.; LANG, C.; BENDER, A.; PORTALEZ, A.; FERRERAS, R.

Hospital Emilio Ferreyra. Necochea, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Históricamente, el tratamiento de la leucemia mieloide aguda (LMA) con quimioterapia intensiva en pacientes añosos o con comorbilidades se ha asociado a una elevada toxicidad y mortalidad, la aprobación de la combinación terapéutica de Venetoclax y Azacitidina (Ven+Aza) ha transformado este panorama, al ofrecer una alternativa eficaz y segura para este subgrupo de pacientes. **Objetivos:** Analizar la experiencia en vida real del uso de Ven+Aza en pacientes con LMA tratados en centros asistenciales del interior del país. Describir el perfil clínico de los pacientes, valorar la factibilidad del protocolo terapéutico en la práctica clínica y analizar los resultados de eficacia, seguridad y sobrevida. **Materiales y métodos:** Se realizó una recopilación retrospectiva multicéntrica de pacientes que recibieron tratamiento combinado con Ven+Aza entre enero de 2020 y julio de 2025. Se incluyeron pacientes sin límite de edad con diagnóstico (Dx) de leucemia mieloide aguda (LMA) que recibieron dicho esquema como tratamiento de primera línea (1L) o en líneas posteriores ($\geq 2L$). El análisis estadístico se realizó mediante el software R (versión $\geq 4.2.0$). **Resultados:** Se registraron en total 51 pacientes bajo tratamiento con Ven+Aza, de los cuales el 70% recibieron este esquema como tratamiento de 1L y el 30% restante como tratamiento de $\geq 2L$. La mediana de edad fue de 74,5 años para el grupo 1L y de 60 años para el grupo de $\geq 2L$. El motivo más frecuente para la elección del esquema Ven +Aza al momento del diagnóstico fue la edad cronológica (60%), seguido de la presencia de comorbilidades (30%). El 50% de los pacientes presentaba una baja infiltración medular ($< 30\%$) al Dx. La media de hemoglobina fue de 9 g/dl, el recuento plaquetario promedio fue de $69.000/mm^3$, y el de leucocitos de $7,1 \times 10^9/L$. Se detectaron alteraciones citogenéticas (AC) en el 39% de los pacientes en su mayoría de pronóstico desfavorable. La mutación de FLT3 fue la más frecuente detectada ($n=6$). Los pacientes en tratamiento de 1L recibieron el doble de ciclos que aquellos en $\geq 2L$ (mediana de 6 vs. 3

ciclos, respectivamente). La dosis de Ven más frecuentemente indicada fue de 400 mg/día (57%), el 18% de los pacientes recibió profilaxis antifúngica y en estos casos, la dosis de Ven fue ajustada a 100 mg/día. La tasa de suspensión del esquema Ven+Aza fue del 33% ($n=17$), siendo las causas más frecuentes la toxicidad hematológica (41%) y la progresión o refractariedad de la enfermedad (41%). La tasa compuesta de RC + RCi fue del 71% para el grupo 1L y del 60% para el grupo $\geq 2L$. La mediana de tiempo para alcanzar dicha respuesta fue de 2 ciclos (RIC: 1-7). Se consideraron refractarios el 10% de los pacientes evaluados en el grupo 1L y el 25% en el grupo $\geq 2L$. Las toxicidades no hematológicas más frecuentes fueron las náuseas (60%) y la fatiga (28%). Además, el 60% de los pacientes presentó eventos infecciosos, de los cuales el 90% correspondieron a episodios de neutropenia febril. En cuanto a las toxicidades hematológicas, se observó anemia de grado ≥ 3 (hemoglobina $< 8,0$ g/dl) en el 40% de los pacientes, trombocitopenia de grado ≥ 3 (recuento de plaquetas entre 10 y $50 \times 10^9/L$) en el 20%, y neutropenia de grado ≥ 4 (recuento absoluto de neutrófilos < 500) también en el 20%. Además, el 30% de los pacientes requirió transfusiones de glóbulos rojos y el 32%, transfusiones de plaquetas durante el tratamiento. El 51% de los pacientes ($n=25$) falleció: 16 en el grupo de 1L y 9 en el grupo de $\geq 2L$. La mediana de sobrevida global estimada fue 13,4 meses para los pacientes tratados en 1L y de 6,6 meses para aquellos en $\geq 2L$. Las causas más frecuentes de muerte en ambos grupos fueron la progresión de la enfermedad (60%), infecciones (35%) y hemorragias (5%). **Conclusiones:** Los resultados obtenidos en este trabajo son similares a los reportados a nivel internacional. Esto respalda que la combinación de Ven+Aza es una opción terapéutica factible y segura en centros médicos del interior del país, aún con complejidad intermedia.

Se consideran refractarios (ER) el 10% de los pacientes evaluados en el grupo 1L y el 25% en el grupo $\geq 2L$.

OA-50(#22635)-ANÁLISIS SOBRE EL TRATAMIENTO CON VENETOCLAX EN COMBINACIÓN CON AZACITIDINA EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA) DE RECIENTE DIAGNÓSTICO NO ELEGIBLES PARA QUIMIOTERAPIA INTENSIVA

MELA OSORIO, M.; RIVERO EQUIZA, T.; MELA OSORIO, M.; FERNANDEZ, I.; CAZAP, N.; PALMER, S.; BASQUIERA, A.; RIVAS, M.; SANTORUM, C.; FERRARI, L.; CARRERAS, M.; BRULC, E.; CASTRO, M.; PAGANINI, M.; CRANCO, S.; FUNES, M.; NAVICKAS, A.; PEREIRA, M.; RAPAN, M.; GALELLI, L.; RIVERA, M.; ENRICO, A.; CARNELUTTO, N.; MAYMO, D.; CLAVIJO, M.; BANDIN, M.; SACKMAN MASSA, F.; OLIVEIRA, N.; BELLI, C. FUNDALÉU. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La combinación de venetoclax + azacitidina (VenAza) se ha convertido en el tratamiento (tto) de primera línea estándar para pacientes mayores con LMA o no aptos a quimioterapia intensiva (QI). Los datos de la vida real reflejan patrones de manejo fuera de los ensayos clínicos que contribuyen a mejorar la interpretación de los resultados en nuestro medio. **Objetivos:** Describir la experiencia con la combinación VenAza en pacientes (pt) con LMA no elegibles para QI incluyendo: características generales, tasas de remisión, duración del tto (DoT), supervivencia global (SG) y variables asociadas a beneficio; además, la tasa de acceso al trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH). **Materiales y métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo, multicéntrico, observacional, cooperativo y de revisión de datos obtenidos de la base de 1226 pt del Grupo Argentino de Leucemias Agudas (SAH). Fueron seleccionados pacientes con LMA aósenos o no aptos para QI tratados con VenAza en primera línea entre 2019 y 2024. El análisis estadístico se efectuó con el programa SPSS. **Resultados:** Se incluyeron 207 pt de 18 centros de Argentina, 112 (55%) de sexo masculino, con una mediana (mdn) de edad de 70 años (rango 20-86), 42 (20%) presentaban ECOG ≥ 2 y 90 (44%) LMA secundarias (tabla 1). El status mutacional de FLT3itd, NPM1 y TP53 fue estudiado en 157, 130 y 62 pt, encontrándose afectados en el 12%, 14% y 24%, respectivamente. El 88% de los pt recibió profilaxis con azólicos con ajuste de dosis de VEN y 34 pt (16.4%) recibieron leucoreducción con hidroxurea. La mdn de seguimiento fue de 18 meses y la DoT mdn fue de 3 ciclos (rango 1-36). La duración media de la dosis de VEN fue disminuyendo de acuerdo a los ciclos: de 28 días (5-28), 21 días (5-28), 20 días (3-28), 14 días (3-28) a 14 días (3-24) en los ciclos 1, 2, 3, 4 y 5, respectivamente. Durante el seguimiento 76 pt (30%) recayeron y 146 pt (56%) fallecieron, cuya causa se asoció mayoritariamente con progresión (n100, 68%). La mdn de Sobrevida Global (SG) fue 12 meses (IC 95% 9.8-14.1). La Rc-Rci fue alcanzada en 166 pt (66%). Los 24 (11.5%) pt que accedieron a una consolidación con TCPH mostraron una mdn de SG de 47 meses, 18 (75%) de los cuales se encuentran vivos en la última evaluación. Acceder al procedimiento concedió ventajas en términos de SG ($p=0.0001$). El análisis univariado evidenció un impacto favorable en términos de SG en los pt que presentaban ECOG < 2 (12 vs ≥ 2 , 8 meses $p<.0001$), que alcanzaron RC/Rci (15 vs no respondedores, 3 meses; $p<0.001$), sin antecedente de terapia oncológica previa (13 vs con antecedentes, 7 meses, $p=0.02$) o trastorno hematológico previo (14 vs 10 meses; $p=0.01$), y un efecto negativo de los genes TP53mut (6 vs no muta-

do, 11 meses, $p=0.07$) y el FLT3itd mut (8 vs no mutado, 12 meses, $p=0.22$). Las características de edad mayor a 75 años y presencia de mutación de NPM1 no mostraron influencia en esta predicción de sobrevida. En el modelo multivariado no alcanzar Rc-Rci HR3.8 (IC95% 1.4-10) y los status TP53mut HR3.1 (IC95% 1.1-8.7) y FLT3itd HR12 (IC95% 2.7-53) fueron predictores independientes de sobrevida (tabla 2). En cuanto a la toxicidad, 8 pacientes (4%) presentaron síndrome de lisis tumoral. En 105 pt (51%) hubo motivo de reducción de dosis de Ven y en 57 pt (27%) de suspensión definitiva, la principal causa descrita fue hematológica en 43 pt (75%). **Conclusiones:** Los resultados del esquema AZAVEN en pt no elegibles para CI son comparables a otros reportes del mundo real con un impacto negativo de las mutaciones FLT3 y TP53 en su pronóstico así como la sensibilidad al tto (alcanzar Rc-Rci). La toxicidad hematológica fue significativa y las dosis de Ven fueron elevadas fundamentalmente a expensas de la duración de los primeros ciclos. Esta información local sumada a los conocimientos actuales podría servir de iniciativa para confeccionar guías locales que contemplen reducción de dosis en forma temprana con el objetivo de mejorar el perfil de citopenias que generan interrupciones o suspensiones de tto.

Características de los pacientes	
Total N	207
Edad, mediana (años)	70
Masculino/Femenino, N (%)	112 (56)
ECOG ≥ 2 , N (%)	42 (20)
Subtipo de LMA, N (%) De Novo Secundaria a MDS - LMMC Secundaria a MPN	117 (56) 74 (36) 16 (8)
Terapia oncológica previa n; (%)	50 (24)
Mut Flt3 Itd n; (%)	19/157 (12)
Mut Npm1 n; (%)	19/130 (14)
Mut p53 o cariotipo complejo n; (%)	15/62 (24)
Estudio NGS realizado n; (%)	60 (29)
Profilaxis con azólicos n; (%)	183 (88)
Duración del tratamiento (DOT); ciclos. Md; (rango)	3 (1-36)
Reducción de dosis por toxicidad n; (%)	105 (51)
Suspensión de tto por toxicidad n; (%)	57 (27)
Rc/Rci n; (%)	166 (65)

Variable	n	Tipo su* Md (m)	Univariado HR** [IC 95%]	p**	Multivariado HR** [IC 95%]	p**
Edad						
> 75	68	12	1.1 (0.7-1.6)	0.4	2.2 (0.4-4.4)	0.4
< 75	139	11				
ECOG						
0-1	162	12	1.9 (1.3-2.9)	0.0001	2.2 (0.9-5.4)	0.07
≥ 2	42	8				
Trastorno hematológico previo (Mds -Phi Neg - MM/Linf)						
Presente	106	10	1.5 (1.07-2.2)	0.016	0.5 (0.1-1.9)	0.3
Ausente	99	14				
Terapia oncológica previa						
Si	50	7	1.5 (1.03-2.3)	0.02	0.8 (0.2-3)	0.7
No	155	13				
Flt3itd						
Wt	138	12	1.4 (0.7-2.9)	0.22	12 (2.7-53)	0.001
Mutado	19	8				
Npm1						
Wt	111	11	1.1 (0.6-2.2)	0.5	3.1 (0.8-11)	0.09
Mutado	19	8				
TP53						
Wt	47	11	1.9 (0.9-4.1)	0.07	3.1 (1.1-8.7)	0.02
Mutado	15	6				
Rc-Rci						
Si	138	15	3.9 (2.6-5.9)	0.0001	3.8 (1.4-10)	0.006
No	52	3				

OA-51 (#22653) - PREVALENCIA DE IDH1MUT/IDH2MUT Y SU ASOCIACION A NPM1MUT Y FLT3MUT EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA: EXPERIENCIA DE UN UNICO CENTRO

VICENTE, M.; ARCHUBY, M.; FLORES, C.; RIVA, M.; VALERGA COUSTE, J.; ARBELETCHÉ, L.; MOIRANO, M.

HiGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Las mutaciones en IDH1 e IDH2 (IDHmut) representan un subgrupo de mutaciones somáticas relevantes en la Leucemia Mieloblástica Aguda (LMA) debido a que hoy tienen blanco terapéutico. La prevalencia mundialmente reportada es 6 a 16% y 8 a 19% para IDH1mut e IDH2mut respectivamente. Se ha demostrado su asociación a otras alteraciones moleculares como NPM1 mutada (NPM1mut) y FLT3-ITD mutada (FLT3mut) que podrían influir en su evolución clínica y respuesta al tratamiento

Objetivos: Evaluar la prevalencia y distribución etaria de mutaciones IDH1mut e IDH2mut en pacientes (ptes) con LMA, y su asociación a otras alteraciones citogenéticas y moleculares en un único centro

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se incluyeron ptes con reciente diagnóstico de LMA mayores de 15 años que ingresaron entre 01/2015 y 05/2025.

Se realizó el estudio de IDH por PCR alelo específica (ASO-PCR) desde enero 2020 como parte del panel diagnóstico de LMA. En ptes ingresados antes de 2020, se realizó la prueba en muestras disponibles en el banco de material genético.

De un total de 111 ptes, fueron evaluables 90 para estudio de IDH1mut e IDH2mut (R140Q y R172K), NPM1mut y FLT3mut. Se analizaron frecuencias, distribución por grupos etarios divididos en dos grupos 15 a 40 años y mayores de 40.

La significación de las diferencias se evaluó con el test de Fisher/chi2 tomando como p significativa $p < 0.05$. La supervivencia global (SG) mediante Kaplan-Meier/Log Rank

Resultados: De los 90 ptes evaluables 19 (21,1%) eran IDHmut, de los cuales IDH1mut n 4 (4,4%); IDH2mut n 14 (15,5%) (R140Q n 12, R172K n 2); IDH1mut+IDH2mut n 1; 71 IDH wild type (IDHwt).

En nuestra cohorte los ≥ 40 años no presentaron una frecuencia estadísticamente superior de IDHmut ($p = 0.28$).

En relación a las comutaciones analizadas se observó: NPM1mut en el 44% (n 18) de ptes IDHmut (n 8) y FLT3mut en el 16,6% (n 3). Los 3 ptes IDHmut/FLT3mut tenían NPMmut (IDHmut/FLT3mut/NPM1mut).

NPM1mut fue más frecuente en el grupo de LMA IDHmut que en IDHwt (n 63) (44% vs 16,6%; $p = 0.02$). Entre la LMA IDHmut e IDHwt no se encontraron diferencias en la presencia de FLT3mut (16,6% vs 14,3%).

El cariotipo normal se asoció más frecuentemente a LMA IDHmut que a la IDHwt sin significancia estadística (73,3% vs 53,4%, $p = 0.2$).

No se observaron diferencias significativas en las tasas de remisión completa (RC) entre IDHmut e IDHwt (53,8% vs 50%).

La media de seguimiento fue de 6 meses. La mediana de SG para toda la población de los ptes tratados (n 73) fue de 7 meses [IC 95%, 5,07-8,92], 35% SG a 12 meses. La mediana de SG en ptes IDHmut fue de 6 meses [IC 95%, 0,81-11,18], SG 30% a 12 meses; y IDHwt de 7 meses [IC 95%, 4,39-9,60], SG 35,7% a 12 meses, con una $p = 0.733$.

Conclusiones: En nuestro estudio de la vida real la prevalencia de IDH1mut e IDH2mut fue similar a la reportada en series internacionales, aunque no pudimos evidenciar una diferencia significativa en el grupo de mayor edad. Se observó la comutación con NPM1mut y FLT3mut, siendo estadísticamente significativa la presencia de NPM1mut en el grupo de IDHmut vs IDHwt.

No encontramos diferencias entre tasas de RC y SG. El tamaño de la muestra y tratarse de un estudio retrospectivo fueron limitantes para el análisis y la interpretación de los resultados.

OA-52 (#22690) - CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DE LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS SECUNDARIAS. EXPERIENCIA DE UN CENTRO

GATTO, L.; SCHUTZ, N.; BENDEK, G.; BRULC, E.; ARBELBIDE, J.; GIMENEZ CONCA, A.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Las leucemias mieloides agudas secundarias (LMA-s) representan un subgrupo heterogéneo dentro de las leucemias mieloides agudas (LMA), con características clínicas y biológicas distintas. Surgen como consecuencia de condiciones hematológicas preexistentes o de exposiciones previas a agentes genotóxicos. Constituyen aproximadamente el 30% de los casos de LMA y se asocian a un pronóstico desfavorable debido a su perfil genómico complejo y menor tasa de respuesta a la quimioterapia convencional. En Argentina, los datos reportados sobre las LMA-s publicados son escasos. Este trabajo intenta mostrar los resultados en los distintos abordajes terapéuticos en nuestra institución. **Objetivos:** Objetivo primario: analizar la supervivencia global (SG) en pacientes con LMA-s según los esquemas recibidos. Objetivos secundarios: describir las características clínicas, citogenéticas y moleculares de los pacientes con leucemia mieloide aguda secundaria (LMA-s) en nuestro centro; describir la tasa de respuesta al tratamiento de primera línea en esta cohorte de pacientes; evaluar la supervivencia libre de eventos (SLE) según los esquemas recibidos. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en pacientes adultos con diagnóstico de LMA-s, atendidos en un Hospital de Argentina, en el período comprendido entre enero de 2011 y julio de 2025. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de LMA-s de acuerdo a clasificaciones OMS/ICC 2022. Se excluyeron pacientes que no hayan sido elegibles para tratamiento con quimioterapia (QT) o hipometilantes (HMA) con o sin venetoclax (VEN) y pacientes con datos insuficientes para el análisis. Las funciones de SG y SLE se estimaron con el método de Kaplan-Meier y su comparación se evaluó mediante log-rank. **Resultados:** De los 171 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, fueron excluidos 38 pacientes por haber recibido solo tratamiento de soporte. En el análisis final de 138 pacientes, 64 eran mujeres, con una mediana de edad de 71,6 años (IC95% 62,2 - 77,7) y una mediana de seguimiento de 8,9 meses (IC95% 4,1-18,6). El resto de las características de la población se resumen en la Tabla 1. La tasa de RC global fue de 47,8%; fueron alcanzadas por 15

pacientes (24,2%) tratados con HMA, 23 (60,5%) tratados con QT y 28 (73,7%) tratados con HMA/VEN. La mediana de SG para el subgrupo que hizo QT fue de 8,5 meses (IC95% 0,0-18,9), 10,5 (IC95% 6,6-14,4) los que recibieron HMA solos y 16,8 (IC95% 9,1-24,5) para los que combinaron HMA/VEN, no existiendo diferencia significativa ($p=0.12$). Para el grupo que se consolidó con trasplante la mediana de SG fue de 68,4 (IC95% 12,5-124,4) meses vs 7,4 (IC95% 4,7-10,1) para los que no ($p=0.001$). En el subgrupo que no se trasplantó, existe diferencia significativa ($p=0.001$) en términos de SG de acuerdo a la primera línea utilizada, siendo 14,2 meses (IC95% 5,7-22,8) para HMA/VEN, 7,6 meses para HMA (IC95% 2,2-12,8) y 4,5 meses para QT (IC95% 2,6-6,4). Esta diferencia no se evidencia en el subgrupo de pacientes que sí se trasplantaron ($p=0.57$). Otras variables que mostraron diferencias significativas asociadas a mejor SG fueron el puntaje de ECOG 0 con mediana de 18,6 meses (IC95% 11,7-25,6) ($p=0.000$) y de Charlson 0 con mediana no alcanzada ($p=0.000$); mientras que el riesgo citogenético no mostró diferencias ($p=0.12$). La mediana de SLE combinada (muerte o recaída) fue de 8,5 meses (IC95% 2,6-14,3) para el subgrupo que hizo QT, de 10,4 (IC95% 7,4-13,3) meses para HMA y 16,8 (IC95% 9,1-24,5) para HMA/VEN ($p=0.13$). **Conclusiones:** Nuestros resultados aportan evidencia de vida real sobre el tratamiento de LMA-s en Argentina, destacando el rol central del trasplante alogénico como única estrategia curativa en este grupo de pacientes con una enfermedad de mal pronóstico y postula la combinación de hipometilantes con venetoclax como mejor abordaje para los pacientes no trasplantables.

Tabla 1. Características basales de la población

VARIABLES	n (%)	VARIABLES	n (%)
ECOG 0 1 $\geq$ 2	63 (45,7) 36 (26,1) 39 (28,3)	CCI Score 0 1 2 $\geq$ 3	44 (31,9) 34 (24,6) 25 (18,1) 35 (25,4)
Citogenético MRC Intermedio Adverso No Evaluable	77 (55,8) 52 (37,2) 9 (6,5)	TP53 Positivo Negativo	[evaluados 62] 23 (37) 39 (63)
Primera línea Quimioterapia Hipometilantes	38 (27,5) 62 (44,9)	Remisión completa (%)	66 (47,8) 72 (52,2)
HMA + VEN	38 (27,5)	Si No	
Trasplante Si No	43 (31,2) 95 (68,8)	Muerte	96 (69,6)

OA-53 (#22749) - LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA) CON MUTACIÓN EN NPM1: ASOCIACIÓN CON MORFOLOGÍA TIPO CUP-LIKE Y CON PATRONES INMUNOFENOTÍPICOS.

ALONSO BAFICO, C.; MONTECINO, G.; MASDEA, M.; HERLEIN, T.; ISSOURIBEHHERE, D.; GHIO, A.; HORRACH HEREDIA, B.; GRILLO, M.; ANTONIO, S.; GOMEZ, A.; PROVENZANO, M.; ARGUELLO, G.; ALBARENQUE, F.; MINOIA, J.; LOUDET, S.

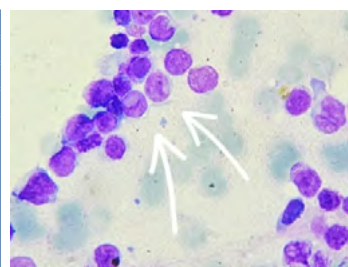
Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La LMA es una hemopatía clonal maligna caracterizada por la acumulación de blastos en médula ósea (MO). Las mutaciones en NPM1 (NPM1mut) constituyen una de las alteraciones moleculares más frecuentes ($\approx 35\%$) y se asocian a riesgo favorable, excepto cuando coexisten con FLT3-ITD o alteraciones citogenéticas de riesgo adverso. Estas mutaciones pueden detectarse mediante PCR de punto final, qPCR o secuenciación. En lo morfológico, estas mutaciones suelen vincularse a subtipos mielomonocíticos/monocíticos, aunque no son exclusivos. Un hallazgo característico según bibliografía, es la morfología “cup-like” en blastos. Además, podría observarse asincronismo madurativo (AM) en la serie monocítica y un inmunofenotipo con baja complejidad, CD34neg y HLA-DRneg, similar a lo observado en leucemia promielocítica aguda (LPA-like). Dada su heterogeneidad, resulta fundamental integrar hallazgos morfológicos, inmunofenotípicos y moleculares para un diagnóstico preciso. **Objetivos:** Evaluar los patrones morfológicos e inmunofenotípicos de LMA NPM1mut en adultos, considerando la morfología tipo cup-like en blastos mieloides, el inmunofenotipo LPA-like y AM en la serie monocítica. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo descriptivo en 32 pacientes con LMA NPM1mut. Las variantes en NPM1 se detectaron por PCR de punto final en muestras de MO. Para el estudio morfológico, se evaluaron extendidos de MO teñidos con Metanol-Giemsa. La morfología cup-like se definió como invaginación nuclear profunda que ocupa al menos el 25 % del diámetro nuclear. Se definió el porcentaje de blastos con dicha morfología. Para los estudios de inmunofenotipo se utilizaron los citómetros FACSCanto™ II y FACSlyric™ BD, paneles EuroFlow y software Infinicyt™. El AM en serie monocítica se definió por alteración en CD14 e

IREM-2. **Resultados:** Respecto al análisis morfológico, se evaluaron 29/32 pacientes. En 10/29 (35%), se identificó presencia de blastos con morfología cup-like, con una proporción variable entre 1-37% de blastos por paciente. En los restantes (n=19), el componente monocítico osciló entre 10–90%. En cuanto al análisis del inmunofenotipo, 6/32 (19%) mostraron fenotipo LPA-like (SSC bajo, HLA-DRneg, CD34, sin fusión PML::RARA). La evaluación del AM en la serie monocítica fue evaluable en 25/32 pacientes (7 sin población suficiente). Se observó en 8/25 (32%). En 17/25 (68%) no se encontró AM de monocitos, dentro de los cuales 11/25 (44%) casos presentaron blastos con diferenciación monocítica y fenotipo compatible con LMA con diferenciación monocítica o mielomonocítica, 4/25 (16%) casos tuvieron fenotipo LPA-like y 2/25 (8%) casos mostraron una proporción de blastos mieloides <20%, junto con alteraciones fenotípicas compatibles con un desorden mieloide clonal o Síndrome Mielodisplásico. En estos casos, la detección de la mutación en NPM1 permitió establecer el diagnóstico definitivo de LMA. **Conclusiones:** La presencia de morfología cup-like en los casos NPM1mut podría sugerir este subtipo antes de la confirmación molecular. Sin embargo, su ausencia no descarta la mutación, como se pudo observar en ciertos casos. Un 19% de los casos presentó fenotipo LPA-like, lo que resalta la necesidad de diferenciarlo de LPA por implicancias terapéuticas. El AM en serie monocítica se observó en un tercio de los casos, sugiriendo su utilidad como screening de la presencia de la mutación. La marcada heterogeneidad morfológica e inmunofenotípica reafirma la importancia de integrar hallazgos morfológicos, inmunofenotípicos y moleculares para un diagnóstico certero y una adecuada orientación terapéutica.

LMA NPM1 muta- da	Parámetro Evaluado		Resultados principales
	Morfología	Blastos cup-like (n=29)	35% pacientes
		Fenotipo LPA-like (n=32)	19% pacientes
	Inmunofenotipo		32% pacientes
		Asincronismo madurativo (AM) en serie monocítica (n=32)	68% Sin AM: - Diferenciación monocítica o mielomonocítica (44%) - LPA-like (16%) - Blastos mieloides <20%, con características de SMD (8%)



OA-54 (#22778) - ANÁLISIS RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MOLECULARES DE PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA NPM1 EN LA VIDA REAL.

DELAMER, M.; FERRARI, L.; CUELLO, M.; JUNI, M.; MELA OSORIO, M.; SACKMANN, F.; ROGEL, S.; ARCHILLA, L.; NARBAITZ, N.; LIWYJ, M.; GALEANO, A.; APPELLA, E.; DE LUSARRETA, R.; SUAREZ, A.; D'ANNA, M.; SUAREZ, A.; AGRIELLO, E.; BENDER, A.; CARRERAS, M.; SOLANO TORRES, A.; PALMER, S.; MORALES, L.; RIVAS, M.; VIOLA, P.; CAZAP, N.; GIMENEZ, A.; BRULC, E.; ARBELBIDE, J.; FISCHMAN, L.; POMBO, G.; POSE CABARCOS, J.; CASTRO, M.; COURREGES, V.; PASTORIZA, S.; BEGUE, G.; GOLGLID, S.; HANONO, I.; PAVLOVSKY, C.; PAVLOVSKY, M.; FERNANDEZ, I.; GIERE, I.

FUNDALEU. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Las variantes del gen NPM1 son las alteraciones genéticas recurrentes más frecuentes en las leucemias mieloides agudas (LMA) con cariotipo normal (WHO2022). La mayoría son inserciones en exón 11. El 89% son variantes clásicas A(mutA), B(mutB) y D(mutD) y al 11% restante se las denomina noABD; y confieren riesgo pronóstico en las LMA(ELN2022). Existe evidencia que las noABD otorgarían peor pronóstico que las clásicas. La ELN2022 incorpora la evaluación de EMR por Rq-PCR cuantificando el nivel de transcriptos/ARN en tiempos definidos como herramienta pronóstica permitiendo anticipar la recaída clínica y recomienda estudios moleculares ampliados por NGS para definir riesgo y guiar tratamiento(tto) ya que la coexistencia de variantes en otros genes impacta en el diagnóstico y tto. **Objetivos:** Describir las características clínicas y moleculares de pacientes con LMA-NPM1+, evaluar la frecuencia de variantes clásicas y noABD, analizar la coexistencia con otras mutaciones genéticas, y valorar los resultados de la monitorización de EMR de NPM1 por Rq-PCR. **Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo multicéntrico, aprobado por comité de ética Fundación de Estudios Farmacológicos y de Medicamentos. Se evaluaron ptes adultos LMA-NPM1+ desde julio del 2017 a marzo 2025 de 14 centros de Argentina. Se recopilaban datos demográficos, clínicos, estudios genéticos, sobrevida libre de eventos (SLE) y global (SG) según tipo de variante NPM1(curvas Kaplan-Meier-softwareSPSSv25-IBM). Monitoreo molecular de variantes NPM1 clásicas por cuantificación por Rq-PCR(%NPM1/ABL) según ELN2022. Las noABD monitorizadas por Rq-PCR kit-Qiagen®MutaScreen. **Resultados:** Se evaluaron 59 pts con similar distribución por sexo (51% mujeres), mediana (Mdn) de edad 58 años [22-81]. Los parámetros de hemograma, distribución de NPM1, FLT3 descriptos en Tabla1. Ptes FLT3-ITD+ mostraron mayor frecuencia de mutA(9/18,50%), los TKD+ de mutB(2/4,50%) y no canónicos de mutA(2/2,100%). Todos los ptes NPM1noABD+FLT3 fueron ITD. NGS se realizó en 44% (26/59) ptes. Los genes más afectados: FLT3, DNMT3A y NRAS, observados con mayor frecuencia en ptes mutA, mutB y noABD, respectivamente. Se detectó una variante GATA2 con sospecha germinal, en 5ptes se observaron variantes asociadas a mielodisplasia (SRSF2,ASXL1 y STAG2), 2

FLT3 no canónicos y 9 ptes IDH+(8/9 ptes mutA). La mdn de seguimiento fue de 18 meses (RIC 1-95), la mdn de SG no fue alcanzada. No se observaron diferencias significativas en la SLE y SG por tipo de variante NPM1. El 66% (39/59) ptes fue monitorizado molecularmente. El 44% (26/59) se evaluó en los tiempos recomendados por ELN2022. Al debut, la mdn de %NPM1/ABL=233% (RIC 56-562). El 87% ptes (34/39) se evaluó a fin del tratamiento(tto):32% (11/34) con transcrito indetectable y 64% (23/34) detectables<2%, siendo la mdn %NPM1/ABL=0.025% (RIC 0.0085-0.08). En una mdn de 7 meses (RIC 3-15) se logró transcrito indetectable en el 64% ptes (25/39). 2ptes refractarios (1noABD y 1mutD con EMR+=3.8%) y 3 recaídas moleculares. **Conclusiones:** Las frecuencias de las variantes NPM1 en nuestra cohorte fueron concordantes con lo descripto en la bibliografía. La SLE y SG permitió evidenciar el riesgo favorable de las LMA NPM1+ sin diferencias significativas entre variantes clásicas y noABD. Los valores de %NPM1/ABL observados al final del tratamiento (consistentemente ≥1log por debajo del punto de corte definido por ELN2022) sugieren que el umbral actual del 2% para EMR debería ser reconsiderado.

Tabla 1. Características de los ptes. LMA-NPM1+ tiempo.

Característica	N=59
Parámetros hemograma al debut	
Hemoglobina mediana [RIC] g/dL	7.9[6.7-9.4]
Leucocitos mediana [RIC]/mm3	25000 [4617-76000]
Plt mediana [RIC]/mm3	69900 [34000-130000]
Trasplante MO	12(20%)
Muertos por enfermedad	11(18.6%)
Muertos por otra causa	4(6.8%)
Vivos sin enfermedad	43(72.9%)
Vivos con enfermedad	1(1.7%)
Variantes de NPM1	
MUT A	35(59.3%)
MUT B	9(15.3%)
MUT D	7(11.9%)
NO ABD	8(13.6%)
FLT3	
ITD	18(30.5%)
TKD	5(8.5%)
NO CANÓNICO	2(3.4%)
Clasificación Riesgo genético	N=55
ELN2022	
FAVORABLE	35(63.6%)
INTERMEDIO	20(36,4%)

OA-55 (#22779) - VENETOCLAX EN COMBINACIÓN CON QUIMIOTERAPIA O HIPOMETILANTES EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LMA CANDIDATOS A TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA. EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA ARGENTINA

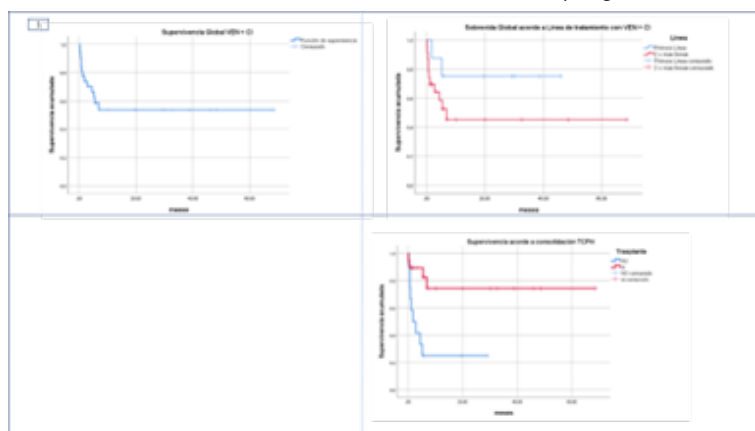
RAMÍREZ, R.; GOMEZ, M.; CRANCO, S.; CASTELARI, C.; PEREIRA, M.; SASLAVAVSKY, M.; FOURCANS, G.; NAVICKAS, A.; SALERNO, Y.; BURGOS, S.; RAPAN, M.; CHELIN, D.; SAENZ URON, A.; FERNANDEZ, I.; FERRARI, L.; MELA OSORIO, M.; LIPERA, V.

Instituto de Oncohematología de la Patagonia CONCIENCIA. Neuquén, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - Categoría: Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La combinación de venetoclax con QMT/hipometilantes en pacientes (pctes) con diagnóstico de leucemia mieloide aguda (LMA) candidatos a trasplante de médula ósea (TCPH), especialmente en aquellos con LMA de alto riesgo o refractarios es una estrategia terapéutica prometedora que podría mejorar las tasas de remisión completa (RC), supervivencia global (SG) y permitir una transición más efectiva al TCPH, incluso en casos de resistencia inicial a la quimioterapia. **Objetivos:** Describir la experiencia en la vida real del uso de venetoclax en combinación con QMT/hipometilantes en pctes adultos con diagnóstico de novo o refractarios candidatos a TCPH en 8 centros de Argentina analizando el perfil clínico, eficacia terapéutica y los resultados de supervivencia. **Materiales y métodos:** Estudio multicéntrico, descriptivo, observacional y retrospectivo. Se incluyeron pctes adultos de 8 centros con diagnóstico de LMA de novo o refractarios/recaídos entre 12/2017 y 03/2025 que recibieron esquemas de QMT/hipometilantes en combinación con venetoclax en primera línea (1L) o en líneas posteriores (>2L). El análisis estadístico se realizó mediante el software R (versión >4.2.0). **Resultados:** Se registraron 37 pctes con LMA de novo o R/R que realizaron tratamiento en combinación con Ven, se descartaron 6 pctes por falta de datos. Se analizan 31 pacientes 21 (67.7%) fueron varones. La mediana (md) de edad fue 38.5 años. El 25.8% usó la combinación en primera línea (1ªL), el 41.9%(13) en segunda línea (2ªL) y 32%(10) en tercera o más líneas (>3ªL). La dosis de Ven utilizada fue de 100/200mg en el 87%(27), el ajuste de dosis se debió al uso de azólicos. El tiempo de seguimiento fue md 19.6meses (3.2-35). La sobrevida global (SG) de toda la cohorte md NA, a 60 meses la SG es del 55%. Al dividir el análisis según líneas de tto. Los pacientes de 1ºL no alcanzan la md, a 60 meses la Sg es del 75%; siendo la md en los R/R 6.9meses. (Figura). Los 12(39%) pt que accedie-

ron a TCPH mostraron una mdn de SG de NA, 8 (67%) de los cuales se encuentran vivos en la última evaluación. Acceder al procedimiento concedió ventajas en términos de SG ($p=0.003$) (Figura). En el grupo de 1ªL según la clasificación de riesgo de la ELN2017 25.5%(2) se caracterizaron como riesgo favorable (RF), 12.5%(1) riesgo intermedio (RI), 62.5%(5) riesgo adverso (RA). En 62.5%(5) usó el esquema FLAG-Ida, 37.5%(3) CLIA, CLAG-Ida y Azacitidina (AZA). El 75%(6) lograron remisión completa (RC) post 1er ciclo, 25%(2) remisión hematológica incompleta (RCi) y remisión parcial (RP). El 25%(2) falleció por progresión de enfermedad y el 75%(6) se encuentra vivo sin enfermedad. La mediana de supervivencia global (SG) en meses fue No Alcanzada (Figura 1). En de 2ªL 23%(3) fue de RF, 30.3%(4) RI, 38%(5) RA. El 54%(7) usó FLAG-Ida, 30.8%(4) citarabina y AZA, 15.4%(2) CLAG-Ida y CLIA. El 30.8%(4) logró RC, 30.7%(4) RCi/RP. El 38%(5) fallecieron por enfermedad/otras causas y 62%(8) continúan vivos sin enfermedad. En el grupo de >3L el 20%(2) fue de RF, 70% (7) RI. El 80%(8) hizo FLAG-Ida y 20%(2) azacitidina. El 60%(6) lograron RC, el 30%(3) no tuvo respuesta. El 60%(6) falleció por progresión de enfermedad/otras causas y el 40%(4) continúa vivo sin enfermedad. **Conclusiones:** La combinación de Ven con QMT/hipometilantes en LMA de novo o refractaria/recaída en pctes candidatos a TCPH es una estrategia terapéutica válida, con resultados variables según la línea de tratamiento. En 1ªL se observaron altas tasas de remisión y supervivencia favorable destacando su potencialidad como puente para TCPH y confirmando sus ventajas en términos de sobrevida. Los resultados en el grupo de R/R son modestos. Con supervivencia acortada. Se necesita más tiempo de seguimiento y aplicación de esta novedosa terapia que evidencia ser muy activa en primera línea. Las limitaciones de este estudio se centran en el tamaño muestral reducido y seguimiento heterogéneo.



OA-56 (#22785) - UTILIDAD DEL PANEL MIELOIDE DE NGS PARA IDENTIFICAR VARIANTES GERMINALES ASOCIADAS A PREDISPOSICIÓN AL DESARROLLO DE NEOPLASIAS MIELOIDES

BENDER, A.; BENDER, M.; GIULIANI, E.; TORREGUITART, F.; AGRIELLO, E.; LANG, C.; IOMMI, M.; BOLESINA, M.; BRUNO, D.; FREITAS, M.; KALMUS, M.; BARRENECHEA, M.; LOPEZ, A.; VARELA, A.; BOUGHEN, S.; BECCACECE, M.; KOWALYSZYN, R.; FERRARI, L.; FERNANDEZ, I.; CUNHA BOLZICO, L.; RIVAS, M.; PAGANINI, M.; VALENZUELA, J.; POSE CABARCOS, J.; BABUIN, E.; CRANCO, S.; ARRIOLA, J.; GARCIA ALTUVE, J.; FURQUE, A.; QUARCHIONI, M.; PALMER, S.; LOPEZ ARES, L.; SANHUEZA CARRASCO, D.; GOMEZ, S.; RAPAN, L.

LEB LABORATORIO. Bahía Blanca, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Las neoplasias mieloides asociadas con predisposición germinal (NMPG) surgen en individuos con una alteración genética que les confiere mayor riesgo de desarrollar una neoplasia mieloide (NM). La OMS 2022 las agrupa y clasifica en tres categorías: NMPG sin disfunción orgánica preexistente, NMPG con desorden plaquetario preexistente y NMPG con disfunción orgánica preexistente. Los paneles mieloides de NGS diseñados para el estudio de mutaciones somáticas pueden detectar de forma incidental variantes de secuencia (var) de origen germinal. El origen germinal de las var en genes asociados a NMPG deberían sospecharse cuando las mismas presentan un valor de frecuencia alélica (VAF) cercano al 50% (heterocigota), o al 100% (homocigota), en presencia de inactivación alélica, cuando la var persiste en remisión, ó en aquellas que sólo se han reportado en alteraciones germinales. Considerando la edad, historia personal y antecedentes familiares, la sospecha del origen germinal de una var debe confirmarse identificando la misma en un tejido no hematopoyético (TNH): mucosa yugal, folículo piloso, uña, cultivo de fibroblastos (gold standard). **Objetivos:** Demostrar la utilidad de los paneles mieloides por NGS para identificar var con potencial origen germinal en los genes CEBPA, DDX41, TP53, RUNX1, ANKRD21, ETV6, GATA2, NRAS, KRAS, CBL y NF1. Evaluar las estrategias disponibles y tipo de muestra utilizada para la confirmar el origen germinal de las var. **Materiales y métodos:** A partir de pacientes (ptes) con distintas NM (2019-2025), según criterios OMS/ICC 2022 estudiados (SP o MO) con un panel de 63 genes target (SOPHiA Genetics), secuenciación en MiSeq (Illumina) y análisis bioinformático (DDM-SOPHiA Genetics) se seleccionaron los que presentaban var patogénicas (P), posiblemente patogénicas (PP) y de significado incierto (VUS) en genes relacionados a NMPG que presentaban una VAF entre 40-60% o 90-100%. Para confirmar el origen germinal se estudió la presencia de la var en un TNH: mucosa yugal, uñas o células CD3+ (sorting), por amplificación y posterior secuenciación de Sanger. **Resultados:** De 79 ptes con 81 var en genes relacionados a NMPG, 12 presentaban una alta sospecha de NMPG dada su presentación clínica y/o historia familiar, con 13 var en

los genes CEBPA (n=1), DDX41 (n=1), GATA2 (n=6), RUNX1 (n=1) y TP53 (n=4) (tabla 1). En el pte con var en CEBPA, la sospecha de NMPG se descartó por no hallarse la misma en MO en remisión de la enfermedad. El pte con var en DDX41 portaba una var ampliamente reportada en la bibliografía asociada a NMPG y, si bien aún no se confirmó en un TNH, se detectó en un hermano del caso índice aumentando la sospecha. En 2/6 casos con var en GATA2 se detectó la presencia de la misma en folículo piloso y uña, y se estudió el grupo familiar encontrando en uno de ellos otros miembros afectados. En un pte con var en GATA2 la misma se encontro en un familiar directo, también con NM y la búsqueda de la misma en folículo piloso esta en proceso. Dos con var en GATA2 no han podido estudiarse. El paciente con sospecha de NMPG asociada a RUNX1 presenta una var reportada en la bibliografía asociada a NMPG y antecedentes de alteraciones plaquetarias, y la detección de la misma en células CD3+ está en proceso. En 3/4 ptes con sospecha de NMPG asociada a TP53 se estudió la presencia de la var en un tejido no hematopoyético (pelo, uñas, y células CD3+) descartando la NMPG en uno y confirmandose en otro, mientras que el tercero se encuentra en proceso. **Conclusiones:** El estudio de NGS utilizando un panel de genes mieloides que incluya aquellos asociados a NMPG es útil para sospechar la presencia de var con posible origen germinal. El estudio de las mismas en un TNH en ptes con criterios de sospecha de NMPG permite confirmar/descartar el origen germinal de la NM. El diagnóstico de NMPG es crucial para el entendimiento del proceso neoplásico, para la elección del tratamiento y del donante de MO en caso de trasplante, y para ofrecer asesoramiento genético a la familia afectada.

Paciente	Gen	Posición genómica	Transcrito	Variante	p (Gly365Ser*115)	VAF (%)	ACMG
1	CEBPA	19:31793203	NM_004364.4	c.102_117del	p.(Gly365Ser*115)	41.7	
1	CEBPA	19:31793239	NM_004364.4	c.930_931insAAAGCAAGCAA	p.(Thr310_Gln311ins10)	42.4	
2	DDX41	5:176943354	NM_16222.3	c.232_233insAA	p.(Pro78Glnfs*3)	50.4	P
3	GATA2	3:12820208	NM_00145661.1	c.911del	p.(Pro304Leufs*22)	39.6	LP
4	GATA2	3:128202711	NM_00145661.1	c.1099C>T	p.(Arg377)	44.8	P
5	GATA2	3:128200113	NM_00145661.1	c.1192C>T	p.(Arg387Arg)	45.7	P
6	GATA2	3:128204872	NM_00145661.1	c.568del	p.(Ala320Leufs*28)	49.9	LP
7	GATA2	3:128204767	NM_00145661.1	c.675del	p.(Ser225Valfs*9)	53.4	LP
8	GATA2	3:128205090	NM_00145661.1	c.351C>G	p.(Thr117)	50.5	LP
9	RUNX1	21:94799303	NM_00101890.2	c.884C>G	p.(Ser293*)	50.3	LP
10	TP53	17:7577120	NM_000546.5	c.1818G>A	p.(Arg279Arg)	50.8	P
11	TP53	17:7578394	NM_000546.5	c.338A>G	p.(His119Arg)	57.8	P
12	TP53	17:7577538	NM_000546.5	c.743G>A	p.(Arg248Gln)	42.7	P
12	TP53	17:7578449	NM_000546.5	c.481G>A	p.(Arg248Gln)	41.7	P
13	TP53	17:7577139	NM_000546.5	c.799C>T	p.(Arg287Arg)	55.6	P

OA-57 (#22495) - TERAPIA ADAPTADA AL PET LUEGO DE TRES CICLOS DE ABVD PARA TODOS LOS ESTADIOS DEL LINFOMA DE HODGKIN: SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

PAVLOVSKY, A.; FIAD, L.; WARLEY, F.; FERNANDEZ, I.; PRATES, M.; KURGANSKY, N.; CERUTTI, A.; SACKMANN, F.; NEGRI ARANGUREN, F.; PESSOLANI, M.; NEGRI ARANGUREN, P.; REMAGGI, G.; FERRARI, L.; GUANCHIALE, L.; PAVLOVSKY, S.

Centro Pavlovsky. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: El uso del PET-TC como herramienta para adaptar el tratamiento en el linfoma de Hodgkin (LH) en primera línea representó un cambio significativo en la práctica clínica. La evaluación a largo plazo de sus resultados resulta fundamental para confirmar su eficacia y seguridad.

Objetivos: Analizar los resultados a largo plazo de pacientes (pts) con LH clásico incluidos en protocolo prospectivo de tratamiento adaptado al PET.

Materiales y métodos: Se recopiló el seguimiento de 558 pts tratados entre junio de 2005 y diciembre de 2023 tratados en un ensayo prospectivo, no aleatorizado. Se incluyeron pts con estadios I–IV recién diagnosticados. Todos recibieron 3 ciclos de ABVD y fueron evaluados con PET-TC (PET3) y se tomaron las siguientes decisiones terapéuticas:

- Pts con PET3 negativo (Deauville [DS] 1–2): remisión metabólica completa (RC) → fin del tratamiento.
- Pts con PET3 DS 3–4: completaron 6 ciclos de ABVD + RT de campo comprometido (IFRT) en las áreas PET3-positivas.
- Pts con PET3 DS 5: continuaron quimioterapia de rescate a criterio del investigador.

La supervivencia libre de progresión (SLP) y la supervivencia global (SG) se estimaron mediante Kaplan-Meier. Los factores pronósticos para SLP se evaluaron mediante un modelo de Cox estratificado.

Resultados: La mediana de edad fue de 32.5 años (rango: 15–89), 335 (60%) pts se presentaron con estadio localizado y 223 (40%) con estadios avanzados y el 16% compromiso extra ganglionar. Del total, 396 pts (71%) obtuvo un PET3 negativo y 162 pts (29%) PET3 positivo. La mediana de seguimiento fue de 93.5 meses (RIQ: 54–139). La SLP a 5 y 10 años para la cohorte global fue de 78.9% (IC95%: 75.5–82.6) y 76.2% (IC95%: 72.4–80.2), respectivamente y la siguientes para los diferentes subgrupos:

- PET3– Enf localizada: 84.8% (IC95%: 80.1–89.9)

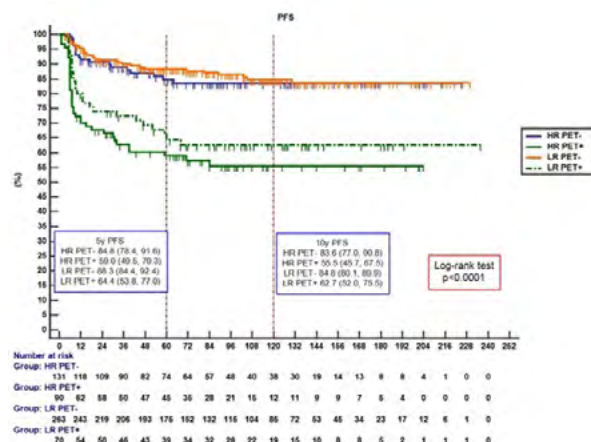
- PET3– Enf, avanzada: 83.6% (IC95%: 77–90.8)

- PET3+ Enf, localizada: 62.7% (IC95%: 52–75.5)

- PET3+ Enf, avanzada: 55.5% (IC95%: 45.7–67.5)

La SG fue de 94.4% (IC95%: 92–96) y 91.9% (IC95%: 89–94) a 5 y 10 años. Fallecieron 39 (7%) pacientes, solo 13 (2.3%) atribuibles a progresión de LH. Utilizando un modelo de COX estratificado, la positividad del PET3 fue el único factor pronóstico significativo para SLP ($p=0.001$). En comparación con el ensayo histórico LH-96 con 643 pts, no se observaron diferencias significativas en SLP pero si en SG. En LH-05 solo el 29% recibió más de 3 ciclos de ABVD y el 15% RT, frente a 61% y 100% respectivamente en LH-96. Esto evidencia que la estrategia adaptada al PET redujo sustancialmente la exposición a quimioterapia y RT sin comprometer los resultados a largo plazo.

Conclusiones: El protocolo GATLA LH-05 con un seguimiento a largo plazo de 558 pts soporta que tres ciclos de ABVD son suficientes en pacientes PET3–, independientemente del estadio, reduciendo la intensidad del tratamiento sin afectar la supervivencia a largo plazo. Persisten retos en la identificación de pts PET3– con riesgo de recaída y en la optimización de la intensificación terapéutica en PET3+. Un nuevo ensayo GATLA se encuentra en curso para refinar estrategias adaptadas al riesgo.



OA-58 (#22684) - BRENTUXIMAB - AVD COMO TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN LH ESTADIO AVANZADO. ESTUDIO MULTICENTRICO DE VIDA REAL EN ARGENTINA

TRUCCO, J.; ANTELO, G.; VALERGA COUSTE, J.; KORIN, L.; MAHUAD, C.; ROCCA, M.; FIAD, L.; SANTORUM, C.; SALVANO, L.; WARLEY, F.; ORLOVA, M.; NEGRI ARANGUREN, F.; CERUTTI, A.; SARDU, L.; GARCIA ALTUVE, J.; PAVLOVSKY, A.

Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - Categoría: Linfoma Hodgkin

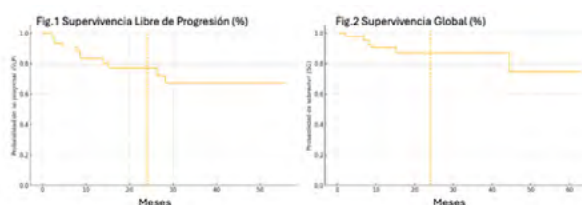
Introducción: Brentuximab vedotina combinado con AVD (BV-AVD) mostró superioridad en supervivencia libre de progresión modificada (SLPm) y supervivencia global (SG) frente a ABVD, en pacientes con linfoma de Hodgkin clásico (LHc) avanzado según el estudio ECHELON-1. Pese a su eficacia y aprobación, su uso presenta limitaciones, con recomendaciones de expertos regionales que consideran su uso en pacientes con LHc estadio IV de alto riesgo. En nuestra región no existen reportes de vida real en adultos con LHc estadio III/IV tratados con BV-AVD. El objetivo de este reporte, fue describir una serie de casos evaluando eficacia y seguridad. **Objetivos:** Objetivo primario: • Evaluar la supervivencia libre de progresión (SLP) y la supervivencia global (SG) a 2 años. Objetivos secundarios: • Determinar la tasa de respuesta metabólica completa (RMc), definida como Deauville score 1–3 en PET/TC al finalizar el tratamiento. • Analizar el valor pronóstico del PET interino (PETi, realizado tras al menos 2 ciclos de tratamiento) en relación con SLP y SG. • Estimar la incidencia acumulada de eventos adversos específicos, incluyendo neutropenia, infecciones y neuropatía periférica. **Materiales y métodos:** Estudio observacional de cohorte retrospectiva de pacientes ≥ 16 años con LHc estadio III/IV, tratados en primera línea con BV-AVD en la práctica clínica real entre junio de 2019 y marzo de 2024. El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSS v20.0. La supervivencia libre de progresión (SLP) y la supervivencia global (SG) se estimaron mediante el método de Kaplan–Meier. La SLP se definió como el intervalo desde el diagnóstico hasta la recaída, progresión de la enfermedad o muerte. Se efectuó un análisis exploratorio de variables clínicas y de subgrupos mediante un modelo de regresión de Cox de riesgos proporcionales. **Resultados:** Se incluyeron 45 pacientes con LHc estadio III/IV. La mediana de edad fue de 44,5 años (RIC 29–54) y 29 (64,4 %) fueron hombres. Treinta y siete pacientes (82,2 %) completaron los 6 ciclos de tratamiento; en 3 (6,7 %) fue necesaria la reducción de la dosis de BV. Ningún paciente recibió radioterapia de consolidación. La mediana de seguimiento fue de 23,1 meses (RIC 9–35,5). El PET interino estuvo disponible en 40 de 45 pacientes (88,8 %): 33 (82,5 %) alcanzaron respuesta metabólica completa (RCm), 4 (10 %) respuesta parcial (RP) y 3 (7,5 %) progresión (EP). Todos los pacientes con EP cambiaron de tratamiento. Treinta y cinco pacientes fueron evaluables para eficacia al finalizar la terapia: 32 (91,4 %) lograron RCm, 2 presentaron RP y 1 progresión. Las tasas de SLP y SG a 2 años fueron del 76,7 % (IC95 % 63,0–90,3) y 87,0 % (IC95 % 76,2–97,8), respectivamente. La positividad del PETi se asoció con menor SLP (HR 4,45; IC95 % 1,09–18,12; $p = 0,037$), sin impacto en SG. Se registraron 6 muertes en 43 pacientes evaluables (14 %). Respecto a toxicidad, la incidencia acumulada de eventos adversos fue: neutropenia en 29/42 pacientes (69 %), con $\geq$ grado III en 19 (45 %) y neutropenia febril en 8 (19 %) ($\geq$ grado III en 7; 16 %); infecciones en 14 (33 %), de las cuales 11 (26 %) fueron $\geq$ grado III; y neuropatía periférica en 12 (29 %), predominantemente sensitiva, con un caso de grado III (2 %). **Conclusiones:** Este es el primer reporte regional sobre el uso de BV-AVD en práctica clínica real. El esquema mostró alta eficacia, con SLP a 2 años comparable a

ECHELON-1 y superior tasa de RCm tras la inducción. La SLP también fue similar a la reportada con ABVD adaptado a PET en el protocolo GATLA LH-05, aportando evidencia regional que respalda su utilización. La toxicidad fue manejable, con menor incidencia de neutropenia $\geq$ grado III que la descrita en la literatura, aunque con más infecciones. La positividad del PET interino se asoció a peor SLP, hallazgo exploratorio que requiere validación. Actualmente, se realiza un análisis conjunto con un grupo cooperativo español, en el marco de un estudio multicéntrico internacional.

Tabla 1. Características basales de la cohorte (n= 45)

Variables	
Edad	
mediana (RIC) - años	44.5 (29-54)
Sexo Masculino, n (%)	29 (64.4)
ECOG, n (%)	37 (82.2)
0-1	8 (17.8)
≥ 2	
Síntomas B, n (%)	
Sí	34 (75.6)
Subtipo Histológico, n (%)	
Esclerosis Nodular	35 (77.8)
Celularidad Mixta	5 (11.1)
Rico en Linfocitos	1 (2.3)
No especificado	4 (8.9)
Número de áreas nodales afectadas	
mediana (RIC) - n	5 (3-6)
Enfermedad voluminosa, n (%)	13 (28.8)
Masa Mediastinal, n (%)	14 (31.1)
Compromiso extranodal	
Sí, n (%)	39 (86.7)
Distribución, n (%)	
Médula Ósea	15 (33.3)
Compromiso Óseo	14 (31.1)
Compromiso Pulmonar	12 (26.6)
Compromiso Hepático	9 (20)
Compromiso Esplénico	9 (20)
Compromiso Pleural	3 (6.6)
Compromiso vertebral específico	3 (6.6)
Eritrosedimentación Elevada	
mediana (RIC) - mmHS	58 (30 – 89)
Láctico Deshidrogenasa Elevada	
mediana (RIC) – U/L	215 (181-287)
Albumina	
mediana (RIC) – g/dl	3.8 (3.4-4.09)
Hemoglobina	
mediana (RIC) – g/dl	11.5 (10-12.6)
Cumplimiento de 6 ciclos de BvAVD	
Sí, n (%)	37 (82.2)
Número de dosis de Bv administradas	
mediana (RIC) - n	12 (10-12)
Necesidad de reducción de dosis de Bv	
Sí, n (%)	3 (6.7)

RIC: Rango Inter cuartil; ECOG: Eastern Cooperative Oncology Group Performance Status; mmHS: milímetros en la 1ra hora; Bv: Brentuximab vedotina



OA-59 (#22706) - EVIDENCIA EN EL MUNDO REAL DE LA CONSOLIDACIÓN CON BRENTUXIMAB VEDOTIN EN PACIENTES CON LINFOMA DE HODGKIN RECAÍDO/REFRACTARIO LUEGO DEL TRASPLANTE AUTÓLOGO: RESULTADOS FINALES CON SEGUIMIENTO A 2 AÑOS

FIAD, L.; WARLEY, F.; GARCIA ALTUVE, J.; GUANCHIALE, L.; CERUTTI, A.; SALVANO, L.; NEGRI ARANGUREN, F.; PESSOLANI, M.; BENTOLILA, G.; CASTRO, M.; BERNARD, H.; ROSALES OSTRIZ, M.; MUSSO, V.; KORIN, L.; CRUSET, S.; MAHUAD, C.; MARIANO, R.; ENRICO, A.; ROMANO, J.; PAVLOVSKY, A.

Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

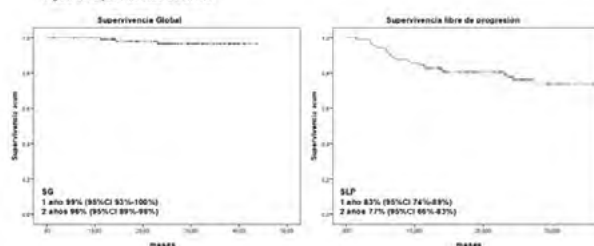
Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: El estudio AETHERA randomizó a pacientes (ptes) con linfoma de Hodgkin recaído/refractario (LHRR) a recibir Brentuximab Vedotin (BV) o placebo como terapia de consolidación después del trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TAPH), mostrando una mejoría significativa en la supervivencia libre de progresión (SLP). Sin embargo, su diseño no refleja a los ptes de la vida real que actualmente se someten a un TAPH. **Objetivos:** - Evaluar las características de los ptes con LH que se someten a TAPH y la frecuencia de consolidación con BV. - Analizar los factores que influyen en la decisión de indicar o no consolidación con BV después del TAPH y los resultados en toda la cohorte. **Materiales y métodos:** Estudio prospectivo que incluyó a ptes con LHRR que se sometieron a TAPH (mayo de 2021-marzo de 2024) en 16 centros en Argentina. Se analizaron las características de los ptes, las líneas de tratamiento y las respuestas antes y después del TAPH. Se registró si recibieron consolidación con BV o no, los factores que influyeron en esta decisión y los eventos adversos (EA). Se utilizaron curvas de Kaplan-Meier para SLP y supervivencia global (SG). Se presentan los resultados finales con un seguimiento de 2 años. **Resultados:** Se incluyeron 105 ptes (mediana de edad 37 años). El número de terapias de rescate fue 1 en 62 (59%), 2 en 30 (29%) y ≥ 3 en 12 (12%) ptes. Cincuenta y tres ptes (50%) recibieron BV antes del TAPH, 4 en primera línea y 49 en líneas posteriores. En el PET pre-TAPH 97 ptes (92%) mostraron remisión metabólica completa (RCm) (score de Deauville [SD] 1-3). De los 72 ptes con evaluación post-TAPH por PET, 63 (88%) obtuvieron SD 1-3. Setenta y cinco (71%) ptes cumplieron con los criterios AETHERA para consolidación (refractarios primarios, recaídos <12 meses, compromiso extranodal). De ellos, 52 (69%) presentaron 1 criterio y 23 (31%) 2 criterios. Cincuenta y cuatro ptes (51%) recibieron BV como terapia de consolidación (46 ptes de alto riesgo). La mediana de tiempo para iniciar la consolidación fue de 111 días (IIC 72-152). Veintinueve ptes (39%) con los criterios AETHERA no recibieron consolidación con BV. Los motivos más comunes para no indicar BV fueron CR pre-TAPH, uso previo de BV y dificultades en el acceso. De los ptes que recibieron consolidación, 30 (58%) tuvieron un ciclado correcto cada 21 días, mientras que 22 (42%) sufrieron retrasos de más de una semana. Veintidós ptes (41%) experimentaron al menos un evento adverso (EA), en su mayoría grado 1-2, siendo la neuropatía periférica el más común. Veinticinco ptes (24%) sufrieron progresión de enfermedad, 23 con criterios de alto riesgo (15 del grupo BV). Con una mediana de segui-

miento de 25,6 meses, la SLP y la SG a los 2 años fueron del 77% (IC 95% 66%-83%) y del 96% (IC 95% 89%-98%). No se observaron diferencias en la SLP y la SG entre los grupos con y sin consolidación con BV. **Conclusiones:** Nuestro estudio prospectivo muestra una tasa más alta de ptes que llegaron al TAPH en RCm, lo que sugiere un pronóstico más favorable que los ptes en el ensayo AETHERA. La mitad de los ptes había recibido BV pre-TAPH y la mediana de tiempo para la consolidación fue significativamente más larga que en el AETHERA. Un número significativo de ptes no recibió consolidación con BV a pesar de cumplir con criterios de alto riesgo. Este estudio representa un paso clave para trasladar los hallazgos del ensayo AETHERA a la práctica clínica real y constituye el único estudio prospectivo disponible para esta indicación. Además, destaca los desafíos prácticos asociados con su implementación en contextos del mundo real. Un seguimiento a largo plazo permitirá una comprensión más profunda de su impacto en la población con LHRR.

Tabla 1. Variables a la recaída	n = 105 (%)
Mujeres	53 (50)
Estadio	
I	6 (5,7)
II	41 (39)
III	25 (23,8)
IV	28 (26,8)
Performance status	
0	73 (69,5)
1	20 (19)
≥ 2	8 (7,6)
Bulky	13 (15)
Refractario primario	52 (49,5)
Recaída <12 m	18 (17)
Extranodal	28 (26,8)

Figura 1. SG y SLP de toda la cohorte



OA-60 (#22763) - COMPROMISO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LINFOMA DE HODGKIN: SERIE MULTICÉNTRICA DE 6 CASOS

ARRIOLA, J.; FORNILLO, F.; CRISTALDO, N.; CATALDO, F.; MUSSO, V.

Hospital de Oncología María Curie. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: El compromiso del sistema nervioso central (SNC) en pacientes con linfoma de Hodgkin (LH) es un evento excepcional, con una incidencia estimada menor al 0,2%. A diferencia de los linfomas no Hodgkin agresivos, en los cuales se describen patrones de diseminación hacia el SNC más definidos y frecuentes, en el LH su presentación suele limitarse a reportes de casos aislados o pequeñas series retrospectivas. Los factores de riesgo aún no están completamente esclarecidos, pero se han postulado asociaciones con enfermedad en estadio IV, compromiso extranodal múltiple, infección por virus de Epstein-Barr (EBV), inmunosupresión y recaídas refractarias. Los mecanismos patogénicos podrían involucrar migración hematológica a través de la barrera hematoencefálica alterada o diseminación desde focos óseos o meníngeos adyacentes. Dada su baja frecuencia, no existen guías terapéuticas específicas para su manejo y las decisiones se basan habitualmente en extrapolaciones de esquemas usados en linfomas B primarios del SNC u otras situaciones de progresión refractaria. **Objetivos:** Describir las características clínicas al momento de presentación, el manejo terapéutico y la evolución de casos de LH con compromiso de SNC. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo y observacional que incluyó una cohorte de seis pacientes con compromiso de SNC por LH documentado por biopsia, atendidos en distintos centros de la ciudad de Buenos Aires y Córdoba. La información se obtuvo a partir de revisión de los registros de historia clínica, informes de anatomía patológica e imágenes de PET/TC disponibles. **Resultados:** Características al diagnóstico de la enfermedad: La edad media al Dx fue de 37.6 años (21-60), con predominio masculino (66.7%). La variante histológica más frecuente fue esclerosis nodular (83.3%) con un único caso reportado de celularidad mixta. La mayoría de los casos fueron EBV+ en la biopsia ganglionar (66.6%). Si bien en ninguno de los casos el compromiso del SNC fue evidente al diagnóstico; el 100% de los pacientes debutó como estadio IV y el 83.3% con compromiso extranodal. Los sitios de compromiso extranodal fueron: hígado (33.3%), hueso (33.3%), suprarrenal (16.6%), amígdala (16.6%). El 33.3% tuvo infiltración de médula ósea. La mayoría de los pacientes eran inmunocompetentes (66.6%). Sólo se reportaron 2 pacientes inmunocomprometidos: uno VIH+ y otro esplenectomizado. El su gran mayoría fueron tratados con ABVD (83.3%) y sólo 1 paciente recibió Bv-AVD como tratamiento de primera línea. El 83.3% alcanzó remisión completa por PET/TC. Evolución y recaída en SNC. El compromiso del SNC ocurrió como progresión temprana (dentro de los 12 meses) en 83.3% de los casos. Sólo un paciente tuvo recaída tardía en SNC. En el 66.7% el compromiso de SNC se acompañó de recaída sistémica (de estos

el 75% con compromiso extranodal). Ningún paciente presentó compromiso de base de cráneo. Los síntomas neurológicos que presentaron en la progresión fueron: cefalea, convulsiones, visión borrosa, vómitos, trastorno de marcha. El 100% de los casos presentó positividad ante CD30 en la biopsia de SNC y solo el 33% fue positivo para CD15. Un paciente falleció antes de recibir tratamiento. Los 5 pacientes tratados recibieron como esquema de recate: ESHAP, MATRix, nivolumab-ICE y Pembrolizumab-GVD. Tres pacientes alcanzaron remisión completa, y 2 consolidaron con TAMO (regímenes de acondicionamiento: CVB – carmustina, etopósido, busulfán; y TBC – thiotepea, busulfán y ciclofosfamida). Dos pacientes se encuentran en mantenimiento con brentuximab-vedotin. Los 3 pacientes que alcanzaron RC se encuentran vivos, con SLP que oscilan entre 8 y 27 meses. **Conclusiones:** El compromiso del SNC en LH es extremadamente raro, pero puede observarse en contextos de enfermedad avanzada, con alta carga tumoral sistémica. En nuestra serie, todos los pacientes presentaron estadio IV y compromiso extranodal al diagnóstico (hueso, hígado, suprarrenal), sin masas mediastinales voluminosas, lo que podría representar un fenotipo biológico particular. La progresión a SNC se presentó en la mayoría de los casos de manera temprana. Ningún paciente presentó compromiso de base de cráneo en la progresión, lo que hace sospechar que el mecanismo patogénico involucró la diseminación hematológica. La mayoría de los pacientes requirió esquemas intensivos, con tasas variables de respuesta y secuelas neurológicas residuales. Dada la rareza de la presentación y la falta de consenso, los tratamientos fueron diversos. Se requieren más estudios colaborativos para caracterizar factores de riesgo y establecer estrategias terapéuticas específicas en este subgrupo de pacientes. El compromiso del SNC en LH es extremadamente raro, pero puede observarse en contextos de enfermedad avanzada, con alta carga tumoral sistémica. En nuestra serie, todos los pacientes presentaron estadio IV y compromiso extranodal al diagnóstico (hueso, hígado, suprarrenal), sin masas mediastinales voluminosas, lo que podría representar un fenotipo biológico particular. La progresión a SNC se presentó en la mayoría de los casos de manera temprana. Ningún paciente presentó compromiso de base de cráneo en la progresión, lo que hace sospechar que el mecanismo patogénico involucró la diseminación hematológica. La mayoría de los pacientes requirió esquemas intensivos, con tasas variables de respuesta y secuelas neurológicas residuales. Dada la rareza de la presentación y la falta de consenso, los tratamientos fueron diversos. Se requieren más estudios colaborativos para caracterizar factores de riesgo y establecer estrategias terapéuticas específicas en este subgrupo de pacientes.

OA-61 (#22708) - EXPRESIÓN DIFERENCIAL DE CD79B POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN MUESTRAS DE TEJIDO DE PACIENTES CON LINFOMAS DE CÉLULAS GRANDES B

ERNST, D.; TRIANTAFILO, N.; MORALES, C.; ARAYA, C.; LOBOS, P.; DONOSO, J.; DÍAZ, J.

Clínica Alemana de Santiago. Región Metropolitana, Santiago; Chile.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Los linfomas de células grandes B (LCGB) son un grupo heterogéneo de subgrupos histológicos y moleculares. Recientemente, el tratamiento basado en Polatuzumab-vedotin (Pv), anticuerpo conjugado anti-CD79b, ha sido aprobado desde 1ra línea y el beneficio pareciera estar restringido para el subgrupo con fenotipo de célula de origen (COO) no-centro germinal (non-GCB). No obstante, la expresión de CD79b por inmunohistoquímica (IHQ), como los niveles de mRNA, parecen ser inferiores en non-GCB, mientras que el fenotipo de centro germinal (GCB) expresa una forma glicosilada. No está claro cómo esto afecta la sensibilidad a Pv. Los datos de expresión de CD79b por citometría de flujo (CMF) son escasos.

Objetivos: Evaluar el perfil de expresión de CD79b en muestras de tejido de pacientes con Linfoma no Hodgkin de acuerdo con la célula de origen por algoritmo de Hans.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional y analítico de casos de LCGB entre enero 2021 y diciembre 2024. Se evaluaron casos que contasen con descripción de COO por IHQ por Hans y que dispusieran de estudio de CMF en tejido. Se evaluó la expresión de antígenos de linaje y de activación de acuerdo con EuroFlow. La expresión se determinó de manera dicotómica (positivo o negativo) y con medianas y rangos intercuartiles (IQR) de intensidades medias de fluorescencia (MFI) crudas y relativas al control negativo interno (linfocitos T). Se compararon diferencias mediante test de Mann-Whitney.

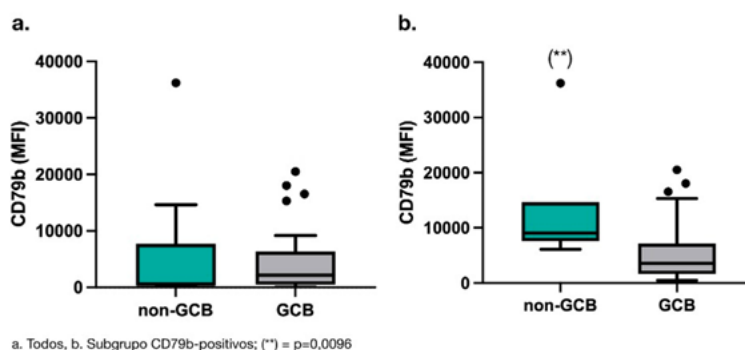
Resultados: Se analizaron 58 casos, con mediana de edad de 63 años (28-85), con 19 y 39 casos de sexo

femenino y masculino, respectivamente. La COO fue non-GCB en 22 casos y de tipo GCB en 36 casos. De los últimos, 9 casos fueron linfomas B de alto grado y 3 de linfoma folicular transformado.

Por CMF, la expresión de CD19 fue positiva en todos los casos, con MFI similar para non-GCB (7.414, IQR 10.633) y GCB (5.572, IQR 5.404). La expresión de CD20 fue positiva en 55 de 58 casos (94,8%), sin diferencias en MFI entre grupos (24.530 - IQR 27.693 vs 13.183 - IQR 15951). La expresión de CD10 en el grupo non-GCB fue positiva en 2 de 19 (10,5%) casos, con MFI de 46 (IQR 86), mientras que CD10 fue positivo en 28 de 36 (77,8%) casos de GCB, con MFI de 1.384 (IQR 2303). Se observó aberrancia de CD5 en cinco casos, cuatro en el grupo non-GCB y uno en el grupo GCB.

La expresión de CD79b en el grupo non-GCB fue del 54,5% (12), con MFI de 832 (IQR 6852). Por su parte, pacientes GCB tuvieron una positividad de CD79b de 77,8% (28), con MFI de 2.133 (IQR 5.938). Pero, al considerar sólo los casos positivos para CD79b, la mediana de MFI en el grupo ABC fue de 9.041 (IQR 6.494), mientras que en el grupo GCB fue de 3.576 (IQR 5.721), siendo esta diferencia significativa ($p = 0,0096$).

Conclusiones: La expresión de CD79b por CMF es heterogénea en pacientes con LCGB. Sin embargo, el grupo non-GCB presenta una distribución bimodal, en la que la mitad de los casos expresa altos niveles de CD79b, incluso por sobre los niveles de casos de GCB. La intensidad de expresión de CD79b pudiera representar un biomarcador de subgrupo non-GCB y de sensibilidad a Pv.



OA-62 (#22611) - BAJAS DOSIS DE TIMOGLOBULINA EN TRASPLANTE ALOGENICO RELACIONADO HLA IDENTICO: MEJOR SOBREVIDA LIBRE DE RECAIDA Y ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED Y MENOR INCIDENCIA DE ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED CRONICA

CASTRO, M.; BASQUIERA, A.; BERRO, M.; QUARCHIONI, M.; JAIMOVICH, G.; ARBELBIDE, J.; DUARTE, P.; ROSALES OSTRIZ, M.; BENTOLILA, G..

Sanatorio Anchorena Recoleta. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La enfermedad injerto contra huésped crónica (EICHc) representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH). En pacientes con donante familiar HLA idéntico, la utilización de timoglobulina (ATG) ha demostrado reducir la incidencia de EICHc, con resultados variables en relación con el riesgo de recaída. Este estudio evalúa retrospectivamente el impacto del uso de bajas dosis de ATG como profilaxis en receptores de TCPH con donante emparentado HLA idéntico.

Objetivos: Objetivo primario: supervivencia libre de enfermedad injerto contra huésped y recaída (GRFS). Objetivos secundarios: EICH aguda (aEICH), EICH crónica (cEICH), recaída, mortalidad no relacionada a recaída (MNR) y supervivencia global (SG).

Materiales y métodos: Se incluyeron 195 adultos receptores de TCPH con donante emparentado HLA idéntico (MSD) en 9 centros argentinos entre 2017 y 2023. Los pacientes recibieron profilaxis para EICH con metotrexato e inhibidor de calcineurina (MTX+ICN), con o sin ATG (grupo ATG). GRFS y SG se estimaron mediante Kaplan-Meier y log-rank test; la incidencia acumulada de eventos se evaluó mediante el test de Gray.

Resultados: Ciento cuarenta y un pacientes recibieron MTX+ICN; 54 pacientes recibieron además

ATG (dosis media: 4,4 mg/kg). Edad media: 43,4 años (rango 17-70). El diagnóstico más frecuente fue leucemia mieloide aguda (45,1%). La fuente de CPH fue sangre periférica en todos los casos, excepto uno. El 83,1% recibió acondicionamiento mieloablativo. Mediana de seguimiento: 24 meses.

El grupo ATG presentó una mayor mediana de GRFS (18,1 vs. 10,2 meses) y una mayor GRFS a 24 meses (47% vs. 28%, $p=0,006$). En el análisis multivariado, se asociaron a mejor GRFS: uso de ATG (HR 0,58; IC95% 0,38-0,90; $p=0,017$), acondicionamiento de intensidad reducida (HR 0,54; IC95% 0,31-0,95; $p=0,033$) y esquemas basados en melfalán (HR 0,29; IC95% 0,10-0,89; $p=0,035$).

La incidencia acumulada de EICHc global y moderada-severa fue significativamente menor en el grupo ATG (16,5% vs. 42,6%, $p=0,005$ y 10,3% vs. 33,4%, $p=0,001$, respectivamente). Fueron factores protectores contra EICHc: uso de ATG (HR 0,41; IC95% 0,21-0,80; $p=0,011$), uso de tacrolimus (HR 0,40; IC95% 0,22-0,71; $p=0,003$) y donante masculino (HR 0,56; IC95% 0,34-0,90; $p=0,019$). No se observaron diferencias significativas en EICH aguda, recaída, MNR ni SG entre los grupos.

Conclusiones: En receptores de TCPH con donante familiar HLA idéntico, el uso de bajas dosis de ATG se asocia a una mejora significativa en la GRFS, principalmente por una reducción de la EICHc, sin impacto adverso sobre la recaída, la mortalidad no relacionada a recaída ni la supervivencia global.

OA-63 (#22765) - TRASPLANTE ALOGÉNICO EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA)

COLLAZOS, J.; MILONE, J.; YANTORNO, S.; DE LUCA, T.; PRATES, M.; FIAD, L.; SZELAGOWSKI, M.; NAPAL, J.; GALLEGOS MORENO, J.

Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas (TACPH) constituye la estrategia terapéutica con mayor potencial curativo en pacientes con diagnóstico de leucemia mieloide aguda (LMA). Su eficacia depende de la interacción de múltiples factores que incluyen el riesgo genético, status de la enfermedad, las características del paciente y tipo de donante. Los avances en soporte clínico, la optimización de la selección de donantes, perfeccionamiento de los esquemas de acondicionamiento han permitido ampliar la accesibilidad y mejorar los resultados del procedimiento. **Objetivos:** Describir las características de pacientes con LMA que recibieron TACPH en nuestro centro entre 2015 y 2025. Evaluar los resultados clínicos: incidencia de enfermedad injerto contra huésped aguda y crónica (EICHa y EICHc), tasa de recaída, sobrevida libre de progresión (SLP), sobrevida global (SG), sobrevida libre de recaída y EICH (GRFS). **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, observacional y analítico. Se recopilaron datos de historias clínicas de pacientes con LMA que recibieron TACPH entre enero de 2015 y marzo de 2025. La estimación de la SLP y SG se realizó mediante el método de Kaplan-Meier y las comparaciones entre curvas de supervivencia el test log-rank. **Resultados:** Se evaluaron 71 pacientes con diagnóstico de LMA. Las características de población de estudio se describen en la Tabla 1. La SG fue del 46% al año y 41% a 3 años; mientras que la SLP alcanzó 43% y 38%, respectivamente. Los pacientes en primera respuesta completa (RC1) tuvieron una SG del 50% tanto al año como a 3 años mientras que la SLP fue de 48% al año y 43 % a 3 años. Aquellos en segunda respuesta completa (RC2) la SG fue de 48% al año y 31% a 3 años con una SLP del 43% a 1 año y 32% a 3 años. Los pacientes EMR positiva/EA presentaron una SG de 14% tanto 1 como a 3 años. La incidencia acumulada de recaída (ICR) alcanzó 26% al año y 31% a 3 años. La GRFS se estimó en 32% al año y 25% a 3 años. Según las profilaxis la GRFS a 1 año fue similar entre MTX-FK (31%) y PTCy (32%). A los 3 años fue de 8% con MTX-FK, mientras se mantuvo en 32% con PTCy ($p = 0,9558$). Aunque sin

diferencias significativas, PTCy mostró un beneficio en términos GRFS en el seguimiento prolongado. La EICH crónica fue significativamente menor con PTCy (22% al año y los 3 años) frente a MTX-FK (62% a un año y 86% a 3 años, $p = 0,0042$). **Conclusiones:** En nuestra cohorte, el TACPH en LMA mostró resultados de SG y SLP comparables a los reportados en la literatura. El estatus pretrasplante (RC1 > RC2 > ERM) impactó en forma significativa en la sobrevida postrasplante. Los pacientes que recibieron profilaxis para EICH con PTCy presentaron una menor incidencia de EICH crónica y una mayor GRFS en comparación con MTX-FK. Estos hallazgos refuerzan el valor del TACPH como herramienta decisiva en el tratamiento de la LMA y destacan la necesidad de estrategias que permitan optimizar el momento y las condiciones del trasplante para maximizar su impacto curativo.

Tabla 1. Características generales de la población de estudio

Característica	N (%) / Mediana [Rango]
Total (2015-2025)	71 (100%)
Edad (años)	41 [16-68]
Sexo	
Masculino	31 (43.6%)
Femenino	40 (56.3%)
Edad Donante (años)	34 [14-64]
Sexo Donante	
Masculino	50 (70.4%)
Femenino	21 (29.5%)
Fuente	
Sangre Periférica	71 (100%)
Tipo de Donante	
Relacionado histoiéntico	23 (32.3%)
No relacionado	9 (12.6%)
Haploidéntico	39 (54.9%)
Status pre-TCPH	
RC1	42 (59.2%)
RC2	22 (31%)
ERM positiva/enfermedad activa	7 (9.8%)
Acondicionamiento	
MAC	52 (73%)
RIC	19 (27%)
Profilaxis EICH	
PTCy	48 (67.6%)
MTX-FK	19 (26.7%)
ATG-MTX-FK	4 (5.6%)
DRI	
Bajo	8 (11.2%)
Intermedio	45 (63.3%)
Alto	18 (25.3%)
HCT-CI	
Bajo	49 (69%)
Intermedio	16 (22.5%)
Alto/Muy alto	6 (8.4%)

OA-64 (#22644) - APLICACIÓN DE GUÍAS DE RECOMENDACIÓN PARA LA TRANSFUSIÓN DE HEMOCOMPONENTES EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA

DE LUCA, T.; LOPEZ, L.; NAPAL, J.; YANTORNO, S.; SZELAGOWSKI, M.; OTERMIN, F.; MILONE, J.

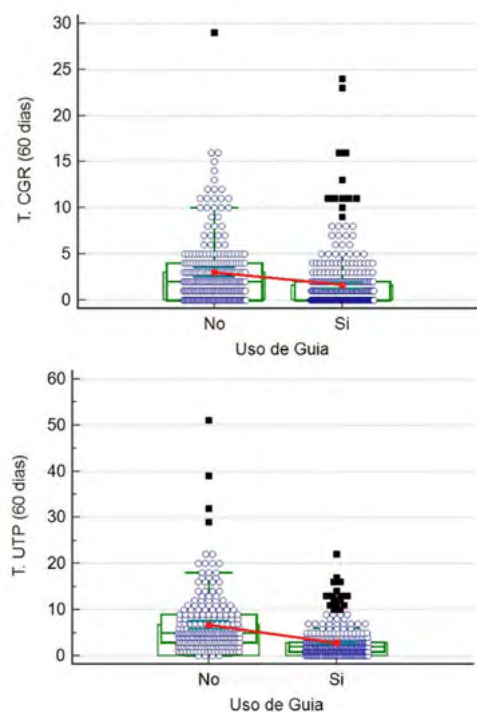
Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas, Medicina transfusional

Introducción: El trasplante autólogo de médula ósea (TAMO) es un tratamiento ampliamente utilizado en pacientes con enfermedades hematológicas y oncológicas. Sin embargo, durante este procedimiento, la necesidad de transfusiones de concentrados de glóbulos rojos (CGR) y unidades terapéuticas de plaquetas (UTP) puede ser considerable, aumentando el riesgo de complicaciones y los costos asociados. La implementación de guías de recomendación se ha propuesto como una estrategia para optimizar y racionalizar el uso de transfusiones de hemocomponentes. Estas guías contemplan la transfusión de CGR ante una hemoglobina (Hb) <7 g/dl y/o síntomas de anemia, y la transfusión de UTP ante un recuento plaquetario < 10,000/mm³, sangrado y/o procedimiento invasivo.

Objetivos: Comparar el número de transfusiones de CGR y UTP en dos grupos de pacientes sometidos a TAMO, dividiéndolos temporalmente en anterior y posterior a la implementación de las guías de recomendación. Además, de analizar la influencia de distintas variables clínicas en los resultados. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó 562 pacientes sometidos a TAMO entre enero de 2011 y diciembre de 2024. En agosto de 2018, en nuestro centro, se implementó el uso de guías de recomendación, los pacientes tratados previos a esa fecha fueron 230 y posteriormente 332. Se evaluó el requerimiento transfusional dentro de los primeros 60 días post-TAMO según la aplicación de la guía, además de tener en cuenta el sexo, la edad, la patología de base, las líneas de tratamiento, el estado de la enfermedad previo al TAMO y el score HCT-CI. También se consideró la media de células CD34 infundidas, los días hasta el engraftment, las complicaciones y la mortalidad al día +30. Los grupos fueron comparados por chi-cuadrado y Mann-Whitney test para análisis univariable, y por Regresión Lineal Múltiple para multivariable. **Resultados:** De los 562 pacientes, 253 eran femeninos y 309 masculinos, con una media de edad de 49 años (rango: 16-74). Las patologías de base incluyeron: linfoma de Hodgkin (117), linfoma no Hodgkin (134), mieloma múltiple (299) y tumores sólidos (12). La media de células CD34 infundidas fue de $5,2 \times 10^9/\text{Kg}$, con un tiempo medio hasta el engraftment de 12 días para neutrófilos y 14 días para plaquetas. Los resultados mostraron que en el grupo que no utilizó guías, la media de transfusiones de CGR fue de 3,1 (DS: 3,7) y de 6,7 para plaquetas (DS: 6,3). Por otro lado, en el grupo que

siguió las guías, la media de transfusiones fue de 1,6 (DS: 3,1) para CGR ($p=0,0004$) y 2,9 (DS: 3,1) para plaquetas ($p<0,0001$) Gráfico 1. El uso de las guías de transfusión y la patología de base mantuvieron la significancia estadística en el análisis multivariable. El mieloma múltiple (MM) fue la patología con menos transfusiones de CGR (media: 1,4, DS: 2,8, $p<0,0001$) y UTP (media: 3,2, DS: 3,5, $p<0,0001$). Además, el sexo mantuvo la significancia para el uso de CGR, siendo el sexo masculino una característica asociada a menos transfusiones (media: 1,8, DS: 3,2, $p=0,0074$) Tabla 1. En el grupo que siguió las guías, la prevalencia de sangrado mayor fue 1,8% (vs 1,7% $P=0,5652$), la necesidad de internación en Terapia Intensiva (UTI) fue del 5% (vs 6% $P=0,5362$), y la mortalidad al día +30 fue del 3,2% (vs 3% $P=0,7897$). **Conclusiones:** La implementación de guías de recomendación para la transfusión de CGR y UTP en pacientes sometidos a TAMO se asoció con una reducción significativa en el consumo de hemocomponentes, sin que esto impactara en la prevalencia de complicaciones ni en la mortalidad de los pacientes. Estos hallazgos sugieren que la adopción de guías de transfusión puede mejorar la práctica clínica y la gestión de recursos.



Grupos con menos transfusiones.	t CGR (Media)	DS	P (Multi.)	t UTP (Media)	DS	P (Multi.)
Diagnostico (MM Ref.)	1,4527	2,846	<0,0001	3,2128	3,5585	<0,0001
Edad (<55a)	2,4385	3,5771	0,2335	5,0769	5,7255	0,1548
Uso de Guías	1,5994	3,0503	0,0002	2,8464	3,104	<0,0001
HCT-CI (Bajo Ref.)	2,0913	2,8064	0,056	4,6984	5,2889	0,0604
Líneas de tratamiento (1)	1,4702	2,953	0,9936	3,6491	5,1159	0,3117
Sexo (Masculino)	1,8964	3,2924	0,0074	4,1748	4,9774	0,1869
Status PreTAMO (RC Ref)	2,108	3,3594	0,0535	4,5052	5,2749	0,2498

OA-65 (#22704) - EXPERIENCIA EN TRASPLANTE ALOGÉNICO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE QUE DESARROLLARON NEOPLASIAS MIELOIDES RELACIONADAS AL TRATAMIENTO.

OSÉS, L.; FERINI, G.; BRULC, E.; SEEHAUS, C.; GIMENEZ CONCA, A.; BENDEK, G.; SCHUTZ, N.; FANTL, D.; ARBELBIDE, J.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: Los pacientes con mieloma múltiple (MM) tratados con altas dosis de quimioterapia seguido de trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (auto-TCPH) presentan riesgo incrementado de desarrollar neoplasias mieloides relacionadas con el tratamiento (NM-t). Si bien es poco frecuente el pronóstico es adverso debido a la biología desfavorable de la enfermedad y la limitada eficacia de las terapias convencionales. En este contexto, el trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas (alo-TCPH) constituye, en la actualidad, la única estrategia potencialmente curativa. La experiencia en pacientes con MM que desarrollan NM-t tras auto-TCPH en nuestro medio es escasa, por lo que describir su evolución resulta de interés clínico y científico.

Objetivos: Describir las características clínicas, evolución y resultados del alo-TCPH en pacientes con MM con auto-TCPH que desarrollaron NM-t.

Materiales y métodos: Cohorte de sujetos consecutivos con MM con al menos un auto-TCPH entre el 1 de enero de 2003 y el 31 de diciembre de 2021 que posteriormente desarrollaron NM-t y fueron sometidos a un alo-TCPH. La clasificación de la 5.^a edición de la Organización Mundial de la Salud (2022) se utilizó para definir neoplasia mielodisplásica relacionada al tratamiento (SMD-t) y leucemia mielóide aguda relacionada al tratamiento (LMA-t). Las variables continuas se expresaron como mediana e intervalo intercuartílico (IIC) y las categóricas como frecuencias absolutas y porcentajes. El seguimiento se realizó desde la fecha de NM-t hasta la fecha de muerte, último contacto o finalización del estudio (30 de junio de 2025).

Resultados: Durante el periodo de estudio 364 pacientes con MM recibieron un auto-TCPH, n=5 (1,4%) desarrollaron NM-t (SMD-t: n=2; LMA-t: n=3) y realizaron un alo-TCPH. La mediana de tiempo desde el auto-TCPH al diagnóstico de la NM-t fue de 5 años (IIC: 4,7–5,1). La mediana de edad al diagnóstico fue de 62 años (IIC: 58,5–68,7);

3 (60%) eran hombres. Todos habían recibido alquilantes e inmunomoduladores para el tratamiento de su MM. La mediana de líneas previas fue de 1,5 (IIC: 1-2). Solo dos (40%) habían recibido más de auto-TCPH. Cuatro pacientes (80%) se presentaron con citopenias: tres con pancitopenia (75%) y uno con plaquetopenia aislada (25%); mientras que sólo un paciente (20%) presentó leucocitosis y trombocitosis. Desde el punto de vista biológico, todos los pacientes presentaron mutaciones de mal pronóstico en el panel mielóide de secuenciación de nueva generación; dos tenían alteración bialélica de TP53. En el estudio citogenético, un paciente presentó delección del brazo largo del cromosoma 20, otro una delección del cromosoma 7, dos mostraron cariotipo complejo y en un caso no se obtuvieron metafases evaluables. Además, dos pacientes (40%) presentaban fibrosis medular como factor adverso adicional. Previo al alo-TCPH cuatro pacientes (80%) recibieron azacitidina más venetoclax, con una mediana de 2 ciclos (IIC: 2–2,25), alcanzando todos ellos una remisión hematológica completa con enfermedad mínima residual negativa. Un solo paciente fue trasplantado sin tratamiento previo. Dos pacientes (40%) recibieron un trasplante con donante no relacionado y tres (60%) con un donante haploidéntico. El régimen de acondicionamiento fue de intensidad reducida en todos los casos. La mediana de seguimiento desde el diagnóstico de NM-t fue de 19,5 meses (IIC: 6–26). Al final del estudio cuatro pacientes (80%) permanecían vivos y libres de enfermedad y uno (20%) había fallecido por mortalidad relacionada al trasplante.

Conclusiones: El alo-TCPH constituye la principal alternativa potencialmente curativa para pacientes con NM-t post-auto-TCPH por MM, con buen estado funcional y sin comorbilidades. Sin embargo, el pronóstico continúa siendo desfavorable. Se necesitan estudios para comprender la biología de estas neoplasias, identificar factores predisponentes y desarrollar estrategias terapéuticas y preventivas innovadoras.

OA-66 (#22714) - FALLO DE INJERTO PRIMARIO EN TRASPLANTE ALOGENICO DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS

ZAPATA TAPIA, L.; OLIVEROS, K.; CASTRO, M.; JAIMOVICH, D.; MORENO, F.; ONETO, S.; JAIMOVICH, G.; MUSSO, V.; ROSALES OSTRIZ, M.; FERNANDEZ, M.

Sanatorio Anchorena de Recoleta. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) constituye una terapia potencialmente curativa para enfermedades hematológicas. El fallo de injerto primario (FIP) es una de las complicaciones más temidas, asociada a una elevada morbi-mortalidad con una incidencia reportada del 5-10%.

Objetivos: Determinar la incidencia de falla de injerto primaria y los factores de riesgo relacionados.

Materiales y métodos: Estudio caso-control retrospectivo transversal incluyendo TPCPH alogénicos realizados en 3 centros entre enero de 2015 y diciembre de 2024. Criterios de inclusión: primer TCPH y edad ≥ 18 años. Se definió FIP como ausencia de > 500 neutrófilos/uL al día +30 post-TCHP. Los casos y controles fueron emparejados en una relación 1:3 según edad (± 6 años) y diagnóstico de base. Se realizaron análisis univariados (Mann-Whitney o t de Student según corresponde) y multivariados por regresión logística binaria.

Resultados: Se analizaron 341 TCPH alogénicos consecutivos (relacionado idéntico: 37%, haploideéntico: 42%, no relacionado: 21%). Edad media receptor: 50.6 años (rango: 18-70 años). Diagnósticos: LMA: 42%, LLA: 26%, SMD: 14%, LH: 7%, MF: 4%, Aplasia medular: 3%, LNH: 3%, otros: 3%. La fuente de CPH fueron: sangre periférica (SP): 329, médula ósea (MO): 12. Media número células CD34+ infundidas: 6.89×10^6 cel/kg (rango: 1.50-11.47). Régimen de condicionamiento: mieloablativo 74% y de intensidad reducida: 26%. Se diagnosticó FIP en 15 pacientes (4,39%): 9 haploideénticos, 4 relacionados histoiénticos y 2 no re-

lacionado; todos fueron de fuente CPH SP. La media de células CD34+ infundidas: 6.08×10^6 cel/kg (rango: 2.56-10.56), Edad media: 51 años. Diagnósticos: LMA: 7, LLA: 3, SMD: 3, MF: 2.

En el análisis univariado, fue predictivo para FIP: una índice masa corporal (IMC) $\geq 25,1$ kg/m² ($p=0,043$). No fueron significativos: edad del receptor, celularidad CD34+, edad y sexo donante, incompatibilidad ABO y mismatch CMV. En el análisis multivariado, el sexo femenino del donante fue predictor independiente de FIP (OR = 8,9; IC95%: 1,22-64,93; $p=0,031$). El intervalo de confianza fue amplio, reflejando la baja precisión de la estimación por el reducido número de eventos.

Se realizó un segundo TCPH en 9 de los 15 ptes; sólo 1 pte logró con recuperación hematológica manteniendo la misma más 3 años; el resto de los ptes sometidos a TCPH falleció antes del día +30 del segundo TCPH, todos por complicaciones infecciosas. Ningún paciente con FIP está vivo a la fecha.

Conclusiones: La incidencia acumulada de FIP en esta serie fue del 4,39%, en concordancia con lo descrito en la literatura. El sexo femenino del donante y el sobrepeso (IMC $\geq 25,1$ kg/m²) se asociaron a un mayor riesgo. En este contexto, el segundo trasplante continúa siendo la opción terapéutica principal a pesar de la elevada mortalidad observada. Dada la gravedad del FIP, resulta imprescindible promover la evaluación e implementación de nuevas estrategias terapéuticas, entre ellas el uso de Boost de CD34, modificaciones en el régimen de acondicionamiento o el incremento de la celularidad CD34+ infundida, con el objetivo de mejorar el pronóstico de estos pacientes.

OA-67 (#22773) - PATRONES DE PRESENTACIÓN, RESPUESTA Y FACTORES PRONÓSTICOS DE LA EICH AGUDA EN LA ERA DE LA CICLOFOSFAMIDA POSTRASPLANTE

RODRÍGUEZ, C.; BENDEK, G.; BENTOLILA, G.; FERINI, G.; GARCIA, M.; MARTINEZ ROLON, J.; ARBELBIDE, J.; BASQUIERA, A.

Hospital Privado de Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La enfermedad injerto contra huésped (EICH) continúa siendo una de las complicaciones más relevantes luego del trasplante alogénico de células hematopoyéticas (alo-TPH). La introducción de la ciclofosfamida postrasplante (PT-Cy) ha modificado los patrones de presentación y respuesta de la EICH aguda, aunque sus determinantes clínicos aún no están completamente establecidos. Este estudio evaluó los patrones de presentación de la EICH aguda, crónica y la respuesta al tratamiento.

Objetivos: Evaluar la incidencia, características clínicas y patrones de tratamiento de la EICH aguda, así como la evolución a EICH crónica.

Materiales y métodos: Análisis retrospectivo de 577 pacientes ≥ 18 años que recibieron alo-TPH en tres centros argentinos entre 2017 y junio de 2024. Se evaluó la incidencia acumulada de EICH aguda (EICHa), respuesta al tratamiento de las sucesivas líneas y la mortalidad no relacionada con recaída (MNR). La sobrevida se estimó mediante Kaplan-Meier, la incidencia acumulada con riesgos competitivos, y las asociaciones clínicas mediante chi-cuadrado/Fisher y regresión de Cox.

Resultados: La mediana de edad fue de 47 años (RIC 33–60). Los tipos de donante incluyeron hermano HLA-compatibles (n=187; 32,4%), no relacionados (n=195; 33,8%) y haploidentico (n=195; 33,8%). Se empleó acondicionamiento mieloablativo en 294 pacientes (51,0%). La profilaxis de la EICH consistió en globulina anti-timocítica (GAT) en 202 (35,2%) y ciclofosfamida postrasplante (PT-Cy) en 256 (44,4%). Con una mediana de seguimiento de 43,6 meses, la incidencia al año de EICHa grados II–IV y III–IV fue de 169 (29,1%) y 51 (8,7%) pacientes, respectivamente. La mediana del puntaje de Minnesota fue 4,0 (RIC 2–13), significativamente menor en los pacientes que recibieron PT-Cy ($p=0,030$). La EICHa refractaria a esteroides se asoció con puntajes de Minnesota más altos ($p<0,001$) y con ausencia de PT-Cy ($p=0,033$). De los pacientes con EICHa, 61

(36,1%) requirieron segunda línea, incluyendo ruxolitinib (n=26; 42,6%), infliximab (n=24; 39,3%), micofenolato (n=5; 8,2%) y fotoaféresis extracorpórea (FAE; n=8; 8,2%). La necesidad de tercera línea fue significativamente menor con ruxolitinib que con infliximab ($p<0,001$). La MNR fue 12,8% sin terapia de segunda línea, 15,4% con ruxolitinib, 0% con FAE y 35,5% con otros fármacos ($p=0,007$). El tratamiento de tercera línea y cuarta línea se administró a 31 pacientes, ruxolitinib en monoterapia o junto a fotoaféresis estuvo presente en 12 pacientes, obteniendo respuestas globales en el 75%. En cuanto a la evolución, 62 pacientes (36,7%) progresaron a EICH crónica. La incidencia acumulada a cuatro años fue de 115 pacientes (20,6%), con 57,4% moderada/severa; el 51% había presentado EICHa previa. Requirieron tratamiento sistémico el 89,6% (esteroides, n=91; ruxolitinib, n=12); 36 pacientes (31,3%) necesitaron ≥ 2 líneas de tratamiento. El uso de ruxolitinib se registró en 12, 15 y 8 pacientes en primera, segunda y tercera línea respectivamente, siendo necesaria nuevas líneas de tratamiento en un 17,1%. La MNR fue 4,4% para EICHc leve, 5,7% para moderada y 35,6% para severa ($p<0,001$).

Conclusiones: El uso de PT-Cy y un puntaje de Minnesota bajo se asociaron con menor severidad y mejor respuesta a esteroides en la EICHa. Ambos parámetros emergen como variables que permiten anticipar la evolución, identificar pacientes con mayor riesgo de refractariedad y orientar de forma más temprana las decisiones terapéuticas. Ruxolitinib mostró eficacia en reducir la necesidad de líneas posteriores. Se observó una asociación entre la EICH crónica severa y un incremento de la MNR, lo que evidencia su relevancia clínica. Los hallazgos en la EICHa sugieren que un mejor control inicial, orientado por PT-Cy y Minnesota, podría impactar en la evolución hacia la crónica, reforzando la utilidad de estas variables en la práctica clínica tanto para el manejo temprano como para el seguimiento a largo plazo.

OA-68 (#22655) - MANUAL DE APOYO DEL GESTOR DE DATOS PARA EL TRASPLANTE DE CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS Y LA TERAPIA CELULAR PARA EL DESARROLLO DE AMÉRICA LATINA

COSTA, F.; MUNIZ CORRÊA ROCHA DA SILVA, C.; SABAINI, P.; ANDERSON, A.; ALVES DAS NEVES, H.; AMMI, M.; CONCILIO, R.; VIGORITO, A.; MIRANDA, E.; SALGADO, J.; MELO, E.; FERREIRA, S.; MACEDO, A.; SEBER, A.; BONFIM, C.; FUNKE, V.; PASQUINI, M.; OTUYAMA, L.; SANTOS, J.; TOLEDO, M.; FLOWERS, M.; CAVILHA, A.; HAMERSCHLAK, N.; GALEANO, S.; BARROSO, F.

Sociedade Brasileira de Terapia Celular e Transplante de Medula Óssea (SBTMO). Rio de Janeiro, Brasil.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: Desde 2016, se han realizado esfuerzos para consolidar el Registro Brasileño de Trasplante de Células Hematopoyéticas y Terapia Celular (HCT-CT/BR) (Figura 1), con el objetivo de mejorar la comprensión de las prácticas y los resultados nacionales de trasplante. Creado en 2019 a través de una colaboración entre la Sociedad Brasileña de Trasplante de Médula Ósea y Terapia Celular (SBTMO) y el Centro Internacional de Investigación de Trasplantes de Sangre y Médula Ósea (CIBMTR), el HCT-CT/BR se basa en la capacitación y estandarización de gestores de datos (DM) para su sostenibilidad. En este contexto, un manual de apoyo se volvió esencial para unificar las prácticas en el complejo campo de la HCT y la terapia celular.

Objetivos: Describir el desarrollo de un manual de apoyo para los DM (administradores de datos) brasileños que reportan datos al CIBMTR y presentar los resultados de una evaluación de la calidad del material.

Materiales y métodos: Es un estudio metodológico descriptivo realizado en 5 pasos: 1. Evaluación de las necesidades; 2. Planificación de contenidos; 3. Desarrollo manual; 4. Validación de expertos; 5. Revisión final. Para evaluar el compromiso y la satisfacción del usuario, una encuesta REDCap® evaluó el acceso, la satisfacción (escala 0–10), la claridad, la adecuación del formato y la probabilidad de recomendación.

Resultados: El Manual se desarrolló entre febrero y agosto de 2024. En la fase 1, se realizó un análisis de las principales dificultades de los DM brasileños. En la fase 2, el contenido se estructuró en 10 temas (Figura 2). La fase 3 contó con la colaboración voluntaria de expertos (médicos, enfermeras, DM, analistas, revisores en portugués y diseñadores). Inmediatamente, el contenido se sometió a una revisión de ortografía y diseño instruccional y se validó (fases 4 y

5). El Manual se preparó en formato digital e impreso, se imprimieron 200 copias para su lanzamiento y venta durante el Congreso SBTMO de 2024, y la versión digital se puso a disposición en los sitios web SBTMO, CIBMTR y HEMATOLOG. De las copias impresas, el 52% (103) se vendieron a un costo unitario de \$ 11.00. Dos ejemplares fueron adquiridos por instituciones de otros países latinoamericanos. Entre los 44 centros HCT/CT que contribuyeron al resumen brasileño de 2024, el 50% adquirió el manual impreso. Desde agosto de 2024 hasta mayo de 2025, el sitio web de SBTMO identificó 220 visitas a la página de libros electrónicos, mientras que HEMATOLOG registró 3.000 visitas en el mismo período. La versión en español del Manual (Figura 3) se lanzó en mayo de 2025, el sitio web de SBTMO identificó 220 visitas a la página de libros electrónicos, mientras que HEMATOLOG registró 799 visitas. Un total de 39 profesionales completaron la encuesta; de estos, 29 (74%) compraron el manual (26 en forma impresa, 2 digital y 1 no especificado). El puntaje promedio de satisfacción fue 9.3/10, con una calificación de recomendación de 9.4/10.

Conclusiones: el manual de soporte desempeña un papel clave en la estandarización de los procesos de presentación de datos y en la mejora de la calidad de los datos. El manual ayuda a comprender los procesos e identificar las etapas críticas. Además, su flexibilidad permitirá actualizaciones frecuentes y fortalecer el proceso educativo.



Figura 1



Figura 2



OA-69 (#22767) - CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS DE LAS CÉLULAS NK POST TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA (MO) EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA)

GIORDANA, C.; ROCCA, M.; LIDÓN, N.; JARCHUM, M.; SASTRE, D.; JARCHUM, G.; RODRIGUEZ, C..

Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda, Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: Las células NK son fundamentales tanto en la reconstitución del sistema inmunológico como en la respuesta de injerto contra leucemia (GVL) en pacientes con LMA sometidos a trasplante alogénico de células madres hematopoyéticas (TMO). En sangre periférica (SP), se distinguen dos subpoblaciones principales: CD56high y CD56dim, aunque también se han identificado subtipos minoritarios. El CD122 (receptor de IL2/IL15) cumple un rol clave en la maduración, activación y supervivencia de las NK. Mientras que NKG2A actúa como regulador negativo de actividad citotóxica modulando la respuesta NK.

Objetivos: Analizar el perfil fenotípico de las células NK el día +30 y +60 post TMO. Correlacionar el tiempo de sobrevida libre de progresión (SLP) con el recuento de NK y las características fenotípicas de las mismas.

Materiales y métodos: Se estudiaron 15 pacientes, mediana de edad de 44 años (19-69), 8 M y 7 V con diagnóstico LMA que fueron sometidos a TMO y 10 controles normales (CN). Se realizó el recuento y análisis del inmunofenotipo de las células NK de SP y MO el día +30 +60 y en la recaída post TMO por citometría de flujo, analizando los datos mediante los software Infinicyt y FlowJo. Se analizaron 3 subpoblaciones NK (CD56high16-/++d, CD56dim16+, CD56-16+) y la expresión de NKG2A y CD122 en cada una. El análisis estadístico se realizó mediante el software GraphPad Prism, utilizando el método de Kaplan-Meier para las curvas de sobrevida.

Resultados: El recuento absoluto de células NK fue mayor el día +60 post TMO en comparación con el día +30 ($p < 0.05$). Sin embargo, los valores del día +30 no mostraron diferencias significativas respecto a los CN. En el análisis de las subpoblaciones NK en el día +30, se observó un aumento de la CD56highCD16-/++d ($p < 0.05$) y una disminución de las CD56dimCD16+, en comparación con los CN. El día +60 se evidenció una disminución de la subpoblación CD56highCD16-/++d y un aumento de la CD56-CD16+ ($p < 0.05$), cuando se comparó con el día +30.

En cambio, la población predominante CD56dimCD16+ no mostró diferencias. El día +30 post TMO, la subpoblación predominante CD56dimCD16+ mostró un aumento en la expresión de NKG2A y una disminución de CD122, en comparación con los CN. Los pacientes que recayeron post TMO (4), presentaban una disminución de la población CD56dimCD16+ al día +30 con respecto a los CN. En la recaída se observó un aumento de las CD56-CD16+ con respecto a los CN, con baja expresión de NKG2A. Por último, la mediana de SLP fue de 8 meses (2-24) sin diferencia significativa con respecto al valor absoluto de NK.

Conclusiones: En pacientes con LMA post TMO, las células NK desempeñan un papel crucial en la vigilancia contra la recaída de la enfermedad. En este estudio el aumento significativo del recuento absoluto NK al día +60 post TMO sugiere una recuperación progresiva del compartimento NK en este período de reconstitución. Este hallazgo se acompañó de cambios dinámicos en la distribución de las subpoblaciones NK, con una transición desde un perfil inmaduro (CD56highCD16-/++d) significativo en el día +30 y una reconstitución más lenta de la CD56dimCD16+ hacia el día +60. Esta población responsable de la citotoxicidad antitumoral no mostró cambios significativos entre ambos puntos temporales, lo que podría reflejar una maduración incompleta en algunos pacientes. La expresión elevada de NKG2A en la población CD56dimCD16+ el día +30 podría reflejar un freno inhibitorio en la reconstitución inmune mientras que la reducción de CD122 puede atribuirse a la inmunosupresión post TMO y a la recuperación parcial de la población NK. La expansión de la población CD56-CD16+ en los pacientes recaídos, representa una subpoblación recientemente descrita asociada a disfunción citotóxica, la cual podría reflejar una maduración aberrante y/o alteración de la reconstitución inmunológica como mecanismo de escape de la LMA. Es necesario avanzar en el conocimiento de los mecanismos implicados en el surgimiento de esta población debido a su importancia clínica y posible impacto terapéutico.

OA-70 (#22726) - LEUCEMIA MIELOMONOCITICA CRONICA: EVALUACION DIAGNÓSTICA, PRONÓSTICA Y TRATAMIENTO EN UN ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVO DE UN CENTRO

DE BOECK, J.; OSES, L.; KOHAN, D.; ZÁRATE, C.; GARBARINI, M.; BRULC, E.; ARBELBIDE, J.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Síndrome Mielodisplásico

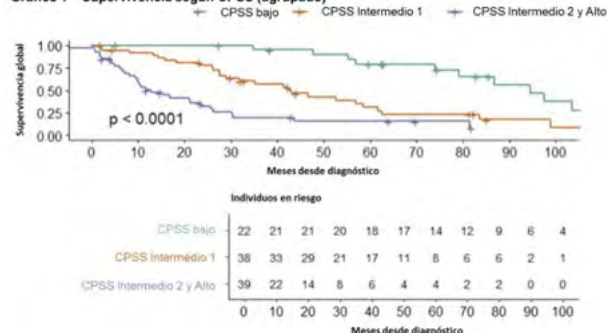
Introducción: La Leucemia Mielomonocítica Crónica (LMMC) es un trastorno clonal de células madre hematopoyéticas con características superpuestas de síndromes mielodisplásicos y neoplasias mieloproliferativas, caracterizado por una monocitosis prominente y un riesgo inherente de transformación leucémica (~15%-20% durante 3-5 años). Hay pocos reportes de casuística publicados sobre LMMC de Argentina. **Objetivos:** Evaluar las características clínicas, el riesgo pronóstico, el tratamiento utilizado y la evolución en un centro de Argentina. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio de cohorte descriptivo retrospectivo de pacientes mayores a 18 años con diagnóstico de LMMC en el periodo entre enero de 2007 y junio de 2025. Se analizaron las características clínicas al diagnóstico, los tratamientos recibidos y análisis de sobrevida global y progresión a leucemia mieloide aguda. Las variables continuas se expresaron como medianas con rango intercuartil (IIC) y las categóricas como frecuencias (%). La supervivencia global se analizó con Kaplan-Meier y log-rank. La incidencia acumulada de progresión a leucemia mieloide aguda (LMA) se evaluó con riesgos competitivos y modelos de Fine-Gray. $p < 0,05$ significativo. **Resultados:** Se analizaron un total de 100 pacientes. Las características clínicas presentes al momento del diagnóstico se exponen en la Tabla 1. En cuanto a los tratamientos recibidos según el riesgo por Chronic Myelomonocytic Leukemia-specific Prognostic Scoring System (CPSS) al diagnóstico, hubo diferencia significativa en el uso de Azacitidina entre el grupo de Bajo riesgo y grupo de Intermedio-Alto riesgo ($p=0.015$). El 58% (58) de los pacientes recibieron eritropoyetina, el 10% (10) recibieron quimioterapia y el 12% (12) se trasplantaron. No se hallaron diferencias significativas en el uso de eritropoyetina, decitabina, quimioterapia o trasplante de médula ósea entre los grupos de riesgo. La mediana de seguimiento fue de 29 meses (IIC: 10-62). La mediana sobrevida global en toda la cohorte fue de 42 meses (IC95%: 27-58) y la mediana de tiempo a progresión no fue alcanzada en la población general. En el análisis multivariado ($n=84$, 56 eventos), el modelo mostró como predictores independientes de mayor mortalidad al índice de comorbilidad de Charlson, la categoría tipo 2 de la clasificación Organización Mundial de la Salud (OMS), la fibrosis medular significativa y altos puntajes de CPSS. En contraste, el trasplante alogénico y el tratamiento con azacitidina se asociaron con una reducción significativa del riesgo de muerte. La sobrevida global según grupo de riesgo de CPSS se expone en el gráfico 1. El uso de azacitidina mostró diferencias significativas en sobrevida global en el análisis de grupos estratificados por CPSS, observándose beneficio en los pacientes con riesgo Intermedio 1, Intermedio 2 y Alto ($p<0.0001$). El tiempo al trasplante alogénico fue de 20 meses (IIC: 10-24). En los pacientes trasplantados, la sobrevida no mostró diferencias significativas según el riesgo CPSS ($p=0.1$). El 36% (36) de la cohorte falleció por progresión a leucemia

mieloide aguda. **Conclusiones:** Las características clínicas de la cohorte fueron similares a las halladas por otros autores, contrastando sólo diferencias en la mediana de edad con respecto a una cohorte china en la que los pacientes eran más jóvenes y con mayor proporción de fenotipo proliferativo. Si bien no se encontraron diferencias significativas en la sobrevida global del subgrupo de pacientes trasplantados según riesgo por CPSS, esto podría deberse a la falta de tamaño muestral adecuado en la presente cohorte.

Tabla. Características clínicas y de laboratorio de la población en estudio

Tabla 1. Anemia de células falciformes	Total N = 100 (%)
Edad (años), mediana, IIC	74.5 (69–81)
Hombres, n, %	72 (72)
Recuento leucocitos /mm3, mediana, IIC	6.83×10^3 (IIC: 4.49–13.3)
Recuento neutrófilos /mm3, mediana, IIC	3.10×10^3 (IIC: 1.80–6.62)
Recuento monocitos /mm3, mediana, IIC	1.60×10^3 (IIC: 1.02–3.29)
Recuento de plaquetas /mm3, mediana, IIC	107×10^3 (IIC: 70–154)
Hemoglobina g/L, mediana, IIC	10.5 (IIC: 8.7–13.2)
Porcentaje de blastos en médula ósea al diagnóstico, mediana, IIC	3 (IIC: 2–6)
Dependencia transfusional, n, %	23 (23%)
Fibrosis medular significativa ¹ , n, %	
Sí	23 (26)
Riesgo citogenético, n, %	
Muy bueno	5 (5)
Bueno	76 (76)
Intermedio	13 (13)
Pobre y Muy pobre	6 (4)
Estudio molecular por NGS, n, %	
Realizado	18 (18)
Clasificación FAB, n, %	
Fenotipo mielodisplásico	73 (74)
Fenotipo mieloproliferativo	27 (27)
Clasificación OMS, n, %	
Tipo 0	42 (42)
Tipo 1	44 (44)
Tipo 2	15 (15)
Clasificación CPSS, n, %	
Bajo	22 (22)
Intermedio-1	38 (38)
Intermedio-2 y Alto ²	41 (40)
Tratamientos recibidos, n, %	
Eritropoyetina	58 (58)
Azacitidina	59 (58)
Decitabina	13 (13)
Quimioterapia	10 (10)
Trasplante de médula ósea	12 (12)
Mortalidad, n, %	
Por citopenias	23 (32)
Por comorbilidades	

Gráfico 1 – Supervivencia según CPSS (agrupado)



OA-71 (#22687) - EVALUACIÓN DEL DESEMPEÑO DEL MDS-CBC SCORE EN EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS

MASTRULLI, M.; SOLANO TORRES, A.; BERTONCIN, A.; SORIA, F.; VILA MELO, M.; DALTO, L.; MURYAN, A.; PALMER, S.; STEMMEIN, G.; QUARCHIONI, M.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Síndrome Mielodisplásico

Introducción:

El diagnóstico de los síndromes mielodisplásicos (SMD) representa un desafío debido a la diversidad de presentaciones y a la superposición con otras causas de citopenias. A su vez, su diagnóstico temprano requiere estudios invasivos y costosos. El MDS-CBC score, desarrollado por Boutault et al. (2018), emerge como una herramienta prometedora para identificar pacientes con alta probabilidad de SMD. Este score se basa en parámetros hematológicos de rutina como el volumen corpuscular medio (VCM) y el recuento absoluto de neutrófilos y el índice Ne-WX. Este último se asocia con el ancho de dispersión de la complejidad de los neutrófilos y por lo tanto reflejaría displasia neutrofílica.

Objetivos:

Evaluar el desempeño diagnóstico del MDS-CBC score en una cohorte de pacientes con citopenias, con y sin diagnóstico confirmado de SMD.

Materiales y métodos:

Se seleccionaron 63 pacientes (27 mujeres y 36 hombres; entre 21–93 años con una media de edad de 70 años) con diagnóstico confirmado de SMD según criterios OMS 2022 y 52 pacientes (31 mujeres y 21 hombres; entre 27–88 años con una media de edad de 58 años) con citopenias de otras causas y exclusión diagnóstica de SMD. Los hemogramas se procesaron en un equipo Sysmex XN-1000. Se utilizó como punto de corte el propuesto por el autor: 0,20. Se calcularon sensibilidad, especificidad, valor

predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN). La comparación entre grupos se realizó mediante la prueba U de Mann–Whitney, el análisis ROC para estimar el área bajo la curva (AUC, IC 95%) y el punto de corte óptimo según el índice de Youden.

Resultados:

El score presentó una sensibilidad del 76%, especificidad del 90%, VPP del 91% y VPN del 76%. La prueba de Mann–Whitney arrojó $U=1638$ ($p<0,05$). Esto indica diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

El análisis ROC mostró un AUC de 0,91, lo que indica excelente capacidad discriminativa. El punto de corte óptimo recalculado según el índice de Youden fue 0,222, con una sensibilidad del 74,6% y una especificidad del 94,1%.

Conclusiones:

El MDS-CBC score mostró excelente desempeño diagnóstico para SMD, con alta capacidad discriminativa, elevada especificidad y buen VPP. Estos resultados son comparables a los obtenidos por Boutault et al. (Sensibilidad 86% y especificidad 88%), lo que confirma un desempeño diagnóstico similar del MDS-CBC score y respalda su utilidad como herramienta complementaria para la evaluación de pacientes con citopenias. Su cálculo sencillo, basado en parámetros del hemograma rutinario, facilita su potencial incorporación en los informes de laboratorio, aun cuando no esté incluido en los criterios diagnósticos actuales de SMD.

OA-72 (#22795) - REDEFINIENDO LOS SINDROMES MIELODISPLASICOS EN UNA COHORTE ARGENTINA: UN ESTUDIO BASADO EN LA CLASIFICACIÓN MOLECULAR

GARCIA, M.; BERTONE, E.; ANDREOLI, V.; MONTIVERO, A.; GUANCHIALE, L.; ASINARI, M.; ZALAZAR, F.; BASQUIERA, A.

Hospital Privado de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Síndrome Mielodisplásico

Introducción: Los síndromes mielodisplásicos (SMD) son un grupo heterogéneo caracterizado por displasia, citopenias y riesgo variable de progresión a leucemia mieloide aguda (LMA). Los estudios de perfil genómico muestran patrones de conmutaciones y asociaciones con características clínicas proponiéndose una clasificación basada en perfiles genéticos, a fin de mejorar la comprensión de mecanismos patogénicos y explicar la variabilidad en la respuesta terapéutica.

Objetivos: Clasificar los pacientes con SMD según las nuevas taxonomías y evaluar sus características

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, de dos centros, con pacientes mayores de 17 años y SMD con perfil mutacional por NGS, excluidas LMA

Resultados: Analizamos 50 individuos, 64% (32/50) sexo masculino, mediana de edad 66 años (57-70), 10% (5/50) eran SMD secundarios. Al analizar el riesgo según el IPSS-R 22% (11/50) fueron muy bajo, 34% (17/50) bajo, 20% (10/50) intermedio, 8% (4/50) alto, 6% (3/50) muy alto riesgo, en cambio al realizar el IPSS-M, 12% (6/50) moderado bajo, 22% (11/50) bajo, 16% (8/50) alto, 16% (8/50) alto y 16% muy alto riesgo, incrementándose el riesgo en 34% (17/50) de los casos. Hubo 28% (14/50) pacientes fallecidos, 12% (6/50) pacientes progresaron a LMA, 4 fallecidos por dicha causa. 36% (18/50) pacientes recibieron EPO, 44% (22/50) hipometilantes y 30% (15/50) trasplante alogénico.

El 32% (16/50) presentó sideroblastos en anillo, pero solo 43% (7/16) tenía la mutación SF3B1. Se pudieron detectar 14 grupos. 20% (10/50) de pacientes pertenecientes al grupo BCOR/BCORL1, 18% (9/50) SF3B1, 10% (5/50) CCUS like, 6% (3/50) Bi-TET 2, 4% (2/50) DDX41, 4% (2/50) EZH2/ASXL1, 4% (2/50) IDH/STAG2, 4% (2/50) mNOS, 4% (2/50) SETBP1, 4% (2/50) SRSF2, 2% (1/50) complejo tp53, 8% (4/50) U2AF1, 2% (1/50) ZRSR2 y 10% (5/50) pacientes sin eventos.

Los dos grupos más significativos presentaron las siguientes características mutacionales: BCOR/BCORL1 presentó como mutaciones asociadas en 50% de los pacientes (5/10): FLT3, SRSF2, ETV6, ZRSR2, DNMT3A, TET2, ASXL1, SFR3B1 y

RUNX1, mientras que el grupo SFR3B1 presentó mutaciones asociadas en 5 pacientes, siendo ellas MYC, DNMT3A, TET2, ASXL1, EZH2 y CSF3R.

El grupo BCOR/L1, presentó una mediana de 97.000 plaquetas y la mediana de blastos fue 1% (RIC 0-3). Cabe destacar que en las publicaciones el 41% tenía asociado RUNX1. Mientras que en nuestra población solo se presentó en el 10% (1/10).

El grupo SF3B1 presentó un número bajo de blastos al diagnóstico (mediana: 1,3 % [RIC: 0-3,5]), solo dos pacientes progresaron a LMA, uno de ellos falleció por dicho motivo 22 meses posteriores al diagnóstico.

En el caso de los pacientes CCUS-like, fueron catalogados como riesgo muy bajo, muy bajo o intermedio por IPPS-R, pero al ser evaluados por IPSS-M uno de ellos fue considerado de riesgo moderado alto, dicho paciente presentaba tp53, evolucionó a LMA y falleció tras 6 años por complicaciones post trasplante.

En el grupo bi-TET2, la mediana de edad fue 64 años, si bien la hemoglobina al diagnóstico era superior a 9 g/dl, en la evolución fue la citopenia más significativa y sólo uno de los pacientes presentaba monocitos aumentados, siendo este el único que progreso a LMA y falleció por dicha causa tras 4 años.

Solo uno de los dos pacientes con DDX41, presentó elevada cantidad de blastos con progresión a LMA, en planes de trasplante.

El paciente con complejo TP53, presentó SMD primario, con buena evolución, sin progresión a LMA a 4 años del diagnóstico, siendo tratado con hipometilantes.

Conclusiones: Si bien los estudios moleculares han permitido una caracterización más precisa de los pacientes con SMD, facilitando su clasificación en subgrupos con perfiles clínicos diferenciados, que puedan contribuir al diseño de guías terapéuticas más personalizadas y efectivas, es importante reconocer la notable variabilidad clínica que aún persiste entre individuos dentro de una misma categoría diagnóstica. Esto podría estar vinculado con la presencia o ausencia de conmutaciones entre otros aspectos.

OA-73 (#22553) - EXPERIENCIA EN ERITROAFÉRESIS (EA) EN PACIENTES CON HEMOGLOBINOPATÍAS.

FAZIO, P.; REBORA, C.; REMAZZINA, M.; GUTIERREZ, A.; AZZARO, S.; CONTTE, M.; AZNAR, M.; ZOLORZANO, C.; VITA, C.; RIVA, M.

HiGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Medicina transfusional

Introducción: La EA se ha establecido como una estrategia terapéutica para reducir los niveles de hemoglobina S, prevenir o tratar las crisis agudas y complicaciones crónicas de anemia de células falciformes (ACF). Los pacientes con persistencia de hemoglobina fetal (HbFP) pueden beneficiarse con este procedimiento.

Objetivos: Describir la experiencia en tratamiento (tto) sostenido con EA en pacientes (ptes) con hemoglobinopatías.

Evaluar la eficacia y seguridad del procedimiento.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de procedimientos de EA en > 16 años con diagnósticos de ACF o HbFP, desde enero de 2013 hasta junio de 2025.

Se evaluó la Hb patológica pre y post EA y su correlación con reducción de síntomas y eventos vasooclusivos, así como las complicaciones relacionadas a procedimiento a corto y largo plazo (infección asociada a catéter, trombosis, reacciones transfusionales severas y alosensibilización eritrocitaria).

Los procedimientos evaluados se realizaron en un equipo OPTIA SPECTRA (TERUMO BCT) mediante intercambio de Glóbulos Rojos con sistema de flujo continuo.

El seguimiento de los niveles de hemoglobinas pre y post EA se realizó por electroforesis en medio alcalino en un equipo INTERLAB G26.

Se relevaron datos de las historias clínicas, laboratorio y procedimientos realizados a cada pte en una planilla de cálculo excel. Se definió coeficiente de efectividad (CE = 1 - (% Hb patológica Post EA / % Hb patológica Pre EA)). Se utilizó el programa InfoStat para realizar pruebas T para muestras pareadas.

Resultados: Procedimientos n:85

Patologías: ACF 4, HbFP 2

Unidades por procedimiento: $\bar{x}$ 7,9 r (5,8-10,25)

Procedimientos por año: $\bar{x}$ 3,2 r (1-7,5), según síntomas y concentración de Hb patológica.

Limitación del procedimiento: accesos vasculares.

Ver Tablas 1 y 2.

Eficacia:

Hb patológica: pre EA: $\bar{x}$ 65,43% r (33,9- 82,7) post EA $\bar{x}$ 19,47% r (9,2-29,2).

Coeficiente de efectividad (CE): $\bar{x}$ 0,70 r (0,58-0,88).

Control de síntomas sin eventos oclusivos mayores en todos los pacientes.

Seguridad:

Complicaciones 3/85 (3,5%)

Trombosis asociada a catéter: 2

Reacción febril no hemolítica: 1

No se registraron infecciones asociadas a catéter, alosensibilización eritrocitaria ni enfermedades infecciosas transmisibles por transfusiones.

Conclusiones: En nuestra experiencia la EA mostró ser un procedimiento eficaz con muy pocas complicaciones. Se destaca el control de síntomas en todos los pacientes, sin eventos vasooclusivos mayores en anemia de células falciformes.

Pese al alto número de unidades transfundidas, no se registraron eventos de sensibilización frente a Ag eritrocitarios ni infecciones transmisibles por transfusión.

Discusión: En nuestro medio, la discontinuidad de tto por falta de acceso y adherencia no es infrecuente. El uso regular de este procedimiento mostró ser una herramienta eficaz para el manejo tanto de pacientes con resistencia como en aquellos con falta de regularidad en el tratamiento.

Tabla 1. Anemia de células falciformes

Pte con Hb S	N° de EA	Promedio EA/ año	Promedio Unidades por EA	% Hb patológica pre EA promedio	% Hb patológica post EA promedio	CE
1	6	7,5	6	33,9	9,2	0,73
2	39	3,3	7,4	68,6	29,2	0,57
3	23	2,9	10,25	72,6	20,9	0,71
4	12	3	5,8	68,6	25,2	0,63

Se evidenció una disminución estadísticamente significativa de los valores de Hb S tras la EA ($t=19,51$, $p<0,0001$).

Tabla 2. Persistencia de Hb F

Pte con Hb F	N° de EA	Promedio EA/ año	Promedio Unidades por EA	% Hb patológica pre EA promedio	% Hb patológica post EA promedio	CE
1	6	7,5	6	33,9	9,2	0,73
2	39	3,3	7,4	68,6	29,2	0,57

OA-74(#22793)- CARACTERIZACIÓN INTEGRAL DE ALTERACIONES EN TP53 MEDIANTE NGS Y METODOLOGÍAS COMPLEMENTARIAS EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS

TORREGUITART, F.; BENDER, A.; BENDER, M.; GIULIANI, M.; LANG, C.; POMBO, P.; MIRANDA ZANETTI, J.; IOMMI, M.; CAZAP, N.; BRANDT, M.; BECCACECE, M.; CUSTIDIANO, M.; CRANCO, S.; FERNANDEZ, I.; KOWALYSZYN, R.; FURQUE, A.; MARADEL, J.; VENCHI, R.; RAMÍREZ, R.; LOPEZ ARES, L.; KALMUS, M.; TABORDA, G.; CRESCITELLI, F.; AGRIELLO, E.

LEB LABORATORIO. Bahía Blanca, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: TP53 es un gen supresor tumoral esencial para preservar la integridad genómica. Sus alteraciones (mutaciones, deleciones, inserciones o cambios estructurales) se detectan en diversas patologías oncohematológicas y se asocian con peor pronóstico y resistencia terapéutica. Su estudio combina técnicas complementarias: la citogenética convencional detecta alteraciones extensas; la hibridación in situ fluorescente (FISH) identifica deleciones; y la biología molecular (secuenciación de Sanger y NGS) caracteriza mutaciones puntuales e indels. La interpretación de resultados requiere considerar la infiltración tumoral y la posible heterogeneidad clonal, que pueden reducir la sensibilidad, siendo útil en algunos casos la separación celular (cell sorting) para optimizar la detección. La integración de estos enfoques brinda una visión global del estado de TP53 y su impacto clínico.

Objetivos: Describir una casuística de pacientes con patologías oncohematológicas evaluados para TP53 mediante citogenética molecular y biología molecular, incorporando la información citogenética disponible, y destacar el aporte complementario de cada una de ellas para su caracterización.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en pacientes evaluados entre 2018–2025. El gen TP53 fue analizado mediante técnicas de FISH, secuenciación de Sanger y/o NGS.

Resultados: Se registraron 575 determinaciones en patologías mieloides y 714 en linfoides. En mieloides, 527 por NGS (91,6%) y 48 por Sanger (8,4%), detectándose 32 pacientes con mutaciones. En NGS, 5/27 presentaron dos mutaciones simultáneas, mientras que por Sanger todos presentaron una única mutación. Los valores de VAF en NGS fueron <20% en 10/27 pacientes y >20% en 17/27. En este último grupo, en 8 casos se planteó descartar un posible origen germinal: en 7/8, la correlación con citogenética y FISH evidenció delección de 17p, lo

que alejó esa posibilidad y confirmó una naturaleza doble-hit; mientras que en 1/8 se corroboró origen germinal en mucosa yugal.

En linfoides se realizaron 589 determinaciones por FISH, 117 por Sanger y 8 por NGS. Cincuenta pacientes fueron evaluados en paralelo por FISH y Sanger: 42/50 (84%) negativos en ambas; 6/50 con mutaciones sin delección de 17p; y 2/50 con delección de 17p sin mutaciones puntuales/indels. El FISH detectó 71/589 deleciones (12%), y la secuenciación 8/125 variantes (6,4%). En los casos positivos por NGS (2/8), ninguno superó el 20% de VAF.

En conjunto, 12/29 pacientes (41,3%) presentaron variantes con VAF <20%.

Las 50 mutaciones detectadas se distribuyeron: exón 4 (5), exones 5–8 (40) y exones 9–11 (5), predominando las mutaciones en el dominio de unión al ADN, con los exones 5 y 7 como los más afectados (16 y 13 mutaciones respectivamente).

Conclusiones: La integración de técnicas de FISH y biología molecular, junto con información citogenética, permite una caracterización completa de TP53. El NGS destaca por su capacidad para detectar variantes con VAF bajas (<20%), que podrían pasar inadvertidas con secuenciación convencional. La correlación con datos citogenéticos resulta clave para interpretar el valor de la VAF en determinados casos, y distinguir entre posibles alteraciones somáticas y germinales. La frecuencia observada de mutaciones con VAF bajos mediante NGS evidencia que la secuenciación de Sanger, por su menor sensibilidad, podría arrojar resultados falsamente negativos en un porcentaje de casos. Asimismo, la infiltración y celularidad de la muestra de partida son determinantes para una interpretación confiable. La caracterización precisa de TP53, tanto al diagnóstico como en la recaída, permite identificar pacientes de alto riesgo y orientar estrategias terapéuticas individualizadas, optimizando la toma de decisiones clínicas.

OA-75 (#22666) - ENFERMEDADES DE ERDHEIM CHESTER (ECD) Y ROSAI DORFMAN (RDD): SERIE DE CASOS CON REVISIÓN DE SU CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN LA ERA MOLECULAR.

FUNES LÓPEZ, Z.; BASQUIERA, A.; WERNICKE, G.; CASTELLANOS, L.; CAEIRO, G.; MONTIVERO, A.

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: Las histiocitosis son un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por proliferación patológica de células del sistema monocito-macrofágico o dendrítico, con infiltración tisular y disfunción orgánica. En la ECD suelen afectarse huesos, sistema cardiovascular, retroperitoneo y sistema nervioso central. La RDD se caracteriza por compromiso ganglionar cervical, con posible y extranodal. Ambas pueden compartir mutaciones en MAPK, pero difieren en origen celular, clínica y frecuencia de BRAF V600E.

Objetivos: Describir la presentación clínica, hallazgos diagnósticos, tratamiento y evolución de pacientes con Enfermedad de Erdheim Chester (ECD) y Enfermedad de Rosai Dorfman (RDD) atendidos en un hospital de alta complejidad

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de historias clínicas de nueve pacientes diagnosticados con ECD o RDD en el Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina, entre los años 2016 y 2025. Se recopilaron datos demográficos, manifestaciones clínicas, estudios por imágenes, hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos, perfil molecular, tratamiento y evolución.

Resultados: Se incluyeron siete casos de Enfermedad de Erdheim Chester (ECD) y dos casos de Enfermedad de Rosai Dorfman (RDD). Ver tabla adjunta.

La edad media del diagnóstico fue 49 años (rango 17–66), con predominio masculino en ECD. En ECD, las manifestaciones más frecuentes fueron compromiso óseo (n=5), retroperitoneal/perirrenal (n=4), sistema nervioso central (n=4) y cardiovascular (n=2). Dos pacientes presentaron mutaciones en la vía MAPK: BRAF V600E (n=1), MAP2K1 (n=1). Los tratamientos incluyeron interferón- α (n=2), inhibidores de BRAF (n=1), inhibidores de MEK (n=2) y corticosteroides (n=2), con respuestas variables. En RDD, la afectación fue mamaria aislada (n=1), ganglionar y extranodal (n=1), y multisistémica con aortitis (n=1). Se identificó KRAS mutado en un caso. Los tratamientos incluyeron corticosteroides, metotrexato e inhibidores de MEK en casos refractarios. Un paciente con ECD falleció por ACV isquémico recurrente; los demás se encuentran en seguimiento, con estabilidad o mejoría.

Conclusiones: La Enfermedad de Erdheim Chester (ECD) y la Enfermedad de Rosai Dorfman (RDD) constituyen entidades infrecuentes que requieren alto índice de sospecha y confirmación histológica con perfil inmunohistoquímico. La caracterización molecular permite seleccionar terapias dirigidas que han modificado el pronóstico de estas enfermedades. El acceso al diagnóstico molecular y el tratamiento dirigido son claves para optimizar los resultados.

Paciente n°	Diagnóstico	Sexo	Afectación	Mutación	Tratamiento	Respuesta/Evolución
1	Enfermedad de Erdheim Chester	Femenino	Ósea, abdominal, renal, neurológica, metabólica	No realizada	Corticosteroides. Ciclofosfamida	Refractaria a todos los tratamientos. Fallecida por ACV isquémico, relacionado a la enfermedad
2	Enfermedad de Erdheim Chester	Masculino	Neurológica, ósea, abdominal	No realizada	Interferón- α	Respuesta parcial. Buena tolerancia
3	Enfermedad de Erdheim Chester	Femenino	Periaórtica, perirrenal, ósea	MAP2K1	Trametinib	Excelente respuesta y tolerancia
4	Enfermedad de Erdheim Chester	Masculino	Ósea	No realizada	Ninguno	Estable. En controles, sin indicación de tratamiento
5	Enfermedad de Erdheim Chester	Femenino	Neurológica, ósea	BRAF V600E	Vemurafenib	Excelente respuesta y tolerancia
6	Enfermedad de Erdheim Chester	Femenino	Neurológica	Estudio molecular negativo	Corticosteroides. Trametinib	Refractaria a corticosteroides. Inicio reciente de trametinib
7	Enfermedad de Erdheim Chester	Masculino	Neurológica, ósea, perirrenal	Estudio molecular negativo	Interferón- α	Muy buena respuesta y tolerancia
8	Enfermedad de Rosai Dorfman	Femenino	Mamaria	KRAS	Ninguno	Estable. En controles, sin indicación de tratamiento
9	Enfermedad de Rosai Dorfman	Masculino	Neurológica, ganglionar, ósea, periaórtica	No realizada	Metotrexato oral	Buena respuesta y tolerancia

OA-76 (#22494) - PRIMERA ENCUESTA NACIONAL SOBRE ENSAYOS CLÍNICOS EN HEMATOLOGÍA

CARRICONDO, E.

Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción:

En el contexto de múltiples terapias innovadoras para diversas patologías hematológicas, caracterizadas por su alto costo y difícil acceso, la inclusión de pacientes en ensayos clínicos (EC) representa una oportunidad terapéutica relevante. En Argentina, la disponibilidad de EC en Hematología y la cultura de derivación de pacientes no habían sido previamente estudiadas.

Objetivos:

Describir la disponibilidad de EC en distintas instituciones (públicas y privadas; AMBA y no AMBA), evaluar los patrones de derivación de pacientes, caracterizar los EC disponibles e identificar barreras y dificultades para el enrolamiento.

Materiales y métodos:

Se diseñó una encuesta ad hoc, anónima, distribuida digitalmente (WhatsApp y correo electrónico) a médicos especialistas en Hematología de la República Argentina. El cuestionario incluyó preguntas cerradas (de opción múltiple) y abiertas. El significado estadístico de las variables dicotómicas se analizó con Chi cuadrado (χ^2).

Resultados:

Respondieron la encuesta 121 médicos hematólogos: 41,3% pertenecían a instituciones públicas y 58,7% a privadas; 59,6% trabajaban en AMBA y 40,4% en

el resto del país. La disponibilidad de EC fue mayor en el sector privado que en el público (76% vs. 49%, $p=0,006$) y en AMBA respecto de no AMBA (70% vs. 46%, $p=0,02$). El 75% de los encuestados refirió derivar pacientes a EC, sin diferencias significativas por tipo de institución o región. La mayoría derivó a estudios de oncohematología (90%) y en líneas avanzadas de tratamiento (80,5%). El 78% identificó barreras para la derivación; las principales fueron: Distancia/logística/traslados (39%), desconocimiento de EC disponibles (31%), falta de hábito en la derivación (24%) y dificultades para derivar pacientes sin cobertura privada u obra social (26%). La mayoría de los encuestados (75%) se manifestó estar de acuerdo o parcialmente de acuerdo en con el pago por derivación.

Conclusiones:

Se evidencian diferencias significativas en la disponibilidad de EC según tipo de institución y región geográfica. Aunque la encuesta alcanzó a menos del 10% de los hematólogos del país, revela una tendencia a la derivación preferente a oncohematología y en etapas avanzadas de la enfermedad, así como la presencia de múltiples barreras para el enrolamiento. Estos hallazgos subrayan la necesidad de estrategias coordinadas entre la comunidad médica y los patrocinadores para ampliar la oferta de EC, reducir inequidades y favorecer la participación de más centros y pacientes en Argentina.

OA-77 (#22479) - ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN LABORAL, ACADÉMICA Y ROL DE LA MENTORÍA EN HEMATÓLOGOS ARGENTINOS: RESULTADOS DE UN ESTUDIO TRANSVERSAL 2025

RODRIGUEZ, P.; ANTELO, G.; MORENO, F.; ORLOVA, M.; COMELLES, M.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: Existe escasa información publicada sobre la situación laboral y formativa de los hematólogos en el país, dificultando un análisis profundo sobre los retos y oportunidades que enfrentan en su inserción profesional. Es fundamental investigar las características sociodemográficas y económicas de nuestra población. **Objetivos:** Describir la situación sociodemográfica, laboral, académica, percepción profesional y el rol de la mentoría en el desarrollo profesional de hematólogos pertenecientes a la Sociedad Argentina de Hematología en 2025. **Materiales y métodos:** Estudio de corte transversal mediante una encuesta anónima y opcional enviada por correo electrónico a miembros de la Sociedad Argentina de Hematología (SAH) que fueran hematólogos. Se excluyeron a quienes no aceptaron participar. Se diseñó una encuesta con 36 preguntas orientadas a relevar información sobre situación laboral, nivel de ingresos, oportunidades académicas y experiencia con la mentoría entre hematólogos. Las variables se estructuraron en socio demográficas, tipos de trabajo, situación académica y evaluación de rol de mentor. **Resultados:** Se recolectaron 291 encuestas válidas. El 71.5% (N=208) de la población corresponde al sexo femenino. El 95.9% de ellos eran argentinos. El 34.7% tenían entre 40-49 años mientras que sólo el 5.2% tenía más de 70 años. Con respecto a los años de recibido de hematólogo, el grupo mayoritario fue el de 10 años o más de recibidos, con el 36.4%. El 77.3% se formó en una residencia Post Básica y un 62.5% lo hizo en una residencia perteneciente al ámbito público. El lugar donde se formaron más hematólogos fue en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires con un 67.7% seguido por Buenos Aires que incluye GBA con 13.1% y en tercer lugar Córdoba, con un 7.6%. El 49,5% de los encuestados ejerce laboralmente en el sector privado. La mayoría, un 42%, ejerce en la Ciudad autónoma de Buenos Aires. El 36,1% tiene tres o más trabajos. El 38,8% de los participantes trabaja de manera independiente. El 40% trabaja entre 31 y 40 horas semanales. El 51% no realiza guardias. El 40% está insatisfecho con su remuneración. En relación con la modalidad de trabajo, el 54% trabaja de forma asistencial exclusivamente. Solo el 1,7% trabaja para la industria farmacéutica. El 40.1% realiza trabajos de investigación de manera no exclusiva. El 72% realizó el curso superior en la SAH. El 44% no realizó la recertificación de la especialidad y un 19.2% aún no le corresponde. El 37.8% dedican entre el 10-20% de sus horas laborales a tiempo académico. El 44,3% de los hematólogos tiene más de un mentor, sólo el 3% desconoce su importancia. El 38%, lo conoció a través de la SAH. El 57.6% de los hematólogos trabajan en la misma institución que su mentor. El 80% cree que le hubiese servido tener un mentor. Más del 70% cree que el mentor los estimuló a realizar trabajos, participar en jornadas científicas y tomar decisiones laborales importantes. Se realizó una comparación de los encuestados de más de 10 años (>10 años) y menos de 10 años (<10 años) de recibidos. Destacando diferencias en las siguientes variables: sector de realización de residencia, ámbito público 67% para el grupo de >10 años versus un 56% para hematólogos de <10 años

(p=0.03). Referido a las horas laborales el grupo de >10 años posee una carga laboral mayor (p=0.0095). Se vio que el grupo de <10 años un 88% realizaron el curso de formación de la SAH mientras que en el otro grupo solo lo completó el 66% (p=0.001). **Conclusiones:** La encuesta revela una alta carga laboral, el pluriempleo y percepción negativa de la remuneración. Se observa una concentración geográfica tanto en la formación como en el ejercicio profesional en CABA. Existe una alta participación en actividades académicas, y una fuerte vocación docente e investigadora. La figura del mentor emerge como una herramienta valiosa, tanto por su influencia en las decisiones profesionales como por el impacto percibido entre quienes no lo tuvieron.

Tabla 1. Descripción de los encuestados N= 291

Evaluación Socio-demográfica		Recuento	% de N columnas
Sexo	Femenino	208	71,50%
Nacionalidad	Argentino	279	95,90%
	Otras nacionalidades	12	4,1%
Edad	25-35 años	37	12,70%
	36-39 años	31	10,70%
	40-49 años	101	34,70%
	50-59 años	54	18,60%
	60-69 años	53	18,20%
	70 años o más	15	5,20%
Años de recibidos	más de 10 años	188	64,60%
	menos de 10 años	103	35,40%
Tipo de residencia	Básica	66	22,70%
	Post-básic	225	77,30%
Sector de realización de residencia	Sector privado	109	37,50%
	Sector público	182	62,50%
Lugar de residencia	Ciudad Autónoma de Buenos Aires	197	67,70%
	Buenos Aires	25	8,60%
	Córdoba	22	7,60%
	Santa Fé	14	4,80%
	Gran Buenos Aires	13	4,50%
	otras	20	6,87%
Ámbito laboral	Sector privado	144	49,50%
	Sector público	30	10,30%
	Fuera de Argentina	5	1,70%
Número de trabajos	Ambos	112	38,50%
	1	90	30,90%
	2	96	33,00%
	3 o más	105	36,10%
Actualmente donde ejerce	Ciudad Autónoma de Buenos Aires	122	41,90%
	Buenos Aires y Gran Buenos Aires	67	23,00%
	Santa Fé	20	6,90%
	Córdoba	15	5,20%
	Otras	70	24,05%
KM de distancia entre diferentes trabajos	10-20 km	93	44,90%
	21-40 km	22	10,60%
	41-60 km	12	5,80%
	61-89 km	7	3,40%
	90-500 km	10	4,80%
	Menos de 10 km	63	30,40%
Condición fiscal	Trabajo en forma independiente	113	38,80%
	Trabajo en relación de dependencia	40	13,70%
	Trabajo en relación de dependencia y en forma independiente	138	47,40%
Horas laborales	Entre 31 y 40 horas semanales	117	40,20%
	Entre 41 y 50 horas semanales	89	30,60%
	Más de 50 horas semanales	31	10,70%
	Menos de 30 horas semanales	54	18,60%
Realización de Guardias	No realizo guardias	150	51,50%
	Si, realizo guardias activas	27	9,30%
	Si, realizo guardias pasivas	114	39,20%
Satisfacción de remuneración	Acorde	52	17,90%
	Muy acorde	10	3,40%

OA-78 (#22760) - TRASPLANTE AUTÓLOGO EN TÁNDEM EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE ALTO RIESGO: EXPERIENCIA DEL GATMO-TC.

YANTORNO, S.; DE LUCA, T.; SEEHAUS, C.; ARBELBIDE, J.; BENDEK, G.; OCHOA, P.; BABUIN, E.; PALMER, S.; QUARCHIONI, M.; MILANESIO, M.; BASQUIERA, A.; BERRO, M.; KUSMINSKY, G.; BANCHIERI, A.; PÉREZ, M.; CERUTTI, A.; FUNES, M.; CASTELLARI, C.; ORO FREDES, A.; MILONE, J.

HILP. La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas, Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TACPH) representa un tratamiento de consolidación estándar en pacientes (ptes) con mieloma múltiple de reciente diagnóstico (MMRD). La incorporación de nuevos fármacos a la primera línea han mejorado las tasas de respuesta así como la sobrevida de los ptes. Sin embargo, los ptes de alto riesgo representan un desafío terapéutico; con menores respuestas así como recaídas más precoces. El TACPH en tándem (segundo trasplante seguido del primero luego de alcanzada la recuperación hematológica y clínica) representa una opción terapéutica que permite profundizar las respuestas, la SLP y SG. **Objetivos:** Describir las características de los ptes que realizaron TACPH en tándem en centros de nuestro país pertenecientes al GATMO-TC. Evaluar tasas de respuesta al tratamiento, complicaciones, SLP y SG. **Materiales y métodos:** Estudio multicéntrico descriptivo, observacional y analítico. Se recopilaron datos de historias clínicas de distintos centros de trasplante. Se incluyeron ptes que recibieron un segundo trasplante dentro de los 180 días de realizado el primero. Para la estimación de la SLP y SG desde el primer trasplante se utilizó el método de Kaplan-Meier y para la comparación entre curvas de supervivencia el log-rank test. **Resultados:** Se evaluaron 86 ptes de 11 unidades de trasplante con MMRD que realizaron TACPH en tándem como consolidación entre enero de 2014 y marzo de 2025. La mediana de edad al primer trasplante fue de 52.5 años (r: 34-70). El score R-ISS al diagnóstico fue I en 9 ptes, II en 43 y III en 34. En 63 ptes se identificó al menos una alteración genética de alto riesgo: 29 del 17p, 16 alter crom 1, 10 t (4;14), 7 t (14;16); mientras que 20 ptes presentaban 2 o más alteraciones genéticas. En 23 casos la enfermedad se presentó con compromiso extramedular mientras que en 10 como leucemia de células plasmáticas (LCP). El tratamiento de inducción fue VRD en 40 ptes, Cybord 14, VTD 10, Dara-VRD 10, Dara-VTD 7, Dara-KD 3, KRD 2,

quimioterapia 12. Doce ptes recibieron más de una línea previo al TACPH. La repuesta previa al primer trasplante fue PE 2.3%, EE 1.1%, RP 33.8%, MBRP 30.3%, RC 23.2% y RCe 9.3%. Las respuestas post 1er trasplante fueron: EE 1.1%, RP 17.4%, MBRP 22.1%, RC 43% y RCe 16.4%. Post 2do TACPH: RP 9.3%, MBRP 12.8%, RC 31.4% y RCe 46.5%. La mediana de tiempo entre ambos trasplantes fue de 90 días (36-180). No se registraron muertes relacionadas al procedimiento hasta los primeros 100 días posteriores al segundo trasplante. Con una mediana de seguimiento de 31.5 meses (6-136) desde el primer trasplante, la SLP a 1 y 3 años fue de 92% y 61%, mientras que la SG a 1 y 3 años fue de 96% y 80%. En los ptes con RCe posterior al segundo TACPH la SLP a 1 y 3 años fue 94% y 80%, mientras que para aquellos que obtuvieron una menor respuesta, la SLP fue 91% y 43% respectivamente ($p=0.02$). La SG a 1 y 3 años fue 97% y 90% en ptes con RCe y 95% y 73% en los que no la alcanzaron ($p=0.26$). No se demostraron diferencias significativas en SLP y SG a 1 y 3 años en ptes con ninguna alteración genética al diagnóstico en comparación con aquellos con una o más. Tampoco se encontraron diferencias en SLP y SG en ptes con o sin enfermedad extramedular. Los ptes con LCP presentaron una menor SLE (80% vs 94% y 37% vs 61%, $p=0.05$) y SG (88% vs 97% y 62% vs 83%, $p=0.04$) a 1 y 3 años respectivamente. **Conclusiones:** En la población evaluada de ptes con MMRD de alto riesgo que recibieron TACPH en tándem, la mayoría presentaba alteraciones genéticas de mal pronóstico o características clínicas de agresividad. No se registraron muertes relacionadas al trasplante. Las respuestas alcanzadas se profundizaron luego del primer y segundo trasplante. Los resultados de SLP y SG a 1 y 3 años, en particular en el grupo con RCe, refuerzan la indicación y el valor del procedimiento en este grupo de pacientes de alto riesgo. El TACPH en tándem logró mejorar el pronóstico de paciente con alto riesgo genético y enfermedad extramedular.

OA-79 (#22575) - SÍNDROME DE LIBERACIÓN DE CITOCINAS Y NEUROTOXICIDAD ASOCIADA A CÉLULAS EFECTORAS INMUNITARIAS EN EL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS BIESPECÍFICOS DIRIGIDOS A LINFOMA Y MIELOMA. TASAS DE OCURRENCIA Y ASPECTOS PRÁCTICOS.

MELA OSORIO, M.; FREILICH, F.; REMAGGI, G.; PAVLOVSKY, A.; FERNANDEZ, I.; SACKMANN, F.; FERRARI, L.; PALACIO LONDOÑO, N.; PAVLOVSKY, C.; PAVLOVSKY, M.

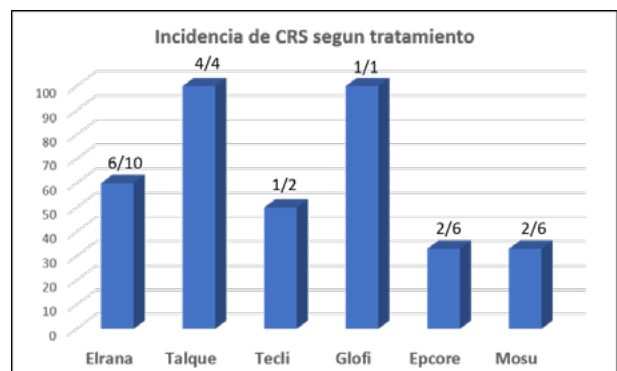
FUNDALEU. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin, Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: Los anticuerpos biespecíficos (AcBs) como epcoritamab, glofitamab, mosunetuzumab, teclistamab, talquetamab y elranatamab son opciones cruciales para el tratamiento del linfoma y mieloma recidivante/refractario. Las complicaciones conocidas de la terapia con AcBs incluyen el síndrome de liberación de citocinas (SLC) y el síndrome de neurotoxicidad asociada a células efectoras inmunitarias (ICANS). A medida que estas terapias siguen ganando terreno, los profesionales buscamos evaluar la seguridad y el manejo de la toxicidad. **Objetivos:** El objetivo de este estudio es describir incidencia de SLC/ICANS para la terapia con AcBs y el manejo de la toxicidad en el entorno del mundo real. **Materiales y métodos:** Se analizó retrospectivamente la historia clínica electrónica de 29 pacientes consecutivos que recibieron AcBs en nuestro centro entre los años 2019 y 2025. Para el manejo de los ventos adversos CRS y ICANS se siguieron las pautas de la ASTCT: Lee et al. Biol Blood Marrow Transplant. 2019 y se confeccionaron guías locales acordes a la práctica del centro. **Resultados:** Con una mediana (md) de edad de 62 años (rango 26-76), 17 pacientes (59%) eran de sexo masculino. Los pacientes evaluados habían recibido md 2 tratamientos previos (rango 0-5), 27.5% de los cuales incluía consolidación con AutoTCPH en líneas previas. Ninguno había recibido AlloTCPH ni terapia CART. Las indicaciones principales incluyeron linfoma de células B para epcoritamab (n = 6), glofitamab (n = 1) y mosunetuzumab (n = 6), mientras que el mieloma múltiple fue la indicación principal para elranatamab (n = 10), teclistamab (n = 2) y talquetamab (n = 4). (Tabla 1) Hospitalizaciones. Las escaladas de dosis de ACBs fueron administradas con hospitalización en 100% de los casos con un monitoreo durante 48hs posteriores para la detección precoz de CRS. Los días de hospitalización para infusión fueron md 10 (3-10); 8/29 (27.6%) prolongó la internación por CRS con una md de 5 días (2-10) de internación no programados (cualquier causa). Cuidados de UTI requeridos por 2/29 (6.8%). CRS. Todos los pacientes recibieron profilaxis de CRS con esteroides (Dexametasona o equivalente entre 16-40mg) acorde a prospecto. De un total de 29 pacientes 16 (55%) presentaron CRS. 69% de tratamientos de Mieloma y 38% en linfomas. Ocurrencia de CRS según tratamiento: Epcoritamab (n = 2/6), glofitamab (n = 1/1), mosunetuzumab (n = 2/6), elranatamab (n = 6/10), teclistamab (n = 1/2) y talquetamab (n = 4/4). (Figura 1). Todos los casos de CRS fueron durante el 1er ciclo, siendo en su mayoría Grado 1-2 excepto por 1 paciente que presentó CRS grado 3. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: fiebre persistente (100%),

hipotensión (44%) y disnea (6.25%). No hubo muertes relacionadas a CRS. En 10 (62.5%) pacientes se utilizó terapia con tocilizumab (8mg/kg ev) para tratar el evento, un caso requirió 2 dosis de tocilizumab. Se revirtió el evento en el 100% siendo la md de tiempo a la recuperación 2 días. Dos pacientes presentaron recidiva de CRS durante la segunda escalada de dosis en el ciclo 1. ICANS. De un total de 29 pacientes 1 presentó ICANS (3.4%). El evento se presentó durante la 4ª escalada de dosis de Talquetamab (dosis 0.8mg/kg) con clínica de deterioro del sensorio (severidad Grado 2). El evento fue tratado con Dexametasona 10mg c/6hs ev + Levetiracetam 500mg/12hs ev, remitió dentro de las 24hs y no se repitió. En esta cohorte no hubo muertes relacionadas a CRS ni ICANS. **Conclusiones:** En nuestra experiencia observamos alta frecuencia de CRS no severo y el ICANS fue infrecuente (similar a lo descrito en ensayos clínicos), estos eventos fueron manejables utilizando las guías de tratamiento vigentes. El desafío de utilizar estas nuevas inmunoterapias, ya disponibles en Argentina incluye la necesidad de implementar protocolos de monitorización rigurosos. Las instituciones deberían garantizar recursos adecuados y la formación del personal para el manejo de estos eventos adversos, lo que se traducirá en terapias más seguras y eficaces.

Características de la población	Estadísticas
n	29
Edad inicio tratamiento (RIC)	62 (54-69)
Masculino (%)	17/29 (59%)
Ecog (%)	0 a 1= 23/29 (79.3%) ≥2= 6/23 (20.7%)
Diagnostico (%)	MM = 16/29 (55.2%) LDCGB = 9/29 (31%) LNH B Folicular = 4/29 (13.8%)
Líneas de tratamiento previas (%)	0= 1/29 (3.4%) 1= 8/29 (27.6%) ≥2= 20/29 (69%)
TMO Previo (%)	18/29 (62.1%)
Días Hospitalización programada (RIC)	10 (3-10)
Prolongación de la internación por cualquier causa (%)	13/29 (44%)
CRS (%)	16/29 (55.2%)
Prolongación de internación por CRS (%)	8/29 (27.6%)



OA-80 (#22689) - SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL TRASPLANTE CARDÍACO EN AMILOIDOSIS. EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE ARGENTINA

BRULC, E.; AGUIRRE, M.; SORROCHE, P.; SAEZ, M.; POSADAS MARTINEZ, M.; PEREZ DE ARENAZA, D.; DECOTTO, S.; CARRETERO, M.; SCHUTZ, N.; NUCIFORA, E.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: La amiloidosis es una enfermedad sistémica caracterizada por el depósito extracelular de proteínas con capacidad amiloidogénica, siendo el corazón uno de los principales órganos blanco. La amiloidosis por transtiretina (ATTR) y la amiloidosis por cadenas livianas (AL) son las formas más frecuentes. El compromiso cardíaco constituye el principal determinante pronóstico de la enfermedad [1]. En amiloidosis AL, los nuevos tratamientos han mejorado de manera significativa los resultados en la última década; sin embargo, los estadios cardíacos avanzados continúan siendo un desafío y, en estos casos, el trasplante cardíaco puede representar la única alternativa terapéutica [2,3].

Objetivos: Describir el seguimiento a largo plazo de los pacientes con amiloidosis sometidos a trasplante cardíaco en el HIBA. Evaluar además la concordancia entre el diagnóstico prequirúrgico y la confirmación postquirúrgica mediante espectrometría de masa.

Materiales y métodos: Estudio observacional de cohorte retrospectiva. Se utilizó estadística descriptiva y se realizó análisis de sobrevida de Kaplan Meier para estimar la SLP y SG. El análisis estadístico se realizó con el software Stata 14

Resultados: Se incluyeron 17 pacientes trasplantados entre 2008 y 2024: 13 con sospecha de AL y 4 con ATTR. Tres pacientes con AL presentaban además compromiso multiorgánico (renal y digestivo). Las características basales se detallan en la Tabla 1. En el subgrupo AL, un paciente recibió trasplante cardio-renal combinado; cinco recibieron quimioterapia previa al trasplante y siete posterior. Siete pacientes realizaron trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (TAMO), logrando todos respuesta completa (RC) post-trasplante. Dos pacientes presentaron recaída post-TAMO, una antes y otra después del trasplante cardíaco, alcanzando ambos una segunda RC.

La mediana de tiempo desde la consulta hasta el ingreso en lista de espera fue de 18 días (RIC 9–120) en AL y 96 días (RIC 12–360) en ATTR. Ningún

paciente contaba con tipificación histológica al momento del trasplante. Todas las muestras cardíacas fueron reevaluadas en 2024 por espectrometría de masa, confirmando la sospecha diagnóstica inicial. La mediana de seguimiento fue de 52 meses (RIC 15–76). Ocho pacientes fallecieron (6 AL, 2 ATTR), todos en RC hematológica. La supervivencia global a 3 y 6 meses post-trasplante fue del 75%, y a 12 y 24 meses del 65%.

Conclusiones: En la era de las terapias innovadoras, el trasplante cardíaco en amiloidosis es cada vez menos frecuente; no obstante, el retraso diagnóstico sigue siendo un factor crítico que condiciona su necesidad. El menor tiempo a trasplante observado en AL refleja el curso más agresivo de esta variante en comparación con la progresión lenta de ATTRwt. La evaluación multidisciplinaria resulta fundamental en estadios avanzados para definir la indicación de trasplante. Finalmente, la espectrometría de masa constituye el gold standard para la tipificación etiológica y su disponibilidad debe expandirse para optimizar el diagnóstico precoz.

Tabla 1. características de la población

Variable	Total (n=13)
Edad, años (RIC)	62 (50-68)
Sexo	62 (54-69)
Masc, n (%)	14 (85%)
Fem, n (%)	3(15%)
Subtipo	
TTR wt	4(25%)
AL	13(75%)
Forma de presentación	
Insuficiencia cardiaca	9 (55%)
EAP	1(4%)
ICderecha	2(11%)
ShockCardiogénico	5(30%)
Estadio MAYO E en AL /n=13)	
II	1
IIla	8
IIlb	4

OA-81 (#22693) - PRIMERA EXPERIENCIA DEL TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN CON CUADRIPLETES BASADOS EN ANTICUERPOS ANTI-CD38 PARA PACIENTES CON DIAGNÓSTICO RECIENTE DE MIELOMA MÚLTIPLE (MM) CANDIDATOS A TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO EN ARGENTINA.

DUARTE, P.; BRULC, E.; SEEHAUS, C.; REMAGGI, G.; VALENZUELA, J.; LOPRESTI, S.; RODRIGUEZ, P.; GARATE, G.; BABUIN, E.; OCHOA, P.; MILANESIO, M.; CAEIRO, G.; GARCIA ALTUVE, J.; FUNES, M.; FLEGER, N.; SHANLEY, C.; FANTL, D.; SCHUTZ, N.

CEMIC. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: el objetivo de 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 TCPH. Actualmente, la incorporación de cuatripletas basados en anticuerpos anti-CD38 han logrado la mayor profundidad de respuesta y supervivencias vs otros esquemas en estudios internacionales. No existen datos publicados sobre la eficacia y seguridad de cuatripletas basados en anti-CD38 como esquema de inducción en Latinoamérica.

Objetivos: nuestro objetivo primario fue describir la eficacia de cuatripletas basados en anti-CD38 (CUAD) como inducción previo al TCPH. Además se evaluaron toxicidades relacionadas al tratamiento, supervivencia libre de progresión (SLP) y supervivencia global (SG).

Materiales y métodos: estudio retrospectivo, multicéntrico de 9 centros pertenecientes al GAMM. Se incluyeron pts adultos con MM candidatos a TCPH tratados cuatripletas basados en anti-CD38 entre abril de 2016 a diciembre de 2025. Se analizaron las tasas de respuestas según los criterios IMWG-2016 y las toxicidades de acuerdo al CTCAE V5.0.

Resultados: se incluyeron 132 pts con una mediana de edad de 59 años (35-74) con 41.6% de sujetos femeninos y una mediana de seguimiento de 20 meses. 53 pts presentaron R-ISS 1 (40.7%), 48 pts R-ISS 2 (36.9%), 29 pts (22.3%) R-ISS 3, 42 pts (33%) alto riesgo citogenético y 7 pts (5.3%) enfermedad

extramedular. La mediana de número de ciclos de CUAD recibidos fue 4 (4-6). 129 pts recibieron esquemas basados en daratumumab (97.7%) y 3 pts combinaciones con isatuximab (2.27%). 67 pts (57%) requirieron plerixafor previo a recolección de células madres y 2 pts (1.7%) fallaron a la recolección. La mediana de células CD34+ por kg fue de 5.26 x106/kg (RIC 3.41-7). Las tasas de respuesta previo al TCPH fueron: 90 % de respuesta global (RG), 71% muy buena respuesta parcial (MBRP) o mayor y 25% de respuesta completa (RC) o mayor. La tasa de RC fue similar entre los pacientes de alto riesgo citogenético vs. riesgo estándar (p:0.39). Las tasas de respuesta post TCPH fueron: 90 % RG, 82% MBRP o mayor y 51% de RC o mayor. La tasa de enfermedad residual medible (MRD) negativa fue 51%. 83 pts (63%) recibieron consolidación con una mediana de 2 ciclos (1-4). Los eventos adversos de cualquier grado más frecuentes fueron: hematológicos (43%), infecciosos (28.7%), neuropatía periférica (25.7%) y gastrointestinales (7.5%). La mediana de SLP a 24 meses fue del 86% para toda la cohorte (IC95% 77-92). La mediana de SG a 24 meses fue de 95% (IC95% 87-98). En el análisis multivariado los factores asociados a peor SLP fueron: insuficiencia renal y la enfermedad extramedular. Alcanzar MRD negativa se asoció a menor riesgo de progresión y muerte.

Conclusiones: En nuestra cohorte fuera de un ensayo clínico, la inducción con cuatripletas basados en anti-CD38 resultó ser es un esquema eficaz con adecuado perfil de seguridad. El TCPH profundizó aún más las tasas de respuesta. Esta es la primera experiencia sobre el uso de cuatripletas basados en anti-CD38 como inducción previa al TCPH en Latinoamérica.

OA-82 (#22789) - ANALISIS DE EXPRESIÓN GÉNICA DE EJES QUIMIOTÁCTICOS EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE. REPORTE DE PRIMEROS CASOS ANALIZADOS EN UN CENTRO UNICO

BERGNA, C.; ERREA, A.; ALVAREZ, M.; HIRIART, Y.; BONDAR, C.; DOCENA, G.; RUMBO, M.; YANTORNO, S.; MILONE, J.

IIFP CONICET UNLP. La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: La enfermedad extramedular (EEM) en mieloma múltiple (MM) se asocia a variantes más agresivas y es un factor de mal pronóstico. La migración de células plasmáticas (CP) patológicas a sitios extramedulares depende de señales del microentorno y de su capacidad de respuesta a factores quimiotácticos. El análisis de expresión de receptores quimiotácticos y moléculas relacionadas en las células patológicas podría aportar información relacionada con la capacidad de desarrollar EEM.

Objetivos: Optimizar la cuantificación de expresión de los genes de ejes quimiotácticos vinculados al homing de CP en la médula ósea (MO) de pacientes con MM por RT-qPCR.

Materiales y métodos: Se seleccionó el siguiente set de marcadores CXCR4/CXCL12, CCR1, CCR10 y ROBO-1. Se diseñaron primers y validaron para cuantificación por RT-qPCR. Los niveles fueron evaluados en CP CD38+CD138+ de pacientes con diagnóstico reciente o en recaída de MM, aisladas mediante citometría de flujo y sorting celular a partir de punción aspiración de MO. La qPCR fue realizada usando TM SYBR Green Supermix (Bio-Rad, USA) en un equipo CFX Opus 96 (Bio-Rad) según protocolo estándar y beta actina como gen normalizador. Se relevaron datos de la historia clínica de los pacientes, buscando correlación con las variables: compromiso óseo al diagnóstico, porcentaje de infiltración de CP y sus niveles de expresión de CD56 y la respuesta obtenida al tratamiento de inducción. El protocolo cuenta con aprobación de comité de ética institucional.

Resultados: Optimización de la metodología: Se validó la linealidad de la relación log Ct vs diluciones empleando cDNA de muestras de aspirado de médula ósea para los genes seleccionados. Se seleccionaron diluciones de trabajo de los primers de manera de observar picos unitarios en las curvas de desnaturalización de productos de PCR como indicador de homogeneidad.

Características de los pacientes (ptes): Se incluyeron 6 ptes entre 34 y 64 años: 5 con diagnóstico reciente de MM y uno en recaída. El componente

monoclonal detectado fue IgGκ n=3, IgA κ N=1, cadenas livianas N=2 (1 κ y 1 λ). El R-ISS fue II en 4 ptes y III en 2. Un pte al diagnóstico se presentó como leucemia de CP. Un pte presentó citogenético de alto riesgo (del 1q y t4;14). El porcentaje de CP al diagnóstico presentó una media de 46% (11-95). Todos fueron elegibles a TAMO. La respuestas obtenidas a la inducción fueron: 1RC, 2MBRP, 3 RP. 4 ptes recibieron consolidación con TAMO.

Variación de expresión de genes de ejes quimiotácticos de acuerdo a distintas características clínicas: El nivel de expresión de CXCL12 en CP fue heterogéneo y, acorde a la literatura, significativamente menor al de CXCR4, por lo que se excluyó del análisis de correlaciones. La expresión de CXCR4 fue relativamente homogénea entre los ptes con un rango de 2-dct 0,018-0,052. No se encontró correlación significativa con las variables clínicas, destacando que los ptes con mayor nivel de expresión de este gen presentaron compromiso óseo y alto porcentaje de CP en MO al diagnóstico.

Los niveles de expresión de CCR1, CCR10 y ROBO-1 fueron más elevados para el pte que se presentó en recaída comparado a los ptes de reciente diagnóstico, en niveles de 425, 76 y 42 veces, respectivamente. Posiblemente debido al escaso número de casos no mostraron valores de significancia estadística la correlación con las variables clínicas (Mann Whitney Test). 2 ptes murieron por eventos asociados a tratamiento, se observó tendencia a menor sobrevida en ptes con nivel de expresión baja de CXCR4 y alta de ROBO1 (p:ns).

Conclusiones: Se validaron 5 marcadores de 4 ejes quimiotácticos de relevancia en MM para su cuantificación en células sorteadas. El nivel de expresión alto de CCR1, CCR10 Y ROBO-1 podría correlacionarse con MM recaído. Se encontraron tendencias concordantes entre la biología de las CP y la evolución de la enfermedad, esperamos que aumentando el número de casos analizados permita consolidar asociaciones que contribuyan a un mejor seguimiento de la enfermedad.

OA-83 (#22723) - SEGUNDO TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE EN RECAÍDA: RESULTADOS DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA EN LATINOAMÉRICA

MILANESIO, M.; FIGUEROA, B.; GALEANO, S.; CAEIRO, G.; REMAGGI, G.; HAMERSCHLAK, N.; BLEY DO NASCIMENTO, C.; PEIXOTO, A.; ARBELBIDE, J.; BERRO, M.; MARTINEZ ROLON, J.; ROCCA, A.; SEEHAUS, C.; KUSMINSKY, G.; VALENZUELA, J.; PÉREZ, M.; LÓPEZ, M.; DUARTE, P.; VITRIU, A.; DUARTE, P.; OLIVARES GAZCA, J.; YANTORNO, S.; VAZQUEZ, J.; RUIZ-ARGUELLES, G.; BANCHIERI, A.; ORO FREDES, A.; CERUTTI, A.; OLMEDO, J.; FRUTOS, C.; RIVA, E.; MUXI, P.; BASQUIERA, A.

Hospital Privado de Córdoba. Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El advenimiento de nuevas terapias ha modificado el manejo del mieloma múltiple en recaída, dejando en debate el rol del segundo trasplante autólogo de médula ósea (TAMO2). En contextos con acceso restringido a tratamientos innovadores, el TAMO2 sigue siendo una alternativa. **Objetivos:** Evaluar la sobrevida libre de progresión (SLP2), definida como el intervalo de tiempo comprendido entre la fecha de infusión del TAMO2 y la fecha de recaída, muerte o último seguimiento, de pacientes con MM recaído sometidos a TAMO2. **Materiales y métodos:** Análisis retrospectivo de pacientes con MM R/R que se sometieron a TAMO2 tras presentar recaída posterior al primero. El estudio incluyó a pacientes tratados entre los años 2000 y 2025 en 17 centros de trasplante de Argentina, Brasil, Chile, México, Perú y Uruguay. **Resultados:** Se incluyeron 174 pacientes (60% masculino). Las características basales incluyeron: Cadena pesada IgG 61%, cadena liviana kappa 56%, estadio ISS III 20%, R-ISS III 11% y anomalías citogenéticas de alto riesgo 21%. La mediana de tiempo entre el primer trasplante y TAMO2 fue de 62 meses. Al momento del TAMO2, la mediana de edad era de 59 años (rango: 38–76) y la mediana de líneas previas de tratamiento fue de 2 (rango: 1–5). Diecisiete pacientes (8%) presentaban compromiso extramedular puro al momento de la recaída. La exposición previa a bortezomib, lenalidomida y agentes anti-CD38 fue del 78% (n=127), 48% (n=77) y 18% (n=29), respectivamente. En cuanto a refractariedad, el 49% fue refractario a inmunomoduladores (n=79), el 18% a inhibidores de proteasoma (n=16) y el 5% a anticuerpos anti-CD38 (n=2); ocho pacientes (5%) fueron triple refractarios. El producto infundido fue criopreservado en 96 pacientes (62%). La movilización de células madre ocurrió previo al TAMO2 en el 83% de los casos. Mediana de CD34+: 3,81/kg; uso de plerixafor 45%. Todos los pacientes recibieron acondicionamiento con melfalán, asociado a bortezomib en dos casos. El estado de la enfermedad previo al TAMO2 fue: respuesta completa (RC) en 42 pacientes

(26%), muy buena respuesta parcial (MBRP) en 51 (32%), respuesta parcial (RP) en 59 (37%), enfermedad estable (EE) en 3 (2%) y enfermedad progresada (EP) en 4 (3%). Al día +100 post-TAMO2, las respuestas fueron: RC en 67 pacientes (47%), MBRP en 35 (25%), RP en 36 (25%), y EP en 4 (3%). El mantenimiento posterior al TAMO2 se administró en 108 pacientes, siendo la lenalidomida en monoterapia utilizada en 65 de 99 pacientes con datos disponibles. Con una mediana de seguimiento de 46 meses, la supervivencia global (SG) y SLP luego del TAMO2 a 4 años fueron del 56% y 30%, respectivamente. La mediana de SLP2 fue de 28 meses. Los pacientes refractarios a lenalidomida presentaron una menor SLP2: 17 meses frente a 34 meses en los no refractarios (p=0,022). Los pacientes triple refractarios presentaron una SLP2 de 11 meses vs. 30 meses para pacientes no triple refractarios (p=0,002). La mediana de SLP2 fue de 10 meses en pacientes con enfermedad extramedular, frente a 31 meses en aquellos sin compromiso extramedular (p=0,014). Los pacientes que recibieron terapia de mantenimiento post-TAMO2 alcanzaron una SLP2 de 30 meses, en comparación con 11 meses en los que no recibieron mantenimiento (p=0,017). En el análisis multivariado la refractariedad a lenalidomida se asoció a menor SLP2 (HR 1,59; p= 0,023). Un total de 97 pacientes presentaron recaída tras el TAMO2, con una incidencia acumulada a 4 años del 64%. Fallecieron 84 pacientes: 60 por progresión de la enfermedad, 12 por infecciones, 2 por segundas neoplasias y 10 por causas desconocidas. La incidencia acumulada de mortalidad sin recaída a los 3 meses fue del 1,1%. Ocho pacientes desarrollaron segundas neoplasias tras el TAMO2 (5 tumores sólidos y 3 neoplasias hematológicas). **Conclusiones:** Un segundo trasplante autólogo de médula ósea constituye una estrategia de consolidación válida y segura, capaz de alcanzar una SLP2 superior a 2 años y de mejorar la profundidad de la respuesta retrospectivo fueron limitantes para el análisis y la interpretación de los resultados.

OA-84 (#22772) - ACONDICIONAMIENTOS NMA VS. RIC EN PACIENTES MAYORES CON CICLOFOSFAMIDA POST TRASPLANTE SE ASOCIAN A UNA REDUCCIÓN SIGNIFICATIVA DE LA INCIDENCIA DE EICH AGUDO. ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DEL GATMO-TC

BERRO, M.; ARBELBIDE, J.; BASQUIERA, A.; SASLAVAVSKY, M.; DUARTE, P.; VITRIU, A.; PALMER, S.; REAL, J.; BENTOLILA, G.; YANTORNO, S.; CASTRO, M.; JARCHUM, S.; BURGOS, R.; STURICH, A.; FERINI, G.; CATTANEO, M.; RIERA, L.; RIVAS, M.; KUSMINSKY, G.

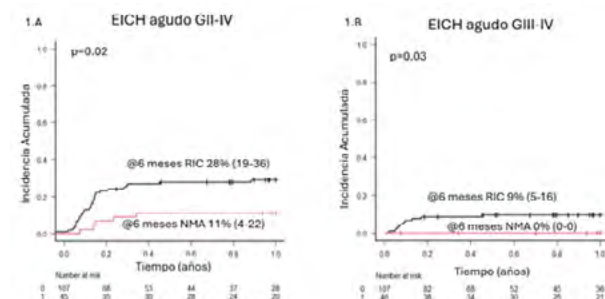
Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: Los acondicionamientos de intensidad reducida (RIC) se asocian a mayor mortalidad libre de enfermedad (MLE) pero menor incidencia de recaída comparando con los esquemas no mieloablativos (NMA). La ciclofosfamida post trasplante (CyPT), si bien no es mieloablativa, agrega mayor toxicidad. El esquema ideal para pacientes no candidatos a mieloablación, por edad o comorbilidades, no está claro. **Objetivos:** El objetivo es comparar los esquemas NMA vs RIC en pacientes mayores (≥ 60 años, o ≥ 55 años con comorbilidades) que reciben un trasplante por patologías malignas con CyPT, evaluando la incidencia de la enfermedad injerto vs. Húésped (EICH) y sobrevida. **Materiales y métodos:** Realizamos un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes mayores (≥ 60 años, o ≥ 55 años con comorbilidades) que recibieron un trasplante alogénico en centros del GATMO-TC desde 01/2015-12/24 por patologías hematológicas, excluyendo linfoproliferativos. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa Easy R 1.33. La MLE, recaída, incidencia de EICH aguda y crónica fue calculado con test de Grey; Sobrevida global (SG) y libre de EICH/Recaída (GRFS) con log-rank. Se realizó un análisis match-pair 2:1 (RIC:NMA) con edad (≥ 60 años) y HCT-CI (alto riesgo). **Resultados:** Se incluyeron 154 pacientes, con una mediana de seguimiento de 2 años (características generales de la cohorte descritas en tabla 1). El 98% recibió CPH de sangre periférica y la totalidad de la cohorte recibió CyPT + inhibidor de calcineurina + micofenolato. La patología más común fue LMA/SMD 82% (N=126), 71% (N=110) el donante fue haploideéntico, 26% (N=40; 32 match, 8 mismatch) no relacionado y 4 relacionado histoidéntico. El 30% de los pacientes recibió esquema NMA (N=46, FluCyTBI), y el 70% restante RIC (N=108, 58 Flu-Bu y 50 Flu-Mel). La mediana al prendimiento del injerto fue similar entre ambos acondicionamientos (NMA 17 días vs. RIC 18 días, $p=0.24$), sin eventos de fallo primario del injerto en NMA y 8 casos en RIC ($p=0.10$). Se observó una reducción estadísticamente significativa de la incidencia de EICH agudo GII-IV (6 meses 11% (IC 95% 4-22) vs. 28% (20-36), $p=0.02$) (figura 1) y GIII-IV (6 meses 0% vs. 9.3% (5-16), $p=0.03$) (figura 2) en los pacientes con esquemas NMA, sin diferencias en la incidencia de EICH crónico moderado-severo. Con diferencias no

significativa en la MLE (2 años 19% vs 29%, $p=0.25$) y la recaída (2 años 37% vs 26%, $p=0.78$), la SG (2 años 48% vs 49%, $p=0.99$) y la GRFS (2 años 38% vs 33%, $p=0.24$) fueron similares. Tras el análisis match-pair (NMA N=40 vs RIC N=79), pacientes con esquemas NMA mostraron una tendencia a mayor GRFS (2 años 39% (23-55) vs 29% (18-40), $p=0.09$). **Conclusiones:** En pacientes mayores con CyPT, los acondicionamientos NMA, en comparación con los RIC, se asocian con una reducción de las formas clínicamente significativa y severas de EICH agudo, sin diferencias en los eventos de sobrevida.

Tabla 1. Características	Cohorte (N=154) N (%)	NMA (N=46)	RIC (N=108)	valor p
Pacientes, edad (media, años)	63	63	63	0.70
≥ 60 años	112 (72)	33 (73)	79 (73)	0.99
Donante, edad (media, años)	36	37	36	0.45
Pacientes, sexo masc	97 (63)	30 (65)	67 (62)	0.85
Donantes, sexo masc	105 (68)	34 (76)	71 (67)	0.25
Enfermedad				0.15
Leucemia Mieloide Aguda	84 (55)	22 (48)	62 (58)	
Leucemia Linfoblástica Aguda	16 (10)	9 (19)	7 (6)	
Síndrome Mielodisplásico	42 (27)	11 (24)	31 (29)	
Otros	12 (8)	4 (9)	8 (7)	
HCT CI ≥ 3	52 (34)	20 (43)	32 (30)	0.13
Donante				0.28
No relacionado	40 (26)	15 (33)	25 (23)	
Haploideéntico	110 (71)	31 (67)	79 (73)	
Histoidéntico relacionado	4 (3)	0 (0)	4 (4)	
Acondicionamiento				NA
Flu-Cy-TBI (200-400cGy)	46 (30)	46 (100)		
Flu-Busulfán	58 (38)		58 (54)	
Flu-Melfalán	50 (32)		50 (46)	
Estatus pre-trasplante				0.54
Remisión completa	102 (66)	31 (69)	71 (74)	
Remisión parcial/enfer establ	39 (25)	14 (31)	25 (26)	
Dato faltante	13 (8)			
Fuente (PBSC)	152 (99)	46 (100)	106 (98)	0.99



OA-85 (#22792) - RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON VEMURAFENIB EN LEUCEMIA DE CÉLULAS VELLOSAS: SERIE DE CINCO CASOS DE LA VIDA REAL.

DE LA RUA, L.; LAGOMARSINO, I.; LAGOMARSINO, I.; CUSTIDIANO, M.; KORIN, L.; TROCCOLI MORETTI, J.; CRANCO, S.; VITRIU, A.; VITRIU, A.; OCHOA, P.; BABUIN, E.; GELO, O.; PENALBA, R.; VIJNOVICH, A.; TARTAS, N.; SANCHEZ AVALOS, J.; FONCUBERTA, M.

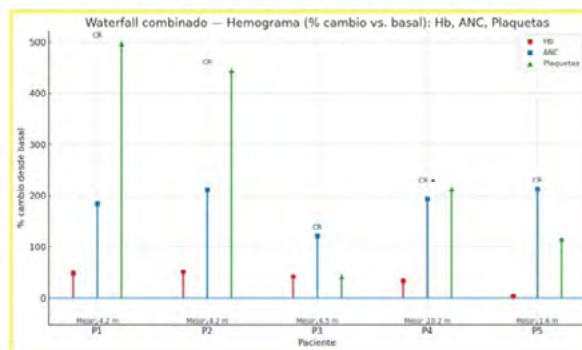
Instituto Alexander Fleming. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: La leucemia de células vellosas (LCV) es una neoplasia linfóide B infrecuente, asociada a la mutación BRAF V600E. Los análogos de purina, como cladribina, son las principales opciones de tratamiento debido a su alta tasa de respuesta duradera, aunque con riesgo de mielosupresión y neoplasias secundarias. En recaídos y refractarios, el inhibidor de BRAF vemurafenib, en monoterapia o asociado con rituximab (R), es una opción eficaz y bien tolerada. El uso combinado permite reducir la duración del tratamiento con mejor perfil de seguridad. Presentamos una serie de cinco pacientes tratados en dos centros de nuestro país con vemurafenib, con el objetivo de compartir la experiencia local, en un contexto real. **Objetivos:** Primarios: -Evaluar la respuesta hematológica completa (RHC), definida como resolución de citopenias: hemoglobina (Hb) ≥ 11 gr/dl, recuento de neutrófilos (Neut) $\geq 1500/\text{mm}^3$ y plaquetas (Plt) $\geq 150000/\text{mm}^3$; ausencia de esplenomegalia; ausencia de células vellosas en médula ósea (MO). -Evaluar la primera respuesta (PR): Hb ≥ 8 gr/dl, Neut $\geq 1000/\text{mm}^3$ y Plt $\geq 50000/\text{mm}^3$. Tiempo a la RHC y a la PR. Secundarios: -Describir la población en estudio. -Analizar si se logró la enfermedad mínima residual (EMR), en caso de haberse realizado. -Describir los eventos adversos (EA) relacionados al vemurafenib. -La mediana de seguimiento desde la RHC. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de dos centros de la Ciudad de Buenos Aires. Se incluyeron 5 pacientes con diagnóstico de LCV entre enero de 1994 y abril de 2025, que realizaron en cualquier momento de la enfermedad tratamiento con vemurafenib monoterapia o asociado a R. Los resultados obtenidos se presentaron como porcentajes, medias y medianas. **Resultados:** La mediana de edad al inicio del tratamiento fue de 64 años (rango 61-77). Todos los pacientes eran de sexo masculino. La mediana de líneas de tratamiento previas fue de 4 (rango 0-5). En un caso, vemurafenib fue indicado como monoterapia en primera línea. Se seleccionó por el requerimiento de intervención quirúrgica dentro del mes de diagnóstico, buscando mejorar las citopenias. Los 4/5 pacientes restantes realizaron R asociado con vemurafenib. Previo al tratamiento, 3/5 pacientes presentaron esplenomegalia; los otros 2/5 fueron esplenectomizados como línea de tratamiento previa. El promedio de Neut, Plq y Hb previo al tratamiento fue de 1073, 74800 y 10,2; como PR obtenida 2500, 88200, 9,8; la RHC post-vemurafenib fue de 2934, 176200 y 13,4, respectivamente. La media de células vellosas en MO previo al inicio de vemurafenib fue de 76,2% (rango 51-90%). La mediana de tiempo a la PR fue 45 días (rango 37-51). 100% obtuvo RHC y la media de tiempo a la misma fue de 5,3 meses (rango 1,6-10,2). De 5 pacientes, sólo en 2 se realizó EMR; una resultó positiva y una negativa. La media de seguimiento desde la RHC con vemurafenib fue de 15,7 meses (rango 0,3-31,2). 1/5 pacientes recayó a los 32,2 meses de haber logrado la RHC. Se reportaron como EA grado 1 artralgias, rash cutáneo maculopapular y mialgias; como

grado 2, pancreatitis. **Conclusiones:** En esta serie de 5 pacientes con LCV tratados con vemurafenib, en su mayoría en combinación con R y exposición previa a múltiples líneas de tratamiento, se alcanzó RHC en el 100%, con una mediana de tiempo a la PR de 45 días y corrección sostenida de las citopenias. La toxicidad fue leve y manejable en correlación con eventos descritos como frecuentes en la bibliografía, sin EA grado 3 o 4 que hayan requerido internación o disminución de dosis. Estos hallazgos podrían apoyar la elección de vemurafenib asociado a R como una alternativa eficaz y bien tolerada en LCV, útil cuando se requiere una rápida recuperación hematológica o se desea evitar la mielosupresión. Se requieren cohortes más amplias y estudios multicéntricos prospectivos que definan el rol de la combinación con anti-CD20 u otros fármacos, como anti-BCL2, los cuales permitirían sostener el beneficio más allá de la suspensión.

Características de la población con diagnóstico de LCV	Población (N=5)
Edad previa al inicio de vemurafenib	
Mediana	64 años
Rango	61-77 años
Sexo	
Masculino	100% (N=5)
Líneas de tratamiento previas	
Mediana	4 líneas
Rango	0-5 líneas
Recuento absoluto de neutrófilos (mm3)	
- Media previo al inicio	1073,75
- Media en RHC	2934,75
Hemoglobina (gr/dl)	
- Media previo al inicio	10,2
- Media en RHC	13,4
Recuento de plaquetas (mm3)	
- Media previo al inicio	74800
- Media en RHC	176000
Esplenomegalia	
- Previo al inicio	60% (N=3)
- Esplenectomizados previo al inicio	40% (N=2)
- Post tratamiento	0% (N=5)
Células vellosas en MO	
- Media previo al inicio	76,2%
- Media en RHC	0%



OA-86 (#22417) - ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO DE POLICITEMIA VERA EN ARGENTINA: EVIDENCIA DEL MUNDO REAL

MARADEI, J.; MOIRAGHI, B.; BENDEK, G.; HELLER, P.; CARUSO, V.; PÉREZ, M.; CARRICONDO, E.; MONTIVERO, A.; VARELA, A.; VALLEJO, V.; ROVERI, E.; VICENTE REPÁRAZ, M.; MASPERO, G.; LONGORDO, F.; ROJAS, F.; NARBAITZ, N.; LARRIPA, I.; VIJNOVICH BARON, A.; GUTIÉRREZ, M.; CASTRO RIÓS, M.; BENDER, A.; SERNAQUE, M.; CARDOZO GUTIERREZ, J.; LEDESMA, M.; GATTO, L.; SACKMANN, F.

Hospital Emilio Ferreyra. Necochea, Buenos Aires; Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: La policitemia vera (PV) es una neoplasia hematológica infrecuente, asociada a una morbilidad significativa por sus potenciales complicaciones trombóticas y evolutivas. Existe poca información sobre las características de los pacientes (pts) con PV en Argentina. **Objetivos:** Describir las características de pts con PV en Argentina, incluyendo las características al diagnóstico (Dx), tratamientos (ttos) recibidos, evolución clínica y sobrevida. **Materiales y métodos:** Se diseñó una hoja de captura Ad Hoc con el programa Research Electronic Data Capture (REDCap) que luego fue distribuida entre los miembros de la subcomisión de NMP Ph negativas de la SAH. Se incluyeron pacientes con PV desde el año 2005 hasta la actualidad en forma retrospectiva. El análisis estadístico se realizó con el software R (versión $\geq 4.2.0$). **Resultados:** Se incluyeron 214 pts. La md de edad al diagnóstico fue de 69 años ([RIC]: 16–89). El 84% de los pts presentó al menos un factor de riesgo cardiovascular al Dx, siendo la hipertensión arterial (HTA) el más frecuente (84%). El 50% de los pts se encontraba asintomático al Dx. Los síntomas más frecuentes fueron: prurito (24%), cefalea (17%) y eritromelalgia (16%). En cuanto a la estratificación por riesgo trombótico (edad e historia previa de trombosis) el 37% fue categorizado como de bajo riesgo y el 63 % como de alto riesgo. La md de hematocrito (HTO) al Dx fue de 55% ([RIC]: 35–69), y la de hemoglobina (Hb) de 18 g/dL ([RIC]: 14–24.4). El 70% de los pts presentó dosaje de eritropoyetina (EPO) bajo, el 54% tuvo niveles altos de lactato deshidrogenasa (LDH) y el 44% de los pts presentó esplenomegalia. La mutación JAK2V617F se detectó en el 94% de los pts y la mutación en el exón 12 de JAK2 en el 3%. Se realizó biopsia de médula ósea en 181 pts (84,5%) al momento del dx. El 90% presentó un grado bajo de fibrosis medular (MF0+MF1). El 96% de los cariotipos realizados fueron normales. Respecto al tratamiento, el 88% de los pts recibió tratamiento con antiagregantes. El

uso de flebotomías fue reportado en el 50% de los casos, la tasa de suspensión de sangrías fue de (74%), siendo las causa más frecuente el alto requerimiento para mantener el HTO $<45\%$ (47%). El 59% de los pts (n=126) recibió Hidroxiurea (HU) como primera línea de tratamiento, mientras que el 25% (n=54) la recibió en segunda línea (2L). El Ruxolitinib fue indicado en 20 pts en 2L y en 11 casos en 3ra línea. El anagrelide y el interferón pegilado se usaron en 2L solo en el 5% de los pts en ambos casos. Se observó eventos trombóticos post Dx en el 12% de los pts, de ellos, el 55% fueron venosos y el 45% arteriales. La sobrevida libre de trombosis (SLT) a 5 años fue del 93%. La tasa de eventos trombóticos fue levemente mayor para los pts de alto riesgo trombótico (15%) en comparación con los de bajo riesgo (11%). La tasa de transformación a mielofibrosis post -PV a 10 años fue del 7% y 9 % de los pacientes evolucionaron a fase acelerada/blástica (FA/FB). La md de sobrevida libre de progresión (transformación a MF y/o evolución a FA/FB) fue de 19 años. Se registraron 28 muertes (13%), cuyas causas principales fueron: infecciones (28%), transformación leucémica (14%) y hemorragias (14%). La sobrevida global (SG) estimada a 5 años fue del 97 %. La edad >60 años se asoció con una sobrevida global significativamente más corta ($p = 0,0001$), con una mediana de sobrevida de 15 años. **Conclusiones:** Esta es la mayor cohorte de pts con PV del país. Suele presentarse en adultos, aunque hay un porcentaje de pts jóvenes al diagnóstico. Si bien pueden estar asintomáticos, una proporción importante tiene síntomas que afectan a la calidad de vida. Doce por ciento de los pts tuvieron trombosis y no hubo diferencias entre los pts de bajo y alto riesgo. La droga más utilizada en 1L fue hidroxiurea y en 2L ruxolitinib. La tasa de transformación a MF y FA/FB a 10 años fue de 7% y 9% respectivamente. La sobrevida global es prolongada y las causas de muerte fueron infecciones, trombosis, progresión o segundas neoplasias.

OA-87 (#22624) - NMPC PH NEGATIVAS EN FASE ACELERADA O BLÁSTICA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN. COHORTE RETROSPECTIVA MULTICÉNTRICA ARGENTINA

LUCCA, C.; BENDEK, G.; MONTIVERO, A.; MOIRAGHI, B.; MARADEI, J.; BONACINA, A.; SACKMANN, F.; ENRICO, A.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: Las neoplasias mieloproliferativas crónicas (NMPC) Ph negativas son enfermedades malignas que pueden progresar a fase acelerada (FA) o fase blástica (FB). Estas formas avanzadas de enfermedad poseen un mal pronóstico, con una mediana de supervivencia global reportada entre 6 a 13 meses. Al día de la fecha, no existe un estándar de cuidado. **Objetivos:** Describir las características clínicas, el manejo terapéutico y la evolución de pacientes con NMPC Ph negativas en FA o FB en centros de salud públicos y privados de Argentina. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio multicéntrico de cohorte retrospectiva. Se incluyeron adultos con diagnóstico de NMPC Ph negativa Mielofibrosis primaria (MFP), Policitemia Vera (PV) o Trombocitemia Esencial (TE) en FA o FB entre 01/07/2007 y 31/05/2025. Se recopilaron características clínicas, citogenéticas y moleculares al momento del diagnóstico de la NMPC y a la progresión, así como terapias empleadas y desenlaces clínicos. Se realizó estadística descriptiva y se estimó la mortalidad por cada 100 paciente-años considerando el tiempo aportado por cada individuo desde el diagnóstico de la NMPC. Se calcularon modelos de Cox uni y multivariado para determinar factores asociados con la mortalidad. **Resultados:** Se incluyeron 61 pacientes. La mediana de edad al diagnóstico de FA o FB fue de 73 años (RIC 65-75), 62.3% fueron de sexo masculino. El 49.2% tenían diagnóstico de MFP, un 21.3% PV, el 21.3% TE, y un 8.2% fueron inclasificables. Las mutaciones más frecuentes fueron: JAK2 (59%), CALR (6.6%), MPL (1%) y triple negativas (6.6%). Un 62.3% correspondía a FA, un 37.7% a FB. La mediana al tiempo a la progresión desde el diagnóstico de NMPC fue de 6.7 (RIC 2.3-11.6) años. El 78.3% recibió tratamiento, los esquemas más frecuentes fueron hipometilantes (31.7%), seguido por la combinación azacitidina y venetoclax (18.3%). Un 15% de los pacientes recibieron un trasplante alogénico de médula ósea, en un 80% fue no relacionado, con una mediana de edad al trasplante de 61 años (RIC 50-66). La mortalidad fue de 40.7 (IC95% 30.1-53.9) por 100 pacientes-años desde la progresión. Las principales causas de muerte fueron enfermedad oncohematológica en un 42% e infecciones en un 24%. En el análisis multivariado, la edad mayor a 65 años (Gráfico 1) y una LDH mayor a 280 UI/L a la progresión se asociaron con un mayor riesgo de muerte mientras

que alcanzar la remisión luego del tratamiento mostró un efecto protector. **Conclusiones:** Las NMPC Ph negativas que progresan a FA o FB muestran un pronóstico adverso, con una mortalidad de 40.7 por 100 pacientes-año en nuestra cohorte, en concordancia con los datos reportados en la literatura. Esto pone en evidencia la necesidad de estrategias terapéuticas más efectivas enfocadas en los pacientes no candidatos a trasplante. Destacamos las limitaciones de nuestro estudio dada su naturaleza retrospectiva.

Variable al momento del diagnóstico de FA/FB	Total	NMA (N=46)	RIC (N=108)	valor p
Sexo masculino, n (%)	38 (62.3)	9 (75.0)	29 (59.2)	0.317
Tipo de progresión, n (%)				
Fase acelerada	23 (37.7)	4 (33.3)	19 (38.8)	0.733
Fase blástica	38 (62.3)	8 (66.7)	30 (61.2)	
Tiempo a la progresión desde diagnóstico de NMPC (años), mediana (RIC)	5.9 (2.1-11.3)	9.7 (3.5-10.3)	5.0 (1.5-11.6)	0.483
Edad al momento de la progresión (años), mediana (RIC)	73 (65-75)	69 (63.73)	73 (66-75)	0.193
Grado de fibrosis en MO, n (%)				0.744
Citogenético				0.324
NGS alterado, n (%)	n=52 11 (21.2)	n=10 6 (60.0)	n=42 5 (11.9)	0.001
LDH >280 UI/L, mediana (RIC)	564 (406-1071)	399 (358.5-467.0)	666.0 (450.0-1085)	0.034
Esplenomegalia (>130 mm), n (%)	n=47 36 (76.6)	n=9 9 (100.0)	n=38 27 (71.1)	0.07
Tipo de tratamiento, n (%)	n=60	n=11	n=49	0.004
Quimioterapia convencional	4 (6.7) 19 (31.7)	1 (9.1) 1 (9.1)	3 (6.1) 18 (36.7)	
Hipometilantes	11 (18.3)	5 (45.5)	6 (12.2)	
Azacitidina + Venetoclax	2 (3.3)	2 (18.2)	0	
Azacitidina + Venetoclax + Ruxolitinib	5 (8.3)	1 (9.1)	4 (8.2)	
Azacitidina + Ruxolitinib	6 (10.0)	0	6 (12.2)	
Hidroxiurea	13 (21.7)	1 (9.1)	12 (24.5)	
Cuidados paliativos				
Remisión LMA, n (%)	n=60 20 (30.3)	n=12 6 (50.0)	n=48 14 (29.2)	0.201
Trasplante MO, n (%)	10 (16.7)	5 (41.7)	5 (10.2)	

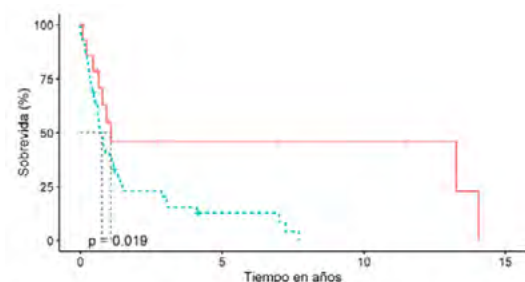


Gráfico 1. Curva de Kaplan-Meier. Supervivencia (%) en pacientes con NMPC Ph negativas según edad (en rojo ≤ 65 años, en celeste > 65 años) al momento del diagnóstico de progresión a FA/FB.

OA-88 (#22715) - MUTACIONES DRIVER Y DE ALTO RIESGO MOLECULAR EN MIELOFIBROSIS PRIMARIA.

OJEDA, M.; MARONI, G.; SCHOEPE, M.; RAVIOLA, M.; DETARSIO, G.; PRATTI, A.

Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, UNR. IFISE - CONICET. Rosario, Santa Fe; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: La mielofibrosis primaria (MFP) es una neoplasia mieloproliferativa (NMP) BCR-ABL negativa caracterizada por proliferación clonal de células madre hematopoyéticas, fibrosis medular progresiva y mal pronóstico. Las mutaciones driver en JAK2, CALR y MPL activan la vía JAK-STAT, determinan el fenotipo proliferativo y son generalmente mutuamente excluyentes. Mutaciones adicionales contribuyen a la evolución de la enfermedad y/o al fenotipo clínico. Entre ellas, las consideradas de alto riesgo molecular (HMR), en genes como ASXL1, EZH2, IDH1/2 y SRSF2, se han asociado con menor supervivencia y mayor riesgo de transformación blástica.

Objetivos: Analizar el perfil mutacional de genes driver (JAK2, CALR y MPL) y de HMR (ASXL1, EZH2, IDH1/2 y SRSF2), así como evaluar su impacto pronóstico en pacientes con MFP de Rosario y su zona de influencia.

Materiales y métodos: Se analizaron muestras de ADN de 65 pacientes con MFP. JAK2 V617F y MPL W515L/K se detectaron por PCR alelo-específica; CALR (exón 9) y MPL (exón 10) por High Resolution Melting (HRM) y secuenciación directa. ASXL1 (exón 13) se analizó por secuenciación, mientras que SRSF2 (exón 1), IDH1/2 (exón 4) y EZH2 (20 exones) por HRM, con secuenciación de los casos positivos. Se aplicaron pruebas no paramétricas para variables continuas, y Chi-cuadrado o Fisher para variables categóricas. La supervivencia global (SG) se estimó por el método de Kaplan-Meier con test log-rank; el análisis multivariado se realizó mediante regresión de Cox.

Resultados: Las mutaciones driver en JAK2, CALR y MPL fueron mutuamente excluyentes y se identificaron en el 57%, 22% y 9% de los casos, respectivamente, mientras que el 12% restante fue triple negativo (TN). Se detectaron mutaciones de HMR en el 37% de los pacientes, 26% con una sola mutación y 11% con dos. Las frecuencias individuales fueron: ASXL1 (26%), SRSF2 (15%), EZH2 (5%) e IDH2

(2%). En total, se identificaron mutaciones en el 92% de los casos: 55% únicamente con mutaciones driver, 32% con mutaciones driver en coexistencia con HMR y 5% solo con mutaciones de HMR (38% de los casos TN). La única asociación significativa fue entre mutaciones en ASXL1 y SRSF2 ($p=0,04$). Además, ASXL1 se asoció con edad >65 años, sexo masculino, anemia y síntomas constitucionales, mientras que SRSF2 con la presencia de blastos circulantes y ausencia de mutaciones en CALR.

El estado de las mutaciones driver no mostró diferencias significativas en la SG ($p=0,5$), aunque las mutaciones en CALR presentaron una tendencia favorable ($p=0,09$). Por el contrario, las mutaciones de HMR se asociaron con peor SG (mediana 29 vs. 92 meses, $p<0,001$). El análisis individual de las mutaciones en ASXL1 y SRSF2 mostró que ambas se asociaron con mal pronóstico ($p<0,001$ y $p=0,002$, respectivamente) y mantuvieron su valor pronóstico independiente en el análisis multivariado (hazard ratio 2,9 y 2,6).

El modelo clínico DIPSS fue predictivo de la SG ($p < 0,001$), aunque no discriminó entre los grupos intermedio-2 y alto. Al combinar categorías clínicas con el estado mutacional de genes HMR, no se observaron diferencias entre los grupos bajo/intermedio-1 con mutaciones de HMR e intermedio-2/alto sin HMR, ni entre los subgrupos bajo/intermedio-1 e intermedio-2/alto con HMR. Esto sugiere que las mutaciones HMR modifican la estratificación del riesgo clínico.

Conclusiones: En esta cohorte, las mutaciones driver se identificaron en el 88% de los casos y las de HMR en el 37%, incluyendo el 38% de los pacientes TN. Las mutaciones de HMR, particularmente en ASXL1 y SRSF2, fueron frecuentes y se asociaron con menor SG y características clínicas adversas. Los resultados obtenidos refuerzan la utilidad de integrar datos moleculares, incluso mediante técnicas convencionales, para mejorar la estratificación pronóstica en MFP.

OA-89 (#22533) - EXPRESIÓN DE LA FAMILIA DE GENES CPEB EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA TRATADOS CON INHIBIDORES DE TIROSINA QUINASA

RIVERO, D.; BENEGAS, P.; ZAPATA, P.; LARRIPA, I.; FERRI, C.

Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Posadas, Misiones; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: La leucemia mieloide crónica (LMC) es una neoplasia mieloproliferativa crónica caracterizada por la presencia del gen de fusión BCR::ABL1, que codifica una tirosina quinasa constitutivamente activa. Aunque los inhibidores de tirosina quinasa (ITK) han mejorado significativamente la supervivencia de los pacientes, algunos presentan una respuesta subóptima o desarrollan resistencia al tratamiento, mediada por mecanismos independientes de BCR::ABL1. El desarrollo de neoplasias está estrechamente vinculado a la reprogramación genética, que contribuye a procesos como la proliferación celular, la apoptosis, el metabolismo, la invasión y la transformación maligna. En este contexto, la familia de proteínas Cytoplasmic Polyadenylation Element Binding (CPEB) se ha asociado con diversos tipos de cáncer, ya que regula la traducción de ARNm asociados a procesos celulares clave en la carcinogénesis. Se estima que entre el 20% y el 30% de los genes de vertebrados están regulados por elementos de poliadenilación citoplasmática. En mamíferos, la familia CPEB se divide en dos subfamilias: una conformada únicamente por CPEB1 y otra integrada por CPEB2, CPEB3 y CPEB4. Estas proteínas regulan eventos críticos del ciclo mitótico y la senescencia celular, y se ha demostrado que actúan como supresores o promotores tumorales, según el contexto celular. Sin embargo, su implicancia en la LMC no ha sido explorada hasta el momento.

Objetivos: El objetivo de este trabajo fue evaluar el patrón de expresión de los genes CPEB1, CPEB2, CPEB3 y CPEB4 en pacientes con LMC en tratamiento ITK y analizar su asociación con la respuesta al tratamiento y la pérdida de la respuesta molecular.

Materiales y métodos: En este estudio observacional retrospectivo se realizaron 656 determinaciones de expresión génica en 38 pacientes con LMC tratados con ITK, cada uno con al menos cuatro determinaciones de BCR::ABL1 y un seguimiento no inferior a dos años. Los pacientes fueron categorizados en respondedores óptimos (RO, n=21), resistentes (R, n=17) e individuos sanos (IS, n=40)

como grupo control. La cuantificación relativa de la expresión génica se realizó mediante PCR en tiempo real, utilizando GAPDH como control endógeno. Las diferencias entre grupos se analizaron mediante ANOVA y pruebas t, y las asociaciones se evaluaron mediante regresión logística univariada y multivariada. Asimismo, se efectuó un análisis de supervivencia libre de eventos para la pérdida de respuesta molecular. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: En el análisis basal, se observaron diferencias significativas en los niveles de expresión entre RO, R e IS para los cuatro genes (CPEB1 y CPEB4: $p < 0,0001$; CPEB2: $p = 0,0366$; CPEB3: $p = 0,0424$), predominando la subexpresión en todos los casos en comparación con el grupo control. El análisis longitudinal (n=656 determinaciones) confirmó las diferencias iniciales, con un patrón constante de subexpresión para CPEB1, CPEB3 y CPEB4, mientras que CPEB2 mostró variaciones asociadas a cambios en la expresión de BCR::ABL1. En el análisis multivariado, la subexpresión de CPEB2 se asoció significativamente con resistencia al tratamiento (Odds Ratio=1,6; $p = 0,044$) y pérdida de respuesta molecular mayor (Odds Ratio=1,9; $p = 0,039$). El análisis de supervivencia evidenció que la subexpresión de CPEB2 se relacionó con un mayor riesgo de recaída ($p = 0,047$), sin asociación con el tipo de ITK administrado.

Conclusiones: La subexpresión persistente de CPEB1 y CPEB4 es frecuente en la LMC, mientras que CPEB2 presenta un patrón dinámico vinculado a la evolución molecular. La disminución de CPEB2 se asocia con resistencia y pérdida de respuesta molecular, lo que sugiere que su evaluación podría servir como marcador pronóstico y como herramienta para identificar a pacientes con mayor riesgo de recaída, especialmente en estrategias de discontinuación de ITK. Este es el primer estudio que evalúa la familia CPEB en LMC, abriendo nuevas perspectivas para la investigación de mecanismos moleculares de resistencia.

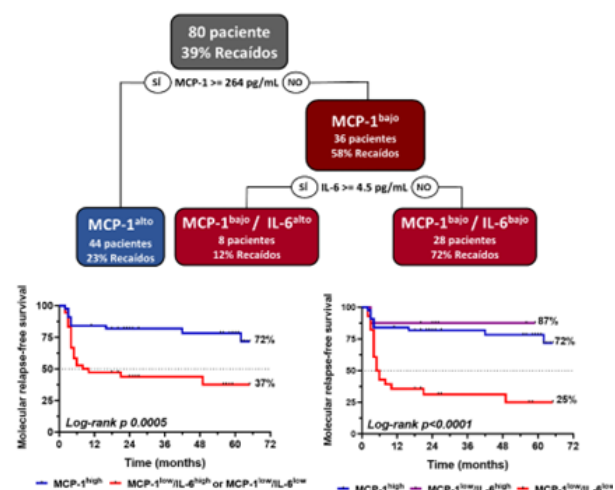
OA-90 (#22670) - MCP-1 E IL-6 COMO POSIBLES BIOMARCADORES DEL ÉXITO EN LA INTERRUPCIÓN DEL TRATAMIENTO CON ITKS EN PACIENTES CON LMC

VASCONCELOS CORDOBA, B.; PAVLOVSKY, C.; SANCHEZ, M.; MOIRAGHI, B.; VARELA, A.; PAVLOVSKY, M.; GIERE, I.; FREILICH, F.; FERNANDEZ, I.; MELA OSORIO, M.; TANNURI, R.; SACKMANN, F.; JUNI, M.; BENDEK, G.; BULLORSKY, E.; DUPONT, J.; FREITAS, M.; VENTRIGLIA, M.; GARCÍA, A.; MARIANO, R.; GUMPPEL, C.; MACCHIAVELLO, E.; NEGRI ARANGUREN, F.; PAOLETTI, M.; ROJAS, F.; TOSIN, M.; CATALÁN, M.; CUSTIDIANO, M.; FONCUBERTA, M.; SÁNCHEZ ÁVALOS, J.; MIRANDA, S.; MORDOH, J.; LEVY, E.; BIANCHINI, M. CIO-FUCA. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: La remisión molecular libre de tratamiento (RLT) en pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC) que alcanzan una respuesta molecular profunda mediante inhibidores de tirosina quinasa (ITK) es un objetivo terapéutico clave en la práctica clínica actual. A pesar del éxito inicial con ITK y la obtención de niveles indetectables del transcrito quimérico BCR::ABL1 por PCR cuantitativa en tiempo real (RT-qPCR), un porcentaje significativo de pacientes (40%-60%), experimenta recaída molecular tras la discontinuación del tratamiento. Esto revela que la RT-qPCR, no es suficiente para predecir con certeza cuáles pacientes mantendrán la RLT. Por ello, es fundamental identificar biomarcadores complementarios que mejoren la precisión pronóstica y permitan una selección más segura de candidatos a la discontinuación. **Objetivos:** En este contexto, se evaluó el perfil plasmático de citoquinas en 81 pacientes con LMC del protocolo Argentina Stop Trial al momento de discontinuar el ITK. **Materiales y métodos:** Se cuantificaron 31 citoquinas por tecnología Luminex. Se compararon las concentraciones entre pacientes que mantuvieron la RLT y aquellos que perdieron la respuesta molecular mayor (RMM), aplicando pruebas no paramétricas (Mann-Whitney). Se estimaron curvas de supervivencia libre de recaída (SLR) con Kaplan-Meier y log-rank. Para los modelos predictivos, se aplicó el algoritmo de árboles de clasificación (AdC) con validación cruzada y evaluación del desempeño mediante área bajo la curva (AUC). Los análisis estadísticos se realizaron con R y GraphPad Prism, considerando $p < 0,05$ como significativo. Se usaron modelos de riesgos proporcionales de Cox para evaluar asociaciones de riesgo proporcionales con el tiempo. **Resultados:** Los resultados mostraron que 32 pacientes (39,5%) perdieron la RMM. Los niveles plasmáticos de MCP-1 e IL-6 fueron significativamente mayores en pacientes que mantuvieron la remisión (MCP-1 289,1 vs 253,5 pg/mL; $p=0,012$; IL-6 3,9 vs 2,9 pg/mL; $p=0,007$). En el análisis univariado mediante regresión de Cox, niveles bajos de MCP-1 (< 264 pg/mL) estuvieron asociados a un riesgo incrementado de recaída ($HR=3,45$; $p=0,002$), mientras que IL-6 mostró una tendencia próxima a la significancia ($HR=3,13$; $p=0,060$). Se desarrollaron modelos predictivos utilizando AdC que demostraron con las citoquinas, un desempeño superior respecto a los basados únicamente en variables clínicas, con un AUC de 0,77 vs

0,70 del modelo clínico. La especificidad alcanzó el 100% y la precisión general fue del 80%. Ese modelo permitió estratificar a los pacientes en tres grupos según los niveles de estas citoquinas: pacientes con MCP-1 alto (> 264 pg/mL) mostraron un 23% de recaída, aquellos con MCP-1 bajo pero IL-6 alto (≤ 264 pg/mL y $> 4,5$ pg/mL, respectivamente) tuvieron solo un 12% de recaída, y pacientes con MCP-1 bajo e IL-6 bajo (≤ 264 pg/mL y $\leq 4,5$ pg/mL, respectivamente) presentaron la tasa más alta, con 72% de recaída. Estas diferencias se tradujeron en SLR significativamente distintas ($p < 0,001$) (Figura 1). **Conclusiones:** Estos hallazgos sugieren que la medición de MCP-1 e IL-6 en plasma al momento de la discontinuación representa una herramienta valiosa para la predicción de la recaída molecular en pacientes con LMC. La incorporación de biomarcadores inmunológicos en modelos predictivos representa un avance en la personalización del manejo de la LMC, complementando la evaluación molecular tradicional y reflejando posibles mecanismos biológicos que influyen en la recaída. Aunque la RT-qPCR es la base para monitorear la enfermedad residual, su sensibilidad es limitada y no refleja la complejidad del microambiente inmune. Estudios recientes sugieren que este microambiente juega un papel fundamental en la persistencia de clones leucémicos, reforzando la utilidad de medir citoquinas plasmáticas. En resumen, nuestro trabajo resalta la importancia de considerar el microambiente inmunológico además de la carga molecular residual para anticipar el curso clínico tras el retiro del tratamiento.



OA-91 (#22577) - ANÁLISIS DE LOS PUNTOS DE CONTROL INMUNITARIOS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EN REMISIÓN LIBRE DE TRATAMIENTO

TOLOZA, M.; PEÑA, M.; CAMACHO RODRÍGUEZ, M.; LINCANGO, M.; MOIRAGHI, B.; ENGELBERGER, I.; BENGIÓ, R.; VENTRIGLIA, M.; FREITAS, M.; PAVLOVSKY, C.; GONZALEZ, M.; MARIANO, R.; BELL, C.; LARRIPA, I.

IMEX, CONICET-ANM. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mielode Crónica

Introducción: En la leucemia mieloide crónica (LMC), la función inmune está comprometida al diagnóstico, pero puede restaurarse tras tratamiento con inhibidores de tirosina quinasa (ITK). La vigilancia inmunológica de células residuales es fundamental para mantener la remisión libre de tratamiento (LRT). Los puntos de control inmunitarios, regulan la activación de las células T y son empleados por las células tumorales para evadir la respuesta inmune.

Objetivos: Estudiar la expresión de los componentes de los puntos de control inmunitario PD-1 y TIM-3 y de sus respectivos ligandos PD-L1 y GAL-9 en pacientes que mantienen o que pierden la LRT a fin de evaluar su relación con la recaída molecular.

Materiales y métodos: Se analizaron muestras de sangre periférica de 41 pacientes en RLT y de 37 individuos sanos. La expresión de los receptores PD-1 y TIM-3 se determinó en células CD45+/CD3+/CD4+ y CD45+/CD3+/CD8+ mediante citometría de flujo. La expresión de los genes PD1/PDL1 y TIM3/GAL9, evaluada por PCR en tiempo real, fue calculada por el método comparativo 2- Δ CT respecto a los genes control GAPDH y HPRT1. Los datos se analizaron con el programa InfoStat v2020, considerando significativo $p < 0.05$.

Resultados: La cohorte de 41 pacientes en discontinuación presentó una mediana (Mdn) de edad de 64 años (25–90) y una relación M/F: 19/22; y para los 37 individuos del grupo control la edad Mdn fue 42 años (23–64) y la relación M/F: 23/14. En cuanto al ITK, 25 habían recibido imatinib, 7 dasatinib y 9 nilotinib; y la duración Mdn del tratamiento fue de 12 años (4–18). El tiempo de discontinuación presentó una mediana de 25 meses (1–75), durante el cual 15 pacientes recayeron y 26 se mantuvieron en RLT.

En el análisis preliminar por citometría de flujo ($n=13$) no mostró diferencias significativas en el porcentaje de células T CD4+ o CD8+ entre los grupos de pacientes que recayeron vs los RLT (Mdn CD4+: 40% vs 60%, CD8+: 37,5% vs 33%, respectivamen-

te). Si bien no se observó una diferencia significativa en la expresión de PD1+ y TIM3+ entre ambos grupos, el porcentaje de CD4+ mostró una correlación inversa significativa con la proporción de células PD1+ y TIM3+ ($r = -0,58$; $p=0,0466$, Spearman). Estos datos sugieren que una mayor frecuencia de CD4+ podría asociarse con menor expresión de los puntos de control inmunitarios.

En el análisis de expresión génica, los niveles de PD1 fueron significativamente menores en el grupo que permaneció en RLT respecto de los que recayeron ($p=0,002$, Kruskal-Wallis-KW), mientras que TIM3 mostró niveles significativamente más elevados en los pacientes en RLT ($p:0.0326$, KW). Por otro lado, GAL9 presentó niveles significativamente elevados en ambos grupos de pacientes frente a los controles ($p=0,0074$, KW), indicando una activación persistente de este ligando, independiente del desenlace clínico. Aunque PDL1 no mostró diferencias significativas entre los grupos, se observó una correlación positiva con GAL9 en pacientes con RLT sostenido ($r=0.56$, $p=0.0262$).

Adicionalmente, los análisis multivariados no supervisados confirmaron que ambos ligandos comparten un patrón de expresión similar, agrupándose en el mismo clúster y fueron, conjuntamente con TIM3, los principales contribuyentes a la dimensión 1 del análisis de componentes principales (51.6% de la varianza). TIM3 y GAL9 fueron también los principales contribuyentes a la dimensión 2 (23% de la varianza).

Conclusiones: Nuestros resultados muestran que los pacientes que mantienen la RLT presentan menor expresión de PD1 y mayor expresión de TIM3 en comparación con los que recaen, mientras que GAL9 y PDL1 no muestran diferencias respecto de la evolución. Las dinámicas diferenciales de PD-1 y TIM-3 respaldan la relevancia de los puntos de control inmunitarios como posibles actores moduladores de la respuesta inmune con potenciales roles en la discontinuación de ITK.

OA-92 (#22652) - EFECTO DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA SOBRE LAS CÉLULAS T, B Y NK EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA

OJEDA, M.; LUJÁN BRAJOVICH, M.; PRATTI, A.; MATTALONI, S.; SCHOEPE, M.; MARONI, G.; COTORRUELO, C.; ENSINCK, M.

Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas. Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: Los inhibidores de tirosina quina-sa (TKI) constituyen el principal tratamiento para la leucemia mieloide crónica (LMC). Además de bloquear la actividad oncogénica de BCR-ABL1, promueven la recuperación del sistema inmune alterado al diagnóstico. Imatinib, TKI de primera generación, favorece la homeostasis inmunitaria mediante la reducción de células supresoras y la modulación de puntos de control inmunitarios, mientras que dasatinib, un TKI de segunda generación con un espectro de acción más amplio, se asocia con expansión de linfocitos T activados y células NK citotóxicas. Estas diferencias sugieren que el tipo de TKI podría influir en la profundidad de la respuesta molecular y en la posibilidad de lograr una remisión libre de tratamiento (TFR).

Objetivos: Evaluar el efecto de imatinib y dasatinib sobre linfocitos T, B y NK en pacientes con LMC, y caracterizar perfiles inmunológicos diferenciales con posible impacto en el control de la enfermedad y la TFR.

Materiales y métodos: Se analizaron muestras de sangre periférica de 45 pacientes con LMC: 6 al diagnóstico (G0), 6 tratados con imatinib de 12–24 meses (G1-Ima), 19 con imatinib >24 meses (G2-Ima), 4 con dasatinib de 12–24 meses (G1-Dasa) y 10 con dasatinib >24 meses (G2-Dasa). Las muestras se marcaron con anticuerpos monoclonales (CD45, CD3, CD4, CD8, CD16CD56, CD19) y se analizaron en un citómetro BD FACSAria II. Los resultados se expresaron como medianas y se compararon mediante la prueba de Mann-Whitney U (GraphPad Prism 8.0).

Resultados: El recuento de linfocitos T CD3 fue mayor en G0 (2662 cel/μL) respecto a G1-Ima (977, $p<0,001$), G2-Ima (1325, $p=0,04$) y G2-Dasa (1480, $p=0,01$). G1-Dasa presentó valores superiores a G1-Ima (1950 vs 977, $p=0,03$).

Los linfocitos T CD4 fueron más altos en G0 (1629 cel/μL) respecto a G1-Ima (490,5, $p<0,001$), G2-Ima (781, $p<0,001$) y G2-Dasa (806, $p=0,01$). G1-Dasa presentó recuentos significativamente mayores que

G1-Ima (1402 vs 490, $p=0,007$) y una tendencia no significativa a ser superiores respecto a G2-Dasa (1402 vs 806, $p=0,09$).

Los linfocitos T CD8 también disminuyeron en G1-Ima (483 vs 843,5 cel/μL en G0, $p=0,01$) con tendencias similares en G2-Ima (522, $p=0,06$) y G2-Dasa (555, $p=0,06$).

Las células NK mostraron un descenso inicial en G1-Ima (147 vs 437 cel/μL en G0, $p=0,06$), mientras que aumentaron significativamente en G1-Dasa (683 vs 147, $p=0,007$); los grupos G2 presentaron valores intermedios (G2-Ima 280; G2-Dasa 345), sin diferencias significativas.

Los linfocitos B fueron más elevados en G0 (478 cel/μL) respecto a todos los grupos tratados, con reducciones significativas tanto con imatinib (G1-Ima 158, $p=0,009$; G2-Ima 151, $p=0,001$) como con dasatinib (G1-Dasa 125, $p=0,01$; G2-Dasa 175, $p=0,03$). No se observaron diferencias según tipo de TKI ni duración del tratamiento.

Conclusiones: Al diagnóstico, los pacientes con LMC en fase crónica presentaron recuentos significativamente más altos de linfocitos T (totales, CD4 y CD8), NK y B respecto a los tratados con TKI, lo que sugiere una activación inmunitaria inespecífica inicial frente a la carga tumoral, seguida de un reordenamiento bajo presión terapéutica.

Dasatinib mostró un perfil inmunológico diferencial, particularmente en los primeros 12–24 meses de tratamiento, asociado a recuentos más elevados de linfocitos T CD3⁺ y CD4⁺ y a un incremento significativo de células NK en comparación con imatinib.

En conjunto, nuestros resultados refuerzan la idea de que el tipo de TKI modula la reconstitución inmune, lo que podría tener valor pronóstico en la discontinuación del tratamiento al reflejar la capacidad del sistema inmune para controlar la enfermedad residual.

Si bien se requieren estudios prospectivos con mayor número de pacientes, el seguimiento de estas poblaciones puede llevarse a cabo en un laboratorio de rutina.

OA-93 (#22751) - IMPORTANCIA DEL TRABAJO MULTIDISCIPLINARIO PARA LA CARACTERIZACIÓN DE LOS LINFOMAS NO HODGKIN B DE CÉLULAS PEQUEÑAS CD5 CD10 NEGATIVO A PUNTO DE PARTIDA DE LA CITOMETRÍA DE FLUJO

LUBRANI, C.; FREILICH, F.; CUELLO, M.; GIERE, I.; LIWYI, M.; MELA OSORIO, M.; FERNANDEZ, I.; PAVLOVSKY, C.; GALEANO, A.; SACKMANN, F.; NARBAITZ, N.; PAVLOVSKY, M.

FUNDALEU. CABA, Argentina.

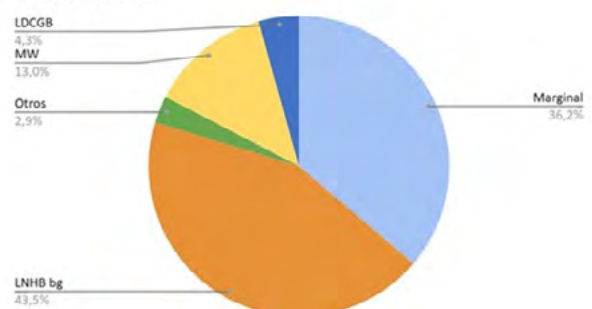
Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Los linfomas no Hodgkin B (LNH B) de células pequeñas CD5 - CD10 - constituyen un grupo heterogéneo con desafíos diagnósticos, dado que su perfil inmunofenotípico no permite una clasificación precisa de inicio. En este trabajo se analiza dicho trayecto diagnóstico en una cohorte retrospectiva de dos centros. **Objetivos:** Determinar el trayecto diagnóstico de pacientes con LNH B CD5 y CD10 negativos partiendo de la citometría de flujo, analizar factores que se asocian con la obtención de un diagnóstico definitivo y determinar la tasa final de diagnósticos. **Materiales y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo de una cohorte de pacientes >18 años evaluados por citometría de flujo (CMF) de diferentes muestras biológicas entre junio del 2022 y junio de 2025 de FUNDALEU y Centro Hematológico Pavlovsky. La selección de los casos se basó en resultados de, incluyendo LNH B de células pequeñas CD10 y CD5 negativos. Los datos fueron recolectados a partir de registros en historias clínicas. Se obtuvieron variables clínicas y se integraron estudios de laboratorio, anatomía patológica, genética y biología molecular, para la obtención de un diagnóstico definitivo de forma multidisciplinaria. Las variables categóricas fueron descritas por su frecuencia y porcentaje, y las variables continuas por su mediana y rango intercuartil (RIC). Se realizó un análisis univariado por test de Fisher y T test para explorar factores asociados al diagnóstico definitivo. Se realizó un modelo de regresión logística binaria en el análisis multivariado, expresando el resultado como Odds Ratios (OR) con IC del 95%. **Resultados:** Se incluyeron 69 pacientes, sus características se describen en la tabla 1. Se llegó a un diagnóstico definitivo en 56,5% (39/69) pacientes. Las causas más frecuentes de consulta fueron esplenomegalia y fórmula invertida. Se detectaron pacientes con LDCGB, macroglobulinemia de Waldenström (MW), linfomas marginales (incluyendo nodal, extranodal, esplénico y MALT), LNH folicular y manto (otros), y pacientes sin diagnóstico concluyente como LNH bajo grado, incluyendo linfocitosis B monoclonal (MBL) diferentes de tipo leucemia linfocítica crónica (Fig. 1). De los 39 pacientes con diagnóstico definitivo, 38 tenían alguna muestra de anatomía patológica (AP). El análisis univariado permitió identificar variables asociadas a una mayor probabilidad de arribar al diagnóstico en pacientes con inmunofenotipo CD10-/CD5- que incluyeron a la presencia de muestra de AP ($p<0,001$), la existencia de un componente M en sangre ($p=0,001$), la esplenomegalia ($p<0,001$) y la presencia de plasmocitos en la CMF ($p=0,003$). En el grupo de pacientes no diagnosticados se evidenció una mediana de edad más avanzada (73,2 años vs 69,4 años en los diagnosticados $p=0,045$). Se identificaron factores asociados al diagnóstico definitivo

en un análisis multivariado, siendo la anatomía patológica ($p=0,004$, OR 25,354) y la presencia de características clínicas, particularmente esplenomegalia ($p=0,012$, OR 3,396), los principales determinantes del diagnóstico definitivo. Cabe mencionar que todos los pacientes con MYD 88 mutado tuvieron diagnóstico definitivo de MW, pero fueron excluidos del análisis multivariado por el bajo número de eventos. **Conclusiones:** La necesidad de llegar a un diagnóstico definitivo puede ser fundamental para orientar el tratamiento definitivo. Sin embargo, en muchos casos, debido a la edad avanzada o a la ausencia de datos clínicos, no se llega a conclusiones diagnósticas. Nuestro trabajo identificó dos variables independientes asociadas con el diagnóstico definitivo de linfomas B CD10-/CD5-: anatomía patológica compatible y la esplenomegalia, determinando el rol fundamental del estudio histopatológico de las muestras analizadas. Estudios complementarios, como la biología molecular (MYD88) o la presencia de un componente monoclonal, pueden ser fundamentales en determinadas situaciones. El abordaje multidisciplinario tiene un rol esencial en el diagnóstico definitivo de estos pacientes.

Características de la población	Estadística
Pacientes	n= 69
Edad años (RIC)	73 (65-78)
Sexo Femenino (%)	55,1 (38/69)
Motivo de la CMF Esplenomegalia (%)	24,6% (17/69) 15,9%
Adenopatías (%) Linfocitosis (%) Inv.	(11/69) 17,4%
Fórmula (%) Gammapatía (%) Tumor (%)	(12/69) 24,6%
Citopenias (%)	(17/69) 17,4% (12/69) 8,7% (6/69) 7,2% (5/69)
Muestras de CMF Médula Ósea (%)	60,9% (42/69) 29%
Sangre Periférica (%) Ganglio (%) Otros (%)	(20/69) 10,1% (7/69) 10,1% (7/69)
Plasmocitos en CMF (%)	17,4% (12/69)
Muestras de AP (%) Médula Ósea (%)	78,3% (54/69) 63,8%
Otros (%)	(44/69) 18,8% (13/69)
Myd 88 (%)	11,6% (8/69)
Muestras de citogenético (%)	37,7% (26/69) 31,9%
Normal Cariotipo Complejo Otros	(22/69) 2,9% (2/69) 5,8% (4/69)
Componente M (%)	31,9% (22/69)
Diagnóstico definitivo (%)	56,5% (39/69)
Pacientes en observación (%) Pacientes en tratamiento (%) Diagnóstico reciente (%)	44,9% (31/69) 49,3% (34/69) 5,8% (4/69)

DIAGNOSTICO



OA-94 (#22579) - ALTERACIONES DEL PERFIL INMUNOLÓGICO EN SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS B: APOORTE DE LA CITOMETRÍA DE FLUJO MULTIPARAMÉTRICA MEDIANTE EXPLORACIÓN DE PATRONES CON ANÁLISIS MULTIVARIADO

LOPEZ LODI, G.; MONTENEGRO, M.; CASTELLI, C.; QUIÑONES, L.; MALDONADO, V.; GAGEY, D.; CAGIGAS, G.; RANOCCHIA, R.

Fares Taie Biotecnología, Mar del Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: Los síndromes linfoproliferativos crónicos B (SLPC-B) son neoplasias hematológicas de linfocitos (Li) B maduros, con impacto clínico variable. La citometría de flujo multiparamétrica (CFM), habitualmente centrada en la caracterización de la población tumoral B, es clave para su diagnóstico. No obstante, el análisis integrado de todas las poblaciones leucocitarias podría revelar alteraciones del microambiente inmunológico.

Objetivos: Objetivo general: Evaluar, por CFM en Tubo de Screening Linfocitario (LST) y análisis multivariado, el perfil inmunofenotípico global de pacientes con SLPC-B, enfocado en poblaciones no B y su potencial valor diagnóstico.

Objetivos específicos:

- 1) Comparar la distribución y describir las diferencias en la composición de subpoblaciones leucocitarias entre pacientes con leucemia linfocítica crónica, otros SLPC-B y controles sanos.
- 2) Evaluar la capacidad de modelos predictivos basados exclusivamente en poblaciones leucocitarias no B para discriminar entre individuos sanos y pacientes con SLPC-B.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo (113 adultos, abril 2023–mayo 2025), divididos en leucemia linfocítica crónica (LLC), otros SLPC-B y controles sanos. Muestras de sangre periférica fueron analizadas por CFM (LST, plataforma Cytoflex BC). Se evaluaron Li totales y subpoblaciones T (CD4+, CD8+, NKT, NK, TCRαβ, TCRγδ, DN/DP), Li B CD19+ (cadenas kappa/lambda, CD38), y células mieloides (neutrófilos, monocitos, eosinófilos). La normalidad de cada variable por grupo se evaluó con la prueba de Shapiro-Wilk y, según el resultado, se aplicó ANOVA o Kruskal-Wallis. Se consideraron significativas las diferencias con $p < 0,05$. Para estimar el aporte de poblaciones no B, se excluyeron variables de Li totales y Li B, mediante análisis exploratorio se evaluó el peso de las distintas pobla-

ciones al momento de clasificar y se seleccionaron %Li T, %neutrófilos, %NKT, %NK y %TCRγδ sin correlaciones significativas (Spearman). Se implementaron modelos supervisados (Random Forest y regresión logística), con normalización y partición entrenamiento/prueba (70/30). El rendimiento se evaluó con ROC-AUC, validación cruzada y control por permutación de etiquetas. El análisis estadístico y modelado se realizó en Python 3.10 utilizando las librerías pandas (v2.1.1), numpy (v1.26), y scikit-learn (v1.3.0).

Resultados: Los datos obtenidos según edad media/sexo: Sanos (n=57; 56,8 a; M/H:2.8), LLC (n=38; 75,2 a; M/H:0.5) y otros SLPC-B (n=17; 75,4 a; M/H:0.9). Hubo diferencias significativas en Li totales, Li B y expresión de CD38, Li T totales y DN, NK, NKT, monocitos y granulocitos.

En el análisis multivariado tanto Random Forest como regresión logística mostraron alto rendimiento (ROC-AUC >0,96) y estabilidad en la validación cruzada. El análisis con etiquetas permutadas mostró un rendimiento cercano al azar (ROC-AUC 0,56), descartando sobreajuste. Las variables con mayor peso fueron Li T totales, granulocitos, TCRγδ, NK y NKT.

Conclusiones: El análisis multivariado de poblaciones no B por CFM discrimina con alta precisión entre sanos y SLPC-B, evidenciando compromiso inmunológico sistémico que acompaña la expansión clonal B. Las alteraciones incluyen cambios en Li T, NK, NKT y TCRγδ, reflejando un microambiente alterado. A diferencia de estudios centrados en la célula tumoral, nuestro enfoque demuestra que, incluso sin evaluar la población B clonal, es posible identificar patrones inmunológicos con alto poder predictivo, reforzando la utilidad clínica de incorporar el microambiente inmune al diagnóstico, seguimiento y comprensión fisiopatológica de estas neoplasias.

OA-95 (#22544) - TRATAMIENTO CON INMUNOQUIMIOTERAPIA SEGUIDO POR MANTENIMIENTO CON RITUXIMAB EN LINFOMA FOLICULAR AVANZADO. EXPERIENCIA DE DOS CENTROS ACADÉMICOS

RIVAROLA, S.; CRISTALDO, N.; ORLOVA, M.; STEMMEIN, G.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina

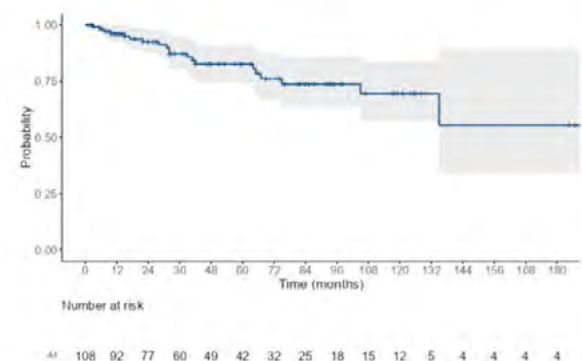
Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El linfoma folicular (LF) es el linfoma no Hodgkin B indolente más frecuente. En la mayoría de los casos se presenta en estadio avanzado (EIII-IV) y frecuentemente asintomático. Los criterios GELF son utilizados en muchos casos para definir la necesidad de tratamiento. Existe consenso en que el LF avanzado con alta carga tumoral y/o sintomático debe ser tratado, siendo la inmunquimioterapia(IQT) seguida por rituximab mantenimiento (R-M) el tratamiento más utilizado. Históricamente el LF ha sido considerado una enfermedad incurable, pero los seguimientos a largo plazo de estudios como el PRIMA, donde un tercio de los pacientes (ptes) con LF avanzados y criterios GELF positivos tratados con IQT/R-M no han recaído a 10 años, han abierto la posibilidad a un llamado estado de “curación funcional”. El propósito de este estudio es analizar la evolución de ptes con LF avanzado tratados con IQT/R-M en dos centros académicos luego de un seguimiento prolongado. **Objetivos:** El objetivo primario fue sobrevida libre de progresión (SLP) y los objetivos secundarios sobrevida global (SG) y toxicidad del tratamiento. **Materiales y métodos:** Estudio analítico de cohorte retrospectivo. La población analizada fueron pacientes con diagnóstico de LF en estadio avanzado y tratados con IQT y R-M entre 01.2010 y 01.2025 en dos Centros Académicos de alta complejidad. Los pacientes que iniciaron R-M fueron incluidos aún cuando no completaron el tratamiento. Las curvas se calcularon por K-M y las comparaciones entre ellas por log-rank test. Se realizó análisis univariado con variables de interés y posterior multivariado con regresión de Cox. **Resultados:** Se reportaron 122 pacientes, 108 de los cuales presentaban datos completos para el análisis. Edad media 62 años (r, 32-84). El 60% de sexo femenino. FLIPI fue bajo en 15%, intermedio en 28% y alto en 57%. La distribución por esquema fue R-CHOP-21 (66%), BR (22%), R-CVP (8%), R-miniCHOP (4%); La edad media de los pacientes que recibieron R-CHOP, BR y R-CVP fue 57, 70 y 71 años, respectivamente. Criterios GELF en 51%. (tabla 1) El 96% logró RC (3% durante R-M). Un paciente falleció por shock séptico en tratamiento. Hubo 22 recaídas (18%), 7 POD24. Ocho recibieron TACPH (7 eran POD24). Con una mediana de seguimiento de 60 meses; SG a 5 años 90% (IC95%: 83,3–97,5) (figura 1) y SLP 82,6% (IC95%: 74,6–91,5). Se mantienen en RC ≥10 años el 13%, ≥8 años el 19% y ≥6 años el 31%. La SG a 5 años fue 99% con R-CHOP, 80% con BR y 60% con R-CVP. Las diferencias en SG entre R-CHOP/BR vs R-CVP fueron significativas ($p < 0.001$) (figura 2). La SG fue similar en GELF+ (82%) y GELF- (83,1%). La SG a 60 meses según POD24 33% vs no POD24 93% ($p<0,001$). Mortalidad total 13% (17 ptes), 6 por progresión. El 17% desarrolló hipo-

gammaglobulinemia post-tratamiento (valor de corte de la IgG < 500 mg/dl). El análisis multivariado no evidenció un impacto estadísticamente significativo de la hipogammaglobulinemia (HR: 4,35, IC95%; 0,79–23,9; $p=0,091$), neoplasias secundarias (HR: 1,79, IC95%; 0,25–12,8; $p=0,561$) ni insuficiencia cardíaca (HR: 3,67, IC95%; 0,32–47,6; $p=0,299$) sobre la SG. **Conclusiones:** Tanto SLP como SG han mejorado significativamente desde la implementación de IQT/R-M en LF avanzado en primera línea cuando se compara con resultados históricos de la era pre-rituximab. Existe en nuestra cohorte un alto porcentaje de ptes en RC con seguimiento muy largo sin tratamiento ni recaída. La mortalidad relacionada a la IQT/R-M fue muy baja (<5%), se evidenció en un solo paciente. R-CHOP/R-M mostró las mejores curvas de SLP y SG, si bien existe una alta probabilidad de sesgo de selección por grupo etario. El tratamiento temprano, sin criterios GELF no mejoró SLP ni SG. Nuestra serie confirma el pronóstico adverso de la condición de POD24. La hipogammaglobulinemia fue el EA residual más importante, pero no modificó la SG. En resumen, la IQT/R-M ha mejorado la expectativa de vida de los ptes con LF avanzado, llegando en muchos casos a la “curación funcional o eventual cura”.

Tabla 1	N=108
Edad	62 (r, 32-84)
Sexo	F 65 (60,2%) M 43 (39,8%)
FLIPI	Bajo 16 (14,8%) Intermedio 31 (28,7%) Alto 61 (56,5%)
GELF	55 (50,9%)
Esquema de quimioterapia	R-CHOP 71 (65,7%) RB 24 (22,2%) R-CVP 9 (8,3%) R-mini-CHOP 4 (3,7%)
POD24	7 (6,5 %)
Neoplasia secundaria	11 (10,2%)
Insuficiencia cardíaca	4 (3,7%)

Figura 1: SG cohorte de LF estadio avanzado a 180 m.



OA-96 (#22649) - HIPOGAMMAGLOBULINEMIA E INFECCIONES RECURRENTES ASOCIADAS AL USO DE RITUXIMAB

PAZMIÑO BALAREZO, J.; DE LUCA, T.; SZELAGOWSKI, M.; FIAD, N.; PRATES, M.; GALLEGOS MORENO, J.; MARTÍNEZ, D.; ENRICO, A.; OTERMIN, F.; MILONE, J.

Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción:

La hipogammaglobulinemia secundaria (HGS) inducida por la terapia anti-CD20 se ha relacionado con una mayor susceptibilidad a infecciones, con una incidencia del 30-56% tras el uso de Rituximab (R). Sin embargo, los factores predisponentes y su impacto clínico no están bien definidos.

Objetivos:

Objetivo primario: Evaluar la reducción de eventos infecciosos tras la aplicación de gammaglobulina humana (GH) en pacientes con hipogammaglobulinemia e infecciones recurrentes tratados con terapia anti-CD20.

Objetivo secundario: Identificar variables clínicas que predispongan al desarrollo de infecciones asociadas a hipogammaglobulinemia.

Materiales y métodos:

Estudio retrospectivo descriptivo realizado en un hospital de La Plata (enero 2019 a diciembre 2024), se incluyeron pacientes > de 18 años con diagnóstico de enfermedad linfoproliferativa (ELP) con documentación de HGS (<600 mg/dL) e infecciones recurrentes que recibieron terapia anti-CD20. Se registraron los valores de IgG, IgM e IgA en distintos momentos y se comparó retrospectivamente la HGS con datos clínicos y gravedad de infecciones. Las principales variables analizadas fueron edad, enfermedad de base, número de líneas de tratamiento, foco infeccioso y severidad de la infección. Para variables numéricas, se calculó media y rango.

Las variables categóricas, se expresaron en número y porcentaje y se compararon con test de Chi cuadrado y test de Mc Nemar ($p < 0.05$). Los datos se obtuvieron de las historias clínicas manteniendo la confidencialidad de estos.

Resultados:

Se incluyeron 37 pacientes con ELP (el 64,8% corresponde a Linfomas no Hodgkin y el 35,2% a LLC). La media de edad fue 56 años (rango 41-91) de los cuales 51,3 % (n:19) fueron hombres. El 62% (n:23) realizaron 2 o más líneas de tratamiento y 32,4% (n:12) consolidaron con trasplante autólogo. El valor basal de IgG previo al uso de la terapia anti-CD20 estuvo disponible en el 51,35% (n:19), de los cuales el 36,8% (n:7) presentaban dosaje < 600 mg/dL. El 64,9 % (n: 24) de las infecciones fueron moderadas/severas, siendo las respiratorias las más frecuentes (81%, n:31), seguidas de las infecciones urinarias (10,8%). Ninguna de las variables clínicas analizadas se asoció de forma significativa con el riesgo de desarrollo de infecciones. Tras la administración de GH, el 43% (n:16) volvieron a presentar un evento infeccioso, pero sólo en el 21% (n: 8) fueron moderadas/severas (reducción absoluta: 43,2%; $p < 0,0001$; CI: 22,09% - 48,51%).

Conclusiones:

En nuestra población, la administración de GH redujo de manera significativa la frecuencia de infecciones moderadas/severas en pacientes con HGS a terapia anti-CD20. Sin embargo, no se lograron identificar factores de riesgo que se asocien al desarrollo de infecciones.

OA-97 (#22783) - MARCADORES INFLAMATORIOS EN EL LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B: IMPLICACIONES PARA LA EVALUACIÓN PRONÓSTICA

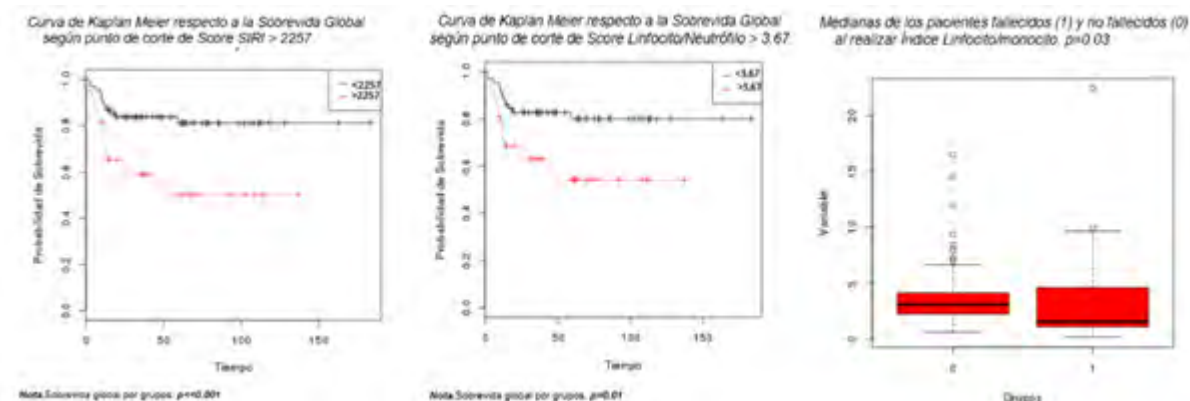
FALESCHINI, J.; ARDILES, A.; BONELLI, S.; COLOMBO, E.; JARCHUM, S.; JARCHUM, G.

Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El Linfoma Difuso de Células Grandes B (LDCGB) constituye el subtipo más frecuente de los linfomas no Hodgkin y constituye un desafío clínico por su comportamiento heterogéneo y la variabilidad en la respuesta a la inmunoterapia. A pesar de la utilidad del Índice Pronóstico Internacional Revisado (R-IPi), persisten pacientes con evolución desfavorable no anticipada. La inflamación crónica se reconoce como un componente clave en la oncogénesis, promoviendo inestabilidad genómica, angiogénesis, resistencia a la apoptosis y evasión inmune. En este contexto, diversos índices inflamatorios derivados de parámetros hematológicos simples han sido propuestos y validados como predictores pronósticos en neoplasias hematológicas y sólidas: el Índice Linfocito/Monocito (ILM), el Índice Neutrófilo/Linfocito (INL), el Índice Plaqueta/Linfocito (IPL), el Índice de Inflamación Sistémica (SII = [Neutrófilos $\times$ Plaquetas] / Linfocitos) y el Índice de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRI = [Neutrófilos $\times$ Monocitos] / Linfocitos). **Objetivos:** Evaluar el valor pronóstico de ILM, INL, IPL, SII y SIRI respecto a refractariedad primaria, sobrevida libre de progresión (SLP) y sobrevida global (SG) en pacientes con LDCGB. Hallar puntos de corte que permitan estratificar el riesgo. **Materiales y métodos:** Estudio longitudinal, observacional y retrospectivo en 107 pacientes ≥ 18 años con diagnóstico histológico confirmado de LDCGB en el Sanatorio Allende (Córdoba, Argentina) entre 2010 y 2023. Se excluyeron casos secundarios a linfomas indolentes o con diagnóstico de VIH. Se analizaron variables sociodemográficas, clínicas y de laboratorio. **Resultados:** De los 107 pacientes analizados, el 58% eran hombres, con una edad media de 49 años. El 64% presentó R-IPi elevado. Se observó refractariedad primaria en 32% de los casos y recaída en 8 pacientes (7%), 5 de ellas previas a los 12 meses y todas dentro de los 24 meses de finalizado el tratamiento. La mortalidad global fue del 27% (29 pacientes), con

una SG media de 49 meses. Los factores clásicos de mal pronóstico (edad >60 años, estadio avanzado, R-IPi alto, LDH y VSG elevadas, linfopenia) se correlacionaron con peor evolución clínica. Dentro de los índices inflamatorios analizados, presentar un valor de INL >3.67 se asoció a mayor mortalidad ($p=0.01$), mientras que valores >5.45 predijeron recaída ($p=0.03$; sensibilidad 43%, especificidad 91%) y también se vincularon a refractariedad primaria ($p=0.04$). El valor de SIRI >2257 se asoció con mayor mortalidad global ($p<0.001$; sensibilidad 66%, especificidad 73%), mostrando además tendencia a presentar valores más elevados en pacientes refractarios y recaídos, aunque sin alcanzar significancia estadística. El ILM mostró asociación con la mortalidad ($p=0.03$), aunque con capacidad predictiva limitada y sin punto de corte definido. En contraste, el IPL y el SII no alcanzaron significancia estadística, aunque ambos exhibieron valores consistentemente mayores en pacientes con evolución desfavorable. **Conclusiones:** Los resultados de esta cohorte refuerzan el impacto del estado inflamatorio en la evolución del LDCGB. Entre los índices evaluados, el INL y el SIRI demostraron la mayor solidez pronóstica: el primero se asoció con mortalidad, recaída y refractariedad, y el segundo con sobrevida global, lo que respalda su integración como predictores clínicamente relevantes. El ILM mostró asociación con mortalidad, aunque con bajo rendimiento discriminativo, mientras que el IPL y el SII no alcanzaron significancia, a pesar de exhibir tendencias acordes a la fisiopatología esperada. Estas diferencias podrían estar condicionadas por el tamaño muestral y resaltan la necesidad de validación en series más amplias. El INL y el SIRI emergen como biomarcadores simples y reproducibles que reflejan el estado inflamatorio sistémico y permiten identificar pacientes de mayor riesgo. Su integración a la práctica clínica podría mejorar la estratificación pronóstica y orientar estrategias más individualizadas, optimizando el abordaje de esta neoplasia.



OA-98 (#22810) - PREVALENCIA DE LINFOMAS NO HODGKIN T PERIFÉRICOS EN EL NORTE ARGENTINO.

CORDOBA ANDRADA, A.; GAITE, A.; SILES, R.; GUTIERREZ, D.; GARCÍA, M.; ALDUNATE, X.; VACA, V.; RISSO PATRÓN, L.; JUAREZ, C.; BÜRGESESSER, M.

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Los Linfomas no hodgkin T (LNH-T) son neoplasias poco frecuentes, agresivas y de difícil abordaje diagnóstico y terapéutico. Este estudio busca establecer su prevalencia en el norte argentino, describir los tratamientos utilizados, acceso a trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) y analizar el impacto del HTLV.

Objetivos: Establecer prevalencia de los diferentes subtipos de LNH-T en las provincias de Salta y Jujuy. Describir esquemas terapéuticos y evaluar acceso a TCPH. Evaluar evolución clínica y mortalidad en pacientes HTLV positivos. Analizar relación entre variables demográficas e incidencia de LNH-T en la población.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en pacientes con diagnóstico de LNH-T en las provincias de Salta y Jujuy, durante 2021 y 2025. La recolección de datos se efectuó a partir de historias clínicas informatizadas del sistema de salud público y privado de la provincia de Jujuy, así como en el hospital público de la provincia de Salta. Se empleó estadística descriptiva.

Resultados: El análisis de datos incluyó un total de 43 pacientes, 33 (77%) corresponden a la provincia de Jujuy y los 10 restantes (23%) a Salta, con un predominio del sexo masculino con 26 pacientes (60%). La mediana de edad fue de 50 años, con un rango entre los 24 y 83 años. El subtipo más frecuente fue el LNH-T NOS, diagnosticado en 21 pacientes (49%). Le siguieron el linfoma T/NK en 14 (32,5%), linfoma T hepatoesplénico en 3 (7%), leucemia/linfoma T del adulto en 3 (7%) y finalmente, se identificaron 2 casos (4,5%) de LNH T anaplásico ALK negativo. Del total de pacientes, 4 fallecieron al diagnóstico, accediendo 39 de ellos a tratamiento. De los cuales 18 pacientes (46%) recibieron esquema CHOEP, 9 (23%) SMILE, 4 (10%) fueron tratados con CHOP, 3 (8%) realizaron Hyper-CVAD, 3 (8%) DDGP y 2 (5%) DA-EPOCH. En relación al acceso al TCPH, ninguno de los pacientes residentes de Salta logró acceder al mismo; En contraste, en la provincia de Jujuy, 13 pacientes sí accedieron. Se identificaron 3

pacientes HTLV positivos, todos con diagnóstico de leucemia/linfoma T del adulto. Estos casos presentaron una evolución clínica agresiva: dos fallecieron tempranamente antes de iniciar tratamiento y el tercero falleció en recaída.

Conclusiones: Este estudio representa una de las primeras aproximaciones sistematizadas a la caracterización de los linfomas no Hodgkin de estirpe T en el norte argentino, región que hasta el momento cuenta con escasa información epidemiológica sobre estas entidades poco frecuentes pero clínicamente relevantes. La distribución geográfica de los casos evidenció una clara concentración en la provincia de Jujuy, con el 77% de los diagnósticos, lo cual podría estar asociado tanto a factores ambientales y genéticos como a un mayor acceso al diagnóstico y a los servicios de salud en dicha provincia. El predominio del sexo masculino y la mediana de edad concuerdan con lo reportado en la literatura para este subtipo de linfomas. El más frecuente registrado fue el LNH-T NOS, seguido del linfoma T/NK y otros subtipos menos prevalentes como el linfoma T hepatoesplénico y la leucemia/linfoma T del adulto. Este patrón refleja su heterogeneidad biológica y subraya la importancia de contar con centros de diagnóstico especializados para su correcta clasificación. En cuanto a los tratamientos, la mayoría de los pacientes recibió esquemas convencionales como CHOEP y CHOP, aunque también se utilizaron protocolos intensivos como SMILE, HyperCVAD, DDGP y DA-EPOCH, denotando la variabilidad terapéutica en función del subtipo y la respuesta clínica. Un hallazgo relevante fue la evolución clínica agresiva en los 3 pacientes con HTLV, posiblemente vinculada con la falta de tratamiento antiviral específico. Asimismo, se evidencia una notable disparidad en el acceso al diagnóstico y terapias de alta complejidad entre las dos provincias, esto determina la necesidad de fortalecer las políticas públicas en el área para garantizar un acceso más equitativo y oportuno.

OA-99 (#22586) - LINFOMAS PRIMARIOS DE ÓRBITA Y ANEXOS OCULARES: 30 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA

MARQUEZ, M.; COURREGES, V.; JOZAMI, C.; DIAZVELEZ, N.; ARRIOLA, J.; LUCHETTA, P.; LOPEZ BERMUDEZ, A.; DE DIOS SOLER, M.; CALDERÓN DONAIRE, A.; MARQUEZ, M.

Hospital de Oncología Maria Curie. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Los linfomas no Hodgkin (LNH) de órbita y anexos oculares constituyen una localización infrecuente, representando del 1 a 2% de todos los LNH y del 5 a 15 % de los linfomas extranodales. Presentamos la evolución clínica de 75 casos, analizando características demográficas, histológicas y respuesta terapéutica. **Objetivos:** Analizar las características clínicas, histopatológicas, estrategias diagnósticas, tratamientos y desenlaces a largo plazo de una cohorte de 75 pacientes con linfomas primarios de órbita y anexos oculares a lo largo de 30 años. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de cohorte cerrada que incluyó pacientes con diagnóstico de linfoma primario de órbita y anexos oculares, confirmado mediante biopsia e inmunohistoquímica, registrados entre 1995 y 2025. Se excluyeron aquellos con compromiso orbitario secundario a linfoma sistémico. La estadificación se efectuó con tomografía computada (TAC), resonancia magnética (RMN), tomografía por emisión de positrones con 18F-FDG (PET-FDG) y biopsia de médula ósea. Se recopilaron variables demográficas, localización tumoral, subtipo histológico, antecedentes clínicos y ambientales, tratamientos recibidos y evolución clínica. El análisis incluyó estadística descriptiva (media, mediana, rango y proporciones) y comparación de variables categóricas mediante prueba de chi-cuadrado o exacta de Fisher, según correspondiera. La supervivencia libre de progresión (SLP) y la supervivencia global (SG) se estimaron mediante el método de Kaplan-Meier. **Resultados:** Se analizaron 75 pacientes, con edad media de 60 años (rango 29-85) y predominio femenino (66%). La localización más frecuente fue la conjuntiva (62%), seguida de párpados, glándula lagrimal y grasa orbitaria. El subtipo histológico más común fue linfoma MALT (65,5%), seguido por linfoma linfocítico y folicular. El 30% de los pacientes presentaba enfermedades autoinmunes, principalmente síndrome de Sjögren, y aproximadamente un tercio reportó exposición ambiental a aves, en algunos casos con serología positiva para Chlamydia Psittaci. Los síntomas iniciales más frecuentes fueron tumoración indolora (48%), proptosis (27%), ptosis (11%) y edema palpebral. Se

observó un retraso diagnóstico ≥ 12 meses en el 63% de la cohorte. La mediana de seguimiento fue de 78 meses. La supervivencia libre de progresión (SLP) a 5 años fue del 84%, y la supervivencia global (SG) del 96%. El tratamiento combinó quimioterapia, inmunquimioterapia (CVP, CHOP, bendamustina y su asociación con Rituximab), radioterapia, rituximab monodroga y antibioticoterapia en casos seleccionados, logrando una tasa de remisión completa del 87,7% en primera línea. Las recaídas respondieron favorablemente a inmunquimioterapia. En el análisis univariado, no se identificaron diferencias significativas en SLP según sexo o localización tumoral. No se registraron muertes atribuibles a la enfermedad; sin embargo, hubo pérdida de seguimiento, especialmente tras la pandemia. **Conclusiones:** Los linfomas primarios de órbita y anexos oculares representan una localización extranodal infrecuente, con predominio de subtipos de bajo grado como el linfoma MALT. La significativa asociación con enfermedades autoinmunes y exposiciones ambientales sugiere posibles mecanismos etiopatogénicos que requieren mayor investigación. El diagnóstico preciso implica una evaluación integral que incluya estudios de imagen, examen oftalmológico especializado y confirmación histológica. El tratamiento multimodal aplicado logró altas tasas de remisión y supervivencia prolongada, reconociendo un pronóstico favorable. Los análisis de supervivencia a largo plazo evidencian la estabilidad de la enfermedad, destacando la importancia de un seguimiento prolongado para la detección de recaídas tardías. Estos datos enfatizan la importancia de establecer protocolos terapéuticos integrados y promover estrategias de detección temprana para evitar demoras diagnósticas.

Variable	Valor / %
Número total de pacientes	75
Edad media	60 años (rango 29-85)
Sexo (femenino)	66%
Síntomas principales	
- Tumoración indolora	48%
- Proptosis	27%
- Ptosis	11%
Presencia de enfermedades autoinmunes	30%
Exposición ambiental a aves	~33%
Tiempo medio al diagnóstico	≥ 12 meses en 63%

OA-100 (#22637) - LINFOMA PLASMABLÁSTICO EN ADULTOS: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA ARGENTINA

ANTELO, G.; SALVANO, L.; ORLOVA, M.; FIAD, L.; PESSOLANI, M.; GUANCHIALE, L.; LAVIANO, M.; MACCHIAVELLO, E.; VALERGA COUSTE, J.; TRUCCO, J.; GARCIA ALTUVE, J.; ROMANO, J.; ROCCA, M.; NEGRI ARANGUREN, F.; WARLEY, F.; PAVLOVSKY, A.

CEMIC. Vicente López, Buenos Aires, Argentina.

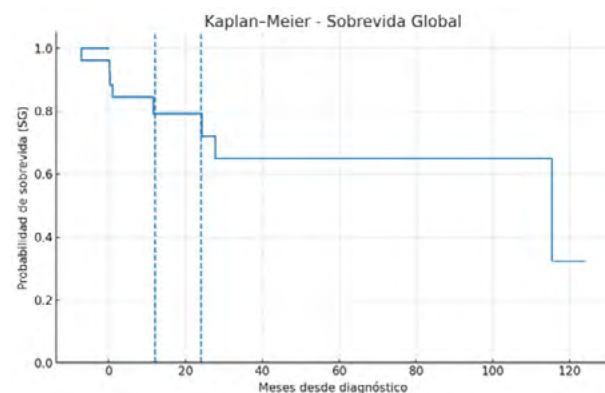
Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El linfoma plasmablastico (PBL) es una neoplasia agresiva de células B con fenotipo plasmocitoide, caracterizada por alto índice proliferativo, frecuente positividad para expresión de CD38, CD138 y MUM1, y escasa o nula expresión de CD20. Si bien fue inicialmente descrito en personas con infección por VIH, también se observa en trasplantados y en inmunocompetentes. Representa menos del 3% de los linfomas no Hodgkin, con predominio masculino y una edad media más baja que otros linfomas agresivos. Su pronóstico es desfavorable, con sobrevividas globales reportadas de 6–19 meses. La evidencia deriva de series pequeñas y retrospectivas. No existe un estándar terapéutico definido; esquemas intensivos tipo EPOCH o CHOP han mostrado respuestas iniciales, pero con alta tasa de recaídas precoces. En Argentina no se han publicado estudios multicéntricos que describan sus características clínicas, histopatológicas y evolutivas. Presentamos el primer trabajo de estas características. **Objetivos:** Describir las características clínicas, histopatológicas, terapéuticas y evolutivas de pacientes con PBL en una cohorte multicéntrica argentina. **Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años con diagnóstico confirmado de PBL mediante criterios histopatológicos e inmunohistoquímicos, asistidos entre enero de 2010 y diciembre de 2024 en 11 centros de Argentina. Se recopilaron variables demográficas, estado VIH, hallazgos anatomopatológicos (marcadores plasmocitoides, índice Ki-67, presencia de EBV por EBER), localización inicial, tratamiento de primera línea, respuesta, recaídas, sobrevida y eventos al seguimiento. El análisis fue descriptivo, utilizando medidas de tendencia central y frecuencias.

Resultados: Se incluyeron 29 pacientes, mediana de edad 45 años (28–72), 19 (66%) eran hombres. El ECOG al diagnóstico fue 0–1 en 22 (85%). Quince pacientes (56%) fueron VIH positivo y 15 (52%) tenían estadio III–IV. La mitad (14; 50%) presentó síntomas B, 10 (39%) masa voluminosa y 18 (62%) afectación extranodal (pleura, cavidad oral, piel, médula ósea, estómago, senos paranasales/cavum, SNC leptomeníngeo, hueso, colon y seno maxilar). Todos expresaron CD138 y MUM1; el Ki-67 fue $>80\%$ en 24 (89%) y el EBER fue positivo en 10 (77%). En primera línea se indicaron EPOCH en 15 (52%), EPOCH+bortezomib en 5 (17%), CHOP en 4 (14%) y otros en 5 (17%). La respuesta completa por TAC fue 9 (56%), parcial 5 (31%) y progresión 2 (13%). Con una mediana de seguimiento de 12,4 meses, 8 pacientes recayeron, todos antes de los 18 meses. En la cohorte de pacientes que presentaron recaída o progresión, los esquemas de rescate administrados fueron: daratumumab + lenalidomida + dexametasona (DRd), bortezomib + ESHAP, bortezomib + metotrexato + Ara-C y DHAP. La SG de la población estimada a 1 año fue 79,3% (IC 95%: 62,9% – 95,8%) y la SLP a 1 año 67,6% (IC 95%: 49,0% – 86,2%). Fallecieron 8 (33%), de los cuales 6 (75%) por progresión y 2 (25%) por

infecciones. Las toxicidades grado 3–4 más frecuentes fueron neutropenia 10 (48%), trombocitopenia 7 (33%) y anemia 6 (29%); 4 (19%) requirieron internación por infecciones graves, principalmente bacteriemias. **Conclusiones:** Esta es la única serie multicéntrica argentina hasta el momento descrita. El PBL afectó a pacientes con o sin VIH, predominio de enfermedad avanzada, compromiso extranodal y proliferación tumoral elevada. A pesar del uso de esquemas intensivos y en algunos casos con agentes dirigidos, el pronóstico fue pobre, con recaídas tempranas y sobrevida reducida. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de terapias más efectivas, evaluación de combinaciones novedosas. Estamos participando en colaboración multicéntrica internacional para analizar factores pronósticos de esta entidad infrecuente en un grupo grande de pacientes e intentar optimizar su manejo.

Variable	n/N (%)
Edad (mediana, rango)	45 años (28–72)
Sexo (masculino)	19/29 (65%)
ECOG012 34	15/26 (58%)7/26 (27%)2/26 (8%)1/26 (4%)1/26 (4%)
Estadio Ann ArborIIIIIIIV	7/29 (24%) 7/29 (24%)3/29 (10%)12/29 (41%)
Síntomas B	14/28 (50%)
Masa voluminosa	10/26 (38%)
IPI0I II IIIIV	3/19 (16%)6/19 (32%) 6/19 (32%)1/19 (5%)3/19 (16%)
Afectación extranodal	18/29 (62%)
Estado VIH (Positivo)	15/27 (56%)
Tratamiento 1° línea	
EPOCH	15/29 (52%)
EPOCH + bortezomib	5/29 (17%)
CHOP	4/29 (14%)
Otros esquemas	5/29 (17%)
Eventos Adversos	
Neutropenia grado 3–4	10/21 (48%)
Anemia grado 3–4	6/21 (29%)
Trombopenia grado 3–4	7/21 (33%)
Infecciones severas	4/21 (19%)
Respuestas	
RC por TAC	9/16 (56%)
RP por TAC	5/16 (31%)
Progresión por TAC	2/16 (12%)
Fallecidos	6/8 (75%)
Causa principal de muerte	Progresión/recaída (6)



OA-101 (#22630) - HEMOFILIA ADQUIRIDA: MANEJO TERAPÉUTICO Y PRONÓSTICO. PRIMEROS DATOS DEL REGISTRO ARGENTINO DE HEMOFILIA ADQUIRIDA (RAHA)

CHULIBER, F.; PRIVITERA, V.; SANCHEZ LUCEROS, A.; DUBOSCQ, C.; MARTINUZZO, M.; CERESSETTO, J.; BELIGOY, L.; QUIJANO, S.; ROMERO, M.; PINTOS MARQUEZ, A.; GARBIERO, S.; ARIAS, M.; GALLO, M.; DEL CASTILLO, M.; BONACINA, A.; VILLALBA, J.; JUAREZ AVIGNONE, A.; JEREZ, J.; PUENTE, D.; CASTOLDI, V.; LO TURCO, A.; MARADEI, J.; BERNARD, H.; WILLIAMS, M.; KORDYS, E.; KORDYS, E.; CASAS, P.; FONTENLA, P.; TOLEDO MONACA, S.; FRIDRICH, A.; AGUERO ZIZZI, R.; LABRA, L.; BAQUES, A.; PENCHASKY, D.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La hemofilia adquirida (HA) es un trastorno hemorrágico no hereditario de alta morbi-mortalidad. La información proveniente de los países del Sur Global es muy escasa. **Objetivos:** Describir las características clínicas, tratamientos y pronóstico de pacientes con HA. Evaluar los factores asociados a falla al tratamiento inmunosupresor (IS) de 1° línea. **Materiales y métodos:** Estudio multicéntrico retrospectivo de cohorte. Se realizó un registro de adultos con diagnóstico o sospecha de HA atendidos en centros argentinos entre 2010 y 2025. Se excluyeron seguimientos <60 días (excepto muertes por sangrado o eventos adversos) y coagulopatías hereditarias. Se definió caso confirmado ante factor VIII (FVIII)<50 % e inhibidor anti FVIII (Técnicas Bethesda, Nijmegen, o detección cualitativa), y sospechoso ante sangrado y prolongación del APTT que no corrige con plasma normal y el efecto inhibitorio se magnifica con incubación prolongada. La remisión completa (RC) se definió ante FVIII>50% e inhibidor <0,6 UB. Se realizó una estadística descriptiva básica. Se evaluaron los factores asociados al fallo de la 1° línea IS mediante un análisis multivariado por regresión logística. **Resultados:** Se incluyeron 70 pacientes de 25 centros (9 provincias). Mediana (RIC) de seguimiento en días:364 (115-914). Datos clínicos y diagnósticos en tabla 1. El 78%(n=54) de los pacientes recibieron terapia hemostática con una mediana de inicio de 1(1-3) días. Las principales fueron: factor VII recombinante activado-rFVIIa- (n=40), antifibrinolíticos (n=7) y concentrado de FVIII (n=6). El 66% con sangrado mayor recibieron agentes bypassantes. El 96%(n=67) recibieron IS. Las terapias de 1° línea fueron: corticoides+ciclofosfamida (52%), corticoides monoterapia (39%), corticoides+rituximab (6%), rituximab monoterapia (3%). Se observó RC en 44(66%) casos, no respuesta a 1° línea en 19(28%) y respuesta parcial en 4(6%). Diez casos con RC recayeron [mediana (RIC) de tiempo a recaída:12 semanas (4-20)]. Veintidós sujetos recibieron una 2° línea (13 con nueva RC). Rituximab monoterapia fue la 2° línea más indicada (48%). En el análisis multivariado, FVIII≤1% o inhibidor>20 UB/mL se asociaron con falla a la 1° línea de IS (tabla 2). Se registraron 28 complicaciones, infecciones las más frecuentes (n=16). Hubo 2 TVP/TEP y 1 trombosis arterial periférica; 2 pacientes con trombosis

recibieron bypassantes. Un tercio de los pacientes (n=33) falleció. Sobrevida a 90 días (Kaplan-Meier): 77%(IC95% 66-86). Nueve muertes se asociaron a enfermedad/tratamientos: 7 por sangrado y 2 por infecciones. De las muertes por sangrado, 3 no recibieron terapia hemostática, 3 rFVIIa y 1 concentrado de FVIII. **Conclusiones:** Parámetros de laboratorio, FVIII≤1% o inhibidor>20 UB/mL, se asociaron con falla a la terapia IS. En nuestra cohorte, a diferencia de otros registros, el sangrado fue una causa de muerte más frecuente que las infecciones graves.

Tabla 1. Características clínicas y datos diagnósticos

n	70
Mujeres, n(%)	41 (59)
Edad, años, mediana(RIC)	68 (49-77)
Presentación clínica al diagnóstico, n(%)	
Sangrado espontáneo	62 (88,5)
Sangrado post quirúrgico	7 (10)
Sin sangrado	1 (1,5)
Severidad del sangrado (n=69), n(%)	
Mayor	53 (77)
Clínicamente significativo no mayor	15 (21,5)
Menor	1 (1,5)
Tipo de sangrado (n=69), n(%)	
Muco-cutáneo	41 (59,5)
Muscular	27 (39)
Genitourinario	12 (17)
Gastrointestinal	3 (4)
Retroperitoneal	2 (3)
Hemoptisis	2(3)
Articular	1 (1,5)
Otro	5 (7)
Entidad asociada al inhibidor, n(%)	
Ninguna	39 (55,5)
Neoplasia	11 (15,5)
Embarazo/puerperio	9 (13)
Autoinmune	7 (10)
Fármacos	2 (3)
Infección	2 (3)
Tiempo desde el inicio del sangrado al diagnóstico, mediana de días (RIC)	12,5 (4,5-23)
APTT, mediana de segundos (RIC)	87 (67-98,5)
FVIII, %, mediana (RIC)	1 (1-3)
Título de inhibidor UB/mL, mediana (RIC)	21,5 (11-65)

Tabla 2. Análisis multivariado de los factores asociados a falla a la 1° línea de inmunosupresión

	Orc (IC 95%)	p	ORa (IC 95%)	p
Inhibidor>20 UB/mL	7,66 (1,89-31,08)	0,004	11,74 (1,97-67,89)	0,007
FVIII≤1	4,09 (1,35-12,39)	0,013	9,08 (1,69-48,69)	0,01
Esteroides monoterapia	0,77 (0,27-2,19)	0,62	1,25 (0,25-6,16)	0,78

OA-102 (#22659) - HEMOFILIA ADQUIRIDA: PRESENTACIÓN CLÍNICA, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN EN UNA SERIE DE SEIS CASOS

GARCIA EINSCHLAG, C.; PAZMIÑO BALAREZO, J.; SZELAGOWSKI, M.; DE LUCA, T.; MILONE, J.

Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La hemofilia adquirida es un trastorno hemorrágico poco frecuente con una incidencia de 1–1,5 casos por millón por año, causado por autoanticuerpos contra el factor VIII (FVIII). Puede presentarse a cualquier edad, pero afecta principalmente a adultos mayores sin historia de sangrado previa personal ni familiar. Aproximadamente la mitad de los casos es idiopática y el resto se asocia a enfermedades autoinmunes, neoplasias, infecciones y en mujeres durante el embarazo, parto o puerperio. La clínica y la severidad de los síntomas son heterogéneos, con sangrados cutáneos, mucosos o hemorragias potencialmente fatales. El diagnóstico se confirma con el dosaje de FVIII y la cuantificación de su inhibidor. El tratamiento se basa fundamentalmente en 2 pilares: la inmunosupresión con el objetivo de erradicar el inhibidor y los agentes de bypass para tratar los eventos hemorrágicos graves.

Objetivos: Describir las características clínicas, el abordaje terapéutico y la evolución de seis pacientes (pac) con hemofilia adquirida asistidos en un nuestro hospital

Materiales y métodos: Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de seis pac diagnosticados con hemofilia adquirida entre los años 2016 y 2024. Los datos analizados fueron edad, sexo, antecedentes hemorrágicos, manifestaciones clínicas, FVIII inicial y postratamiento, niveles de inhibidor, tratamiento, complicaciones, recidivas y evolución.

Resultados: La edad promedio de los pac fue de

66,5 años, con un rango que osciló entre los 46 y 82 años. La distribución por sexo fue equitativa, con tres hombres y tres mujeres. Las manifestaciones clínicas fueron variables en su severidad e incluyeron sangrados cutáneos y/o mucosos en cinco pac, y hematoma de psoas en dos casos. La totalidad de los pac recibió tratamiento inmunosupresor con corticoides y/o ciclofosfamida y 2 pacientes requirieron infusiones de Factor VII recombinante y/o complejo protrombínico activado por sangrados severos. Dos pac presentaron complicaciones graves y murieron durante la evolución: una pac desarrolló shock hipovolémico y otro pac añoso neumopatía vinculada a la inmunosupresión. La mortalidad global fue del 33% (dos casos), mientras que la recidiva se observó en tres pacientes (50% de la serie).

Conclusiones: La hemofilia adquirida es un trastorno potencialmente fatal, que requiere diagnóstico y tratamiento precoces. En esta serie de casos, todos los pac recibieron inmunosupresión desde el diagnóstico, y los agentes bypass se emplearon en sangrados graves. La mortalidad estuvo asociada tanto a complicaciones hemorrágicas como infecciosas, en un caso vinculada al uso de inmunosupresores en un paciente añoso. Dada la elevada tasa de recidiva, se plantea la necesidad de prolongar el tratamiento inmunosupresor y, simultáneamente, implementar medidas profilácticas y detección precoz de complicaciones infecciosas, con el fin de optimizar el pronóstico.

	Edad	Sexo	Motivo de consulta	Laboratorio		Tratamiento		Complicaciones	FVIII Pos Tto	Recidiva	Status actual
				FVIII	UB	Inmunosupresor	Soporte				
1	68	H	Sangrado lengua	2,40%	1,1	Corticoides	NO	No	155%	Si	Perdida de seguimiento
2	72	H	Sangrado lengua + hematoma Psoas	Indosable	1,5	CFM + Corticoides	rFVII	NO	150%	No	RC
3	71	M	Hematoma Psoas	<5%	-	CFM + Corticoides	rFVII - FEIBA	No	80%	Si	RC
4	60	M	Hematoma cutáneo	1%	-	CFM + Corticoides	NO	Shock hipovolemico	ND	ND	Obito
5	82	H	Hematoma cutáneo	3%	8.9	CFM + Corticoides	NO	Neumopatía	145%	No	Obito
6	46	M	Hematoma cutáneo	1%	126	CFM + Corticoides	NO	No	68%	Si	RC

Abreviaturas: CFM: ciclofosfamida; rFVIIa: factor VIIa recombinante; FEIBA: complejo protrombínico activado; RC: remisión completa; ND: no disponible

OA-103 (#22626) - COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS DE LA BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA: UTILIDAD DE LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN PLAQUETARIA

LUCCA, C.; CHULIBER, F.; BOSCH, C.; BERGER, C.; BRATTI, G.; LOPEZ, M.; MARTINUZZO, M.; PRIVITERA, V.
Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La biopsia renal percutánea (BRP) es un estudio diagnóstico con riesgo de complicaciones hemorrágicas, cuya incidencia varía entre 4% y 29% según la serie reportada. El rol del Platelet Function Analyzer 200 (PFA-200) en la evaluación del riesgo de sangrado previo a la BRP aún es debatido. En la actualidad no existen recomendaciones para su uso en este contexto, o en la indicación de intervenciones en función de sus resultados. **Objetivos:** Comparar la incidencia de complicaciones hemorrágicas luego de una BRP en pacientes con y sin PFA-200 realizado previamente, y determinar factores de riesgo asociados al sangrado. **Materiales y métodos:** Estudio de cohorte retrospectiva de pacientes consecutivos en un hospital de alta complejidad de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Se incluyeron adultos con una primera BRP en riñón nativo, entre el 01/01/2023 y el 31/03/2025. Se definieron como expuestos aquellos con un PFA-200 realizado dentro de los 30 días previos al procedimiento, indicado a criterio del nefrólogo. Todos los pacientes fueron evaluados con laboratorio y ecografía renal a las 12 horas post-BRP. Se recopilaron características clínicas y de laboratorio dentro de los 30 días previos, y desenlaces clínicos posteriores. Se excluyeron pacientes con alguna diátesis hemorrágica conocida. Se consideró complicación hemorrágica mayor a la que requirió transfusión, intervención angiográfica/quirúrgica o muerte. Se realizó estadística descriptiva y se calculó la incidencia de sangrados globales y por severidad. Se aplicaron modelos de regresión logística uni y multivariados para identificar variables asociadas.

Resultados: Se incluyeron un total de 200 pacientes (97 con y 103 sin PFA-200). El 53% fueron mujeres. La media de edad al momento de la biopsia fue 53 años (DE 17). La incidencia global de sangrado fue de 23.5% (IC95% 17.8–30.0), 19.5% (IC95% 10.5–26.6) clasificados como menores, y 4.0% (IC95% 1.7–7.7) como mayores. Del total de sangrados, el 20.6% (IC95% 18.0–30.0) ocurrieron en pacientes con PFA-200 y 26.2% (IC95% 17.8–35.8) sin PFA-200. En el análisis univariado, los pacientes con sangrado fueron con mayor frecuencia mujeres (78.7% vs. 45.1%; $p<0.001$), tenían menor prevalencia de hipertensión arterial (36.2% vs. 54.2%; $p=0.031$), y menor proteinuria (mediana 1.0 g/24 h vs. 2.8 g/24 h; $p=0.023$). En el análisis multivariado, la realización de PFA-200 previo al procedimiento (OR 0,36; IC95% 0,16-0,84), el sexo masculino (OR 0,26; IC95% 0,10-0,68) y el sobrepeso u obesidad (OR 0,42; IC95% 0,19-0,92) se asociaron independientemente con un menor riesgo

de sangrado (Tabla 1, Gráfico 1). No se encontraron factores asociados a la severidad del sangrado. De los pacientes a quienes se les realizó PFA-200, el 25% presentó un resultado alterado. En el 48% de ellos se implementó alguna intervención: 16% recibió desmopresina, 12% crioprecipitados y 5% transfusión de plaquetas. Ninguno de los pacientes con resultado alterado en el PFA-200 que presentó sangrado luego de la BRP habían recibido una intervención previa a la misma. En contraste, analizando los pacientes con PFA-200 alterado que no presentaron sangrado posterior al procedimiento, en el 57.14% se había tomado alguna conducta preventiva. **Conclusiones:** Se observó asociación entre una menor incidencia de sangrados luego de una BRP y la realización del PFA-200. No se encontraron asociaciones con la severidad del sangrado, probablemente por el reducido número de eventos. Aquellos pacientes con un test alterado en los que se indicó una intervención previa al procedimiento presentaron una menor incidencia de sangrados. Estos hallazgos sugieren un posible beneficio del uso del PFA-200 y de la implementación de medidas preventivas previas a la biopsia en pacientes seleccionados. Se requieren estudios con mayor número de pacientes que permitan optimizar la identificación de aquellos que se beneficiarían de la realización del PFA-200 y de intervenciones específicas.

Tabla 1. Modelo de regresión logística multivariado (ajustado por IPTW). Desenlace: Complicación hemorrágica.

Variable	OR	IC95%	p
PFA-200	0.36	0.16-0.84	0.018
Edad >50 años	0.50	0.19-1.26	0.141
Sexo masculino	0.26	0.10-0.68	0.007
Sobrepeso/Obesidad	0.42	0.19-0.92	0.031
Clearance creatinina <30 ml/min	1.35	0.52-3.54	0.141
Calibre de la aguja >16G	5.45	0.69-43.18	0.108
>2 muestras en la PBR	0.27	0.08-1.02	0.051

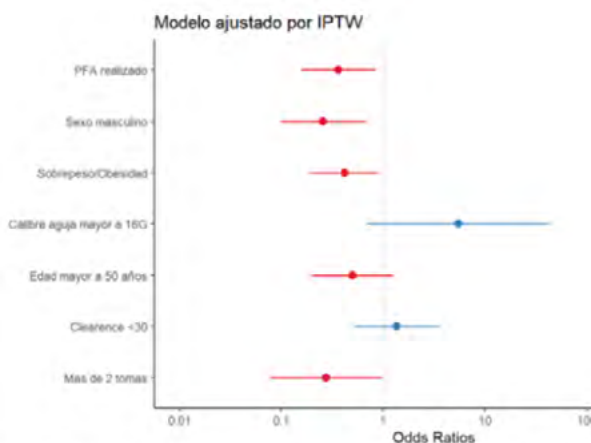


Gráfico 1. Forest Plot. Variables asociadas a complicación hemorrágica en modelo de regresión logística multivariado (ajustado por IPTW)

OA-104 (#22665) - INCIDENCIA DE SANGRADOS ASOCIADOS AL USO DE FIBRINOLÍTICOS EN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD

CABRAL, R.; DUBOSCQ, C.; CHOQUE AYLLON, Y.; RAMIREZ, K.; SUAREZ SANDOVAL, M.; STEMMELIN, G.; CERESSETTO, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: Los agentes trombolíticos constituyen una herramienta fundamental en el manejo del tromboembolismo pulmonar (TEP) con inestabilidad hemodinámica, del accidente cerebrovascular isquémico (ACV) en ventana terapéutica y en el campo de la cardiología en el infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST).

Estos fármacos permiten reducir la carga trombótica y restaurar el flujo sanguíneo de manera inmediata, con impacto favorable en el pronóstico. Sin embargo, su uso se limita a un muy reducido número de pacientes, estos fármacos por vía endovenosa generan un desproporcionado aumento de sangrado mayor que alcanza al 10-20%, con un significativo aumento del sangrado en el sistema nervioso central (SNC), lo que implica una mortalidad superior al 55% y graves secuelas.

En nuestro centro, los pacientes con IAMCEST son tratados sistemáticamente mediante angioplastia primaria, considerada la estrategia de reperfusión de elección, por lo cual no fueron incluidos en este estudio.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es describir la experiencia de un centro de alta complejidad en el uso de fibrinolíticos en pacientes con TEP y ACV, focalizando en la incidencia de sangrados.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de pacientes tratados con activador tisular del plasminógeno recombinante (r-TPA) entre enero de 2021 y julio de 2025. Se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de TEP y ACV isquémico atendidos en las unidades PERT (Pulmonary Embolism Response Team) y STROKE de nuestro centro. La dosis de r-TPA fue de 100 mg para TEP y 0,9 mg/kg (máx. 90 mg) para ACV. Se registraron características epidemiológicas e incidencia de sangrado de la población estudiada.

Resultados: Se identificaron 45 pacientes tratados con fibrinolíticos: 13 por TEP y 32 por ACV.

La media de edad fue de 70 años (rango: 25-92), con predominio femenino (51%). Ocho pacientes (17,7%) presentaron complicaciones hemorrágicas. En el grupo TEP (n=13), la incidencia de sangrado mayor fue del 23% (3 casos), incluyendo hemorragia intracraneal, hemorragia digestiva alta y hematoma intramuscular. Este valor resultó superior al informado en la literatura (~9%).

En el grupo ACV (n=32), la incidencia de hemorragias fue del 11% (5 casos), menor al reportado en registros internacionales (~30%). Los sangrados se localizaron en SNC y sitios sistémicos concomitantes (hematomas, hematuria, sangrado en sitio de punción).

Los pacientes con sangrado presentaron edad promedio de 78,5 años; 6 de los 8 fallecieron, 3 directamente por complicaciones hemorrágicas. En ningún caso se hallaron alteraciones basales de la coagulación ni trombocitopenia ($<100.000/\text{mm}^3$). Solo dos pacientes estaban hipertensos al momento del evento, uno de ellos presentaba crisis hipertensiva.

Los datos expresados en este documento corresponden a un informe preliminar y forman parte de un registro prospectivo sobre sangrados por fibrinolíticos que se está llevando a cabo en nuestro hospital.

Conclusiones: En nuestra cohorte, la fibrinólisis sistémica se asoció a una incidencia global de sangrado del 17,7%. En TEP se observó un porcentaje superior al reportado en la literatura, mientras que en ACV la frecuencia fue menor a lo esperado. La edad avanzada se identificó como un factor relevante, dado que la mayoría de los pacientes con sangrado tenían más de 75 años, grupo en el cual la indicación de fibrinólisis es considerada una contraindicación relativa. Estos resultados subrayan la necesidad de una selección cuidadosa de los pacientes, especialmente en adultos mayores, y refuerzan la importancia de generar registros multicéntricos nacionales para optimizar la seguridad de esta estrategia terapéutica.

OA-105 (#22540) - ANTICOAGULANTES DIRECTOS FRENTE A HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR O HEPARINA NO FRACCIONADA EN POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA DE CADERA POR FRACTURA. ESTUDIO DE VIDA REAL.

CLAVIJO, M.; RUIZ, J.; RODRIGUEZ BRINDICCI, M.; RODRIGUEZ, P.; WAUTERS, V.; VICENTE, M.; AIZPURUA, F.; MAHUAD, C.; CASALI, C.; ZERGA, M.; MOUNTFORD, A.; MONTEAGUDO, M.; CAMARERO, M.; GONZALEZ MENDIZABAL, M.; BARRÍA ZILLERUELO, C.; GARATE, G.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: La incidencia de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en postoperatorio (POP) de fractura de cadera supera el 50% en algunos reportes. Las recomendaciones internacionales sugieren heparina de bajo peso molecular (HBPM) por sobre anticoagulantes orales directos (DOACs) debido a escasa evidencia en esta población. Sin embargo, considerando la evidencia indirecta descripta en cirugía electiva, el uso de DOACs es frecuente en la práctica clínica.

Objetivos: Comparar la incidencia de ETV, sangrado mayor (SM) o sangrado no mayor clínicamente relevante (SNMCR) y mortalidad de acuerdo a la estrategia de trombopprofilaxis extendida (HBPM o Heparina no fraccionada [HNF]) utilizada en el POP de cirugía ortopédica por fractura de cadera.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectiva. Se incluyeron pacientes adultos en POP de cirugía de cadera por fractura en un centro de comunidad desde enero-2011 hasta junio-2025 y que hayan egresado del Hospital con trombopprofilaxis farmacológica extendida. Se excluyeron aquellos pacientes con indicación de anticoagulación al alta por cualquier causa o relevante falta de datos.

Se realizó análisis de sobrevida. Se consideraron todos los eventos desde el momento del egreso Hospitalario hasta 3 meses posteriores. Las comparaciones se realizaron mediante log-rank. Se realizó un modelo de regresión de Cox y de Fine-Gray con el objetivo de evaluar el coeficiente de participación de las covariables en presencia del evento competitivo muerte. Asimismo, se construyó un modelo de puntuación de propensión (propensity score) con el objetivo de equilibrar las variables involucradas en la asignación del tratamiento de interés. Por otro lado, se aplicó un ajuste por conglomerados (cluster) debido a que algunos sujetos fueron expuestos a más de una cirugía por fractura de cadera durante el período del estudio. Las variables con $p \leq 0.2$ en el análisis bivariado que además se consideraron clínicamente relevantes fueron incluidas en el análisis multivariado. Un valor de $p < 0.05$ fue considerada

estadísticamente significativa. El análisis estadístico se realizó con RStudio (v.2023.06.0+421).

Resultados: Se obtuvieron 425 fracturas, de las cuales 340 cumplieron con criterios de elegibilidad en un total de 301 pacientes. Se utilizó HBPM/HNF y DOACs como profilaxis extendida en 102 (97 HBPM, 5 HNF) y 238 (181 rivaroxaban, 48 apixaban, 2 Dabigatran) casos, respectivamente. Para el grupo de DOACs, se observó una incidencia de ETV de 2.5%, de SM/SNMCR de 1.7% y de muerte del 3%. Para el grupo de HBPM/HNF, se observó una incidencia de ETV, SNMCR y muerte del 3.9%, 2.9% y 3.9%, respectivamente. En el análisis multivariado, la utilización de DOACs frente a HBPM/HNF mostró un HR de 0.64 (IC 95% 0.16-2.49) para ETV (tabla 1), 0.54 (IC 95% 0.13-2.32) para SM/SNMCR y 0.73 (IC 95% 0.22-2.37) para mortalidad. El HR para ETV mediante Fine-Gray fue de 0.62 (IC 95% 1.16-2.40, tabla 1) y 0.51 (IC 95% 0.13-2.03) para SM o SNMCR. La incidencia acumulada de ETV según la trombopprofilaxis recibida se muestra en la figura 1.

Conclusiones: Aunque el presente estudio presenta un poder estadístico limitado debido al bajo número de eventos, no encontró diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los eventos analizados entre DOACs y HBPM/HNF en una cohorte de 340 cirugías. Estos hallazgos sugieren que los DOACs podrían constituir una alternativa válida para la profilaxis extendida en cirugía por fractura de cadera.

Tabla 1. Tiempo a ETV. Análisis multivariado

Covariable	Regresión de Cox		Fine-Gray	
	HR (IC 95%)	p	SHR (IC 97.5%)	p
Profilaxis antitrombótica-DOACs (vs HBPM o HNF)	0.64 (0.16-2.49)	0.517	0.62 (0.16-2.40)	0.490
Variables de ajuste	Indosable	1,5	CFM + Corticoides	rFVII
Antecedente de ETV	8.87 (2.13-36.98)	0.003	8.89 (2.01-39.35)	0.004
EPOC	3.81 (0.93-15.65)	0.064	3.69 (0.90-15.14)	0.070
Días hasta la cirugía*	0.65 (0.40-1.03)	0.069	0.65 (0.41-1.04)	0.072
Propensity score	0.99 (0.01-128.70)	0.997	1.11 (0.00-135.88)	0.970

OA-106 (#22543) - EVOLUCIÓN DE LOS EMBARAZOS EN MUJERES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO OBSTÉTRICO QUE NEGATIVIZARON SUS ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPÍDICOS

CLAVIJO, M.; WAUTERS, V.; RODRIGUEZ BRINDICCI, M.; RODRIGUEZ, P.; GONZALEZ MENDIZABAL, M.; MAHUAD, C.; VICENTE, A.; AIZPURUA, F.; GARATE, G.; SICILIANO, N.; ZERGA, M.; VENTURA, A.; CASALI, C.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: Los anticuerpos antifosfolipídicos (AAF) podrían disminuir o negativizar durante el seguimiento de mujeres con síndrome antifosfolipídico obstétrico (SAFo). El impacto de la negativización sobre la morbilidad obstétrica se desconoce.

Objetivos: Describir características epidemiológicas de mujeres con SAFo que negativizaron sus AAF. Describir la evolución de los embarazos previo y posterior a la negativización de AAF y factores asociados a complicaciones obstétricas (CO).

Materiales y métodos: Cohorte retrospectiva de mujeres con diagnóstico de SAFo que negativizaron los AAF, registradas en la base de datos de Hematología de un centro comunitario (1998–2025). El diagnóstico de SAFo siguió criterios vigentes al momento del diagnóstico. Se definió negativización como ≥ 2 determinaciones negativas de AAF sin posteriores positivas y CO a aborto primer trimestre, pérdida fetal o insuficiencia placentaria.

Se usó estadística descriptiva para caracterizar la población. La asociación con CO se evaluó mediante regresión logística, incluyendo en el modelo multivariado variables con $p \leq 0,2$ en el análisis bivariado o clínicamente relevantes. En el análisis global se ajustó por conglomerados, dado que algunas mujeres tuvieron más de un embarazo. Se realizó análisis de subgrupo para embarazos previos y posteriores a la negativización de AAF. El análisis se efectuó en RStudio (v.2023.06.0+421).

Resultados: De 238 mujeres con SAFo, se incluyeron 157 embarazos de 115 mujeres que negativizaron AAF (mediana de seguimiento: 9,0 años; rango: 17,7). Del total, 136 (86,6 %) fueron previos y 21 (13,4 %) posteriores a la negativización. En estos últimos, la mediana de tiempo con AAF negativos

al momento del embarazo fue de 2,32 años (rango: 7,24). Todos los embarazos previos a la negativización recibieron tratamiento con enoxaparina asociado a aspirina y ninguno de los embarazos posteriores. La tabla 2 resume las características de los 157 embarazos según ocurriesen antes o después de la negativización de AAF. La tasa de CO fue 19,7% (31/157): 20,6% en los previos y 14,3% en los posteriores ($p = 0,50$). El modelo multivariado, tanto en la población global como en subgrupos, identificó al tabaquismo como factor asociado a CO, además de la hidroxycloquinina en la población global y en embarazos con AAF positivos. Los OR con sus IC 95% y valor de p se presentan en la tabla 3.

Conclusiones: La tasa de CO de los embarazos de las mujeres con negativización de AAF fue similar mientras se encontraban con AAF positivos y recibieron tratamiento que mientras se encontraban con AAF negativos y no lo recibieron. El tabaquismo fue un factor asociado a CO en todos los grupos. Estos resultados deben ser tomados con cautela ya que es una muestra limitada con escaso poder estadístico.

Tabla 1. Tiempo a la NP. Análisis multivariado

Variables consideradas	HR	IC 95%	p
No tabaquista (vs tabaquista)	1.64	0.84-3.18	0.146
Sin obesidad (vs obesidad)	2.24	1.19-4.21	0.012
Un solo AAF vs más de uno	2.84	0.69-11.64	0.147
SAF secundario vs primario	1.20	0.73-1.97	0.473
Sin tratamiento con Hidroxycloquinina vs tratamiento	3.99	1.22-13.11	0.023
Edad al diagnóstico	1.01	0.98-1.05	0.353

OA-107(#22728)-EVALUACIÓN DE VARIACIONES DEL TRANSCRIPTOMA PLAQUETARIO LUEGO DE LA VACUNACIÓN CONTRA INFLUENZA EN PACIENTES ADULTOS

LANGTON, S.; MANZONE RODRÍGUEZ, C.; IRIBARREN, P.

Hospital Dr. Julio C. Perrando. Resistencia, Chaco; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: Las plaquetas no solo participan de la hemostasia, sino también de las respuestas inflamatorias, estrés vascular e inmunidad innata. De esta manera, en situaciones de activación inmune, la liberación de mediadores proinflamatorios puede afectar las funciones plaquetarias y la producción de proteínas codificadas en el RNA mensajero presente ellas.

Objetivos: Evaluar el transcriptoma plaquetario en estado basal y tras la vacunación contra la influenza, en adultos jóvenes y mayores.

Materiales y métodos: Se analizó mediante herramientas bioinformáticas, el transcriptoma de pacientes adultos jóvenes (edad 21–35 años) y de adultos mayores (edad ≥ 65 años) a partir de conjuntos de datos (Datasets) de RNA-seq obtenidos de bases de datos públicas de GEO-NCBI-NIH (Gene Expression Omnibus), de los Institutos Nacionales de Salud de EE. UU. Los conjuntos de datos fueron analizados utilizando las herramientas GEO2R y iDEP (integrated Differential Expression and Pathway), aplicando el método DESeq2 en R y Python y utilizando herramientas de ontología génica (Gene Ontology, GO) y KEGG para el estudio de procesos biológicos, funciones moleculares, componentes celulares y vías (pathways). Los genes expresados diferencialmente (DEGs) se obtuvieron aplicando los métodos estadísticos Benjamini & Hochberg (FDR) a un corte de p-valor ajustado de 0,05 y un Log2 “fold change” de 0,58.

Resultados: Se estudiaron los transcriptomas de las plaquetas de 25 pacientes sanos jóvenes de ambos sexos y 28 adultos mayores también de ambos sexos,

antes de la vacunación y 2, 7 y 28 días post vacunación contra influenza. Se asumió que los adultos jóvenes no eran “frágiles” y los adultos mayores fueron evaluados y clasificados por fragilidad, un síndrome geriátrico caracterizado por una disminución de la reserva fisiológica ante el estrés, asociado con resultados adversos en salud, mayor discapacidad y mortalidad (Fried et al., 2021, National Institute, 1, 36–46.).

Evaluamos incluyendo todos los pacientes en su conjunto, los DEGs del transcriptoma de los distintos días post vacunación, comparados con el transcriptoma plaquetario pre vacunación. Observamos que a los 7 días post vacunación se detecta un pico modulación del transcriptoma (p-ajustado < 0.05) que luego desciende a los 28 días. Posteriormente, comparamos la modulación del transcriptoma de jóvenes versus adultos mayores en el día 7 post vacunación, observándose una menor modulación de la expresión de genes en los adultos mayores (p-ajustado < 0.05).

Conclusiones: Estos resultados indican que la vacunación tiene un efecto modulador sobre el transcriptoma de plaquetas durante la primera semana post vacunación y que la misma es mayor en adultos jóvenes. Actualmente se están realizando análisis más detallados sobre la modulación de genes particulares y las vías (pathways) involucradas.

El efecto de la vacunación contra influenza sobre las plaquetas podría tener un impacto sobre la inflamación y posiblemente sobre las respuestas trombóticas, que serían variables con la edad.

OA-108 (#22596) - CIERRE PERCUTÁNEO DE OREJUELA IZQUIERDA (COI): IMPACTO CLÍNICO Y TERAPÉUTICO TRAS LA IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA EN NUESTRA INSTITUCIÓN.

GASPAR CAMACHO, L.; ROSSI, A.; FAVA, C.; PUENTE, D.; REYNOSO, M.; CHIATTI, R.; CONDE, N.; PEREZ, J.; LAMELAS, P.; MENDIZ, O.

Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: El COI se ha consolidado como una alternativa terapéutica válida en pacientes con contraindicación para anticoagulación crónica y fibrilación auricular (FA) no valvular. La FA es un factor de riesgo independiente de accidente cerebrovascular (ACV), muerte y embolia sistémica. En octubre de 2024 se creó un programa Institucional de COI, con el objetivo de optimizar su indicación y aplicar esta estrategia en el abordaje integral del p con FA.

Objetivos: Analizar las indicaciones y resultados del COI tras la implementación de un programa Institucional.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. Se incluyeron 53 p sometidos a COI entre 6/2011 y 6/ 2025. Veintiocho p corresponden al período previo a la implementación del programa Institucional (2011 – 2024) y 25 p al período posterior a su inicio (10/ 2024 – 6/ 2025). El programa se diseñó mediante aplicación de traducción de conocimiento. Se implementó un grupo de WhatsApp, sistema digital Drive, etc, para identificar a los potenciales candidatos. Se registraron características demográficas, tipo de dispositivo utilizado y tratamiento antitrombótico previo y al alta.

Resultados: La edad media fue de 78 , de los 53 p incluidos 36 hombres. El medio de CHA₂DS₂-VAsC fue 4.4, y HAS-BLED de 3.3. La hemoglobina media previa al COI fue de 9.36 g/dL. En 34 p (64%) el COI se realizó de manera ambulatoria; con una mediana de días de internación de 0,6. Veinte p (37.7%) se encontraban con anticoagulación oral (ACO), 28 (25.8%) con antiagregación doble o simple (DAPT o SAPT) y 5 (9.4%) sin tratamiento antitrombótico. Las principales causas de indicación del cierre fueron: sangrados (mayor y/o repetición) en 34 p (64,1%), anemia ferropénica crónica sintomática en 13 (24.5%) y 5 p (9.4%) por mala adherencia al tratamiento anticoagulante. Los dispositivos utilizados fueron Watchman™ en 27 (50,9%) , Amplat-

zer Amulet™ en 18 (33,9%) y otros dispositivos en 8 (15%). Posterior al procedimiento, 18 (33,9%) recibieron ACO, 15 (28,3%) DAPT, 15 (28,3%) SAPT y 5 (9.4%) sin esquema antitrombótico. Los fármacos más utilizados fueron: anticoagulantes orales directos (DOACS) 10 p y dicumarínicos en 8. Durante el seguimiento 7 (13,2%) continuaron con ACO a largo plazo. La indicación del procedimiento se originó desde Cardiología Intervencionista (60%), Cardiología Clínica (23%), Hematología (16% casos) y Neurología (1%). En el seguimiento a 30 días del COI no se registraron muertes. Las complicaciones registradas antes de los 30 días luego del COI fueron: 1 ACV isquémico (con SAPT) , 1 derrame pericárdico (post COI inmediato) , 1 hemorragia digestiva (con SAPT). Más allá de los 30 días 1 leak peri dispositivo > 5 mm (con ACO) y 1 muerte por ACV hemorrágico (ACO) y 7 fallecidos de causas no relacionadas al COI durante todo el seguimiento. El aumento exponencial en el número de p (25 p en 8 meses) , a partir de la implementación del programa, se tradujo en un incremento de aproximadamente 400% de indicaciones basadas en evidencia y guías clínicas.

Conclusiones: El COI representa una alternativa válida en pacientes con FA no valvular, tal como lo respalda la literatura actual. En nuestra experiencia, el procedimiento se asoció con un bajo porcentaje de complicaciones intra y post procedimiento. En la mayoría (64%) de los p, la intervención se realizó de manera ambulatoria. La implementación de este programa Institucional permitió identificar y abordar una necesidad insatisfecha en esta población de alto riesgo, optimizando la toma de decisiones. Favoreció a que el cuerpo médico incorpore y mantenga presente esta estrategia terapéutica, registrando un incremento significativo en el número de pacientes que accedieron al COI en casos con contraindicación para el tratamiento ACO.

OP-01 (#22569) - EVOLUCIÓN DEL TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN TRES SUCESIVOS PROTOCOLOS PARA LA LAUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA RECAÍDA PEDIÁTRICA. EXPERIENCIA DEL GATLA

MAKIYA, M.; FORMISANO, S.; CUELLO, M.; FERRARO, C.; DEU, A.; ALTUNA, D.; REICHEL, P.; MANNI, F.; ARRIETA, M.; ARBESU, G.; DIBAR, E.; TERRASA, S.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: Las leucemias agudas que recaen con características de riesgo alto (RA) no tienen posibilidades curativas sin trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH). El GATLA implementó desde 2011, tres protocolos de recaída con indicación de TCPH en los pacientes de RA. **Objetivos:** Comunicar la evolución del TCPH en pacientes con una LLA recaída de RA. **Materiales y métodos:** Entre 2011 y 2025, 571 pacientes ≤ 18 años fueron tratados con protocolos GATLA-LLA-REC. La información fue reportada por 28 centros de 12 provincias; a partir del estudio 2022 se implementó la captura de datos mediante REDCap. Se estimó sobrevida global (SG) mediante Kaplan Meier para pacientes trasplantados: cohorte total y discriminada según la fuente de CPH. Protocolo 2011: Basado en el estudio IntReALL-10, aleatorizó a los pacientes recaídos de RA a una rama con inducción tipo BFM (rama convencional) y otra con Clofarabine (rama experimental). Luego de la inducción, los pacientes recibieron tres bloques de poliquimioterapia y fueron asignados al TCPH en forma mandatoria. Protocolo 2017: Colaboración Argentina del estudio intercontinental ALLIC-BFM-2016. Estudio no aleatorizado que siguió las ramas estándar de los protocolos BFM de recaída. Los pacientes del RA recibieron una inducción del tipo R3 del grupo británico con Mitoxantrona más tres bloques de poliquimioterapia previos al TCPH. Protocolo 2022: Continuación del estudio anterior, más inmunoterapia, con el intento de alcanzar el TCPH con enfermedad residual mínima menor a 10^{-3} y se agregó una categoría de pacientes de muy alto riesgo (MAR): recaídas muy tempranas y con marcadores genéticos de mal pronóstico. **Resultados:** En el protocolo 2011, de 249 pacientes recaídos, 180 (72,3 %) fueron de alto riesgo. 61 (34,4%) recibieron un TCPH. La fuente de CPH fue: dador relacionado (DR) 26 (42,6%), dador no relacionado (DNR) 22 (36%) y haploideéntico 13 (21,4%). La SG de los pacientes trasplantados fue de 39,3% a 3 años. La SG de los pacientes que recibie-

ron TCPH de DR fue 46%, de DNR 36% y haploideéntico 30%. Las causas por las que no recibieron TCPH: 25% no donante adecuado, 38% progresión, 35% muerte relacionada al tratamiento (MRT) y 3% no aceptación del TCPH. En el protocolo 2017 de 202 pacientes recaídos, 111 (55%) presentaron una RA. 44 pacientes fueron trasplantados (39,6%). La fuente de CPH fue de dador relacionado (DR) en 22 (50%), dador no relacionado (DNR) 11 (25%) y haploideéntico 10 (25%). La SG de los pacientes trasplantados fue 56,8% a 3 años. La SG de los que recibieron TCPH de DR fue 68%, de DNR 54,5% y haploideéntico 40%. No fueron trasplantados debido a: 19% no donante adecuado, 51% progresión, 28% MRT y 2% no aceptación. En el protocolo 2022 de 120 pacientes recaídos, 49 (40,8%) presentaron una RA y 25 (20,8%) de MAR. De estos 74 pacientes con indicación de TCPH, 58 (78,3%) fueron trasplantados. La fuente de CPH fue de dador relacionado (DR) en 18 (31,5%), dador no relacionado (DNR) 14 (23%) y haploideéntico 26 (45,5%). La SG de los trasplantados fue de 74,5% a 2 años. La SG de los que recibieron TCPH de DR fue 78%, de DNR 75% y haploideéntico 64%. Causa de no realización del TCPH: 4% no donante adecuado, 76% progresión, 17% MRT y 3% no aceptación. **Conclusiones:** La SG de los pacientes con RA y MAR está ligada a las posibilidades de recibir un TCPH. En los sucesivos estudios se observó un aumento de los pacientes que llegaron a recibir un TCPH, en gran parte debido a la implementación de la modalidad de trasplante haploideéntico. El aumento de la SG se vio en todas las modalidades. El reporte informatizado mejoró la calidad y cantidad de los datos.

	GATLA-REC-11			GATLA-REC-17			GATLA-REC-22		
Recaídos	249			202			120		
RA/MAL	180			111			74		
	72,3%			55%			61%		
Trasplantados	61			44			58		
	34,4%			39,6%			78,3%		
SG	39,3%			56,8%			74,5%		
Fuente	Rel	NoR	Hap	Rel	NoR	Hap	Rel	NoR	Hap
	26	22	13	22	10	11	18	14	26
	42,6%	36%	21,4%	50%	25%	25%	31,5%	23%	45,5%
SG	46%	26%	30%	68%	54,5%	40%	78%	75%	64%
No trasplantados	119			67			17		
	65,6%			60,4%			20%		
Causa %	No donante			19			4		
	Progresión			51			76		
	MRT			28			17		
	No acepta			2			3		

OP-02 (#22610) - PRIMER REPORTE SOBRE EL PERFIL GENÉTICO DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B-OTHER EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA PEDIÁTRICA EN ARGENTINA

DIGIORGE, J.; MARTINEZ, M.; ROSSI, J.; SAJAROFF, E.; PENNELLA, C.; GUITTER, M.; FELICE, M.; RUBIO, P.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La leucemia linfoblástica aguda (LLA) B-other constituye un grupo heterogéneo definido por la ausencia de alteraciones genéticas recurrentes conocidas. La secuenciación de nueva generación (NGS) ha permitido redefinir este grupo, identificando subtipos como la LLA BCR::ABL1-like —que abarca fusiones de clase ABL y alteraciones en las vías JAK/STAT y RAS/MAPK—, así como fusiones poco frecuentes (ZNF384, MEF2D, entre otras). Muchas de estas alteraciones constituyen potenciales blancos terapéuticos. **Objetivos:** Describir las características biológicas y genéticas de pacientes pediátricos con LLA B-other en nuestra institución; reclasificar los casos según la clasificación OMS; y detectar potenciales blancos terapéuticos. **Materiales y métodos:** Se analizaron retrospectivamente 72 niños diagnosticados con LLA B-other entre agosto de 2011 y abril de 2023. La mediana de edad fue de 7,1 años (rango 1,2–16,9). El ADN y ARN de médula ósea al diagnóstico se analizaron mediante el panel AmpliSeq for Illumina Childhood Cancer en un secuenciador NovaSeq-6000. Se definió como LLA B-other a los pacientes con LLA-B sin alteraciones genéticas recurrentes (ETV6::RUNX1, BCR::ABL1, TCF3::PBX1, TCF3::HLF, KMT2Ar, altas hiperdiploidías [51–67 cromosomas], hipodiploidías [≤44 cromosomas] o iAMP21). Además, se analizaron las variaciones en el número de copias de genes con impacto pronóstico en LLA-B mediante MLPA Salsa P335 y P337, y la enfermedad mínima residual (EMR) se midió por citometría de flujo. **Resultados:** De los 72 casos estudiados, 33 (46%) fueron clasificados como BCR::ABL1-like. De ellos, 11 (33%) presentaron alteraciones en la vía JAK/STAT (7 P2RY8::CRLF2 y 4 variantes de JAK2). Se identificaron fusiones de clase ABL en 4 casos (12%): 1 NUP214::ABL1, 1 RCSD1::ABL2 y 2 EBF1::PDGFRB. Alteraciones en la vía RAS/MAPK se detectaron en 18 pacientes (55%), con 27 variantes: KRAS (44%), NRAS (41%), NF1 (7%), PTPN11 (4%) y CBL (4%). Entre los 33 pacientes BCR::ABL1-like, 18 (55%) presentaron delecciones en CDKN2A/B, 14 (42%) en IKZF1 y 11 correspondieron a IKZF1plus. Los pacientes BCR::ABL1-like tuvieron una mediana

de edad mayor que el resto (10,0 vs 7,2 años; rangos 2,7–16,2 y 0,5–16,4; $p=0,0375$). En cuanto a respuesta al tratamiento, todos presentaron EMR positiva al día 15 ($\geq 0,1\%$; media 24,6%; $p=0,0023$), 13 al día 33 ($>0,05\%$; media 17,6%; $p=0,0240$) y 5 al día 78 (media 0,4%; $p=ns$). No se observaron otras diferencias significativas en este subgrupo de pacientes. El 90% alcanzó remisión completa; hubo 1 muerte en inducción, 2 en remisión y 6 recaídas (5 medulares, 1 testicular). La sobrevida global fue 68,4% (EE: 8,9) vs 88,5% (EE: 5,5) en las restantes LLA B-other no BCR::ABL1-like ($p=0,047$). Adicionalmente, 5 pacientes (7%) presentaron fusiones ZNF384 (3 TCF::ZNF384, 2 EP300::ZNF384) y 2 (3%) MEF2D::BCL9; uno de los casos con ZNF384 tuvo variantes en el gen RAS y perfil IKZF1plus. Todos permanecen en remisión completa (mediana de seguimiento: 49 meses). El 46% de los casos LLA B-other presentaron variantes con potencial blanco terapéutico: ABL (ITK), JAK/STAT (ruxolitinib) y RAS/MAPK (MEK). **Conclusiones:** El 55% de los pacientes con LLA B-other pudieron ser clasificados según la OMS en LLA B con características BCR::ABL1-like y leucemia/linfoma linfoblástico B NOS. Este subgrupo mostró respuesta más lenta que el resto. Se observó menor frecuencia de alteraciones en CRLF2 y mayor frecuencia de variantes en la vía RAS respecto a lo reportado. Prácticamente en la mitad de los casos se detectaron potenciales targets terapéuticos. Este análisis preliminar de nuestra institución destaca la importancia de implementar la NGS para una mayor caracterización de los pacientes con LLA B-other. El 55% de los pacientes con LLA B-other pudieron ser clasificados según la OMS en LLA B con características BCR::ABL1-like y leucemia/linfoma linfoblástico B NOS. Este subgrupo mostró respuesta más lenta que el resto. Se observó menor frecuencia de alteraciones en CRLF2 y mayor frecuencia de variantes en la vía RAS respecto a lo reportado. Prácticamente en la mitad de los casos se detectaron potenciales targets terapéuticos. Este análisis preliminar de nuestra institución destaca la importancia de implementar la NGS para una mayor caracterización de los pacientes con LLA B-other.

OP-03 (#22511) - ALTERACIONES EN EL NÚMERO DE COPIA DE GENES PRONÓSTICOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LLA-PRECURSOR-B ETV6::RUNX1 POSITIVOS

FICCO, M.; UCHIMA, P.; MARTINEZ, E.; PAGLIARDI, Y.; DIGIORGE, J.; FELICE, M.; RUBIO, P.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: El transcripto de fusión ETV6::RUNX1 presenta una alta incidencia (16%) en pacientes pediátricos con LLA precursor-B (LLA-B) y se asocia a un pronóstico favorable. Su detección es fundamental para la definición de riesgo de los pacientes en la mayoría de los protocolos de tratamiento. Adicionalmente, se ha descrito que los pacientes con ETV6::RUNX1 y alteraciones genéticas adicionales, como las variaciones en el número de copia de genes (CNV), define un subgrupo denominado ETV6::RUNX1plus, que podría estar asociado con menores posibilidades curativas.

Objetivos: 1-Describir el perfil de CNV de pacientes pediátricos con LLA-B ETV6::RUNX1+.

2-Analizar la coocurrencia de deleciones genéticas.

3-Evaluar el impacto pronóstico de las CNV y del estado ETV6::RUNX1plus en nuestra cohorte de pacientes.

Materiales y métodos: Se analizaron retrospectivamente 229 pacientes pediátricos con LLA-B ETV6::RUNX1+, diagnosticados entre octubre-2009 y enero-2025. Las fusiones fueron detectadas mediante RT-PCR a partir de ARN de los blastos. La caracterización de CNV se realizó mediante los kits MLPA probemix P335 y P327 para los genes EBF1, IKZF1, JAK2, CDKN2A, CDKN2B, PAX5, ETV6, BTG1, RB1, región PAR (gen CRLF2), ERG, en muestras de ADN de médula ósea al diagnóstico. Se definió ETV6::RUNX1plus a los casos ETV6::RUNX1+ con alteraciones citogenéticas adicionales por bandeo-G y deleciones en los genes CDKN2A/2B, IKZF1, PAX5, RB1, BTG1 y región PAR1.

Resultados: Se detectaron deleciones en el 87% de los casos y duplicaciones en el 40%. Las deleciones más frecuentes fueron: en CDKN2A/B 30% (n=68),

PAX5 28% (n=67), BTG1 19% (n=47), región PAR 13% (n=30); y duplicaciones en ERG 20% (n=46), región PAR 18% (n=42), IKZF1 6% (n=14). La incidencia de la fusión P2RY8::CRLF2 fue del 24% (n=5). Se observaron coocurrencias entre ETV6::RUNX1 con deleciones de los genes PAX5 (p=0.0011), BTG1 (p<0.00001) y región PAR (p=0.0002). El 25% (n=58) de los pacientes presentaron ETV6::RUNX1 con alteraciones citogenéticas adicionales. La pSLE(EE) del total de LLA-B ETV6::RUNX1+ fue del 87,5(2,5)%. La pSLE(EE) de los pacientes ETV6::RUNX1+ con alteraciones citogenéticas adicionales fue de 82,3(5,4)%, mientras que en el grupo restantes de 90,9(3,3)% (p=0,0815). En los pacientes ETV6::RUNX1+ con deleción en CDKN2A/B fue 85,9(4,7)% vs. 88,1(2,9)% (p=0,6388) y en el grupo ETV6::RUNX1plus la pSLE(EE) fue 83,9(5,7)%, vs. 88,5(2,8)% (p=0,4059).

Conclusiones: La frecuencia de CNV en genes con valor pronóstico en LLA-B ETV6::RUNX1+ observada en esta cohorte fue similar a la reportada en la literatura. Se encontró una asociación significativa entre la fusión ETV6::RUNX1 y las deleciones en PAX5, BTG1 y la región PAR. No obstante, a diferencia de lo descrito por otros grupos internacionales asociando el subgrupo ETV6::RUNX1plus con un pronóstico más pobre, no se observaron diferencias significativas en las sobrevividas entre los pacientes con ETV6::RUNX1 y alteraciones citogenéticas adicionales, ni en el subgrupo ETV6::RUNX1plus, respecto de aquellos con la fusión como única alteración. Sin dudas, ante estos hallazgos discordantes, son necesarios estudios multicéntricos y prospectivos para definir el verdadero valor pronóstico de este subgrupo ETV6::RUNX1plus.

OP-04 (#22673) - RECAÍDAS EXTRAMEDULARES EN LLA INFANTIL, SERIE DE CASOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE COMPLEJIDAD

RACCA, G.; PENNELLA, C.; ZAMARO, H.; PERUZZO, L.; SANCHEZ LA ROSA, C.; GUITTER, M.; ALFARO, E.; ROSSI, J.; SAJAROFF, E.; GALLUZZO MUTTI, M.; FELICE, M.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La recaída extramedular en la leucemia linfoblástica aguda (LLA) pediátrica representa un desafío diagnóstico y terapéutico. Aunque menos frecuente que la recaída medular o combinada, su identificación temprana es clave para optimizar el manejo y mejorar la calidad de vida. La evidencia sobre tratamiento óptimo y sobrevida aún es limitada, especialmente en pediatría.

Objetivos: Describir las características clínicas, localización, tratamiento y sobrevida de los pacientes pediátricos con recaída extramedular pura de LLA.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, de serie de casos. Se incluyeron pacientes con LLA (B o T) menores de 18 años, que presentaron recaída extramedular confirmada y sin compromiso medular concomitante, que recibieron tratamiento según protocolo LLA-REC 2010 entre 2011 y 2024. Las recaídas fueron confirmadas por citometría de flujo y/o anatomía patológica. Se incluyeron variables clínicas, inmunofenotipo, sitio de recaída, tiempo a la recaída, respuesta inicial, evolución y sobrevida. La pSLE y pSG se analizaron con Kaplan-Meier y Log-Rank-test. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

Resultados: De 242 pacientes con recaída de LLA atendidos en el periodo analizado, 44 (18%) correspondieron a recaída extramedular aislada. La mediana de edad fue 6 (rango: 0,8-16) años, con relación masculino:femenino de 4,5:1. La mayoría (84,1%) correspondieron a inmunofenotipo B. Al evaluar el sitio de recaída, 30 (68%) fueron testiculares, 9 (20%) en sistema nervioso central (SNC), 1 (2%) SNC+órbita, 1 (2%) ocular, 1 (2%) en mama y 1 (2%) ganglionar. Al analizar la distribución según inmunofenotipo, las recaídas en testículo fueron B en 28 casos, lo que explica que este sea el sitio predominante en la cohorte. En contraste, entre los 6 pacientes con LLA T, 2 (33%) tuvieron recaída testicular, mientras que los restantes presentaron otros sitios extramedulares (2 SNC—una asociada a órbita—, 1 ganglio y 1 ocular). La mediana de duración

de la 1° RC fue de 28 (r: 0-102) meses, resultando 18% muy tempranas, 55% tempranas y 27% tardías. La respuesta a la inducción del tratamiento de recaída fue RC en 40 pacientes (91%), 1 muerte temprana y 3 pacientes progresaron (todos inmunofenotipo T). Permanecen vivos 24 pacientes (55%), de los cuales 18 se encuentran en 2° RC y 6 presentaron una 2° recaída (todos en médula). Fallecieron 20 (45%) pacientes, 7 en RC (por sepsis) y 1 paciente desarrolló una 2° neoplasia (LMA). Al analizar la sobrevida, la pSLE de toda la población, fue del 38% y la pSG del 51%. Los pacientes con recaída testicular alcanzaron una pSLE de 41% y pSG de 72% vs otros sitios que resultó 10% ($p=0,0016$ y $p=0,0004$ respectivamente). Las recaídas LLA-B mostraron mejor pSLE que LLA-T (36% vs 0%, $p=0,0020$). Las recaídas muy tempranas (<18 meses) alcanzaron una pSLE 12% vs 38% las >18 meses ($p=0,0008$) y pSG 3% vs 61% ($p=0,0070$); 4 de 8 (muy tempranas) tenían inmunofenotipo T.

Conclusiones: La recaída extramedular aislada en pacientes pediátricos con LLA constituye un evento poco frecuente en comparación con otros patrones de recaída. En esta serie, predominó en varones con inmunofenotipo B y localización testicular. Si bien la mayor frecuencia de LLA B contribuye a este hallazgo, se observó que en LLA T las recaídas extramedulares tendieron a localizarse en sitios distintos al testículo.

El sitio de recaída, el inmunofenotipo y el tiempo a la recaída demostraron impacto pronóstico significativo. Las recaídas testiculares mostraron mejor sobrevida, mientras que las muy tempranas y las asociadas a inmunofenotipo T presentaron muy pobres resultados.

Pese a altas tasas de respuesta inicial, la ocurrencia de segundos eventos y la mortalidad en RC fueron elevados. Estos hallazgos destacan la necesidad de implementar estrategias terapéuticas específicas y un seguimiento estrecho y prolongado en este subgrupo de pacientes.

OP-05(#22571)-DELECCIONES EN IKZF1 Y EL ESTADO IKZF1 PLUS EN LLA-B PEDIÁTRICA: PROFUNDIZANDO SU DESCRIPCIÓN GENÉTICA E IMPACTO PRONÓSTICO

UCHIMA, P.; MARTINEZ, E.; DIGIORGE, J.; GUITTER, M.; FELICE, M.; RUBIO, P.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es la neoplasia maligna más frecuente en niños. Las alteraciones del número de copias (CNVs), como la delección (del) de los genes PAX5, CDKN2A/2B, PAR1, ETV6, IKZF1, BTG1 y RB1, son alteraciones genéticas que definen el pronóstico de la LLA-B. Las delecciones somáticas que afectan a IKZF1 se asocian con un mal pronóstico, y se ha descrito un pronóstico más pobre en presencia de delecciones en CDKN2A, CDKN2B, PAX5 y/o PAR1 en ausencia de delección de ERG, entidad denominada IKZF1plus.

Objetivos: 1-Describir el perfil de delección de exones del gen IKZF1 en pacientes pediátricos con LLA-B; 2-Evaluar la incidencia e impacto pronóstico de la combinación de genes involucrados en la definición de IKZF1plus; 3-Evaluar la significancia pronóstica de la presencia de delecciones en el gen ERG en el estado IKZF1plus.

Materiales y métodos: De un total de 1382 muestras de niños con diagnóstico de LLA-B, diagnosticadas entre enero-2010 y marzo-2025 en los centros pertenecientes a SAHOP, se estudiaron 265 pacientes con IKZF1del, de los cuales 133 correspondieron al subgrupo IKZF1plus. Se realizaron ensayos de MLPA SALSA P335/P327 en ADN para detectar CNVs. La SLE se calculó con Kaplan-Meier y las comparaciones con el log-rank-test.

Resultados: De un total de 265 pacientes con IKZF1del, 93.9% (n=249) presentaron la delección en heterocigosis y 6.0% (n=16) en homocigosis. La frecuencia de los exones involucrados en la IKZF1del fueron: delección de los exones 1 al 8, 39.6% (n=105); del 4 al 7, 28.6% (n=76); del exón 2 al 7 y del exón 4 al 8, 7.9% (n=21); del exón 2 al 8, 4.9% (n=13) y del exón 2 al 3, 4.5% (n=12). Se detectaron delección en otros exones en 6.4% (n=17) de los casos. Teniendo en cuenta la definición de IKZF1plus, se observaron las siguientes pSLE(EE)% según las diferentes combinaciones de genes delecionados en coocurrencia

con IKZF1del y ausencia de ERGdel: con CDKN2A-del y/o CDKN2Bdel, 55.1(9.03)% (n=35); PAX5del, 43.8(10.4)% (n=29); PAR1del, 36.4(16.3)% (n=11); CDKN2A/Bdel y PAX5del, 47.9(7.4)% (n=47); CDKN2A/Bdel y PAR1del, 20(18)% (n=5); CDKN2A/Bdel y PAX5del y PAR1del, 33.3(25.5)% (n=6) (p=0.6342). Los pacientes con IKZF1plus que mostraron PAR1del, única o en combinación con otros genes, mostraron una pSLE(EE)% de 26.7(11)% (n=26), mientras que los pacientes IKZF1plus sin alteración en zona PAR de 50.5(5.1)% (n=107) (p=0.1273). Del total de pacientes con IKZF1del, 142 pacientes presentaron además CDKN2A del y/o CDKN2Bdel y/o PAX5del y/o región PAR1del. De ellos, 133 fueron clasificados como IKZF1plus por no presentar ERGdel y 9 pacientes mostraron ERGdel; sus pSLE(EE)% fueron: 45.7(4.7)% y 51.8(17.5)% (p=0.5942) respectivamente.

Conclusiones: De acuerdo al perfil de delecciones en el gen IKZF1, podemos observar que la mayoría de las mismas ocurren en heterocigosis; siendo la más frecuente la delección completa (1 al 8), seguida de las delecciones en los exones 4 al 7. Analizando las frecuencias de delecciones adicionales en los pacientes IKZF1plus, se observa mayoritariamente la presencia de CDKN2A/Bdel, ya sea como delección única (n=35) o acompañada de PAX5 (n=47). Además, se evidencia que las menores pSLE son las que involucran PAR1del. Esto podría indicar una población con un pronóstico más adverso. Al evaluar la implicancia de la ausencia de ERGdel en el estado IKZF1plus, no observamos un impacto en la pSLE en las poblaciones analizadas. Sin embargo, es necesario ampliar el número de pacientes para validar si las alteraciones en este gen podrían ser omitidas de la definición de IKZF1plus. La caracterización detallada de estos perfiles genéticos puede contribuir a mejorar la predicción de la evolución clínica y a orientar intervenciones terapéuticas más ajustadas al riesgo.

OP-06 (#22568) - PERFIL GENÉTICO Y ASOCIACIONES PRONÓSTICAS DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA T

MARTINEZ, M.; UCHIMA, P.; DIGIORGE, J.; ROSSI, J.; BAIALARDO, E.; FELICE, M.; RUBIO, P.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La Leucemia Linfoblástica Aguda T (LLA-T) es una neoplasia hematológica agresiva que representa el 15% de las leucemias agudas en la población pediátrica. Se caracteriza por presentar una marcada heterogeneidad genética. La identificación de estas alteraciones podría aportar información pronóstica y orientar a nuevas estrategias terapéuticas.

Objetivos: Caracterizar el perfil molecular de una cohorte pediátrica con diagnóstico de LLA-T para:
-Evaluar la frecuencia de transcritos de fusión y variantes en el número de copias de genes (CNVs);
-Evaluar la asociación de las alteraciones genéticas halladas con características biológicas, de respuesta al tratamiento y probabilidad de sobrevida.

Materiales y métodos: Se estudiaron retrospectivamente 152 pacientes pediátricos con diagnóstico de LLA-T entre julio de 2011 y enero de 2025. La mediana de edad fue de 8,29 años (rango: 1,42–17,42), con una relación masculino:femenino de 3:1. Se emplearon kits MLPA Probemix P383-T-ALL, P335-ALL-IKZF1 y P327-iAMP21-ERG para detección de CNVs, y RT-PCR para identificar transcritos de fusión. La estadística se realizó con el software Statistix7.

Resultados: De los 152 pacientes, se identificaron las fusiones: STIL::TAL1 (25%), LMO2::RAG2 (4,6%), NUP214::ABL1 (3,3%), KMT2A::MLLT1 (1,3%) y KMT2A::AFDN (0,6%). Se observaron deleciones en diferentes genes en 91,5% de los pacientes, y duplicaciones en el 64,5%. Las deleciones más frecuentes incluyeron CDKN2A (80,9%), CDKN2B (63,2%), MTAP (50,0%), MLLT3 (17,8%), CASP8AP2 (14,5%) y PTEN (13,8%). Entre las duplicaciones más prevalentes se encontraron: zona PAR1 (24,3%), EZH2 (18,4%), LMO1 (13,8%),

BTG1 (11,2%), IKZF1 (10,5%) y MYB (9,2%). La alteración citogenética más frecuente fue la del(6q) (n=15). Dentro de las coocurrencias analizadas, se evidenciaron asociaciones entre STIL::TAL1 y deleciones en CASP8AP2 ($p<0,0001$), PTEN ($p=0,0002$) y CDKN2A ($p=0,012$). El inmunofenotipo Early T se asoció a NUP214::ABL1 ($p=0,0376$) y a la ausencia de STIL::TAL1 ($p=0,0115$), mientras que el inmunofenotipo maduro se asoció significativamente a STIL::TAL1 ($p=0,0007$). Se detectó correlación significativa entre la deleción de LEF1 y EMR negativa ($<0,1\%$) al día 15 ($p=0,0005$), y también con menor edad (mediana: 4,67 vs. 8,2 años, $p=0,0024$); y entre del(6q) y EMR positiva al día 15 ($p=0,0416$). La combinación genética delCDKN2A/B + delMTAP + delCASP8AP2 sin delLEF1 presentó una pSLE menor al resto de las LLA-T analizadas: 36,4(16,3)% vs. 65,4(4,3)% ($p=0,0399$). Los pacientes con más de 9 CNVs mostraron una pSLE de 35,7(15,3)% vs. el resto 66,1(4,3)% ($p=0,0460$).

Conclusiones: El análisis molecular de esta cohorte evidenció una alta frecuencia de alteraciones genéticas, destacándose deleciones en CDKN2A/B y MTAP, así como la fusión STIL::TAL1, similar a lo publicado internacionalmente. Se observaron coocurrencias significativas entre STIL::TAL y deleciones en los genes CASP8AP2, PTEN y CDKN2A/B. Algunas de estas alteraciones se asociaron significativamente con características biológicas y de respuesta adversas como la del(6q) y EMR positiva; y la presencia de una alta cantidad de CNVs (≥ 9) con un pronóstico desfavorable, al igual que el perfil genético delCDKN2A/B + delMTAP + delCASP8AP2 sin delLEF1. Estos hallazgos resaltan la importancia de estudiar el perfil molecular de las LLA-T pediátrica como herramienta pronóstica y su potencial utilidad para optimizar la estratificación de riesgo de los pacientes.

OP-07 (#22583) - REVOLUCIONANDO EL ANÁLISIS DEL LCR: EL PAPEL DE LA CITOMETRÍA DE FLUJO ULTRASENSIBLE FRENTE A LA CITOMORFOLOGÍA EN EL RECuento CELULAR ABSOLUTO.

CERES, V.; VENEGAS, M.; VAZQUEZ, M.; GONZALEZ, M.; ACOSTA, D.; GUTIERREZ GARCIA, G.; MEDIAVILLA, M.; SEGOVIA GIRA, C.; RICCHERI, M.; COROMINAS, A.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La infiltración del sistema nervioso central (SNC) por células patológicas suele ocurrir en pacientes con leucemia aguda (LA) con un impacto directo en el pronóstico y tratamiento. Las guías internacionales establecen distintos estadios de riesgo basándose en el recuento celular absoluto mediante citología convencional (CC) con un valor de corte ≥ 5 células/ μ L. La CC presenta limitaciones respecto a la sensibilidad y especificidad. El recuento celular por citometría de flujo (CMF) podría establecerse como una técnica con alta sensibilidad y especificidad para evaluar la infiltración del SNC.

Objetivos: Comparar el desempeño de la CMF frente a la CC en el recuento celular absoluto en LCR de pacientes pediátricos con diagnóstico de LA.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio prospectivo, observacional y descriptivo donde se analizaron y compararon 15 muestras de LCR de pacientes pediátricos (10 meses - 18 años) con diagnóstico de LA remitidas al laboratorio de citometría de flujo y de citología entre marzo y agosto de 2025. Para el análisis comparativo, se excluyeron aquellas muestras que presentaban contaminación con sangre periférica.

El recuento absoluto por CC se realizó en cámara de Neubauer y observación microscópica empleando la técnica de concentración Cytospin con posterior tinción con May-Grünwald Giemsa. Se estableció como criterio de positividad la presencia de ≥ 5 células/ μ L y/o evidencia de blastos por microscopía.

Para el recuento absoluto por CMF, las muestras fueron recolectadas en tubos BD Vacutainer K2-EDTA (Becton Dickinson & CO) con solución estabilizante (Transfix™), se emplearon microesferas Perfect Count™ (Cytognos S.L.) y paneles de anticuerpos diseñados para cada caso a estudiar. Las muestras fueron procesadas siguiendo protocolos internacionales estandarizados y adquiridas en un citómetro de flujo de 8 colores BD FACSCanto™ II y se utilizó el software de análisis BD Infinicyt™ (Becton Dickinson & CO). Como criterio de positividad se consideró la presencia de ≥ 5 eventos con inmunofe-

notipo compatible con blastos.

Resultados: De los 15 LCR remitidos al laboratorio de citología para evaluar infiltración del SNC, sólo 1/15 (6.7%) fue considerada positiva por presentar un recuento celular de 12 células/ μ L.

Respecto a las muestras enviadas al laboratorio de CMF, 3/15 (20%) fueron positivas con un recuento de 0.08, 0.15 y 10.8 células patológicas/ μ L.

La muestra que había sido considerada positiva por CC correspondía a un recuento absoluto por CMF de 8.3 células/ μ L representadas por células normales y reactivas, sin evidencia de células neoplásicas. Mientras que 0/15 (0%) de las muestras positivas por CMF fue considerada como tal por CC.

Conclusiones: Las guías internacionales de diagnóstico y tratamiento establecen que la realización de la punción lumbar al diagnóstico es parte esencial de la evaluación inicial de los pacientes. Pudiendo definir el estatus del SNC por manifestaciones clínicas, imágenes y/o sobre la base del recuento celular y la citomorfología del LCR, restringiendo el uso de la CMF únicamente en aquellos casos donde la clínica y la CC no fueran concluyentes.

Mediante el presente trabajo hemos demostrado que el empleo de la CC como técnica aislada para definir compromiso del SNC podría conducir a conclusiones y tratamientos inadecuados generando un impacto significativo en la sobrevida de los pacientes. Considerando que el LCR habitualmente se presenta con escasa celularidad, se sugiere contemplar de manera complementaria el uso de una técnica más sensible, como la CMF, para definir el estatus del SNC. Además, gracias al estudio simultáneo de 8 o más marcadores la CMF permite no sólo una mejor caracterización de los blastos sino la asignación de linaje.

Resulta necesario aumentar la cantidad de casos evaluados, así como la realización de un seguimiento clínico sobre todo en los pacientes que, por CMF, presentan células patológicas aun en un recuento < 5 células/ μ L, para determinar el verdadero impacto clínico de ese contexto.

OP-08 (#22570) - EFECTO DEL RITUXIMAB(RTX) EN EL INMUNOFENOTIPO DE LAS CÉLULAS B: IMPACTO SOBRE LA DETERMINACIÓN DE EMR

PRADO, D.; ROFFE, G.; SAJAROFF, E.; BERNASCONI, A.; RIZZO, A.; SANZ, M.; GUITTER, M.; FELICE, M.; ROSSI, J.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: El RTX fue incorporado al nuevo protocolo de tratamiento de LLA B. Más allá de su acción directa sobre el CD20, poco se sabe de su efecto modulador sobre otros antígenos de superficie de células B, como el CD19. Esto tiene una implicancia directa en la detección de EMR, especialmente en MO regenerativas, donde resulta fundamental poder diferenciar precursores B normales de blastos. En particular, considerando la próxima incorporación del Blinatumomab en este protocolo para pacientes de alto riesgo, que actuaría sobre el CD19 de blastos remanentes post RTX.

Objetivos: Evaluar por citometría de flujo la expresión de CD20 y CD19 en EMR al día 33 (D33) y día 78 (D78) en células B normales y patológicas de pacientes que recibieron RTX (RTX+), comparando con aquellos que no lo recibieron (RTX-), para considerar su posible interferencia en la detección de blastos.

Materiales y métodos: Se analizaron los casos RTX+ entre mayo de 2023 y julio de 2025, en los días 22,29,38,45,52 y 59 (protocolo ALLIC-BFM2022). El panel de anticuerpos utilizados incluyó CD10/CD19/CD20/CD34/CD38/CD45 combinados según disponibilidad. Como criterio de positividad para la EMR D33 y D78 se consideró un cut off $\geq 0.05\%$. Se analizó el porcentaje de CD19 y CD20, junto con la intensidad media de fluorescencia (IMF) en blastos y precursores B normales, y se compararon con pacientes RTX- (n=10) al D33 y D78. Se utilizó el test de Mann-Whitney.

Resultados: En el periodo estudiado 21 pacientes fueron RTX+, 5 de ellos presentaron EMR D33 positiva. Todos mostraron ausencia de expresión de CD20 en los blastos respecto a EMR D15 (0% vs 93%); 4 de ellos además presentaron una disminución no significativa en la IMF del CD19 (8407 vs 1942, $p=0.31$). En 17 pacientes se hallaron células B maduras ($0.08 \pm 0.004\%$), sin expresión de CD20 en ninguno de los casos y con una disminución significativa del CD19 (6220 vs 1200, $p<0.0001$).

Solo en un caso la EMR D78 fue detectable ($<0.05\%$), identificándose precursores B normales en 19/20 casos sin expresión de CD20. Se observaron diferencias significativas en las IMF del CD19 en precursores B normales de RTX+ vs RTX- (2753 vs 3843, $p=0.04$).

Conclusiones: Según los datos analizados, se observó una negativización de CD20 en todos los pacientes RTX+, tanto en blastos como en precursores B normales, junto con alteraciones en la expresión de CD19. Esto debe ser tenido en cuenta al analizar la EMR, especialmente en médulas regenerativas, pudiendo llevar a errores de interpretación. Sumado a este hecho, la incorporación reciente de Blinatumomab post RTX en el protocolo plantea la necesidad de utilizar marcadores adicionales que permitan diferenciar blastos de precursores B normales en casos discordantes teniendo en cuenta los cambios inducidos por el anti CD20.

OP-09 (#22757) - LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DE ALTO RIESGO EN PEDIATRÍA. RESULTADOS DE SOBREVIDA Y FACTORES ASOCIADOS A RECAÍDA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO

RODRIGUEZ, A.; RETTAROLI CAVALLOTTI, R.; GONZALEZ PALUMBO, S.; NOVAS, F.; FERRARO, C.; PRADA, S.; GUIÑAZU, K.; GAILLARD, M.; MARTÍNEZ, P.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, N.; SORIA, M.

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La leucemia linfoblástica aguda (LLA) representa la causa más frecuente de cáncer en pediatría, con tasas de supervivencia global de 76% en Argentina. Los pacientes de alto riesgo (AR) son definidos por la respuesta al tratamiento en la inducción y la presencia de alteraciones moleculares desfavorables. La intensificación del tratamiento inicial mejoró la supervivencia. **Objetivos:** Evaluar supervivencia global (SG) y supervivencia libre de eventos (SLE) en pacientes (p) pediátricos con LLA AR. Determinar incidencia acumulada de recaída (IAR). Analizar características hematológicas y respuesta al tratamiento asociadas a recaídas. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo de p de 1-18 años con LLA AR, tratados con protocolo GATLA ALLIC 2002 o 2010 en un centro pediátrico. Se incluyeron p entre 1/2006 y 6/2022. Se excluyeron pacientes BCR::ABL(+) y con síndrome de Down. Para el análisis de este trabajo se utilizaron los siguientes puntos de corte de enfermedad mínima residual (EMR): D15 (+) $\geq 10\%$, D33 (+) $\geq 0,05\%$, D72 (+) $\geq 0,05\%$. Se dividieron los p en 4 subgrupos: GAR0: EMR D15 (-), D33 (-) y D72 (-). GAR1: EMR D15(+), D33 (-) y D72(-); GAR2: EMR D33(+) y D72 (-); GAR3: EMR D33(+) y D72 (+). Se define mala respuesta a prednisona (MRP) a más de 1.000 blastos/mm³ en sangre periférica al día 8 del diagnóstico. El análisis estadístico se realizó con SPSS 26.0. El análisis univariado con χ^2 o T-test y multivariado por regresión de Cox. La supervivencia se estimó con método de Kaplan Meier. Se consideró significativo valores de p <0.05. **Resultados:** Ingresaron 357p con diagnóstico de LLA, 95p fueron AR (26,6%), evaluables 72p(20,1%). La $\bar{x}$ de seguimiento fue de 77,2 meses (r 4,57 - 225,7m). La $\bar{x}$ de edad 7,43 años (r 1,22 - 17,8a). Fueron subgrupo GAR0 21 p (23,6%), GAR1 15 p (20,8%); GAR2 29 p (40,2%); GAR3 7 p (9,7%). En el análisis univariado se asoció significativamente el recuento de glóbulos blancos (GB) >100.000/mm³ con recaída (OR 4,09; IC95%: 1,18-14,15; p=0,01). (Tabla 1). Del GAR0 recaen (4/21) 19% (OR: 0,56; IC: 0,16-1,96, p=0,36); del GAR1 (1/15p) 6,7% (OR: 0,15; IC: 0,19-1,26, p=0,05); del GAR2 (10/29 p) 34,4% (OR: 2,17; IC: 0,73-6,44, p=0,15); del GAR3 (4/7) 42,9% (OR: 2,4; IC: 0,48-11,9, p=0,27). La IAR de todos los p AR a 3 años fue de 27%. La SG y SLE a 3 años fue de 68,1% y 61,9% respectivamente.

te, sin diferencia significativa por subgrupos. La SG a 36 m para GAR 0, GAR1, GAR2 y GAR3 fue de 70,6%, 81,3%, 63,3% y 66,7% (p=0,22) y la SLE a 36 m de 63%, 81,3%, 59,2% y 33,3% respectivamente (p=0,21). En la regresión de Cox, GB >100.000/mm³ al diagnóstico se asoció de forma independiente con mayor riesgo de recaída (HR 3,66; IC95%: 1,4-9,56; p=0,008). En cuanto a la respuesta al tratamiento por subgrupo no se asoció en forma significativa aunque presentaron menor riesgo de recaer los subgrupos GAR1 (HR 0,13; IC 0,01-1,02; p=0,05) y GAR0 (HR 0,42; IC 0,14-1,37; p=0,42). **Conclusiones:** El análisis por subgrupos de EMR mostró que el subgrupo GAR1 presenta baja tasa de recaída, con menor riesgo de recaída en el tiempo y mejor SG y SLE a 36 meses. Si bien no fueron estadísticamente significativas al compararse con los otros subgrupos, sugiere que estos p, con EMR positiva al día 15 que negativiza al 33, podrían ser un subgrupo de mejor pronóstico. Los subgrupos GAR2 y 3 mostraron incidencias de recaída considerablemente más altas. El GAR0 tuvo una tasa de recaída del 19% (4/21 p), mayor que GAR1 6,7%, sin diferencias estadísticamente significativas en el análisis univariado. Es necesario un mayor número de p para obtener resultados concluyentes sobre el impacto de la EMR al día 72 en los GAR2 y 3 y en las recaídas en subgrupos como GAR 0 y 1.

Característica		Recaída		
		Non (%)	Sin (%)	p
Sexo	Femenino (n=25)	21 (84%)	4 (16%)	0,14
	Masculino (n=47)	32 (68,1%)	15 (31,9%)	
Edad	< 10 años (n=51)	38 (74,5%)	13 (25,5%)	0,78
	> 10 años (n=21)	15 (71,4%)	6 (28,6%)	
Fenotipo	B (n=55)	43 (78,2%)	12 (21,8%)	0,11
	T (n=17)	10 (58,8%)	7 (41,2%)	
Citogenético	Euploide (n=33)	25 (75,8%)	8 (24,2%)	0,10
	Pseudodiploide (n=13)	6 (46,2%)	7 (53,8%)	
	Hiperdiploide (n=13)	10 (76,9%)	3 (23,1%)	
	Hipodiploide (n=1)	1 (100%)	-	
	No Evaluable (n=12)	11 (91,7%)	1 (8,3%)	
Biología Molecular	Negativa (n=62)	44 (71%)	18 (29%)	0,18
	ETV6::RUNX1 (n=4)	4 (100%)	-	
	KMT2A::AFF1 (n=2)	2 (100%)	-	
	E2A::PBX1 (n=3)	3 (100%)	-	
	No Evaluable (n=1)	-	1 (100%)	
GB	<20000 (n=37)	29 (78,3%)	8 (21,6%)	0,34
	20000-100000 (n=19)	16 (84,2%)	3 (26,4%)	0,22
	>100000 (n=16)	8 (50%)	8 (50%)	0,015
Status SNC	Status I	46 (76,7%)	14 (23,3%)	0,25
	Status II	6 (54,5%)	5 (45,5%)	
	Status III	1 (100%)	-	

OP-10(#22713)-INCIDENCIA DE EFECTOS ADVERSOS SECUNDARIOS A BLINATUMOMAB: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE COMPLEJIDAD.

SEGURA, M.; PERUZZO, L.; GUITTER, M.; PENNELLA, C.; POSADAS MARTINEZ, M.; VILLAR, M.; FELICE, M.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: El blinatumomab (blina) es un anticuerpo bi-específico anti CD19 utilizado en el tratamiento de la leucemia linfoblástica B (LLA-B). Los efectos adversos más frecuentes son el síndrome de liberación de citoquinas (SLC) y la toxicidad neurológica. Se postula como una opción para disminuir la morbi-mortalidad del tratamiento estándar.

Objetivos: Evaluar la incidencia de efectos adversos del blinatumomab en los pacientes tratados en un centro de tercer nivel de complejidad.

Materiales y métodos: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que recibieron blina desde junio de 2018 hasta julio de 2025. Se registraron 16 pacientes totales que recibieron esta inmunoterapia. Se objetivó la severidad de la toxicidad según CTCAE.

Resultados: De los 16 pacientes con LLA-B que recibieron blina, 6 se encontraban en tratamiento para 1ª recaída, 1 en 2ª recaída y 9 en 1ª remisión completa (4 realizando protocolo Interfant-21 y 5 en protocolo ALLIC). El blina se usó en 11 pacientes como puente a TMO, en 3 como parte del protocolo Interfant-2021 y en 2 pacientes debido a toxicidad severa por quimioterapia. Siete pacientes recibieron una única infusión de blina y 9 recibieron 2 infusiones. Todos los pacientes presentaron efectos adversos durante la 1ª infusión, 50% severos. Ocho de 9 (89%) presentaron efectos adversos en la 2ª infusión, 33% severos.

Durante la 1ª infusión, las complicaciones severas más frecuentes fueron hematológicas e infectológicas. Las complicaciones infectológicas (n=8), 7 fueron grado III y 1 grado II. Presentaron neutropenia febril (n=2), infección asociada a catéter venoso central (ICVC) (n=2), ITU y bacteriemia por *K. Pneumoniae*, gastroenteritis por *A. Aeruginosa* y conjuntivitis sin rescate.

Presentaron síntomas neurológicos 4 pacientes: 3 toxicidad grado II y 1 grado III.

Se detectó fiebre en 12 casos, grado I/II, en 5 como

manifestación de SLC (4 grado I y 1 grado II), entre las 48-72 hs. del inicio de la infusión.

Se observó toxicidad hematológica en 14/16 pacientes: todos con linfopenia transitoria al inicio de la infusión, en 12 casos severas (grado III-IV), y 4 pacientes presentaron neutropenia, 2 grado IV.

En cuanto a toxicidades menos frecuentes, 3 pacientes presentaron toxicidad gastrointestinal grado I y II y un paciente presentó mucositis, grado II.

Durante la 2ª infusión las toxicidades severas preponderantes también fueron hematológicas e infectológicas, con menor incidencia respecto a la primera infusión.

Cinco de los 9 pacientes presentaron toxicidad infectológica: 2 grado I-II y 3 con toxicidad severa (grado III-IV): shock séptico por ICVC *E. Cloacae*, ITU por *E. Coli BLEE* y diarrea por *C. Difficile*.

Un paciente presentó fiebre grado I, y 2 SLC grado I. Hubo 6 casos de toxicidad hematológica, de ellos 5 toxicidad severa (grado III-IV).

Un paciente presentó hepatitis colestásica grado I.

Ninguno paciente presentó toxicidad neurológica durante la 2ª infusión.

Ningún paciente requirió cuidados intensivos.

Conclusiones: En nuestra cohorte, la incidencia de efectos adversos neurológicos y de SLC fue similar a la reportada en la bibliografía. La toxicidad hematológica predominante (80%) se correlacionó con la linfopenia transitoria (76%) del inicio de la infusión, mientras que la toxicidad infectológica (52%) fue la de mayor importancia clínica, mostrando una incidencia de ICVC del 12%. Se observó una mayor incidencia de efectos eventos severos durante la 1ª infusión.

Estos resultados resaltan la necesidad de una vigilancia estrecha y un manejo cuidadoso de las complicaciones, principalmente infectológicas, así como protocolizar medidas para la prevención de efectos adversos.

OP-11 (#22612) - COMPARACIÓN DE TÉCNICAS PARA PLOIDÍA EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B (LLA-B)

VAZQUEZ, M.; VENEGAS, M.; CERES, V.; ACOSTA, D.; GONZÁLEZ, M.; COROMINAS, A.; ZURITA, S.; STELLA, F.; GUTIERREZ GARCÍA, G.; RICCHERI, M.; MEDIAVILLA, M.; PEREZ, F.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: En el contexto del protocolo ALLIC BFM 2022 que establece pautas para estratificar a los pacientes en distintos grupos de riesgo, dentro de las cuales se encuentra la ploidía. Siendo de alto riesgo la LLA-B hipodiploide (IADN < 0.8, < 44 cromosomas) y riesgo estándar la hiperdiploide (IADN > 1.16, > 50 cromosomas). **Objetivos:** Analizar los resultados de índice de ADN (IADN) obtenidos por dos métodos diferentes. Validar la técnica recientemente incorporada frente a la clásica. Identificar y describir las discrepancias en los resultados de ploidía obtenidos por citometría de flujo multiparamétrica (CMF) y la citogenética (CTG) evaluando el impacto de estas diferencias al estratificar los pacientes en grupos de riesgo. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo en un Hospital Público Nacional, las muestras de médula ósea (MO) y sangre periférica (SP) (con leucocitosis mayor a 100.000 cel/ul) de pacientes entre 2 y 16 años con diagnóstico de LLA B desde julio 2023 a junio 2025, remitidas al Servicio de Genética para el estudio CTG y al laboratorio de CMF para el cálculo de IADN. Se procesaron con la técnica clásica sin control interno (SCI) que consiste en la separación de células mononucleares tanto del paciente como de una persona sana (control) y luego tinción del ADN con yoduro de propidio (IP). En paralelo se procesó con la técnica en estudio con control interno (CCI), a partir de MO o SP entera con el reactivo CYCLOSCOPE™ CD10-CD19-CD20-CD22 (Cytognos S.L.) con anticuerpos monoclonales conjugados con fluorocromo contra CD10, CD19, CD20, CD22 y la tinción con IP. Esta combinación permite distinguir las células patológicas B de los linfocitos B normales, por lo que no requiere de un control. En ambas metodologías, las células fueron adquiridas en un citómetro de flujo de 8 colores BD FACSCanto™ II y se utilizó el software de análisis BD Infinicyt™ (Becton Dickinson & CO). Con el dato de la intensidad media de fluorescencia (IMF) emitida por el IP de cada población y se calculó el IADN como la relación entre la IMF de las células patológicas y las normales. Los puntos de corte analíticos para definir diploidía y aneuploidía se indican en la tabla 1. Se obtuvo in-

formación del cariotipo en 22/50 pacientes con diagnóstico de LLA B, 18 fueron comparados con la técnica SCI y 11 con CCI. A su vez, 11 muestras fueron procesadas por ambas metodologías y se cotejaron los resultados. **Resultados:** Comparando las técnicas SCI y CCI, en 4/11 se obtuvieron resultados discordantes sin implicancia clínica según los puntos de corte establecidos por ALLIC-BFM, es decir, los pacientes no serían estratificados en distintos grupos de riesgo. Contrastando cada metodología con el CTG, en 6/18 se encontraron discordancias entre el cariotipo y la técnica SCI, sin implicancia clínica. Respecto a la metodología CCI, en 5/11 casos no coincidieron los resultados y 2/11 con implicancia clínica (tabla 2). **Conclusiones:** No se observaron diferencias clínicamente significativas cotejando los resultados entre las metodologías SCI y CCI. A su vez, ambas tienen similar porcentaje de discordancias con respecto al CTG. Sin embargo es necesario ampliar el número de muestras para validar la técnica CCI en estudio que obtuvo resultados prometedores además de tener un procesamiento rápido y sencillo. Las discrepancias en el caso 1 podrían deberse a la ausencia de crecimiento de las células patológicas in vitro, con la consecuente selección células normales, en cambio la CMF tiene mayor sensibilidad para detectar poblaciones normales, patológicas y clones pequeños dado que se analiza mayor número de células. Los análisis por CTG pueden estar condicionados por crecimiento escaso en el cultivo, esto podría explicar las diferencias encontradas en el caso 2. Por último, la CMF y la CTG son complementarias y los resultados no deben ser interpretados en forma aislada ya que ambas tienen sus limitaciones y ventajas otorgando información valiosa respecto del contenido de ADN.

	IADN	Nº cromosomas
Hipodiploide	< 0.94	< 46
Diploide	0.95 - 1.05	46
Hiperdiploide	1.06 - 1.15	47 - 50
Hiperdiploide alto	> 1.16	> 50

Casos	IADN	Ploidía CMF	Cariotipo	Ploidía CTG
1	0,80 (3%)/ 1,45 (97%)	Hipodiploide(3%)/ hiperdiploide(97%)	46,XX [25]	Diploide
2	1.29	Hiperdiploidía alta	46,XY [13]	Diploide

OP-12 (#22466) - ENFERMEDAD NEURODEGENERATIVA ASOCIADA A HISTIOCIDITIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS: SERIE DE CASOS PEDIÁTRICOS

SOSSI, M.; ROSE, A.; SERER, M.; FORTUNATI, D.; VISO, M.; WARRINER, E.; MONGES, S.; IVAROLA, P.; BERTOTTO, V.; VILLAR, M.; RUGILO, C.; MALDONADO, F.; FELIZZIA, G

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La enfermedad neurodegenerativa asociada a Histiocitosis de Células de Langerhans (HCL-ND) es una complicación neurológica poco frecuente, de aparición tardía, progresiva, potencialmente discapacitante, y de probable origen inmunomediado. El diagnóstico se basa en los hallazgos característicos detectados en resonancia magnética (RMN) del Sistema Nervioso Central (SNC), independientemente de la presencia de manifestaciones clínicas. Puede manifestarse con ataxia, disartria, alteraciones cognitivas y del lenguaje, o permanecer asintomática durante años. La incidencia varía entre el 4% y 24% de los pacientes con HCL. Se asocia generalmente a la presencia de la mutación BRAF V600E, compromiso multisistémico, compromiso de sitios de riesgo del SNC (incluyendo diabetes insípida) y enfermedad refractaria o recurrente.

Objetivos: Caracterizar la presentación clínica, hallazgos por imágenes, exámenes complementarios neurofisiológicos y evolución de pacientes con HCL que desarrollaron HCL-ND en edad pediátrica.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en un hospital pediátrico entre 2015 y 2025. Se identificaron 8 pacientes con HCL-ND entre 133 con diagnóstico de HCL (6%). Se analizaron características clínicas y radiológicas, tratamientos recibidos por enfermedad de base, potenciales evocados (PEAT) y electroencefalograma (EEG). El diagnóstico se confirmó mediante hallazgos característicos en RMN: lesiones simétricas hiperintensas en T2/FLAIR en cerebelo, tronco encefálico o ganglios basales. Las lesiones se clasificaron según extensión, localización y presencia de atrofia, siguiendo criterios descritos por Donadieu et al: grado 1 (lesión limitada a cerebelo), grado 2 (extensión a otras estructuras, sin atrofia), grado 3 (compromiso con atrofia o secuelas). La N varió según el estudio realizado (función cognitiva 6/8, coeficiente intelectual (CI) 3/8, PEAT 4/8 y EEG 5/8), de acuerdo a la indicación clínica y disponibilidad.

Se aplicó estadística descriptiva con cálculo de frecuencias absolutas, medias y medianas según el tipo de variable.

Resultados: La mediana de edad al diagnóstico de HCL fue de 14,9 meses (rango 0,2–48,3), y al diagnóstico de HCL-ND de 59 meses (rango 22,2–88,8). La mediana hasta la aparición de HCL-ND fue de 35 meses (rango 4,5–74,6), con una mediana de seguimiento desde el diagnóstico de HCL de 54,5 meses (rango 41,4–71,4).

En la RMN se observaron lesiones grado 1 en 5 pacientes, grado 2 en 1, y grado 3 en 2 pacientes, permaneciendo 7 estables y observándose mejoría de la señal en 1 caso durante el seguimiento, mediana 11 meses (rango: 0–34). Ningún paciente tenía manifestaciones neurológicas iniciales.

Los PEAT fueron anormales en 4/4 y el EEG en 2/5 pacientes. En 3/8 se evaluó CI (mediana 74, rango 59–88); entre los 6 evaluados cognitivamente, 2 presentaron compromiso leve y 2 alteraciones del lenguaje.

Respecto a los tratamientos, todos recibieron quimioterapia y/o terapia target, y 5/8 estaban recibiendo vemurafenib al momento del estudio.

Con relación a los factores de riesgo, todos presentaron compromiso multisistémico, mutación BRAF-V600E positiva 7/8, compromiso en sitio de riesgo de SNC en 7/8 y diabetes insípida 2/8 pacientes.

Conclusiones: En este estudio todos los pacientes que desarrollaron HCL-ND tenían uno o más factores de riesgo, y todos estaban asintomáticos al inicio. Este hallazgo refuerza la importancia del seguimiento periódico multidisciplinario con neuroimágenes, PEAT y EEG, evaluación neurológica y neurocognitiva de acuerdo a recomendaciones internacionales. La detección temprana y el inicio precoz de intervenciones terapéuticas resultan fundamentales para mejorar el pronóstico. Este trabajo aporta evidencia local sobre esta complicación poco frecuente y de gran impacto en pacientes con HCL.

OP-13 (#22745) - ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA (EICHc) EN PEDIATRÍA: UNA COMPLICACIÓN SILENCIOSA. PRIMER REPORTE MULTICÉNTRICO Y NACIONAL

FERNÁNDEZ ESCOBAR, N.; SOBERON, B.; DETONI, D.; WILBERGER, S.; VITALI, M.; MARTINEZ, G.; IGLESIAS, M.; D'ANGELO, G.; DEU, A.; FORMISANO, S.; REICHEL, P.; CAFFERATA, C.; GOMEZ STORNILO, S.; DI SANTO, J.; TOMASETTI, M.; GONZÁLEZ CORREAS, A.; ELENA, G.; MORELL, M.; ELENO BEIERBACH, A.; NAVARRO, R.; MAS, M.; LOPEZ OROZCO, M.; NEGRO, F..

Hospital Ricardo Gutierrez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: Desde el 1 de enero del 2000 hasta el 1 de junio del 2025 se realizaron 2.071 Trasplantes de Células Progenitoras Hematopoyéticas (TCPH) alogénicos (ALO) pediátricos, 884 (42.6%) relacionados (R), 781 (37.8%) no relacionados (NR) y 406 (19.6%) haploidénticos (HAPLO). El TCPH ALO logra la curación en un alto número de pacientes. Sin embargo, existen complicaciones que impactan en la morbilidad y mortalidad. Una es la Enfermedad Injerto Contra Huésped Crónica (EICHc). **Objetivos:** Describir las características clínicas y el tratamiento de los pacientes (pac) reportados con EICHc. **Materiales y métodos:** Análisis retrospectivo de las historias clínicas de 42 pac con EICHc pertenecientes a 12 centros que realizan seguimiento en el país. Estos centros en algunos casos realizaron el TCPH ALO y en otros no. Se analizaron las principales variables que se asocian con el desarrollo de EICHc, sus formas de presentación y sus tratamientos. **Resultados:** Se identificaron 42 pacientes pac con EICHc. Los diagnósticos fueron: LLA = 16 pac (38%), LMA = 8 pac (20%), ID1 = 6 pac (14%), AA = 3 pac (7%) y otros = 9 pac (21%). Los tipos de TCPH fueron: HAPLO = 20 (48%), R = 12 (28%) y NR = 10 (24%). Los regímenes fueron mieloablativos (98%), basados en radioterapia para los pac con LLA. La profilaxis de EICH se realizó con tacrolimus (FK) + metotrexate (Mtx) en los R, más timoglobulina en los NR, mientras que en los HAPLO se realizó con FK + Mofetil Micofenolato (MMF) + ciclofosfamida (Cy) post TCPH. De los 42 pac el promedio de edad al TCPH fue de 9.7 años, al diagnóstico de EICHc de 13.1 años (rango: 3 - 20) y la relación masculino/femenino fue de 0.6. La fuente de CPH fue: sangre periférica = 24 (57%) y médula ósea = 22 (52%), existiendo casos donde se usaron ambas. El recuento promedio de celularidad fue de 4.5×10^6 de células CD34/kg/peso. El 68 % (31) de los pac con EICHc tenía antecedente de EICH agudo (grado I = 7, grado II = 11, grado III = 6 y grado IV = 7). Todos recibieron corticoterapia para su EICH agudo,

el 14% (6 pac) necesitaron una segunda línea y 3 pac fueron refractarios. El tiempo promedio transcurrido entre el TCPH y el diagnóstico de EICHc fue de 25 meses (rango 4 - 84 meses). Se pudo dividir los pac en: EICHc de novo, quiescente y progresivo en 9 pac (21%), 25 pac (60%) y 8 pac (19%), respectivamente. El parénquima más afectado fue: la piel (38 pac = 90%), el hígado (8 pac = 19%), los ojos (15 pac = 35%), pulmón (6 pac = 14.2%). Score de severidad del NIH los casos: leves: 10 (24%), moderados: 19 (45%) y severos: 13 (31%). No se implementaron escalas de calidad de vida pero casi un tercio no pudo regresar a la escolaridad presencial. El 100% realizó tratamiento inmunosupresor. La primera línea fue: FK/CSA + meprednisona (MP) (36 pac = 85.7%) seguido por sirolimus + MP o fotoaféresis + MP en pocos casos. Respuesta completa en 16 pac (38%), RP en 11 pac (26%) y refractariedad, corticodependencia o intolerancia en el resto (15 pac = 36%). Se indicaron segundas líneas y las drogas más utilizadas individualmente o en combinación fueron: ruxolitinib en 13 casos (30%), MMF en 5 casos, sirolimus en 3 casos, fotoaféresis, ibrutinib o imatinib en 1 caso cada uno. En algunos pacientes la segunda línea fue refractaria, y se comenzó tercera línea con belumosudil en 2 pac. Se observó 2 casos con síndrome linfoproliferativo post TCPH y 3 pac fallecieron en el seguimiento por mortalidad relacionada al trasplante alejada. **Conclusiones:** En nuestro conocimiento este es el primer informe multicéntrico nacional que describe las características de los pac pediátricos que presentan EICHc, dando relevancia a una condición grave que en gran número de ocasiones es subestimada por los médicos y por los mismos pacientes. Es un reporte retrospectivo, voluntario que nos permite mostrar escenarios del pasado que hoy podemos mejorar, con fuertes mensajes hacia el futuro: generar un espacio para atender esta condición, normatizar el seguimiento, establecer guías de manejo y valoraciones periódicas de calidad de vida.

OP-14 (#22764) - TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME MIELODISPLÁSICO: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE TRASPLANTE

LOPEZ OROZCO, M.; HERRERA ANDINO, M.; HOLLMANN, C.; CANO, A.; SUEN, M.; SEPICH, M.; MILANESIO, M.; BASQUIERA, A.; MAS, M.

Hospital Privado de Córdoba. Villa Allende, Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Síndrome Mielodisplásico, Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El síndrome mielodisplásico (SMD) pediátrico es una entidad clonal infrecuente con características clínicas y biológicas distintas al SMD del adulto, siendo la monosomía 7 la anomalía citogenética más frecuente. El trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) es la única estrategia potencialmente curativa, indicado en leucemia mielomonocítica juvenil, citopenia refractaria con o sin monosomía 7, y SMD avanzados. La baja incidencia y la heterogeneidad de la enfermedad justifican el análisis específico de los resultados del TCPH en esta población

Objetivos: Evaluar pacientes con SMD, incluyendo aquellos con LMMJ, de una institución que recibieron TCPH, describiendo las características clínicas, epidemiológicas y de tratamiento. Determinar la supervivencia global (SG) post TCPH

Materiales y métodos: Se realizó un estudio analítico retrospectivo de todos los pacientes de 0 a 18 años con diagnóstico de SMD que recibieron TCPH en una institución, entre el 1/01/2000 al 31/12/2024, los datos se recolectaron a través de la historia clínica. Las curvas de supervivencia global (SG) se calcularon por método de Kaplan-Meier

Resultados: Se analizaron 22 pacientes con diagnóstico SMD que recibieron un primer TCPH entre los años 1988 y 2024, de donantes relacionados o no relacionados. La mediana edad de los pacientes fue de 7,5 años (1-18). Un 50% de sexo masculino.

La clasificación de SMD al diagnóstico fue de anemia refractaria en 10 (45%), LMMJ en 4 (18%), anemia refractaria con exceso de blastos en 4 (18%), anemia refractaria con exceso de blastos en transformación en 2 (9%), el resto fue un paciente con mielofibrosis primaria y un paciente con SMD secundario a quimioterapia.

El citogenético al diagnóstico fue normal en 13 pacientes (59%), se describió trisomía del 8 en 3 (14%), uno con monosomía del 7 y otro con cariotipo complejo, hubo datos faltantes en 4 pacientes.

De los pacientes analizados 6 (27%) fueron histoi-dénticos relacionados, 16 (73%) histoi-dénticos no

relacionados y no hubo pacientes haploidenticos. La fuente de CPH fue de médula 6 (27%), sangre periférica 13 (59%), cordón único (CU) 3 (14%).

La profilaxis de la EICH se realizó en 15 pacientes (68%) con Metotrexato y Ciclosporina y en 7 pacientes (32%) con Metotrexato y Tacrolimus.

De los 22 pacientes analizados 5 pacientes (22%) presentaron EICH agudo cutáneo y/o intestinal y de ellos solo dos fueron Grado III-IV.

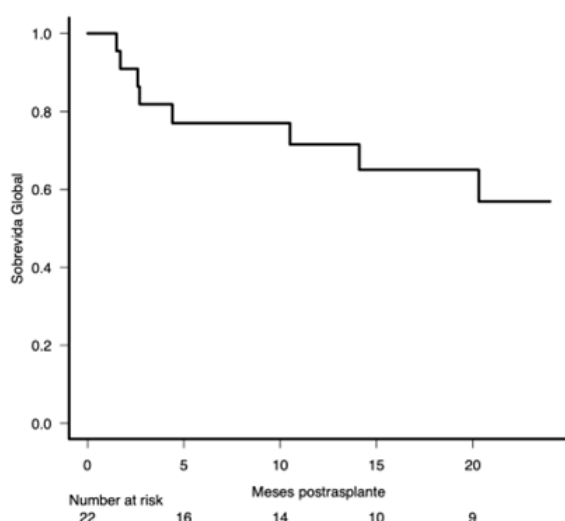
En total hubo 3 pacientes que recibieron un segundo trasplante, 2 de ellos por fallo de injerto secundario y uno por recaída de la enfermedad.

Un paciente presentó fallo de injerto primario falleciendo de sepsis.

La mediana de SG fue de 35,2 meses (IC95% 10,53-NA) y a dos años, 56,9% (IC95% 30,4-56,5%). Para los trasplantes realizados en los últimos cinco años (n=5), la supervivencia fue 100%.

Las causas de muerte (n=9) fueron recaída de la enfermedad en 6 pacientes, EICH aguda en 2 y sepsis en un paciente.

Conclusiones: El TCPH se utiliza como tratamiento potencialmente curativo en pacientes con diagnóstico de SMD. En nuestro análisis se alcanzó una supervivencia global a los 2 años de 57%. La causa de muerte más frecuente fue la recaída de la enfermedad.



OP-15 (#22521) - USO DE LETERMIVIR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS RECEPTORES DE TRASPLANTE DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS: EXPERIENCIA DE UN ÚNICO CENTRO

JULIA, A.; MARTINEZ PATETTA, R.; COSTA PAZ, C.; PIZZI, S.; ROIZEN, M.; TESTARD, J.; BORGNIA, M.; EPELBAUM, C.; STACIUK, R.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La infección por Citomegalovirus (CMV) es causa importante de morbi-mortalidad en pacientes (p) con trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH), pudiendo generar compromiso orgánico, retraso en la reconstitución inmune y aumento del riesgo de aparición de enfermedad injerto vs huésped. Nuestra incidencia de reactivación es de 50 % y de enfermedad de 10 % cifras comparables a las reportadas en la bibliografía. La estrategia preventiva utilizada es la vigilancia semanal mediante PCR cuantitativa en plasma, con tratamiento antiviral temprano ante una reactivación. Letemovir (L), ha sido aprobado para profilaxis primaria en adultos seropositivos, sin provocar mielosupresión o toxicidad renal. Su uso off-label (en Argentina) en población pediátrica creció especialmente en pacientes con alto riesgo de reactivación.

Objetivos: Describir la experiencia del uso de L en pacientes pediátricos sometidos a TCPH.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo. Se analizaron las historias clínicas de p que recibieron L entre mayo 2022 y junio 2025. Las dosis utilizadas fueron: 7-15 kg 120 mg/día, 15 -30 kg 240 mg/día, > 30 kg 480 mg/día. La presentación de L fue comprimidos de 240 mg. Los mismos se administraron enteros vía oral (VO) o se dispersaron en 15 mL de agua y administrados por sonda nasogástrica o VO. En p que recibieron ciclosporina se disminuyó la dosis de L un 50%. Se analizaron las características de los p, el TCPH y la indicación de L (refratariedad clínica con cargas virales (CV) de CMV en ascenso sostenido; profilaxis primaria desde el día + 1 hasta el día +100 en p con TCPH haploidéntico, SCU y disparidad serológica; profilaxis secundaria en p con alto riesgo de reactivación: uso de corticoides >1mg/kg, antecedentes de enfermedad previa); seguridad y eficacia en su uso.

Resultados: Se incluyeron 23 p, 50% con patologías malignas, 14 TCPH no relacionados, 7 TCPH ha-

ploidénticos y 2 TCPH relacionados, con una mediana de edad de 5,9 años (r2,3-16). Un paciente recibió un segundo TCPH. En 7 p se indicó L como tratamiento combinado con ganciclovir/foscarnet ante refratariedad clínica, todos los p lograron controlar la CV. Este uso no está actualmente recomendado. En 8 p se indicó L como profilaxis primaria, 4 p (50%) presentaron reactivación de CMV (se indicó suspensión de L y tratamiento con CV entre 250 y 1300 UI/ml). En 9 p se indicó como profilaxis secundaria, 5 p (55%) presentaron reactivación de CMV (se indicó la suspensión de L y tratamiento con CV entre 306 y 1000 UI/ml). Un p desarrolló enfermedad por CMV con lavado broncoalveolar con PCR cualitativa positiva estando bajo profilaxis primaria con L. El L fue bien tolerado, no se reportaron efectos adversos.

Conclusiones: A pesar del uso de L como profilaxis se observaron reactivaciones de CMV, muchas con CV bajas, lo que motivó su suspensión temprana con probable impacto en su eficacia. Se debe reconsiderar el punto de corte en la CV para iniciar tratamiento y suspender L ya que esto podría impactar en su eficacia. Actualmente el punto de corte que utilizamos para iniciar tratamiento en p con L es de 1500 UI/ml en plasma. Según la literatura valores por debajo de este límite se interpretan como blips que resuelven espontáneamente, son valores positivos aislados de PCR, precedidos y/o seguidos por resultados negativos. Las tasas de reactivación de CMV a pesar del uso de L en esta cohorte podrían estar relacionadas con la suspensión precoz de la profilaxis con L ante CV bajas. Actualmente no se recomienda el uso de L como tratamiento combinado, aunque fue utilizado en esta cohorte en un inicio en el contexto de refratariedad. L impresiona ser una medicación segura para su uso, es necesario evaluar su eficacia con estos nuevos valores de corte, incluyendo un mayor número de p.

OP-16 (#22807) - IMPACTO DE LA COMPATIBILIDAD HLA 10/10 VS 9/10 CON DONANTE NO RELACIONADO (DNR) EN RECEPTORES PEDIÁTRICOS DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICA (TCPH)

STACIUK, R.; FERNÁNDEZ SOUTO, D.; SANTIDRIAN, V.; ROIZEN, M.; CARLI, G.; TOER, I.; JULIA, A.; LABONIA, D.; GONZÁLEZ CORREAS, A.; PIZZI, S.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El TCPH con DNR constituye una práctica estándar en pacientes (p.) que no cuentan con un donante histoiéntico familiar y para quienes el trasplante representa la mejor opción terapéutica. En nuestra experiencia, cerca del 80% de los p. obtiene un DNR compatible con HLA 10/10 o 9/10. La literatura sugiere una mejor sobrevida global (SG) en casos de compatibilidad completa, aunque los datos no provienen de ensayos clínicos aleatorizados. A fin de evaluar la experiencia local, se analizó el impacto de la compatibilidad HLA en una cohorte pediátrica, ampliando un trabajo previo realizado únicamente en pacientes con patología maligna.

Objetivos: Primario: Comparar la SG y a mortalidad relacionada al trasplante (MRT) en receptores pediátricos de TCPH con DNR compatibilidad HLA 10/10 vs 9/10

Secundario: Analizar la incidencia de la enfermedad injerto contra huésped aguda (EICHa) y crónica (EICHc), evaluar la frecuencia del fallo primario del injerto (FPI). Valorar el impacto de variables como edad del p. y donante, enfermedad-maligna vs no-maligna, índice de comorbilidad (IC), serología-CMV, acondicionamiento y fuente-CPH.

Materiales y métodos: Cohorte retrospectiva.

Población y muestra: p.< 18 años, receptores de un primer TCPH alogénico con DNR, en un único Centro pediátrico, e/ enero/2018-junio/2023. Se incluyeron consecutivamente los p. trasplantados en ese período, con un seguimiento mínimo de 12 meses (m).

Material y métodos: Los datos se obtuvieron de la base-Excel institucional y de las historias clínicas. Las variables analizadas incluyeron: edad/sexo del receptor y donante, diagnóstico, IC, serología-CMV, fuente-CPH, acondicionamiento, FPI, incidencia de EICHa y EICHc, y causas de mortalidad. La compatibilidad HLA se determinó por tipificación de alta resolución en los locus HLA-A, -B, -C, -DR y -DQ.

Resultados: Se incluyeron 96p. Grupo HLA 10/10 (n=43, 45%): 79% ♂, mediana de edad 7 años (1-19). Enfermedad-maligna 53%. IC leve 23%, mo-

derado 74%, severo 1p. Fuente-CPH sangre periférica (SP) 72%. Acondicionamiento mieloablativo (MAC) 79%. Serología-CMV+: 70%. Grupo HLA 9/10 (n=53, 55%): 84% ♂, mediana de edad 8 años (1-18). Enfermedad-maligna 57%. IC leve 34%, moderado 57%, severo 4p. Fuente-CPH SP 62%. MAC 77%. Serología-CMV+ 74%.

Complicaciones y resultados clínicos:

Variable HLA 10/10 HLA 9/10 P EICHa grado II-IV 25 (58%) 38 (72%) 0,19 EICHa grado III-IV 8 (19%) 10 (19%) 0,77 EICHa refractaria 6 (14%) 7 (13%) EICHc total 13 (30%) 19 (36%) 0,66 FPI 0 3p 0,25 Recaída 6 (14%) 5 (9%) 0,53. La SG y la MRT fueron: 63% vs 70% y 23% vs 26% en los grupos HLA 10/10 y 9/10, respectivamente, con una M de seguimiento de 35,6 m. (0,8-88,9). La principal causa de muerte en ambos grupos fueron las infecciones, predominando adenovirus y CMV.

Discusión: En nuestra cohorte, la compatibilidad HLA 9/10 no se asoció con una peor SG ni con un incremento significativo de la MRT respecto a los receptores con DNR 10/10.

La incidencia de EICHa, EICHc y FPI fue comparable e/ ambos grupos. Las variables analizadas (edad del p. y donante, diagnóstico de enfermedad-maligna, IC, serología-CMV, fuente-CPH y acondicionamiento) no mostraron un impacto relevante en la evolución postrasplante. Estos hallazgos refuerzan la factibilidad del uso de DNR 9/10 en p. pediátricos, sin que se observen diferencias significativas en los desenlaces principales respecto a la compatibilidad completa, aunque se debe considerar la potencial limitación por tamaño muestral y el sesgo de ser un estudio de centro único.

Conclusiones: En nuestra experiencia, la SG y los resultados clínicos en receptores pediátricos de TCPH con DNR no difieren significativamente entre HLA 10/10 y 9/10, sugiriendo que los donantes 9/10 son una alternativa válida, aunque se necesitan estudios multicéntricos con mayor número de pacientes para confirmarlo.

OP-18 (#22663) - VERIFICACIÓN DE INTERVALOS DE REFERENCIA PARA PARÁMETROS RETICULOCITARIOS CON EL CONTADOR HEMATOLÓGICO MINDRAY® BC-6800PLUS EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DE BUENOS AIRES

PEREZ GOMEZ, M.; DEMARCHI, V.; GARASSINO, M.; ARRIETA, R.; OTTOBRE, M.; MARCONE, M..

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La deficiencia de hierro constituye la causa más frecuente de anemia en la infancia. La evaluación precisa de los parámetros hematológicos es esencial para el diagnóstico, la clasificación y el seguimiento de las anemias. Los contadores hematológicos de última generación permiten obtener información adicional de gran valor, vinculada a la eritropoyesis y al metabolismo del hierro, como el recuento absoluto de reticulocitos (Ret#), el porcentaje de reticulocitos (Ret%), la fracción de reticulocitos inmaduros (IRF), la relación de fluorescencia baja (LFR), media (MFR) y alta (HFR), el contenido globular medio de hemoglobina del reticulocito (MCHr) y el equivalente de hemoglobina reticulocitaria (RHE), entre otros. Estos parámetros se asocian a la detección temprana de anemia ferropénica. A diferencia de los biomarcadores clásicos, como hierro sérico, ferritina o saturación de transferrina, los parámetros reticulocitarios aportan información dinámica sobre la disponibilidad de hierro funcional en médula ósea y el estado de la eritropoyesis, sin verse afectados por la inflamación. Sin embargo, su uso en pediatría aún es limitado, en parte porque su implementación requiere intervalos de referencia (IR) específicos. El proyecto CALIPER ha establecido IR pediátricos para múltiples parámetros, incluidos los reticulocitarios; no obstante, su validez y aplicabilidad pueden variar según las características de cada población. Por ello, la verificación local es indispensable antes de su implementación clínica.

Objetivos: Verificar los intervalos de referencia de ocho parámetros reticulocitarios propuestos por la cohorte CALIPER (Bohn y col., 2023) para el contador hematológico Mindray® BC-6800Plus, en pacientes de un hospital pediátrico de la Ciudad de Buenos Aires. **Materiales y métodos:** Se analizaron muestras de sangre periférica recolectadas en tubos con EDTAK3 (Tecnon®) provenientes de 48 pacientes pediátricos atendidos en el hospital. El cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión de la

cohorte CALIPER se verificó mediante revisión de historias clínicas y resultados de hemograma (Mindray® BC-6800Plus) y perfil férrico (Cobas® 501). Los parámetros evaluados fueron: Ret#, Ret%, IRF, LFR, MFR, HFR, MCHr y RHE. La detección de valores atípicos se realizó mediante el método de Tukey. Los resultados obtenidos se compararon con los IR de CALIPER, siguiendo las directrices EP28-A3c del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). **Resultados:** Los resultados obtenidos se exponen en la tabla 1. **Conclusiones:** Se verificaron los intervalos de referencia propuestos por CALIPER para todos los parámetros y grupos etarios analizados. Es necesario ampliar el número de pacientes con el fin de evaluar la aplicabilidad de los IR de RHE, IRF y MCHr en las particiones correspondientes a menores de 4 años. El siguiente paso consiste en la validación clínica de nuevos marcadores, en particular el RHE, para su incorporación rutinaria al hemograma. Esto permitirá optimizar el diagnóstico temprano de anemia ferropénica y mejorar el manejo de la anemia en pacientes en diálisis, ya que se trata de uno de los indicadores más sensibles de la disponibilidad de hierro y del estado eritropoyético, incluso en contextos en los que la ferritina sérica carece de utilidad diagnóstica.

Tabla 1. Resultados obtenidos

Parámetro	Partición	IR propuesto por CALIPER	Porcentaje de pacientes fuera de rango (%)
Ret#	30 días - <19 años	(0.04 - 0.12).10 ¹² /L	4.2
Ret%	1-<19 años	0.82% - 2.44%	2.1
RHE	4-<10 años	25.7pg - 30.3pg	9.6
	10-<19 años	26.2pg - 31.6pg	8.3
IRF	4-<19 años	2.8% - 13.5%	2.1
LFR	30 días - <19 años	84.9% - 97.1%	0.0
MFR	1-<19 años	2.8% - 12.5%	2.1
HFR	1-<19 años	0.0% - 1.7%	0.0
MCHr	4-<12 años	27.3pg - 33pg	8.3
	12-<19 años	27.5pg - 34.3pg	0.0

OP-19 (#22642) - UTILIDAD CLÍNICA Y RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN EN FALLOS MEDULARES PEDIÁTRICOS

LUDMILA GARCIA, M.; COLIMODIO, D.; ROMANO, V.; MELCHIORI, P.; RIGACCI, M.; REAL, A.; IUDICA, M.; URQUIZA, M.; VARELA, M.; VERON, D.

Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Fallos medulares/Inmunodeficiencias

Introducción: Las leucemias agudas que recaen con características de los síndromes de fallo medular hereditario (SFMH) son un grupo heterogéneo de enfermedades de base genética que se caracterizan por tener un gran solapamiento fenotípico, lo que dificulta establecer un diagnóstico basado en la presentación clínica. El diagnóstico genético contribuye en la elección de un tratamiento personalizado, el seguimiento y asesoramiento familiar.

Objetivos: Evaluar el rendimiento diagnóstico (RD) de la secuenciación de nueva generación (NGS) y su impacto clínico en una cohorte pediátrica con fallo medular de un Hospital Universitario en Argentina.

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con fallo medular. Se analizaron las historias clínicas de los pacientes a los que se les realizó NGS que incluyó la detección de SNV/indels y variantes en el número de copias (CNV). Las variantes se clasificaron según criterios ACMG/AMP. Se definió RD como la proporción de pacientes con variantes Patogénicas/Probablemente patogénicas (P/PP) asociadas al fenotipo. El impacto clínico se definió de acuerdo al resultado de NGS si contribuyó al menos a uno de los siguientes: confirmación/reclasificación etiológica, decisión de TCPH, selección/exclusión de donante o cambio de acondicionamiento, implementación de seguimiento estricto, o asesoramiento genético familiar.

Resultados: Entre el año 2016 y 2025 se diagnosticaron 20 casos de fallo medular, 13 de ellos accedieron a un estudio de NGS. La mediana de edad fue de 7 años, y 10/13 (77%) eran de sexo masculino. En 4/13 pacientes se identificaron variantes P/PP en SBDS (n=1), RAB27A (n=1), MYSM1 (n=1) y DDX41 (n=1). En el caso con la alteración en RAB27A se

estableció el diagnóstico de Síndrome de Griscelli tipo 2 (OMIM #607624, herencia autosómica recesiva). El caso con la variante en DDX41 desarrolló una alteración citogenética que involucró el gen CFBF, y se encuentra en plan de TCPH. Además, se confirmó la segregación paterna de la variante. El progenitor se encuentra asintomático al momento del estudio por lo que se indicó seguimiento estricto. En SBDS, el resultado de NGS esclareció el diagnóstico en un paciente con fenotipo atípico. En MYSM1 se identificó una única variante en heterocigosis, dada la herencia autosómica recesiva y que no se identificó una segunda variante P/PP, no se logró confirmar el diagnóstico molecular. En 6 pacientes se identificaron variantes de significado incierto (VUS): GFI1B (n=1), RPS28 (n=1), SAMD9 (n=1), MYH9 (n=1), GATA2 (n=1) y ELANE (n=1). Se registraron dos fallecimientos por progresión de la enfermedad (RAB27A, MYSM1). Dos casos evolucionaron a SMD/LMA (SAMD9 y MYH9). En tres casos (3/13) no se identificaron variantes clínicamente relevantes. El RD en esta población fue del 31% (4/13). El impacto clínico fue del 70% (9/13).

Conclusiones: En esta serie, NGS mostró un RD acorde a lo reportado en bibliografía y un impacto clínico significativo, facilitando diagnósticos etiológicos, decisiones terapéuticas y asesoramiento familiar. La evolución desfavorable en 2 de los 5 casos con VUS en genes con alta predisposición a SMD/LMA destacan la importancia del seguimiento y reanálisis sistemático de estas variantes. Dada la heterogeneidad genética y el solapamiento fenotípico, garantizar el acceso a estudios de NGS, integrados a la evaluación clínica, optimiza el abordaje diagnóstico y el manejo de pacientes pediátricos con fallo medular.

OP-20 (#22487) - VARIABILIDAD MOLECULAR EN B-TALASEMIA Y SU EXPRESIÓN HEMATOLÓGICA: EVIDENCIA DESDE UNA POBLACIÓN ARGENTINA

ROSSETTI, E.; EANDI EBERLE, S.; AGUIRRE, F.; FERNANDEZ, D.; NIETO, L.; MILANESIO, B.; MASEGOSA, M.; ALBERO, A.; GALLI, M.; CHAVES, A.; PEPE, C.; AVALOS, V.

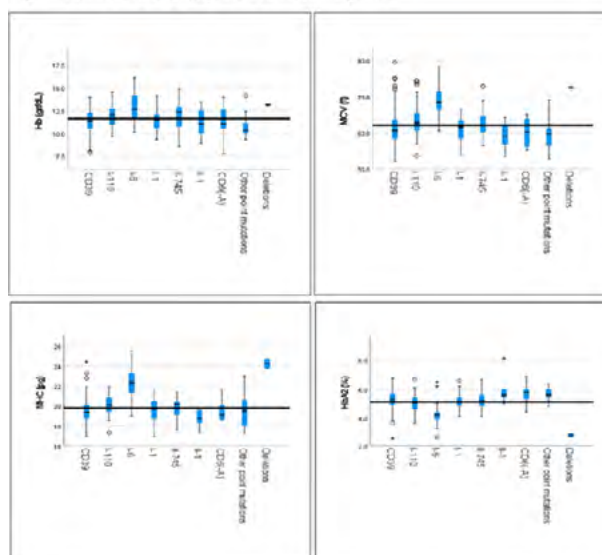
Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La β -talasemia es una de las hemoglobinopatías más frecuentes a nivel mundial. Se estima que alrededor del 3% de la población mundial presenta β -talasemia menor, con diferencias geográficas. El diagnóstico se basa en parámetros de laboratorio y un aumento de HbA2 en la electroforesis. Sin embargo, existen casos con niveles normales de HbA2. En estos pacientes, si se ha descartado la α -talasemia y persiste una alta sospecha clínica, debe realizarse un estudio molecular. En Argentina no contamos con un registro nacional que permita conocer la frecuencia de la talasemia. Las mutaciones más comunes descritas son: CD39 (NM_000518.5:c.118C>T, p.Gln40Ter), IVS-I-110 (NM_000518.5:c.93-21G>A), IVS-I-1 (G>A) e IVS-I-6 (NM_000518.5:c.92+6T>C). **Objetivos:** Analizar las características epidemiológicas y la caracterización molecular de portadores de β -talasemia en pacientes estudiados en un hospital de alta complejidad en Argentina entre enero de 1991 y agosto de 2024. Se busca correlacionar genotipo-fenotipo y evaluar si es posible predecir el genotipo a partir de parámetros de laboratorio. **Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo. Evaluaciones incluyeron: hemograma con frotis de sangre periférica, perfil de hierro, prueba de fragilidad osmótica (FO), electroforesis y análisis molecular inicialmente por ARMS-PCR. Si esta era negativa, se realizó secuenciación Sanger y MLPA. El análisis estadístico se realizó con software IMB SPSS. **Resultados:** Se incluyeron 1443 pacientes de 449 familias no relacionadas con diagnóstico de β -talasemia menor. El diagnóstico se basó en HbA2 elevada o presencia de una variante molecular confirmada. La mediana de edad al diagnóstico fue 17,9 años (rango: 0,08–76). La mediana de hemoglobina (Hb) fue 11,2 g/dL (7,7–16,1); volumen corpuscular medio (VCM): 61,6 fL (51,1–79,3); hemoglobina corpuscular media (HCM): 19,7 pg (16,3–25,5); y HbA2: 5,1% (2,6–8,1). Quince pacientes presentaron HbA2 normal: 4 con delecciones en el gen HBB, 1 con CD39, 1 con IVS-I-1 y 9 con IVS-I-6.

En pacientes mayores de 1 año, la mediana de HbF fue 1% (0,2–11,9). La FO fue normal en 12,3% y mostró eritrocitos resistentes en 84,7%. El análisis molecular se realizó en 845 pacientes. Las variantes más frecuentes fueron: CD39 (40,8%) IVS-I-110 (25%) IVS-I-6 (10,4%) IVS-I-1 (9,7%) IVS-II-745 (6,5%) IVS-II-1 (2,6%) CD6 (-A) (2%). Otras mutaciones puntuales (1,8%), delecciones (1,2%). El análisis estadístico mostró diferencias significativas ($p<0,05$) en niveles de Hb, VCM y HCM entre IVS-I-6 y el resto de las mutaciones (ver figura 1). También se observaron diferencias en VCM y HCM entre las variantes delecciones del gen HBB y las demás variantes. No se encontraron otras diferencias estadísticamente significativas. **Conclusiones:** Las variantes más comunes en esta cohorte coinciden con las 7 más frecuentes del área del Mediterráneo, por lo cual el ARMS-PCR se propone como método de tamizaje efectivo en casos sospechosos de portadores de β -talasemia en Argentina. Los parámetros de laboratorio no permiten predecir la variante molecular, excepto en IVS-I-6 y en algunas variantes deleccionales en donde se puede evidenciar un fenotipo más leve.

Figura 1. Medianas de Hb, VCM, HCM y HbA2 en distintas variantes genéticas



OP-21 (#22564) - BETA TALASEMIA INTERMEDIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DE ALTA COMPLEJIDAD: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, HEMATOLÓGICA Y MOLECULAR

NIETO, L.; EANDI EBERLE, S.; FERNANDEZ, D.; AGUIRRE, F.; VOTA ELIZALDE, N.; CHAVES, A.; MILANESIO, B.; ALBERO, A.; MASEGOSA, M.; GALLI, M.; BARRIOS, A.; ROSSETTI, E.; AVALOS GOMEZ, J.; PEPE, C.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La β -talasemia intermedia (BTI) representa un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su heterogeneidad fenotípica. Esta variabilidad no depende solo de las mutaciones en el gen de la beta globina (HBB), sino de una compleja interacción con modificadores genéticos que modulan el desbalance entre las cadenas de globina α y no- α .

Objetivos: Describir el perfil clínico, hematológico y molecular de una cohorte de pacientes BTI y establecer la correlación fenotipo-genotipo responsable de la heterogeneidad en su presentación clínica.

Materiales y métodos: • **Análisis Estadístico:** Se aplicó estadística descriptiva utilizando el programa estadístico GraphPad Prism. La variable cuantitativa se expresó como mediana y rango intercuartílico (RIQ) (25-75).

• **Diseño y Población:** Estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal. Se incluyeron 34 pacientes con BTI (13 varones, 21 mujeres) no relacionados, entre marzo de 1991 y abril de 2025. La edad mediana al diagnóstico fue de 10,40 años (3,52–25,23).

• **Metodología Diagnóstica:** El diagnóstico se basó en la evaluación clínica, hemograma completo, frotis de sangre periférica, metabolismo de hierro, electroforesis y cuantificación de hemoglobinas. Se realizaron estudios moleculares en ADN leucocitario para detectar mutaciones frecuentes en el gen HBB (PCR alelo-específica) y otras variantes menos comunes (secuenciación por Sanger). Se analizó la presencia de deleciones ($-\alpha 3.7$, $-\alpha 4.2$) y triplicados/cuadruplicados ($\alpha\alpha\alpha/\alpha\alpha\alpha$) de los genes α -globina (GAP-PCR, PCR y MLPA). Se investigaron polimorfismos asociados a la producción de HbF (HBG2, HBS1L-MYB, BCL11A) mediante PCR-RFLP o secuenciación.

Resultados: 1. Perfil Hematológico

La totalidad de la cohorte (100%) presentó anemia microcítica hipocrómica. Datos hematológicos (mediana; RIQ P25-P75): Hemoglobina 9,65 g/dL (8,60–10,05), VCM 60,05 fL (68,00–68,78), HbA₂ 4,80% (3,87–5,50) y HbF 4,10% (1,05–22,50).

2. Correlación Fenotipo-Genotipo

Pacientes con un alelo HBB mutado (26/34)

• Veintidós casos con genotipo $\alpha\alpha\alpha$ (22/26): se asoció a un fenotipo leve, manteniéndose el 100% de este grupo libre de transfusiones.

• Tres casos con genotipo $\alpha\alpha\alpha\alpha$ (3/26): un paciente heterocigoto para la mutación IVS1-110 (β^+) no requirió transfusiones, mientras que los otros dos pacientes, portadores de CD39 (β^0), presentaron requerimientos transfusionales esporádicos

• Un caso con genotipo $\alpha\alpha\alpha/\alpha\alpha\alpha$ (1/26): este paciente, heterocigoto para la mutación CD39, presentó clínica de hematopoyesis extramedular (HEM) e inició un régimen de transfusiones regulares a los 13 años de edad.

Pacientes con ambos alelos HBB mutados (8/34):

• Un paciente (1/8) homocigoto para CD39 con polimorfismos en HBG2, HBS1L-MYB y BCL11A: fenotipo leve al momento del diagnóstico. A los 4 años de edad desarrolló HEM e inició requerimiento transfusional regular.

• Dos pacientes (2/8) con genotipo IVS1-110 (β^+) / $\delta\beta$ -talasemia: libres de transfusión.

• Tres pacientes (3/8), con genotipos IVS-I(-3)/IVS-I(-3), IVS-I-110/IVS-I-6 e IVS-I-2/(-101): presentaron requerimiento transfusional regular y esplenomegalia.

• Un paciente (1/8), con genotipo IVS-I-6/IVS-I-6: presentó HEM y transfusional regulares a los 10 años de edad.

• Un paciente (1/8) con IVS-I-110/IVS-I-6: inició régimen transfusional regular a los 12 años de edad.

Conclusiones: La BTI en esta cohorte mostró una marcada heterogeneidad clínica y molecular. Entre los modificadores genéticos secundarios que aumentaron el desequilibrio α/β , se destacó la presencia de genes α triplicados o cuadruplicados; mientras que la presencia de variantes genéticas que aumentaron la producción de hemoglobina fetal disminuyen tal desequilibrio. Estos hallazgos destacan el valor de una caracterización molecular integral para anticipar complicaciones, individualizar el tratamiento y brindar asesoramiento genético de precisión.

OP-22 (#22604) - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y OPCIONES TERAPÉUTICAS EN PTI (PURPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE) PEDIÁTRICA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO.

ATTIE, M.; WITTMUND, L.; SCHWALB, G.; ESCOBAR, R.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, N.; JUFFE, J.; GUTIERREZ, F.; DI SANTO, J.; MORELL, M.; MORELL, M.; ELENA, G.; RECONDO, E.; BORDA, S.; RETTAROLI, R.

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: El tratamiento (tto) de la PTI está evolucionando en los últimos años. Con la aparición de los agonistas del receptor de trombopoyetina (TPO-RAs) las principales guías internacionales prefieren su utilización antes que el Rituximab (R) y la esplenectomía (E). Si bien esto ha mejorado la atención clínica, persisten desafíos terapéuticos, principalmente en los casos refractarios.

Objetivos: Evaluar el tto de las PTI diagnosticadas entre 4/2008 y 4/2024: 8 años (a) previos y 8 a posteriores a TPO-RAs. Indicación de TPO-RAs en relación con el tiempo (tpo) de evolución de la PTI, eficacia, rescates, switch de TPO-RA, tto concomitante, seguridad y relación temporal con E y R. Suspensión de TPO-RAs y remisión. Indicación del R en relación con el tpo de evolución de la PTI, respuesta (rta) y relación temporal con TPO-RAs y E.

Materiales y métodos: Estudio multicéntrico (8 centros) retrospectivo. N: 767 pacientes (p). 668p (87.2%) evaluables. Criterios para evaluación: gammaglobulina/corticoides: rta buena (RB) plaq (plaquetas) >100000/mm³, rta parcial (RP) plaq 50000-100000/mm³; TPO-Ras: RB plaq >50000/mm³, RP plaq 30000-50000/mm³ al menos una vez en ausencia de rescates en las últimas 4 semanas, eficacia (duración máxima de RB/RP, incluyendo periodos intermitentes y relación tpo de RB/RP con tpo de tto), reducción o suspensión de terapias concomitantes manteniendo plaq > 50000/mm³. Suspensión de TPO-Ras luego de 24 semanas de RB sin rescates; R: RB plaq >50000/mm³, RP 30000-50000/mm³; E: RB plaq >100000/mm³, RP plaq 50000-100000/mm³. Análisis de los datos con Software Jamovi 2.6.44.

Resultados: N: 767p: F/M (48.1%/51.1%). 668p evaluables: media (x) edad 5.36 a (r 0.01-17 a), x plaq. 18230/mm³ (r 500-96000). PTI Reciente diagnóstico: 66.6%, PTI Persistente: 10.6%, PTI Crónica: 21.4%, PTI Recidivante: 1.3%.

590p (88.3%) realizaron tto: 1-Gammaglobulina: 94.7%, RB 56.5%. RP 22%. 2-Corticoides; 65.9%, RB

66%. RP 22%. 3-TPO-RAs 71p (12%). PTI crónica 47.8%, PTI persistente 40.8% (posterior a 2017), PTI reciente diagnóstico 11.3% (posterior a 2017). Romiplostim 27p, 15p como 1° TPO-RA, 12p como 2° TPO-RA. RB 20p (74%), RP 3p (11%). X tpo a rta 20.7d. x tpo de tto 27.5m, x tpo RB/RP 18.9m, relación tpo de RB/RP con tpo de tto 68.8%. Eltrombopag 59p, 56p como 1° TPO-RA, 3p como 2° TPO-RA. RB 49p (83%), RP 2p (3.4%). X tpo a rta 35d. x tpo de tto 22.6m, x tpo RB/RP 16.2m, relación tpo de RB/RP con tpo de tto 71.8%. X plaq inicio TPO-RAs 28774/mm³, x máximo plaq con TPO-RAs 433784/mm³. Rescates durante TPO-RAs 47p (66%). Switch de TPO-RAs 15p (21%), 73% por falta de rta. RB 13p (86.6%). Tto concomitante con TPO-RAs 22p (31%), 11/22p lo redujo o suspendió. Realizaron E: 14/71p: 6/14p previa a TPO-Ras (2008-2015), 8/14p posterior a TPO-RAs (2019-2024). Suspendieron TPO-Ras 27/71p (38%), 15/27p (55.5%) con RB >6m, x tpo con RB 30m (6-75m). 4-R:18p (3%) (PTI crónicas 17p, PTI persistente 1p), RB+RP 10p (55.5%), x tiempo a la rta 28.6 d (días), x duración de rta (datos de 7p) 16.8m (meses), con 2/7p (28.5%) con rta de 24m y 77m. 6p (33.3%) con E previa. TPO-RAs: 7p posterior a R (2008-2018) y 4p previo a R (2018-2024). 5-E: 25p (4.2%). RB 52%, RP 8%.

Conclusiones: Recibieron TPO-RAs 71p desde el 2014. La RB/RP fue de 85%, la relación tpo RB/RP con tpo de tto fue de un 70%. Los TPO-RAs se indicaron previo a la E y al R desde el 2015 y 2018 respectivamente. 15p realizaron switch de TPO-RAs con RB 86%. El 31% realizó tto concomitante al TPO-RAs, 50% lo redujo o suspendió. Suspendió TPO-RAs 38% de los p, con remisión >6m en 57%. El R logro una RB >24m en 33% de los p. La E alcanzo RB/RP del 60%. Los TPO-RAs son una buena opción terapéutica para p que no han respondido al tto de primera línea, se observa su indicación en etapas más precoces de la enfermedad desde el 2017 (PTI persistente y PTI reciente diagnóstico) y son de elección antes que la E y R.

OP-23 (#22733) - PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE (PTI) EN PEDIATRÍA. EXPERIENCIA DE 11 AÑOS EN UN HOSPITAL PROVINCIAL.

SERRALUNGA, C.; SERFATY, L.; LISAZU DENIS, C.; DO SANTOS, S.; SLIBA, G.

HIEMI Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos hemorragíparos

Introducción: La PTI es una citopenia adquirida inmunomediada. La evolución suele ser benigna. Algunos pacientes pueden requerir tratamiento específico con una o más líneas y seguimiento prolongado. Conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes de una población, colabora con el conocimiento de la enfermedad y la elaboración de estrategias de manejo institucional.

Objetivos: Describir las características clínicas, evolución, tratamientos utilizados y respuesta a los mismos en pacientes pediátricos con PTI en un hospital.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo. Revisión de historias clínicas de niños menores de 15 años con PTI atendidos en un hospital provincial pediátrico desde enero de 2013 a mayo de 2024.

Resultados: En los 11 años estudiados, se diagnosticaron 168 pacientes con PTI. La edad media al diagnóstico fue de 4 años y 6 meses (rango 1 mes a 14 años). Se observó leve predominio en varones con 54% (91).

En 64% (110) de los pacientes no se hallaron factores desencadenantes, 21% (36) presentaron antecedente infeccioso, 9% (15) vacunas previas y 4% (7) infecciones agudas.

Los síntomas iniciales fueron petequias y hematomas en 80% (133), epistaxis en 14% (23), gingivorragia en 4% (7) y asintomático 3% (5).

No requirieron tratamiento 10% (17), con un promedio de plaquetas de 42.300/mm³. De los pacientes tratados (151), recibieron como primera línea gammaglobulina polivalente (IGPV) 95% (144) y corticoides 5 % (7).

Todos los pacientes que recibieron corticoides fueron evaluados previamente con aspirado de médula ósea (PAMO). A 45% (77) de los pacientes se les realizó PAMO, de ellos, 74% (57) tenían hiperplasia megacariocítica y 26% (20) tenían medulas normocelulares. De los 151 pacientes que requirieron tratamiento, 64% (96) usaron solo una, 26% (40) 2 líneas de tratamientos; 6% (9) 3 líneas de tratamiento y 4% (N 6) más de cuatro líneas.

Entre los 144 niños que recibieron IGPV, 42% (60) presentaron respuesta completa, 23% (33)

respuesta parcial, 24% (35) respuesta transitoria, 10% (15) ausencia de respuesta y recaída en un niño. De los 59 niños que recibieron corticoides, 34% (20) presentaron respuesta completa, 29%

(17) respuesta parcial, 29% (17) respuesta transitoria y ausencia de respuesta en 9% (5).

Recibieron eltrombopag 9 pacientes, de los cuales 2 alcanzaron respuesta completa, 5 respuesta parcial, 1 ausencia de respuesta y un paciente presentó toxicidad hepática grado 4 que requirió suspensión de la droga.

Recibieron romiplostim 5 pacientes, 2 lograron respuesta completa, 1 alcanzó respuesta parcial y 2 ausencia de respuesta.

Tres niños recibieron gammaglobulina antiD, uno presentó respuesta parcial y dos no respondieron.

Se utilizó rituximab en 4 pacientes, 2 alcanzaron respuesta completa y 2 ausencia de respuesta.

Dos pacientes fueron esplenectomizados por PTI crónica y obtuvieron respuesta completa.

Un único paciente recibió sirolimus, como sexta línea de tratamiento, con respuesta completa.

De los 168 pacientes evaluados, 63% (107) lograron respuesta completa al momento del análisis, 11% (19) son púrpuras crónicas, 3 % (6) son púrpuras de reciente diagnóstico y 1% (2) evolucionaron a diferentes patologías.

El 19% (33) de la población en estudio discontinuó el seguimiento.

Entre las 19 púrpuras crónicas, 11 se encuentran sin tratamiento actualmente. Dos pacientes evolucionaron, uno a lupus eritematoso sistémico a los 4 años de la PTI y 1 a aplasia medular severa a los 8 meses del diagnóstico de PTI (con médula inicial normal).

Conclusiones: El presente trabajo nos permite conocer el comportamiento de la PTI pediátrica en nuestra población. Destaca la baja carga de sangrados y la evolución general favorable. Aun cuando la mayor parte de los pacientes requiere tratamiento inicial, la enfermedad suele ser autolimitada. Pocos pacientes presentan mala respuesta a los tratamientos iniciales y suelen ser poco respondedores a gran cantidad de tratamientos. La pérdida de seguimiento de los pacientes es un problema preocupante.

OP-24 (#22676) - USO DE ELTROMBOPAG EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TROMBOCITOPENIA INMUNE

NOVELLO, M.; DIAZ, L.; CANDAS, A.; MININNI, F.; ROSSETTI, E.; AVALOS, V.; BIANCO, M.; CERVIO, C.; SCIUCCATI, G.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: El trombopag es un agonista del receptor de trombopoyetina, representa una opción de tratamiento en pacientes con trombocitopenia inmune.

Objetivos: Evaluar la respuesta al tratamiento con eltrombopag (ETB) en una cohorte de niños con trombocitopenia inmune (PTI).

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo observacional de un centro pediátrico de alta complejidad.

Se incluyeron pacientes(p) >1 y <18 años de edad, con diagnóstico presuntivo de PTI y recuentos plaquetarios(RtoP) $\leq 20 \times 10^9/L$, tratados con ETB por ≥ 4 semanas, entre 2014 y 2025. Se registraron datos demográficos, características clínicas, tratamientos previos, dosis de ETB y evolución.

Criterios de respuesta(R):

Respuesta Completa(RC):RtoP $\geq 100 \times 10^9/L$ durante ≥ 4 semanas.

Respuesta Parcial(RP):RtoP $\geq 30 \times 10^9/L$ y $< 100 \times 10^9/L$ durante ≥ 4 semanas, o aumento de al menos 2 veces el RtoP inicial, sin sangrados clínicamente relevantes.

No Respuesta (NR):RtoP $< 30 \times 10^9/L$ persistentes o $\geq 30 \times 10^9/L$ durante < 4 semanas.

Los resultados se expresan en mediana, (rango).

Resultados: Se registraron 48p, 27(58%) mujeres, edad al inicio del tratamiento 7,4 (2,2 a 15,2) años.

Manifestaciones de sangrado previo al inicio de ETB: 47p (98 %) presentó sangrados mucocutáneos, sólo 1p presentó sangrado severo, en SNC.

Tratamientos previos a ETB (n): 2 (1-6), 47/48p (98%) recibieron más de uno.

Tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de ETB del total de la cohorte: 11,6 (1,3-102,9) meses; período 2014-2019: 16,8 (1,3-102,9) meses versus período 2020-2025: 9,5 (1,6-80,4) meses.

Dosis utilizada: 60,7 (12,5-75) mg/día.

Evaluación de respuesta: 36p(75 %) presentaron R a

ETB, RC: 17p(35%) y RP: 19p(40%); NR 12p(25%). Tiempo desde el inicio de ETB hasta: RP, 6(1-26) semanas; RC, 12(2-60) semanas. Tiempo máximo de R sin presentar recaída 21(4-150) semanas.

Tiempo con RtoP $> 20 \times 10^9/L$: 84% del tiempo de tratamiento.

Tratamiento combinado con ETB: 6p(12%): 5p micofenolato: 3p presentaron RC, 1p RP y 1p NR; 1p con micofenolato y sirolimus en forma secuencial, NR.

26p (48%) recibieron tratamiento de rescate con gammaglobulina endovenosa o corticoides durante la terapia con ETB, 19/26p lo requirieron en más de una ocasión: 23p por sangrados leves (16/23 en el contexto de infecciones), 3p por procedimientos invasivos programados.

Duración del tratamiento: 98 (8-576) semanas. Seguimiento: 20p(42%) continúan tratamiento con ETB, 3/20 combinado con micofenolato, 3p(6%) se independizaron con RC sostenida con un seguimiento de 1,9(1,03-2,83) años; 18p(38%) suspendieron tratamiento con ETB: 8p por falta de R, 5p por pérdida de R, 5p otras causas. Pérdida de seguimiento 7p(14%).

Efectos adversos: 10p (21%) hepatotoxicidad reversible con la suspensión de ETB, 14p(29%) trombocitosis (3/14p RtoP $> 1.000 \times 10^9/L$). No se evidenciaron eventos trombóticos.

Conclusiones: El tratamiento con ETB mejoró el recuento plaquetario en la mayoría de los pacientes con trombocitopenia inmune de esta cohorte. En la segunda mitad del período de análisis, se observó una tendencia a iniciar el tratamiento con ETB precozmente desde el diagnóstico. No se registraron eventos hemorrágicos moderados/severos, ni eventos trombóticos durante el tratamiento con ETB. Los efectos adversos observados fueron leves y reversibles con la suspensión de la droga.

OP-25 (#22625) - TROMBOCITOPENIA INMUNE SECUNDARIA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO

SANGUCHO, T.; ZAGAGLIA LAFFARGUE, A.; CANO, A.; JUFFE, J.; BROSKY, L.; BASILE, C.; MIGUEZ, J.; MARTINEZ, G.; ROSSO, D.; D ALOI, K.

Hospital Pedro Elizalde. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La trombocitopenia inmune primaria (PTI) se caracteriza por presentar un recuento plaquetario inferior a 100000/mm³. La incidencia anual es de 1/10000 niños, con un pico entre los 2 y 4 años. Se estima que un 20 % es secundaria. La PTI secundaria (PTIs) puede deberse a procesos infecciosos, enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias, cáncer o fármacos.

Objetivos: Evaluar la incidencia de PTIs y sus características en un hospital pediátrico.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo de las causas de PTI desde enero 2020 hasta mayo 2025.

El diagnóstico de PTI se realizó según criterios de las guías nacionales.

Los criterios de estratificación y respuesta se establecieron según la estandarización universal; la PTI de nuevo diagnóstico se definió como trombocitopenia en un plazo de 0 a 3 meses, la PTI persistente de 3 a 12 meses y la PTI crónica de más de 12 meses.

Resultados: Se diagnosticaron 105 casos de PTI. La media de edad fue 3 años (1 mes a 16 años), relación varón mujer 0.9:1. Se identificaron causas en 29 pacientes (27.6%). Las causas fueron las siguientes: infecciosa 21 p (72.4%), inmune 1 (3.4%), reumatológica 5 p (17.2%) y antecedente de vacunación reciente 2 p (6.9%).

Se excluyen las causas infecciosas y antecedente de vacunación resultando como PTIs 6 p (20.6%), de estas todas fueron mujeres, con una mediana de edad de 10 años (6-15).

Las manifestaciones clínicas fueron: 5p (83.3%) petequias y equimosis, 1 p (16.7%) epistaxis leve y gingivorragia.

Durante el seguimiento 1p (16.6%) se presentó como PTI de reciente diagnóstico, 1p (16.6%) como

PTI persistente y 4p (66,6%) evolucionaron a PTI crónica. De estas 1p (16.6%) presentó inmunodeficiencia común variable y 5p (83.3%) lupus eritematoso sistémico (LES).

Como tratamiento inicial las 6 p recibieron Gammaglobulina, de estas 4p (66,6%) tuvieron buena respuesta al tratamiento, pero dicha respuesta no se mantuvo en el tiempo requiriendo tratamiento con Meprednisona. De estas, 3 p (50%) requirieron el uso de Eltrombopag.

En este grupo el LES se diagnosticó con una media de 11 meses después del diagnóstico inicial de PTI. Tres p (50%) de las cinco pacientes con LES se recuperaron de la PTI con tratamiento específico: Hidroxicloroquina. Las otras 2p (33.3%) aún necesitan tratamiento con trombotímicos, además de hidroxicloroquina para mantener un recuento plaquetario seguro. En la paciente de 14 años que fue diagnosticada con inmunodeficiencia, el tiempo medio transcurrido desde el inicio de la PTI hasta cumplir los criterios diagnósticos de inmunodeficiencia fue de 7 meses.

La PTIs a inmunodeficiencia se catalogó como crónica, alcanzó la remisión completa a los 4 meses de iniciado el tratamiento específico: IgIV sustitutiva + tratamiento inmunosupresor con micofenolato.

Conclusiones: La incorporación de estudios complementarios como inmunoglobulinas resulta fundamental en la evaluación diagnóstica de pacientes pediátricos con púrpura trombocitopénica inmune. De no responder a los tratamientos convencionales persistiendo en el tiempo se deberían descartar enfermedades reumatológicas. Estos estudios permiten diferenciar entre PTI primaria y secundaria e identificar causas subyacentes potencialmente tratables.

OP-26(#22631)-LEUCEMIAS AGUDAS DE LINAJE AMBIGUO (LALA): CARACTERIZACIÓN SEGÚN PAUTAS OMS 2024 EN UNA INSTITUCIÓN

PRADO, D.; ROFFE, G.; SAJAROFF, E.; BERNASCONI, A.; RIZZO, A.; SANZ, M.; GUITTER, M.; RUBIO, P.; FELICE, M.; ROSSI, J.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - Categoría: Misceláneas

Introducción: Las leucemias agudas de linaje ambiguo (LALA) son una entidad infrecuente, representan <4% de las leucemias agudas (LA) y su diagnóstico es un desafío. Según la OMS 2024, se definen por inmunofenotipo y alteraciones moleculares. Respecto al inmunofenotipo pueden clasificarse en LA de fenotipo mixto (LAFM–presentan más de un linaje y se subclasifican en: My/B, My/T, My/T/B, Mega/T), LA indiferenciadas (LAI–sin marcadores específicos de linaje) y LALA no caracterizadas de otra manera (NOS). Con respecto a las alteraciones moleculares se clasifican en: KMT2Ar, BCR::ABL1, ZNF384 y BCL11B. **Objetivos:** Describir la casuística de LALA en nuestra institución según las pautas diagnósticas más actuales, su frecuencia y características demográficas, comparándolas con otras series publicadas. Evaluar si hubo cambio de fenotipo (switch) durante tratamiento o recaída en las LALA. **Materiales y métodos:** Se evaluó retrospectivamente el inmunofenotipo de todas las LA pediátricas diagnosticadas entre febrero 2009 y diciembre 2024. El panel utilizado incluyó: CD3/CD10/CD19/CD22/CD79a/CD11c/CD14/CD64/MPO/Lisozima/NES. Se analizó la presencia de reordenamientos moleculares recurrentes. **Resultados:** En el periodo estudiado se identificaron 30 pacientes con diagnóstico de LALA (53%F/47%M) de un total de 1508 LA (1115LLA/393LMA) (1.99%). La mediana de edad fue 4 (rango:0,1-13) años; Al considerar sólo infantes la incidencia fue 8.62%(10/116), tres de ellos presentaron switch (2 de LAFM My/B a LMA monoclonales y una de LAI a Early T). El 89% de las LALA expresaron CD34 y 43% CD117. Presentaron KMT2Ar 8 casos (6 LAFM My/B y 2 LAI), de los cuales 6 fueron infantes, y 7 expresaron NG2 en los blastos. Se registraron 5 casos LAFM fenotipos raros: Uno LAFM T/B y 4 correspondieron a la nueva categoría de LAFM Mega/T, que expresaron cyCD3 parcial junto con otros marcadores linfoides y plaquetarios (3 casos <2 años de edad, ninguno asociado a síndrome de Down). Se diagnosticaron 5 casos de LAI, 2 en infantes con KMT2Ar.

Se realizó cambio de tratamiento en 3 pacientes por falta de respuesta (2 de LMA a LLA y 1 de LLA a LMA). Un caso correspondió a LALA NOS, con CD22+ sin otros marcadores de linaje B ni mieloides, y 3% de los blastos con cyCD3 y Tdt. Todos los casos de LAFM My/T fueron MPO+, mientras que en los My/B, el componente mielóide fue monocítico. El uso de CD11c (junto con CD64) permitió asignar linaje monocítico en 5 casos CD14-, Lisozima- (3 en infantes KMT2Ar) y en un caso fue junto con la NES (CD64-). No fue posible analizar en todos los pacientes reordenamientos en ZNF384 y BCL11B debido a disponibilidad o por limitaciones técnicas actuales. **Conclusiones:** Nuestra incidencia de LALA fue menor a la reportada, posiblemente debido a que estudios previos aplicaron criterios menos estrictos, que las pautas de la clasificación actual. Cabe resaltar que nuestra casuística incluye mayor prevalencia de infantes que otras series; considerando sólo estos, la incidencia aumentó, reafirmando que, en este grupo, el target de la transformación maligna son precursores pluripotenciales tempranos. Los cambios de fenotipo observados reflejan mayor plasticidad en los blastos, aspecto a considerar durante el seguimiento de la EMR. La LALA más frecuente fue LAFM My/B (30%vs50-60% según la bibliografía), seguida por aquellas con KMT2Ar (20%). La prevalencia de LAFM Fenotipos raros fue mayor a la reportada por otros centros, a expensas de las mega/T. No se detectaron LALA BCR::ABL1, alteración más común en adultos. Es esencial tipificar todas las LA con un panel de anticuerpos lo suficientemente amplio, incluyendo marcadores específicos de todas las estirpes celulares para evidenciar ambigüedad de linaje y así descartar/confirmar leucemias inusuales o de fenotipos poco frecuentes y lograr una mejor adecuación del tratamiento. CD11c es fundamental para definir componente monocítico, especialmente en infantes, teniendo en cuenta que la mayoría de las LALA KMT2Ar presentan fenotipos inmaduros con ausencia de CD14 o lisozima.

Fenotipo		Cantidad (%n)	Sexo	Edad- Rango	Switch
LAI		17% (5)	3M/2F	6a (5m-11a)	1
NOS		3% (1)	F	13a	-
LFM	KMT2Ar	20% (6)	2M/4F	8m (1m-11a)	2
	BCR::ABL1	0	-	-	-
	B-Mx	30% (9)	3M/6F	7a (9m-13a)	-
	T-Mx	13% (4)	2M/2F	4,5a (4a-10a)	-
	fenotipo raro	17% (5)	4M/1F	1a (7m-8a)	-

Fenotipo	LAI	NOS	LAFM					
			KMT2Ar	B/T-ALL	B/My	T/My	fenotipo raro (M/T)	fenotipo raro (T/B)
Cantidad (n)	5	1	6	9	4	4	4	1
Sexo(M/F)	3M/2F	F	2M/4F	-	3M/1F	2M/2F	3M/1F	M
Edad (m/a - rango)	6a (5m-11a)	13a	8m (1m-11a)	-	7a (9m-13a)	5a (4a-10a)	10m (7m-1a)	8a
SWITCH (n)	1	-	2	-	-	-	-	-
MPO (n/n)	0	0	33 (2)	-	67 (8)	100 (4)	0	0
LISOSIMA* (n/n)	0	0	33 (2)	-	80 (4)	33 (1)	0	0
CD64 (n/n)	0	0	100 (6)	-	56 (5)	75 (3)	0	0
CD11c (n/n)	80 (3)	0	9/7 (4)	-	78 (7)	100 (4)	0	0
CD14 (n/n)	0	0	17 (1)	-	44 (4)	0	0	0
CD19 (n/n)	20 (1)	0	100 (6)	-	100 (9)	25 (1)	50 (2)	100 (1)
CD79 (n/n)	90 (3)	0	100 (6)	-	89 (8)	25 (1)	0	100 (1)
CD10 (n/n)	20 (1)	0	17 (1)	-	78 (7)	0	0	100 (1)
CD22 (n/n)	20 (1)	100 (1)	100 (6)	-	100 (9)	0	50 (2)	0
CD3 (n/n)	0	0	0	-	0	100 (4)	100 (4)	100 (1)

OP-27 (#22605) - EMR POR CITOMETRÍA DE FLUJO (EMR) EN LLA-B PEDIÁTRICA: EVALUACIÓN DE SU IMPACTO EN LA POBLACIÓN TOTAL DE RECAÍDAS Y DE ACUERDO A GRUPO GENÉTICO Y DE RIESGO.

SAJAROFF, E.; ROFFE, G.; PRADO, D.; RIZZO, A.; RUBIO, P.; MARTINEZ, E.; BERNASCONI, A.; SANZ, M.; BAIALARDO, E.; GUITTER, M.; PENNELLA, C.; PERUZZO, L.; DIGIORGE, J.; SANCHEZ LA ROSA, C.; FELICE, M.; ROSSI, J.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La EMR juega un rol crucial en la estratificación de los protocolos actuales de LLA, siendo fundamental evaluar su impacto en la población total, en cada grupo de riesgo (GR) y subtipos genéticos. **Objetivos:** 1. Analizar la frecuencia de recaídas de los pacientes con diagnóstico de LLA-B según GR, subgrupo genético, el estado de IKZF1 (deleciónado ó IKZF1plus), sitios de recaída y EMR al final de la inducción (D33) y consolidación (D78). 2. Analizar el impacto de la EMR, GR y su posible interacción sobre el riesgo de recaída. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo longitudinal. Entre junio-2011 y Dic-2023 se diagnosticaron 1489 pacientes con LLA en centros de SAHOP, tratados según ALLIC-BFM-09 y piloto ALLIC-BFM-2020. Se excluyeron pacientes no elegibles, muertes en inducción, perdidos en seguimiento, infantes y LLA-T o LALA, resultando elegibles 1046 LLA-B con evaluación diagnóstica completa y EMR-CF realizada al D33 y/o D78. La distribución por subgrupo molecular (n) resultó: BCR::ABL1 (42), LLA-B-other (279), TCF3::PBX1 (57), hiperdiploides >50 (190), iAMP21 (26), KMT2Ar (16), cariotipo normal (49), ETV6::RUNX1 (171), y estudio molecular negativo (208). El cut-off para la EMR = 0.05%. Para evaluar la asociación entre variables categóricas se usó test exacto de Fisher. Regresión de Cox y Hazard Ratio (HR) para estimar el efecto del GR, estado de IKZF1 y EMR-D33 y D78 con la ocurrencia de recaídas y Kaplan Meier (KM) y log-rank test para curvas de pSLL y su comparación. **Resultados:** Con un seguimiento de 5.0 (r:0.3-13) años, se detectaron 173 recaídas (17%). Distribución de recaídas según GR, positividad para EMR-D33/D78 y sitio de recaída (imagen 1): -La regresión Cox con EMR-D33/D78 y GR como covariables indicó que si la EMR es $\geq 0.05\%$, el riesgo de recaída es significativamente mayor (HR D33 3.5 y D78 7.0, $p < 0.0001$ en ambos) independientemente de la asignación a GRI ó GRA. -Con respecto al estado de IKZF1, deleciónado vs no deleciónado implicó un riesgo

2.3 veces mayor de recaída al considerarse como único predictor. Al incluir también GR, tanto el GRA como el estado deleciónado, indicaron un mayor riesgo de recaída (2.7 y 2.0 respectivamente), pero no el GRI. -Dado el n de casos por subgrupo molecular, se pudo hacer regresión de Cox en (tabla). **Conclusiones:** -Con un seguimiento medio de 5 años, 17% de los pacientes presentaron recaídas. En el GRE mayormente extramedulares, todos con EMR-D33 y/o D78 negativa. En GRI y GRA se observó mayor proporción de recaídas, principalmente medulares, con observó asociación significativa con EMR-D33 y/o EMR-D78 $\geq 0.05\%$. -Al estimar el efecto conjunto de GR y EMR, encontramos que la EMR-D33 y/o D78 positiva indica un riesgo de recaída 3.5 y 7.0 veces mayor respectivamente. Este hallazgo refuerza el diseño de estratificación del protocolo actual BFM-ALLIC-2022 que incluye la EMR-D33/D78. -El estado de IKZF1 deleciónado también mostró un mayor riesgo de recaída tanto en la población global como analizando GRI ó GRA por separado. -Dado el n de cada subtipo molecular, sólo en 4 pudo evaluarse el impacto de la EMR-D33/D78 sobre la ocurrencia de recaídas: fue significativo en LLA-B-other, hiperdiploides >50 y aquellos con estudio molecular negativo. En ETV6::RUNX1 no hubo asociación significativa, probablemente debido a que 15/171 recayeron, y sólo 3 con EMR-D33+. En el ALLIC-BFM-2022, los pacientes con ETV6::RUNX1 e hiperdiploides >50 permanecen en GRE sólo si tienen EMR-D15 < 0.1%, lo que coincide con presentar EMR-D33 < 0.05%, reafirmando el diseño del mismo.

Asociación entre EMR-D33/D78 $\geq 0.05\%$ vs $< 0.05\%$ y recaídas por grupo molecular				
	HR	p*	5y pSLL $\pm$ EE %	p
B-Other	3,2	<0,0001	52,1 $\pm$ 8,7 vs 81,3 $\pm$ 3,1	<0,0001
Hiper>50	4,7	0,0188	68,2 $\pm$ 13,4 vs 87,8 $\pm$ 2,9	0,0017
ETV6::RUNX1	-	0,1784	74,1 $\pm$ 16,1 vs 91,4 $\pm$ 2,5	0,11
Estudio molecular neg	2,8	0,0103	49,9 $\pm$ 11,0 vs 79,8 $\pm$ 3,8	0,0002

GR (n)	n (%)	Recaídas						Sitio recaída (%)		
		EMR-D33 $\geq 0.05\%$			EMR-D78 $\geq 0.05\%$			M.O	Extra-medular	Combinado
		%	p*	R.R	%	p*	R.R			
GRE(128)	13 (10)	0	-	-	0	-	-	23	54	23
GRI (681)	106 (16)	18,9	<,0001	3,0	3,8	0,0006	6,7	72	16	12
GRA (237)	54 (23)	66,7	0,0001	2,8	27,8	0,0014	2,5	86	7	7

*Fisher exact test

OP-28 (#22492) - EVALUACIÓN DE LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA): EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCIÓN PEDIÁTRICA.

BERDECIO, D.; MONTAÑO, K.; BASILE, C.; MARTINEZ, G.; MIGUEZ ARRÚA, J.; JUFFE, J.; D'ALOI, K.

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La LLA es la enfermedad oncológica más frecuente en pediatría. La mortalidad en países desarrollados se estima entre 1 y 2%. Sin embargo, en Argentina se registra una mortalidad cercana al 3.5%. El análisis de la mortalidad permite identificar los factores involucrados que influyen en los resultados y de esta forma poder actuar sobre estos para mejorar la sobrevida.

Objetivos: Describir las principales causas de muerte en pacientes con LLA durante el periodo de tratamiento quimioterápico desde junio 2011 a mayo 2025 en una institución pediátrica.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo sobre las causas de muerte en inducción y en remisión completa (RC). Hasta junio de 2023 se utilizó el protocolo ALLIC-BFM GATLA 2010 y luego ALLIC-BFM 2022. La estratificación por grupos de riesgo fue diferente para ambos protocolos.

Resultados: Se diagnosticaron 229 pacientes (p) con LLA. Se excluyeron del análisis 16 p (5 con síndrome de Down, 5 tratados previamente, 1 con LLA como segunda enfermedad maligna, 3 derivados a otro centro, 2 Phi positivo). La relación varón mujer fue de 1.2/1. La media de edad fue de 7 años (1-17). La distribución según grupos de riesgo para el protocolo 2010 fue: estándar (RE) 54 p (28 %), intermedio (RI) 107 p (55%) y alto (RA) 32 p (17%); y para el protocolo 2022 fue: RE 1 (5 %), RI 11 p (52 %) y RA 9 p (43 %). El inmunofenotipo global fue B 197 p (93%) y T 16 p 7%. De los pacientes analizados, fallecieron en inducción 8 p (3.7%), en RC 10 p (4.6%). La distribución de muertes según grupo de riesgo para el protocolo 2010 fue: RE 7 p (16.3%), RI 22 p (51.1%) y RA 14 p (32.6%) y para el protocolo 2022 fue: RA 2 p (67 %) RI 1 p (33 %). Las causas de muerte en inducción fueron: infeccio-

nes graves 50 % (5 p), hemorragias 37 % (3 p), shock hipovolémico 13% (1p) y en RC: infecciones graves 88 % (7 p), shock Shock Cardiogenico 12 % (1 p). Las causas de infecciones fueron: 1 p sepsis por *Klebsiella* spp, 1 p múltiples gérmenes: *streptococcus pneumoniae*, Influenza A y *Aspergillus* spp. 1 p fue diagnosticada luego de una cirugía abdominal y falleció por abscesos intraabdominales y sepsis a foco respiratorio. Las causas de los p que fallecieron en RC fueron shock séptico en todos los casos, uno de ellos por una aspergilosis diseminada, uno secundario a varicela, uno secundario a *E. Coli*. En la población analizada se observaron muertes relacionadas con hemorragias en SNC en 2 pacientes ambos en inducción que realizaron Protocolo 2010. Los dos p fallecidos tenían al momento del evento un recuento de plaquetas mayor a 20000/mm³. Una paciente presentó un ACV isquémico probablemente relacionado con toxicidad a la asparaginasa. La mortalidad global fue de 7.9% (17 p) y según el momento en que ocurrió el evento, la mortalidad en inducción fue de 4.2% (todos protocolo 2010), y en RC 3.7 %.

Conclusiones: La mortalidad en pacientes pediátricos con LLA sigue siendo un tema crítico en la oncología pediátrica. A pesar de los avances en protocolos de tratamiento (como el de 2022), la mortalidad en pacientes con LLA sigue siendo significativa, especialmente en fases tempranas como la inducción. Las infecciones graves continúan siendo la principal causa de muerte, tanto en inducción como en remisión completa, lo que resalta la necesidad de estrategias más agresivas de prevención, diagnóstico temprano y manejo de infecciones en pacientes inmunocomprometidos. La presencia de muertes por hemorragias y eventos neurológicos también sugiere la necesidad de mejorar los criterios de soporte clínico y vigilancia durante el tratamiento.

OP-29 (#22756) - INFECCIONES FUNGICAS INVASIVAS EN PACIENTES PEDIATRICOS CON NEOPLASIAS HEMATOONCOLOGICAS. REPORTE DE CASOS EN UNA INSTITUCION PUBLICA

VENIALGO, G.; DEANA, A.; GARBINI, C.; FILARDI, F.; TARSETTI, E.; GRAZAN, D.; MEDIAVILLA, M.; GUTIERREZ GARCÍA, G.; RICCHERI, M.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La mucormicosis constituye una infección fúngica oportunista poco frecuente, caracterizada por su angioinvasividad, de curso agresivo y elevada mortalidad en pacientes inmunosuprimidos. Es ocasionada por hongos del grupo Mucorales, de la clase Zygomycetos.

Si bien su incidencia es baja en comparación con otras micosis invasivas como la candidiasis o la aspergilosis, en nuestra población representa un desafío diagnóstico y terapéutico dado que el retraso en la intervención aumenta significativamente la morbilidad.

Objetivos: Describir las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de las infecciones fúngicas invasivas (IFI) en pacientes (pts) pediátricos con neoplasias hematológicas tratados en una Institución pública.

Materiales y métodos: Estudio observacional, transversal, cuantitativo, descriptivo y retrospectivo, mediante la revisión de historias clínicas desde 01/2018 a 06/2025 de pacientes pediátricos ≤ 18 años con leucemias linfoblásticas agudas (LLA) y aplasia medular (AM) que cumplieron tratamiento quimioterápico/inmunosupresor, las LLA recibieron Protocolo ALL IC BFM 2010 y 2022. La IFI se definió como la identificación microbiológica o patológica de elementos fúngicos o de un organismo fúngico a partir de un sitio estéril o lavado bronquio-alveolar (BAL).

Resultados: Desde 01/2018 a 06/2025 195 pts presentaron diagnóstico de LLA y 25 pts de aplasia medular. Se identificaron IFI en 8/220 pts (3.63%), F/M: 3/5. Mediana de edad 14 años (r: 3-18). Los sitios comprometidos fueron en 6 pts rinosinusal, 1 pt antebrazo y 1 pt malar. Los pts con LLA: 4 pts se encontraban en Protocolo IA, 2 pts en Protocolo IB y 1 pt en Protocolo II. Como otros factores predis-

ponentes todos presentaron neutropenia severa con recuento absoluto de neutrófilo (RAN) $< 500/\text{mm}^3$, la mediana del RAN fue $100/\text{mm}^3$ (0-400) y 6 pts recibieron factor estimulante de colonias (FSC); 8 pts presentaron hipoalbuminemia con valor medio de albumina 2.6 gr/dl (1.8-3.3); 3 pts cursaron con hipogammaglobulinemia con recuentos $< 0.6 \text{ g/dl}$ y recibieron tratamiento supletorio. Todos los casos fueron diagnosticados y tratados oportunamente con una mediana de tiempo de 2 días (r: -10-8). Se realizaron tomografía computada en todos los casos. Los gérmenes aislados por cultivo fueron: 1 Mucor, 4 Rizopus (2 Arrizhus/ 1 Microsporum/1 sp), 1 Fusarium, 1 Exserohilum rostratum. Todos recibieron tratamiento multimodal con debridación quirúrgica y tratamiento antifúngico sistémico con Anfotericina, 3 pts recibieron tratamiento combinado Anfotericina y Voriconazol. La mediana de tratamiento fue 90.5 días (11-174). Además 4 pts recibieron tratamiento con Anfotericina local en la zona debridada y 6 pts accedieron a oxigenoterapia hiperbárica (OHB). En su evolución, todos los pts requirieron manejo en la unidad de cuidados intensivos (UCI). De los 8 pts incluidos, 6 pts lograron la resolución completa de la infección fúngica y han recibido profilaxis secundaria sin recidiva de la misma. Actualmente 4 pts se encuentran vivos y 2 pts fallecieron a pesar de haber resuelto la infección, por progresión de su enfermedad de base

Conclusiones: Nuestra serie de casos muestra una incidencia de IFI de 6.3% en períodos de RAN $< 500/\text{mm}^3$. Se destaca la importancia de considerar la mucormicosis en el diagnóstico diferencial de pts con neoplasias hematológicas. El screening, el diagnóstico temprano, una terapia antifúngica temprana y el tratamiento quirúrgico precoz son cruciales para mejorar la sobrevida. Este reporte podría sugerir un rol a investigar de la profilaxis antifúngica durante los períodos de máxima aplasia.

OP-30 (#22798) - EFECTOS ADVERSOS ASOCIADOS AL USO DE PEG ASPARAGINASA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA MENORES 18 AÑOS EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA.

DEANA, A.; PEREZ, F.; GUTIERREZ GARCÍA, G.; MEDIAVILLA, M.; RODRIGUEZ BOUHIER, E.; CINTIA VANE-SA, S.; GARBINI, C.; TARSETTI, E.; RICCHERI, C.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La Peg-Asparaginasa es un fármaco esencial del tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda (LLA), desde su inclusión se demostraron mejores tasas de sobrevida y menos tasas de recaída de la enfermedad, sin embargo presenta efectos adversos (EA) severos. Los EA asociados con su uso incluyen hipersensibilidad (clínica y subclínica), hiperglucemias, pancreatitis, trombosis, encefalopatía y disfunción hepática. La terapia con Peg-Asparaginasa puede modificarse o suspenderse dependiendo de la naturaleza y la gravedad del EA. Es importante identificar y manejar rápidamente los EA asociados.

Objetivos: Describir la frecuencia y grado de severidad de EA en pacientes(pts) pediátricos con LLA que recibieron tratamiento con Peg-Asparaginasa en una institución pública.

Materiales y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo y observacional, de agosto 2023 a junio 2025 evaluamos 55 pts con LLA <18 años que reciben tratamiento según Protocolo ALLIC BFM 2022. Durante el tratamiento todos los pts reciben en Protocolo IA (inducción) Peg-Asparaginasa 1500 UI/m²/d (día 12 y 25), en el protocolo IB los pts Riesgo Intermedio (RI) y Riesgo Alto (RA) si aleatoriza a rama de Peg-Asparaginasa extendida reciben 1500 UI/m²/d (día 41 y 55), los pts RA hacen terapia de bloques (6 bloques) cada bloque con dosis de 1500 UI/m²/d (día 6), todos los pts durante el Protocolo II (reinducción) reciben 1500 UI/m²/d (día 8). Se evaluó el grado de EA según la tabla de criterios comunes de terminología para EA (CTCAE) que establece el NCI.

Resultados: Evaluamos 55 pts, F:27 (49%) / M:28 (51%), media edad: 8 años (r: 0 a 18 años). LLA Fenotipo: B 53 pts (96%) y T: 2 pts (4%). Grupos de riesgo: RE 4 pts (7%), RI: 36 pts (66%), RA: 15 pts (27%). Aleatorizaron a la rama de Peg- extendida 29/55 pts (22 RI/ 7RA) (52%). 48/55 pts (87%) presentaron EA, de la rama Peg extendida 28/29 pts tuvieron EA. De los pts que presentaron EA 9 pts eran ≥ 15 años. Durante la fase de inducción se registraron: hepatotoxicidad grado 1-2: 15 pts (27%), hepatotoxicidad grado 3-4: 2 pts (4%), hiperbilirrubinemia: 3 pts (5%), hipoalbuminemia moderada: (albúmina ≥2.4 mg/dl - <3 mg/dl) 40 pts (73%), pancreatitis grado 3-4: 3 pts (5%), coagulopatía: (fibrinógeno <100 mg/dl y/o ATII <70%) 13 pts (24%) y trombosis: 1 pts (2%). En la terapia de bloques presentaron reacción alérgica 2 pts (4%). En la fase de reinducción, la persistencia de hipoalbuminemia moderada 5pts (9%), reacción alérgica 1 pt (2%) hepatotoxicidad grado 1-2: 3 pts (5%). Los 3 pts con reacción alérgica cambiaron a Erwinia chrysanthemi.

Conclusiones: Los EA fueron frecuentes (87%). La hipoalbuminemia moderada fue un evento común (73%), seguido por hepatotoxicidad grado 1-2 (27%), coagulopatía (24%), y pancreatitis grado 3-4 (5%). La capacidad de identificar y manejar rápidamente la toxicidad asociada ayudará a garantizar que los pacientes reciban el máximo beneficio de la terapia con asparaginasa.

OP-31 (#22761) - HIPERSENSIBILIDAD A ASPARAGINASA EN EL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA

CASTRO SILVERA, L.; ARAUJO AYALA, M.; GONZALEZ PALUMBO, S.; NOVAS, F.; FERRARO, C.; PRADA, S.; MARCONE, I.; OTTOBRE, M.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, N.; SORIA, M.

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La asparaginasa constituye un pilar en el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda (LLA). Existen tres formulaciones: L-asparaginasa nativa de *Escherichia coli* (L-ASA), PEG-asparaginasa (PEG) y Erwinase. Éstas presentan distintas incidencias de hipersensibilidad (HS), 10-30 % para L-ASA, 3-37% para Erwinase y 3-24 % para PEG. En estudio AIEOP-BFM ALL 2009 con PEG 2500 UI/m²/dosis, la incidencia acumulada (IA) de HS fue de 7,7%. Una exposición continua a PEG reduce el riesgo de desarrollar HS. La asparaginasa ha mejorado de manera decisiva las tasas de supervivencia. Sin embargo, los efectos adversos son frecuentes y la HS es una de las causas de suspensión de la misma.

Objetivos: Evaluar la sobrevida global (SG) y sobrevida libre de eventos (SLE) de pacientes (p) que realizaron tratamiento completo con asparaginasa de los que no. Evaluar incidencia de HS a asparaginasa, diferencia entre formulaciones y su relación con la continuidad del tratamiento de la misma.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo de p menores de 18 años con diagnóstico de LLA tratados entre 06/2010 y 12/2022. Se consideró tratamiento completo con asparaginasa a aquellos que recibieron todas las dosis indicadas en el protocolo (aun si debieron cambiar de formulación) e incompleto si debieron discontinuar. En presencia de HS debía cambiarse la formulación, reemplazando 4 dosis de L-ASA por una dosis de PEG o por 6 dosis de Erwinase. Se definió y clasificó la HS según el Grupo de Trabajo de Toxicidad de LLA Ponte di Legno. El análisis estadístico se realizó con SPSS 26.0. El análisis univariado de variables categóricas χ^2 y para continuas t test. La sobrevida se estimó según Kaplan Meier. Se usó el modelo de regresión de Cox con hazard ratios (HR) e intervalos de confianza del 95% (IC 95%) Significancia estadística con $p < 0.05$.

Resultados: Se analizaron 251 p, $\bar{x}$ de seguimiento: 60,6 meses (r:2,63-146,4 m) y $\bar{x}$ de edad: 7,2 años (r:0,2-17,7 a). El 87,6% de los p realizaron tratamiento completo, con SG a 3 años de 93,2%. Para tratamiento incompleto la SG fue de 30,5%

($p=0,0001$). Por grupos de riesgo: SG a 3 años de los p que completaron tratamiento fue: 97% en estándar, 94,5% en intermedio y 89,3% en alto. En p con tratamiento incompleto, descendió a 50%, 75% y 23,5%, respectivamente ($p=0,0001$). La SLE a 3 años de los p que realizaron tratamiento completo fue de 89,9% y 25,3% para incompleto ($p=0,0001$). La IA de recaída fue de 12,4% para tratamiento completo y 13% para incompleto ($p=0,50$). El 82,5% de p inició con L-ASA y el 17,5% con PEG. El 49% (123/251) presentó HS, 56% (116/207) de los que iniciaron con L-ASA y 15,9% (7/44) de los que iniciaron con PEG (OR: 0,14; IC 0,063-0,34; $p=0,0001$). La incidencia de hipersensibilidad varía de acuerdo a la rama de tratamiento asignada (Tabla 1). Los p que iniciaron con L-ASA presentaron más HS que los que inician con PEG, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. En el análisis de riesgos proporcionales de Cox, no se encontraron diferencias significativas en el riesgo de HS según el esquema de tratamiento recibido.

Conclusiones: Completar el tratamiento con asparaginasa se asocia con una mejora significativa en la SG, independientemente del riesgo inicial. La PEG demostró una incidencia menor de hipersensibilidad, lo que sugiere una ventaja terapéutica en términos de tolerancia y continuidad. Se observó mayor frecuencia de hipersensibilidad en esquemas continuos de tratamiento con L-ASA, lo que refuerza la importancia de seleccionar formulaciones menos inmunogénicas y adaptar los esquemas terapéuticos para optimizar la adherencia y los desenlaces clínicos en p pediátricos con LLA.

		Hipersensibilidadn (%)	Odds Ratio	IC	p
IB + Protocolo M	LASA	44/104 (42,3)	0,210	0,068 - 0,64	0,004
	PEG	4/30 (13,3)			
IB Aumentado + Protocolo M	LASA	27/42 (64,3)	0,64	0,51 - 0,8	0,45
	PEG	1/1 (100)			
IB + Bloques AR	LASA	28/40 (70)	0,039	0,005 - 0,3	0,0001
	PEG	1/12 (8,3)			
IB Aumentado + Bloques AR	LASA	17/21 (81)	0,81	0,65 - 0,99	0,62
	PEG	1/1 (100)			

OP-32 (#22551) - COMPARACIÓN DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA DE LA PEG-ASPARAGINASA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA TRATADOS CON DIFERENTES DOSIS

FERNANDEZ, D.; EANDI EBERLE, S.; AGUIRRE, F.; NIETO, L.; VOTA ELIZALDE, N.; CARRERA, S.; GUITTER, M.; FELICE, M.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La PEG-asparaginasa es un agente quimioterápico fundamental en el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda pediátrica (LLA). El monitoreo de su actividad enzimática es esencial para garantizar la eficacia terapéutica y detectar reacciones inmunes, tanto clínicamente evidentes como silentes. No existe consenso respecto a la dosis óptima de administración para asegurar niveles terapéuticos y minimizar toxicidad. Este estudio retrospectivo compara la actividad plasmática alcanzada con 1000 versus 1500 U/m² en una cohorte pediátrica.

Objetivos: Comparar la actividad plasmática de asparaginasa en pacientes pediátricos con LLA tratados con dosis de 1000 vs. 1500 U/m² de PEG-asparaginasa.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y analítico que incluyó niños de 2 meses a 16 años diagnosticados con LLA en nuestro hospital o derivados de otros centros entre diciembre de 2020 y mayo de 2025. Durante diciembre de 2020 a marzo de 2023 se administró una dosis de 1000 U/m² (Protocolo ALLIC 2022 Piloto) y desde abril de 2023 a mayo de 2025 una dosis de 1500 U/m² (Protocolo ALLIC 2022) de PEG-asparaginasa. Las muestras se tomaron en los días 7 y 14 posteriores a la administración, siguiendo lineamientos generales para esta determinación. La actividad enzimática se midió mediante el método Indoxina, un ensayo espectrofotométrico desarrollado por Lanvers et al. Los datos se registraron en Microsoft Excel y se analizaron con estadística descriptiva y comparativa en GraphPad Prism, utilizando la prueba de Mann-Whitney para la comparación entre grupos, considerando $p < 0,05$ como significativo.

Resultados: Se analizaron 323 muestras correspondientes a 156 pacientes tratados con 1000 U/m² y 240 muestras de 103 pacientes tratados con 1500 U/m², considerando como umbral terapéutico de eficacia valores mayores a 100 U/L. La mediana de actividad plasmática fue de 486,0 U/L (rango 81,4–

1072) en el grupo de 1000 U/m² y 634,9 U/L (rango 85,1–1441) en el grupo de 1500 U/m², con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$). A los 7 días, la mediana fue de 494,9 U/L (n: 289; rango 81,4–1072) para 1000 U/m² y 731,4 U/L (n: 192; rango 85,1–1441) para 1500 U/m²; a los 14 días descendió a 403,9 U/L (n: 27; rango 83,0–647,1) y 434,1 U/L (n: 46; rango 161,7–1128) respectivamente. Se detectaron valores menores a 100 U/L en 18 muestras correspondientes a 17 pacientes del grupo de 1000 U/m²: 8 casos asociados a reacción inmunológica clínicamente evidente (actividad menor al límite de cuantificación), 3 con reacción silente y el resto atribuibles a causas técnicas. En el grupo de 1500 U/m², se detectaron 9 muestras con actividades menores a 100 U/L, correspondientes a 8 pacientes: 3 casos asociados a reacción inmunológica clínicamente evidente (actividad menor al límite de cuantificación), 2 con reacción silente y el resto atribuibles a causas técnicas.

Conclusiones: La dosis de 1000 U/m² de PEG-asparaginasa mantuvo niveles en rango terapéutico en la gran mayoría de los pacientes, al igual que la dosis de 1500 U/m², resultando ambas igualmente efectivas. Los pocos casos con actividad menores a 100 U/L fueron explicados por causas identificadas. Estos hallazgos deben interpretarse con cautela y confirmarse en estudios prospectivos controlados, considerando las limitaciones propias del diseño retrospectivo. La PEG-asparaginasa es un agente quimioterápico fundamental en el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda pediátrica (LLA). El monitoreo de su actividad enzimática es esencial para garantizar la eficacia terapéutica y detectar reacciones inmunes, tanto clínicamente evidentes como silentes. No existe consenso respecto a la dosis óptima de administración para asegurar niveles terapéuticos y minimizar toxicidad. Este estudio retrospectivo compara la actividad plasmática alcanzada con 1000 versus 1500 U/m² en una cohorte pediátrica.

OP-33 (#22744) - SEGUNDAS NEOPLASIAS MALIGNAS: UN EVENTO ADVERSO DEVASTADOR EN NIÑOS CON ENFERMEDADES MALIGNAS.

ZAMARO, H.; GUITTER, M.; ALFARO, E.; SANCHEZ LA ROSA, C.; PERUZZO, L.; PENNELLA, C.; ROSSI, J.; RUBIO, P.; DUCATELLI, M.; FELICE, M.; CARRERA, S.

Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: Las segundas neoplasias malignas (SNM) en la edad pediátrica constituyen una de las complicaciones más graves y desafiantes derivadas del tratamiento exitoso de los cánceres infantiles. Las SNM son un evento inusual (1-10%), y su incidencia depende del tipo de neoplasia primaria, dosis acumulada de quimioterapia/radioterapia y factores genéticos. Su pronóstico es, en general, desfavorable, siendo una de las principales causas de muerte tardía.

Objetivos: Analizar las características clínicas, biológicas y tratamiento recibido en pacientes con diagnóstico de una primera enfermedad maligna que desarrollaron una SNM.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional. Se incluyeron todas las SNM (n=102) diagnosticadas entre Enero/1990-Julio/2025 en nuestro centro. Se excluyeron 11 casos, 10 por falta de datos y 1 por diagnóstico reciente. Se definieron para su análisis 2 grupos según la enfermedad maligna primaria. Grupo-1: Leucemias-Linfomas, Grupo-2: Tumores Sólidos y SNC. Se analizó: edad, sexo, diagnóstico inicial y SNM, tratamiento recibido (dosis acumulada quimioterapia y/o radioterapia), latencia a SNM y sobrevida. Las SG se calcularon con Kaplan-Meier y log-rank-test para compararlas.

Resultados: Se analizaron 91 casos. Grupo-1 (n=43), edad media SNM 8.5 (rango:1-16) años, edad menor 5 años 53%, 58% varones. La latencia media a presentar enfermedades hematológicas fue 73 (rango:13-132) meses y para los tumores sólidos 173 (rango: 26-319) meses. El 63% presentaron una recaída de su enfermedad inicial. Dosis acumulada alquilantes 6.500 (rango:0-13.000) mg/m², etopó-

sido 4500 (rango:0-9000) mg/m², antraciclinas 210 (rango:100-320) mg/m² y radioterapia 2.250 (rango:0-4.500) cGys. Una paciente recibió tenipósido 3.000 mg/m². El 23% (n=10) habían recibido TCPH como parte del primer tratamiento. Las SNM más frecuentes fueron la LMA (30%) seguida de tumores de SNC (18%). SIR 3,53; IC95% 2.5-4.56. pSG 37%. Grupo-2 (n=48), edad media SNM 7 (rango:0,1-14) años, edad menor 5 años 61%, 56% varones. El tiempo de latencia media para desarrollar enfermedades hematológicas fue 59 (rango:5-114) meses y para los tumores sólidos 93 (rango: 23-176) meses. El 12% presentó progresión. Dosis acumulada alquilantes: 27.000 (rango:0-54.000) mg/m², etopósido: 1.000 (rango:0-2.000) mg/m², antraciclinas: 225 (rango:0-450) mg/m² y radioterapia: 2.700 (rango:0-5.400) cGys. El 7% (n=3) habían recibido TCPH como parte del primer tratamiento. Las SNM predominantes LMA 27% (n=13) seguido de osteosarcoma y tumores de SNC ambos 12% (n=6). SIR 7,2; IC95% 5.2-9.3. pSG 36%. 2 pacientes presentaron una tercera neoplasia, ambas en sitio previamente irradiado. En 4 casos se realizó estudio de variantes génicas detectándose en 3 (2 variantes de TP53 y 1 en CHEK2) y 2 presentaron síndromes de predisposición al cáncer (1 Sd Li-Fraumeni y 1 Sd Dubowitz). La SG de la serie completa 38%.

Conclusiones: Las SNM son eventos infrecuentes con resultados desalentadores. Las LMA son las SMN más frecuentes y los tumores sólidos presentan mayor tiempo de latencia y dosis acumulada de quimioterapia/radioterapia. Es fundamental el reconocimiento de patologías predisponentes al desarrollo de SNM, y para ello se requiere de estudios moleculares específicos que permitan tomar conductas terapéuticas en la primera enfermedad maligna y el correspondiente asesoramiento.

OP-34 (#22584) - LEUCEMIA MEGACARIOBLÁSTICA AGUDA (LMKA) EN PEDIATRÍA: DIAGNÓSTICO Y DETERMINACIÓN DE ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL (EMR) POR CITOMETRÍA DE FLUJO (CF)

ROFFE, G.; SAJAROFF, E.; PRADO, D.; RIZZO, A.; SANZ, M.; BERNASCONI, A.; RUBIO, P.; GUITTER, M.; PERUZZO, L.; PENNELLA, C.; FELICE, M.; ROSSI, J.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Las LMKA constituyen aproximadamente un 4-15% de las leucemias mieloides agudas (LMA) en población pediátrica. Su diagnóstico mediante CF constituye un desafío debido a la baja infiltración medular, fibrosis y la expresión parcial de marcadores plaquetarios (Ag-Pq) en los blastos. La detección de enfermedad mínima residual (EMR) requiere estrategias de marcación y análisis particulares teniendo en cuenta esta dificultad. **Objetivos:** 1- Analizar el inmunofenotipo de los blastos al diagnóstico, alteraciones moleculares de los pacientes (pts) y su evolución. 2-Evaluar la asociación de EMR con las recaídas (Rel) y analizar los marcadores más útiles para su detección. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo de 29 LMKA pediátricas diagnosticadas en nuestro centro entre 01/2019-04/2025 (18.9% del total LMA). Se analizó el perfil IP y características clínicas. Se evaluó respuesta al tratamiento mediante la determinación de EMR por CF en 28 pts en puntos: post 1° Inducción (D22 y/o D29, Ind1), post 2° Inducción (Ind2) y post 1° Consolidación (Con1). Se utilizó el % de linfocitos-T para definir evaluabilidad (%CD3<30%) y cut-off EMR $\geq 0.1\%$. En 15 pts se utilizó una marcación de 10 colores (Duraclone) con CD45/CD34/CD117/HLA-DR como backbone sumando marcadores informativos/específicos. En 11 pts se determinó EMR usando una marcación estándar de 8 colores. Para la correlación entre EMR y Rel se utilizó test de Fisher, y Kaplan-Meier para el cálculo de sobrevida libre de leucemia (pSLL). **Resultados:** La mediana de edad fue 1 (r:0,2-14), años, 19 menores de 2 años. 7 presentaron mutación en GATA1 y 3 el gen de fusión RBM15::MRTFA. La media de infiltración fue 24% (r:4-73%): 16 con infiltración <20% (media %CD3: 32%). El IP se detalla en la tabla a continuación. Se observó fenotipo LALA M7/T en 2 pts con expresión de cCD3 y otros antígenos linfoides. En 9 casos (31%) fue necesario confirmar los Ag-Pq mediante microscopia de fluorescencia. Alcanzaron la RC 28 pts (96.6%) (1 muerte en Ind). Se determinó EMR en 28 pts: 25 en el D22, 24 en D29, 15 post Ind2 y 13 post Con1. Se detectó EMR+ en 1 ó más controles en 4 pts (14.3%). Al D22 21 pts (84%) fueron no evalua-

bles (media %CD3: 79.8%), detectándose EMR+ en 3. Todas fueron evaluables al D29, siendo 1 EMR+ y 2 detectables (<0.1%). Sólo 1 pt presentó EMR+ en Ind2, y 2 EMR+ en Con1. Recayeron 8 pts (31%), 4 en MO, 2 combinadas y 2 en SNC; 3 de ellos presentaron EMR+ en al menos 1 control (1 en MO y 2 combinadas), y 1 pt EMR detectable <0.1%. No se observaron diferencias significativas entre EMR+ y EMR- (75.0% vs. 20.0%, $p=0.0525$), pero si en pSLL a 5 años (25,0% vs. 76.8%, $p=0.0368$). Los tubos Duraclone permitieron detectar EMR+ en 3/15 casos (20%) frente a 1/11 (9%) con panel de 8 colores. La combinación más útil para definir EMR fue la expresión de CD117 y/o CD34 en ausencia de HLA-DR y CD11a, junto con la expresión de CD7, CD56 y/o CD4. Los Ag-Pq fueron utilizados en los casos de expresión total. No se vieron cambios en el IP respecto al diagnóstico en los casos con EMR+. **Conclusiones:** El diagnóstico y seguimiento de LMKA por CF es complejo por la baja infiltración, posible contaminación con SP, y expresión variable de Ag aberrantes y Ag-Pq, dificultando la identificación de blastos y la monitorización de EMR. La confirmación por inmunofluorescencia para descartar pegado de plaquetas fue necesaria en 9 casos. El panel utilizado permitió detectar EMR+ aún en MO no evaluables. La utilización de un panel de 10 colores fue más sensible para detectar EMR+ al permitir la combinación de más marcadores con un backbone, evitando la subestimación de Blastos debido a la parcialidad en la expresión de Ag aberrantes o Ag-Pq. Sin embargo, 5 pts con EMR- recayeron, 1 con EMR detectable <0.1% y 2 con Rel en SNC. La presencia de EMR+ se correlacionó con una menor pSLL, y se asoció -aunque sin diferencia significativa- con Rel, lo cual refuerza su inclusión para estratificación en los protocolos de tratamiento de LMA.

Marcador	Positivo(n/%)	Parcial(n/%)	Negativo(n/%)
CD7(n:28)	16(57)	4(14)	8(28)
CD56(n:26)	7(26)	6(23)	13(50)
HLA-DR(n:29)	1(3)	6(20)	22(75)
CD4(n:25)	10(40)	10(40)	5(20)
CD34(n:29)	5(17)	12(41)	12(41)
CD42a(n:29)	18(62)	10(34)	1(3)
CD61(n:25)	12(48)	12(48)	1(4)
CD41(n:21)	8(38)	7(33)	6(28)

OP-35 (#22613) - PATRONES DE INFECCIÓN DURANTE LAS DIFERENTES FASES DEL TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA PEDIÁTRICA EN ARGENTINA

DEANA, A.; SERGIO, G.; FERRARO, C.; GOLDMAN, W.; CASTILLO, M.; DEU, A.; CEDOLA, M.; DROZDOWSKI, M.; REICHEL, P.; D'ALOI, K.; CAFFERATA, C.; GOMEZ STORNILO, S.; MASQUIJO BISIO, A.; ELENIO, P.; HOLLMANN, C.; CANO, A.; MURRAY, M.; CABALLERO, E.; TOMASETTI, M.; DI SANTO, J.; PEREZ LINDO, F.; BORDA, S.; BIETTI, J.; MANNI, F.; CAFERRI, H.; HERNANDEZ, M.; COIRINI, M.; NEGRO, F.; PORRI, C.; KALTENBAH, B.; DUGO, R.; GUTIERREZ, M.; MORAN, L

GATLA. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Las infecciones relacionadas con la Leucemia Mieloide Aguda (LMA) en pediatría representan un desafío especialmente en los países en desarrollo por su alta morbi-mortalidad; se desconocen sus patrones de prevalencia asociados a los diferentes bloques del tratamiento en Argentina. **Objetivos:** Comparar las infecciones a lo largo de los diferentes bloques del tratamiento quimioterápico en pacientes pediátricos < 18 años con LMA. Describir los patrones de infección. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional. De 07/2018 a 07/2024 evaluamos 121 pacientes (pts) <18 años que recibieron tratamiento según Guía GATLA 9-LMAp 2018. Estratificación de riesgo según características citogenéticas y moleculares: riesgo estándar (RE), riesgo alto (RA y riesgo muy alto (VHR). Tratamiento: Bloque MAE (1er Inducción): Citarabina 100 mg/m² infusión 24hs (día 1 y 2) seguido Citarabina 100 mg/m²/d cada 12 hs (día 3-7) + Mitoxantrona 12 mg/m²/día (día 3-5 y 7) + Etopósido 100 mg/m²/día (día 3-7). Bloque HAM (2da inducción): Citarabina altas dosis (HD-Ara-C) 3 gr/m²/d cada 12 hs (día 1-3) + Mitoxantrona 10 mg/m²/día (día 1-3 y 5). Consolidación: HD-Ara-C 1.5mg/m²/día (día 1-3 y 5), el VHR agrega Etopósido 150 mg/m²/día (día 1 y 3). Intensificación: RE HD-Ara-C 1.5 gr/m²/día (día 1-3 y 5), RA HD-Ara-C 1.5 gr/m²/día (día 1-3 y 5) + Idarrubicina 12 mg/m²/día (día 1 y 3) seguidos de otro bloque HD-Ara-C. Se consideró fiebre una temperatura de 38°C mantenida durante una hora o una determinación aislada de 38,3°C. Se definió neutropenia si el recuento absoluto de neutrófilos era <500/μl. Los pts con neutropenia febril recibían esquemas antibióticos según la flora de cada lugar. Los pacientes no recibieron profilaxis de manera estandarizada. Análisis descriptivo y de frecuencia, test de Fisher y χ^2 . **Resultados:** Evaluables 121pts. $\bar{x}$ edad 7a (r = 0,2-17). F/M: 53/68. Grupos de riesgo: RE 34 pts (28%), RI 27 pts (23%) y VHR 60 pts (50%) Bloque MAE: 69 pts (57%) presentaron

un episodio infeccioso (EI): fiebre de origen desconocido (FOD) 44 pts (64%); infección clínica (IC) 6 pts (8,6%); cultivos positivos (CP) 19 pts (27%). En 6 pts se recuperaron bacterias grampositivas, 5 pts bacterias gramnegativas y 4pts infecciones fúngicas y/o virales. Sitio de aislamiento: 84% sangre y 16% acceso vascular central (AVC). El 90% presentó recuento absoluto de neutrófilos (RAN) <500/mm³. Bloque HAM: 87 pts (96%) presentaron EI: FOD 29 pts (33%); IC 8 pts (9%); CP 50 pts (57%) y 4 pts (4%) no presentaron CP. 26 pts presentaron aislamientos gramnegativos, 15 pts grampositivos, 6 pts infecciones fúngicas (7%) y 3 pts virales. Sitio de aislamiento: Sangre 53%, CLABSI 12%, pulmón 12% y tracto urinario 6%. El 95% presentó RAN <500/mm³. Bloque HD-ARA-C: 41 pts (83%) presentaron EI: FOD 17 pts (41,5%); CP 12 pts (29,3%); IC 5 pts (12,2%); y 7 pts (17,1%) no presentaron aislamiento. 6pts presentaron aislamientos gramnegativos, 3pts grampositivos, 2pts infecciones virales y 1pt infección fúngica. El 83% presentó RAN <500/mm³. Bloqueo HD-Ara-C + Etopósido: 30 pts (87%) presentaron EI: FOD 16 pts (53%); CP 7 pts (23,3%); IC 9 pts (30%). Se detectaron bacterias grampositivas, infecciones fúngicas y gramnegativas en 1, 1 y 5 pts respectivamente. Sitio de aislamiento: AVC 2 pts, sangre 2 pts, infección tracto urinario 1 pt, coprocultivo 1 pt y pulmón (BAL) 1 pt. La diferencia en la proporción de infecciones entre MAE y HAM fue de 14% (valor p = 0,0342; IC 95%: 0,26-0,011). Mortalidad: 8 pts (6,6%) fallecieron: 2 pts post-MAE, 4 pts post-HAM, 2 pts post-Consolidación. **Conclusiones:** El bloque HAM presentó más infecciones por bacterias gramnegativas, 14% más frecuente que el ciclo MAE (IC 95%: 0,26-0,011). 80% pts presentaron EI; la sangre fue sitio más frecuente de aislamiento. Las tasas de infecciones fúngicas fueron altas (7%). Estos datos ayudarán a definir mejores estrategias de prevención y tratamiento de las infecciones que originaron una mortalidad del 6.6%

OP-36 (#22691) - ENFERMEDAD RESIDUAL MEDIBLE EVALUADA POR CITOMETRÍA DE FLUJO COMO PREDICTOR DE SOBREVIVENCIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA DE NOVO

DEANA, A.; SERGIO, G.; RICCHERI, M.; FERRARO, C.; SORIA, M.; GOLDMAN, W.; ARBESU, G.; MARTIN, M.; DEU, A.; DROZDOWSKI, M.; REICHEL, P.; NAVARRO, R.; ELENO, P.; MASQUIJO BISIO, A.; D'ALOI, K.; HOLLMANN, C.; ALTUNA, D.; TISI BAÑA, F.; PEREZ LINDO, F.; GOMEZ STORNILO, S.; MURRAY, M.; TOMASETTI, M.; BIETTI, J.; HERNANDEZ, M.; NEGRO, F.; PORRI, C.; COIRINI, M.; KALTENBAH, B.; DUGO, R.; GUTIERREZ, F.; MORAN, L.

GATLA. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia mieloide aguda (LMA) pediátrica es un grupo heterogéneo de neoplasias malignas hematológicas. La enfermedad residual medible (ERM) se evalúa por citometría de flujo multiparamétrica (CFM), en particular para pacientes sin un marcador molecular de ERM. Las decisiones basadas en la ERM por citometría de flujo (ERM-CFM) pueden ser difíciles debido a la falta de estandarización. Se sabe que el logro de ERM indetectable por CFM es predictivo de reducción del riesgo de recaída y supervivencia. **Objetivos:** Analizar el valor pronóstico de la ERM-CFM en LMA pediátrica de novo. Analizar probabilidad de supervivencia global (pSG), probabilidad de supervivencia libre de eventos (pSLE), incidencia acumulada de recaída (IAR) y mortalidad relacionada al tratamiento (MRT). **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional e intervencional. Evaluamos pacientes <18 años con LMA desde 07/2018 a 07/2025. Todos fueron tratados con protocolo tipo BFM (Guía GATLA 9-LMAP'018). Clasificación de riesgo según citogenética al diagnóstico y evaluación de respuesta al tratamiento en 3 grupos de riesgo: estándar (RE), alto (RA) y muy alto (VHR). Tratamiento: Bloque MAE (1er Inducción): Citarabina 100 mg/m² infusión 24hs (día 1 y 2) seguido Citarabina 100 mg/m²/d cada 12 hs (día 3-7) + Mitoxantrona 12 mg/m²/día (día 3-5 y 7) + Etopósido 100 mg/m²/día (día 3-7). Bloque HAM (2da inducción): Citarabina altas dosis (HD-Ara-C) 3 gr/m²/d cada 12 hs (día 1-3) + Mitoxantrona 10 mg/m²/día (día 1-3 y 5). Consolidación: HD-Ara-C 1.5 mg/m²/día (día 1-3 y 5), el VHR agrega Etopósido 150 mg/m²/día (día 1 y 3). Intensificación: RE HD-Ara-C 1.5 gr/m²/día (día 1-3 y 5), RA HD-Ara-C 1.5 gr/m²/día (día 1-3 y 5) + Idarrubicina 12 mg/m²/día (día 1 y 3) seguidos de otro bloque HD-Ara-C. La ERM-CFM se midió: al día 22 y 29 (1era inducción), al día 29 (2da inducción), al día 29 consolidación y/o antes del trasplante de células madre hematopoyéticas (TCHP). Los pts

RE recibieron 4 ciclos totales de tratamiento, RA 5 ciclos y el VHR si tenía dador realizó trasplante en 1ra remisión completa (RC) post consolidación. Análisis estadístico con software R-studio 2025. Se realizaron técnicas no paramétricas tiempo a evento, regresión de Cox para riesgo proporcionales. Se consideró estadísticamente significativos valores de $p < 0.05$. **Resultados:** Evaluables: 134 pts, F/M: 57/77, $\bar{x}$ edad 8.4 (r:0.2-17.9); $\bar{x}$ leucocitos 55.993/mm³ (r:1100-403000). Estratificación de riesgo: riesgo estándar (RE) 36 pts (27%), riesgo alto (RA) 29 pts (22%) y riesgo muy alto (VHR) 69 pts (51%). Características citogenéticas/moleculares al diagnóstico: CBF 20%, normales 19%, complejos 11%, KMT2A 11%, -7 3%, -5 o del5q 1%. FLT3 positivo 17/88 (19%). Respuesta doble inducción: 115/134 pts (86%) alcanza RC (RE 36 pts, RA 29 pts, VHR 50 pts), 10/134 pts (7.5%) presentan respuesta nula y 9/134 pts (6.7%) mueren en inducción. 23/115 pts (20%) recaen. Del grupo VHR que alcanza RC 24/50 pts se TCHP en 1ra RC, 21 pts permanecen vivos. Con una mediana de tiempo de seguimiento de 36 meses la pSG fue 71% [(4.6)-IC 95% 62-80] y con una mediana de 56 meses la pSLE fue 63% [(5.5)-IC 95% 52-74]. Con una mediana de tiempo de 26 meses la ERM+ post-1er ciclo inducción la pSLE fue 44% [(0.9)-IC 95% 30-69.5] vs ERM- 76% [(0.7)-IC 95% 63-92] p valor=0.001. No hubo diferencias significativas en la pSLE de pts con ERM+ y ERM- post-2da inducción y post consolidación. La IAR fue 15% (0.34) a los 40 meses y la MRT fue 12% (0.032). En la regresión de Cox el Hazard ratio (HR) de mortalidad en pts con ERM negativa fue 0.14 (ES0.48) p valor <0.0001 (IC95% 0.53-0.35). **Conclusiones:** La ERM demostró ser un buen marcador pronóstico luego de la 1ra inducción con un HR 0.14 p valor < 0.0001 en ERM negativa. La IAR es coincidente con los datos previamente publicados, pero la MRT continúa siendo alta por lo que deben ser incorporadas medidas dirigidas a mejorar las medidas de apoyo.

OP-37 (#22736) - LEUCEMIA MEGACARIOBLÁSTICA AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON VS. SIN SÍNDROME DE DOWN: 35 AÑOS DE EXPERIENCIA

OYARZABAL, A.; PENNELLA, C.; PERUZZO, L.; GUITTER, M.; ZAMARO, H.; SANCHEZ LA ROSA, C.; ALFARO, E.; ROSSI, J.; RUBIO, P.; FELICE, M.

Hospital Garrahan. Caba, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La Leucemia Megacarioblástica Aguda (LMCA) es un tipo infrecuente de leucemia. Su pronóstico es bueno en niños con Síndrome de Down (SD) pero con mayor morbi-mortalidad relacionada a la toxicidad del tratamiento. En niños sin SD (no-SD), la LMCA se asocia a un pronóstico desfavorable, con menor tasa de respuesta y sobrevida.

Objetivos: Comparar las características clínicas, biológicas, probabilidad de sobrevida libre de eventos (pSLE), probabilidad de sobrevida global (pSG) y respuesta al tratamiento de niños con LMCA SD vs no-SD.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo, realizado entre enero/1990 y marzo/2025. Se analizaron historias clínicas de pacientes de 0-16 años con diagnóstico de LMCA-SD y no-SD. Se incluyeron variables como edad, sexo, alteraciones genéticas, complicaciones clínicas, eventos, tratamiento recibido y respuesta. Las mismas fueron comparadas con Chi-cuadrado. La pSLE y pSG se analizaron con Kaplan-Meier y Log-Rank-test. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

Resultados: De 844 pacientes con LMA, 128 fueron LMCA (15,1%). Se excluyeron 18 pacientes (tratamiento previo, mielodisplasia previa, pérdida de seguimiento), resultando evaluables 110 casos, 41 (37,3%) SD y 69 (62,7%) no-SD. No hubo diferencia significativa en la edad de ambos grupos, aunque en el grupo no-SD se observó un mayor porcentaje < 1 año (29% vs. 17,5%). La distribución por sexo fue similar en el grupo SD, con predominio de

varones en los no-SD (1,7:1). Ningún paciente SD presentó hiperleucocitosis al diagnóstico vs. 2 no-SD. La anemia con requerimiento transfusional fue más frecuente en el grupo no-SD (24% vs 10%). La hepatoesplenomegalia fue más común en pacientes no-SD (37% vs 28%) y el compromiso extramedular se observó en 14 casos sólo en este grupo ($p=0.01$). Presentaron compromiso de SNC 7 pacientes no-SD y 1 SD. Se identificó la mutación GATA1 en 16 de 20 pacientes SD estudiados (80%). En el grupo no-SD se detectaron varias alteraciones genéticas: RBM15::MRTFA ($n=10$), CBFA2T3::GLIS2 ($n=9$), FUS::ERG ($n=2$), KMT2A::MLLT3 ($n=2$), CEBPA ($n=2$), NUP98::KDM5A ($n=1$) y NPM1 ($n=1$), reflejando una mayor heterogeneidad molecular.

Al evaluar la respuesta, 92,5% SD alcanzaron la remisión completa (RC) vs 83,8% no-SD. Se analizó el tratamiento administrado en 36 de 37 pacientes con SD que alcanzaron RC, según si recibieron o no altas dosis de citarabina, y no se observaron diferencias significativas en la pSLE ($p=0,56$). En cuanto a los eventos, las recaídas fueron más frecuentes en los pacientes no-SD vs SD siendo, respectivamente: 36,2% vs. 9,8% ($p=0.0047$). La pSLE fue del 69% en SD vs. 35% en no-SD ($p=0.002$) y la pSG, 69% y 35% ($p=0.005$). El TCPH se realizó sólo a pacientes no-SD ($n=19$).

Conclusiones: Los pacientes con LMCA y SD presentan mejor sobrevida que los no-SD, asociado a la menor tasa de recaídas. Su mayor sensibilidad a la quimioterapia obliga a considerar la adecuación del tratamiento. Es un desafío balancear el riesgo de recaídas, con la morbi-mortalidad de estos pacientes.

OP-38 (#22618) - EPISODIOS INFECCIOSOS EN NIÑOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN ARGENTINA.

DEANA, A.; SERGIO, G.; SORIA, M.; GOLDMAN, W.; ARBESU, G.; NEGRI ARANGUREN, P.; DEU, A.; ALTUNA, D.; TISI BAÑA, M.; MEDIAVILLA, M.; CEDOLA, A.; REICHEL, P.; ARRIETA, M.; NAVARRO, R.; MORELL, M.; ELENO, P.; D'ALOI, K.; CABALLERO, E.; DI SANTO, J.; GIL, G.; MORAN, L.

GATLA. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Las infecciones son una de las principales causas de mortalidad en la leucemia mieloide aguda (LMA) pediátrica. En Argentina, la caracterización de los Episodios Infecciosos (EI) no se ha abordado según los datos disponibles

Objetivos: Describir y caracterizar la etiología de los EI en pacientes pediátricos <18 años con LMA. Crear un marco para diseñar estrategias futuras.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional. Se incluyeron 121 pacientes (pts) entre 07/2018 a 07/2024 que recibieron tratamiento según Guía GATLA 9-LMAP'2018. Estratificación de riesgo según características citogenéticas y moleculares en 3 grupos: riesgo estándar (RE), riesgo alto (RA) y riesgo muy alto (VHR). Todos los pts recibieron como esquema de tratamiento doble inducción Bloque MAE (1er Inducción): Citarabina 100 mg/m² infusión 24hs (día 1 y 2) seguido Citarabina 100 mg/m²/d cada 12 hs (día 3-7) + Mitoxantrona 12 mg/m²/día (día 3-5 y 7) + Etopósido 100 mg/m²/día (día 3-7). Bloque HAM (2da inducción): Citarabina altas dosis (HD-Ara-C) 3 gr/m²/d cada 12 hs (día 1-3) + Mitoxantrona 10 mg/m²/día (día 1-3 y 5). Consolidación: HD-Ara-C 1.5mg/m²/día (día 1-3 y 5), el VHR agrega Etopósido 150 mg/m²/día (día 1 y 3). Intensificación: RE HD-Ara-C 1.5 gr/m²/día (día 1-3 y 5), RA HD-Ara-C 1.5 gr/m²/día (día 1-3 y 5) + Idarrubicina 12 mg/m²/día (día 1 y 3) seguidos de otro bloque HD-Ara-C. Los ptes RE completan 4 ciclos totales de tratamiento, los pts RA 5 ciclos totales y los VHR si tienen dador se trasplantan en 1era remisión post-consolidación, sino hacen 2 ciclos intensificación como el RA.

Se consideró fiebre una temperatura de 38°C mantenida durante una hora o una determinación aislada de 38,3°C. Se definió neutropenia si el recuento absoluto de neutrófilos (RAN) era <500/μl. Se administraron antibióticos empíricos según las directrices locales. Análisis descriptivo y de frecuencia, test de Fisher y χ^2 .

Resultados: Evaluables: 121 pts, $\bar{x}$ edad 7 a (r = 0,2-17), F/M 53/68. Grupos de riesgo: RE 34 pts (28%), RI 27 pts (23%) y VHR 60 pts (50%)

Un total de 91 pts (75,2%) experimentaron 232 EI. El 90,1% presentó un RAN <500/μl. Se presentó fiebre sin foco identificable en 109/232 EI (47%), mientras que las infecciones documentadas clínica y microbiológicamente se presentaron en 28/232 (12%) y 95/232 (41%), respectivamente. Los EI se distribuyeron equitativamente entre los grupos de riesgo (valor p = 0,9).

Entre las 95 infecciones documentadas microbiológicamente, 52 (55%) infecciones fueron episodios de bacteriemia. Las bacterias grampositivas (31%) y gramnegativas (69%) *Klebsiella* sp y *E. coli* sp fueron los aislamientos más frecuentes, con un 20% y un 17,5%, respectivamente. Se diagnosticaron infecciones fúngicas invasivas en un total de 13 pts (14%), *Candida* spp. (6 pts), *Aspergillus* (3 pts) y *Fusarium* (1 pt); 3 pacientes presentaron probables infecciones fúngicas.

Se encontró infección de vías centrales en el 15,8%, pulmonar en el 8,5%, cutánea en el 3,2%, del tracto respiratorio superior en el 5,3%, del tracto urinario en el 6,3% e infecciones enterales en el 2,1%.

8/121 pts (6,6%) fallecieron: 6 pts durante la fase de inducción (2 pts sepsis por *Klebsiella* blee, 1 pts *Streptococcus* mitis, 1 pts *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, 1 pt por *Pseudomonas aeruginosa*, 1 pt con cultivos negativos); 1 pt después de la fase de consolidación (sepsis por *Klebsiella*) y 1 pt post-intensificación con cultivos negativos.

Conclusiones: Las tasas de mortalidad por infecciones fueron altas. Las infecciones por gramnegativos y fúngicas fueron frecuentes en esta muestra. Estos datos permitirán un mejor desarrollo. estrategias de profilaxis y tratamiento por centro. Deben ser registrados los episodios infecciones para mejorar la calidad de atención, tratamiento y disminuir la morbi-mortalidad.

OP-39 (#22556) - LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN SÍNDROME DE DOWN. EXPERIENCIA EN ARGENTINA

DEANA, A.; GOMEZ, S.; RICCHERI, M.; FERRARO, C.; SORIA, M.; GOLDMAN, W.; D'ALOI, K.; FELICE, M.; CEDOLA, M.; DROZDOWSKI, M.; NEGRI ARANGUREN, P.; ARBESU, G.; SENOSIAIN, M.; BIETTI, J.; MANNI, F.; TOMASETTI, M.; HOLLMANN, C.; CAFFERRI, H.; GIL, G.; ARRIETA, M.; KALTENBACH, B.; NAVARRO GUITART, R.; MORELL, M.; MORAN, L.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: El Síndrome de Down (SD) tienen mayor riesgo de leucemia mieloide aguda (LMA) antes de los 5 años, con mayor frecuencia de leucemia megacarioblástica. La tasa de sobrevida a 5 años es +/- 90%, pero experimentan una toxicidad aumentada.

Objetivos: Analizar probabilidad de sobrevida global (pSG), probabilidad de sobrevida libre de eventos (pSLE), incidencia acumulada de recaída (IAR) y mortalidad relacionada al tratamiento (MRT) en pacientes con LMA y SD en Argentina.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, multicéntrico, retrospectivo e intervencional. Desde 07/2008 a 07/2025 evaluamos 49 pacientes (pts) con LMA y SD <18 años. Recibieron protocolo tipo AML-BFM'98 (GATLA 8-LMA-2007) que consistió en 4 ciclos de poliquimioterapia con dosis reducida de antraciclina, seguidos de terapia de mantenimiento, con terapia intratecal, sin irradiación craneal. Se omitió la segunda inducción con dosis altas de citarabina/mitoxantrona (HAM). Tratamiento: Inducción con Bloque AIE: Citarabina 100 mg/m²/d en 24 hs (día 1-2), luego 100 mg/m² cada 12 hs (día 3-8) + Idarrubicina 8 mg/m²/d (día 5 y 7) + Etopósido 150 mg/m²/d cada 24 hs (días 6-8) + PL IT con citarabina día 0 y 8 (dosis ajustada a edad). Consolidación con Bloque AI: Citarabina 500 mg/m² en infusión prolongada de 4 días (día 1-4) + Idarrubicina 5 mg/m²/d (día 3 y 5) + PL IT día 0 y 6, seguido de Bloque hAM: Citarabina 1 gr/m²/d cada 12 hs (día 1-3) + Mitoxantrona 7 mg/m² /d (día 4 y 5) + PL IT día 6 y 15. Intensificación con Bloque HAE: Citarabina 3 gr/m²/d cada 12 hs (día 1-3) + Etopósido 100 mg/m²/d (día 2-5) + PL IT día 6. Mantenimiento por 1 año con ciclos mensuales de citarabina 40 mg/m²/d IV cada 24 hs por 4 días (total 12 ciclos) + Tioguanina 40 mg/m² vo cada 24 hs + PL IT única del mantenimiento. Ocho PL totales en el tratamiento. No se indicó trasplante de células madre hematopoyéticas. Los pacientes fueron reportados por 18 centros de Argentina. Análisis estadístico con software R-stu-

dio 2025. Se realizaron técnicas descriptivas, análisis de frecuencia, técnicas de tiempo a evento. Las comparaciones se realizaron mediante long-rank test. Se consideró estadísticamente significativa valores de p < 0.05.

Resultados: Evaluados 49pts (100%), F/M 1:1, $\bar{x}$ edad: 2 a (RIQ1.4-2.4a), $\leq 2a$: 30pts (61%), 5pts (10%) eran >4a, $\bar{x}$ leucocitos: $6.3 \times 10^3/L$ (RIQ 4.2-21.3). Ninguno tuvo compromiso inicial de SNC. 12pts (24%) tuvieron <20% de blastos en médula ósea al diagnóstico. La distribución de los subtipos morfológicos mostró un predominio de FAB: M7 37/48 pts (75.5%), M0 5 pts (10.2%), M1 3 pts (6.1%), M4 2 pts (4.1%), M5 1 pt (2%) y M6 1 pts (2%). El diagnóstico de leucemia megacarioblástica se confirmó por la expresión de CD41 y/o CD42 y/o CD61. SMD previo 8pts (16.7%). Se dispuso de datos citogenéticos en 45pts (92%): 24pts (53.3%) presentaron solamente +21. En 1pt se detectó t(1:22)(p13;q23), en 2pts: rearrreglos RBM-AMKL1, EPOR y PTPN11 (NGS), 4pts presentaron mutación del GATA1, 3pts +8; 2pts -7. Todos los pts (100%) alcanzaron la RC (M1) al día 28 de la inducción. 6pts (12%) se murieron por toxicidad (1 por falla cardíaca y 5 por infecciones). 3pts recayeron (6%) y se murieron por progresión. Con una mediana de seguimiento de 25 meses la pSG fue 80 (6) (IC 95% 69-93) y la pSLE fue 80 (5) (IC95% 70-93). Con una mediana de seguimiento de 24 meses la pSLE de las LMA megacarioblásticas en SD vs otras LMA-SD fue de 77 (7.25) (IC95% 64 - 92) vs 92 (7.98) (IC 95% 78-100) p-valor=0.33. Con una mediana de 50 meses la IAR fue 6.8% (3.8) y MRT 12.8 (5).

Conclusiones: Los pacientes con LMA y SD presentan 80% pSG y pSLE con el protocolo adaptado. Óptimo porcentaje de remisión al día 28 de la inducción. La leucemia megacarioblástica no presentó diferencia estadísticamente significativa en la pSLE. Si bien la MRT fue 12.8 estos datos deben contextualizarse para este grupo de pacientes de alto riesgo de toxicidad. Estos resultados deben ser validados con una muestra de mayor número de pacientes.

OP-40 (#22636) - PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LINFOMA DE HODGKIN RECAÍDO/REFRACTARIO TRATADOS SEGÚN PROTOCOLO GALOP-2017.

ZAMARO, H.; PERUZZO, L.; PENNELLA, C.; GUITTER, M.; SANCHEZ LA ROSA, C.; FELICE, M.; GALLUZO, L.; ROMERO, LUJÁN, C.; ZUBIZARRETA, P.; ALFARO, E.

Hospital de Pediatría SAMIC Dr Juan P. Garrahan. CABA. Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: El Linfoma de Hodgkin (LH) representa una neoplasia frecuente en la población pediátrica, con sobrevidas mayores al 90%. Aproximadamente el 10% de los pacientes desarrolla enfermedad recaída/refractaria (r/r) constituyendo un subgrupo con pronóstico reservado y desafíos terapéuticos significativos. El LH r/r se define como enfermedad progresiva/estable durante el tratamiento o la imposibilidad de alcanzar una remisión completa (RC) luego del tratamiento de primera línea, requiriendo habitualmente quimioterapia, radioterapia o inmunoterapia de rescate. **Objetivos:** Describir características clínicas, biológicas, tratamiento realizado y respuesta al tratamiento en pacientes con LH r/r. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional en pacientes menores de 18 años con LH r/r tratados entre octubre de 2017 y diciembre de 2024 en un Hospital de Pediatría. Se incluyeron pacientes con evidencia de enfermedad progresiva/estable durante el tratamiento o que no lograron RC tras la primera línea de tratamiento de acuerdo con el protocolo LH-GALOP 2017 (ClinicalTrials.gov ID: NCT03500133). **Resultados:** De un total de 79 pacientes con diagnóstico de LH, 3 desarrollaron enfermedad r/r. Paciente 1: Mujer, 11 años, estadio IVB alto riesgo (AR) compromiso inicial: ganglionar y extraganglionar (óseo: iliaco izquierdo y pulmonar). PET de fin de tratamiento: enfermedad progresiva (EP). Se indica segunda línea de tratamiento: 2 ciclos de COPDac (ciclofosfamida, vincristina, prednisona y dacarbazina) con interim-PET en RC, por lo cual se realiza auto-TCPH y posterior mantenimiento con brentuximab durante 16 meses. Actualmente en RC (36 meses). Paciente

2: Varón, 15 años, estadio IIA riesgo intermedio (RI) compromiso ganglionar con enfermedad tipo Bulky. PET de fin de tratamiento (EP). Inicia tratamiento de 2da línea: COPDac + ifosfamida-vinorelbine x 2 ciclos, interim-PET: RP. Debido a que no se encontraba en RC inicia tratamiento de 3ra línea: gemcitabine-vinorelbine, interim- PET: RP. Se indica brentuximab-bendamustina x 2 ciclos, interim-PET: RC. Se realiza auto-TCPH con interim-PET al mes del trasplante con evidencia de enfermedad. Inicia con brentuximab x 5 ciclos, interim-PET: RP. Pembrolizumab+GVD (gemcitabine, vinorelbine y doxorubicina) x 6 ciclos interim-PET: RC. Seguido de trasplante haploidéntico. Actualmente en RC (20 meses). Paciente 3: Varón, 12 años, estadio IVB AR compromiso ganglionar y extraganglionar (óseo múltiple, bazo y pulmón). PET de fin de tratamiento: EP. Recibió brentuximab-bendamustina x 1 ciclo, durante el 2do ciclo presentó reacción anafiláctica a bendamustina por lo que es contraindicada. Inicia ifosfamida-vinorelbine x 4 ciclos, interim PET: enfermedad estable (EE). Se cambia línea de tratamiento con GVD x 2 ciclos, interim- PET: RC. Se realiza auto-TCPH, con recaída en médula ósea al mes postTCPH. Actualmente en tratamiento con pembrolizumab x 5 ciclos en RC. Tabla N°1. **Conclusiones:** El LH r/r es muy poco frecuente en nuestra población. La detección de la enfermedad refractaria o progresiva en forma temprana permitió realizar un cambio de estrategia de tratamiento mejorando el pronóstico en este subgrupo de pacientes. Finalmente, nuestra experiencia destaca la eficacia de un régimen de primera línea con menor indicación de radioterapia con buenos resultados.

Paciente	Tratamiento adicional	Resultado
1	COPDac x2= CR / AutoTCPH / RDT / Brentuximab x 16 meses.	RC (36m)
2	COPDAC + Ifosfamida-Vinorelbina= RP/ Gemcitabine + Vinorelbine= PR / Brentuximab+Bendamustine = RC = AutoTCPH Recaída: Brentuximab x 5= RP / Pembrolizumab+GVD x 6= RC = TCPH haploidéntico	RC (20m)
3	Brentuximab+Bendamustina x 1= reacción anafiláctica Ifosfamida + Vinorelbine x 4= EE / GVD x 2= RC = AutoTCPH Recaída: Pembrolizumab x 5	RC en tratamiento

Tabla N°1: COPDac: Ciclofosfamida, Vincristina, Prednisona, Dacarbazina, Doxorubicina;
RC: remisión completa; AutoTCPH: trasplante autólogo; RDT: radioterapia; RP: remisión parcial; EE: enfermedad estable.

OP-41 (#22522) - RESULTADOS EN NIÑOS CON LINFOMA DE HODGKIN TRATADOS CON PROTOCOLO GATLA 11-EHP-2012 EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA DE ARGENTINA.

RODRIGUEZ BOUHIER, E.; DEANA, A.; SERGIO, G.; MEDIAVILLA, M.; GUTIERREZ GARCIA, G.; LEON RIVADENEIRA, C.; CINTIA VANESA, S.; PEREZ, F.; GRAZAN, D.; GARBINI, C.; RICCHERI, M.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: El linfoma de Hodgkin (LH) ha demostrado ser una patología con muy buenos resultados si se adapta el tratamiento de acuerdo con el grado de compromiso inicial de la enfermedad, la estadificación por riesgo y la respuesta al tratamiento. El protocolo actual GATLA 11-EHP-2012 permite diferenciar los pacientes en riesgo bajo, intermedio y alto mayormente de acuerdo con características clínicas y de respuesta.

Objetivos: Reportar los resultados en pacientes pediátricos con LH tratados con el Protocolo GATLA 11-EH-2012 en una institución pública.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional. Desde 04/2016 a 02/2025 analizamos 42 pacientes con LH. Grupos de riesgo: Riesgo Bajo (RB): estadios IA, IIA supradiaphragmático, sin compromiso de nódulos pulmonares, sin compromiso mediastínico o con relación M/T < 4 sedes nodales de enfermedad, o los pacientes con estadio IA, IIA infradiaphragmático con <4 sedes nodales de enfermedad, sin Bulky nodal (>6cm en su diámetro transversal más largo); Riesgo Intermedio (RI): los no incluidos en el grupo I y en el grupo III y Riesgo Alto (RA): enfermedad en estadios IIB, IIIB, IVA y IVB. Tratamiento: RB: 4 ciclos de ABVD mensuales (doxorubicina 25 mg/m², bleomicina 10 U/m², vinblastina 6 mg/m² y dacarbazina 375 mg/m² los días 1 y 15). Si logran respuesta completa (RC) al final de la terapia no reciben radioterapia; los pacientes con respuesta parcial (RP) recibieron radioterapia de intensidad variable (IFRT) 20Gy dirigida a los ganglios residuales. RI: 6 ciclos de ABVD mensuales, con evaluación de respuesta luego del 2 ciclo, si logran RC dar 4 ciclos más. Si RP reciben 4 ciclos más y IFRT 20Gy en área residual. RA: 2 ciclos OEPA (prednisona 60 mg/m² día 1-15, vincristina 1,5 mg/m² día 1, 8 y 15, doxorubicina 40 mg/m² día 1 y 15, etopósido 125 mg/m² día 2-6)

seguidos de 4 ciclos COPDAC (prednisona 40 mg/m² día 1-15, dacarbazina 250 mg/m² día 1-3, vincristina 1,5 mg/m² día 1 y 8, ciclofosfamida 500 mg/m² día 1 y 8) con evaluación de respuesta luego del 2 OEPA, todos los pacientes con RC o RP recibieron IFRT 20 Gy o 25 Gy, según la respuesta obtenida tras los dos primeros ciclos de OEPA. Se realizó PET/TC al diagnóstico y luego del 2do ciclo para evaluación de respuesta interina.

Análisis estadístico con software R-estudio 2025. Se realizaron técnicas descriptivas, análisis de frecuencia, técnicas de tiempo a evento. Las comparaciones se realizaron mediante long-rank test. Se consideró estadísticamente significativa valores de p < 0.05.

Resultados: Evaluables 42 pts; F/M1:1; $\bar{x}$ edad: 11.9a (r:2-20a). Síntomas B: 30pts (71%). 12pts (28.6%) presentaron mediastino bulky y 11pts (26.2%) masa bulky >6cm. Compromiso extranodal: 5pts (12%). Histopatología más frecuente esclerosis nodular 39pts (95%). Distribución por riesgo: RB 4pts (9.5%), RI 7pts (16.5%), RA 31pts (74%). Valoración de respuesta por PET/TC interino 79%. 12pts RA y 1pt RI recibieron IFRT Dosis Mediana 2100 cGy (RIQ 2000 -2760). Con una mediana de seguimiento de 32 meses (RIQ 10.7-43), la pSG fue 100% y la pSLE fue 92% (0.05) (IC 95% 0.822-1) y la IAR a los 50 meses fue de 7.9% (0.05). La MRT fue de 0%. Recayeron 2pts (4.8%) y todos continúan en Rp/RC luego de segundas o terceras líneas.

Conclusiones: Estos resultados validan y replican los datos publicados y demuestran que aún en países de recursos medios, el LH tiene una excelente sobrevida con el protocolo actual adaptado a la respuesta. Estos resultados deben ser confirmados mediante un mayor seguimiento para determinar la efectividad a largo plazo como también los potenciales efectos adversos.

PA-01 (#22477) - LINFOMA DEL MANTO: EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

GILLI, V.; AGUIRRE, E.; PROSS, M.; VENTURINI, C.; CASTOLDI, V.; HOLLMANN, N.; MARIANO, R.

Hospital San Martín. Paraná, Entre Ríos; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El Linfoma Células del Manto (LCM), representa 6-9% de todos los LNH. La edad media al diagnóstico es de 60-68 años, predominio masculino (2.5:1). El 70% se presenta en estadios IV con adenopatías generalizadas. El compromiso extranodal es muy frecuente, los sitios más involucrados: médula ósea, bazo, hígado, tracto gastrointestinal y anillo de Waldeyer. Es usual el compromiso de sangre periférica. Si bien la mayoría de las veces es de curso agresivo, un grupo de pacientes se presentan de manera indolente y crónica. El diagnóstico histológico puede mostrar 4 subtipos: LCM clásico, Blastoide, Pleomórfico o de células pequeñas. Con técnicas inmunohistoquímicas expresan CD20, CD5, BCL 2, CD43, Ciclina D1 y SOX11, siendo negativos para CD23, CD10, BCL-6 y MUM-1. El índice de proliferación (ki67) es uno de los mayores predictores de sobrevida. Ciclina D1 se observa en más de 95% de los casos, aun en aquellos con fenotipo aberrante (CD5 neg o CD23 pos). En el estudio citogenético se puede observar la translocación t(11,14) (q13;q32) en el 75% de los casos. El tratamiento de primera línea se basa en factores pronósticos del paciente (scores MIPI, MIPI biológico, cariotipos complejos, mutación o delección TP53, variante blastoide). Pacientes jóvenes candidatos a TCPH reciben inducción con esquemas basados en altas dosis de AraC + Rituximab (RCHOP/RDHAP, Esquema NORDICO, RHyperCVAD), consolidación con TCPH y luego mantenimiento con Rituximab. Para paciente no candidatos a TCPH se recomiendan esquemas con Rituximab + Bendamustina, RCHOP, Rituximab + Lenalidomida, Rituximab + Ibrutinib, Rituximab + Ibrutinib + Bendamustina. **Objetivos:** • Describir el tratamiento recibido por los pacientes con linfoma del Manto en nuestra institución los últimos 10 años. • Evaluar las tasas de respuestas globales en nuestra institución.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de una serie de casos de 9 pacientes con diagnóstico de LCM. Se utilizó como

fuente de datos la revisión de historias clínicas.

Resultados: Se evaluaron 9 pacientes con LCM diagnosticados entre 2015 y 2025 en nuestra institución. La mediana de edad fue 64 años (rango 48-74 años), predominio masculino 78%, todos se presentaron con buen estado general (ECOG 0-1). La variante histológica predominante fue Nodal (89 %) y en la gran mayoría de los casos (78%) debutaron en estadios avanzados, Ann Arbor IV. Los marcadores biológicos y pronósticos evaluados mostraron que el 89% tuvieron LDH elevada, 7 de 9 pacientes Ki-67 bajo y un MIPI de bajo riesgo en 5 de 9 pacientes. Determinaciones como p53 y SOX11 no se realizaron en la mayoría de los casos por accesibilidad limitada. Con respecto al tratamiento de 1ra línea, el más utilizado fue R-CHOP + R-DHAP (56%), Rituximab + Ibrutinib (22%), esquemas NORDICO 11% y R-CHOP 11%. Todos presentaron respuesta metabólica completa luego de la inducción. Solo el 44% recibió consolidación con Trasplante autólogo. 2 pacientes progresaron, uno luego de la inducción y fue rescatado con Rituximab + Ibrutinib logrando RC y el otro progresión temprana posterior a TCPH y se encuentra actualmente con Ibrutinib monoterapia. La Supervivencia global fue alta, permanecieron vivos los 9 pacientes, de los cuales 8 están sin enfermedad activa.

Al igual que en la literatura internacional las progresiones ocurrieron en pacientes con MIPI alto o Ki-67 elevado.

Conclusiones: Si bien el tamaño de la muestra es pequeño (n = 9) observamos que nuestra población presentó alta tasa de RC tanto a esquemas intensivos en 1° línea, fundamentalmente RCHOP/RDHAP, como a esquemas menos agresivos como Rituximab + Ibrutinib. Este último esquema (Triangle) resultó muy bien tolerado, con toxicidad mínima y altas tasas de respuestas, por lo cual hoy lo consideramos como una opción efectiva en pacientes con LCM no elegibles a terapias intensivas.

PA-02 (#22609) - SINDROME HEMOFAGOCITICO COMO PRESENTACION AL DEBUT DE SINDROME LINFOPROLIFERATIVO. SERIE DE CASOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

YÁÑEZ, C.; DUQUE, F.; BARRIOS CHARRIS, F.; SPERONI, A.; BARRALE, I.

Hospital de Clínicas. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: El síndrome hemofagocítico (HLH) es una entidad clínica infrecuente y potencialmente fatal, caracterizada por una activación inmune descontrolada que conduce a una respuesta inflamatoria sistémica severa. En adultos, la forma secundaria es la más frecuente, y su etiología se asocia con infecciones, enfermedades autoinmunes y, de manera significativa, con neoplasias hematológicas, en particular los trastornos linfoproliferativos. La incidencia reportada a nivel internacional varía ampliamente, estimándose entre 1 y 2 casos por millón de habitantes por año, aunque se presume que existe un subdiagnóstico considerable debido a su presentación clínica inespecífica y a la superposición con manifestaciones de la enfermedad de base. En Argentina, la información epidemiológica sobre HLH es escasa y proviene principalmente de reportes aislados o series de casos pequeñas, lo que dificulta establecer su verdadera incidencia y características en el contexto local. La comparación con datos internacionales resulta de interés para identificar posibles diferencias en la frecuencia, presentación clínica, tiempo al diagnóstico y resultados terapéuticos, especialmente en el marco de instituciones públicas, donde el acceso a recursos diagnósticos y terapéuticos puede diferir del de centros de alta complejidad en países desarrollados. En el presente trabajo se describe una serie de casos de síndrome hemofagocítico asociado a enfermedades linfoproliferativas diagnosticados en una institución pública, analizando su incidencia relativa y características clínicas y comparando estos hallazgos con la estadística internacional disponible. El HLH asociado a linfomas (malignancy-associated HLH, M-HLH) representa hasta el 40% de los casos de HLH en adultos según series internacionales. Linfomas T/NK: Mayor frecuencia y peor pronóstico. Linfomas B agresivos: Frecuentes en el contexto de inmunosupresión. La mortalidad puede superar el 50–60%, y se relaciona tanto con la agresividad de la neoplasia como con el retraso en el diagnóstico del HLH. **Objetivos:** Describir y analizar la incidencia y características clínicas del HLH asociado a enfermedades linfoproliferativas en una institución pública.

Determinar la frecuencia de presentación de HLH en pacientes con diagnóstico de enfermedad linfoproliferativa en el período de estudio. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal de pacientes con diagnóstico de síndrome hemofagocítico secundario a enfermedad linfoproliferativa entre los años 2010 al 2025. **Resultados:** Del total de pacientes analizados, que fueron 11 se observó predominio en linfoma T 36.4%, seguido de linfoma de hodgkin en un 27.3% y en igual porcentaje 9.1% los linfomas folicular transformado, linfoma linfoplasmocítico CMV+, linfoma no hodgkin EBV + y linfoma B. Se observó predominio en el sexo masculino en un 54.5%. Con respecto a la respuesta al día 15 del tratamiento un 18.2% persistía con fiebre y 63% con esplenomegalia. La sobrevida a los 90 días fue de 45.5%. **Conclusiones:** El síndrome hemofagocítico asociado a linfoma es una entidad de baja prevalencia, pero de alta gravedad. Es sabido que el linfoma de tipo T es más frecuente en región asiática pero no así en la occidental. A pesar de esto resulta interesante remarcar que en nuestro registro de pacientes con síndrome hemofagocítico la mayoría fueron linfomas tipo T. A pesar de realizar tratamiento de forma temprana se observó un 54.5% de muertes en los pacientes analizados. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de mantener un alto índice de sospecha y de implementar protocolos diagnósticos y terapéuticos rápidos y coordinados.



PA-03 (#22512) - EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL EN LINFOMAS PERIFÉRICOS DE CÉLULAS T: COHORTE DE UNA ÚNICA INSTITUCIÓN DE BUENOS AIRES.

PELOSO, V.; NESELIS, M.; TELLAS, M.; TITO QUISPE, L.; DANTUONI, J.; MARQUEZ VALDIVIA, N.; REINA, J.; CORTEZ VELASQUEZ, J.; ROSS, J.; REY, I.; MAZZEO, M.; DE LA RUA, L.; FREILICH, F.

Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Los linfomas periféricos de células T (LPCT) son un grupo heterogéneo de neoplasias de células T maduras y células Natural Killers (NK), generalmente agresivos y con mal pronóstico. Representan entre el 5% y el 15% de los linfomas no Hodgkin (LNH) en occidente, constituyendo una patología infrecuente. Su elevada morbilidad se debe tanto a la biología de la enfermedad como a la toxicidad de los tratamientos quimioterápicos. Presentamos la experiencia de nuestra institución con una cohorte de pacientes con LPCT diagnosticados y tratados en los últimos 7 años. **Objetivos:** Identificar las características clínicas, terapéuticas y de supervivencia de una cohorte de pacientes con LPCT en nuestro centro. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo y descriptivo de una cohorte de pacientes de un único centro mayores de 18 años diagnosticados con LPCT entre febrero 2018 y febrero 2025 según criterios de la OMS, con un seguimiento mínimo de 6 meses o hasta el evento muerte (lo que ocurra primero). Se recolectaron datos de historia clínicas. Se describen los tratamientos realizados y la mediana de supervivencia global (SG). Las variables continuas se describieron por su media y rango intercuartil (RIC), y las variables categóricas por los números y porcentajes en cada categoría. El análisis de supervivencia se realizó mediante el método de Kaplan-Meier. Se realizó un análisis univariado por T test para evaluar variables relacionadas a mortalidad, y mediante una curva de log-Rank se comparó la supervivencia global entre los pacientes diagnosticados en estadios avanzados (IIB, III o IV) y estadios iniciales (I y IIA). El análisis estadístico se realizó mediante SPSS statistics de IBM v31.0. **Resultados:** Se incluyeron 24 pacientes con diagnóstico de LCPT (N=24). Las características de la población se describen en la tabla 1. El 25% (6/24) de los pacientes tenían diagnóstico de linfoma de células T periférico NOS (LCTPnos) siendo el subtipo más frecuente. La mediana de tiempo de seguimiento fue de 6,5 meses (m) (RIC: 3,25-26,25). En el análisis de supervivencia, la SG a los 36 meses fue del 37,5% (9/24) con una mediana de 6m y una supervivencia libre de enfermedad (SLE) del 20,8% (5/24). Todos los pacientes recibieron esquemas de poliquimioterapia basados en L-Asa (Smile/GDP), Etopósido (CHOEP) o HyperCVAD. El 8,3% (2/24) fueron sometidos a trasplante autólogo de médula ósea (TAMO) y permanecen libres de enfermedad luego de 3 años. En el análisis univariado se observó una relación de riesgo con la mortalidad estadísticamente significativa para las variables: estadios avanzados ($p<0.001$), compromiso extranodal ($p<0.001$), compromiso del SNC ($p=0.014$) y LDH mayor a 1.5 veces el límite normal ($p=0.011$). Al existir una alta colinealidad clínica entre estas variables y para evitar redundancias en un modelo multivariado con pocos eventos, se realizó un análisis

comparativo entre estadios avanzados y estadios iniciales mediante el método de log-Rank. La mediana de supervivencia fue considerablemente inferior en estadios avanzados, siendo de 4m en comparación a una mediana no alcanzada para estadios iniciales ($p=0.001$). **Conclusiones:** En esta cohorte de pacientes con LCPT se pudo observar una elevada morbilidad comparable con series internacionales. Dada su alta agresividad, la mayoría de los pacientes son diagnosticados en estadios avanzados teniendo correlación con una baja SGL. El TAMO continúa siendo una buena opción terapéutica en estos pacientes. Al ser un grupo heterogéneo de patologías infrecuentes y ante la falta de estudios clínicos randomizados sobre el tratamiento óptimo, consideramos importante esta contribución para un mayor conocimiento de la biología de la enfermedad.

Características de la población	Estadística
n	24
Edad en años (RIC)	54,5 (44-60)
Sexo (%)	Masculino 13/24 (54,2)
Diagnóstico (%)	LCT periférico tipo NOS 6/24 (25) LCT folicular helper nodal 2/24 (8,3) LCT T/NK extranodal 3/24 (12,5) LCT hepatoesplénico 2/24 (8,3) Leucemia/linfoma de cél. grandes granulares 2/24 (8,3) Linfoma/leucemia T del adulto por HTLV1 4/24 (16,7) Síndrome Sézary 2/24 (8,3) Otros 3/24 (12,5)
Estadios avanzados (%)	16/24 (66,7)
Síntomas B (%)	14/24 (58,3)
Compromiso extranodal (%)	16/24 (66,7)
Compromiso SNC (%)	6/24 (25)
LDH 1.5 mayor a límite normal (%)	15/24 (62,5)
Hipercalcemia (%)	4/24 (16,7)
Globulos blancos /L (RIC)	10000 (5800-23000)
Hemoglobina gr/dl (RIC)	12,3 (10,4-13,6)
Esquema quimioterápico (%)	CHOEP 14/24 (58,3) D-AEPOCH 1/24 (4,1) GDP - Lasa 1/24 (4,1) SMILE 2/24 (8,3) HyperCVAD 2/24 (8,3) Otros 4/24 (16,6)
Muertes (%) Causas de muerte (%)	15/24 (62,5%) Progresión de enfermedad 13/15 (84,6) Hemorragias 1/15 (7,7) Sepsis 1/15 (7,7)
Tiempo de seguimiento (RIC)	6,5m (3,25-26,25)



PA-04 (#22651) - RESULTADOS DE LA VIDA REAL DE LOS INHIBIDORES DE HISTONA DEACETILASA EN LINFOMA T PERIFÉRICO RECAÍDO/REFRACTARIO: ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DE ARGENTINA

KORIN, L.; FIAD, L.; WARLEY, F.; TRUCCO, J.; RIVAROLA, S.; FIGUEROA, F.; ROMANO, J.; VENTRIGLIA, V.; GILLI, V.; MOREIRA, L.; MONTIVERO, R.; FONCUBERTA, M.

Instituto Alexander Fleming. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - Categoría: Linfomas no Hodgkin

Introducción: Los inhibidores de histona deacetilasa (iHDAC) han recibido la aprobación acelerada de la FDA para pacientes con linfoma T periférico recaído/refractario (LCTP R/R) en base a estudios de fase 2. La aprobación de Romidepsina fue retirada tras la falta de beneficio en combinación con CHOP en la terapia de primera línea y, hasta la fecha, no existen estudios confirmatorios que respalden la eficacia de Belinostat. En este contexto, es crucial evaluar los resultados del mundo real en pacientes (pts) con LCTP R/R tratados con iHDAC.

Objetivos: Evaluar la supervivencia libre de progresión (SLP) y la supervivencia global (SG) en una cohorte de pts con LCTP R/R tratados con iHDAC en Argentina; determinar el impacto pronóstico del número de líneas de tratamiento previas y de los distintos subtipos histológicos con esta clase de fármacos.

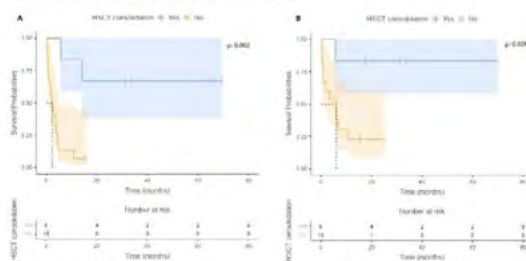
Materiales y métodos: Se incluyeron pacientes con LCTP R/R tratados con iHDAC entre 01/2016 y 12/2023 en este estudio retrospectivo multicéntrico. Se emplearon estadísticas descriptivas para resumir las variables de interés. La SLP y SG se estimaron mediante el método de Kaplan-Meier y las variables se compararon con log-rank test.

Resultados: Se analizaron 21 pts provenientes de 10 centros en Argentina. La mediana de edad al diagnóstico fue de 53 años (18-77). Distribución de los subtipos histológicos: LCTP-NOS (33,3%), fenotipo T helper folicular (28,6%), linfoma anaplásico de células grandes ALK- (14,3%) y ALK+ (4,8%) y otros (19%). Ocho pts (40%) presentaban IPI de riesgo intermedio-alto o alto y 9 (45%) tenían un PIT de riesgo intermedio-alto o alto. El 76,2% recibió inducción con esquemas CHOP o similar (con etopósido o brentuximab) y el 71,4% fueron refractarios primarios al tratamiento. Nueve pts (42,9%) recibieron ≥ 4 terapias sistémicas previas al iHDAC, incluyendo lenalidomida (6 pts) y brentuximab (8 pts). Trece pts (61,9%) recibieron Belinostat, 5 (23,8%) Romidepsin y 3 (14,3%) Vorinostat. Los pts recibieron una mediana de 3 ciclos (1-16) de iHDAC. La tasa de respuesta global fue del 33,3%, con remisiones completas (RC) y parciales (RP) en 4 (19%) y 3 (14,3%) pts, respectivamente. Seis pts (28,6%) recibieron consolidación con trasplante

de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) tras iHDAC (5 alogénicos, 1 autólogo), y uno necesitó tratamiento adicional previo al TCPH. Las medianas de SLP y SG después del iHDAC fueron de 3,85 y 6,61 meses (m), respectivamente, con una mediana de seguimiento de 6,1 m. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la SLP ni SG tras iHDAC según el subtipo histológico, tipo de iHDAC ni número de líneas previas. Los pts que alcanzaron RC/RP con iHDAC tuvieron una SLP significativamente mejor que aquellos con enfermedad estable o progresiva (mediana no alcanzada vs 2,63 y 1,94 m, respectivamente, $p=0,006$), sin diferencias significativas en SG. La consolidación con TCPH después del iHDAC, ya sea de forma inmediata o tras terapia de rescate, mejoró significativamente la SLP (mediana no alcanzada vs 2,3 m, $p=0,002$) y la SG (mediana no alcanzada vs 6,02 m, $p=0,025$), figura 1. En los pacientes en RC/RP después de iHDAC, no se alcanzó la mediana de SLP y SG para los que consolidaron con TCPH y fue de 4,47 m ($p=0,35$) y 6,61 m ($p=0,56$) en los que no consolidaron, respectivamente.

Conclusiones: Este estudio retrospectivo muestra los resultados de vida real del tratamiento con iHDAC en LCTP R/R en Argentina. Las tasas de supervivencia son similares a las publicadas en ensayos clínicos pivotaes, a pesar de tratarse de pts fuertemente pretratados. No se identificaron factores pronósticos significativos respecto del subtipo histológico ni del número de líneas previas. Los pts que respondieron al iHDAC y luego consolidaron con TCPH mostraron resultados especialmente alentadores, enfatizando el papel de estos agentes como un posible puente hacia el TCPH en escenario clínico tan desafiante.

Figura 1: curva de Kaplan-Meier de supervivencia libre de progresión (A) y supervivencia global (B) de pacientes con LCTP R/R tratados con iHDAC estratificados de acuerdo a consolidación con trasplante de células progenitoras hematopoyéticas.



PA-05 (#22589) - DIAGNÓSTICO MOLECULAR SOBRE MUESTRAS INCLUIDAS EN PARAFINA: APLICACIÓN DE FISH Y TÉCNICAS DE BIOLOGÍA MOLECULAR PARA EL ESTUDIO DE NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS.

MIRANDA ZANETTI, J.; TORREGUITART, F.; POMBO, P.; MOREIRA SANTIANO, M.; BRANDT, M.; LEMUÑIR, P.; BOUGHEN, S.; KOWALYSZYN, R.; PAOLETTI, M.; BECCACECE, M.; SALINAS, C.; LOPEZ ARES, L.; KORIN, L.; FURQUE, A.; CAZAP, N.; CUSTIDIANO, M.; OCHOA, P.; CABANNE, V.; CROSTA, C.; CRESCITELLI, F.; GARATE, G.; BURGOS, R.; SCHUTZ, N.; POSE CABARCOS, J.; MARTIN, N.; LANG, C.; AGRIELLO, E.

LEB LABORATORIO. Bahía Blanca, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin, Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: La hibridación fluorescente in situ (FISH) permite identificar alteraciones cromosómicas específicas, tanto estructurales como numéricas, mediante sondas marcadas con fluorocromos que hibridan con secuencias complementarias en el ADN del paciente. Por su parte, las técnicas de biología molecular clásicas se basan en la amplificación y el análisis de secuencias de ADN, que posibilitan la detección de mutaciones puntuales, pequeñas inserciones o deleciones, así como la evaluación de patrones de clonalidad en poblaciones celulares. Ambas facilitan la identificación de alteraciones genéticas de relevancia clínica, fundamentales para la clasificación de las patologías hematológicas y la evaluación del pronóstico. Una de las ventajas de estas técnicas, es su potencialidad para ser aplicadas sobre distintas muestras biológicas, incluyendo tejidos fijados en formol e incluidos en parafina (FFPE).

Objetivos: Demostrar la utilidad de las técnicas de FISH y biología molecular clásicas para el estudio de alteraciones genéticas sobre muestras incluidas en parafina. **Materiales y métodos:** Se incluyeron pacientes con diagnóstico de linfomas no Hodgkin (LNH), síndromes linfoproliferativos B y T, mieloma múltiple (MM), leucemias y sarcomas mieloides, basándose en el cuadro clínico, el inmunofenotipo, los estudios de imágenes y otros resultados de laboratorio. Las muestras fueron evaluadas a partir de cortes de biopsias FFPE. Para los estudios por FISH se utilizaron sondas específicas para cada patología, para detectar rearrreglos de los genes MYC, BCL2, BCL6, IRF4 e IGH, deleción de 17p, y alteraciones del cromosoma 1 (del1p/gan1q). Para los estudios de biología molecular clásicos, el ADN se obtuvo mediante extracción por columnas, seguido de reacciones de PCR para la evaluación de clonalidad T y B, búsqueda de mutaciones en los genes TP53, MYD88 y FLT3, y determinación del estado de hipermutación somática del gen IGHV, de acuerdo a la patología. Según el objetivo del análisis, los productos

amplificados se procesaron mediante análisis de fragmentos o secuenciación directa por método de Sanger. **Resultados:** Se evaluaron 147 pacientes por FISH, 116 (82%) con diagnóstico de LNH, 16 (11%) con MM y el resto con diversas patologías: leucemia linfocítica crónica, leucemia linfoblástica aguda, sarcoma mielode y mastocitosis. Para LNH, se estudiaron rearrreglos de MYC en 35 pacientes (9 MYC+), MYC/BCL2/BCL6 en 48 pacientes (4 MYC+, 1 MYC+/BCL2+, 8 BCL2+, 3 BCL6+), MYC/BCL2 en 14 pacientes (2 MYC+, 2 BCL2+), BCL1 en 4 pacientes (1 positivo), del17p en 5 pacientes (todos negativos) e IRF4 en 1 paciente. Para MM, las alteraciones evaluadas fueron: del17p en 14 pacientes (todos sin deleción), rearrreglos de IGH en 14 pacientes (1 con rearrreglo), y del1p/gan1q en 10 pacientes (2 con gan1q). En seis casos no se pudieron obtener resultados concluyentes. En cuanto a los estudios de biología molecular clásica, se realizaron 29 evaluaciones de clonalidad T y 14 de clonalidad B, que permitieron confirmar la naturaleza clonal en 17 casos con sospecha diagnóstica. Se analizaron mutaciones en TP53 en 3 pacientes (2 no mutados, y uno no concluyente), y un caso para cada uno de los genes MYD88, FLT3 e IGHV. **Conclusiones:** La posibilidad de aplicar técnicas moleculares sobre muestras FFPE permite tanto el abordaje diagnóstico inicial como el análisis retrospectivo en casos que no han podido ser previamente caracterizados completamente. El procedimiento es técnicamente complejo y está condicionado parcialmente por las variables preanalíticas, entre ellas la cantidad e integridad del tejido disponible, factores determinantes para obtener resultados de calidad. La posibilidad de obtener información genética precisa de muestras conservadas en parafina convierte a estas técnicas en un puente entre la histopatología convencional y la genómica, impulsando diagnósticos más precisos y el desarrollo de estrategias de medicina personalizada.

PA-06 (#22593) - LINFOMA DE LA ZONA MARGINAL: EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE HEMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL PÚBLICO DEL AMBA

DEL PORTILLO, A.; QUEL, A.; LABRA, L.; ZANARDI, C.; MAJERIC, V.; BOLESINA, M.; SÁNCHEZ MORA, N.; AGUERO, R.; BRAMBILLA, D.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Ángel Posse. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El linfoma de la zona marginal (LZM) es un grupo heterogéneo de neoplasias B indolentes que se clasifican en 3 variantes nodales, extranodales (MALT) y esplénicas, representa aproximadamente el 10% de todos los linfomas. Su presentación clínica varía desde formas asintomáticas detectadas incidentalmente hasta enfermedad avanzada sintomática. En la práctica real, la elección entre conducta expectante y tratamiento sistémico varía según carga tumoral, síntomas, sitio y estadio. La evidencia local es escasa y con frecuencia proviene de series pequeñas, con heterogeneidad diagnóstica y limitaciones de seguimiento

Objetivos: Describir las características basales, estrategias terapéuticas iniciales y desenlaces tempranos de una cohorte consecutiva de LZM atendida en el hospital central de san isidro en el periodo 2018 - 2025; cuantificar la proporción manejada con conducta expectante; y explorar su relación con el estadio

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 20 pacientes con LZM con diagnóstico entre el periodo 2018–2025. Se extrajeron edad, subtipo, estadio, tratamiento de primera línea, estado clínico y tiempo desde el diagnóstico. Las variables continuas se resumen como mediana (RIC) y las categóricas como proporciones con IC95% (Wilson, sin corrección por continuidad). La asociación entre estadio (I vs IV) y conducta expectante se evaluó con odds ratio (OR) y prueba exacta de Fisher bilateral. Definiciones operativas: conducta expectante = observación planificada sin terapia citotóxica o anticuerpos; remisión incluye “RC” documentada; el seguimiento se expresó como tiempo desde el diagnóstico al 01/08/2025. El análisis fue realizado en Python 3.11 con procedimientos reproducibles

Resultados: La edad fue mediana 74 años (RIC 68,5–86,0; rango 30–90; n=19). El estadio estuvo disponible en 19 casos: I 11/19 (57,9%, IC95% 36,3–76,9) y IV 8/19 (42,1%). El seguimiento mediano fue 1,40 años (RIC 0,76–4,91). El manejo inicial incluyó con-

ducta expectante 7/20 (35,0%, IC95% 18,1–56,7), rituximab monoterapia 3/20 (15,0%), R-CVP 3/20 (15,0%), R-CHOP 3/20 (15,0%) y otras modalidades en proporciones menores (radioterapia, cirugía). La conducta expectante fue más frecuente en estadio I (6/11) que en IV (1/8); OR≈8,40; prueba exacta de Fisher p=0,147. Entre quienes tuvieron estado clínico documentado (n=19), asintomáticos 6/19 (31,6%, IC95% 15,4–54,0), recaídos 3/19 (15,8%, IC95% 5,5–37,6), remisión 5/19 y óbito 1/19

Conclusiones: El linfoma marginal, pese a su curso indolente, requiere un seguimiento prolongado por riesgo de recaída tardía. La decisión terapéutica debe individualizarse, equilibrando eficacia y toxicidad. Este análisis refuerza la utilidad de los registros institucionales para generar evidencia local y optimizar la práctica clínica.

En esta serie predominó el estadio temprano y una proporción pudo observarse sin tratamiento inmediato. La conducta expectante en estadio I mostró una tendencia no significativa frente a estadio IV (p=0,15), en línea con la biología indolente del LZM. Los esquemas más utilizados fueron anti-CD20 solos o combinados con quimioterapia (R-CVP/ R-CHOP). La mediana de seguimiento (1,4 años) y el tamaño muestral limitan la precisión de eventos y comparaciones por subtipo; no obstante, el uso de intervalos de confianza exactos y una prueba no paramétrica robustece la inferencia descriptiva. Estos hallazgos respaldan la implementación de registros con carga tumoral, síntomas y biomarcadores, para optimizar criterios de inicio terapéutico y evaluar resultados ajustados por riesgo. La evolución del linfoma marginal en nuestro centro es comparable a la reportada en estudios internacionales. Nuestros registros institucionales muestran patrones de recaída y respuesta al tratamiento que coinciden con los datos globales, lo que subraya la importancia de un seguimiento prolongado y una individualización de las decisiones terapéuticas para equilibrar la eficacia y la toxicidad.

PA-07 (#22695) - IMPACTO DE FACTORES PRONÓSTICOS NO MOLECULARES EN LA SOBREVIDA DE PACIENTES CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE REFERENCIA

VALERGA COUSTE, J.; DI STEFANO, V.; COBOS, M.; EUGENIO TORRES, D.; RIVA, M.

HiGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El linfoma difuso de células B grandes (LDCBG) representa ~35% de los LNH. Es una entidad heterogénea y existen diversos marcadores clínicos, patológicos y moleculares para caracterizarla. El tratamiento (tto) estándar con inmunoterapia en logra ~50% de respuestas, pero hasta la mitad presenta recaídas precoces o refractariedad primaria, con SG a 2 años de 20–40%. En nuestro centro no contamos con el estudio molecular, lo que limita la correcta estratificación.

Objetivos: Determinar la SG y SLP en ptes con LDCBG, y analizar el impacto de factores pronósticos en la sobrevida. Describir características clínicas y evaluar SG y SLP en LDCBG recaído/refractario (R/R).

Materiales y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo-analítico en un centro de referencia de la PBA, entre enero 2004 y diciembre 2024. Se incluyeron ptes >18 años, con diagnóstico LDGCB (no primario de SNC) diagnosticados en nuestro centro. Se analizaron las variables: edad, síntomas B, masa bulky, estadio, célula de origen (COO), Ki-67, LDH, IPI, HIV, enfermedad extranodal al diagnóstico, respuesta. La SG y SLP se estimaron con curvas de Kaplan-Meier; se realizó análisis por subgrupo. La comparación entre curvas se realizó con log-rank test y el análisis multivariado con modelo de riesgos proporcionales de Cox. Se consideró significativa $p < 0,05$. Se utilizó SPSS.

Resultados: Ver tabla 1 y 2. Con una mediana (Md) de seguimiento de 19.5 meses (m), la SG a 5 años de los pacientes con diagnóstico de LDCGB fue de 48,1% (Md de 55 m) y la SLP a 5 años fue de 41,8% (Md de 21 m). Ver tabla 3. En nuestra cohorte los únicos factores asociados a peor SG fueron la recaída ($p=0,04$) y la refractariedad ($p=0,000$).

Conclusiones: En nuestra cohorte de 134 pacientes con LDCGB, la SG a 5 años fue de 48,1% y la SLP de 41,8%, inferior a la reportada en grandes series internacionales (55-65%). Esto podría explicarse por el predominio de estadios avanzados al diagnóstico (61% en estadio III/IV), alta frecuencia de síntomas B (59,7%) LDH elevada e IPI intermedio-alto. No se

demostró impacto significativo de variables clásicas como COO, Ki-67, LDH elevada o masa bulky. Se observó tendencia a peor evolución en > 65 años y con IPI elevado. En la población con LDCGB R/R, la SG fue del 20,6% a 5 años, en línea con la literatura, donde la SG rara vez supera el 25% sin TAMO o terapias dirigidas de nueva generación. La marcada diferencia entre refractarios (SG 5 años 6,3%) y recaídos (50%), así como recaída temprana vs tardía, confirma lo publicado: la refractariedad primaria y la recaída precoz son los escenarios de peor pronóstico. En el análisis multivariado, la refractariedad y las recaídas fueron los únicos factores asociados a peor sobrevida. La ausencia de estudios moleculares avanzados impidió identificar pacientes con perfiles de muy alto riesgo, lo que podría explicar la alta tasa de refractariedad.

Características	N (%) N=134
Edad >65 años	25 (18,6)
Sexo M	75 (55)
Síntomas B +	80 (59,7)
Estadio Ann Arbor III/IV	82 (61)
Masa Bulky +	36 (26,9)
COO NE Centrogerminal Post-centrogerminal	86 (64,1) 26 22
Ki-67 NE >80% <80%	72 (53,8) 29 33
LDH Elevada	81 (60,5)
IPI Alto/Alto intermedio	45 (33,6)
HIV +	12 (8,9)
Extranodal	72 (53,7)

Evolución	n (%)
Recaída Temprana Tardía	19 (14,2) 10 (52,%) 9 (47,4)
Refractarios	41 (30,6)
Óbitos Refractarios Recaídos Tempranos Tardíos	69 (51,49) 38 (92,6) 13 (68,4) 8 (80) 5 (55,6)

Subgrupo	SG a 5 años	Mediana SG (m)	Comparación estadística
No R/R	100%	No alcanzada	Referencia
R/R global	20,6%	17	vs No R/R: $p < 0,001$
Refractarios	6,3%	11	vs Recaídos: $p < 0,001$
Recaídos	50%	72	vs Refractarios: $p < 0,001$
Tempranos	36%	26	vs Recaída tardía: $p = 0,03$
Tardíos	64,8%	121	vs No R/R: $p < 0,01$

PA-08 (#22700) - PERFILAMIENTO GENÓMICO EN LINFOMAS B AGRESIVOS RECAÍDOS/REFRACTARIOS: EXPERIENCIA APLICADA INICIAL EN CLÍNICA ALEMANA DE SANTIAGO

DÍAZ, J.; TRIANTAFILO, N.; PEREZ, F.; DONOSO, J.; ERNST, D.

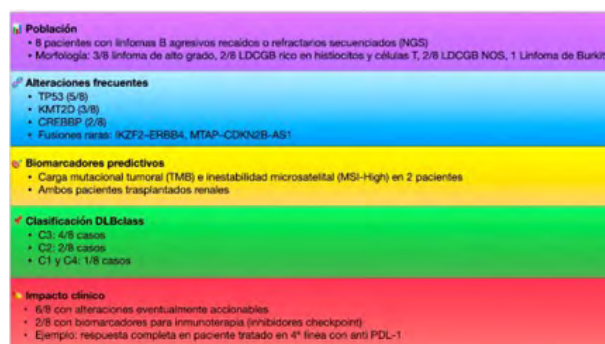
Clínica Alemana de Santiago. Región Metropolitana, Santiago; Chile

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El tratamiento de los linfomas B agresivos recaídos o refractarios (r/r) sigue siendo un desafío clínico, dada su heterogeneidad biológica y su variabilidad en la respuesta a tratamiento. El perfilamiento genómico mediante secuenciación paralela masiva (NGS) permite identificar alteraciones moleculares con valor pronóstico y/o terapéutico, facilitando un enfoque más personalizado. Desde abril de 2024, implementamos en nuestro centro un panel pan-cáncer basado en NGS como parte del estudio diagnóstico de estos pacientes. En este trabajo, presentamos nuestra experiencia inicial y su potencial impacto clínico. **Objetivos:** Describir los resultados iniciales de la implementación de un panel de secuenciación paralela masiva (NGS) pan-cáncer en el diagnóstico de linfomas B agresivos recaídos o refractarios en una institución de salud chilena; caracterizar las alteraciones genómicas identificadas; y analizar su potencial impacto en la toma de decisiones terapéuticas.

Materiales y métodos: Se seleccionaron pacientes con linfomas B agresivos recaídos o refractarios de nuestro registro institucional, documentados desde diciembre de 2024, que contaran con perfil genómico mediante NGS. Se utilizó el panel OncoPrint™ Comprehensive Assay Plus en el secuenciador Ion GeneStudio S5 Plus (Thermo Fisher Scientific), evaluando 501 genes asociados a cáncer. La información clínica, patológica y terapéutica se obtuvo de las fichas electrónicas. Se aplicó la clasificación DLBclass (The Broad Institute, Inc) independiente de la variante morfológica y los hallazgos se discutieron en comité Hemato-Oncológico para orientar decisiones terapéuticas. **Resultados:** Se incluyeron 8 pacientes con perfil genómico completo. Siete muestras correspondieron a tejido (adenopatías) y una a líquido cefalorraquídeo (LCR), con una mediana de celularidad del 90%. Cinco pacientes presentaban refractariedad primaria y dos tenían antecedente de trasplante renal. En cuanto al subtipo morfológico, tres casos fueron linfomas de alto grado, dos correspondieron a linfoma difuso de células B grandes (LDCGB) rico en histiocitos y células T, dos a LDCGB no especificado, y uno a linfoma de Burkitt. Según la clasificación por célula de origen, cuatro correspondieron al subtipo centro germinal (GCB), uno a célula B activada (ABC) y dos no clasificables, sugerentes de tipo

no GCB por su variante morfológica. En todos los casos se evidenciaron alteraciones genómicas relevantes. La mediana de carga mutacional tumoral (TMB) fue 7,08 mut/Mb; ambos pacientes trasplantados presentaron TMB elevadas (88,45 mut/Mb y 71,75 mut/Mb) y fenotipo MSI-High, sugiriendo defecto en el sistema de reparación del ADN. Las alteraciones recurrentes incluyeron TP53 (5/8), KMT2D (3/8), CREBBP (2/8), variaciones en número de copias (CNV) (3/8), y fusiones: IKZF2-ERBB4 y MTAP-CDKN2B-AS1 (1/8 cada una). En 6/8 casos se detectaron hallazgos potencialmente accionables y en 2/8 biomarcadores predictivos (inhibidores del checkpoint). Todos fueron clasificados por DLBclass, con alta confianza (>0,7) en solo 4/8 casos; los clústeres más frecuentes fueron C3 (4/8) y C2 (2/8). **Conclusiones:** El perfilamiento genómico permitió identificar alteraciones relevantes —pronósticas, accionables y predictivas—, incluso a partir de muestras no convencionales como LCR. En todos los casos se detectaron mutaciones únicas, reforzando el potencial de la medicina de precisión. Dos pacientes presentaron hallazgos intervenibles para inmunoterapia (TMB alta y MSI-High); en uno de ellos se indicó tratamiento en cuarta línea, logrando respuesta metabólica completa (Deauville 3). TP53 fue la mutación más frecuente, confirmando su impacto pronóstico y la necesidad de explorar terapias más allá de la quimioterapia. Cabe destacar que la paciente ABC progresó con polatuzumab vedotin, lo que podría relacionarse con su clasificación en el clúster C3. Esta experiencia inicial respalda la factibilidad y utilidad del perfil genómico como herramienta complementaria en el manejo de linfomas agresivos en nuestro centro.



PA-09 (#22739) - EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE ALTA COMPLEJIDAD

ROMERO, A.; SARDU, L.; TOSIN, M.; NAVICKAS, A.; MARTI, A.; CRUSET, S.; SALERNO, Y.; BURGOS, S.

Hospital El Cruce SAMIC. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El Linfoma Difuso de Células Grandes B es el subtipo de linfoma más frecuente y representa entre el 30-35% de los linfomas no Hodgkin. De comportamiento agresivo y con una alta tasa de proliferación celular, el índice pronóstico internacional es la herramienta clínica de fácil aplicabilidad y extensamente validada como factor pronóstico. Con el tratamiento de primera línea (inmunoterapia) las tasas de supervivencia oscilan entre el 60-70% siendo el esquema RCHOP el patrón oro, otro 50% presentan resistencia al tratamiento o recaídas tempranas.

Objetivos: Describir la experiencia del manejo de Linfoma Difuso de Células Grandes B en un Hospital Público para analizar las características clínicas y terapéuticas, compararlo con los datos existentes en la literatura y optimizar estrategias futuras de tratamiento.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados con Linfoma difuso de células grandes B entre enero de 2020 y Julio de 2025 que fueron tratados en nuestro hospital. Se recopilaron datos del sistema electrónico de historias clínicas. Las variables analizadas fueron el sexo biológico, el índice pronóstico internacional IPI, el tratamiento instaurado y la tasa de respuesta

Resultados: Fueron analizados un total de 112 pacientes con patología linfoproliferativa, 62 de ellos no cumplieron los criterios de inclusión, finalmente 49 pacientes con diagnóstico de Linfoma Difuso de Células Grandes B fueron incluidos.

El 44,9% fueron varones (22/49) y el 55,1% mujeres (28/49), con un rango de edad entre 18 y 85 años.

El 71,4% (35/49) de los pacientes presentaban score pronóstico IPI de riesgo intermedio alto y alto, el 28,6% (14/49) fueron de intermedio bajo y bajo.

El 73,5% (36/49) de los pacientes recibieron esquema RCHOP como primera línea, el 24,5% (12/49) recibió esquema RDAEPOCH, 1 paciente realizó esquema RCOP (sin antraciclina por contraindicación cardíaca) por función ventricular deteriorada y 3 pacientes recibieron consolidación con radioterapia.

El 65,3% (32/49) obtuvo remisión completa, 3 de ellos con más de 1 línea de tratamiento que incluyó el trasplante autólogo de médula ósea. El 22,5% (11/49) de los pacientes murieron por progresión de enfermedad. De estos 11 pacientes, 5 murieron por progresión durante el tratamiento de primera línea no pudiendo realizar esquema de rescate, los 6 restantes lo hicieron durante el tratamiento de segunda o tercer línea.

6 pacientes continúan en tratamiento de primera línea y aun no fue evaluada su respuesta.

Conclusiones: Nuestro estudio muestra resultados similares a los descriptos en la literatura internacional. Contribuye a mejorar la comprensión del comportamiento de esta patología y así, concluir en que resulta indispensable optimizar los métodos diagnósticos para evaluar variables de mal pronóstico y así poder ofrecer tratamientos más efectivos a aquellos pacientes que no responderán a la primera línea de tratamiento, como lo son los anticuerpos biespecíficos, tratamiento recientemente disponible en nuestro medio pero difícil acceso.

PA-10 (#22680) - CÉLULA DE ORIGEN POR ALGORITMO DE HANS Y RESPUESTA A POLATUZUMAB EN DISTINTAS LÍNEAS DE LINFOMA B DE CÉLULAS GRANDES.

TRIAntAFILO, N.; ERNST, D.; DONOSO, J.; DÍAZ, J.

Clínica Alemana de Santiago. Región Metropolitana, Santiago; Chile.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

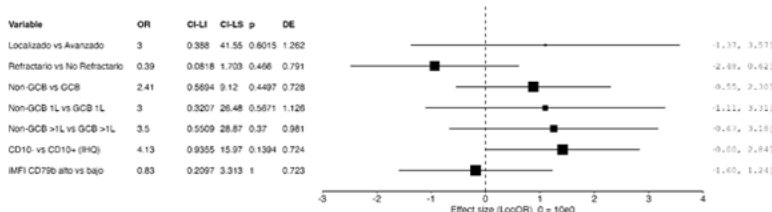
Introducción: Polatuzumab-vedotin (Pv) es un anticuerpo monoclonal conjugado dirigido a CD79b, antígeno consistentemente expresado en Linfoma de Células Grandes B (LCGB). Pv fue aprobado en combinación con quimioterapia desde primera línea en nuestro país. Estudios recientes evidencian un beneficio específico en pacientes con LCGB de fenotipo célula B activada (ABC) por expresión génica. A pesar de su aprobación, el alto costo de esta droga es una barrera de acceso en nuestra población. **Objetivos:** El objetivo de este trabajo es evaluar si la célula de origen por algoritmo de Hans y/o la expresión única de CD10 permiten pronosticar respuesta a Pv. Además analizar el efecto de la intensidad media de fluorescencia (MFI) de CD79b por citometría de flujo (CMF).

Materiales y métodos: Análisis observacional y retrospectivo de pacientes tratados con Pv en nuestra institución, para el tratamiento de LCGB de reciente diagnóstico o recaído. Se recolectaron variables demográficas y clínicas, clasificando a los pacientes según respuesta medida por PET-CT (Lugano). Se analizó el efecto de célula de origen (COO) por inmunohistoquímica (IHQ) por algoritmo de Hans y según la expresión exclusiva de CD10. El MFI de CD79b en las células patológicas fue ajustado por la expresión de este mismo en linfocitos T (control negativo). Se estimaron los Odds ratio (OR) por el método de Fisher.

Resultados: 31 pacientes recibieron Pv en nuestra institución entre septiembre de 2020 y mayo de 2025; el 35,5% (11) lo recibió asociado a R-CHP en primera línea (1L), mientras que en recaída ($\geq 2L$) el 19,4% (6) con R-ICE, 25,8% (8) con R-GemOx y un 19,4% (6) con BR o R. La mediana de edad para cada esquema fue 64, 60, 66 y 74 años, respectivamente.

El 87% estaba en etapa avanzada. La COO por IHQ fue 61,3% (19) de tipo centro germinal (GCB), 35,5% (11) no centro germinal (non-GCB) y 1 paciente no fue clasificable. La refractariedad al último esquema fue más frecuente en el grupo GCB. Tras Pv, las respuestas completas (Deauville ≤ 3) fueron de 54,4% para Pv-R-CHP, 80% para Pv-R-ICE, 37,5% para Pv-R-GemOx y 33,3% para Pv-BR/R. La tasa de respuesta completa en la cohorte completa fue mayor en non-GCB que en GCB (63,6% vs 42,1%). En el análisis univariado, las probabilidades de respuesta fueron 2,41 veces mayores en non-GCB que en GCB en el total de pacientes ($p=0,45$), 3 veces mayores en 1L ($p=0,57$) y 3,5 veces mayores en $\geq 2L$ ($p=0,37$). Considerando que el algoritmo de Hans pierde precisión en pacientes CD10-, se evaluaron respuestas según expresión única de CD10. Los pacientes con LCGB CD10- presentaron probabilidades de respuesta 4,13 veces mayores que aquellos CD10+ ($p=0,14$), superando numéricamente las obtenidas con Hans (OR 2,46). Se comparó además la respuesta según expresión de CD79b por CMF; 23 de 31 pacientes contaron con medición de CD79b por CMF, 6 con fenotipo non-GCB y 17 con GCB. No se evidenció una tendencia de respuesta clara según el MFI de CD79b.

Conclusiones: Este primer reporte de Chile de pacientes tratados con Pv tiene las limitaciones propias de un estudio con bajo número de pacientes y requiere confirmación. Si bien las diferencias no fueron estadísticamente significativas, la tendencia se alinea con estudios lo publicado por estudios recientes y sugiere que el algoritmo de Hans e incluso la expresión exclusiva de CD10 podrían ser útiles para seleccionar a los pacientes que se beneficiarían mayormente de Pv.



PA-11 (#22694) - ALTERACIÓN DE LAS POBLACIONES LINFOCITARIAS EN SANGRE PERIFÉRICA DE PACIENTES CON LINFOMA DE ESTIRPE B. ¿UNA OPORTUNIDAD PARA LA SOSPECHA?

DE LA RIVERA VERGARA, M.; TRIANTAFILO, N.; ERNST, D.; DÍAZ, J.

Clínica Alemana de Santiago. Región Metropolitana, Santiago; Chile.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin, Linfoma Hodgkin

Introducción: Los linfomas son neoplasias hematológicas originadas por la proliferación clonal de linfocitos, los cuales generan alteraciones en el perfil de citoquinas, moléculas de adhesión, linfopoyesis, maduración y supervivencia de los linfocitos B normales. Estas células neoplásicas además se asocian a alteraciones de la respuesta inmune antitumoral, tanto en su génesis como en los efectos que producen. Todo lo anterior impacta las poblaciones linfocitarias en sangre periférica, fenómeno que podría emplearse como herramienta diagnóstica precoz mediante el análisis de subpoblaciones linfocitarias en sangre periférica.

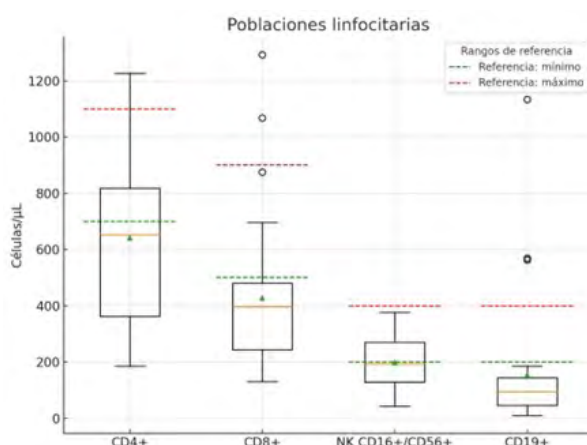
Objetivos: Estimar la frecuencia y patrón de alteraciones en las poblaciones linfocitarias de pacientes con linfoma B recién diagnosticado y sin tratamiento.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo en pacientes con diagnóstico histopatológico confirmado de linfoma entre 2021 y 2024. Se incluyeron sujetos con inmunofenotipo en sangre periférica disponible al diagnóstico y datos clínicos relevantes (subtipo histológico y estadio según Lugano). Se analizaron los valores de linfocitos T CD3+, T CD4+, T CD8+, B CD19+, CD16+/CD56+ (NK). Se catalogaron según el valor de referencia de nuestra institución. Fueron excluidos pacientes con Leucemia Linfática Crónica

Resultados: Se analizaron 29 pacientes (edad promedio 62 años; 60% hombres). El subtipo más fre-

cuento fue el linfoma no Hodgkin difuso de células grandes B (LNH-DCGB), predominando el estadio IV. El 36,7% presentó alteración en el recuento total de linfocitos (principalmente linfopenia). Solo un paciente (3,4%) tuvo todas las poblaciones dentro de rango. El porcentaje de pacientes con 1, 2, 3, 4 o 5 poblaciones alteradas fue de 10,3%, 17,2%, 13,8%, 27,6% y 27,6%, respectivamente. Las medianas de CD3+, CD4+, CD8+, CD19+ y NK fueron 994, 653, 397, 95 y 194 cel/mm³. La reducción de cada una frente al límite inferior de referencia fue de 9,6%, 6,7%, 20,6%, 52,5% y 3,0%, respectivamente. La población CD19+ fue la más afectada, disminuida en el 89,7% de los casos. En ésta, la mediana en estadios avanzados fue significativamente menor que en estadios localizados (55 vs 124,5; $p = 0,0158$). Las reducciones en las restantes poblaciones, CD3+, CD4+, CD8+ y NK se observaron en el 55,2%, 58,6%, 75,9% y 55,2%, respectivamente.

Conclusiones: La reducción de las poblaciones linfocitarias en sangre periférica es un hallazgo frecuente en pacientes con linfomas B y Hodgkin recién diagnosticados. Entre ellas, la disminución de linfocitos B CD19+ fue la más pronunciada, especialmente en estadios avanzados, lo que sugiere un posible valor como biomarcador para orientar la investigación diagnóstica en pacientes con adenopatías y, potencialmente, como indicador pronóstico en el futuro.



PA-12 (#22578) - ISOFORMA P190 CON MUTACION T315I EN UN CASO CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA TRATADO EN CUARTA LÍNEA CON ASCIMINIB.

TOLOZA, M.; NORIEGA, M.; NEGRI ARANGUREN, P.; LARRIPA, I.

IMEX, CONICET-ANM. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Crónica

Introducción: Los pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC) con la isoforma p190 (e1a2) del gen de fusión BCR::ABL1 se consideran casos atípicos, debido a la muy baja frecuencia observada en esta patología (1-3%). Se asocia con enfermedad de mal pronóstico y se observa en mayor frecuencia en la leucemia linfoblástica aguda. Esta isoforma activa con mayor potencia las vías de señalización: JAK/STAT, PI3K/AKT y RAS/MAPK, lo que contribuye a su comportamiento más agresivo comparado con p210.

Objetivos: Reportar un caso de LMC con isoforma p190 y mutación T315I tratado con asciminib, destacando el impacto clínico de la identificación de la isoforma en el seguimiento y manejo terapéutico.

Materiales y métodos: La cuantificación relativa de los transcriptos BCR::ABL1 (e1a2) respecto del gen control ABL1 se realizó a partir de la extracción de ARN total mediante el método Trizol - cloroformo y posterior amplificación por real time aplicando la técnica Taqman. La respuesta molecular de los transcriptos p190 durante el seguimiento indican incrementos que van de 70% a 200%

Para el estudio de mutaciones se realizó la síntesis de ADN copia (cDNA) a partir del ARN.

La detección de la mutación T315I se realizó mediante PCR alelo específico con alta sensibilidad (límite: 3,3%). La secuenciación de Sanger confirmó la presencia de dicha mutación (T315I) en el gen BCR::ABL1.

Resultados: Se presenta un caso masculino de 56 años, diagnosticado en 2018 con LMC con t(9;22) (q34;q11) en el 100% de las metafases, el estudio molecular cualitativo no fue informativo (por lo tanto se desconocía el rearrreglo molecular). Comienza con imatinib 400mg/día, en enero 2019 mostrando buena respuesta citogenética. La evaluación molecular cuantitativa de la isoforma p210 indico RM 4.5. En 2022 comienza a incrementar los leucocitos y las plaquetas a pesar de la respuesta molecular profunda observada. Se decide investigar las otras isoformas reportadas en LMC, detectándose la

isoforma p190 a principios del 2024, la cual no había sido evaluada previamente. Comienza a recibir Dasatinib 100mg/día, si bien mejoran los valores hematológicos continúan aumentando los transcriptos p190. Se realiza estudio de mutaciones, la cual resulta negativa. En mayo 2024 comienza Ponatinib 45mg/día con persistencia de transcriptos p190. En octubre 2024 se detecta la mutación T315I, debido al aumento de transcriptos cambia a Asciminib 40mg c/12horas, escalando la dosis a 200mg c/12horas en diciembre 2024 por aumento de valores hematológicos y persistencia de la T315I.

La mayor actividad de la p190 favorece la aparición temprana de mutaciones de resistencia a los diferentes ITKs. La adquisición de la mutación T315I en un paciente portador de la isoforma p190, aún tratado con ponatinib muestra, en los escasos datos reportados, un pronóstico adverso con pobre respuesta hematológica y respuesta molecular parcial de corta duración. En cuanto a la experiencia con Asciminib, este nuevo inhibidor alostérico tiene eficacia contra muchas mutaciones de resistencia incluyendo la mutación T315I, la cual requiere altas concentraciones de droga. En los pocos casos documentados con la presencia de la isoforma p190 y la mutación T315I tratados con Asciminib la respuesta es pobre, con control hematológico transitorio y sin respuesta molecular sostenida.

Conclusiones: Nuestros datos muestran la importancia de definir la isoforma característica para poder hacer un correcto seguimiento y evaluación de respuesta al tratamiento. Determinar la isoforma que caracteriza el clon neoplásico permite investigar las mutaciones presentes en dicho clon. La presencia de p190 en LMC se asocia a resistencia al tratamiento y probable transformación blástica.

El seguimiento molecular realizado indica que el clon patológico se ha ido incrementando sin respuesta a ninguno de los ITK utilizados ni al asciminib como monoterapia, mostrando progresión de enfermedad y sugiriendo el trasplante alogénico, como una opción, en estos casos.

PA-13 (#22482) - APLICACIÓN DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL ANÁLISIS CLÍNICO DE PACIENTES CON NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS PHI NEGATIVAS Y TROMBOSIS: HALLAZGOS DE UNA SERIE DE 14 CASOS

D'ACUNTO, M.; TAUS, R.; COLOMBI, F.; LEYTON, J.; ABUJDER, M.

H.I.G.A Prof. Dr. Rodolfo Rossi. La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: Las neoplasias mieloproliferativas Phi negativas (NMP) se asocian a un alto riesgo de eventos trombóticos arteriales y venosos. Estos fenómenos resultan de la interacción entre mutaciones driver, factores clínicos y parámetros hematológicos. La inteligencia artificial (IA) puede optimizar el análisis de series clínicas, identificando patrones no evidentes y generando hipótesis útiles para la práctica clínica y la investigación.

Objetivos: Analizar una cohorte de pacientes con NMP Phi negativas y trombosis mediante IA (ChatGPT-4) para:

1. Detectar asociaciones clínico-moleculares relevantes.
2. Comparar perfiles entre trombosis arteriales, venosas y murales.

Materiales y métodos: Se incluyeron 14 pacientes con diagnóstico de neoplasias mieloproliferativas Phi negativas (BCR::ABL negativo), trombocitemia esencial o policitemia vera, y eventos trombóticos documentados. Se recopiló una base de datos con pacientes del Servicio de Hematología del HIGA Rossi, La Plata, que fue presentada a la inteligencia artificial (ChatGPT-4) para su análisis. Se recopilaron variables demográficas (edad y sexo), moleculares, hematológicas, clínicas y terapéuticas. La IA procesó los datos.

Resultados: - 79% presentó mutación JAK2 V617F, 7% CALR tipo I, 7% triple driver negativo (JAK2, CALR y MPL negativos) y Phi negativo, y 7% sin mutación identificada.

- 64% tuvo trombosis arterial (ACV, IAM, necrosis digital, Leriche, arteriopatía periférica), 21% venosa (visceral o superficial) y 7% mural.

- Las trombosis venosas abdominales se observaron exclusivamente en pacientes con JAK2 V617F y esplenomegalia.

- El caso CALR+ presentó trombocitosis extrema con trombosis venosa periférica y ausencia de síntomas sistémicos.

- El caso triple driver negativo y Phi negativo tuvo un AIT aislado sin recurrencia.

- Un paciente presentó la trombosis arterial varios años antes del diagnóstico de la NMP Phi negativa.

Conclusiones: La IA aplicada al análisis de casos de NMP Phi negativas con trombosis permite detectar patrones clínico-moleculares relevantes y proponer hipótesis útiles para la práctica clínica. Este análisis se realizó sobre pacientes del Servicio de Hematología del HIGA Rossi, La Plata, lo que demuestra la aplicabilidad de la IA en entornos asistenciales reales.

PA-14 (#22505) - EXPERIENCIA ARGENTINA CON EL USO DE MOMELOTINIB DENTRO DEL RÉGIMEN DE ACCESIBILIDAD POR EXCEPCIÓN A MEDICAMENTOS (RAEM).

SACKMANN, F.; MONTIVERO, A.; BENDEK, G.; FERNANDEZ, I.; FISCHMAN, L.; GUMPEL, C.; KURCHAN, A.; LANARI, E.; VANINA, M.; VARELA, A.; VICENTE, A.; ZARATE, S.; HELLER, P.

FUNDALEU. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: El momelotinib (MMB) es un inhibidor de JAK1, JAK2 y del receptor tipo I de la activina A. A diferencia de otros inhibidores de JAK (JAKi), puede mejorar la anemia. Al no estar disponible para su uso en la práctica clínica en nuestro país, la experiencia con su uso es limitada. **Objetivos:** Evaluar la eficacia y toxicidad (tox) del MMB en los pacientes (pts) con mielofibrosis (MF) que lo recibieron dentro del régimen de accesibilidad por excepción a medicamentos (RAEM) en Argentina.

Materiales y métodos: Se incluyeron retrospectivamente a los pts con MF que iniciaron los trámites del RAEM para MMB. Las variables cualitativas se expresaron con porcentaje y las cuantitativas con mediana (md) y rango. La eficacia se evaluó mediante la reducción de la esplenomegalia, la mejora de la hemoglobina (Hb), dependencia transfusional (DT), presencia e intensidad de síntomas (sint) a 1 y 3 meses (m). La tox se evaluó mediante los eventos adversos (EA) y tasa de discontinuación.

Resultados: Se incluyeron 13 pts. El 69% eran masculinos. La md de edad fue de 58 años (38-80). El diagnóstico (dx) fue MF primaria (61%) y MF post trombocitemia esencial (39%). La variante conductora fue JAK2 (47%), CALR (31%), MPL (7%) y no caracterizada (15%). El 60% de los pts realizaron estudio de variantes adicionales: 1 pt tenía ASXL1, 1 pt ASXL1 y EZH2 y 1 pt U2AF1. Todos los pts habían recibido EPO. El 92% de los pts habían recibido otro JAKi previamente (todos ruxolitinib y 23% fedratinib también) y habían perdido la respuesta (rta). La md de tiempo entre el dx de MF e inicio de MMB fue de 7 años (1-18).

La transición del JAKi previo a MMB fue reducción gradual del primer JAKi en 40%, suspensión súbita 30%, superposición de ambos 20% y otra en 10%. El 17% de los pts empeoraron transitoriamente los sint en el momento del cambio de un JAKi al otro. La dosis inicial de MMB fue 200 mg/d.

Al inicio de MMB, el 85% de los pts tenían esplenomegalia. La esplenomegalia debajo del reborde cos-

tal (DRC) fue de 24 cm (2-31). El 54% de los pts presentaban sint B: leves (L) 50%, moderados (M) 33% y severos (S) 17%; y 69% tenía sint generales: L 50%, M 40% y S 10%. La escala de MPN-SAF fue utilizada en 2 pts, siendo de 45 y 48 puntos respectivamente. La md de Hb fue de 7,6 gr/dl (5,5-10,4); 69% tenían DT y 69% de los pts recibían tto adicional para la anemia. El IPSS/DIPSS fue bajo 0 pts; inter-1, 3 pts (23%); inter-2, 5 pts (38%) y alto, 5 pts (38%).

Al m de tto, 44% de los pts redujo la esplenomegalia, en 44% no se modificó y 11% aumentó. La esplenomegalia DRC fue de 16 cm (9-24). El 41% de los pts tenían sint B (L 62%, M 12%) y 59% sint generales (L 80%, M 10%). El MPN SAF de los 2 pts fue 30 y 45 puntos. La md de Hb fue de 8.2 gr/dl (6.3-11.4), el 62% tenía DT y 54% de los pts recibían tto adicional para la anemia.

A los 3 m de tto, el 50% de los pts redujo la esplenomegalia con respecto al basal, en 33% de los pts no se modificó y en 17% de los pts, aumentó. La esplenomegalia DRC fue de 17.5 cm (11-20). El 50% de los pts tenían sint B (todos L) y 25% sint generales (L60%, M 20%). La md de Hb fue de 7,6 gr/dl (6,3-9,9), 38% de los pts tenían DT y 25% de los pts recibía tto adicional para la anemia.

Con respecto a la tox, 15% de los pts tuvo tox hematológica (plaquetopenia G1, 1pt; G3, 1 pt) y 53% de los pts tox no hematológica (alteración del hepatograma G2, 2 pts; neuropatía G1, 1 pt; gastrointestinal G2, 1 pt; otras G1-2, 3 pts). El 30% de los pts redujo la dosis por EA.

La md de seguimiento fue de 3 m (0-11). El 62% continuaban con MMB en la última visita y 39% lo habían suspendido: 1 pt por tox, 1 por falta de rta, 1 por progresión a fase acelerada, 1 por muerte y 3 por otras causas.

Conclusiones: Dentro de esta cohorte de pts con MF avanzada que recibieron MMB, algunos pts tuvieron reducción de la esplenomegalia, de la sintomatología y/o mejoría de la anemia con una tolerancia aceptable.

PA-15 (#22574) - PROGRESIÓN A MIELOFIBROSIS SECUNDARIA DE NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS CRONICAS CLASICAS BCR::ABL NEGATIVAS

CARDOZO GUTIERREZ, J.; MANDRILE, L.; RUSSO, M.; CASTEL ROCHA, M.; IBÁÑEZ, W.; HUARACHI, J.; ARCE, P.; CAMARGO, M.; MURANO, A.; HIDALGO VILLANUEVA, I.

HIGA Dr Diego Paroissien. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: Las Neoplasias Mieloproliferativas crónicas clásicas BCR- ABL negativas (NMPCC) son un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de la célula madre hematopoyética, caracterizadas por aumento de la proliferación eritroide, mieloide y megacariocítica que provoca un aumento de células maduras en sangre periférica (SP). Comprenden a la Policitemia Vera (PV), Trombocitemia Esencial (TE), Mielofibrosis Primaria (MFP), Leucemia Eosinofílica Crónica (LEC), Leucemia Neutrofílica Crónica (LNC) y las Neoplasias Mieloproliferativas (NMP) no clasificables. La clasificación actual más aceptada es la de la Organización Mundial de la Salud (WHO) con revisión en 2022, basada en criterios clínicos, histológicos y moleculares. La mielofibrosis (MF) incluye la mielofibrosis primaria (PMF), la mielofibrosis posterior a la policitemia vera (PPV-MF) y la mielofibrosis posterior a la trombocitemia esencial (PET-MF), con una incidencia de 1,46 por 100.000 casos al año. En cuanto a la mielofibrosis secundaria (MFS) se manejan los siguientes criterios diagnósticos según el International Working Group-Myeloproliferative Neoplasms Research and Treatment (IWG-MRT): documentación de diagnóstico previo de PV o TE, fibrosis en médula ósea grado 2-3, anemia (disminución del valor Hb ≥ 2 g/dL) o en PV sostenida ausencia de requerimiento de flebotomía en ausencia de tratamiento cito reductor, leucoeritroblastosis, esplenomegalia en aumento ≥ 5 cm o aparición de nueva esplenomegalia palpable, síntomas constitucionales (pérdida de peso $>10\%$ en 6 meses, sudoración nocturna, o fiebre no explicada ($>37,5$ °C), aumento de LDH (post TE).

Objetivos: El objetivo principal del presente trabajo es determinar la incidencia de la progresión a mielofibrosis de los pacientes primeramente diagnosticados con TE y PV, así como también determinar las variables clínicas, de laboratorio e histopatológicas relacionadas con la progresión.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio analítico longitudinal retrospectivo de cohorte que incluyó a 60 pacientes con diagnósticos de Policitemia Vera y Trombocitemia esencial. El análisis estadístico incluyó Modelo de Poisson para tasa de incidencia.

Resultados: De la cohorte de estudio el 53.33% (n=32) tenían como diagnostico Trombocitemia Esencial y el 46.67% (n=28) Policitemia Vera. Al analizar las características de la población se observó que la mediana de edad fue de 72 años (rango intercuartílico 34-87), el sexo masculino representa el 53.33% (n=32) y el femenino el 46.67% (n=28). La Hipertensión arterial es la patología predominante en el 43.33% de la cohorte (n=26). En cuanto a las características moleculares el 70% (n=42) presentaban la mutación JAK2 V617F mutada, de estos el 92.86% (n=26) correspondían al grupo con diagnóstico de Policitemia Vera; la mutación CALR fue positiva en el 11.67% (n=7) de los cuales 6 pacientes tenían como diagnóstico Trombocitemia Esencial. Al momento del diagnóstico el 91,67% (n=55) presentaron cariotipo normal. En cuando al grado de fibrosis en medula, el 81.67% (n=49) presentaban G0 y G1 se presento en 11 pacientes (18.33%). De nuestra cohorte el 13.33% (n=8), progresó a MFS, de estos el 75% tenían como diagnostico previo TE y el 25% PV. De estos, el 100% desarrolló síntomas B y presentaban leucoeritroblastosis. Un paciente de nuestra cohorte en progresión presentó un evento tromboembólico después del diagnóstico.

La mediana de progresión desde el diagnóstico de TE a MFS-PTE fue de 86.7 meses (IC 95% 38.5-123.0). La mediana de progresión para ambas patologías 84.5 meses (IC95% 54.0-102.0).

Conclusiones: Es importante realizar el diagnóstico temprano de la progresión de las NMPCC a MFS para mejorar la sobrevida y calidad de vida de estos pacientes.

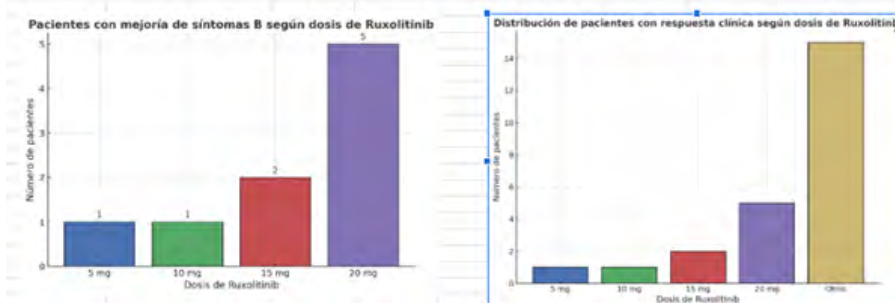
PA-16 (#22590) - MIELOFIBROSIS: EXPERIENCIA CON RUXOLITINIB EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE BUENOS AIRES.

BARRALE, I.; DUQUE VÉLEZ, A.; BARRIOS CHARRIS, F.; SPERONI, A.; ROJAD, F.; YAÑEZ CHENAUT, C.
Hospital de Clínicas. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: La Mielofibrosis (MF) configura la Neoplasia Mieloproliferativa Crónica Filadelfia negativa Clásica más agresiva, con sobrevidas globales según las series entre 2 a 11 años, en función de factores pronósticos definidos. La activación de la vía JAK-STAT es una característica central de la patología, presente en un 50% de los pacientes. Aun en aquellos con estado wild type, se postula que mecanismos indirectos condicionan la activación de la vía constituyendo la base racional del uso de inhibidores de JAK (JAKis). Los JAKis disponibles actualmente son moléculas pequeñas, competidoras de ATP, con disponibilidad oral y diferentes potencias y selectividad hacia JAK y otras quinasas. Si bien son efectivos para controlar la mieloproliferación y suprimir el estado proinflamatorio característico responsable de los síntomas constitucionales, ninguna de las moléculas disponibles ha demostrado diferencias en la sobrevida global de los pacientes. La aprobación de Ruxolitinib configuró un hito en la terapia de MF; aunque cuenta con una larga experiencia internacional, el acceso a este continúa siendo dificultoso en nuestro país, como así también la adecuación de las dosis terapéuticas y el manejo de los adversos. En el estudio CONFORT I que valió la aprobación de este, empleó como dosis objetivo 20 mg dos veces al día. Experiencias de la vida real demuestran que solo una minoría de pacientes tolera dicha dosis, siendo la toxicidad hematológica a expensas de plaquetopenia y anemia las principales causas de adecuación del esquema. El estudio REALISE, de fase II, demostró que una estrategia más conservadora, con dosis de 10 mg cada 12 horas permitía alcanzar la reducción esplénica y el control de síntomas B en un 70% de los pacientes evaluados. **Objetivos:** El objetivo del siguiente trabajo es describir la experiencia institucional en pacientes con diagnóstico de mielofibrosis en tratamiento con Ruxolitinib en función de la dosis empleada, la reducción esplénica y el control de los síntomas constitucionales. **Materiales y**

métodos: Estudio observacional, descriptivo de cohorte transversal. Pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico de MFP y MFS en el periodo 2024-2025 que reciben seguimiento hematológico en un hospital universitario de la ciudad de Buenos Aires. **Resultados:** Se llevó a cabo un relevamiento de 24 pacientes con diagnóstico de mielofibrosis en el periodo del 2024-2025. Al momento de la evaluación, el 90.5 % presentó indicación de tratamiento a expensas de síntomas B o esplenomegalia sintomática. Solo el 34% (9 pacientes) tuvieron acceso a ruxolitinib. La distribución de dosis al inicio de la terapia: 45.5% de los pacientes 20 mg cada 12 horas. y el 54,5% iniciaron con una dosis inferior, siendo la plaquetopenia grado III el principal factor para el ajuste de la dosis. A los 6 meses solo el 33.3% de los pacientes mantuvieron la dosis de 20 mg y el 66.7% realizó tratamiento con dosis ajustada, representando el 33.3% a dosis de 15 mg. En la evaluación a 12 meses 33.3% mantuvo dosis de 20 mg/12 horas, 33.3% 15 mg/12 horas, 11% requirió 10 mg y 5 mg cada 12 horas, respectivamente. Por plaquetopenia severa se tuvo que discontinuar el tratamiento con ruxolitinib en 2 pacientes. La evaluación de sintomatología B mediante score Myelofibrosis Symptom Assessment Form (MFSAF), el 100% de los pacientes en tratamiento con IJK experimentó mejoría sintomatológica Independiente de la dosis empleada. En la evaluación de la respuesta esplénica, valorada mediante ecografía; 6 pacientes presentaron reducción significativa del tamaño esplénico. **Conclusiones:** El empleo de Inhibidores de JAK continúa siendo una estrategia de elección para el tratamiento de la mielofibrosis, a pesar del acceso dificultoso en el medio público. La toxicidad hematológica principalmente la plaquetopenia continúa siendo una limitante en el uso de la molécula, La posibilidad de usar dosis menores para conseguir respuesta clínica, como fue evidenciada en el presente reporte, queda abierta a futuras investigaciones.



PA-17 (#22806) - MIELOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS PH NEGATIVOS CON TROMBOCITOSIS. INCIDENCIA DE VON WILLEBRAND ADQUIRIDO, SANGRADO MAYOR Y TROMBOSIS. ANÁLISIS DE UN CENTRO.

CARRICONDO, E.; ROSA, C.; CACERES, O.

Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: Las neoplasias mieloproliferativas crónicas (NMPC) se caracterizan por presentar elevación de los recuentos celulares en sangre periférica siendo las principales complicaciones el aumento de la tasa de trombosis y/o sangrados. Conocer la incidencia de Von Willebrand adquirido su relación con el recuento plaquetario y el riesgo de sangrado es fundamental para el correcto manejo de estos pacientes.

Objetivos: Descripción de una población de pacientes con NMPC Ph negativas con trombocitosis. Incidencia de Von Willebrand adquirido, sangrados y trombosis; y su relación con el recuento plaquetario, el Cofactor de Ristocetina y el APTT. **Materiales y métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo de Historias clínicas electrónicas de una cohorte de pacientes con NMPC Ph negativas con trombocitosis de un solo centro según los siguientes criterios: Criterios de inclusión: -TE confirmada. -Otras neoplasias mieloproliferativas crónicas Ph negativas (PV, MF establecida o prefibrotica) con un recuento plaquetario mayor a 600mil plaquetas/mm³. -Historias clínicas completas con datos necesarios para el estudio. Criterios de exclusión: -Antecedentes de Von willebrand congénito u otra diátesis hemorrágica hereditaria. El análisis estadístico se realizó con test exacto de Fisher para variables dicotómicas, y ANOVA, test t de Student o test U de Mann-Whitney según correspondiera para variables continuas.

Resultados: Se analizaron 49 Historias Clínicas, de los cuales 40 cumplían los criterios de selección. De la población total (n:40): Trombocitemia esencial (TE): n28 Policitemia Vera (PV): n8 Mielofibrosis (MF) n4. La edad mediana de la población total: 53 años. Siendo los pacientes con MF (71.5 años) más añosos comparado con TE y PV 51 años y 52 años respectivamente (p 0.02). 4 pacientes presentaron sangrado mayor y/o clínicamente significativo (10%); 9 pacientes (22%) presentaron trombosis (3 ETV y 6 Arteriales). La mediana de recuento plaquetario en la población general del estudio fue

de 826mil/mm³, Cofactor de Ristocetina 33%, VWAg106%, Factor VIII 93%, APTT 34segundos.

De los 40 pacientes incluidos, 29 realizaron estudios de VWAg, VWCoR y FVIII; de éstos, 23 pacientes tenían valores alterados consistentes con Síndrome de Von Willebrand adquirido (SVWA): VWCoR <30% (n:14) y VWCoR >30% pero VWCoR/VWAg <0,7 (n:9). Si se relaciona el valor de severidad de VW/CoR con el recuento plaquetario, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre aquellos que tenían CoR <30% (Md de plts: 1070000/mm³) vs CoR >30% (Md de plts 807000). El recuento plaquetario fue significativamente mayor en pacientes con sangrado (1,29 millones/mm³) que en los que no sangraron (874.000/mm³; p=0,02). Se observó una tendencia no significativa a menor CoR en pacientes con sangrado (26% vs 40%; p=0,06). Los pacientes con trombosis tuvieron menor recuento plaquetario que aquellos sin eventos (601.000 vs 895.000/mm³; p<0,05). No se halló correlación entre APTT, recuento plaquetario o severidad del SVWA.

Conclusiones: En esta cohorte de NMPC Ph negativas con trombocitosis, el SVWA fue frecuente (79%), pero no se correlacionó directamente con el sangrado, probablemente debido al bajo número de pacientes y a la alta proporción de SVWA detectada, lo que sugiere un sesgo en la selección de quienes fueron estudiados. El sangrado clínicamente significativo se asoció con recuentos plaquetarios >1.000.000/mm³, mientras que la trombosis ocurrió en pacientes con recuentos marcadamente más bajos. Estos hallazgos son consistentes con la literatura, que no considera la trombocitosis extrema como un factor de riesgo trombótico. Nuestros resultados resaltan la importancia de monitorizar el recuento plaquetario como principal predictor de sangrado, con implicancias en la estratificación de riesgo y en las decisiones terapéuticas; asimismo, subrayan que la evaluación del Von Willebrand no debería limitarse únicamente a los pacientes con trombocitosis extrema.

PA-19 (#22664) - MONITOREO DE LA ACTIVIDAD DE L-ASPARAGINASA EN PACIENTES ADULTOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO.

BURGOS, S.; NAVICKAS, A.; MARCONE, I.; OTTOBRE SABORIDO, M.; SALERNO, Y.; MARTÍ, A.; ROMERO, A.; SARDU, L.; DIAZ, E.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La implementación de protocolos inspirados en regímenes pediátricos ha permitido alcanzar tasas de sobrevida libre de eventos cercanas al 70% en pacientes adultos con Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA). El uso de L-Asparaginasa (L-ASA) es esencial en la fase de inducción, pero los eventos adversos (EA) asociados en adultos requiere un manejo adecuado de los mismos.

A diferencia de lo observado en la población pediátrica, en adultos la hepato-toxicidad es el EA más frecuente, con una incidencia entre el 35% y el 60%. En contraste, las reacciones de hipersensibilidad son menos frecuentes. Otros EA relevantes incluyen pancreatitis, trombosis y alteraciones metabólicas, como la hipertrigliceridemia.

Para el manejo de los EA se recomienda el monitoreo de la actividad de L-Asparaginasa (AA). Su mayor utilidad radica en la detección de la inactivación silente (IS), que se define como el hallazgo de inactivación bioquímica sin manifestación clínica. Diferencia también reacciones asociadas a la infusión, donde no se ve afectada la actividad enzimática. La IS es indicación para cambiar de L-ASA Pegilada (PEG-ASP) a Erwinia Chrysanthemi (ERW). A la fecha no hay datos publicados en Argentina sobre monitoreo de L-ASA en adultos con LLA.

Objetivos: Describir la primera experiencia del monitoreo del tratamiento con L-ASA de población adulta con LLA como herramienta para el manejo terapéutico en un Hospital de alta complejidad.

Materiales y métodos: Análisis observacional, retrospectivo unicéntrico en el que se incluyeron 9 pacientes: 8 con diagnóstico de LLA B phi negativo Y 1 con diagnóstico de LLA T, entre febrero 2024 y febrero 2025. El protocolo aplicado fue GATLA2020. 7 pacientes fueron clasificados con riesgo alto.

Se realizó la medida de AA en suero de pacientes con mediana de edad: 29 años (17; 52), en los días +7 y +14 post administración de PEG-ASP a dosis

de 2000 U/m² según protocolo durante la fase 1.1 de la inducción en 8 pacientes y en el bloque 2 de intensificación en 1 caso. Las muestras fueron derivadas para la medición de AA por método colorimétrico (Lanvers y col). Se definió como inactivación a una AA < 100 U/L.

Resultados: Se realizaron 16 mediciones. La mediana de actividad al día +7 fue de 572 U/L (262; 847) y al día +14 de 180 U/L (20; 472).

De los pacientes analizados en un caso se detectó IS, pero al realizar mediciones posteriores según protocolo, se desestimó el diagnóstico.

En un caso la segunda dosis de PEG-ASP tuvo que ser postergada por hepato-toxicidad grado III. Posterior a la normalización de la bilirrubina y mejoría del hepatograma recibió la dosis faltante (no se realizó monitoreo de actividad).

El porcentaje de mediciones realizadas por paciente resultó entre 16.6% y 40%. La mediana de mediciones fue del 20 %.

Conclusiones: Aunque la IS es infrecuente en adultos, es importante la detección de estos casos para rotar a la formulación ERW y mejorar el tratamiento. Se debe repetir con nueva muestra cualquier resultado <100 U/L, para disminuir la probabilidad de errores en la fase preanalítica. El siguiente objetivo es ampliar las medidas de AA a todas las fases de tratamiento.

En adultos, el monitoreo de AA podría tener implicancias distintas a las extrapoladas de la población pediátrica. Según diversos consensos, en pacientes que presentan toxicidad > grado 2, la dosis de PEG-ASP podría ajustarse, mientras se disponga de esta determinación como apoyo. Se requieren más estudios para realizar una recomendación sobre el ajuste de dosis de L-ASA por toxicidad en LLA de adultos. Se destaca la importancia del trabajo multidisciplinario para mejorar el pronóstico y la sobrevida de adultos con LLA.

PA-20 (#22769) - ROL DEL INMUNOFENOTIPO POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN LA PREDICCIÓN DEL REORDENAMIENTO DEL GEN BCR::ABL1 EN LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DE CÉLULAS B EN ADULTOS (LLA B)

NAVICKAS, A.; SALERNO, Y.; BURGOS, S.; ISSOURIBEHRE, D.; SARDU, L.; PATIÑO, R.; CRUSET, S.; SORIA, M.; ROMERO, A.; MARTÍ, A.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: El reordenamiento genético BCR::ABL1 en leucemias linfoblásticas agudas B (LLA B) representa un subtipo clínico y biológico de particular importancia por su impacto en el pronóstico y la respuesta terapéutica. La identificación temprana de esta anomalía mediante análisis molecular es esencial, pero el inmunofenotipo puede ofrecer una herramienta predictiva valiosa en etapas iniciales. Varios estudios demuestran que la expresión de marcadores inmunofenotípicos como CD13, CD10, CD34 y CD38 están significativamente asociados con la presencia del reordenamiento BCR::ABL1, constituyendo un perfil fenotípico característico que permite predecir la alteración con alta sensibilidad.

Objetivos: Este trabajo tiene como objetivo determinar si los patrones de expresión de antígenos asociados con el reordenamiento del gen BCR::ABL1 descritos en la literatura al diagnóstico, están presentes en nuestra cohorte de pacientes con LLA B BCR::ABL + y evaluar el potencial de estos marcadores como una herramienta de detección primaria para guiar la caracterización genética posterior.

Materiales y métodos: Se realizó un análisis observacional descriptivo retrospectivo de 10 pacientes con diagnóstico confirmado por biología molecular (RT PCR cualitativa variantes p190 y p210) de LLA B BCR::ABL positivo entre mayo de 2023 y agosto de 2025. Se analizaron los datos obtenidos de muestras de médula ósea al diagnóstico mediante citometría de flujo multiparamétrica (CFM) (FACSCanto™ II y FACSLytic™ BD, utilizando paneles EuroFlow y software Infinicyt™), en un hospital público de la provincia de Buenos Aires. Se revisaron los resultados del inmunofenotipo obtenidos por CFM en las muestras de médula ósea al diagnóstico, haciendo hincapié en la expresión de los siguientes marcadores: CD10, CD13, CD38 y CD34, asociados a LLA B BCR::ABL1 + según la bibliografía. El estudio se basó en el análisis de la intensidad (positivo fuerte, positivo, positivo débil y negativo) y el patrón de expresión del antígeno (homogéneo

vs. heterogéneo) para cada marcador inmunofenotípico. El fenotipo descrito que se asocia a BCR-ABL es la expresión positiva fuerte homogénea o heterogénea de CD10 (+++ o -/+++ y positivo fuerte homogéneo para CD34 (+++), pero negativa o positivo débil y heterogénea (-/+) de CD38, junto con una positividad aberrante para CD13 (+).

Resultados: Se realizó un análisis observacional descriptivo retrospectivo de 10 pacientes con diagnóstico confirmado por biología molecular (RT PCR cualitativa variantes p190 y p210) de LLA B BCR::ABL positivo entre mayo de 2023 y agosto de 2025. Se analizaron los datos obtenidos de muestras de médula ósea al diagnóstico mediante citometría de flujo multiparamétrica (CFM) (FACSCanto™ II y FACSLytic™ BD, utilizando paneles EuroFlow y software Infinicyt™), en un hospital público de la provincia de Buenos Aires. Se revisaron los resultados del inmunofenotipo obtenidos por CFM en las muestras de médula ósea al diagnóstico, haciendo hincapié en la expresión de los siguientes marcadores: CD10, CD13, CD38 y CD34, asociados a LLA B BCR::ABL1 + según la bibliografía. El estudio se basó en el análisis de la intensidad (positivo fuerte, positivo, positivo débil y negativo) y el patrón de expresión del antígeno (homogéneo vs. heterogéneo) para cada marcador inmunofenotípico. El fenotipo descrito que se asocia a BCR-ABL es la expresión positiva fuerte homogénea o heterogénea de CD10 (+++ o -/+++ y positivo fuerte homogéneo para CD34 (+++), pero negativa o positivo débil y heterogénea (-/+) de CD38, junto con una positividad aberrante para CD13 (+).

Conclusiones: Reconociendo las limitaciones del tamaño de nuestra cohorte, las tendencias observadas en la expresión de marcadores inmunofenotípicos, respalda su integración en el algoritmo diagnóstico de la LLA-B para facilitar la detección temprana del reordenamiento de BCR::ABL1 y orientar las decisiones terapéuticas específicas.

ID	Variante BCR ABL	Intensidad CD10	Patrón CD10	Intensidad CD13	patrón CD13	Intensidad CD38	Patrón CD38	Intensidad CD34	Patrón CD34
1	p190	+++	homogéneo	neg	---	+	heterogéneo	++	heterogéneo
2	p190	+++	homogéneo	neg	---	+	heterogéneo	++	heterogéneo
3	p190	+++	homogéneo	neg	---	+	heterogéneo	++	heterogéneo
4	p190	+	heterogéneo	+	heterogéneo	++	homogéneo	++	homogéneo
5	p210	+++	homogéneo	neg	---	++	homogéneo	++	homogéneo
6	p190	+++	homogéneo	N/R	---	+	heterogéneo	++	homogéneo
7	p190	+++	homogéneo	+	heterogéneo	+	homogéneo	++	homogéneo
8	p190	+++	homogéneo	+	homogéneo	+	homogéneo	++	homogéneo
9	p190	+++	homogéneo	+++	homogéneo	neg	---	++	heterogéneo
10	p190	++	heterogéneo	+	heterogéneo	+	heterogéneo	++	homogéneo

PA-21 (#22799) - LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA B PH POSITIVA, CON COMPROMISO EXTRAMEDULAR. INCIDENCIA Y EVOLUCION.

ROSS, J.; DANTUONI, J.; MARQUEZ VALDIVIA, N.; CORTEZ VELASQUEZ, J.; REINA NOBOA, J.; TELLAS, M.; TITO QUISPE, L.; NESELIS, M.; PELOSO, V.; RIVERA, M.; PENALBA, R.; MAZZEO, M.; REY, I.

Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La presencia de la translocación entre los cromosomas 9 y 22 en la leucemia linfoblástica B (LLA-B) representa la anomalía citogenética más frecuente en adultos, dando lugar a la formación de la oncoproteína BCR::ABL con actividad constitutiva de tirosina quinasa (TK) involucrada en la leucemogénesis. Su efecto adverso impacta negativamente en las tasas y duración de las remisiones completas, siendo, además, un predictor de compromiso a nivel del sistema nervioso central (SNC). La afectación extramedular en LLA-B presenta una incidencia de 5-11% al diagnóstico, y del 4-15 % en recaídas. Realizamos un estudio retrospectivo en pacientes adultos y AYA con LLA-B- Ph+ para evidenciar incidencia y su evolución, particularmente en quienes presentaron compromiso extramedular. **Objetivos:** Objetivo primario: determinar las características poblacionales; la incidencia del compromiso extramedular. Analizar la respuesta a la primera línea de tratamiento, la sobrevida libre de progresión (SLP) y sobrevida global (SG). Objetivo secundario: Evaluar el impacto del compromiso extramedular en SLP y SG. **Materiales y métodos:** Se presenta un estudio retrospectivo, descriptivo, analítico de cohorte incluyendo pacientes con diagnóstico de LLA-B Ph+ entre diciembre de 2012 a diciembre de 2023, en un hospital público de CABA aplicando los esquemas Hyper-CVAD o tipo BMF (Berlín-Frankfurt-Münster) como el del grupo GATLA en primera línea. El compromiso extramedular fue evaluado al diagnóstico y/o en recaídas. Entre los criterios de inclusión destacan la positividad de la alteración genética Ph+ y la edad comprendida entre 16 a 60 años. Para el análisis de grupo se utiliza el test de Chi Cuadrado para variables categóricas y el T test o test de Fisher para comparar variables continuas. En el análisis de SG y SLP se realizan curvas de Kaplan Meier y la comparación de curvas mediante el test Log-Rank. El análisis estadístico se realizó con el software R studio. **Resultados:** De una base de datos de 61 pacientes con LLA-B se incluyeron 15 pacientes que cumplían los criterios establecidos. En la tabla 1 se describen las características relevantes de la población y estratificada por compromiso del SNC. Nueve pacientes presentaron afectación extramedular, 8 (53.3%) al diagnóstico y 1 (37.5%) de los pacientes recaídos. En todos los casos, la afectación extramedular se localizó en el SNC. En la tabla 2 se describen las respuestas al tratamiento. En cuanto a la SLP, la mediana estimada del tiempo a la recaída fue de 29.2 meses. La SG de los pacientes fue aproximadamente del 90% a los 12 meses y del 70% a los 24 meses. No se encontró diferencia en SLP ni en SG entre el grupo con compromiso del SNC en comparación con aquellos sin compromiso. **Conclusiones:** Se analizó una cohorte de pacientes con diagnóstico de LLA-B Ph+ en un hospital público que se caracteriza por ser un centro de derivación especializado en leucemias agudas. De los resultados reportados resulta de interés resaltar la baja

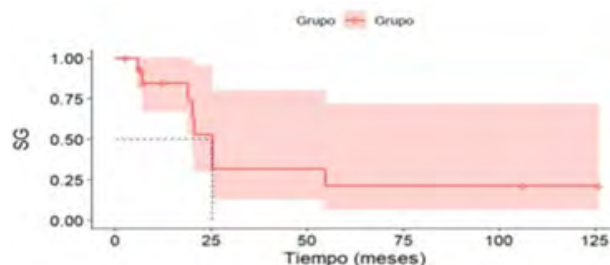
incidencia de LLA- B Ph+ en nuestra población durante el periodo observado. Sin embargo, es importante destacar que en este estudio incluimos pacientes menores de 60 años, siendo de mayor prevalencia en edades avanzadas. A pesar de que los pacientes con LLA-B Ph+ con el uso de ITK presentan mejor evolución, la posibilidad de compromiso extramedular sigue influyendo en su respuesta y evolución. Las tasas de RC y la SG alcanzada por nuestra población fueron similares a la reportada en la literatura. El único compromiso extramedular presentado fue en SNC siendo también el más frecuente según lo expuesto en la bibliografía. Además el número reducido de pacientes incluidos no permitió observar diferencias significativas, con menor SLP y SG para el grupo con compromiso extramedular, aunque las curvas parecerían separarse en SLP. Resultan de interés los resultado que presentamos ya que existen pocos reportes nacionales e internacionales de este grupo seleccionado de pacientes LLA B Ph + con manifestaciones extramedulares.

Tabla 1. Características de la población

Variable	Población total	Estratificación según compromiso SNC		
		NO	SI	Valor p
N	15	7	8	
Género = masculino (%)	9 (60)	3 (42.9)	6 (75.0)	0.460
Edad (mediana [IQR])	36 [25.50,45.00]	31 [25.50,42.00]	38.50 [30.25,47.00]	0.643
AYA (15-39 años) (%)	9 (60.0)	4 (57.1)	5 (62.5)	1.000
Adultos (40-60 años) (%)	6 (40.0)	3 (42.9)	3 (37.5)	1.000
GB > 30.000/mm3 = SI (%)	6 (40.0)	4 (57.1)	2 (25.0)	0.460
CD20+ n (%)	10 (66.7)	5 (71.4)	5 (62.5)	1
CTG n (%)	4 (26.7)	3 (42.9)	1 (12.5)	0.543
Normal Complejo t(9:22)	2 (13.3)	1 (14.9)	1 (12.5)	
Monosomía 16;	7 (46.7)	3 (42.9)	4 (50.0)	
adicional 12	1 (6.7)	0 (0.0)	1 (12.5)	
Sin desarrollo	1 (6.7)	0 (0.0)	1 (12.5)	
Transcripto	11(73.3)	5 (71)	6 (75)	0.5
BCR- ABL p190 p210 ambos	3 (20)	1 (14.3)	2 (25)	
	1 (6.7)	1 (14.3)	0	

Tabla 2. Características de la población

Variable	Población general	Compromiso del SNC al diagnóstico	
		NO	SI
N	15	7	8
Trasplantados (%)	8 (53.3)	4 (57.14)	4 (50)
Recaídos (%)	10 (66.7)	6 (85.7)	4 (50.0)
NO SI	4 (26.7)	1 (14.3)	3 (37.5)
Refractarios	1 (6.7)	0 (0.0)	1 (12.5)
EMR negativa (%)	13 (86.6)	7 (100%)	6 (75)
Mortalidad (%)	8 (53.3)	4 (57.14)	4 (50)



PA-22 (#22555) - LLA "LMC-LIKE": DIAGNOSTICO DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA CON COMPROMISO MULTILINAJE

LANG, C.; ENCINA, T.; GAITE, A.; CRANCO, S.; RIOS SANT, F.; RAMÍREZ, R.; COLUCCI, M.; BURGOS, R.; LOPEZ ARES, L.; RIOS PART, M.; GEORGE, M.; GIARINI, P.; CABALLERO, E.; CAFERRI, H.; KOWALYSZYN, R.; SALINAS, C.; SANCHEZ, M.; MIRANDA ZANETTI, J.; BENDER, A.; IOMMI, M.; TORREGUITART, F.; POMBO, P.; AGRIELLO, E.

Laboratorio LEB. Bahía Blanca, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La leucemia linfoblástica aguda (LLA) con BCR::ABL1 (Ph+) conforma una entidad dentro de las LLA, pudiendo presentar compromiso del linaje linfóide únicamente, o compromiso multilíneal cuando afecta también a la población de células mieloides. Las LLA Ph+ con compromiso multilíneal presentan características similares a la fase blástica linfóide de la LMC (sin evidencia de fase crónica previa), con prevalencia del transcrito p210 y blastos fenotípicamente indistinguibles. La recomendación actual de las guías internacionales para su identificación es la separación de las dos poblaciones: a) blastos linfoides y b) células mieloides; sobre cada una de las cuales evaluar luego la presencia del rearrreglo BCR::ABL1 por Hibridación Fluorescente in Situ (FISH). Las LLA Ph+ con compromiso multilíneal podrían tener un comportamiento biológico y un pronóstico diferente de otras LLA Ph+, con implicancias en las estrategias terapéuticas.

Objetivos: 1) Identificar pacientes con LLA Ph+ con compromiso multilíneal; 2) Evaluar características clínicas y evolución de los pacientes.

Materiales y métodos: Se estudiaron pacientes adultos y pediátricos con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda de acuerdo al inmunofenotipo por Citometría de Flujo Multiparamétrica (CFM) con panel a 8 colores según EuroFlow. Para la separación de las poblaciones de blastos linfoides y granulocitos se utilizó un citómetro FACS Aria (BD). Además se realizó el estudio citogenético con bandeo G, y la confirmación del rearrreglo BCR::ABL1 por FISH o RT-PCR (BIOMED-1), con identificación del transcrito (p190 y p210). El seguimiento de la ERM se realizó por CFM y RT-qPCR según protocolo Europa contra el cáncer.

Resultados: Se estudiaron 57 pacientes, 65% de sexo masculino, 4 pediátricos (6, 7, 7 y 12 años) y 53 adultos con un promedio de edad de 49 años (rango 21-76 años). De acuerdo al inmunofenotipo todos los pacientes fueron diagnosticados como LLA B, excepto uno con leucemia linfoblástica indiferenciada.

Se confirmó la presencia de BCR::ABL1 por FISH en todos los pacientes, y se identificó el transcrito en 44: 13 (29%) presentaban la isoforma p210, y 31 (71%) la isoforma p190. Uno de los 4 pacientes pediátricos resultó p210, mientras que los adultos fueron 13 p210 y 27 p190. En 6/13 pacientes con p210 se evaluó BCR::ABL1 por FISH en granulocitos separados, siendo positivo en 100% de los casos. Se obtuvo el cariotipo en 26 pacientes: 9 con t(9;22) aislada; 3 con t(9;22) y -7; 3 hiperdiploides; 2 con doble ph; 4 con cariotipo complejo; 1 ph variante; 3 mostraron otras alteraciones y 1 cariotipo normal. De los datos colectados (n=29), todos recibieron tratamiento con inhibidores de tirosinquinasa (ITK): 17% imatinib, y 83% dasatinib; 4 pacientes cambiaron una o dos veces de ITK por efectos adversos (2) o falla (2, sin mutación T315I). Se realizó la evaluación de respuesta molecular a los 3 meses en 20 pacientes, 14 (70%) lograron la RMC (BCR::ABL1 <0.1%); 5 de los 6 pacientes que no lograron alcanzar RMC son p210, 3 de ellos con compromiso multilíneal confirmado. De los pacientes con p190, 6/15 pacientes fueron trasplantados (85% vivos, sin ITK), y de los pacientes con p210 se trasplantaron 3 de 8 pacientes reportados (2 vivos sin ITK) y 5 no trasplantados siguen vivos con ITK de mantenimiento.

Conclusiones: La LLA con rearrreglo BCR::ABL1 y compromiso multilíneal ha sido establecida como entidad en los últimos años. Previamente no era identificada como tal, y por ello tampoco está clara su frecuencia en nuestra población. La estrategia propuesta para identificar pacientes con LLA LMC-like es realizar el estudio de FISH para BCR::ABL1 a todos los pacientes con LLA B, y repetir el estudio de FISH para BCR::ABL1 sobre la población mieloide separada por sorting en los casos con transcrito p210. Los casos con rearrreglo BCR::ABL1 positivo en ambos corresponderían a LLA Ph+ con compromiso multilíneal, pudiéndose determinar mejor la frecuencia, y evaluar la respuesta al tratamiento y la evolución de este grupo de pacientes.

PA-23 (#22470) - EXPERIENCIA Y RESULTADOS DEL TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE ALTA COMPLEJIDAD: SERIE DE CASOS (2023-2024)

PATÍÑO, R.; MARTÍ, A.; CRUSET, S.; NAVICKAS, A.; SARDU, L.; DALMARONI, M.; ARMOA, C.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) es un tratamiento fundamental para enfermedades oncohematológicas entre otras. En los hospitales públicos de la Provincia de Buenos Aires (PBA), el procedimiento enfrenta desafíos por la alta demanda, la complejidad logística y la necesidad de optimizar recursos.

Objetivos: Este estudio describe la experiencia y resultados de la Unidad de Trasplante de Médula Ósea (UTMO) de un Hospital Público de Alta Complejidad durante 2023-2024.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo que incluyó pacientes adultos (internos y derivados de otras instituciones) sometidos a TPH entre 01/01/2023 y 31/12/2024.

Los datos se obtuvieron de registros clínicos electrónicos, evaluando variables demográficas, cantidad y tipo de TPH, tiempos de espera y ocupación de camas.

La ocupación se calculó mediante la razón entre días-cama ocupados y disponibles, considerando una estancia promedio de 30 días.

Los resultados se presentan con estadística descriptiva y análisis comparativo anual.

Resultados: Se realizaron 139 trasplantes, 31 (22.3%) corresponden a casos de nuestro hospital y 108 (77.7%) derivados de otras instituciones.

Según la procedencia: 74 pacientes (53.2%) eran de la PBA, 20 (14.4%) de CABA, 12 (8.6%) de Tucumán, 10 (7.2%) de Entre Ríos y 6 (4.3%) de Río Negro. El 67.6% de los pacientes derivados provenían de fuera del área metropolitana (PBA + CABA).

En el 2023 se realizaron 39 (62%) trasplantes autólogos y 24 (38%) alogénicos (12 haploidénticos, 11 alogénicos relacionados y 2 alogénicos no relacionados) y en el 2024 se realizaron 47 (63%) trasplantes autólogos y 28 (37%) alogénicos (12 haploidénticos, 13 alogénicos relacionados y 3 alogénicos no relacionados). En 2024 se trasplantó 19% más que en 2023 con más trasplantes alogénicos y mayor uso de

donantes haploidénticos.

En tiempos de espera, para consulta inicial: 42 días (2023) vs 37 días (2024) y para el TCPH 100 días (2023) vs 121 días (2024). La implementación de mejoras, como la telemedicina y la ampliación de recursos humanos, permitió reducir tiempos de espera para la primera consulta. El aumento en la demora para el TCPH 2024 refleja la complejidad de gestionar pacientes en contexto de alta demanda y limitaciones estructurales, donde factores como las recaídas impactan en la programación inicial.

En cuanto a la ocupación de camas (nuestra UTMO cuenta con 6 habitaciones disponibles) en el 2023 la ocupación promedio fue del 87.67% (5.26 de las 6 camas estuvieron ocupadas diariamente), mientras que en el 2024 fue del 100 % (las 6 camas estuvieron ocupadas diariamente) con una producción por cama/año de 10,6 durante el 2023 y 12,5 durante el 2024.

Conclusiones: El TPH en el sistema público de salud demuestra ser una estrategia terapéutica viable a pesar de los desafíos logísticos y de recursos.

Esta revisión evidencia la capacidad operativa de la unidad, con 139 procedimientos realizados en dos años, destacando su rol como centro de referencia para la región metropolitana y para otras provincias. La mayor ocupación de camas 2024 y aumento en tiempos de espera podría representar la necesidad de ampliar el número de camas, habilitar espacios adicionales para trasplantes, o fortalecer centros periféricos para disminuir la necesidad de derivación. Estos hallazgos subrayan la necesidad de optimizar procesos, fortalecer redes de derivación y asegurar recursos sostenibles para mejorar la accesibilidad y eficiencia del TPH en el ámbito público.

Nuestra experiencia podría aportar un modelo valioso para la planificación de servicios similares, resaltando tanto los avances logrados como los obstáculos pendientes en la atención de patologías hematológicas complejas.

PA-24 (#22526) - SÍNDROME DE LIBERACIÓN DE CITOQUINAS EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS: EVALUACIÓN DEL INJERTO MEDULAR Y QUIMERISMO A LOS 90 DÍAS

TOLEDO MONACA, S.; SANTOYA ESPINOSA, L.; NOVA, J.; FONTALVO ESPITIA, D.; ANGEL ROMERO, I.; SORRENTINO, M.; RAPAN, M.; PELAYES TORTOSA, S.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El trasplante haploidéntico de progenitores hematopoyéticos (TPH) es una opción terapéutica cada vez más utilizada para enfermedades hematológicas, pero la disparidad en antígenos leucocitarios humanos y la activación de linfocitos T alogénicos pueden desencadenar el síndrome de liberación de citoquinas (SLC), una complicación inflamatoria sistémica. Este estudio evalúa el impacto del SLC en el injerto medular y el quimerismo, y busca identificar factores predisponentes.

Objetivos: Determinar si el SLC afecta el tiempo de injerto medular (recuento de neutrófilos y plaquetas) y el quimerismo a los 90 días en pacientes con TPH haploidéntico relacionado. Secundariamente, identificar factores asociados al desarrollo del SLC.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional, de cohorte, en pacientes ≥ 18 años sometidos a un primer TPH haploidéntico relacionado entre noviembre de 2014 y diciembre de 2023. Se incluyeron pacientes con enfermedades hematológicas malignas y no malignas, excluyendo menores, segundos trasplantes y aquellos con desensibilización anti-HLA. Se analizaron variables del receptor (edad, sexo, comorbilidades), enfermedad (diagnóstico, estado pre-trasplante), procedimiento (acondicionamiento, celularidad, fuente) y complicaciones (SLC, infecciones, EICR). El SLC se clasificó según criterios de Lee. Los datos se recolectaron de historias clínicas electrónicas, organizados en Google Sheets y Excel. El análisis estadístico usó IBM SPSS Statistics v26, con medidas de tendencia central, dispersión, correlación (Pearson, Phi/V de Cramer), regresión logística y ANOVA ($p < 0.05$).

Resultados: Se incluyeron 42 pacientes (media de edad 42.5 años, rango 18-68, 83.3% hombres). La leucemia mieloblástica aguda (NOS) predominó (26.2%), seguida de leucemia linfoblástica aguda

BCR::ABL1 negativa (23.8%). El 85.7% estaba en remisión completa pre-trasplante. La fuente fue sangre periférica (97.6%), con celularidad CD34+ media de $7 \times 10^6/\text{kg}$, total de $7.3 \times 10^8/\text{kg}$ y mononucleadas de $4.3 \times 10^8/\text{kg}$. El tiempo mediano al injerto fue 18.29 días para neutrófilos y 23.11 días para plaquetas. El 28 pacientes (66.7%) lograron quimera completa al día 90 (en 9 pacientes no se obtuvieron datos) y 5 pacientes tuvieron quimera mixta. El SLC afectó al 71.4% (92% grado 1, 8% grado 2), con fiebre a las 23.5 horas post-infusiones en promedio. Las reacciones infusionales fueron raras (11.9%, todas leves). El 40.5% presentó Enfermedad Injerto contra Receptor (EICR) grado 1 cutánea. El análisis exploratorio no halló correlación significativa entre SLC e injerto (neutrófilos: $r=0.059$, $p=0.709$; plaquetas: $r=0.046$, $p=0.785$) ni quimerismo ($p=0.389$). La edad se asoció con SLC ($r=0.311$, $p=0.045$), con odds ratio de 9.2 ($p=0.045$, $F=4.280$) para ≥ 42 años. Mayor celularidad CD34+ y total se relacionó con injerto más temprano (CD34+: $p=0.003$ neutrófilos, $p < 0.001$ plaquetas; total: $p=0.031$ neutrófilos, $p=0.001$ plaquetas). No hubo correlación con mononucleadas ($p=0.433$ y $p=0.687$). ANOVA confirmó que mayor CD34+ favorece injerto temprano ($p=0.003$ y $p < 0.001$). La patología de base mostró asociación con SLC ($\text{Chi}^2=0.015$, $\text{Phi/V}=0.748$), pero la regresión logística fue no significativa ($p=0.082$). El 96.7% de los pacientes con SLC resolvió la fiebre tras ciclofosfamida post-trasplante.

Conclusiones: El SLC no se asoció significativamente con el tiempo de injerto medular ni el quimerismo a los 90 días en TPH haploidénticos relacionados. La edad ≥ 42 años es un predictor de SLC en nuestra población, con un riesgo 9.2 veces mayor. Mayor celularidad CD34+ favorece un injerto más temprano.

PA-25 (#22563) - UTILIDAD DEL RECuento DE CD34+ AL DÍA 5 POST-PLERIXAFOR EN PACIENTES CON MOVILIZACIÓN SUBÓPTIMA: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

SORIA, M.; SALAS QUEIROLO, C.; RODRÍGUEZ, D.; SALERNO, Y.; ISSOURIBEHHERE, D.; SARDU, L.; DIAZ, E.; CRUSET, S.; MARTÍ, A.; NAVICKAS, A.; ARMOA, C.

Hospital El Cruce SAMIC. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La recolección de células progenitoras hematopoyéticas (CPH) es un paso fundamental previo al trasplante autólogo en pacientes. El esquema habitual de movilización con factor estimulante de colonias granulocítico (FEC) puede fallar en algunos pacientes, definidos como "pobres movilizadores". En estos casos, la administración de Plerixafor como rescate permite aumentar la liberación de CPH al torrente sanguíneo.

El monitoreo del recuento de CD34+ en sangre periférica se utiliza para estimar la probabilidad de una colecta exitosa. Si bien el valor de corte de 10 cel/μL el día 4 es ampliamente utilizado, la utilidad del valor al día 5 post-Plerixafor no está completamente definida.

Este estudio se realizó en un hospital público, en un contexto de escasez de kits para aféresis, debido a dificultades de abastecimiento. En este marco, optimizar el uso de recursos resultó prioritario para evitar colectas infructuosas. La determinación de CD34+ al día 5 post-Plerixafor, aunque no está estandarizada en protocolos, se implementó como estrategia local para guiar potencialmente la indicación de aféresis y preservar insumos.

Objetivos: Evaluar si el recuento de CD34+ en sangre periférica al día 5 posterior a la administración de Plerixafor permite predecir el éxito de la colecta de CPH en pacientes con movilización subóptima.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo, descriptivo, de serie de casos. Datos recolectados de historia clínica informatizada del 28/02/2024 al 24/06/2025. Criterios de inclusión: Pacientes candidatos a trasplante autólogo que presentaron CD34+ <10 cel/μL al día 4 luego de movilización con G-CSF y requirieron plerixafor (anti CXCR4), de acuerdo a estándares operativos.

Técnica de colecta de CPH:

CPH colectadas por aféresis con separador celular Spectra Optia.

Se analizaron 19 pacientes. Todos recibieron una dosis de Plerixafor al final del día 4, se realizó un nuevo dosaje de CD34+ al día 5 y se procedió a la colecta mediante aféresis ese mismo día. Se consideró colecta exitosa si se obtuvo $\geq 2 \times 10^6$ CD34+/kg. Se clasificó a los pacientes según el recuento de CD34+ día 5 en dos grupos: <20 y >20 cel/μL.

Resultados: Se incluyeron 19 pacientes, 6 mujeres y 13 varones. La mediana de edad fue de 46 años (rango 25-64 años). Con diagnóstico de Linfoma no Hodgkin (n:4), Enfermedad de Hodgkin (n:5), Mieloma múltiple (n:8), Tumor germinal (n:2).

Del total de 19 pacientes analizados:

7 presentaron CD34+ al día 5 <20 cel/μL (4 presentaron <10 y 3 entre 10-20 cel/μL). Con una tasa de éxito de 71,4% (5/7).

Y 12 presentaron CD34+ >20 cel/μL. Obteniendo el 100% de éxito en las colectas (12/12).

Estos datos sugieren que valores de CD34+ al día 5 >20 cel/μL post-Plerixafor se asocian fuertemente con colectas exitosas, mientras que los grupos con valores inferiores muestran tasas de éxito variables. Los cambios en la cantidad de células CD34+ del día 4 al día 5 post plerixafor son: Mediana 19 cel/μL (475%) con un rango 4-92 cel/μL (200%-1500%). Conclusiones: En esta cohorte, el recuento de CD34+ al día 5 post-Plerixafor no permitió establecer un punto de corte que justifique desestimar la colecta en pacientes con movilización subóptima, ya que incluso en el grupo ≤ 20 cel/μL se obtuvieron colectas exitosas. Sin embargo, un valor >20 cel/μL se asoció con éxito del 100% y el análisis muestra un incremento marcado del recuento de CD34+ tras el uso de Plerixafor, lo que respalda su utilidad como estrategia de rescate. Estudios con mayor tamaño muestral podrían aportar evidencia más sólida para optimizar la indicación de colecta y el uso de recursos en contextos de salud pública con limitaciones de insumos.

PA-26 (#22608) - UTILIDAD DE LA FRACCIÓN DE PLAQUETAS INMADURAS COMO PREDICTOR DE LA RECUPERACIÓN HEMATOPOYÉTICA EN EL POST TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

HORRACH HEREDIA, B.; GUSMEROTTI, M.; DIAZ, E.; GHIO, A.; GRILLO, M.; ANTONIO, S.; ARGUELLO, G.; MARTINS, E.; LOUDET, S.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: Las plaquetas son células anucleadas que se originan por la fragmentación del citoplasma de los megacariocitos medulares. Las plaquetas recién liberadas contienen mayor contenido de ARN que las maduras y son denominadas plaquetas reticuladas. La fracción circulante de plaquetas inmaduras (IPF) refleja la trombopoyesis en tiempo real. Por su vida media más corta, predice en 2-3 días el recuento plaquetario en sangre periférica (SP) y es un parámetro fácilmente accesible, ya que puede obtenerse de los contadores hematológicos.

Actualmente, para el injerto exitoso del trasplante se utilizan parámetros bioquímicos: recuento de neutrófilos mayor a 500 cel/uL y de plaquetas mayor a 20.000 cel/uL sostenidos durante 3 días. Hoy en día, la sangre periférica es la principal fuente de trasplante. El trasplante de células hematopoyéticas (TCH) puede clasificarse como autólogo o alogénico.

Objetivos: Comparar el IPF con el recuento de neutrófilos y plaquetas para evaluar su utilidad como predictor de injerto hematológico en pacientes trasplantados.

Materiales y métodos: Estudio observacional prospectivo entre septiembre de 2024 y junio de 2025 que incluyó a 49 pacientes, 19 femeninos (38.8%) y 30 masculinos (61.2%) entre 18 y 69 años. Las células madre se obtuvieron de sangre periférica mediante aféresis. Se incluyeron pacientes de trasplante autólogo (59%) y alogénico (41%). Se analizaron muestras de hemograma, tomadas por el equipo de enfermería y recolectadas en tubos de vacío K2-EDTA (BD Diagnostics), procesadas dentro de la hora en el contador hematológico Sysmex XN-1000 (Roche). El recuento de plaquetas se obtuvo por fluorescencia, mediante el reactivo Fluorocell PLT que introduce el colorante oxazina 0,003% y logra el recuento de plaquetas en el canal de plaqueta (PLT-F). El colorante fluorescente se une al ARN para cuantificar las plaquetas inmaduras. Mediante el método de la citometría de flujo con láser semiconductor, se elabora un diagrama de dispersión bidimensio-

nal. El IPF se obtiene como una proporción entre el recuento de plaquetas en el área con fuerte intensidad de luz fluorescente en el diagrama PLT-F (zona IPF) y el recuento total de plaquetas. Para el análisis estadístico, se calcularon los días hasta el injerto de neutrófilos y plaquetas y el número de días con IPF $\geq 2,5\%$.

Al no tener los datos una distribución normal, se informan la mediana y rango intercuartílico (RIC) para cada grupo. Se utilizó la Prueba U de Mann-Whitney para comparar la mediana de los días donde se supera un IPF $\geq 2,5\%$ con la mediana de los días donde se cumple con los criterios bioquímicos que definen el injerto (neutrófilos y plaquetas).

Resultados: La mediana del injerto de neutrófilos y plaquetas en los 49 pacientes incluidos en este estudio fue de 14 días después del trasplante (RIC=5). Cuando el TCH fue exitoso observamos una mediana de IPF% de 9 días (RIC=5). El aumento del IPF se observó 5 días antes del aumento de PLT y neutrófilos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Conclusiones: Desde la perspectiva clínica, distinguir de manera precoz la recuperación hematopoyética es fundamental para adaptar el soporte transfusional y reducir las intervenciones innecesarias. Si bien en nuestra institución el IPF no forma parte actualmente de la evaluación estándar post-trasplante, los resultados de este trabajo evidencian que podría ser una herramienta útil para anticipar la recuperación hematopoyética, destacando su carácter no invasivo, accesibilidad y valor predictivo.

Nuestro estudio demuestra que el valor de IPF% es un predictor temprano y dinámico de la recuperación hematopoyética plaquetaria después de un TCH: el IPF% aumentó durante el período postrasplante temprano en todos los pacientes injertados, previo al criterio de injerto por neutrófilos y plaquetas.

PA-27 (#22619) - RESULTADOS HISTÓRICOS DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS AUTÓLOGO EN LINFOMA NO HODGKIN DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO

SARDU, L.; TOSIN, M.; ROMERO, A.; DIAZ, E.; ARMOA, C.; DALMARONI, J.; PATIÑO, R.; SALERNO, Y.; GONZALEZ, G.; SORIA, M.; NAVICKAS, A.; BURGOS, S.; CRUSET, S.; MARTÍ, A.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El Trasplante Autólogo de Células Progenitoras hematopoyéticas (TACPH) puede ser utilizado en pacientes con Linfoma No Hodgkin B Difuso de Células Grande (LNH B DCG) como consolidación de una primer línea de tratamiento en un grupo reducidos de pacientes o más comúnmente en aquellos que se comportan como Recaídos Refractarios. Este trabajo es una descripción y análisis de 10 años de experiencia del mundo real en un Hospital Público.

Objetivos: Describir las características generales de la población con Linfoma de Hodgkin Difuso de Células B Grandes (LNH DCBG) que se sometió a Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas Autólogo (TACPH) en nuestro centro. En segundo lugar, determinar el impacto de la respuesta metabólica medida por PET TC en la SLP y la SG pre TACPH; por último, comparar los resultados de nuestra población con la literatura internacional.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectivo, recopilando información de registros de trasplante de un hospital público en Argentina. Se incluyeron 42 pacientes con LNH DCBG que fueron sometidos TACPH en nuestro centro durante el periodo desde enero 2013 hasta julio 2024. La estadística descriptiva se utilizó para analizar variables cualitativas y cuantitativas. Las curvas de supervivencia se estimaron utilizando el método de Kaplan-Meier. Se realizó un análisis de regresión de Cox para evaluar la asociación entre la PETTC y el riesgo de eventos.

Resultados: Se analizó una cohorte de 42 pacientes con diagnóstico de LNH DCBG que recibieron TACPH como consolidación de una primera línea de tratamiento (9.5%, n:4) o posterior a una segunda línea como rescate (90.5%, n: 40). De este grupo, 57.1% fueron varones (n: 24) y 42.9% mujeres (n: 18). La mediana de edad es 45 años (16-72 años). La mediana de seguimiento fue 43 meses (2 - 128 meses).

De los 42 pacientes, 33 (78.6%) tuvieron una respuesta metabólica (RM) completa por PET TC previo TACPH, y 9 (21.4%) tuvieron una RM parcial por

PET TC previo TACPH.

La mediana de supervivencia no se pudo definir para el grupo con RM completa, ya que la curva de supervivencia no descendió por debajo del 50% durante el período de observación. Para el grupo con RM parcial, la mediana de supervivencia fue de 43 meses [95% IC: 22 - NA].

En cuanto a la SLP a 12 meses, fue del 87.1% [95% IC: 76.1%-99.7.0%] para el grupo con RM completa y del 53.3% [95% IC: 28.2%-100.0%] para el grupo con RM parcial. A los 36 meses, SLP fue del 87.1% [95% IC: 76.1%-99.7.0%] para el grupo con RM completa y del 53.3% [95% IC: 28.2%-100.0%] para el grupo con RM parcial. A los 60 meses, la SLP se mantuvo en 87.1% [95% IC: 76.1%-99.7.0%] para el grupo con RM completa y baja a 53.3% [95% IC: 28.2%-100.0%] para el grupo con RM parcial. Con un valor estadístico significativo para todo el grupo (p: 0.031).

En cuanto a la SG a 12 meses, fue del 90.3% [95% IC: 80.5%-100.0%] para el grupo con RM completa y del 88.9% [95% IC: 70.6%-100.0%] para el grupo con RM parcial. A los 36 meses, SG fue del 86.8% [95% IC: 75.6%-99.7%] para el grupo con RM completa y del 63.5% [95% IC: 37.7%-100.0%] para el grupo con RM parcial. A los 60 meses, la SG se mantuvo en 86.8% [95% IC: 75.6%-99.7%] para el grupo con RM completa y baja a 47.6% [95% IC: 22.0%-100.0%] para el grupo con RM parcial. Con un valor estadístico significativo para todo el grupo (p: 0.048).

Conclusiones: La SLP y SG alcanzó valor estadísticamente significativo en ambos casos. Se observa una tendencia que coincide con la literatura internacional donde RM completa medida por PET TC pre TACPH se asocia con un menor riesgo de eventos. Nuestra experiencia sugiere que el status de enfermedad pre TACPH medido con PET TC es un factor pronóstico relevante en pacientes con LNH DCBG, aunque el tamaño de la muestra, especialmente en el grupo con RM parcial, podría limitar la capacidad de detectar otras diferencias significativas, incluso en futuros estudios multivariados.

PA-28 (#22620) - RESULTADOS HISTÓRICOS DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORES HEMATOPOYÉTICAS AUTÓLOGO EN LINFOMA DE CÉLULAS DEL MANTO: EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL DE UN HOSPITAL PÚBLICO

SARDU, L.; TOSIN, M.; GONZALEZ, G.; DIAZ, E.; SORIA, M.; SALAS QUEIROLO, C.; RODRÍGUEZ, D.; SALERNO, Y.; GONZALEZ V., M.; ARMOA, C.; NAVICKAS, A.; ROMERO, A.; DALMARONI, J.; PATIÑO, R.; BURGOS, S.; CRUSET, S.; MARTÍ, A.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: A pesar de nuevas experiencias que discuten el rol del Trasplante Autólogo de Células Progenitoras hematopoyéticas (TACPH) como consolidación de una primer línea en el tratamiento del Linfoma de Células de Manto (LCM), esta estrategia es ampliamente elegida en nuestro medio en la actualidad. Este trabajo es una descripción y análisis de 10 años de experiencia del mundo real en un Hospital Público.

Objetivos: Describir las características generales de la población con Linfoma de Células del Manto (LCM) que se sometió a Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas Autólogo (TACPH) en nuestro centro. En segundo lugar, determinar el impacto de la respuesta metabólica medida por Tomografía por Emisión de Positrones (PET TC) pre-TACPH en la Sobrevida Libre de Progresión (SLP) y Sobrevida Global (SG), y comparar los resultados de nuestra población con la literatura internacional.

Materiales y métodos: Es un estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal, de un solo centro donde se incluyeron 17 pacientes con diagnóstico de LCM, que recibieron altas dosis de quimioterapia como acondicionamiento y posteriormente TACPH en un Hospital Público durante el periodo desde septiembre 2013 hasta abril 2024. Se analizaron la mortalidad asociada al TACPH, se calcularon las curvas de Kaplan-Meier para SG y SLP de la cohorte, y asociado a resultado de la tomografía computada por emisión de positrones (PET TC) previo al TACPH.

Resultados: Se analizó una cohorte de 17 pacientes con diagnóstico de LCM que recibieron TACPH como consolidación como parte del tratamiento como inducción (n: 13) o posterior, luego de segunda línea de tratamiento (n: 2) o tercera línea (n: 1). De este grupo fueron 88% varones (n: 15) y 12% mujeres (n: 2). El 82% (n: 14) de los pacientes fueron tratados en otro centro previo la derivación al nuestro para hacer TACPH. La mediana de edad fue 58 años (41-65 años). La mediana de seguimiento fue 14 meses (1-86 meses).

El 88.2% de los pacientes llegaron al TACPH con Respuesta Metabólica (RM) completa medida con PET TC (score Deuville 1-2-3), mientras que 11.8% (n:2) llegaban con RM parcial (score Deuville 4).

La mediana de seguimiento fue 20 meses (1-86 meses). La población general tuvo una SLP de 80% a los 3 años, y una SG de 75% para el mismo tiempo.

La sobrevida libre de progresión (SLP) para los pacientes en RM completa previo al TACPH fue 90% a los 36 meses, mientras que para el grupo en RM parcial (n: 2) todos habían muerto antes de los 4 meses (p: 0.005).

La mediana de seguimiento en el estudio de SLP del grupo en RM completa se logró a los 42 meses, mientras que en el grupo de RM parcial fue a los 4 meses. La mediana de seguimiento en el estudio de SG para el grupo de RM completa no se logró, y del grupo de RM parcial fue a los 20 meses (p: 0.005).

Para el total del grupo en estudio 3 pacientes murieron en el contexto del trasplante, los motivos fueron sepsis por bacilos Gram negativos (n:2) e infección fúngica invasiva probada (n:1), por lo tanto, la mortalidad asociada al procedimiento fue de 17.6%.

Conclusiones: El TACPH sigue siendo una opción terapéutica importante para el LCM, especialmente en pacientes en primera RC con enfermedad sensible a la quimioterapia. La evaluación precisa de la RM previo al TACPH con el uso de PET TC son la herramienta de más fácil acceso en nuestro medio. Es una fortaleza que la mayoría de nuestra población logre recibir esquemas combinados con quimio e inmunoterapia de inducción, citarabina en dosis altas previo al trasplante y rituximab como mantenimiento posterior al mismo, como también lo es que todos los pacientes pudieron evaluar la EMR previo al TACPH con PET.

La mortalidad asociada a infecciones es la mayor preocupación para nuestra población. Este riesgo podría justificar el cambio o uso de otras estrategias antes que el TACPH en pacientes con riesgo alto por sus antecedentes infectológicos.

PA-29 (#22621) - RESULTADOS HISTÓRICOS DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORES HEMATOPOYÉTICAS AUTÓLOGO EN LINFOMA DE HODGKIN RECAÍDO REFRACTARIO: 10 AÑOS DE EXPERIENCIA DE LA VIDA EN UN HOSPITAL PÚBLICO.

SARDU, L.; DIAZ, E.; GONZALEZ, G.; SORIA, M.; SALAS QUEIROLO, C.; RODRÍGUEZ, D.; SALERNO, Y.; GONZALEZ V, M.; ARMOA, C.; NAVICKAS, A.; ROMERO, A.; DALMARONI, J.; PATIÑO, R.; BURGOS ALVARADO, S.; CRUSET, S.; MARTÍ, A.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: En la actualidad, el Trasplante Autólogo de Células Progenitoras hematopoyéticas (TACPH) es la estrategia común utilizada en nuestro medio en pacientes con Linfoma de Hodgkin Clásico Recaídos o refractarios para la consolidación de una línea de tratamiento de rescate. Este trabajo es una descripción y análisis de 10 años de experiencia del mundo real en un Hospital Público.

Objetivos: Describir las características generales de la población de Linfoma de Hodgkin Clásico Recaído Refractario (LHc RR) que se sometió a Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas Autólogo (TACPH) en nuestro centro. En segundo lugar, determinar el impacto de la Respuesta Metabólica (RM) medida por PET TC en la Sobrevida Libre de Progresión (SLP) y la Sobrevida Global (SG) pre TACPH. Por último, comparar los resultados de nuestra población con la literatura internacional.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectivo, recopilando información de registros de trasplante de un hospital público en Argentina. Se incluyeron 71 pacientes con LHc RR que fueron sometidos a TACPH en nuestro centro durante el periodo desde junio de 2011 hasta diciembre de 2024. La estadística descriptiva se utilizó para analizar variables cualitativas y cuantitativas. Las curvas de supervivencia se estimaron utilizando el método de Kaplan-Meier. Se realizó un análisis de regresión de Cox para evaluar la asociación entre la RM por PET TC y el riesgo de eventos

Resultados: Se analizó una cohorte de 71 pacientes con diagnóstico de LHc RR que se sometieron a TACPH como consolidación luego de una segunda o más líneas de rescate. De este grupo fueron 54.9% varones (n: 39) y 45.1% mujeres (n: 32), mientras que todos tenían una evaluación RM por PET TC previo al TACPH. El 36.6% (n: 26) de los pacientes recibieron solo una línea de tratamiento de rescate previo al TACPH, mientras que 63.4% (n:45) requirió más de una línea. La media de seguimiento fue

de 42 meses (1-168 meses).

El 88.2% de los pacientes llegaron al momento del TACPH con Respuesta Metabólica (RM) completa medido con PET TC (score Deuville 1-2-3), mientras que 11.8% (n:2) llegaban RM parcial (score Deuville 4). La mediana de seguimiento fue 20 meses (1-86 meses). La población general tuvo una SLP de 80% a los 3 años, y una SG de 75% para el mismo tiempo. Respecto la SLP, los que realizaron el TACPH con RM completa medida por PET TC tuvieron una mediana de sobrevida que no se alcanzó, mientras que para el grupo con RM parcial la mediana de sobrevida es de 14 meses. Mientras que el hazard ratio 0,14 (0,04-0,43, $p = 0,001$) vez mayor en beneficio del grupo con RM completa pre TACPH, indicando una disminución del riesgo en comparación con el grupo de RM parcial. Para el grupo en RM completa previo TACPH, la SLP estimada a 12, 36 y 60 meses fue del 91,4%, 89,4%, y 89,4%, respectivamente. Comparado con el grupo en RM parcial, la SLP estimada a 12, 36 y 60 meses fue del 70,0%, 35,0%, y 35,0%, respectivamente ($p < 0.0001$). Respecto la SG, los que realizaron el TACPH con RM completa la mediana de sobrevida no se alcanzó [99 - NA, IC del 95%] meses, mientras que para el grupo con RM parcial la mediana de sobrevida es de 47 [39 - NA, IC del 95%] meses. Para el grupo con RM completa pre TACPH, la SG estimada a 12, 36 y 60 meses fue del 100%, 97,9%, 90,3%, respectivamente. Comparado con el grupo con RM parcial, la SG estimada a 12, 36 y 60 meses fue del 100%, 77,8%, y 44,4%, respectivamente ($p < 0.0034$).

Conclusiones: Se observa evidencia estadísticamente significativas en cuanto al valor pronóstico del PET TC previo al TACPH respecto la SLP y SG de los pacientes con RM completa comparado aquellos con RM parcial, identificando comportamientos similares a los publicados internacionalmente. El acceso a la evaluación de la RM por PET TC sigue siendo estratégica para el manejo de este grupo de pacientes.

PA-30 (#22629) - FRACCIÓN DE PLAQUETAS INMADURAS COMO HERRAMIENTA PREDICTIVA DE RECUPERACIÓN PLAQUETARIA TEMPRANA EN EL TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA

MIÑO, H.; PAGLIARO, M.; ANGUIANO, V.; FURRER, A.; GROSSO, F.; BERNAL, N.; MALDONADO, G.; SBROLLINI, V.; VIOLA, P.; AISINSCHARF, C.; GIMENEZ, A.; SOLIMANO, J.; RIERA, L.; DUARTE, P.; FORNILLO, F.; ANTELO, G.

CEMIC. Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La fracción de plaquetas inmaduras (IPF%) es un parámetro automatizado que refleja la producción megacariocítica en médula ósea. Al igual que los reticulocitos en la eritropoyesis, las plaquetas recién liberadas contienen mayor cantidad de ARN, lo que permite su detección mediante citometría de flujo fluorescente. En la actualidad se investigan nuevos indicadores de recuperación hematopoyética, entre ellos la IPF% como marcador precoz de la regeneración medular y una herramienta útil para optimizar el manejo clínico.

Objetivos: Describir el tiempo, en días, desde un aumento significativo ($>18\%$) de fracción de plaquetas inmaduras (IPF%) hasta la recuperación plaquetaria temprana en pacientes oncohematológicos sometidos a trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TAPH), e identificar variables clínicas asociadas.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo, de cohorte prospectiva, con inclusión consecutiva de adultos (>18 años) con mieloma múltiple o linfoma sometidos a TAPH entre febrero y julio de 2025. Se midió diariamente IPF% desde el día previo al acondicionamiento hasta el alta. Se definió un aumento significativo aquel $\geq 18\%$ respecto a la medición inmediata anterior, calculado mediante Valor de Cambio de Referencia (RCV). Variables principales: días hasta incremento significativo de IPF%, días hasta recuperación plaquetaria temprana ($\geq 20 \times 10^9/L$ independiente de transfu-

sión) y días hasta recuperación plaquetaria completa ($\geq 20 \times 10^9/L$ sin transfusión ≥ 7 días).

Resultados: Se incluyeron 15 pacientes (mediana de edad: 57 años; 54% mujeres); 66% con mieloma múltiple y 34% con linfoma. Los regímenes de acondicionamiento fueron: melfalán (MM) y BeEAM Bendamustina, Etoposido, Ara-C y Melfalan (linfomas). La mediana de recuperación neutrofílica fue de 11 días y la de recuperación plaquetaria temprana de 14 días. La mediana de transfusiones plaquetarias fue de 2 por paciente; 13,3% presentaron sangrados leves. El punto más bajo de IPF% fue 2,85% durante la internación. En 13/15 pacientes (86,6%) se observó un aumento $\geq 18\%$ del IPF%, con una mediana de 9,5 días post-TAPH, precediendo en promedio 4,5 días a la recuperación plaquetaria temprana. Los pacientes con mieloma presentaron el incremento de IPF% antes que los pacientes con linfoma (8 vs 12,5 días; $p=0,02$). Aquellos con sangrado presentaron incremento más tardío (10,5 vs 8,5 días; $p=0,002$). La fiebre se presentó en el 93,3% y todos recibieron antibióticos endovenosos.

Conclusiones: La elevación del IPF% $\geq 18\%$ precedió a la recuperación plaquetaria temprana en la mayoría de los pacientes, anticipando la recuperación megacariocítica con una mediana de 4,5 días. La medición seriada del IPF% podría ser un marcador funcional precoz, útil para optimizar el soporte transfusional y el seguimiento post-TAPH.

PA-31 (#22632) - TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (TCPH-AU) EN MIELOMA MÚLTIPLE (MM): EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE TRASPLANTE DEL SECTOR PÚBLICO DE SALUD

COLOMBI MARTINEZ, F.; LEYTON MENDOZA, J.; PÉREZ, M.; DUYMovich, N.; D'ACUNTO, M.; FOTIA, V.; TAUS, R.

HIGA Prof. Dr. Rodolfo Rossi. La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas, Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El MM es la segunda neoplasia hematológica en frecuencia. El TCPH-AU es el tratamiento de elección para pacientes elegibles. Analizar la experiencia de un centro público en Argentina resulta de vital importancia.

Objetivos: Evaluar las características de los pacientes (ptes), las toxicidades relacionadas al procedimiento, la respuesta al tratamiento y la supervivencia de los ptes con MM sometidos a TCPH-AU en una unidad de trasplante de médula ósea del sector público de salud.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo a partir de una cohorte de 66 ptes (72 TCPH-AU, de los cuales 3 tándem y 3 segundos TCPH-AU) con diagnóstico de MM trasplantados en un único centro. Se utilizó estadística descriptiva para presentar las características de la población y la respuesta al tratamiento de los TCPH-AU realizado entre los años 2015 y 2021.

Resultados: La mediana de edad al diagnóstico fue de 55 años (rango: 38-69). Un 18% de los ptes (n=12) tenía una entidad precursora (siendo el plasmocitoma solitario el más frecuente). El isotipo más frecuente fue IgG, presente en el 64% de los casos (n=42).

Al diagnóstico el compromiso CRAB fue el siguiente: lesiones líticas 82% (n=54) anemia 35% (n=23), insuficiencia renal 18% (n=12) e hipercalcemia 2% (n=1). Un 4.5% (n=3) requirió diálisis al momento del diagnóstico. Según el score ISS, un 24% se presentó como estadio III (n=16).

Los tres esquemas de inducción más utilizados fueron CyBorD (47%, n=31), VTD (27%, n=18) y VRD (18%, n=12). El 97% de los ptes (n=64) alcanzó algún grado de respuesta, logrando respuesta completa el 53% (n=35) y muy buena respuesta parcial el 20% (n=13). La enfermedad mínima residual (EMR) pre-TCPH-AU fue positiva en el 52% de los casos evaluables (n=26 de 50).

Para la movilización, el 78% utilizó ciclofosfamida (CFM, n=54) y el 22% G-CSF (n=15); 4 ptes requirieron plerixafor. El promedio de CD34+ colectados, fue superior con CFM ($8.23 \times 10^6/\text{kg}$) en compara-

ción con G-CSF solo ($4.06 \times 10^6/\text{kg}$). Un 39% (n=21) de los ptes movilizados con CFM requirieron internación por neutropenia febril, siendo el foco más frecuente la infección asociada a catéter (IAC, 52% de los casos).

El 91% de los trasplantes (n=63) se realizó con melfalán $200 \text{ mg}/\text{m}^2$ como esquema de acondicionamiento. La mediana de días al injerto granulocítico fue de 11 (rango: 5-16) y el plaquetario de 14 (rango: 6-26). La mediana de días de internación fue de 20 (rango: 11-44). El 64% de los procedimientos (n=44) cursó con neutropenia febril; en 30 de estos ptes (68%) se documentó un foco infeccioso, mientras que en los 14 casos restantes (32%) no pudo documentarse el origen. Dentro de los focos demostrables, la IAC fue la causa más frecuente (n=11). La mortalidad relacionada al trasplante (TRM) a día +100 fue del 4.1% (n=3).

Post-TCPH-AU, 36 ptes (52% de los TCPH-AU) alcanzaron EMR negativa. Del grupo de 26 ptes que eran positivos previo al trasplante, el 27% (n=7) logró negativizar la EMR gracias al procedimiento. El 55% recibió terapia de mantenimiento (n=38), siendo lenalidomida el fármaco más utilizado. Con una mediana de seguimiento de 29 meses, la mediana de sobrevida libre de progresión (SLP) para la cohorte fue de 25 meses. Al momento de finalización del seguimiento, un 74% de los ptes (n=49) se encontraban vivos.

Conclusiones: El TCPH-AU en el ámbito público de salud es un procedimiento seguro y eficaz, con una mortalidad y tiempos de injerto comparables a los estándares internacionales. Nuestra cohorte de ptes es notablemente más joven que la reportada en registros globales y presenta una alta carga de enfermedad de mal pronóstico por estadificación ISS. El TCPH-AU constituye una estrategia valiosa para profundizar la respuesta, logrando una tasa de conversión de EMR del 27% en ptes previamente positivos. La SLP fue menor que la de otras experiencias reportadas pudiéndose haberse visto afectada por la alta tasa de esquemas de inducción más antiguos y actualmente relegados.

PA-32 (#22641) - DESAFÍOS Y RESULTADOS DE LIDERAR EL GRUPO DE GESTORES DE DATOS DE LA SOCIEDAD BRASILEÑA DE TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA Y TERAPIA CELULAR

MUNIZ CORRÊA ROCHA DA SILVA, C.; ANDERSON, A.; FLÁVIA, F.; YAMADA, A.; NEVES, H.; MOREIRA DA SILVA SABAINI, P.; SIMONE, S.; AMMI, M.; DE ALMEIDA, A.; VANESSA VARJAO.; BONFIM, C.; SEBER, A.; CA-VILHA, A.; DA COSTA JR, L.; OTUYAMA, L.; GASPARINI, J.; CONCILIO, R.; BRUNA LETICIA, B.; COLTURATO, V.; HAMERSCHLAK, N.; FLOWERS, M.; VIGORITO, A.; PASQUINI, M.; VAZ DE MACEDO, A.; DUARTE, F.

Hospital Israelita Albert Einstein. São Paulo, Brasil.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La participación en una sociedad profesional es voluntaria y la coordinación de dicho grupo en el campo de la Terapia Celular (TC) implica desafíos técnicos, éticos y organizativos. Los gestores de datos son vitales en el manejo de datos clínicos y de laboratorio para terapias como los trasplantes de células hematopoyéticas (HCT) y las terapias de células CAR-T (CAR-CT). Con la creación del Registro Brasileño de Trasplante de Células Madre Hematopoyéticas y Terapia Celular (RBTCH-TC) en 2019 por parte del SBTMO, se oficializó el Grupo de Trabajo de Gestores de Datos (GTGD-SBTMO) para liderar y definir pautas y protocolos nacionales.

Objetivos: Describir la organización, los resultados e identificar los principales desafíos de coordinar el GTGD-SBTMO, enfatizando su impacto en la calidad y seguridad de las terapias celulares en Brasil y permitiendo que otros países sigan este modelo exitoso similar.

Materiales y métodos: Identificación de las actividades de GTGD-SBTMO a lo largo del tiempo basadas en registros de reuniones, experiencias, proyectos de capacitación y colaboraciones.

Resultados: Oficializado en 2019, el GTGD-SBTMO definió rápidamente su misión, visión, valores y logotipo. Para satisfacer las crecientes demandas, creó subcomités para áreas administrativas, científicas, de coordinación, de análisis de datos, educativas e internacionales (Figuras 1,2). El grupo formalizó su estructura a través del Reglamento Interno, mejorando la transparencia y la eficiencia en la gestión de los datos de RBTCH-TC y estableciendo un modelo para todos los grupos de trabajo de SBTMO. Se adoptó Trello para la gestión de tareas y la IA admite registros mensuales de reuniones. Desde 2016, el grupo ha celebrado 10 reuniones presenciales en el congreso de la SBTMO y 59 eventos educativos virtuales con gran satisfacción. En 2017, se inició un estudio multicéntrico con 10 centros, actualmente, 92 centros han sido aprobados por la Comisión

Nacional de Ética en Investigación de Brasil para presentar datos al Centro de Investigación Internacional de Trasplantes de Sangre y Médula Ósea. Si bien no todos cuentan con la aprobación del Comité de Ética local, están autorizados a operar en Brasil. De estos, 45 centros están activos y cumplen con la normativa. El grupo publica anualmente "Diapositivas de resumen" para HCT y CT, ha producido 5 documentos HCT y 2 CAR-CT y apoya al Grupo de Estudio SBTMO (GEDECO) con datos de registro brasileños. Para 2024, manejó 71 consultas de bases de datos, en su mayoría de médicos (82%), con una tasa de resolución del 92% y un 63% dirigido a presentaciones de reuniones científicas, lo que refleja su impacto en la investigación. Iniciativas como el "Rutas de Conocimiento para Gestores de Datos" y la Guía de Gestión de Datos (traducida al español) apoyan aún más a los administradores de datos (Figura 4). Los desafíos actuales incluyen recursos limitados, capacitación de coordinadores y adaptación a protocolos complejos y necesidades regionales.

Conclusiones: La gestión de los administradores de datos voluntarios en CT requiere un enfoque multifacético, centrándose en la capacitación continua, la inversión en infraestructura y las estrategias de participación. Estos esfuerzos son esenciales para consolidar el progreso y garantizar contribuciones oportunas y precisas al avance de la CT en Brasil.



PA-33 (#22660) - RECUPERACIÓN HEMATOLÓGICA SEGÚN RECuento DE CÉLULAS CD34+ BASADO EN PESO VERSUS VOLUMEN SANGUÍNEO TOTAL EN TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CPH

OLIVEROS, K.; ZAPATA TAPIA, L.; SCAPELLATO, J.; CASTRO, M.; JAIMOVICH, G.; JAIMOVICH, D.; MORENO, F.

Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La obtención de células progenitoras hematopoyéticas (CPH) CD34+ es una etapa fundamental previo a altas dosis de quimioterapia y rescate con trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH). La celularidad mínima recomendada es $\geq 2 \times 10^6$ células CD34 +/kg. El recuento de células en base al peso del receptor no está claramente justificado. Otras formas de cuantificar el número de CPH no han sido exploradas en profundidad.

Objetivos: Primario: Comparar valor predictivo de recuperación de neutrófilos según recuento de células CD34+ basado en peso corporal versus volumen sanguíneo total.

Secundarios: tiempo de recuperación de neutrófilos (>500 cel/ul por 7 días consecutivos sin G-CSF), tiempo recuperación plaquetario (>20000 plq/ul por 7 días sin soporte transfusional), incidencia y factores de riesgo para malos movilizadores (<10 cél CD34+ en sangre periférica en día +4 de movilización), uso de plerixafor, días internación y mortalidad asociada al trasplante.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo observacional con pacientes adultos (>18 años) que realizaron un primer TCPH en 2 centros de CABA entre enero 2022 y diciembre 2023. La movilización de CPH consistió en filgrastim 10 ug/kg/día por 5 días. Aquellos con <10 células/ul CD34+ en sangre periférica a día +4 de movilización recibieron plerixafor 0,24 ug/kg; entre 10-20 cel/ul el uso de plerixafor quedó a criterio de médico tratante.

Las variables numéricas continuas son presentadas como mediana y rango intercuartilo (IQR) por su distribución no normal. Las variables categóricas se presentan como n y porcentaje (%). Comparaciones de variables categóricas con test de Fisher con nivel de significancia menor a 0.05. Se construyó un modelo de regresión para los factores de riesgo de mal movilizador y para la comparación de la performan-

ce en la predicción de recuperación de neutrófilos según método de recuento de CD34.

Resultados: Se incluyeron 177 pacientes. Edad: 57 (43-55). Sexo masculino: 55%. Diagnósticos: mieloma múltiple: 60%, linfoma no hodgkin: 18%, linfoma de Hodgkin: 16%, tumores germinales: 9%, otros: 2%. Índice de masa corporal (IMC): 26.3 kg/m² (23.6-30.5) Obesos (IMC >30): 27%. Líneas de tratamiento: 1: 53%, 2: 34%, ≥ 3 12%. Malos movilizadores: 44%. Recibieron plerixafor: 67%. Regímenes condicionantes: melfalán 61%, CBV 11%, bendamustina-CV 20%, carboplatino-etoposido 5%, otros 3%. Mediana CD34+ (kg): 4.8×10^6 cel/kg (3.3-7.1). Mediana CD34+/volumen sanguíneo total: 8.4×10^7 cel/L (5.6-12.1). Recuperación de neutrófilos: 11 días (10-12). Recuperación plaquetas: 12 días (11-14). Días de internación (media): 19.4 días (16-65). Si bien existe correlación entre la cantidad de CD34 indexado por peso y el tiempo de recuperación de neutrófilos, la capacidad de explicación de la variabilidad es baja $\rho = -0.37$ $p < 0.05$ $R^2 = 0.07$; el uso de un modelo con los CD34 indexado por volumen sanguíneo no mejora la predicción del modelo y tampoco el agregado de covariables.

Fueron factores de riesgo para mala movilización la edad OR 0.96 (IC95% 0.94-0.99) $p = 0.01$ y a la obesidad OR 4.36 (IC95% 1.94-10.6) $p = 0.006$.

Mortalidad relacionada al trasplante 1.12%

Conclusiones: No se observó una mejor predicción de recuperación de neutrófilos al comparar el recuento de células CD34 en base al peso vs volumen sanguíneo total. Si bien un mayor número de pacientes podría arrojar diferencias, no creemos que esto vaya a tener implicancia clínica dado que el 92% de los pacientes presentó recuperación de neutrófilos entre los días 10 y 14 post-trasplante. Se halló un 44% de malos movilizadores, asociado a edad del paciente como variable continua e IMC >30 .

PA-34 (#22662) - TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA EN PACIENTES OBESOS

MUSSO, V.; ROSALES OSTRIZ, M.; JAIMOVICH, D.; MORENO, F.; ONETO, S.; PELAYES TORTOSA, S.; JAIMOVICH, G.

ITAC. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La obesidad afecta al 32.4% de la población argentina. Se define como obeso a la persona con un Índice de Masa Corporal (IMC) mayor de 30. Muchas drogas que componen el régimen de acondicionamiento pre-trasplante son insolubles en lípidos por lo que la obesidad modifica su farmacocinética y farmacodinamia. Las dosis de ciertos fármacos se pueden ajustar para que el acondicionamiento mantenga el objetivo terapéutico sin incrementar la toxicidad.

Objetivos: Objetivo principal: Evaluar la toxicidad aguda y mortalidad relacionada al trasplante en pacientes obesos. Objetivo secundario: Evaluar las complicaciones de los pacientes en los que se ajustó la dosis versus aquellos en los que no se realizó el ajuste.

Materiales y métodos: Estudio observacional, analítico y descriptivo de 186 pacientes sometidos a trasplante de células progenitoras hematopoyéticas en 2 instituciones entre los años 2015 y 2024. Se conformaron 2 grupos (93 obesos y 93 no obesos) pareados por edad, enfermedad de base y tipo de trasplante recibido, con recolección retrospectiva de datos hasta el año 2022 y prospectiva a partir de 2023. Se utilizó el software estadístico MedCalc. Se aplicaron los test estadísticos ANOVA y Chi-cuadrado. Se realizaron curva de Kaplan Meier para análisis de sobrevida.

Resultados: Se incluyeron 186 pacientes, 93 obesos y 93 no obesos. La edad promedio fue de 54,5 años (DE=14,0), (R: 17 y 77 años). La patología más frecuente fue mieloma múltiple y el régimen de acondicionamiento más utilizado melfalan (54,8%) (tablas 1 y 2). El 94% y 96% de los pacientes obesos y no obesos respectivamente tuvieron engraftment ($p=0,471$). No hubo diferencias significativas en cuanto a los días de recuperación de neutrófilos, plaquetas ni días de internación en ambos grupos (tabla 3), tampoco se observó mayor incidencia de mucositis grado 2-4 en obesos (40,8%) en comparación con no obesos (39,8%). La mortalidad al año fue del 9,7% (9 pacientes) en el grupo de pacientes obesos y del 11,8% (11 pacientes) en el grupo no obesos siendo la diferencia estadísticamente no significativa ($p=0,636$).

Resultados según ajuste de dosis: En el 12,9% (12 pacientes) se ajustó la dosis según las guías ASBMT. Se observó un porcentaje mayor de falla de injerto en el grupo que ajustó la dosis (12,7%), siendo estadísticamente no significativo ($p=0,063$). No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a los días de recuperación de neutrófilos y plaquetas.

Conclusiones: En esta muestra, la obesidad no representó un factor de riesgo en relación a la toxicidad aguda del trasplante ni mortalidad. Si bien se aplicó en pocos pacientes, el ajuste de la dosis no tuvo impacto. Los pacientes obesos no deberían excluirse de la indicación de trasplante.

Tabla 1. Características de grupos: obesos vs no obesos.

Categorías	Obesos (n=93)	No obesos (n=93)	SI	Valor p	p-valor
	Cantidad de pacientes	Porcentaje	Cantidad de pacientes	Porcentaje	
Femenino	42	45,2%	31	33,3%	0,099
Masculino	51	54,8%	62	66,7%	
≤ 40 años	14	15,1%	19	20,4%	0,762
41 a 50	17	18,3%	16	17,2%	
51 a 60	19	20,4%	22	23,7%	
61 a 70	34	36,6%	30	32,3%	
> 70 años	9	9,7%	6	6,5%	0,998
Alogénico	17	18,3%	17	18,3%	
Autólogo	76	81,7%	76	81,7%	0,565
Mieloma múltiple	50	53,8%	52	55,9%	
Linfomas	27	29%	26	28%	
LA y SMD	13	14%	14	15%	
Otros	3	3,2%	1	1,1%	

LA: Leucemias Agudas, SMD: Síndromes Mielodisplásicos.

Tabla 2. Esquemas de acondicionamiento (n=186).

Acondicionamiento	Cantidad de pacientes	Porcentaje
Melfalan	102	54,8%
Bendamustina CV	38	20,4%
Bu Flu	14	7,5%
CBV	12	6,5%
Otros	20	10,8%

Bu Flu: Busulfan, Fludarabina, CBV: Carmustina, Ciclofosfamida, Etopósido, CV: Ciclofosfamida, Etopósido

Tabla 3. Engraftment neutrófilos y plaquetas Obesos vs No obesos.

Variables	Obesos (n=93)		No obesos (n=93)		p-valor
	Media	D.E.	Media	D.E.	
Días de recuperación de neutrófilos	12,6	3,8	12,4	3,8	0,391
Días de recuperación de plaquetas	13,5	5,0	13,4	4,5	0,664
Días de internación	22,3	10,1	22,6	15,8	0,615

PA-35 (#22501) - LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS: UNA PATOLOGÍA RARA, CUATRO CASOS CLÍNICOS

ENCISO, C.; FREUE, J.; ESCALADA, N.; CAMPESTRI, R.

SAR. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: La leucemia de células plasmáticas es una enfermedad rara con una incidencia combinada (leucemia de células plasmáticas primaria y secundaria) aproximada de 4 casos por 1,000,000 de personas por año, representa 0,6 al 2% de los casos de mieloma múltiple. Se caracteriza por un curso clínicamente agresivo con compromiso extramedular, citopenias y presencia de células plasmáticas circulante en sangre periférica. Tiene una pobre sobrevida con una mediana de SG de 4 a 6 meses.

Objetivos: Describir casos de leucemia de células plasmáticas presentadas en nuestro servicio. **Materiales y métodos:** Se realiza un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, a través de la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de leucemia de células plasmáticas ingresados consecutivamente en nuestro servicio desde octubre de 2023 a enero de 2024. **Resultados:** **CASO 1.** Mujer de 45 años con diagnóstico de mieloma múltiple hiposecretor lambda con amp 1q, compromiso osteolítico vertebral e insuficiencia renal. Realizo CyBoD por 5 ciclos seguido de trasplante autólogo de médula ósea, posterior mantenimiento con lenalidomida por un año. Evoluciono con anemia, plaquetopenia y dolor oseo. Medula ósea citometría de flujo con células plasmáticas clonales lambda 31%, citogenético con cariotipo complejo. En sangre periférica células plasmáticas clonales lambda 37%. Se hace diagnóstico de leucemia de células plasmática secundaria e inicia tratamiento corticoide de urgencia, evoluciona con shock séptico refractario y óbito. **CASO 2.** Hombre de 51 años con diagnóstico de mieloma múltiple IgA lambda. Realizo tratamiento con VRD por 4 ciclos con enfermedad estable. Evoluciono con plaquetopenia severa rápidamente progresiva y síndrome confusional. Medula ósea con células plasmáticas clonales lambda 39%, sangre periférica 40% y LCR 52%. Diagnóstico de leucemia de células plasmáticas secundaria inicio esquema PAD por tres ciclos más terapia intratecal con RC, normalización de perfil proteico y resolución de imagen cerebral. Evoluciono con síndrome confusional, hipercalcemia, insuficiencia renal, presencia lesiones osteolíticas e imágenes nodulares hepáticas. Citometría de flujo de médula ósea con células plasmáticas clona-

les lambda 17%, en sangre periférica 5% y LCR 19%. Inicia esquema DCEP más terapia intratecal, evoluciona rápidamente con shock séptico y óbito. **CASO 3.** Mujer de 71 años inicia con astenia progresiva y sudoración nocturna de una semana de evolución. En laboratorio se halló leucocitosis y plaquetopenia, presentaba hemograma de un mes previo normal. Proteinograma normal, dosaje de kappa sérico elevado, médula ósea con células plasmáticas clonales kappa 82% y en sangre periférica 76%. Diagnóstico de leucemia de células plasmáticas primaria inicio CyBoD por 6 ciclos con mejoría sintomática y de laboratorio. Al año evoluciona con deterioro del estado general, falla renal y hematomas espontáneos, se halla leucocitosis linfocítica y plaquetopenia severa con 70% de células plasmática clonales kappa en sangre periférica. Paciente con mal estado general se decide tratamiento paliativo. Fallece a las 2 semanas. **CASO 4.** Hombre de 84 años inicia con cuadro clínico de astenia, hepatoesplenomegalia, leucocitosis y plaquetopenia. Proteinograma electroforético con componente monoclonal de 5.07 g/dl, inmunofijación IgA kappa, medular ósea con células plasmáticas clonales kappa 74% y en sangre periférica 72%. Se realiza diagnóstico de leucemia de células plasmáticas primaria e inicia CyBoD logrando respuesta completa luego de 4 ciclos. Evoluciono con lesiones nodulares en piel, falla renal y anemia progresivas, se roto esquema a lenalidomida más dexametasona sin respuesta. El paciente óbito al año del diagnóstico. **Conclusiones:** La leucemia de células plasmáticas es una entidad poco frecuente con un curso agresivo. Actualmente no hay guías estandarizadas para su tratamiento, pero si varios estudios clínicos en busca de nuevas terapéuticas, lo que podría mejorar el pronóstico de estos pacientes.



PA-36 (#22562) - PLASMOCITOMA ÓSEO Y EXTRAMEDULAR EN MIELOMA MÚLTIPLE. EXPERIENCIA EN SERVICIO DE HOSPITAL PÚBLICO PROVINCIA DE BUENOS AIRES 2021- 2025

SÁNCHEZ MORA, N.; BOLESINA, M.; AGÜERO ZIZZI, R.; QUEL, A.; DEL PORTILLO, A.; BRAMBILLA, D.; MAJERIC, V.; ZANARDI, C.; LABRA, L.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Ángel Posse. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El plasmocitoma es un tumor formado por la proliferación clonal de células plasmáticas atípicas. La forma de presentación principal corresponde a Plasmocitoma Solitario (lesión tumoral sin o con mínima infiltración medular y sin criterio de lesión de órgano blanco) o en contexto de enfermedad de mieloma múltiple (MM).

Las formas clínicas corresponden a plasmocitoma óseo (PO) o para esquelético (tejido que surge de una lesión ósea focal) y extramedular (PE) (tejido blando sin contacto con el hueso que tiene origen en diseminación hematológica).

La presencia de este compromiso en el contexto de MM confiere un factor pronóstico adverso, lo que plantea un desafío en el tratamiento actual.

Objetivos: Analizar las características clínicas, epidemiológicas de la población de pacientes atendidos en nuestro servicio en los años 2021- 2024.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, de una cohorte de 42 pacientes con diagnóstico de MM entre los años 2021 – 2024, utilizando como fuente de datos la revisión de historias clínicas.

En la estadificación y diagnóstico de paciente se utilizaron laboratorio de proteínas, biopsia de médula ósea (BMO), estudio citogenético convencional/FISH, tomografía computada ósea, Resonancia Magnética Nuclear, PET/TC. Se recabaron datos sobre el esquema terapéutico recibido.

Resultados: La relación hombre mujer fue 3:1. La mediana de edad al diagnóstico es de 67 años (57 a 76). El 100% de los pacientes presentaba MM al diagnóstico. Las formas de presentación más frecuente fueron: paramedianos (3) localizados en columna cervical (2), uno de ellos con masa bulky, y lumbo sacro (1) y uno exclusivo costal (óseo). Un paciente con LOE sin confirmación histológica y otro con tumoraciones subdérmicas múltiples.

La mayoría de los pacientes (75%) presentaban MM IgG y el restante (25%) IgA.

La cadena comprometida más frecuente fue LAMBDA (3:1). Todos los estudios citogenéticos fueron normales, en dos pacientes se descartaron mutaciones de mal pronóstico por FISH.

Si bien el Gold Standard de tratamiento es la Radioterapia en nuestra cohorte el 100% de los pacientes fue expuesto a poliquimio (CYBOR-D) por compromiso sistémico. Una paciente recibió AntiCD38 y Imids. Un solo paciente se encuentra vivo en mantenimiento con Bortezomib ya que 3 fallecieron en contexto de progresión de MM.

Conclusiones: Nuestra cohorte presentó compromiso del esqueleto axial como presentación más frecuente, mediana de edad y predominio masculino coincidiendo con lo publicado en la bibliografía. Consideramos que nuestra casuística con mala evolución a los tratamientos se debe a que todos los casos fueron relacionados a compromiso de enfermedad MM inclusive sin haberse detectado factores genéticos adversos.

PA-37 (#22638) - LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS PRIMARIA: PRESENTACIÓN CLÍNICA, ABORDAJE TERAPÉUTICO Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES DE UN CENTRO HOSPITALARIO.

PELOSO, V.; LOZANO, L.; PENALBA, R.; NESELIS, M.; REY, I.

Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: La leucemia de células plasmáticas primaria (LCPp) constituye la discrasia de células plasmáticas (CP) más agresiva, con características biológicas y clínicas distintivas que la diferencian del mieloma múltiple. Actualmente, el diagnóstico se establece si se detecta $\geq 5\%$ de CP en sangre periférica. Su baja incidencia y corta supervivencia la convierten en un desafío por lo que presentamos la experiencia sobre la evolución de siete pacientes en un centro de salud. **Objetivos:** Describir las características demográficas y clínicas de pacientes con LCPp. Evaluar los diferentes esquemas terapéuticos utilizados. Analizar la supervivencia libre de progresión (SLP) y supervivencia global (SG). **Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo, tipo serie de casos. La información fue obtenida a partir de la revisión de sus historias clínicas. Se incluyeron, de manera consecutiva, pacientes diagnosticados con LCPp entre mayo de 2017 y diciembre de 2024 en un hospital público. **Resultados:** Se incluyeron siete pacientes diagnosticados con LCPp, con mediana de edad de 61 años (RIC 54-64), predominio femenino (5/7), 5 pacientes con ECOG 1. Todos los pacientes presentaron anemia, la mediana de hemoglobina fue de 8,2 g/dL (RIC 7.6-9), concomitantemente tres casos presentaron trombocitopenia severa (mediana 66000 $10^9/L$, RIC 12000-195000). Se observó compromiso óseo en cuatro pacientes e insuficiencia renal en cinco (clearance de creatinina < 44 mL/min/1.73 m²). Tres casos presentaron hipercalcemia severa y dos, leve. Los niveles de albúmina se mantuvieron conservados. Todos presentaron niveles elevados de LDH y $\beta 2$ microglobulina ($\beta 2M$), mediana de 470 UI/L (RIC 249-2184) y 19 mg/L (RIC 15-27) respectivamente. La inmunofijación sérica evidenció en tres pacientes componente IgG kappa, uno IgG lambda, otro CLL kappa, un posible IgE o IgD kappa y un caso no secretor. Las concentraciones de cadenas livianas libres séricas alcanzaron una mediana de 13391 mg/L (RIC 15 – 34437), la proteinuria osciló entre 4.7 g/24 hs (RIC 1.89-10.7). El compromiso extramedular se documentó en cinco casos incluyendo SNC en tres, pleura en uno y riñón

en otro. Cinco pacientes tuvieron acceso al estudio citogenético, en dos se registraron alteraciones de alto riesgo por cariotipo convencional, uno con hipodiploidía y otro con delección de 1p, duplicación de 1q y alteraciones en 14q32. Solo un paciente tuvo acceso a FISH, negativo para del17p13, 1p32, FGFR3, IgH y CMAF. Seis pacientes se clasificaron en estadio III tanto en el sistema de estadificación internacional (ISS) como en el revisado, mientras que uno correspondía al estadio ISS I y R-ISS III. Las terapias de primera línea fueron heterogéneas, se describen los esquemas terapéuticos en tabla 1. Si bien seis pacientes fueron considerados aptos para trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH), sólo dos accedieron al mismo: uno recibe tratamiento de mantenimiento con EMR negativa al año y el otro cursa el post-TCPH temprano. La mediana de SLP fue de 3,7 meses y la de SG, 7 meses.

Conclusiones: En la última década se han observado discretos avances impulsados por una mayor comprensión de la enfermedad y por la implementación inmediata de terapias intensivas ajustadas a la tolerancia del paciente, a pesar de esto, la LCPp continúa siendo una necesidad clínica insatisfecha. La piedra angular del abordaje terapéutico consiste en una terapia combinada que incorpore un inhibidor de proteasoma, un inmunomodulador, esteroides, anti-CD38 y/o antraciclinas y alquilantes como parte de una quimioterapia más intensiva, seguida de un autoTCPH consolidativo en pacientes elegibles y terapia de mantenimiento. Es esencial promover la inclusión de estos pacientes en ensayos clínicos considerando el potencial de las terapias emergentes para optimizar los resultados y ofrecerles perspectivas más alentadoras a pacientes con tan corta supervivencia.

Edad	Sexo	Esquema	Ciclos	Respuesta	SL prog meses	SG meses	Obito Si No
66	M	HCVAD + TIT	1	Progresión	1	3	Si
54	F	VCD	4	Progresión	3	7	Si
45	F	PAD-VCD	4	Progresión	4.4	11	Si
64	M	Dvd Vd	3	Progresión	3.7	4	Si
			1				
55	F	VTD-PAC	6	RP	17	17	No
61	F	Dvd Vd	2	RCs	11	23	No
			5				
62	F	Rvd + TIT	1	NE	0.4	1	Si (IAM)

PA-38 (#22639) - ¿EXISTEN DIFERENCIAS BIOLÓGICAS Y CLÍNICAS ENTRE EL MIELOMA MÚLTIPLE IGA KAPPA Y LAMBDA?: EXPERIENCIA DE UN ÚNICO CENTRO ARGENTINO

GIAGAME, V.; GILI, J.; GIMENEZ, A.; ANTELO, G.; RIVERO EQUIZA, T.; DUARTE, P.

CEMIC. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El mieloma múltiple (MM) de tipo lambda se asocia con un pronóstico más desfavorable que el tipo kappa. Asimismo, el MM IgA presenta peores desenlaces clínicos que los otros subtipos de MM.

Objetivos: Comparar pacientes con MM IgA kappa y lambda en términos de supervivencia global (SG), supervivencia libre de progresión (SLP) y manifestaciones clínicas al momento del diagnóstico.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte observacional, analítico y retrospectivo que incluyó pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de MM IgA tratados en un hospital universitario de Buenos Aires, Argentina, entre enero de 2017 y junio de 2024. El análisis estadístico se realizó con el programa Stata, utilizando estadísticas descriptivas para variables continuas y categóricas, la prueba exacta de Fisher para comparar proporciones y curvas de Kaplan-Meier para estimar la supervivencia y el tiempo libre de progresión, con cálculo de medianas y sus intervalos de confianza.

Resultados: Se incluyeron 29 pacientes (edad mediana: 60 años; RIC 52–66), de los cuales el 55,17% eran mujeres. Trece pacientes (44,82%) presentaban MM IgA kappa y dieciséis (55,17%) el subtipo lambda. Se observó predominio masculino en el grupo kappa (69,2%) y femenino en el grupo lambda (75%). Veintiún pacientes (72,41%) recibieron

trasplante autólogo de médula ósea, y uno recibió un trasplante alogénico.

La mediana de seguimiento fue de 31,97 meses. La mediana de SLP fue de 31,93 meses (35,5 en el grupo kappa y 28,13 en lambda). La mortalidad global fue del 20,69%: 4 muertes en el grupo kappa y 2 en el grupo lambda. La SG mediana de la cohorte entera desde el diagnóstico fue de 32,43 meses (36,53 meses en kappa y 32,43 meses en lambda). Se realizó análisis citogenético en 23 pacientes: entre los casos IgA lambda, 2 presentaron del(17p) y 1 t(4;14); entre los casos kappa, 2 del(17p), 1 del(13q) y 1 ganancia(1q).

El esquema más frecuentemente administrado fue RVD (lenalidomida, bortezomib, dexametasona), tanto en MM IgA kappa (46,2%) como en lambda (50%), seguido por CyBorD (30,8% y 31,3%, respectivamente).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron anemia (84,61% en kappa, 81,25% en lambda), lesiones óseas líticas (53,85% en kappa, 56,25% en lambda) y compromiso renal (23,08% en kappa, 25% en lambda), con dos pacientes del grupo lambda que requirieron hemodiálisis.

Conclusiones: No se encontraron diferencias biológicas ni clínicas significativas entre los subtipos kappa y lambda. De acuerdo con la literatura existente, el MM IgA se asoció a un pronóstico menos favorable en comparación con otros subtipos de mieloma múltiple.

Variable	Kappa n (%)	Lambda n (%)	Valor p
Anemia < 10 g/dL	11 (84,6%)	13 (81,3%)	1
Lesiones óseas líticas	7 (53,9%)	9 (56,3%)	1
Hipercalcemia >11,0 mg/dL	4 (30,8%)	4 (25,0%)	1
Falla renal Cr >2,0 mg/dL	3 (23,1%)	4 (25,0%)	1
Hemodiálisis	2 (15,4%)	2 (12,5%)	0.78

PA-39 (#22717) - SÍNDROME DADS-M EN PACIENTE JOVEN

ESCALADA, N.; ENCISO, C.; FREUE, J.; CAMPESTRI, R.

Sanatorio Anchorena Recoleta. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: La gammapatía monoclonal de significado clínico (GMSO) es un concepto relativamente nuevo. Fue introducido en el año 2018 para describir la presencia de una proteína monoclonal y síntomas inexplicables que comprometen, sobre todo, nervios, riñones y piel. Se trata de entidades no malignas pero que pueden generar enfermedades severas. El daño es producido por una proteína monoclonal originada de un clon pequeño de células plasmáticas o linfoplasmocítico, por lo tanto, los síntomas van a ser independientes de la carga tumoral. Dentro de este grupo de enfermedades adquiere relevancia la gammapatía monoclonal de significado neurológico que produce daño, principalmente, del sistema nervioso periférico y generalmente se asocia a la presencia de una paraproteína IgM.

Objetivos: Describir el caso clínico de un síndrome poco frecuente con abordaje diagnóstico y terapéutico complejo.

Materiales y métodos: Los datos fueron recabados a partir de la revisión de su historia clínica y estudios complementarios.

Resultados: Varón de 44 años con antecedente de espondilitis anquilosante seronegativa HLA DR B27 positivo, en tratamiento con upadacitinib. Inició en marzo 2023 seguimiento con neurología por polineuropatía sensitivo motora distal de manos y pies (a predominio de miembros inferiores). En agosto 2023 recibió inmunoglobulina endovenosa sin mejoría. Tras el hallazgo de una banda monoclonal se derivó a hematología. Estudios realizados: -Electromiograma: patrón desmielinizante axonal. -Laboratorio: hto 42%, hb 14 gr/dL, VCM 89 fL, leucocitos 5600/mm³ (N50%, L35%), plaquetas 389.000/mm³. ESD 40 mm/h. Función renal y hepatograma normales. LDH 171 UI/L. Vitamina B12 342 pg/ml, B6 12 ng/ml (normal). Colagenograma normal. -Panel de genes asociados con neuropatías por NGS: sin mutaciones. -Estudio proteico sérico: Proteinograma electroforético con componente monoclonal en beta 0,72g/dL. IgA 172 mg/dL, IgG 1021 mg/dL, IgM 1297 mg/dL (VN 50-300). Inmunofijación sérica IgM lambda. -Cadenas livianas séricas: kappa 20.33

mg/L (VN 3.3-19), lambda 18.1 mg/L (VN 5-26). Relación 1.12. -PET TC: negativo. -Citometría de flujo (CMF) médula ósea: 2 poblaciones clonales:

*linfocitos B clonales 0,4%: CD20+, CD19+, CD22+, CD79b+. CD10-, CD23-, CD5- y CD200+/- . *plasmocitos clonales 0,16%: lambda+, CD138+, CD38+, CD200+ y CD79b+, CD10-, CD20+/- y CD19+/- .

-Anatomía patológica (AP) médula ósea: Células plasmáticas monoclonales 10%. -Citogenético MO: 46 XY. -FISH del (17p), t(4;14), t(14;16), t(14;20) y del p/amp1q: negativos. -Mutación MYD 88 en médula ósea: no detectable. -Mutación gen CXCR4: no detectable. -Ac anti MAG: 55.505 BTU (VN<1000).

-Ac anti gangliósidos GM1 IgG e IgM: negativos.

-Biopsia nervio sural: Pérdida de densidad de mielina, degeneración axonal, infiltrado linfocítico perivascular. Depósitos de IgM. En junio 2024 recibió rituximab semanal por un mes y evolucionó con progresión sintomática, con compromiso severo y ascendente de la debilidad. Requirió cinco sesiones de plasmaféresis con mejoría sintomática. Se realizó diagnóstico de gammapatía monoclonal IgM de significado neurológico (SÍNDROME DADS-M, neuropatía adquirida simétrica, distal, desmielinizante con IgM) y se indicó tratamiento con 4 ciclos de CYBORD logrando respuesta parcial, pero mejoría clínica significativa. -Laboratorio: hto 44%, hb 13.5 g/dL, leucocitos 8500/mm³, plaquetas 377.000/mm³. IgM 784 mg/dL. Anti MAG IgM 21.478 BTU. Componente monoclonal 0.43 g/dL. Cadenas livianas normales. -CMF y AP médula ósea: sin clonalidad

Conclusiones: La gammapatía monoclonal de significado neurológico, particularmente el síndrome DADS-M, representa un verdadero desafío tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico. La complejidad del tratamiento radica en la falta de regímenes estandarizados que deberían ser dirigidos al clon maligno. Suele tener un mal pronóstico y es frecuente la discapacidad motora residual. Por este motivo, es fundamental el manejo de estos pacientes de manera interdisciplinaria con hematólogos y neurólogos

PA-40 (#22743) - TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN MIELOMA MÚLTIPLE: EXPERIENCIA INSTITUCIONAL.

PEREIRA, M.; PAVLOVE, M.; LAGOMARSINO, I.; FISCHBEIN, I.; DROUET, V.; MASSONE, R.; GALELLI, L.; GONZALEZ, J

Hospital Durand. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El Mieloma Múltiple (MM) constituye la segunda neoplasia hematológica más prevalente luego del linfoma y representa un motivo de consulta habitual en la práctica diaria del médico hematólogo. En las últimas dos décadas, su abordaje terapéutico ha sufrido un cambio radical debido a la amplia modificación de los esquemas de inducción, consolidación y mantenimiento, impulsada especialmente por la introducción de fármacos innovadores.

La supervivencia del MM recién diagnosticado es heterogénea, y a pesar de los avances terapéuticos solo una minoría (10 al 15%) alcanza la supervivencia esperada de la población general comparable.

Actualmente aún se considera una enfermedad incurable, por ello las estrategias actuales están dirigidas a lograr su curación, basándose en la elección y mejoría de los tratamientos de primera línea, lo cual podría aumentar notablemente la sobrevida global y el tiempo a la recaída.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio consiste en analizar la respuesta al tratamiento de primera línea de pacientes con MM de reciente diagnóstico mediante la evaluación de los grados de respuesta, la sobrevida global y la sobrevida libre de progresión. Así mismo, analizar la sobrevida global y la sobrevida libre de progresión en subgrupos de interés, los cuales incluyeron categorías según riesgos, la realización de trasplante autólogo de células hematopoyéticas y la cobertura de salud.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo mediante la revisión

de historias clínicas de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de MM de la población del Hospital General de Agudos "Carlos G. Durand" en el período comprendido entre mayo 2017 y marzo 2025

Resultados: De 38 pacientes analizados, se obtuvo una media de SG de 46,7 meses y de SLP de 39,8 meses en la población general, la mediana no ha sido alcanzada para ninguna de las dos variables. Se analizaron los mismos parámetros según los subgrupos de interés antes mencionados, destacándose en nuestra muestra la importancia del acceso al Trasplante autólogo y el impacto de las variables de enfermedad de alto riesgo en los resultados. Los esquemas de tratamiento utilizados fueron variando cronológicamente, incluyendo inicialmente los tripletes que combinaron inhibidores del proteosoma con agentes alquilantes y, de acuerdo a la experiencia clínica, la consecuente incorporación de los inmunomoduladores, llevando al 100% de estos pacientes alcanzar una muy buena respuesta parcial o mejor.

Conclusiones: A pesar de que el tamaño muestral limitado impide en general extraer conclusiones estadísticamente significativas y extrapolables, los resultados obtenidos reflejan similitudes con la literatura existente. De igual forma, este análisis podría servir como punto de partida para una investigación más exhaustiva en la población que accede al sistema público de nuestro país, los tratamientos instaurados, sus respuestas y la incorporación de nuevas drogas en busca de la Enfermedad Mínima Residual sostenida.

PA-41 (#22786)-ACTUALIZACIÓN DE DATOS DE SOBREVIDA GLOBAL DE LOS PACIENTES DE LA PRIMERA EXPERIENCIA ARGENTINA CON EL USO DE UN ANTICUERPO BIESPECÍFICO PARA MIELOMA (ELRANATAMAB)

REMAGGI, G.; SCHUTZ, N.; CAEIRO, G.; OCHOA, P.; DUARTE, P.; LOPRESTI, S.; KALMUS, M..

FUNDALEU. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: Los pacientes con mieloma múltiple que recaen/progresan al tratamiento con inhibidores del proteasoma, inmunomoduladores y anticuerpos monoclonales anti CD38 tienen un pronóstico sombrío. La aparición de nuevas moléculas con diferentes dianas y mecanismo de acción, aumentan las posibilidades terapéuticas para estos pacientes. En el año 2023 en Argentina estuvo disponible el elranatamab bajo el programa de uso compasivo. Durante el mismo iniciamos la curva de aprendizaje con estos compuestos. Al igual que en otras situaciones, muchos pacientes no llegaron a recibir la medicación que se les había otorgado, la mayoría por progresión rápida de su enfermedad.

Objetivos: Analizar la sobrevida global a largo plazo de los pacientes que lograron recibir el tratamiento.

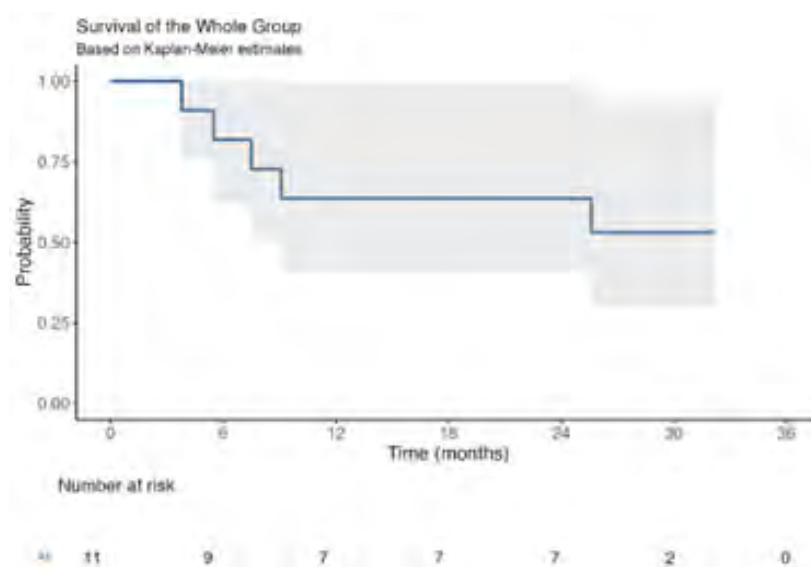
Materiales y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico. Se recabó información de 18 pacientes consecutivos de 6 centros de Argentina con mieloma

múltiple recaído y refractario a los que se les solicitó tratamiento con elranatamab a través del programa de uso compasivo del año 2023. Los datos fueron analizados con el programa Jamovi versión 2.7.5.

Resultados: El 78% de los 18 pac remitidos para el uso compasivo logró recibir la medicación. El haber contado con la posibilidad tardíamente y la demora en los trámites para la importación guardó relación con la rápida progresión observada en algunos de ellos. Se actualizarán las complicaciones a mediano plazo y que ocurrió con los pacientes que suspendieron el elranatamab pero no fallecieron.

Con una mediana de seguimiento de 29.5 meses no ha sido alcanzada la mediana de sobrevida global.

Conclusiones: En un plazo de seguimiento de 29.5 meses la mediana de sobrevida global no ha sido alcanzada por aquellos pacientes que pudieron iniciar a tiempo el tratamiento



PA-42 (#22754) - MIELOMA MÚLTIPLE INDOLENTE. EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE ARGENTINA: ANÁLISIS DE RIESGO DE PROGRESIÓN Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

ESCALADA, N.; BLANCO, S.; PFIRTER, F.; RODRIGUEZ, A.; GONZÁLEZ, C.; NARBAITZ, N.; FERNÁNDEZ MALDONADO, S.

Instituto de Investigaciones Hematológicas, Academia Nacional de Medicina. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Discrasias Células Plasmáticas

Introducción: El mieloma múltiple indolente (MMI) es un trastorno clonal de células plasmáticas con evolución variable. Algunos pacientes progresarán a mieloma múltiple (MM) y otros permanecerán estables. Determinar su incidencia es un desafío, por su naturaleza asintomática y su consiguiente infra-diagnóstico. En la actualidad, la estratificación de riesgo de MMI más utilizada es la de Mayo Clinic 2018 (20/2/20).

Objetivos: Estimar el tiempo de progresión desde el diagnóstico de MMI hasta MM. Analizar variables asociadas a progresión: componente monoclonal (CM), infiltración de células plasmáticas en médula ósea, relación de cadenas livianas libres (rCLL) e inmunoparesia.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de pacientes adultos atendidos en nuestra institución entre el 2014 y 2025 con diagnóstico de MMI según criterios del IMWG 2014.

Resultados: La cohorte incluyó 25 pacientes con una mediana de seguimiento de 42 meses. La edad media al diagnóstico fue de 59.5 años con predominio de mujeres (68% vs 32%).

Se determinó la progresión a MM en 7/25 pacientes (28%). De los que progresaron, 4/7 lo hicieron dentro de los primeros 5 años de seguimiento y 2 de ellos progresaron en los primeros 2 años. La mediana de tiempo de progresión fue 42 meses.

De los pacientes que progresaron, 57% eran de riesgo intermedio y 28% de alto riesgo. Durante el seguimiento no se evidenció progresión en el grupo de bajo riesgo. Se excluyeron 2 pacientes progresados que no contaban con medición de CLL.

De los progresados y, en correlación con el modelo de estratificación, el 71% presentaban una infiltración medular plasmocitaria >20%. Sin embargo, el CM y la rCLL no fue concordante con el modelo utilizado. Solo el 42% de los progresados presentaron un CM >2 gr/dL y una rCLL >20.

Cuando ajustamos el punto de corte del CM a >1.5 gr/dL observamos que el porcentaje de pacientes progresados ascendió de manera sustancial (85% de los pacientes con progresión tuvieron CM >1.5

g/dL). No se evidenció progresión en pacientes con CM <1.5 gr/dL.

Se identificó inmunoparesia en 6/7 progresados (85,7%). Solo un paciente sin inmunoparesia progresó. Entre los que no progresaron (18/25), solo dos de ellos tenían inmunoparesia.

En cuanto a la inmunoglobulina comprometida, en su mayoría fue IgG (75%) y fue equivalente la cadena liviana involucrada (40% kappa y 35% lambda). En menor medida IgA lambda (10%), IgA kappa (5%), micromolecular lambda (5%) y doble componente IgA e IgG lambda (5%). Todos los pacientes que progresaron fueron IgG kappa o lambda. El evento definitorio de MM en todos los casos fue anemia y uno de ellos presentó, además, falla renal.

Conclusiones: En esta cohorte observamos que el mayor riesgo de progresión se evidenció en pacientes con inmunoparesia y CM >1.5 g/dL. En cambio, no fue un marcador representativo de progresión la rCLL >20. El único parámetro que se aproximó al modelo conocido fue la infiltración medular plasmocitaria.

Si bien la evolución de los pacientes de alto y bajo riesgo fue acorde al modelo de progresión, el grupo de riesgo intermedio mostró un comportamiento semejante al de alto riesgo. La inmunoparesia en el grupo de riesgo intermedio se asociaría a mayor progresión, lo que nos hace plantear la importancia de ajustar con mayor precisión la estratificación en este subgrupo.

La anemia fue el evento definitorio de MM en los pacientes con progresión y expone el interrogante sobre las características particulares del microambiente medular en el MMI y la eventual relación con el compromiso hematopoyético temprano.

Actualmente, en nuestro país, existe escasa información de esta entidad aparentemente indolente. Si bien nuestra cohorte es pequeña, consideramos que aporta información de nuestro medio y, quizá, la necesidad de redefinir la estratificación de riesgo.

Incorporar a los pacientes de alto riesgo en ensayos clínicos instaurando un tratamiento temprano, antes de la progresión, podría beneficiar a este grupo en la evolución de la enfermedad.

PA-43 (#22758) - NIVELES DE VITAMINA 25(OH)D3 Y COMPLICACIONES ASOCIADAS AL TRASPLANTE ALOGÉNICO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS.

MUÑOZ CARDENAS, A.; MILOVIC, V.; REAL, J.; NONAKA, C.; JURI, J.; WILBERGER, S.; OROZCO, F.; MARTINEZ, G.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La 25-hidroxivitamina D3 [25(OH)D3] cumple un papel clave en la salud ósea y en la modulación inmunitaria, actuando sobre la inmunidad innata y la adaptativa, lo que podría impactar en la enfermedad de injerto contra huésped (EICH), la reactivación de citomegalovirus (CMV) y la recuperación hematológica. Sin embargo, la evidencia disponible es limitada, con resultados heterogéneos y sin consenso acerca del impacto en el trasplante.

Objetivos: 1. Evaluar la asociación entre niveles séricos de vitamina 25(OH)D3 pretrasplante y el tiempo al injerto, episodios febriles y días de internación. 2. Evaluar los niveles sérico de 25(OH)D3 y la incidencia de enfermedad de injerto contra huésped (EICH) aguda y crónica y la reactivación de citomegalovirus (CMV).

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo en pacientes adultos sometidos a un trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas entre junio de 2014 y diciembre de 2024, con determinación de vitamina 25(OH)D3 como parte de la evaluación pretrasplante. Se clasificaron como insuficientes los valores <30 ng/mL de 25(OH)D3. Análisis estadístico: Se utilizó estadística descriptiva para reportar las características de la población. Las variables continuas se describieron como media $\pm$ DE o mediana según su distribución y se compararon entre grupos (25[OH]D <30 vs $\geq$ 30 ng/mL) mediante t de Student o Mann-Whitney, según correspondiera. Las variables categóricas se expresaron como n (%) y se compararon con χ^2 o test de Fisher. Para evaluar la asociación entre insuficiencia de 25(OH)D3 y los desenlaces (EICH aguda/crónica, fiebre,

reactivación de CMV) se construyeron modelos de regresión logística multivariable, reportando OR e IC95%. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 102 pacientes. Edad media 47 ± 16 años; 48% mujeres. 83 pacientes presentaron niveles de vitamina 25(OH)D3 <30 ng/mL. EICH aguda: 51%; EICH crónica: 25%, fiebre: 75%; reactivación de CMV: 39%. Tiempo medio de recuperación de neutrófilos: 16 días; y de plaquetas: 17 días. Análisis univariado: tabla 1.

Conclusiones: Los valores insuficientes de 25(OH)D3 no se asociaron a peores resultados en las variables analizadas en nuestra población.

Tabla 1. Análisis univariado

Variable	Vit D <30 (n=83)	Vit D $\geq$ 30 (n=17)	P
Edad (años)	48 (36-58)	54 (34-63)	0.30
Recuperación de neutrófilos (días)	16 (14-18)	17 (15-17)	0.43
Recuperación de plaquetas (días)	14 (12-18)	16 (11-22)	0.009
Fiebre (n)	64	11	0.21
Días de internación	28 (25-32)	27 (25-30)	0.43
GVH agudo (n)	40	6	0.58
GVH crónico (n)	23	2	0.22
Reactivación de CMV(n)	26	7	0.36

PA-44 (#22791) - FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A POBRE FUNCIÓN DEL INJERTO (PFI) LUEGO DE UN TRASPLANTE ALOGÉNICO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (ALO-TCPH): EXPERIENCIA DE UN CENTRO.

SERNAQUE, M.; SORIA, F.; PALMER, S.; QUARCHIONI, M.; CARRERAS, M.; BULLORSKY, E.; SHANLEY, C.; CERESSETTO, J.; RABINOVICH, O.; FLEGLER, N.; RIVAROLA, S.; STEMMELIN, G.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El Alo-TCPH constituye una estrategia potencialmente curativa para diversas enfermedades hematológicas. Sin embargo, la pobre función del injerto (PFI) es una complicación grave y una de las principales causas de morbilidad post-trasplante. La incidencia reportada oscila entre 5–27%, con mediana de 7% (IQR 5–11%), aunque existe gran variabilidad atribuida a la heterogeneidad en las definiciones. Recientemente, se propusieron criterios armonizados: dependencia transfusional o de factores estimulantes de colonias y ≥ 2 citopenias persistentes >2 semanas después del día +28, con quimerismo del donante $>95\%$. Factores de riesgo descritos incluyen: reactivación por CMV, enfermedad de injerto contra huésped (EICH), baja dosis de CD34+, ferritina sérica elevada (>2000 ng/mL), esplenomegalia, donante no emparentado, incompatibilidad ABO, edad avanzada, infección precoz, disfunción del microambiente medular y anticuerpos anti-HLA específicos (DSA). La identificación de estos factores es clave para implementar medidas preventivas y optimizar el pronóstico.

Objetivos: Objetivo primario: Determinar la incidencia de PFI en los diferentes tipos de alo-TCPH. Identificar y analizar los diferentes factores de riesgo asociados al PFI en pacientes a los que se les realizó alo-TCPH por patologías onco-hematológicas. Objetivo secundario: Evaluar si el PFI se asocia a disminución en la sobrevida global (SG) y sobrevida libre de recaída (SLR).

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico, de cohorte retrospectiva, en pacientes (ptes) con diagnóstico de PFI post aloTCPH. Se revisaron 198 historias clínicas; se incluyeron 175 ptes trasplantados por patologías oncohematológicas entre marzo/2015 y noviembre/2024, con seguimiento ≥ 8 meses. Se enrolaron 34 con PFI (pediátricos y adultos). Se excluyeron casos con falla de injerto primaria o secundaria y datos incompletos. La información se recolectó del sistema electrónico institucional (SAP). Se realizó un análisis multiva-

riado donde se desarrolló un modelo de regresión logística múltiple para explorar las variables asociadas al desarrollo de PFI. Se analizó la SG y SLR entre los pacientes con y sin PFI.

Resultados: La incidencia de PFI fue 19,6% (34/175). Según el tipo de donante, la frecuencia fue: relacionado idéntico 16,7%, no relacionado 17,7%, haplo-idéntico 27,8% ($p=NS$). En el análisis univariado se observaron diferencias significativas en el desarrollo de PFI en los ptes con diferente status de la enfermedad de base al momento del trasplante, diferente DRI, valor de ferritina, profilaxis de EICH utilizada, edad el donante, desarrollo de EICH aguda y la fuente de células progenitoras hematopoyéticas. En el análisis multivariado, se asociaron de forma independiente con PFI: ferritina sérica >2000 ng/mL (OR 2,81; IC95% 1,13–6,99; $p=0,026$) y fuente de progenitores de médula ósea versus sangre periférica (OR 4,33; IC95% 1,55–12,09; $p=0,005$). El modelo predictivo mostró AUC 0,757, especificidad 94,2% y sensibilidad 30,3%. No se observaron diferencias significativas en SG ni SLR entre los pacientes con y sin PFI.

Conclusiones: En esta cohorte, la incidencia de PFI (19,6%) fue concordante con lo reportado internacionalmente. La ferritina sérica elevada y el uso de médula ósea como fuente de progenitores se identificaron como factores de riesgo independientes, mientras que el tipo de donante no mostró asociación significativa. El modelo predictivo fue útil para descartar PFI más que para confirmarlo. Si bien el PFI no impactó de forma significativa sobre la SG ni la SLR, debe destacarse que la mayoría de los trasplantes con donantes haplo-idénticos utilizaron médula ósea como fuente de CPH, lo que podría explicar la mayor frecuencia de PFI observada en este subgrupo. Estos hallazgos subrayan la importancia de monitorizar la ferritina pretrasplante y considerar la elección de la fuente de progenitores como parte de las estrategias de prevención y optimización del manejo post-alotCPH.

PA-45 (#22797) - PRIMER REPORTE INSTITUCIONAL DE SEGUIMIENTO PROSPECTIVO DE DONANTES NO EMPARENTADOS (DNE) DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (CPH) EN ARGENTINA.

FORMISANO, S.; AGUERRE, L.

INCUCAI. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El TCPH es un tratamiento potencialmente curativo para numerosas enfermedades hematológicas benignas y/o malignas; una de las principales barreras es la disponibilidad de un donante compatible dentro de la familia por lo cual los Registros de donantes No emparentados cumplen un rol vital para que el paciente pueda acceder a un TCPH.

La seguridad del DNE, la detección de efectos adversos relacionados con la donación y su posterior seguimiento en el tiempo no solo tiene impacto en el donante voluntario y altruista si no también en el receptor de las CPH.

Objetivos: Describir en este primer reporte de seguimiento de DNE variables clínicas relacionadas con la donación y su seguimiento en el tiempo.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo de DNE a través de un seguimiento por llamadas telefónicas y/o mensajes de texto desde el mes, 3, 6 y 12 meses post donación en el período entre julio de 2019 a julio de 2024. Se determinaron variables categóricas y continuas, medianas, rango y frecuencias. Para el análisis se utilizó programa Pynthon.

Resultados: Durante julio 2019-julio 2024 se realizaron 436 colectas de CPH, de ellas 11 fueron colectas de linfocitos y 3 fueron para donantes relacionados por lo cual el análisis se realizó sobre 422 donantes. Mujeres 211. Mediana de edad 35 años rango (18-60 a). El lugar de origen de los donantes fue Pcia de Buenos Aires 38.3%, Salta 10%, Córdoba 9%, CABA 7%, Sta Fe 7%, otras Pcias 29%. Las CPH para ptes del exterior 223 (53%), Argentina 199 (47%).

Fuente de CPH: MO 42 (mujeres 20 mediana edad 38 a y varones 22 mediana edad 36.18), SP 380

(mujeres 191 mediana edad 33.8 y varones 189 mediana edad 36.6 a), de las colectas de SP 6 se realizaron por CVC (1.57%).

Se pudieron contactar 391 donantes (93%), 351(83%) de SP y 40 (95%) de MO. Por grupo de edad se contactaron mujeres de ≤ 40 años 138, ≥ 40 años 57, varones ≤ 40 a 134 y ≥ 40 a 62.

Los donantes de SP presentaron como EA a la movilización con G-CSF: dolor muscular 274 (78%), dolor óseo 236 (67%), cefalea 52 (15%), manif GI 10 (2.9%), 2 donantes presentaron esplenomegalia. Para MO: dolor zona punción 17 (42.5%), anemia 4 (10%), hematomas 2, hipotensión 1, reacción anestesia 1.

En el seguimiento telefónico post donación los donantes de MO contestaron 40/42 se pudieron detectar 1 quiste sacro, 1 dengue, 1 colecistectomía, 1 hipotiroidismo y en 3 donantes dolor lumbar crónico. Los donantes de SP al mes respondieron 351, 3 m 348, 6 m 346 y al año 345. Ninguno presentó enfermedad oncohematológica al momento del llamado, lo más prevalente fueron 1 celiaquía, 2 donantes con nódulo mamario benigno, 2 donantes en estudio por artralgias y 2 por metrorragias.

El 60% de los donantes preguntaron por su receptor, solo 3 donantes dijeron que no donarían nuevamente, el 39.3 % restante se mostró movilizado por la experiencia.

Conclusiones: Este primer reporte sobre DNE en nuestra Institución muestra que la donación es un proceso seguro, con los EA habituales y que el seguimiento de dichos donantes debe ser un compromiso no solo para bienestar de este sino también por las implicancias en los receptores.

PA-46 (#22485) - CICLOFOSFAMIDA POST-TRASPLANTE COMO PROFILAXIS DE EICH EN TRASPLANTE ALOGÉNICO: EXPERIENCIA DE UN CENTRO EN ARGENTINA

GUEVARA, C.; ANTELO, G.; VIOLA, P.; MIÑO, H.; DUARTE, P.; MALDONADO, G.; SBROLLINI, V.; AISINCHARF, C.; SOLIMANO, J.; RIERA, L.

CEMIC. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La enfermedad injerto contra huésped (EICH) constituye una de las principales causas de morbilidad no relacionada con la recaída en trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TCPH), con una incidencia reportada entre el 26 y 59%. Se trata de una complicación inmuno-mediada en la cual los linfocitos T del donante reconocen como extraños los antígenos del receptor, desencadenando una respuesta inflamatoria multisistémica que puede presentarse en forma aguda o crónica. El principal factor de riesgo para el desarrollo de EICH es la disparidad HLA entre donante y receptor. La ciclofosfamida post-trasplante (PTCy), administrada los días +3 y +4, ha demostrado eficacia para reducir la incidencia de EICH al eliminar los linfocitos T activados, preservando células T reguladoras y células madre hematopoyéticas. En los últimos años se han realizado estudios para implementar su uso en todo tipo de trasplantes. Si bien existe amplia evidencia internacional, la experiencia en Argentina es limitada.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es describir la incidencia de EICH aguda (EICHa) y resultados asociados en pacientes sometidos a TCPH con PTCy en un centro universitario de alta complejidad de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo, de cohorte retrospectiva, que incluyó pacientes ≥ 18 años con enfermedades oncohematológicas sometidos a TCPH alogénico entre enero 2015 y marzo 2025, que recibieron profilaxis de EICHa con PTCy, independientemente del tipo de donante. Se excluyeron segundos TCPH. El objetivo principal fue describir la prevalencia de EICH aguda en esta cohorte. Los objetivos secundarios incluyeron caracterizar la población general, identificar factores de riesgo asociados al desarrollo de EICH, identificar las principales complicaciones asociadas al trasplante, estimar la mortalidad global y específica, la incidencia de recaída a un año, la supervivencia libre

de EICH y la ocurrencia de eventos adversos asociados a la PTCy. El diagnóstico de EICHa se estableció según criterios clínicos. Se realizó análisis descriptivo con medidas de tendencia central y frecuencias.

Resultados: Se incluyeron 89 pacientes (mediana edad 44 años; 53% hombres). Los diagnósticos principales fueron LMA (38%), LLA (17%) y SMD (15%). Los tipos de trasplante fueron haploidéntico 43,8%, HLA-idéntico relacionado 22,5%, no relacionado 32,6%. Fuente del injerto: sangre periférica 92%, médula ósea 8%. Régimen mieloablativo en 76,4%, intensidad reducida en 14,6%. La mediana de días hasta el engraftment fue de 17 días (RIC 16–21). Los esquemas de profilaxis para EICH incluyeron CFA-PT en todos los casos combinado con ciclosporina y micofenolato de mofetil, excepto un único paciente que recibió tacrolimus y micofenolato. Serología para CMV positiva en 89% de los receptores conocidos; incompatibilidad ABO en 51,5% de los evaluados.

En la cohorte la incidencia acumulada de EICHa global: 51,7% (grado I: 19,1%; II: 11,2%; III: 15,7%; IV: 5,6%), con EICHa grave (grados III–IV) en 21,3%. La mediana de días hasta el inicio de EICHa fue de 55 días (RIC 42–79). Se observó una tasa de recaída de la enfermedad de 24,7%, con pérdida o pobre función de injerto en 14,6% de los casos.

La mortalidad global fue de 43,8%, con una mortalidad relacionada al trasplante de 31,5%, siendo sepsis la principal causa. La mortalidad relacionada a la recaída fue de 12,4%.

Conclusiones: La profilaxis con PTCy en TCPH alogénico mostró en esta cohorte una incidencia de EICHa total y grave comparable a la reportada internacionalmente, con buena tolerancia y sin eventos adversos severos atribuibles a la droga. Estos resultados respaldan la incorporación de PTCy como estrategia eficaz para la prevención de EICHa en diferentes tipos de donantes en nuestro medio.

PA-47 (#22628) - CALIDAD DE ANTICOAGULACIÓN DE PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR EN TRATAMIENTO CON ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE ATENCIÓN. ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL.

FIGURETTI, D.; RAMOS, B.; FERRERAS, R.; PEROZZI, A.; GIARINI, P.; FARÍAS, M.

HIGA Dr Oscar Alende Mar del Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La fibrilación auricular no valvular (FANV) es la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica y representa una causa importante de morbimortalidad debido a su asociación con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular y otras complicaciones tromboembólicas. El tratamiento anticoagulante oral con antagonistas de la vitamina K (AVK) ha demostrado ser eficaz para reducir dicho riesgo y continúa siendo una opción terapéutica ampliamente utilizada pero presenta limitaciones derivadas de su estrecho margen terapéutico, la variabilidad interindividual en la respuesta y la necesidad de un control regular del rango internacional normalizado (RIN). En este contexto, el tiempo en rango terapéutico (TRT) se reconoce como el principal indicador de calidad de anticoagulación, estrechamente vinculado a la eficacia y seguridad del tratamiento, así como a los resultados clínicos en esta población.

Objetivos: Valorar la calidad de anticoagulación oral con antagonistas de la vitamina K (AVK) en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) atendidos en el Servicio de Hematología de un hospital de tercer nivel de atención a través del análisis del TRT

Materiales y métodos: Estudio de corte transversal. Se realizó un muestreo no probabilístico consecutivo. Se incluyeron 52 adultos anticoagulados con AVK por FANV que realizaron al menos 6 controles de RIN entre 1 de julio de 2024 y el 31 de julio de 2025. Se excluyeron quienes tuvieron que interrumpir el tratamiento transitoriamente por intervenciones quirúrgicas y odontológicas. Se registraron las variables sexo, edad, comorbilidades, puntaje de CHADS-vasc y RIN. Se calculó el TRT con fórmula de Rosendaal considerando como mal control de anticoagulación un valor menor a 65%. Se describieron las características generales de los individuos mediante el cálculo de medidas de tendencia central y proporciones acorde a la naturaleza

de las variables. Las determinaciones categóricas se analizaron mediante la prueba de chi cuadrado y las continuas con T-test. Se consideran diferencias estadísticamente significativas aquellas con un valor de $p < 0,05$. Se utilizó el software estadístico R Studio. Version (4.3.2)

Resultados: La media de edad de la población estudiada fue 66 años (9.8 DS). El 68% fueron hombres y el 32% mujeres. La media en el puntaje de CHADS-vasc fue de 2.6 (1.15 DS). La media de puntuación del Score de Charlson fue 3.5 (1.9 DS). Las patologías más frecuentes registradas fueron: HTA (54%), Insuficiencia cardíaca (46%), Diabetes (24%) y Accidente cerebrovascular (11%). La media de TRT en esta muestra fue de 54%. El 39% de la población presentó un valor de TRT mayor a 65%. El 11% de los pacientes presentó un valor de TRT entre 50-64% y el 50% de la muestra tuvo un TRT menor al 50%. En el análisis bivariado, el control inadecuado de la anticoagulación, no evidenció asociación estadísticamente significativa con las variables estudiadas ya que todas tuvieron un valor de p mayor a 0.05.

Conclusiones: La media de TRT estuvo por debajo del nivel definido como adecuada calidad de anticoagulación. La población estudiada fue más joven en comparación con otros estudios publicados a nivel nacional e internacional. En este estudio no se identificaron factores asociados a peor calidad de anticoagulación, pero esto puede ser atribuido al tamaño muestral pequeño. Estos resultados ponen de manifiesto la necesidad de implementar nuevas estrategias de seguimiento en pacientes anticoagulados, con el objetivo de optimizar la calidad de la anticoagulación. Asimismo, sientan las bases para futuras investigaciones orientadas a evaluar no solo la calidad de vida y la adherencia al tratamiento, sino también otros determinantes potenciales como las condiciones socioeconómicas, la accesibilidad al centro de atención y la incorporación de los anticoagulantes orales de acción directa (DOACs).

PA-48 (#22643) - TROMBOPROFILAXIS MEDICAMENTOSA PARA PACIENTES BAJO REHABILITACIÓN MOTORA, USO DE GUÍAS DE RECOMENDACIÓN

DE LUCA, T.; BALDA, M.; MAZZONE, J.; SANCHEZ, M.; TELLO, E.; BLANCO, M.; FABRIS, A.; TORCHIO, R.; VERDILE, A.; DOUBIK, P.; YEZZI HERRERA, M.

Hospital Zonal Especializado en Rehabilitación El Dique. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos, Trastornos hemorrágicos

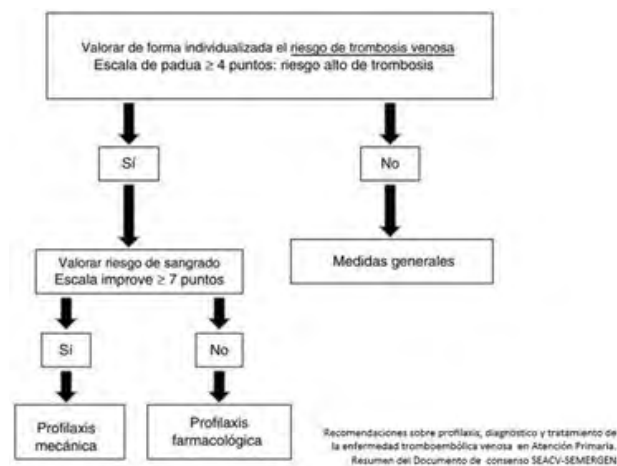
Introducción: La enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que incluye la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar es una causa prevenible e importante de morbilidad en pacientes (ptes) hospitalizados. Entre los principales factores de riesgo asociados a ETV son la inmovilidad prolongada y el accidente cerebrovascular (ACV). Estos factores están presentes en muchos de los pacientes que se encuentran internados para rehabilitación motora. De acuerdo con la gravedad y/o suma de los factores de riesgo se estratifica a los pacientes para decidir sobre la necesidad de tromboprofilaxis. Para sistematizar el uso racional de tromboprofilaxis medicamentosa se implementó una guía de recomendación utilizando scores conocidos de riesgo de trombosis (PADUA) y sangrado (IMPROVE), en nuestro centro (Grafico 1). **Objetivos:** El objetivo de este estudio es evaluar el impacto de la guía de recomendación en el costo-beneficio de la indicación de tromboprofilaxis en los pacientes internados en un Hospital Zonal Especializado en Rehabilitación.

Materiales y métodos: La guía de recomendación se comenzó a utilizar en abril 2024, evaluando los 6 meses anteriores (de octubre 2023 a marzo 2024) y 6 meses posteriores (de abril 2024 a septiembre 2024). Se compararon los 2 periodos en uso de tromboprofilaxis en pacientes internados y consumo de heparinas dispensadas por farmacia. Resultados: Durante ambos periodos estuvieron internados 161 pacientes (sumando todos los que cursaron internación en las unidades de baja y de media complejidad), en su mayoría para rehabilitación por ACV secuestral (73 ptes - 48%), seguido de accidente traumático (55 ptes - 34%). En el primer grupo (sin uso de guía) el promedio de pacientes internados fue de 23ptes/día en la unidad de complejidad media y de 15,2/día en complejidad baja. 31 ptes (31,6%) recibieron tromboprofilaxis antitrombótica. En el segundo grupo (bajo la guía de recomendación) el promedio de pacientes internados fue de 25,3ptes/día en la unidad de complejidad media y de 14,4/día en complejidad baja. 22 ptes (19,6%) recibieron tromboprofilaxis antitrombótica ($P=0,1661$). La media de Score PADUA fue de 3,2 [2-6] e IMPROVE de 2 [0-5]. En el primer grupo hubo 3

episodios de sangrado leve y en el segundo grupo solo uno. La reducción del consumo de heparinas de bajo peso molecular y enoxaparinas en el presupuesto de farmacia paso del 27% en el primer semestre de 2024 al 18% en el segundo semestre ($P<0,0001$) Tabla1.

Conclusiones: Existe una sobre-indicación en pacientes de bajo riesgo, con menor reducción de eventos trombóticos, pero con aumento de hemorragias, y una sub-utilización de profilaxis en los de alto riesgo, en los que su utilización durante internación es insuficiente. Debido a esto la utilización de guías de recomendación se hace imprescindible en pacientes con internación prolongada realizando rehabilitación motora que luego la continuaran en su domicilio. En nuestra experiencia no solo se redujo el número de pacientes que requirieron profilaxis basados en los scores PADUA e IMPROVE, evitando así complicaciones hemorrágicas, sino que también se logró una reducción significativa del presupuesto para el uso de heparinas, mejorando el costo-beneficio de la indicación.

n de ampollas dispensadas	Periodo Oct23-Mar24 (Sin uso de Guía)	Periodo Abr24-Sep24 (Con uso de Guía)	P
Enoxaparina 20mg	5	1	
Enoxaparina 40mg	13	14	
Enoxaparina 60mg	3	0	
Heparina Na 5000U/5ml	1	0	
% de presupuesto en farmacia (1er y 2do semestre 2024)	27	18%	<0,001



PA-49 (#22654) - EVALUACIÓN DEL TIEMPO EN RANGO TERAPEUTICO (TTR) Y SU ASOCIACIÓN CON COMPLICACIONES EN PACIENTES ADULTOS MAYORES CON FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR TRATADOS CON DICUMARINICOS

BERTOLINO, Y.; SANCHEZ, S.; PALANCUSI ACERO, N.; ROBLES, C.

Milstein. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: La fibrilación auricular no valvular (FANV), es la arritmia supraventricular más frecuente, los antagonistas de la vitamina K (AVK) están indicados cuando se presentan factores de riesgo tromboembólicos. Debido a su efecto poco predecible requieren un control más estricto y personalizado para lograr mantener una RIN entre 2 y 3.

Objetivos: El objetivo principal es describir el TTR y evaluar su asociación con las complicaciones trombóticas y/o hemorrágicas en personas mayores de 40 años con FANV anticoagulados con AVK.

Materiales y métodos: Diseño estudio de cohorte retrospectiva. Se incluyeron pacientes mayores de 40 años con FANV en tratamiento anticoagulante con AVK por al menos un año y con 6 o más controles anuales. Los pacientes fueron identificados en el listado de los pacientes asistidos en el consultorio específico de anticoagulación de nuestra institución que consultaron entre el 15 de abril y el 15 de mayo de 2024. Se excluyeron los pacientes en tratamiento con DOACs, enfermedad tromboembólica (ETE), trombofilia, fibrilación auricular valvular (FAV) reemplazo de válvula mitral (RVM), reemplazo de válvula aórtica (RVA). El TTR fue calculado a través de una planilla electrónica utilizando el método de Rosendaal y se excluyeron los primeros 3 meses de tratamiento.

Resultados: Se identificaron un total de 969 pacientes. Se excluyeron 561. Las causas fueron: FA valvular 15 (1.5%), ETE 140 (14.4%), DOACs 48 (4.9%), RVM 21 (2.1%), RVA 50 (5.1%), Trombofilia 8 (0.8%), FA < 6 controles 120 (12.3%), FA 1° 3 meses 52 (5.3%) y otros motivos de ACO 77 (7.9%). Finalmente se incluyeron 408 pacientes.

La edad media fue 80 años (RIC 76 - 84), 211 (51.7%) fueron mujeres, promedio de asistencia/año 8, el 90.6% estaban tratados con acenocumarol, la causa principal fue la prevención primaria 353 (86.5%), prevención 2da post-ACV 51 (12.5%) y post-embolia 4 (1%). El TTR fue del 63%. Un TTR > a 60% se asoció a menores complicaciones, OR 0.35 p 0.05. Las principales complicaciones fueron: AIT 4 (0.98%); ACV 3 (0.73%); Sangrado de SNC 0% (no hubo), sangrado digestivo 6 (1.4%); requerimiento de transfusión 1 (0.24%); embolias periféricas 2 (0.49%); otras complicaciones 12 (2.9%) (hematuria, epistaxis/hemoptisis, sangrado ginecológico).

Conclusiones: Nuestros hallazgos muestran que el TTR se mantiene en niveles aceptables para esta población. Conocer este indicador no solo refleja la calidad del seguimiento anticoagulante, sino que también ofrece una oportunidad para definir metas de mejora en la atención de pacientes mayores con FANV, grupo particularmente vulnerable a eventos adversos.

PA-50 (#22671) - HEMOFILIA ADQUIRIDA EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE POLICITEMIA VERA: REPORTE DE CASO

CORIA, M.; ALONSO, V.; FERRER, A.; GABRIEL, A.; LAGORIO, S.; GODOY, M.; PIERETTI, C.

Sanatorio Parque. Rosario, Santa Fe; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa, Trastornos hemorrágicos

Introducción: La hemofilia adquirida es un trastorno hemorrágico poco frecuente, causado por la aparición de autoanticuerpos contra el factor VIII, que conduce a un déficit funcional de la coagulación. Su incidencia es baja (1–1,5 casos/millón/año), pero se asocia a una elevada morbilidad debido a hemorragias graves y a la complejidad en el manejo.

El diagnóstico suele retrasarse, ya que se presenta en pacientes sin antecedentes hemorrágicos, con tiempo de tromboplastina parcial activado (KPTT) prolongado y actividad de FVIII disminuida en presencia de inhibidores.

Se ha descrito su asociación con enfermedades autoinmunes, posparto, fármacos y neoplasias, incluyendo neoplasias mieloproliferativas crónicas, aunque en estas últimas la evidencia se limita a reportes aislados.

En este contexto, presentamos el caso de una paciente con policitemia vera JAK2 positiva que desarrolló hemofilia adquirida, destacando los desafíos diagnósticos y terapéuticos que plantea esta asociación infrecuente.

Objetivos: Describir un caso de hemofilia adquirida, un cuadro infrecuente, potencialmente grave, de diagnóstico y tratamiento complejo, en una paciente con antecedente de policitemia vera.

Materiales y métodos: Se recopilaron datos clínicos y analíticos de una paciente de 60 años atendida en nuestro nosocomio en diciembre de 2024.

Resultados: Paciente mujer de 60 años con antecedente de policitemia vera JAK2 positivo, en tratamiento con hidroxiurea y ácido acetilsalicílico (AAS) consulta por cuadro de 2 semanas de evolución por

múltiples hematomas espontáneos en 4 miembros, torso y dorso. Al inicio suspendió AAS sin mejoría significativa y se solicitaron tiempos de coagulación con KPTT de 98 segundos, sin alteraciones en TP, hemograma y química. Por dicho hallazgo se solicita dosaje de factor VIII que fue de 2%, con presencia de inhibidor tiempo y temperatura dependiente, índice de inhibición de 45%, titulación 2 UBN/ml. Factor de von Willebrand de 94%. Se realizó TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis con evidencia de esplenomegalia de 15 cm. Se interpreta como hemofilia adquirida.

Inicia prednisona a 1 mg/kg/día. Continuó dicha dosis por 20 días y se pautó descenso de corticoides. Luego intercorre con hematoma del músculo psoas por lo que se realizó 4 aplicaciones de rituximab.

Tras 2 meses reingresa por cefalohematoma frontal no traumático por lo se realizó infusión de factor rVIIa 90 ug/kg con mejoría clínica significativa.

Conclusiones: La hemofilia adquirida es un cuadro infrecuente y potencialmente grave. El diagnóstico requiere el dosaje de un inhibidor tiempo y temperatura dependiente lo que hace compleja su identificación.

Su manejo es complejo ya que los tratamientos hemostáticos pueden incrementar el riesgo trombótico especialmente en asociación con otras patologías como la policitemia vera.

La asociación de neoplasias mieloproliferativas crónicas con presencia de inhibidor del factor VIII está descrita pero solo en pequeñas series de casos, lo cual motiva su reporte para comprender factores causales y fisiopatología.

PA-51 (#22677) - HIPERHOMOCISTEINEMIA EN EL ADULTO MAYOR: DIAGNÓSTICO, IMPLICANCIAS Y ESTRATEGIAS DE MANEJO CLÍNICO.

PASTUIZACA, E.; CERMELJ, M.; SANTORUM, C.; SCOLES, G.

Hospital César Milstein. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La hiperhomocisteinemia es un hallazgo frecuente en adultos mayores, asociado a déficit de vitaminas del complejo B, insuficiencia renal crónica y múltiples comorbilidades. Se ha vinculado con mayor riesgo trombótico, cardiovascular y neurocognitivo, aunque su impacto clínico sigue siendo controvertido. La suplementación con ácido fólico y vitamina B12 reduce los niveles séricos, pero los beneficios en la prevención de eventos clínicos permanecen en debate.

Objetivos: 1. Evaluar la relevancia clínica de la hiperhomocisteinemia en adultos mayores, identificando sus principales causas y asociación con riesgo trombótico, cardiovascular, neurocognitivo y funcional.

2. Describir y discutir las estrategias de manejo implementadas, incluyendo suplementación vitamínica y control de comorbilidades.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo en pacientes adultos mayores (≥ 60 años) atendidos en consultorios externos de Hematología de un centro especializado en geriatría, entre el 1 de agosto de 2024 y el 31 de julio de 2025. Se incluyeron aquellos con determinación de homocisteína sérica $\geq 15 \mu\text{mol/L}$ y se excluyeron las historias clínicas incompletas o sin seguimiento en la institución.

Se recopilaron datos demográficos, antecedentes clínicos y comorbilidades, valores de homocisteína y parámetros de laboratorio relacionados, así como eventos trombóticos, cardiovasculares, neurocognitivos y las estrategias de tratamiento implementadas. El análisis estadístico fue descriptivo: las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar o como mediana y rango intercuartílico, y las categóricas en frecuencias absolutas y porcentajes.

Resultados: Se incluyeron 43 pacientes con hiperhomocisteinemia, con una edad media de 67.6 ± 11.6 años (rango 49–94) y predominio femenino (53.5%). La homocisteína media fue de $21 \pm 6.8 \mu\text{mol/L}$, siendo leve-moderada ($15\text{--}30 \mu\text{mol/L}$) en el 90.7% y $>30 \mu\text{mol/L}$ en el 9.3%.

Las principales comorbilidades fueron: enfermedad tromboembólica (30.2%), cáncer (20.9%), enfermedad renal crónica (14%) y enfermedad cardiovascular (18.6%). El tratamiento inicial consistió mayormente en ácido fólico y vitamina B12 (65.1%), con B12 sérica normal en todos los casos.

En el seguimiento, 36 pacientes (83.7%) permanecían con control pendiente, mientras que 7 (16.3%) lograron normalización de homocisteína a los 60–90 días.

Conclusiones: En esta cohorte de adultos mayores, la hiperhomocisteinemia fue predominantemente leve-moderada, con una media de $21 \mu\text{mol/L}$.

La carga de comorbilidades fue alta, especialmente trombosis, cáncer y enfermedad renal crónica, condiciones reconocidas como asociadas a hiperhomocisteinemia.

El tratamiento con ácido fólico y vitamina B12 logró la normalización de homocisteína en el 100% de los pacientes controlados en 60–90 días.

La evidencia internacional respalda la reducción de homocisteína con vitaminas, aunque el beneficio clínico más sólido parece observarse en la prevención de accidente cerebrovascular y en la protección cognitiva en pacientes con deterioro leve.

El estudio refuerza que la evaluación debe centrarse en homocisteína sérica y causas corregibles, sin necesidad de estudios genéticos.

PA-52 (#22716) - ANÁLISIS DE MUESTRAS DERIVADAS PARA ESTUDIOS ESPECIALES DE COAGULACIÓN A TRAVÉS DE LA RED DE LABORATORIOS (REDLAB) DEL GOBIERNO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES (GCBA). EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE REFERENCIA

BARDALES, G.; CAMBIAZZO, S.; MANRIQUE, B.; ZANOTTO, I.; SANTIN, C.; CORTINA, C.; FUENTES, M.
Hospital Álvarez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos, Trastornos hemorrágicos

Introducción: Los trastornos de la hemostasia representan un desafío diagnóstico significativo, lo que requiere estudios de laboratorio complejos y especializados para su correcta identificación y manejo. En el ámbito de la salud pública, la coordinación de una red de laboratorios es fundamental para asegurar que todos los centros asistenciales tengan acceso a estas pruebas, independientemente de su capacidad o equipamiento. Este estudio se centró en un laboratorio de referencia de la Red de Laboratorios (Redlab) del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires (GCBA). Se examinaron las características demográficas de la población remitida, se analizó la distribución de las determinaciones realizadas y se evaluaron las observaciones preanalíticas para identificar áreas de mejora en el proceso de recolección y transporte de muestras.

Objetivos: Analizar el volumen, perfiles solicitados y resultados diagnósticos de las determinaciones de hemostasia en un laboratorio de referencia de la RedLab del GCBA. Describir características demográficas de la población remitida. Cuantificar muestras y determinaciones, identificando pruebas frecuentes y evaluar la distribución de resultados. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo y descriptivo basado en el análisis de datos de laboratorio y hospitalario. Se analizaron 422 solicitudes de pacientes de Hospitales de CABA desde enero 2019 a octubre 2024. Se extrajeron los siguientes datos de registros internos: sexo, edad, tipo de estudio, resultados y hospital de procedencia. Los estudios realizados fueron: trombofilia, von Willebrand, inhibidor lúpico, factores de coagulación y agregación plaquetaria. Se utilizaron las plataformas ACLTOP 300, APACT 4004 y/o MINI VIDAS®. Se registraron las siguientes observaciones preanalíticas: muestras descongeladas, escasas o turbias. Se aplicó estadística descriptiva. Para variables categóricas se utilizaron frecuencias absolutas y porcentajes. Para la edad, se calcularon media, mediana, rango y desviación estándar. El análisis estadístico se realizó mediante software especializado. **Resultados:** Se analizaron 422 muestras. Sexo femenino: 282 (66.8%) y 140 (33.2%) masculinos. Edad (n=420): media 49.8 ± 20.3 años, mediana 39.5 años (rango 1-86). El 71.6% de las muestras analizadas corresponde al grupo etario de 18 a 65 años. Los menores de 18 y los mayores de 65 años representan el 14.9% y el 13.5% de las muestras,

respectivamente. Se procesaron 886 determinaciones. Las más frecuentes fueron Cofactor de Ristocetina (n=140), Ag vW (n=119), Prot S Libre (n=83), Factor VIII (n=76) y Prot C (n=69). Se recibieron muestras de 21 hospitales de CABA. La distribución de las solicitudes por hospital de origen muestra que Pirovano, Durand y Fernández fueron los principales contribuyentes, con 86 (20.38%), 64 (15.17%) y 52 (12.32%) muestras, respectivamente. Se identificaron al menos 17 muestras (4.0%) con observaciones pre-analíticas (descongeladas, escasas, turbias). **Conclusiones:** El trabajo realizado pone de manifiesto el rol indispensable de la Red de derivación de muestras dentro de los Laboratorios del GCBA para garantizar el acceso a estudios complejos en todos los centros que la integran. La elevada frecuencia de resultados normales plantea interrogantes respecto a la pertinencia clínica de muchas de las solicitudes, lo que destaca la necesidad de reforzar la indicación médica basada en criterios diagnósticos claros. La detección de un 4.0% de muestras con observaciones preanalíticas, resalta la necesidad de reforzar la capacitación del personal de los centros en los procedimientos de extracción, procesamiento y transporte de muestras para hemostasia, para poder garantizar un resultado adecuado.

Tabla 1. Determinaciones de Hemostasia Más Frecuentes y Distribución de Resultados

Determinación	Total (n)	VR	Normal (n, %)	Aumentado (n, %)	Disminuido (n, %)	Valores límite (n, %)
Cofactor Ristocetina	140	50-150%	118(84.2)	-	17(12.1)	5(3.6)
Ag vW	119	50-150%	111(93.3)	-	5(4.2)	3(2.5)
Factor VIII	76	50-150%	54(71.1)	14(18.4)	7(9.2)	1(1.3)

Determinación	Total (n)	VR	Normal (n, %)	Disminuido (n, %)	Valores límite (n, %)
Prot S Libre	83	60-140%	75(90.4)	5(6.0)	2(2.4)
Prot C	69	70-130%	58(84.0)	4(5.8)	1(1.4)
RPCA	54	>2	50(92.6)	4(7.4)	0(0.0)
Antitrombina	54	80-140%	47(87.0)	5(9.3)	2(3.7)

Determinación	Total (n)	VR	Indeterminado (n, %)	Positivo (n, %)	Positivo débil (n, %)
Inhibidor lúpico	42	R S/C DRRVT <1.23 R S/C SCT < 1.18	34(81.0)	7(16.7)	-
ACA	30	IgG < 15 UGPL IgM < 20 UMPL	20(66.7)	8(26.7)	2(6.7)
aB2GPI	30	<15 U/mL	24(80.0)	6(20.0)	0

Determinación	Total (n)	Normal (n, %)	Anormal * (n, %)
Agregación plaquetaria	36	22(61.1)	12(33.3)

*Por lo menos alterada con un agonista

PA-53 (#22759) - ABORDAJE TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA INMUNE EN UN HOSPITAL PÚBLICO: NUESTRA EXPERIENCIA.

MUÑOZ, R.; PINTOS, E.; GASPAR CAMACHO, L.; FISCHBEIN, I.; CONDE, N.; PEZZOLA, M.; KANTOR, G.; GONZALEZ, J.

Hospital Durand. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La Trombocitopenia Inmune (TPI) se caracteriza por una reducción aislada de plaquetas menor a $100,000/\text{mm}^3$ de causa autoinmune. La etiología puede ser primaria o secundaria a una patología subyacente. El objetivo terapéutico principal es alcanzar recuentos plaquetarios que aseguren una hemostasia adecuada y priorizar la calidad de vida del paciente.

Objetivos: Describir el abordaje terapéutico de primera línea utilizada en pacientes con diagnóstico de TPI que ingresaron en el Hospital Durand durante el período comprendido entre julio 2020 a julio 2025. Evaluar el tiempo de respuesta a tratamiento de primera línea hasta obtención de respuesta parcial y completa (hemograma con recuento plaquetario $> 30.000/\text{mm}^3$ y $> 100.000/\text{mm}^3$ respectivamente). Determinar las estrategias terapéuticas utilizadas como tratamiento de segunda línea.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo mediante revisión de historias clínicas desde el período comprendido entre julio de 2020 hasta julio de 2025. Población incluida: pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de TPI con seguimiento en nuestra institución. Se excluyeron casos de TPI durante el embarazo, TPI sin indicación de tratamiento y pacientes con pérdida de seguimiento en la institución.

Resultados: Se analizaron 42 pacientes diagnosticados con TPI cuya mediana de edad fue de 41,5 años (21 - 92 años) con un predominio en sexo femenino (69% vs 31%). Del total de los pacientes, 26 fueron de causa idiopática y 16 de causa secundaria (3 ptes vacunados recientes contra SARS-COV-2, 5 ptes presentaron enfermedades infectológicas, 5 ptes presentaron enfermedades autoinmunes, y 3 ptes presentaron patología oncohematológica asociada).

El sangrado se evidenció en el 42,8% de los pacientes al diagnóstico, y un paciente presentó sangrado en SNC. Con respecto al tratamiento de primera línea (tabla 1), se logró RC en 10 pacientes (23,81%), RP en 27 pacientes y 5 pacientes (11,91%) no obtuvieron respuesta, teniendo que progresar a una segunda línea (Tabla 2).

Conclusiones: De acuerdo con la evidencia disponible, el tratamiento de la PTI continúa representando un desafío terapéutico, dado que las recomendaciones actuales se sustentan principalmente en consensos de expertos y estudios de cohortes. En nuestra serie, los corticoides constituyen la primera línea de tratamiento más utilizada, debido a su elevada tasa de respuesta inicial, bajo costo y amplia disponibilidad, administrados en forma aislada o en combinación con inmunoglobulina endovenosa. Como segunda línea, en aproximadamente la mitad de los pacientes se utilizó rituximab, y se destaca la incorporación de agentes trombopoyéticos, principalmente eltrombopag. La esplenectomía fue indicada únicamente como estrategia individualizada en contexto de urgencia.

Tabla N°1. Tratamiento primera línea

N total	42 (100%)
Corticoterapia	21 (50%)
Corticoterapia + gammaglobulinas	21 (50%)

Tabla N° 2. Tratamiento de segunda línea

N total	23 (54,76%)
Rituximab	10 (23,81%)
Eltrombopag	10 (23,81%)
Romiplostim	2 (4,76%)
Esplenectomía	1 (2,38%)

PA-54 (#22752) - TROMBOCITOPENIA AUTOINMUNE PRIMARIA. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS

GOLUBIZKY, V.; BARRAZA, T.; BRAVO, M.; FARHAT, M.; HAUTECOEUR, L.

Hospital Angel C Padilla. San Miguel de Tucumán, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La trombocitopenia autoinmune primaria es una enfermedad autoinmune adquirida sin una causa identificable. La patogenia de este cuadro es compleja, existiendo una desregulación de tipo humoral y celular que conduce a una trombocitopenia progresiva, por defecto de producción e incremento de la destrucción de las plaquetas. Se define como un recuento de plaquetas < 100.000 plaquetas/ml en ausencia de otras causas definidas. La incidencia es de 2-4 casos por 100.000 habitantes por año, tanto en adultos como en niños. La incidencia es similar en la edad pediátrica y en adultos, siendo más frecuente que se cronifique en los adultos. La distribución en los adultos es bimodal, con un pico en los jóvenes, predominantemente mujeres, y otro en ancianos. Un 20% de los niños y un 60-70% de los adultos tendrán una PTI crónica/persistente.

Objetivos: Analizar la distribución por sexo, edad, presencia de comorbilidades, número de líneas de tratamiento y tratamientos recibidos y cobertura de salud de pacientes mayores de 18 años diagnosticados o en seguimiento entre enero de 2019 y julio de 2025.

Materiales y métodos: Es un estudio epidemiológico, descriptivo, de serie de casos. Se incluyeron las historias clínicas de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de trombocitopenia autoinmune primaria en consultorio externo e internación. Los datos fueron extraídos de las historias clínicas de forma retrospectiva.

Resultados: Se analizaron 36 historias clínicas, la mayoría de las pacientes fueron mujeres (53%), las edades al diagnóstico estuvieron comprendidas entre los 14 y los 71 años. Al momento del diagnóstico el 8 % (3) de los pacientes tenían menos de 20 años, el 44 % (16) contaban entre 21 y 40 años, el 31 % (11)

entre 41 y 60 años. El 17% (6) eran mayores de 60 años. Sólo el 33 % (12) de los pacientes no presentaban comorbilidades o enfermedades asociadas al momento del diagnóstico. El 66 % (24) presentaron comorbilidades. Entre las más frecuentemente observadas fueron el abuso de sustancias 11% (4) y la HTA: 11% (4), seguidas por LES, HTA e hipotiroidismo con el 8% (3). Otras comorbilidades incluyeron: HIV, neuropatía autoinmune y TBC. El 94 % (34) de los pacientes recibieron como primera línea de tratamiento corticoides siendo refractario sólo un paciente. Una paciente, diagnosticada durante el embarazo recibió como primera línea gammaglobulina más corticoides y un paciente diagnosticado en edad pediátrica recibió gammaglobulina. El 56% (20) de los pacientes requirieron tratamiento de segunda línea siendo el más utilizado rituximab (35%) (7) seguido por azatioprina 30% (6) el trombopag 25% (4). El 36 % (13) de los pacientes necesitaron tratamiento de 3ra línea siendo el más frecuentemente utilizado el trombopag: 53% (7) y rituximab: 15% (2). Sólo 3 pacientes requirieron una cuarta línea de tratamiento y sólo 2 utilizaron una quinta línea. El 33% (12) de los pacientes estaban afiliados a una obra social que el 66 % (24) sólo contaban con cobertura de la salud pública.

Conclusiones: En nuestra serie de casos predominó el sexo femenino. La gran mayoría de los pacientes (66%) presentaron comorbilidades. El tratamiento de primera línea más utilizado fueron los corticoides (94%) y el de segunda línea más utilizado fue el rituximab (35%) Más de la mitad de los pacientes requirieron tratamiento de segunda línea (56%) y el 66% contaba exclusivamente con cobertura pública. La gran carga de comorbilidades y las múltiples líneas de tratamiento requeridas por la mayoría de nuestros pacientes convierte su seguimiento en un desafío complejo.

PA-55 (#22507) - COMPARACIÓN DE RESULTADOS DE RIN OBTENIDOS CON DISPOSITIVOS POC CON DISTINTOS PRINCIPIOS DE MEDICIÓN

ADAMCZUK, Y.; DUBOSCQ, C.; CELEBRIN, L.; CERESSETTO, J.; VIOLA, M.; ROSENHAIN, M.; AGRA, M.; COSTA, L.; TORRACO, D.; REITOVICH, M.; ALTABELLI, A.; TORRACO, D.; BRIZUELA, M.; CRUZ, J.; SALAZAR, G.; ANACORETO, E.; OMONTE, T.; MARCHIONE, M

Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornú. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: La monitorización precisa del RIN en pacientes bajo tratamiento con antagonistas de la vitamina K (AVK) es fundamental para prevenir complicaciones tromboticas y hemorrágicas. En el mercado local existen dos dispositivos Point of Care Testing (POC) utilizados para esta determinación: CoaguChek (Roche Diagnostics) que utiliza detección electroquímica de la trombina y microINR (iLine Microsystems) que determina el tiempo de coagulación por nanotecnología de micro fluidos, de reciente aparición en Argentina. Ambos métodos utilizan tromboplastina recombinante humana.

Objetivos: Comparar los valores de RIN obtenidos con CoaguChek y microINR en una población de pacientes anticoagulados con AVK.

Materiales y métodos: Se incluyeron 121 pacientes anticoagulados (50 % hombres), con edades entre 23 y 90 años, atendidos en dos centros de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, uno de gestión pública y otro de gestión privada. Ochenta pacientes recibían acenocumarol y 41 warfarina. Las principales indicaciones de anticoagulación fueron fibrilación auricular, reemplazo valvular mecánico o biológico, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar y síndrome antifosfolípido. Con una misma punción digital, se utilizó la primera gota de sangre para el dispositivo CoaguChek, se limpió la zona y se obtuvo una segunda gota para el otro dispositivo. El análisis estadístico incluyó correlación de Pearson y Spearman, regresión robusta Theil-Sen y análisis de Bland-Altman, con evaluación adicional por rangos de RIN (< 1,99; 2,0–3,5; > 3,5).

Resultados: En la tabla se muestran los resultados obtenidos.

Además de la correlación y el análisis de sesgo entre ambos métodos, se evaluó la concordancia en la clasificación de los resultados en tres rangos clínicamente relevantes: <1,99, 2,0–3,5 y >3,5. El coeficiente Kappa obtenido fue 0,768 (error estándar 0,051; IC 95%: 0,668–0,868), lo que, según la escala de Landis y Koch, corresponde a un acuerdo sustancial o bueno.

Cinco pacientes no incluidos en el estudio de correlación que tuvieron por CoaguChek un RIN > 8,0, mostraron por microINR Error 16 que corresponde a coagulación probablemente alta.

Conclusiones: CoaguChek y microINR presentan una excelente correlación y concordancia para la medición del RIN en pacientes anticoagulados con AVK, con diferencias medias no significativas desde el punto de vista clínico. Estos resultados respaldan la posibilidad de utilizar ambos dispositivos de manera intercambiable en el seguimiento de estos pacientes, optimizando el manejo terapéutico en diversos escenarios clínicos.

Rangos de RIN	n	Diferencia media (LOA)	r
< 1,99	33	-0,070 (-0,425 a 0,285),	0,778
2,0 – 3,5	77	-0,025 (-0,385 a 0,335)	0,925
> 3,5	26	0,273 (-0,615 a 1,161)	0,908

PA-56 (#22517) - INHIBICIÓN DE POLIMERIZACIÓN DE FIBRINA Y DÉFICIT DE FACTOR X: UN BINOMIO LETAL EN MIELOMA MULTIPLE

KORDYS, E.; ABERASTAIN, A.; VALDIVIESO, C.; FERNANDEZ, M.; NEBOT, M.; FUSARI, G.; CAPITANI, R.; ALUMÉ, J.

Hospital El Carmen, Godoy Cruz, Mendoza; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: El déficit adquirido de factor X (FX) es una complicación infrecuente, potencialmente letal, generalmente asociada a amiloidosis sistémica secundaria a gammopatías monoclonales (GM). Su fisiopatología implica la adsorción del FX a depósitos amiloides, generando coagulopatía severa con riesgo de hemorragias masivas. En las GM, la paraproteína también puede interferir en la polimerización de los monómeros de fibrina, produciendo una prolongación significativa de los tiempos de trombina y reptilasa, incluso en ausencia de déficit de fibrinógeno, lo que constituye otro mecanismo relevante de alteración de la coagulación. **Objetivos:** Reportar un caso de MM con coagulopatía grave por déficit de FX y disfunción de fibrina. **Materiales y métodos:** Evaluación clínica, estudios de coagulación y laboratorio específicos. **Resultados:** Presentamos un caso de mieloma múltiple (MM) IgG lambda con déficit severo adquirido de FX y prolongación de los tiempos de trombina (TT) y reptilasa atribuible a la paraproteína, manifestado con sangrado masivo. Mujer de 80 años, antecedente de MM IgG tratada con lenalidomida, dexametasona y pamidronato, reevaluada por anemia severa (Hb 5.7 g/dL), deterioro funcional y sangrado espontáneo. Presentó hematomas inguinales, retroperitoneal masivo (>240 cc) y rectorragia activa, con requerimiento transfusional recurrente. Laboratorio: TP 22%, TTPA 63.3" y TT 29.3", corrigiendo con plasma. FX: 4.3% (VN 77-131%). Resto de factores de coagulación normales. Fibrinógeno: 686 mg/dL. Tiempo de reptilasa: 50" (Normal: 21"). Médula ósea: 2.35% de células plasmáticas alteradas. IgG 2818 mg/dL. Proteinuria: 6.09 g/24 h. Creatinina: 1.52 mg/dL. Clearance 45.31 mL/min. Proteínas en orina 3.045 g/l. Proteínas en orina 24 h: 6.09 g/24 h. TC: sin lesiones óseas líticas. Se sospechó amiloidosis renal asociada, apoyada por síndrome nefrótico y disfunción renal. Diagnóstico: MM IgG lambda con probable amiloidosis secundaria y coagulopatía hemorrágica adquirida por déficit severo de FX y prolongación de los TT y reptilasa, atribuible a interferencia de la paraproteína en la polimerización de la fibrina. Se inició quimioterapia con esquema CyBOR-Dex, soporte transfusional con plasma fresco congelado y concentrados de complejo protrombínico, profilaxis mecánica antitrombótica. Requirió monitoreo diario de TP/TTPA y ajuste de reposiciones. Presentó neumonía y sobrecarga de volumen con compromiso respiratorio llevando al obito. Conclusiones: El déficit adquirido de FX en MM es raro y suele indicar infiltración amiloide, especialmente renal y vascular. La pro-

longación simultánea de TP y TTPA con corrección tras mezcla con plasma normal sugiere déficit de factores y orienta el diagnóstico. La medición específica de FX es esencial para confirmar el cuadro. En este caso, además del déficit severo de FX, se evidenció una prolongación significativa de los TT y reptilasa, atribuible probablemente a una interferencia de la paraproteína en el proceso de polimerización de los monómeros de fibrina. Este hallazgo refuerza la necesidad de considerar, en pacientes con GM, la evaluación de alteraciones cualitativas de la fibrina como causa adicional de coagulopatía. El tratamiento combina reposición dirigida (plasma o complejo protrombínico) y control de la enfermedad de base. El tratamiento de MM puede inducir una rápida reducción de paraproteína y mejorar tanto el déficit de FX como las alteraciones de la coagulación secundarias a la paraproteína. El déficit adquirido de FX debe considerarse ante coagulopatía severa en pacientes con GM, así como la prolongación de los TT y reptilasa por interferencia de la paraproteína en la polimerización de la fibrina, incluso en ausencia de hipofibrinogenemia. La coexistencia de ambos mecanismos aumenta el riesgo hemorrágico por lo cual el abordaje precoz multidisciplinario, combinando soporte hemostático y tratamiento del mieloma, es clave para reducir complicaciones hemorrágicas y mejorar la supervivencia. Las respuestas, por lo cual hoy lo consideramos como una opción efectiva en pacientes con LCM no elegibles a terapias intensivas.

	20/8/19	5/4/25	7/4/25	11/4/25	19/4/25	25/4/25	28/4/25
TP	100	21	20	20	18	22	28
APTT	27,7	62,2	61,2	67,2	54,2	63,3	57,2
FG	330	620	717	752	509	686	678
TT						29,3	28,6
Reptilasa (seg)							50
II (79 - 131%)				104,1			
V (62-139%)				105,2			
VII (50-129%)				85,9			
VIII (50-150%)				148,5			
IX (65-150%)				130,9			
X (77-131%)				4,5	4,3	4,3	6,7
XI (65-150%)				86,5			
XII (50-150%)				68,5			
AL				0,86			
Proteínas en Orina (g/l)			3,045				
Prot. en 24 hs			6,09				
IgG (mg/dl)			2818				
cadena liv K (VR: 1,56 - 4,08 g/l)			0,79				
cad liv L (VR: 1,56 - 4,08 g/l)			8,33				
K/L (1,29 - 2,61)			0,09				
Hematocrito		18					26
Hemoglobina		5,7					8
GB		10,11					25,42
Plaquetas		369					309
Haptoglobina mg/dl		107					

PA-57 (#22524) - UNA TROMBOSIS QUE NO FRENA Y UN FILTRO QUE NO ALCANZA: PACIENTE JOVEN CON COAGULOPATÍA DE CONSUMO Y SÍNDROME DE MAY-THURNER ASOCIADO

JURI, J.; TABORDA, G.; GREGORIO, C.

Policlínico Modelo de Cipolletti. Río Negro, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: La trombosis venosa profunda (TVP) extensa que compromete la vena cava inferior (VCI) en pacientes jóvenes sin comorbilidades obliga a descartar causas estructurales locales y trombofilias adquiridas. La coexistencia del síndrome de May-Thurner y una coagulopatía de consumo puede desencadenar trombosis masivas, recurrentes y de difícil manejo, desafiando los esquemas terapéuticos convencionales.

Objetivos: Describir un caso clínico de TVP masiva con evolución tórpida, coagulopatía severa y recurrencia bajo anticoagulación, en el contexto de síndrome de May-Thurner.

Materiales y métodos: Paciente masculino de 18 años, previamente sano, que ingresó el 18/07/2024 por neumonía adquirida en la comunidad bilateral, con evolución a insuficiencia respiratoria hipoxémica. La angioTC evidenció tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral. El Doppler venoso detectó TVP extensa en miembro inferior derecho, desde venas tibiales hasta la VCI. La fleboTC mostró compromiso ilíaco y hallazgos compatibles con síndrome de May-Thurner.

Se inició anticoagulación con enoxaparina. Al séptimo día presentó epistaxis, hipofibrinogenemia (10 mg/dL), TP y APTT incoagulables y caída del hematocrito, sin hallazgos relevantes en el frotis. Se interpretó como fibrinólisis primaria. Se suspendieron los anticoagulantes, se transfundieron plasma fresco congelado y crioprecipitados, y se colocó un filtro de VCI (Mobin-Uddin).

Ante la evolución tórpida respiratoria y la sospecha de enfermedad autoinmune sistémica con compromiso vascular pulmonar, se administraron pulsos de metilprednisolona, con respuesta clínica y de laboratorio favorable, incluyendo descenso de reactantes de fase aguda.

Durante la anticoagulación con heparina sódica (2,5 veces el valor basal) se cambió a acenocumarol, logrando un INR de 2,5. Sin embargo, presentó un nuevo evento trombotico en el miembro inferior contralateral al diagnóstico inicial. Se decidió

cambio a enoxaparina a dosis plena, con dosaje de anti-Xa, y se añadió aspirina para manejo ambulatorio.

Entre los estudios etiológicos se detectó anticoagulante lúpico positivo (anticardiolipina IgG/IgM y anti-β2 glicoproteína IgG/IgM: negativos). Se inició tratamiento coadyuvante con hidroxicloroquina tras valoración por Reumatología, en la sospecha de síndrome antifosfolipídico probable (por anticoagulante lúpico inicial positivo).

Resultados: El paciente evolucionó clínicamente de forma favorable, con reducción de los edemas y signos locales de trombosis, bajo anticoagulación a dosis plena y negativización del anticoagulante lúpico a las 12 semanas. Se indicó anticoagulación indefinida.

A los tres meses, estudios ambulatorios evidenciaron oclusión completa del eje venoso fémoro-cava bilateral, incluyendo la VCI infrarrenal y el filtro cava trombosado, con desarrollo de circulación colateral perirrectal, perivertebral y superficial compensatoria.

Dada la magnitud del compromiso y el riesgo de síndrome posttrombótico severo, se realizó interconsulta con cirugía vascular e intervencionismo, planteando la posibilidad de reperfusión endovascular bilateral con colocación de stents, condicionada a la adecuada permeabilidad del inflow y outflow venoso. El paciente continuó en seguimiento conjunto por Hemodinamia y Hematología, bajo anticoagulación sostenida.

Conclusiones: La asociación entre coagulopatía de consumo y síndrome de May-Thurner podría vincularse a la activación del endotelio vascular inducida por la anomalía estructural, representando un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico. Este caso resalta la importancia del abordaje interdisciplinario, la necesidad de ajustar dinámicamente el esquema anticoagulante y la consideración temprana de estrategias endovasculares para prevenir secuelas discapacitantes como el síndrome posttrombótico crónico.

PA-58 (#22529) - ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA INMUNE, 16 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES.

ESTEFANEL, P.; RODRIGUEZ, R.; PETRUCCI, A.; SANTAS, M.; SALERNO, Y.; ROMERO, A.; BURGOS, S.; MARTÍ, A.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La trombocitopenia inmune (TI) es un trastorno adquirido que se caracteriza por una disminución del recuento de plaquetas aislado y persistente. Puede ser primaria cuando la citopenia no se asocia a otras causas o secundaria.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es describir las características clínicas y etiológicas de los pacientes con diagnóstico de TI y sus tratamientos.

Materiales y métodos: Estudio observacional y retrospectivo de pacientes con diagnóstico de TI entre los años 2009 y 2025. Las variables analizadas fueron el sexo biológico, la etiología, los tratamientos recibidos y las complicaciones relacionadas con la patología.

Resultados: Se incluyeron 83 pacientes con diagnóstico de TI, con una relación mujer/varón de 1,4 y una mediana (Md) de edad de 32 años y un rango (R) entre 8 y 76 años. Se excluyeron 2 pacientes, derivados para seguimiento, pues al ingreso tenían un recuento $> 100.000/\text{mm}^3$. La Md del recuento de plaquetas al ingreso fue de $24.000/\text{mm}^3$; R intercuartílico fue entre 9.000 y $39.000/\text{mm}^3$ y R: 3.000 y $92.000/\text{mm}^3$. El 69% (57/83) fueron primarias y el 31% (26/83) secundarias. Las causas fueron en orden de frecuencia: LES 42,3% (11/26), HIV 23% (6/26), LES-SAF 15,3% (4/26), SAF 7,6% (2/26), tuberculosis/COVID19 3,8% (1/26), virus de hepatitis C 3,8% (1/26), dengue 3,8% (1/26) y artritis reumatoide 3,8% (1/26). La Md de tratamientos fue de 2 (R 0-10). El 95% (79/83) requirieron tratamiento con glucocorticoides; el 20% (17/83) recibieron rituximab (TI 1° 17,5% y TI 2° 26,9%); un 19% (16/83) del total recibió gammaglobulina, un 37,5% por falta de respuesta a corticoides, un 37,5% por sangrado mayor y el 25% durante la infancia. Un 4,8% no requirieron tratamiento y siguieron con controles. Del total de pacientes un 30% (25/83) requirió tratamiento con agonistas del receptor de trombopoyetina. El 56% (14/25) recibió eltrombopag y el 44% restante recibió romiplostim (11/25). Del total, un 24% (6/25) requirió tratamiento con

un segundo agonista por falta de respuesta. En cuanto a la esplenectomía, fue realizada en el 14,4% (12/83) de los pacientes, y el 91,6% (11/12) obtuvieron respuesta a la semana. El 20,4% (17/83) del total requirió otro tipo de tratamiento. El 70,5% (12/17) de los pacientes requirieron una línea más, 17,6% (3/17) pacientes dos tratamientos más, 5,5% (1/17) requirió tres y 5,5% (1/17) requirió más de tres (4 líneas). Del total, 47% (8) recibieron MMF, 35,2% (6) AZA, 23,5% (4) recibieron Vincristina, 17,6% (3) recibieron CFM, 11,7% (2) CSA y 5,8% (1) recibió oseltamivir-dexametasona y 5,8% (1) esplenectomía de bazo accesorio. El 40,9% (34/83) tuvo algún episodio de sangrado que requirió internación, el 85% (29/34) fueron no intracerebrales y el 14,7% (5/34) fueron intracerebrales. El tipo de hemorragia más frecuente fue la metrorragia 61,7% (21/34), luego la hemorragia digestiva 20,5% (7/34), 14,7% (5/34) tuvieron sangrado a nivel de SNC (2 hematoma subdural, 2 hemorragia intraparenquimatosa y 1 HSA). Otros sangrados registrados fueron: hematuria 8,8% (3/24), epistaxis 8,8% (3/34), sitio quirúrgico 5,8% (2/34) y otro 2,9% (1/34). El 14,4% (12/83) tuvo complicaciones trombóticas: trombosis venosa profunda 41,6% (5/12); ACV isquémico 16,6% (2/12); AIT 8,3% (1/12); trombosis de válvula protésica 8,3% (1/12) y trombosis intracavitaria 8,3% (1/12); morbilidad obstétrica 8,3% (1/12) y arteriopatía periférica 8,3% (1/12). Falleció el 4,8% (4/83): 2 por complicaciones infecciosas, 1 por complicaciones por hemorragia digestiva y 1 por TEP. Hubo 2 pacientes que fallecieron de causas no relacionadas con la enfermedad.

Conclusiones: En nuestra serie la frecuencia de TI 2° fue discretamente mayor según la bibliografía (31% vs 18%). La relación mujer/varón fue igual a la reportada. Las complicaciones trombóticas fueron similares (5-12%) y las hemorrágicas intracerebrales (6 vs 1,4%) y las no intracerebrales (34 vs 9,6%) fueron más frecuentes en esta serie respecto de la literatura.

PA-59 (#22532) - PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE (PTI): EXPERIENCIA EN SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO EN LA POBLACIÓN DE UN HOSPITAL PÚBLICO: DESAFÍOS EN UN ENTORNO CON RECURSOS LIMITADOS.

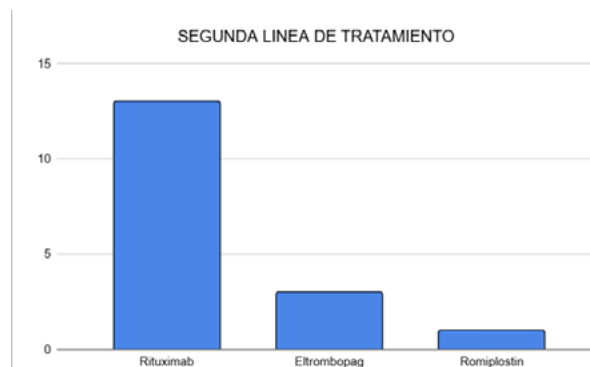
MOSQUERA PAREDES, G.; SALVATIERRA NUÑEZ, A.; REYNOSO, M.; FLORES, A.; LEAL, M.; AVILA, G.; SANGUINETTI, E.; GUAZZARONI, C.

Hospital Santojanni. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La PTI es una trombocitopenia adquirida causada por la acción de autoanticuerpos que generan la destrucción plaquetaria prematura por el sistema reticuloendotelial. Se clasifica en primaria (80%) y secundaria (20%) según la causa desencadenante. La incidencia es 2-10/100.000 adultos al año; con una media de presentación a los 60 años, predominando en el sexo femenino. Clínicamente suele ser asintomática o presenta manifestaciones hemorrágicas leves; sin embargo, la hemorragia grave se presenta en un 5-6 % de los pacientes con una mortalidad del 2%. El objetivo terapéutico es la prevención del sangrado, buscando un recuento plaquetario seguro. Aunque la mayoría de los pacientes muestran una respuesta a los corticoides (30-50%) o al rescate con gammaglobulina intravenosa (IgGIV) (70-80%), hasta un 50% no logra una respuesta favorable y presentan refractariedad o recaídas. Para ellos, se consideran tratamientos de segunda línea que incluyen opciones farmacológicas (como Rituximab y agonistas del receptor de trombopoyetina [AR-TPO]) o quirúrgica (esplenectomía). **Objetivos:** Describir las características demográficas clínicas, tratamiento y evolución de pacientes con PTI atendidos en nuestra institución. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal. Se extrajeron datos de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de PTI desde el año Junio de 2009 hasta Abril de 2025. El análisis descriptivo se realizó con el programa STATA. **Resultados:** Del total de pacientes con PTI (54), se analizaron 31. Descriptivamente predominó el sexo femenino 65%(20), con una media de presentación de 49 años. Según la etiología fueron 67%(21) primarias y 32%(10) secundarias, de estas últimas 8 fueron relacionadas a colagenopatías. Al momento del diagnóstico 4 pacientes (13%) presentaron un recuento plaquetario menor de 10.000 cel/mm³, 19(61%) entre 11.000-50.000 cel/mm³ y 8(26%) entre 51.000-100.000 cel/mm³. Clínicamente el 48%(13) manifestó sangrado, 10 sangrado menor, mientras que 3 presentaron sangrado mayor: 2 ginecológicos y 1 gastrointestinal. En relación al recuento plaquetario y el riesgo hemorrágico se evidenció que

los individuos con un rango entre 11.000 a 50.000 cel/mm³ fueron los que presentaron mayor índice hemorrágico (10). Los 31 pacientes recibieron corticoides en primera línea, solo 9 requirieron asociar con IgGIV. El 45%(14) presentó una respuesta sostenida, mientras que fueron refractarios a esta terapéutica el 42%(13) y 13%(4) presentaron recaída: 3 temprana (< 3 meses) y 1 tardía (> 3 meses). Como segunda línea recibieron: 13 pacientes Rituximab (76%), 3 Eltrombopag (18%), 1 Romiplostim (6%). El porcentaje de respuesta completa fue de 38% para Rituximab vs el 100% para los AR-TPO. De los pacientes que no respondieron a Rituximab (8): 1 requirió esplenectomía por sangrado mayor, 7 rotaron a AR-TPO con respuesta favorable. El 9% (3) fallecieron por causas no relacionadas directamente a PTI. **Conclusiones:** El perfil poblacional con diagnóstico de PTI en nuestra institución es similar al descripto en la literatura: mayor incidencia en mujeres, mediana de edad de 49 años con prevalencia de PTI primaria. Clínicamente el sangrado menor fue el más común (77%), incluso con recuentos plaquetarios bajos (<50000cel/mm³). Ningún sangrado mayor (3), fue fatal. Un 55% requirió segunda línea, si bien Rituximab fue la opción más utilizada por disponibilidad, su tasa de respuesta completa (38%) fue menor comparada con los AR-TPO (100%). Se destaca la necesidad de disponibilidad y el acceso a los AR-TPO en nuestro medio, dado que podrían mejorar sustancialmente los resultados clínicos, reduciendo la exposición a terapias menos efectivas. Adaptar el tratamiento según los recursos disponibles es a su vez un desafío terapéutico.



PA-60(#22558) - TROMBOSIS VENOSA EN SITIOS INUSUALES: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 22 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

AGÜERO ZIZZI, R.; BRAMBILLA, D.; SÁNCHEZ MORA, N.; QUEL, A.; DEL PORTILLO, A.; BOLESINA, M.; MAJERIC, V.; ZANARDI, C.; LABRA, L.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Ángel Posse. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: Las trombosis venosa de sitios inusuales (TVSI) son aproximadamente el 10% de todos los eventos tromboembólicos. Fisiopatológicamente, pueden ser secundarias a trombofilias, enfermedades oncológicas, HPN, uso de anticonceptivos orales o terapias de reemplazo hormonal, factores locales como traumatismos, cirugías y catéteres, y en los últimos años se ha observado además, la asociación de vacunas de vectores virales como predisponente para trombosis. Los tratamientos recomendados son distintos según la localización de la trombosis, las manifestaciones clínicas y las comorbilidades de los pacientes. **Objetivos:** Describir las características clínicas y demográficas, factores asociados, tratamiento y evolución de pacientes con trombosis venosa en sitios inusuales (TVSI) atendidos en un hospital público, comparando los hallazgos con la bibliografía disponible. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo descriptivo observacional. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años con diagnóstico de TVSI asistidos entre 01/01/2023 y 31/12/2023. TVSI definida como trombosis: venosa cerebral (TVC), ocular (TVO), esplácnica (TVE) y/o de miembros superiores/cuello (TVMS/C). Se recolectaron datos clínicos, factores de riesgo, tratamientos y complicaciones. Se aplicaron análisis estadísticos descriptivos. **Resultados:** Se identificaron 22 pacientes (edad media 60 años; rango 29-81; 50% mujeres). La distribución fue: TVO 31,8%, TVC 27,3%, TVMS/C 22,7%, TVE 18,2%. La TVC se aso-

ció a menor edad que otros tipos ($p=0,0088$). Factores asociados: neoplasias (13,6%), variaciones anatómicas/malformaciones vasculares (13,6%), catéter venoso central (13,6%), trombofilia adquirida (9%), vasculitis (4,5%), tratamiento hormonal (4,5%), embarazo/preeclampsia (4,5%), neoplasia mieloproliferativa crónica (4,5%), cirrosis hepática (4,5%); 45% presentó factores de riesgo cardiovascular. El 81,8% recibió anticoagulación, principalmente con enoxaparina inicial (68,2%) y antagonistas de vitamina K (54%) como mantenimiento. Los pacientes con TVO, salvo casos con trombofilia o vasculitis, recibieron antiagregación (71,4%). Evolución favorable en la mayoría; 13,6% presentó hemorragia digestiva alta (trombosis portal con hipertensión portal y várices esofágicas), con un fallecimiento. No se halló asociación con vacunación contra SARS-CoV-2 ni COVID-19. **Conclusiones:** Nuestro trabajo coincide con la bibliografía consultada en cuanto a que las TVSI constituyen un grupo heterogéneo en cuanto a presentación, factores de riesgo y tratamiento. Su manejo requiere individualización según el sitio comprometido y las comorbilidades. La baja frecuencia de trombofilias apoya un abordaje diagnóstico dirigido, destacando la pesquisa de JAK2 V617F en TVC y TVE sin causa aparente. La anticoagulación continúa siendo el pilar terapéutico, excepto en la TVO. Estudios multicéntricos y poblaciones mayores son necesarios para optimizar criterios diagnósticos, pronósticos y terapéuticos.

Características de la población									
	TVC		TVO		TVE		TVMS/C		TOTAL
	n	porcentaje	n	porcentaje	n	porcentaje	n	porcentaje	n
Muestra	6	27,3	7	31,8	4	18,2	5	22,7	22
Sexo masculino	4	66,7	1	14,3	2	50,0	4	80,0	11
Edad	47,6		64,3		69,3		62		60,2
Anticoagulación	6	100,0	3	42,9	4	100,0	5	100,0	18
Enoxaparina (inicio)	6	100,0	1	14,3	4	100,0	4	80,0	13
DOACs	1	16,7	0		0		3	60,0	4
AVK	6	100,0	3	42,9	2	50,0	1	20,0	12
AAIs	0	0,0	5	71,4	0		0		5
Tratamiento de inicio	9,5		>12 meses		>12 meses		>12 meses		>12 meses
Crédito de inicio	1 (neoplasia)		2 (DOAC y AVK)		3 (DOAC y AVK)		4 (DOAC y AVK)		12
Tratamiento de mantenimiento	3		4		3		2		3,0
Infección COVID	0		0		2	50,0	0		2
Trombofilias	0		2	28,6	0		0		2
trombofilias	0		1	14,3	4	100,0	1		6
JAK2 V617F	0		0		1	25,0	0		1
Catéter	0		0		0		3	60,0	3
Neoplasia	1	16,7	0		1	25,0	1	20,0	3
Cirrosis hepática	0		0		1	25,0	0		1
Riesgo cardiovascular	0		7	100,0	1	25,0	2	40,0	10
Embarazo/hormonal	2	33,3	0		0		0		2
Malformación anatómica	1	16,7	0		0		2 (AAV y OPERCULO)	40,0	2
Complicaciones	0		0		2 HD A varices 1 infarto esplénico 1 isquemia mesentérica	50,0	1 re-trombosis 1 TEP	20,0	3
Muertes	0		0		1 (HDA)	25,0	0		1

PA-61 (#22559) - SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO ATÍPICO DESENCADENADO POR DENGUE: A PROPÓSITO DE UN CASO

AGÜERO ZIZZI, R.; MAJERIC, V.; SÁNCHEZ MORA, N.; QUEL, A.; DEL PORTILLO, A.; BOLESINA, M.; BRAMBILLA, D.; ZANARDI, C.; LABRA, L.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Ángel Posse. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: Las microangiopatías trombóticas (MAT) son entidades poco frecuentes caracterizadas por anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia, con o sin daño orgánico. El síndrome urémico hemolítico atípico (SUHa), mediado por disfunción del complemento, puede ser desencadenado por infecciones virales. Su asociación con dengue es excepcional y representa un desafío diagnóstico y terapéutico.

Objetivos: Reportar un caso clínico poco documentado.

Materiales y métodos: Reporte de caso.

Resultados: Caso clínico:

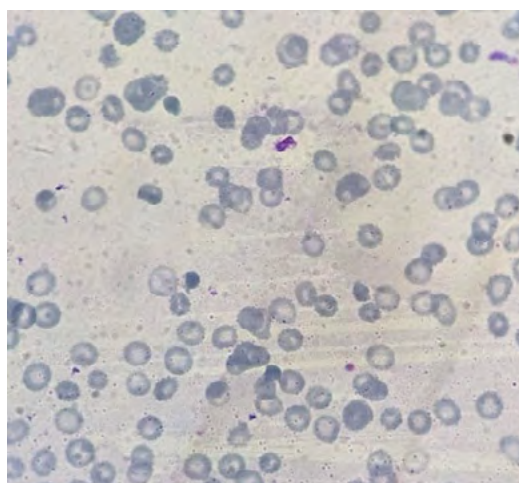
Varón de 39 años, previamente sano, consultó por fiebre, mialgias y hematuria macroscópica. Presentaba anemia macrocítica (Hb 9,9 g/dL), plaquetopenia (49.000/ μ L), insuficiencia renal aguda, hiperbilirrubinemia indirecta, transaminasas y amilasa elevadas, y LDH marcadamente aumentada. Evolucionó en horas con deterioro neurológico y petequias generalizadas. El frotis evidenció esquistocitos (5%). Serología y test NS1 confirmaron infección por dengue. Los niveles de C3 y C4 estaban disminuidos. No se pudo determinar ADAMTS-13 en agudo; el

resultado diferido fue normal, descartando PTT. Estudios de autoinmunidad y citometría de flujo para HPN fueron negativos. Ante la sospecha de SUHa vs SUH secundario a dengue, se inició recambio plasmático urgente (7 sesiones) y pulsos de metilprednisolona, con posterior meprednisona. Requirió hemodiálisis por un mes, con recuperación completa de la función renal.

Discusión:

La coexistencia de dengue y MAT es rara; la activación del complemento inducida por la infección podría explicar el cuadro. El inicio precoz de plasmaféresis y corticoides fue clave para la recuperación. No se encontraron alteraciones genéticas del complemento (CFH, CFHR1, CFHR2, CFHR3, CFHR5). A los 2 años y 4 meses el paciente continúa asintomático y con laboratorios normales.

Conclusiones: Nuestro paciente se presentó como SUHa durante la infección por dengue, simulando PTT y con compromiso neurológico y renal agudo. El reconocimiento temprano y el tratamiento inmediato fueron claves determinantes para el pronóstico. Este caso subraya la importancia de considerar MAT en pacientes con dengue.



PA-62 (#22561) - COMPORTAMIENTO DE UNA BEMIPARINA FRENTE A DOS ENSAYOS DE ANTI Xa

DUBOSCQ, C.; MARTINUZZO, M.; CABRAL, R.; LOPEZ, M.; BOSSIO, F.; STEMMELIN, G.; CERESSETTO, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: La bemiparina, hoy disponible en Argentina, es una heparina sódica de bajo peso molecular (HBPM) con una relación anti Xa/anti IIa de 8: 1 (mayor al resto de las HBPM). Debido a esta mayor actividad anti Xa, algunas guías sugieren que para medir bemiparina, en caso de ser necesario, debe realizarse una curva de calibración con la misma droga que se administra al paciente en lugar de utilizar los calibradores habituales de HBPM para medir la actividad Anti Xa. Sin embargo, en la ficha técnica de la bemiparina marca HIBOR® se informa que el contenido total de unidades anti Xa declaradas en las preparaciones fueron valoradas frente al primer estándar internacional de la OMS para HBPM con el método anti Xa cromogénico.

Objetivos: Verificar que en esta bemiparina particular podría determinarse la actividad anti Xa por el método cromogénico calibrado con los estándares habituales de HBPM.

Materiales y métodos: Población: 20 pacientes con cáncer que reciben tratamiento anticoagulante con bemiparina 7500 UI una vez por día por haber tenido una trombosis documentada por imagen y contraindicación para el uso de anticoagulantes orales directos. Todas las muestras se tomaron a las 4 hs de la administración de la droga luego de al menos 10 días de recibir el tratamiento anticoagulante. Determinación de anti Xa: se realizó por método cromogénico equipo específico con un reactivo que no contiene dextrán sulfato (Anti Xa -1) y uno que contiene dextrán sulfato (Anti Xa-2). Ambos fueron calibrados con los calibradores habituales (híbridos) trazables con los patrones internacionales de HBPM. También se realizó una curva de calibración a partir de un estándar de 1,5 UI/mL preparado localmente con bemiparina que se administra al paciente para

el reactivo que no contiene dextrán sulfato (Anti Xa -1B). La curva de calibración in house se realizó por triplicado utilizando 3 preparaciones de calibradores independientes. Estadística: se realizó la comparación de resultados con el test de Student para muestras apareadas y el ensayo de Bland y Altman.

Resultados: Las curvas de calibración realizadas con bemiparina tuvieron un CV menor al 5 % para la pendiente y la ordenada al origen. Al pico todos los pacientes mostraron para el reactivo sin dextrán sulfato actividad Anti Xa-1 de $1,10 \pm 0,35$ UI/mL (media $\pm$ DS) y Anti Xa-1B de $1,12 \pm 0,37$ UI/mL mientras que para el reactivo que contiene dextrán sulfato la media fue $0,93 \pm 0,29$ UI/mL. Para el reactivo sin dextrán sulfato no hay diferencias significativas entre los valores de Anti Xa obtenidos con las dos curvas de calibración utilizadas. Cuando se comparan los valores obtenidos mediante el ensayo sin y con dextrán sulfato, existen diferencias sistemáticas significativas ($p < 0,0001$, observándose valores inferiores Anti Xa-2 en todo el rango de mediciones (sesgo: $0,17$ UI/mL). Los niveles de Anti Xa-1 y Anti Xa-1B concuerdan con el rango de las actividades esperables declaradas por el fabricante en su ficha técnica de $1,22 \pm 0,27$ UI/mL para pacientes anticoagulados con 7500 UI/día.

Conclusiones: Para la bemiparina marca HIBOR® y con un método Anti Xa cromogénico utilizado que no contiene dextrán sulfato, no sería necesario realizar la calibración con bemiparina. Esto probablemente se deba a que esta bemiparina se calibra en origen con el estándar internacional de HBPM. Estos resultados no son extrapolables a otros métodos anti Xa, como por ejemplo los que tienen dextrán sulfato ni tampoco a otras marcas comerciales de bemiparina.

PA-63 (#22588) - ESTANDARIZACIÓN DEL RECuento PLAQUETARIO EN TROMBOCITOPENIAS: EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE HEMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL DE LA PROVINCIA DE CORRIENTES

BARRIOS, M.; IVAN, M.

Hospital de Campaña Escuela Hogar. Corrientes, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La trombocitopenia es un hallazgo que se presenta en aproximadamente el 50% de los pacientes internados en unidades de cuidados intensivos. Actualmente existen diferentes tecnologías para el recuento plaquetario con sus respectivas limitaciones, por lo cual resulta indispensable determinar el método más adecuado para optimizar recursos y tomar decisiones terapéuticas pertinentes que puedan impactar de manera significativa en la evolución clínica. Por ello, el laboratorio de análisis clínicos tiene el deber de proporcionar resultados precisos y confiables.

Objetivos: 1. Estandarizar el protocolo a seguir para el recuento plaquetario en trombocitopenias.

2. Analizar la relación y tendencia entre los resultados obtenidos.

3. Determinar el grado de concordancia entre los distintos métodos.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico, prospectivo y transversal en pacientes con recuentos plaquetarios inferiores a $100 \times 10^3/\mu\text{L}$ internados en la unidad de terapia intensiva de un hospital de la provincia de Corrientes, entre los años 2023 y 2025. Se procesaron muestras de sangre entera anticoaguladas con EDTA K2 mediante tres metodologías: Método Óptico (PLT-O), Impedancia (PLT-I) y recuento manual por frotis. Este último fue efectuado por dos observadores con diferente expertis, evaluando dos extendidos por paciente. Los datos se analizaron mediante regresión y correlación de Pearson, y la concordancia se evaluó con el método de Bland-Altman.

Resultados: Se analizaron 66 muestras, obteniendo los siguientes resultados.

- PLT-O vs PLT-I: La regresión lineal mostró una relación positiva muy alta ($R^2=0,876$; $r=0,936$) con una pendiente de 1,028 y una ordenada al origen de 1,619, evidenciando una ligera sobrestimación por PLT-I. Por otro lado el método de Bland-Altman indicó un sesgo de $+3 \times 10^3/\mu\text{L}$ y un intervalo de

concordancia de -18 a $+24 \times 10^3/\mu\text{L}$, sugiriendo un error sistemático leve y una variabilidad clínicamente relevante en recuentos cercanos al umbral crítico.

- Observador 1 vs Observador 2: La pendiente de 0,729 y la ordenada al origen de 7,935, señalaron una tendencia del Observador 1 a subestimar los recuentos respecto al Observador 2 ($R^2=0,773$; $r=0,879$). El método de Bland-Altman evidenció un sesgo de $-6,52 \times 10^3/\mu\text{L}$ y límites de $-37,7$ a $+24,6 \times 10^3/\mu\text{L}$, mostrando alta variabilidad Inter observador y baja precisión, con implicancia clínica en trombocitopenias.

- PLT-O vs Observador 2: Presento una ecuación de recta $y = 0,937x + 4,494$ La ($R^2=0,604$; $r=0,777$) indicando una relación proporcional aceptable, al acercarse la pendiente a 1. Bland-Altman mostró un sesgo de $-1 \times 10^3/\mu\text{L}$, sin error sistemático relevante, pero con límites amplios (-42 a $+40 \times 10^3/\mu\text{L}$) que reflejaron baja precisión y concordancia reducida.

- PLT-I vs Observador 2: En este caso se obtuvo una pendiente de 0,815 y una ordenada al origen de 8,331 ($R^2=0,551$; $r=0,740$) que revelaron la mayor dispersión de datos, de todos los analizados. Bland-Altman presentó un sesgo de $+1,9 \times 10^3/\mu\text{L}$ y límites de -43 a $+47 \times 10^3/\mu\text{L}$, lo que indicó una sobrestimación leve por el observador y una concordancia insuficiente debido a la elevada variabilidad dada por su amplio límite de acuerdo, especialmente en trombocitopenias.

Conclusiones: Los resultados obtenidos al comparar las metodologías más utilizadas para el recuento plaquetario revelaron amplios límites de acuerdo, lo que indica una baja precisión y concordancia limitada entre los métodos. Esta situación es problemática en pacientes con trombocitopenia severa, donde la precisión es crucial para el diagnóstico y tratamiento. En resumen, los hallazgos resaltan la importancia de estandarizar los protocolos de recuento plaquetario para mejorar la precisión, reproducibilidad y correspondencia de los resultados.

PA-64 (#22542) - SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO OBSTÉTRICO. NEGATIVIZACIÓN DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPÍDICOS, FACTORES ASOCIADOS.

CASALI, C.; WAUTERS, V.; AIZPURUA, F.; GARATE, G.; GONZALEZ MENDIZABAL, M.; MAHUAD, C.; RODRIGUEZ BRINDICCI, M.; RODRIGUEZ, P.; SICILIANO, N.; VENTURA, A.; VICENTE REPARAZ, M.; ZERGA, M.; CLAVIJO, M.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: Los anticuerpos antifosfolipídicos (AAF) podrían disminuir o negativizar durante el seguimiento de mujeres con síndrome antifosfolipídico obstétrico (SAFo). Los factores asociados a la negativización son desconocidos

Objetivos: Describir la tasa de negativización persistente (NP) de AAF en mujeres con diagnóstico de SAFo y evaluar los factores que predisponen a la NP. Asimismo, describir la probabilidad de presentar un evento trombotico arterial o venoso en función de la negativización de AAF.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo que incluyó mujeres con diagnóstico de SAFo registradas en la base de datos del servicio de Hematología de un centro comunitario entre 1998 y 2025. El diagnóstico se basó en los criterios vigentes al momento de la evaluación. Se definió NP de AAF como ≥ 2 determinaciones negativas de AAF sin posteriores positivas. Se aplicaron análisis de sobrevida (log-rank) y modelos de regresión de Cox para evaluar factores asociados, así como regresión logística para analizar la relación entre NP y eventos tromboticos. Las variables con $p \leq 0.2$ en el análisis bivariado fueron incluidas en el multivariado. El análisis estadístico se realizó con RStudio (v.2023.06.0+421).

Resultados: Se incluyeron 238 mujeres con mediana de edad al diagnóstico de 33,4 años (RIQ 30.25–36.81). La serología mostró IL aislado, doble y triple marcador en 96.2%, 2.5% y 1.3%, respectivamente. El 79% tenía SAF primario y 21% secundario. El 5.5% recibía hidroxycloquina. Se registró obesidad en el 16.8% y tabaquismo activo en el 11.3%.

Con una mediana de seguimiento de 5.82 años (RIQ 2.41–11.39), se realizaron una mediana de 4 determinaciones de AAF por paciente (4–10). El 48.3% presentó NP, mientras que el 51.7% se mantuvo

positivo o negativizó transitoriamente. La mediana de tiempo a la NP fue de 7.02 años (IC 95% 6.26–8.65). En el análisis multivariado, la NP se asoció significativamente con la ausencia de obesidad (HR 2.24; IC 95% 1.19–4.21) y la no utilización de hidroxycloquina (HR 3.99; IC 95% 1.22–13.11). También se observó una tendencia en no fumadoras (HR 1.64), pacientes con un solo AAF (HR 2.84) y SAF secundario (HR 1.20). El detalle completo se presenta en la tabla 1 y las curvas de Kaplan-Meier en la figuras 1.

Durante el seguimiento, 19 pacientes presentaron eventos tromboticos (10 venosos, 8 arteriales y 1 arterial y venoso), de los cuales 8 pertenecían al grupo con NP y 11 al grupo sin NP. Entre las pacientes con NP, 6 eventos ocurrieron antes y 2 después de la NP. En el modelo de regresión logística ajustado por factores clínicos, la NP no se asoció significativamente con el riesgo de evento trombotico (OR 1.14; IC 95%: 0.39–3.36).

Conclusiones: Estos hallazgos mostraron que cerca de la mitad de las mujeres con diagnóstico de SAFo negativizan de manera persistente sus AAF durante el seguimiento. De forma independiente a los demás factores evaluados, la ausencia de obesidad y de tratamiento con hidroxycloquina se asociaron de manera estadísticamente significativa con la NP. Asimismo, el no ser fumadora o presentar un solo AAF al diagnóstico mostraron una tendencia hacia la NP, con valores de p inferiores a 0.15. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la probabilidad futura de desarrollar eventos tromboticos entre quienes negativizaron sus AAF y quienes no lo hicieron. Sin embargo, cabe destacar que 2 de los 8 eventos tromboticos en pacientes con NP ocurrieron antes de la negativización de los AAF.

PA-65 (#22801) - ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA EN PACIENTES CON SÍNDROME HEMOFAGOCITICO EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD.

RODRIGUEZ, R.; PETRUCCI, A.; SALERNO, Y.; ESTEFANELL, P.; SANTAS, M.; MAHON, M.; MARTÍ, A.

HEC. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: El síndrome hemofagocítico (SHF) es una entidad inflamatoria grave caracterizada por activación excesiva de linfocitos T y macrófagos con liberación descontrolada de citoquinas que conduce a la disfunción multiorgánica y alteraciones de la hemostasia como hipofibrinogenemia, trombocitopenia y prolongación de los tiempos de coagulación vinculados a un incremento de la morbimortalidad.

Objetivos: Describir las alteraciones de la hemostasia en pacientes con SHF y su impacto pronóstico. Comparar los hallazgos con lo reportado en la literatura.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes con diagnóstico de SHF internados en un hospital de alta complejidad desde octubre 2023 a julio 2025. Se incluyeron como variables edad, sexo, fibrinógeno, concentración de protrombina (CP), tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT), recuento plaquetario, Dímero D(DD), factor V (F V), el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el inicio de tratamiento, complicaciones hemorrágicas o trombóticas, respuesta al tratamiento y sobrevida global (SG). Las variables numéricas se expresaron como mediana (Md) y rango (R), y las categorías en porcentajes y en proporciones.

Resultados: Se incluyeron 7 pacientes, el 58% hombres y 42 % mujeres, con una mediana de edad 35 años (R= 9-63).

En el análisis de los parámetros del funcionamiento del sistema de coagulación, la Md de Fi al ingreso fue de 123 mg/dl (77-183), observándose valores de hipofibrinogenemia < 150 mg/dl 66 % de los casos. El valor del CP mostró una Md de 68% (R: 46-95) y el APTT Md 33 seg (R: 27-66), con una prolongación significativa en un solo paciente (66 seg).

La totalidad de los pacientes presentó trombocitope-

nia (plaquetas 100.000/mm³) con una Md de 32.000 mm (R: 12.000-84.000). El 28% presentó plaquetopenia severa (N=2/7).

El DD (N=6), tuvo valores elevados en el 83% de los pacientes con una Md 2968 (R: 287-39935).

El Factor V solo fue valorado en 4 pacientes siendo su dosaje menor al 70% en la totalidad de los mismos, con una MD de valor del 44% (R:8-60%).

El tiempo desde la sospecha diagnóstica hasta el inicio de tratamiento, se obtuvo una Md de 10 días (R: 2-17).

Las complicaciones hemorrágicas se presentaron en un 57% (n=4/7) y trombóticas se presentaron en el 85% de los pacientes(n=2/4).

El 60 % de los pacientes con hipofibrinogenemia, dosaje de FV disminuido y plaquetopenia severa presentaron complicaciones hemorrágicas/trombóticas (n=4/7).

Los distintos esquemas terapéuticos incluyeron ciclosporina y metotrexato intratecal o con combinaciones con corticoides, gammaglobulina, etopósido y rituximab logrando respuesta completa en el 28% de los pacientes (n=2/7) . La SG fue del 42 % (n:3/7).

Conclusiones: Los pacientes con SHF incluidos en el estudio presentaron alteraciones tempranas de la hemostasia que podrían vincularse con la incidencia de eventos hemorrágicos y trombóticos, en congruencia a lo reportado a la literatura. La plaquetopenia severa, hipofibrinogenemia y el descenso del valor del Factor V, son hallazgos frecuentes, que pueden predecir el riesgo de complicaciones hemostáticas en pacientes con SHF. Sin embargo, se requiere el análisis en una muestra de mayor tamaño para obtener conclusiones con significado estadístico.

PA-66 (#22787) - VALOR DIAGNÓSTICO DE LA FRACCIÓN DE PLAQUETAS INMADURAS (IPF) EN TROMBOCITOPENIAS

HERRERA, G.; PLANA, M.; MELIAN, M.; ARRIETA, M.; CANONICO, M.

Hospital Dr. Guillermo Rawson. San Juan, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La Fracción de Plaquetas Inmaduras (IPF), también conocida como plaquetas reticuladas, representa las plaquetas recién liberadas de la médula ósea. Estas plaquetas contienen un mayor contenido de ARN en comparación con las plaquetas maduras, el cual es medido mediante un método de fluorescencia específico. Su valor refleja la actividad de la médula ósea en la producción de plaquetas. Es fundamental que cada laboratorio establezca sus propios rangos de referencia, ya que pueden variar ligeramente según la población y el analizador. No obstante, existen diferentes fuentes que proporcionan algunos rangos de referencias generales pero deben ser validados. Además, el valor del IPF varía significativamente según la etiología de la trombocitopenia, lo que lo convierte en una herramienta diagnóstica clave en las trombocitopenias, evaluación de la recuperación de médula ósea después de tratamientos, y puede contribuir a predecir etiología de otras afecciones como infecciones.

Objetivos: Evaluar la importancia de la implementación de la determinación de la Fracción de Plaquetas Inmaduras (IPF) como herramienta diagnóstica en trombocitopenias. Establecer los valores de referencia locales de IPF en una población sana. Demostrar la utilidad del IPF% como herramienta no invasiva para el diagnóstico diferencial de las trombocitopenias y analizar su correlación con las distintas etiologías en una cohorte de pacientes.

Materiales y métodos: El diseño se organizó en dos partes. Para establecer los valores de referencia se planteó un estudio prospectivo, observacional y descriptivo. Se analizaron un total de 160 muestras de sangre periférica de pacientes sanos en un analizador hematológico Sysmex XN-1000, el cual se basa en citometría de flujo con fluorescencia, utilizando oxazina. Las muestras anticoaguladas con K2-EDTA se procesaron y analizaron dentro de las 4 horas de su recolección para asegurar la estabilidad

del parámetro. De forma paralela se analizaron los controles de calidad comerciales en tres niveles. Los datos se recolectaron en tablas y se analizaron con el programa Medcalc; se aplicó un test para conocer la distribución de datos (D'Agostino-Pearson) y se estableció el valor de referencia. Posteriormente, se analizaron muestras de pacientes utilizando como criterio de inclusión recuento de plaquetas menor a 100000 células/mm³, con trombocitopenia de diversas etiologías. Se confeccionaron tablas en Excel, para registrar los recuentos y diagnósticos de los pacientes. Se realizó un análisis estadístico comparativo de los valores de IPF entre los diferentes grupos etiológicos y se evaluó la correlación entre el %IPF y el diagnóstico clínico.

Resultados: El rango de referencia local establecido para la IPF en nuestro autoanalizador fue de 0,69 – 7,2% con un intervalo de confianza del 95%. Se analizaron un total de 77 muestras de pacientes adultos y pediátricos. Se obtuvo una media del IPF de 11,4%. Se observó que el 52% de los casos se encontraron por encima del rango de referencia. Al analizar los “Diagnósticos” vs %IPF, los promedios más altos aparecen en cuadros compatibles con destrucción o consumo periférico (media 34,6). En el extremo más bajo (dentro o cerca del intervalo de referencia), se observan diagnósticos que sugieren fallo de producción medular (media 1,6).

Conclusiones: El valor de referencia obtenido es consistente con rangos reportados en la bibliografía para los analizadores Sysmex XN, que describen rangos de 1.5 a 10%. Los hallazgos respaldan el valor del %IPF como indicador de la dinámica plaquetaria. En nuestro centro asistencial se pudo demostrar la utilidad diagnóstica del IPF, lo cual justificaría evaluar la necesidad de realizar o no transfusiones plaquetarias, punciones de la médula ósea y demás procedimientos invasivos; así logrando preservar al paciente y optimizar recursos.

PA-67 (#22746) - EVENTOS TROMBOEMBÓLICOS EN LINFOMAS NO HODGKIN B DE CÉLULAS GRANDES: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES EN UN ÚNICO CENTRO.

TELLAS, M.; TITO QUISPE, L.; PELOSO, V.; NESELIS, M.; DANTUONI, J.; FREILICH, F.; PENALBA, R.; CORTEZ VELASQUEZ, J.; MARQUEZ VALDIVIA, N.; REINA NOBOA, J.; ROSS, J.; KOMAROVSKY, D.; MAZZEO, M.; REY, I.; CAPRIFOGLIO, G.

Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Los eventos tromboembólicos venosos (TEV) son una complicación frecuente en pacientes con neoplasias hematológicas. En linfomas de alto grado, la incidencia alcanza ~10% y se asocia con mayor morbilidad. Se han propuesto scores predictivos como ThroLy y Khorana (TyK), aunque persisten dudas respecto a qué pacientes podrían beneficiarse de tromboprofilaxis primaria ambulatoria, dado que en algunas series el NNT resulta elevado.

Objetivos: Describir la incidencia de TEV en pacientes con linfoma no Hodgkin B de células grandes (LNH-B) y analizar factores de riesgo asociados. **Ma-**

teriales y métodos: Estudio observacional, analítico, retrospectivo de una cohorte de pacientes con diagnóstico de LNH- B. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años diagnosticados y tratados en un solo centro de CABA desde julio del 2023 hasta julio del 2025. Se evaluaron las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes y se aplicaron al diagnóstico los scores de TyK. Las variables categóricas se describen como frecuencias y porcentajes, las variables continuas con la mediana y RIC. Se realizó un análisis por test de Wilcoxon, Fisher y un modelo de regresión logística para evaluar la asociación de variables con el desarrollo de TEV. **Resultados:** Se evaluó una cohorte de 23 pacientes (n:23) con diagnóstico de LNH B de células grandes. La incidencia de eventos tromboembólicos fue del 17,4% (4/23), siendo diagnosticado en todos los pacientes de forma sincrónica al diagnóstico oncohematológico. Dentro de los pacientes con trombosis, 2 tenían linfoma de alto grado tipo nos (LAG-NOS), 1 paciente con linfoma primario mediastinal (LPM) y un paciente con linfoma difuso de células grandes B (LDCGB), destacando que todos presentaron una masa bulky (>7,5 cm), 2 a nivel mediastinal, una en hilio hepático y la otra a nivel inguinal. La Tabla 1 presenta las características de los pacientes según la ocurrencia de TEV y su asociación con las variables evaluadas. La única variable que se asoció con TEV fue el compromiso mediastinal (p 0.01), aunque la presentación como masa bulky presento una p en el límite de significancia estadística (p 0.07). Por método de regresión logística se calculó un OR para compromiso mediastinal de 2.89 (0.08-5.7) p 0.04. No se pudo demostrar una asociación de riesgo entre scores de TyK de riesgo intermedio/alto y el TEV, con la limitación que estos eventos ya estaban presentes al diagnóstico. **Conclusiones:** La localización mediastinal se asoció a mayor riesgo de trombosis en pacientes con LNH-B agresivos. Este hallazgo resalta la necesidad de incorporar dicha variable en la evaluación de la indicación de tromboprofilaxis pri-

maria ambulatoria. Sin embargo, el número reducido de pacientes incluidos limita el análisis de otras variables y agrega incertidumbre a los hallazgos por presentar IC muy amplios. Se requiere un n más elevado para evaluar la utilidad de los scores de riesgo. Resulta fundamental lograr desarrollar pautas claras de tromboprofilaxis en este grupo de pacientes, lo cual podría tener impacto en la morbilidad.

Variable mediana~RIC n (%)	TEV no	TEV si	p
Edad	51 (36-55)	41.5 (35-49)	0.32
Sexo	M 10 (43.4%) F 9 (39.1%)	M 3 (13.1%) F 1 (4.35%)	0.6
Subtipo histológico	LDCBG 12(52.17%)	LDCBG 1 (4.35%)	0.8
	LB de alto grado 1 (4.35%)	LB de alto grado: 2 (8.7%)	
	Burkitt 4 (17.39%)		
	Linf B rico en T: 1 (4.35%)		
	Primario mediastinal: 1 (4.35%)	Primario mediastinal: 1 (4.35%)	
Hto	34% (28-37.9)	33.5% (32-38.8)	0.6
Hb	11.3(8.7-12.6)	10.8(10.2-12.6)	0.2
GB	7800(5690-9960)	5485(3285-8945)	0.37
Pla	313-(161-466)	268 (174-521)	0.95
LDH	422(224-998)	584(473-730)	0.5
Estadio	Localizado 6 (26%)	Localizado 1(4.35%)	0.64
	Avanzado 13(56.5%)	Avanzado 3 (13%)	
IMC	Delgadez moderada 1(4.35%)	Delgadez moderada: 0	0.45
	Normal 17(73.9%)	Normal 3 (13.04%)	
	Obeso tipo I 1(4.35%)	Obeso tipo I 1(4.35%)	
Bulky	No: 9(39%)	No:0	0.07
	Si: 10(43.5%)	Si: 4 (17.4%)	
Compromiso EN	No: 4(17.4%)	No:1 (4.35%)	0.86
	Si: 15 (65.28%)	Si: 3(13.04%)	
Compromiso mediastinal	No: 18 (78%)	No: 2 (8.7%)	0.01
	Si: 1 (4.35%)	Si:2 (8.7%)	
ECOG	0-2: 15 (65.2%)	0-2:4 (17.4%)	0.43
	3-4: 4 (17.4%)	3-4: 0	
ThroLy	Bajo: 12 (52.1%) Int alto: 7 (30.4%)	Bajo: 2 (8.7%) Int-alto: 2(8.7%)	0.5
Khorana	Int: 11 (47.8%) Alto: 8 (34.78%)	Int:2 (8.7%) Alto:2 (8.7%)	0.59

PA-68 (#22731) - EMICIZUMAB EN NIÑOS Y ADULTOS CON HEMOFILIA A SEVERA. IER REPORTE MULTICÉNTRICO ARGENTINO

SALAFIA, R.; MEDIAVILLA, M.; WILLIAMS, M.; BAQUES, A.; COSTA, M.; BORCHICHI, S.; TORRES, O.; LIS-TELLO, V.; CAFERRI, H.; HERNANDEZ, M.; VARELA, M.; ESQUIVEL, N.; CHAIN, J.; REICHEL, P.; CEDOLA, A.; FRANCO, N.; AZZARO, S.; SERGIO, G.; DOMINGUEZ, P.; RICCHERI, C..

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La hemofilia A es un trastorno genético caracterizado por la deficiencia del factor VIII (FVIII). Niveles de FVIII <1% pueden provocar episodios hemorrágicos espontáneos principalmente en articulaciones y músculos. La terapia profiláctica de reemplazo es el estándar de tratamiento. El Emicizumab (Emi) es un anticuerpo monoclonal biespecífico humanizado recombinante que une el FIX y el FX activados para restaurar la función hemostática del FVIII ausente. Indicado en pacientes (ptes) con y sin inhibidores. Se administra por vía subcutánea, debido a su vida media prolongada, puede aplicarse en intervalos semanal (1.5mg/kg), quincenal (3mg/kg) o mensual (6mg/kg).

Objetivos: Presentamos la primera experiencia argentina con el uso de Emicizumab en personas con hemofilia A severa con y sin inhibidores, datos de una evaluación en condiciones reales en niños y adultos en nuestro país.

Materiales y métodos: En este estudio 16 centros de Argentina reportaron sus ptes. Los participantes fueron 58 ptes pediátricos (36) y adultos (22) con hemofilia A severa con y sin inhibidores que reciben Emi.

Resultados: 58 ptes. Edad mediana de inicio de Emi 11.9 años (rango 4 meses -50 a, (11/36 edad ≤ 12 meses). Tratamiento previo: 11 ptes recibían FVIII plasmático (19%), 29 FVIII recombinante (50%), 3 FVIII VME (5%), 9 FVIIr (16%) y 6 FEIBA (10%). 39 ptes (67%) presentaban inhibidor (15 habían realizado ITI, 13 sin éxito).

Luego de la dosis de carga de 3mg/kg dosis semanal, los ptes recibieron el mantenimiento de acuerdo a lo establecido, sin embargo, se optimizó el esquema de acuerdo a peso y tamaño de vial, modificando la frecuencia de aplicación: 8 ptes reciben el Emi a 1.5mg/dosis/semana (6 cada 7 días, 1 cada 9 días y 1 cada 10 días).

6 reciben el Emi a 6mg/kg /dosis cada 30 días. La mayor parte de los participantes opta por el esquema de 3mg/kg/dosis de manera quincenal (20 se aplican el Emi a la dosis establecida, 13 reciben una dosis de Emi rango 1.7-2.8mg/kg), 8 reciben el Emi a 3mg/kg a intervalos de 10-21 días.

Solo 1 centro no utiliza el vial completo y descarta si la dosis por peso no es la exacta. Solo 1 centro da dosis reducidas entre 1.5 y 1.9mg/kg/dosis. (3 pacientes).

Se informaron como efectos adversos en 4 pacientes (2 adultos y 2 niños) dolor en sitio de aplicación. No se midieron ADA.

Antes del inicio de la profilaxis con Emi, 45/58 reportaron sangrados (15 hemartrosis, 4 síndrome compartimental secundarios a venopunción y 5 sangrados en SNC, 2 hemorragias digestiva, 6 sangrados odontológicos, 10 hematomas de partes blandas y 3 hematoma del psoas.

(todo bajo tratamiento sustitutivo con Factor VIII o en caso de inhibidor FEIBA o FVII). 13 pacientes no evidenciaron sangrados.

Tras recibir el Emi, solo se registraron 2 episodios de sangrado: un pte presentó una hemorragia espontánea de tobillo, que se trató con una dosis de rFVIIa(1mg), mientras que el otro niño desarrolló una equimosis postraumática que no requirió tratamiento. En ambos ptes se había discontinuado la terapia con Emi por falta de provisión de la medicación.

Conclusiones: Estos primeros datos de la práctica clínica en Argentina indican que Emicizumab es eficaz y seguro para pacientes pediátricos y adultos con hemofilia A grave con y sin inhibidores. La optimización de los viales de acuerdo al peso modificando los intervalos de aplicación no incrementó los episodios de sangrado. La profilaxis con Emi mejora los resultados del tratamiento y promueve mejor calidad de vida en personas con hemofilia A severa.

PA-69 (#22802) - INTERACCIÓN CLÍNICO-LABORATORIO EN UN CASO DE HEMOFILIA A ADQUIRIDA (AHA) TRATADA CON EMICIZUMAB.

GARCIA, B.; SECO BATALLAN, M.; FREIBERG, M.; ECKHARDT, A.

Hospital Privado Universitario de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La AHA es un trastorno hemorrágico autoinmune raro, caracterizado por el desarrollo de anticuerpos contra el factor VIII. Su manejo incluye control del sangrado y erradicación del inhibidor.

El emicizumab, un anticuerpo monoclonal biespecífico ha surgido como una alternativa prometedora en AHA debido a su mecanismo de acción independiente del FVIII. Aunque no está formalmente indicado para esta condición, reportes de casos sugieren beneficios en pacientes resistentes a terapias convencionales.

Objetivos: Destacar la importancia de rol del equipo de profesionales de laboratorio y la interacción con el equipo médico en un caso de AHA tratada con emicizumab.

Reportar el caso de un paciente con AHA que recibió una única dosis de emicizumab, evaluar el control de sangrado y el impacto en resultados de laboratorio, dada la escasa evidencia sobre su uso en esta condición.

Materiales y métodos: Descripción del caso:

Paciente varón de 73 años con antecedentes de cáncer de próstata, carcinoma urotelial, HTA y ACV isquémico, que consulta por hematomas espontáneos masivos (miembros y hemitórax) 48 horas tras iniciar clopidogrel. Estudios mostraron TTPK prolongado (77s), FVIII <1% e inhibidor Bethesda 37 UB, confirmando diagnóstico de AHA.

El manejo inicial incluyó inmunosupresión y rFVI-Ia, con mejoría transitoria. Presentó múltiples recaídas con hematuria grave refractaria a tratamiento convencional.

Ante la falta de respuesta, se administró emicizumab (270 mg, dosis única) con excelente resultado: control de sangrado en 24 horas y mejoría sostenida. El laboratorio recibe la solicitud de dosaje de FVIII, resultando un valor de 200%, se examina la historia clínica sin encontrar datos que expliquen tal hallazgo, ante la falta de correlación clínico-laboratorio y conocimiento de antecedentes, se decide dosar FVI-II por método cromogénico, cuyo valor fue del 6% y se titulan 3,9 UB. El paciente evolucionó satisfacto-

riamente, por lo que se decidió otorgar el alta hospitalaria. El dosaje de Emicizumab fue 41 ug/dL.

El paciente falleció posteriormente por complicaciones no hemorrágicas.

Resultados: Discusión:

El uso de emicizumab en AHA constituye una alternativa terapéutica prometedora, aunque la evidencia actual sigue siendo limitada.

Un aspecto técnico clave en el manejo con emicizumab es la necesidad de emplear métodos cromogénicos con sustrato bovino para la determinación del factor VIII, con el fin de evitar interferencias analíticas. Esto exige no solo la disponibilidad de técnicas especializadas, sino también una estrecha colaboración entre el equipo clínico y el laboratorio, así como la adecuada capacitación del personal involucrado.

El presente caso clínico refleja los retos en el manejo de AHA refractaria y sugiere el potencial de emicizumab como terapia coadyuvante en pacientes con respuesta inadecuada a los tratamientos convencionales. Aunque en este caso sólo se administró una dosis única debido a limitaciones de costo y disponibilidad, se observó un control hemorrágico rápido, con resolución de la hematuria en 24 horas. La revisión de otros casos con una dosificación repetida, sugieren que el emicizumab podría ser puente hasta que actúe la inmunosupresión.

Cabe destacar que, si bien estos resultados son alentadores, la administración de una sola dosis no permite extraer conclusiones definitivas sobre su impacto terapéutico.

Conclusiones: La evidencia actual sugiere que el emicizumab en la AHA demuestra un perfil aceptable de seguridad y eficacia. Sin embargo, se requieren estudios adicionales para estandarizar protocolos de dosificación, definir criterios de selección de pacientes óptimos y evaluar su relación costo-efectividad en este contexto.

Aun sin contar con técnicas especializadas, es de vital importancia la capacitación del profesional de laboratorio tanto como la interacción clínico-laboratorio.

PA-70 (#22419) - SARS-COV-2 Y NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS: IMPACTO EN MORBI-MORTALIDAD.

LÓGICA, A.; SPONTON, B.; CAPITELLI, C.; QUARTARA, A.; GABIRONDO, G.

Hospital Provincial del Centenario. Rosario, Santa Fe; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: En diciembre del 2019 se comenzó a observar un número inexplicable de neumonías en Wuhan, (China); posteriormente se supo que se trataba de un síndrome respiratorio agudo debido a un nuevo coronavirus tipo 2 (SARSCoV2 o COVID19). El 11 de marzo del 2020 la Organización Mundial de la Salud declaró a COVID-19 una pandemia. Los individuos con enfermedades oncohematológicas tienen un estado de inmunocompromiso variable secundario a la propia enfermedad de base y al tratamiento que reciben. Estos pacientes tienen una mayor morbilidad asociada por SARSCoV2 que la población general

Objetivos: Evaluar la epidemiología y la evolución de la infección por COVID-19 en pacientes con enfermedad oncohematológica, en diferentes estadios y con diversos tratamientos quimioterápicos en el período comprendido entre marzo de 2020 a diciembre de 2023

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional y descriptivo, retrospectivo con análisis de historias clínicas de pacientes portadores de neoplasias hematológicas malignas e infección por COVID-19 desde el año 2020 al 2023.

Resultados: De los 71 pacientes analizados, 80,3 % correspondían a sexo masculino y el resto sexo femenino. La edad promedio fue de 45 (desvío estándar 11.4) años. El 80,2 % presentaban comorbilidades previas. El 32% corresponden a linfoma no hodgkin; 23.9% a linfoma hodgkin; 18% a Leucemias Agudas; 14% a gamopatías monoclonales; 8.4% a síndromes mieloproliferativos crónicos; y 3,7% a síndromes mielodisplásicos. La quimioterapia/inmunoterapia fue el tratamiento de elección de primera línea en el 80,3%. En el momento del diagnóstico de COVID19, el 56% de los pacientes había realizado una sola línea de quimioterapia, mientras que el resto había realizado 2 o más líneas de tratamiento. El 100% de los pacientes con COVID19 leve no presentaron neutropenia, mientras que 45% de los pacientes con infección moderada y 100% con infección severa presentaron neutropenia. Existe asociación entre la mortalidad y la neutropenia, de

los pacientes que presentaban neutropenia, fallecieron el 72% mientras que, los que no presentaban neutropenia, fallecieron sólo el 28%. Dentro de los vacunados el 29.3% tuvo COVID Moderado/Severo mientras que entre los no vacunados el 70% tuvo COVID Moderado/Severo. De los pacientes fallecidos el 63% no estaban vacunados. La proporción de óbito difiere entre los grupos y es mayor entre los no vacunados. Existe asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y la presencia de vacunación o no en los pacientes analizados. El 53.5%, presentaron COVID-19 leve, 28.2% infección moderada y el 18.3% COVID severo. Los pacientes con infección leve fueron tratados de manera ambulatoria. Necesitaron hospitalización el 54.9%. Ingresaron a UTI el 23.9%, entre ellos 7.89% presentaban infección leve, 25% COVID-19 moderado y 69.2% presentaban infección severa. Durante el fin de seguimiento a 100 días, 36.6% fallecieron, el 50% de los mismos presentaban COVID-19 severo, y solamente 1 paciente de los que presentaron COVID-19 leve, falleció. Causas de muerte: 65.4% presentaron progresión de la enfermedad y 23.4% relacionadas a COVID-19

Conclusiones: Los pacientes con neoplasias oncohematológicas tienen un mayor riesgo de presentar enfermedad viral más prolongada ante la infección por COVID19 con mayor mortalidad. La evidencia presentada respalda la idea de que el efecto inmunosupresor per se de las neoplasias hematológicas, más los efectos adversos de los diversos tratamientos quimioterápicos que reciben, explica mayormente este alto riesgo relacionado a la disfunción de la inmunidad humoral y la inmunidad celular que presentan secundarios a los mismos. Las vacunas contra el SARS-CoV-2 han demostrado una alta eficacia en la reducción de la transmisión comunitaria, la hospitalización y las muertes por enfermedad grave en la población general, sin embargo, los pacientes inmunodeprimidos pueden tener una menor respuesta serológica a las mismas. Es de suma importancia poder contar en el futuro con mayor evidencia científica

PA-71 (#22513) - LA TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS EN ALÍCUOTAS COMO UNA ESTRATEGIA PARA ENFRENTAR LA REFRACTARIEDAD EN PACIENTES HEMATOLÓGICOS CON SANGRADO MENOR

ARDILES, P.; ENDARA, A.; PALMEROLA, M.; DERLINDATI, C.; FIGUEROA, M.; MALAGA, A.; NICOLosi, V.; RAMIREZ, B.; RAMIREZ, G.; SUAREZ, V.

Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Medicina transfusional

Introducción: La refractariedad plaquetaria es una de las complicaciones inducidas por las transfusiones reiteradas de plaquetas. Los pacientes con enfermedades hematológicas en su mayoría presentan necesidad transfusional de plaquetas durante el tratamiento debido al alto riesgo de hemorragia. Una de las complicaciones frecuentes en los pacientes es la presencia de sangrados menores como: epistaxis, gingivorragia o petequias a lo largo de la internación lo cual hace necesaria la transfusión de plaquetas hasta el control o la mejoría del sangrado. La leucorreducción o el uso de plaquetas HLA compatibles es la recomendación inicial así como la realización de transfusiones plaquetarias a grandes dosis, la cual parece que logra absorber una gran cantidad de aloanticuerpos, llevando a mejorar en las siguientes transfusiones los síntomas de sangrado empleando dosis mayores a las habituales o con una frecuencia mayor. La base de esta investigación podría ser de utilidad para la confección de nuevos protocolos transfusionales más oportunos para los pacientes con refractariedad plaquetaria y sangrado menor activo. **Objetivos:** Evaluar el cese de los sangrados menores en pacientes hematológicos con refractariedad plaquetaria transfundidos con un producto único vs doble producto. Determinar la presencia de reacciones adversas en las transfusiones de producto único vs transfusiones de doble producto. Determinar la elevación de plaquetas entre la transfusión de un producto único vs la transfusión de doble producto. **Materiales y métodos:** Se realizó un trabajo observacional prospectivo de 19 pacientes adultos de ambos sexos de 15-70 años con diagnóstico de refractariedad plaquetaria y enfermedades hematológicas múltiples durante un periodo de 12 meses; desde junio 2024 a junio de 2025 que presentaron sangrados menores como intercurencia durante la internación a los cuales se dividió en 2 grupos: uno fue transfundido con un producto de plaquetas único y el otro grupo fue transfundido con un producto dividido en 2 alícuotas. Se excluyeron aquellos pacientes que no presentaban enfermedades hematológicas, pacientes menores de 18 años o mayores a 70 años y aquellos que no presentaban sangrado. A todos los pacientes se les realizó un recuento plaquetario previo a la transfusión y a las

24hs post transfusión. **Resultados:** De los 19 pacientes estudiados, 10 pacientes se transfundieron con un producto único de plaquetas de los cuales solo el 10% cedió su sangrado a las 24hs. 9 pacientes se transfundieron con un producto dividido en 2 alícuotas, de los cuales solo el 11% cedieron su sangrado. Se tomó en cuenta la prevalencia de reacciones adversas relacionadas a la transfusión, se observó una prevalencia mayor en aquellos pacientes con transfusiones de plaquetas alicuotadas llegando a ser de un 44% mientras que en los transfundidos con un solo producto de plaquetas fue de 10%. Todas las reacciones transfusionales fueron reacciones febriles no hemolíticas. A las 24hs de realizada la transfusión, el aumento del recuento plaquetario nunca superó los 10000xmm3 **Conclusiones:** La transfusión en dos alícuotas no resultó ser clínicamente significativa en comparación con la transfusión de producto único. Ningún paciente complicó su sangrado de base y estos se autolimitaron con otras terapias medicas como el uso de spongostan o arotran endovenoso. Se llega a la conclusión final de que transfundir a un paciente con un producto único vs un producto alicuotado no resulta en un beneficio al paciente. Al analizar los datos en relación a las reacciones adversas transfusionales, los pacientes que recibieron un producto en alícuotas presentaron mayor frecuencia de reacciones adversas. Es imperioso así, continuar los esfuerzos en investigación para poder diagramar un correcto protocolo de trabajo con estos pacientes acomodando las estrategias a las posibilidades reales de los servicios de hemoterapia para así lograr el mejor efecto y conseguir mejorar la calidad del soporte transfusional en los distintos tratamientos de los pacientes hematológicos.

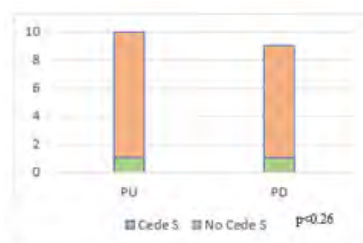


Gráfico 1: Relación entre el cese de sangrado en función de la transfusión de un producto único (PU) vs un producto doble (PD)

PA-72 (#22557) - CAPACITACIÓN TEÓRICO PRACTICA EN HEMATOLOGÍA CLÍNICA Y ONCOLÓGICA DESTINADA A ENFERMERÍA. EXPERIENCIA EN INSTITUCIONES PÚBLICAS Y PRIVADAS DE UNA CIUDAD DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES.

DO SANTOS, S.; SERRALUNGA, C.; LISAZU DENIS, C.; SLIBA, G.; CABALLERO, E.; MURRAY, C.; KOLOS, N.; NOBOA, M.; BARRAL, P.; CROSTA, C.; CONTIN, C.; FERRERAS, R.; LUCERO, E.; FERREYA, J.; FIORETTI, D.; GARCIA, A.; GARCIA, A.; GIARINI, P.; LANZA, V.; FUERTES, L.; MARADEL, J.; MARTIN, N.; NOBLEGA, M.; NUÑEZ, Y.; PEROZZI, A.; PISANI, A.; SANTINI, F.; SPERONI, G.; PAOLETTI, M.

HPC. Mar del Plata, Buenos Aires; Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La formación teórica y práctica en hematología clínica y oncología en enfermeros permite brindar mejores cuidados y garantizar la seguridad del paciente. Entender la complejidad de las enfermedades permite anticipar complicaciones. Las técnicas específicas de la especialidad requieren una capacitación acorde.

Objetivos: Capacitar a enfermeros/as y licenciados/as en enfermería en el área específica de la hematología clínica y oncológica.

Materiales y métodos: Se dictó un curso presencial teórico práctico, gratuito y abierto a las diferentes instituciones de salud de la ciudad. El mismo se realizó en dos sedes, en dos horarios diferentes para permitir una mayor concurrencia. Se dictaron clases semanales desde marzo hasta agosto del año 2025 (6 meses de duración), con un total de 150 horas con examen final. Se creó un classroom para compartir material bibliográfico y permitir el intercambio de dudas y comentarios. Los profesionales encargados de dictar las clases fueron médicos de diferentes especialidades, farmacéuticos, bioquímicos, técnicos de laboratorio, técnicos de hemoterapia y enfermeros con experiencia en hematología. Los temas teóricos abordados incluyeron sistema hematopoyético, enfermedades benignas y malignas de la sangre, métodos diagnósticos, tratamientos, bases farmacológicas de quimioterápicos, efectos adversos del tratamiento, aspectos nutricionales, sociales y psicológicos, y cuidados de fin de vida. Los temas prácticos dictados a través de ejercicios de simulación incluyeron preparación de bandejas y posicionamiento para punción lumbar y medular, preparación de medicación sedo analgésica, reanimación cardiopulmonar, manejo de catéteres venosos centrales y extravasación de citostáticos.

Resultados: Se inscribieron más de 100 personas, de las cuales 90 personas iniciaron el curso. Finalizaron el curso 38 enfermeros (42%). Se anotaron 3 hombres (3%). La edad promedio fue de 38 años (rango 25 a 64). Los enfermeros que abandonaron el curso

(52 personas) fueron contactados sobre las razones y se destacó la sobrecarga laboral en este grupo (32 de ellos (61%) trabaja en dos turnos completos, entre 12 y 16 horas diarias). El grupo que completó el curso (38 enfermeros) fue invitado a realizar una encuesta de satisfacción. De los 19 que la realizaron (50%), la mitad trabajan en medio público (10 de 19). Siete enfermeros (36%) tienen experiencia personal trabajando en el área de hematología. Diez enfermeros (52%) tienen más de 10 años de experiencia laboral y 7 (36%) menos de 5 años. La finalización del curso se relacionó con jornadas laborales menos extensas, ya que todos cumplían un solo turno de trabajo. En los enfermeros con menos de 5 años de recibidos este curso fue valorado como una nueva posibilidad laboral. Se pidió valoración de 6 aspectos: elección de temas teóricos, claridad y profundidad de las exposiciones, elección de temas prácticos y su desarrollo y utilidad del classroom como herramienta de soporte. La satisfacción general con el curso fue de 94,5 %.

Conclusiones: La capacitación específica en hematología a enfermeros brinda herramientas para mejorar la atención y jerarquizar tanto al personal como los servicios. El curso realizado fue aceptado en la ciudad por los profesionales de la salud y satisfactorio para quienes lograron completarlo. Con los datos rescatados destaca que la enfermería sigue siendo una tarea predominantemente femenina y resalta la gran carga laboral de los enfermeros en etapa media de su vida. Tratándose de una capacitación extensa, de 6 meses de duración, que más del 40% la haya completado pone de manifiesto la necesidad de este tipo de formaciones. La interacción entre los integrantes del equipo de salud es necesaria y enriquecedora siempre que se desarrolle con respeto y un marco teórico adecuado. Consideramos que la formación teórica y práctica en áreas específicas fomentan la autovaloración y la atención adecuada y segura para los pacientes con patologías hematológicas.

PA-73(#22565)-MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS: LA ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD DE BASE Y SU EVOLUCIÓN CLÍNICA

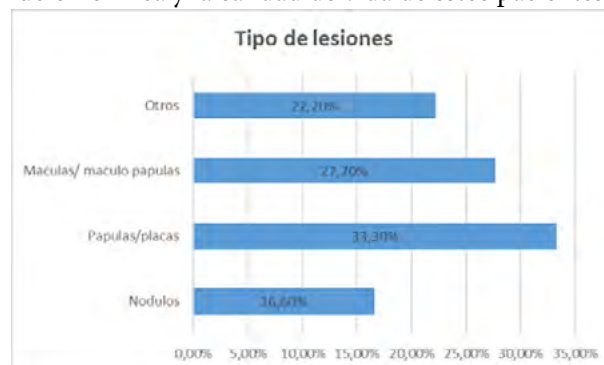
YULAN, Y.; COLQUEHUANCA, A.; TORRES, P.; CRUZ ZARATE, S.; GONZALEZ PIGNOL, L.; BORRE, J.; LERMA ACOSTA, R.; LIZARAZU, A.; CEDEÑO, P.; PATRINOS, A.; BERTINI, M.; DAMIANI, G.; DANTONIO, C.; LONGORDO, F.; PANTANO, J.

Hospital Dr Teodoro Álvarez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: Las manifestaciones cutáneas en pacientes con neoplasias oncohematológicas constituyen una complicación frecuente y un desafío diagnóstico. Pueden presentarse al inicio del cuadro o a lo largo de la evolución siendo en ocasiones el primer signo clínico de la enfermedad. Su expresión es heterogénea y, a menudo, de difícil reconocimiento pudiendo corresponder a infiltración directa por células neoplásicas, fenómenos paraneoplásicos o efectos adversos terapéuticos. **Objetivos:** Este trabajo presenta una serie de casos que exploran la variedad de las manifestaciones cutáneas observadas en pacientes con neoplasias oncohematológicas atendidos en nuestro centro. El objetivo fue evaluar la relación entre el tipo de neoplasia y el momento de aparición de las lesiones cutáneas, las características clínicas de dichas lesiones y su evolución en base al tratamiento recibido. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes oncohematológicos atendidos en nuestro servicio. Se incluyeron 16 pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico confirmado de neoplasias oncohematológicas y manifestaciones cutáneas documentadas, seleccionados de una cohorte evaluada entre 2020 y 2025. Se utilizaron como variables enfermedad de base, presentación clínica, edad, sexo, características inmunofenotípicas, morfología de las lesiones cutáneas, momento de aparición y conductas terapéuticas. Los datos fueron recolectados a partir de las historias clínicas electrónicas registradas en el sistema SIGHEOS. Las variables categóricas fueron analizadas mediante frecuencias absolutas y relativas en porcentajes, mientras que las variables numéricas fueron descriptas utilizando medidas de tendencia central y dispersión, como la media y el desvío estándar, o la mediana y rango intercuartílico, según corresponda a la distribución de los datos. El procesamiento y la representación de datos se realizó a través de los software Microsoft Excel y Stata, mediante tablas y gráficos. **Resultados:** De los 16 pacientes seleccionados, el 68,75% eran de sexo masculino, con una edad promedio de 53,5 años. El 44% presentaba

inmunofenotipo T, el 38% B y otros el 3%. El linfoma no hodgkin de células T fue el diagnóstico más frecuente con un 43,75%. Las lesiones cutáneas más comunes fueron pápulas/placas (33,33%), seguidas por máculas/máculas-pápulas (27,7%), nódulos (16,6%) y otras (22,2%) . La distribución mostró predominio en tronco y miembros. El 93,75% recibió tratamiento para su enfermedad de base, con resolución de las lesiones cutáneas en el 62,5%. El 37,5% restante, no mostró mejoría durante el seguimiento. De los 16 pacientes seleccionados el 31% falleció durante el seguimiento. Dentro del porcentaje de fallecidos, el 40% había mostrado respuesta al tratamiento, mientras que el 60% restante no expresó mejoría. Se realizó interconsulta con dermatología, incluyendo la toma de biopsia para estudio histopatológico en el 62,50% de los casos. **Conclusiones:** Las manifestaciones cutáneas en neoplasias oncohematológicas pueden constituir un signo de presentación precoz o una complicación en el curso de la enfermedad. En nuestra serie, las neoplasias de estirpe T se asociaron con mayor frecuencia a compromiso cutáneo. La identificación temprana de estas lesiones puede facilitar el diagnóstico inicial, el monitoreo evolutivo y la detección de recaídas. La biopsia cutánea resultó fundamental para orientar el diagnóstico y establecer conductas terapéuticas. Destacamos la importancia del trabajo interdisciplinario entre hematología y dermatología para el abordaje integral de estos pacientes. Un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado pueden impactar positivamente en la evolución clínica y la calidad de vida de estos pacientes.



PA-74 (#22585) - PREVALENCIA DE ENDOCRINOPATÍAS EN PACIENTES CON HEMOCROMATOSIS SECUNDARIA, EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE AGUDOS

CASIRAGHI, G.; STARC, A.; REY, I.; MAZZEO, M.

Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La terapia transfusional crónica y el uso de quelantes del hierro han mejorado la sobrevida en pacientes con hemoglobinopatías, especialmente en pacientes con β -talasemia (TDT) y drepanocitosis (AD). Sin embargo, la sobrecarga de hierro contribuye a disfunciones endocrino-metabólicas que deterioran la calidad de vida.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia y características del compromiso endocrino en una cohorte de pacientes con hemocromatosis secundaria.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo de corte transversal. Se incluyeron 34 pacientes con hemocromatosis secundaria (TDT: 18; AD: 5; Diamond Blackfan:3; Déficit Piruvato Kinasa:2; Fallo Medular:5; Anemia Hemolítica:1), en los que se recolectaron resultados de ferritina sérica y RMN (se excluyeron 6 pacientes por no contar con RMN). Para la evaluación endocrinológica, se recolectaron variables clínicas, bioquímicas y hormonales: glucemia, PTOG, TSH, T4L, ACTH, cortisol, LH, FSH, IGF1, E2, PRL, 25(OH)VD, PTH, calcio, fósforo y magnesio (sérico y urinario) y fueron excluidos 11 pacientes por no contar con valoración endocrinológica. Se definió hipogonadismo según edad y niveles hormonales, y pubertad retardada según aparición de caracteres sexuales secundarios. Se realizó DMO (DPX Lunar) y resonancia magnética nuclear (RMN) de hipófisis en casos seleccionados. Estadística: mediana, rango, porcentajes,

Resultados: La edad mediana de la cohorte fue de 36 años (rango: 17-68), con una distribución por sexo de 13 varones y 10 mujeres. La mediana de edad de inicio de las transfusiones fue de 7 meses (R 1-24) y mediana de ferritina fue de 752 ng/mL (R 170-9669). En 14 de 28 pacientes (50%) se observó sobrecarga hepática de hierro por RMN y en 6 de 28 sobrecarga cardíaca (21%).

En la Tabla 1 se resumen las principales alteraciones endocrinas identificadas. Se observó una alta prevalencia de deficiencia de vitamina D (71%) y baja masa ósea (53%). El 42% de los pacientes presentó hipogonadismo, todos de origen central, y el 38%

mostró alteraciones en el metabolismo glucídico. Asimismo, se observó hipotiroidismo en el 26% de los casos, déficit de IGF-1 en el 22% y pubertad retardada en el 20%. Solo un paciente, del sexo masculino, presentó hipoparatiroidismo.

En 6 pacientes se realizó RMN de hipófisis, evidenciándose signos compatibles con depósito de hemosiderina en 3 de ellos.

Finalmente, el 30% de los pacientes evaluados presentó un cuadro compatible con síndrome de Fanconi (trastorno en túbulos renales proximales), en asociación con el tratamiento quelante de hierro.

Conclusiones: Las endocrinopatías son frecuentes en pacientes con hemocromatosis secundaria, con alta prevalencia de disfunción gonadal, baja masa ósea, hipotiroidismo y alteraciones del metabolismo glucídico. A lo antedicho, se debe agregar que Hemoglobinopatías como la TDT o alteraciones congénitas con Síndrome de Blackfan Diamond también se reconocen como factores de riesgo para la patología endocrinológica. En nuestra cohorte, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre sexos. Se destaca la importancia de realizar el monitoreo sistemático y precoz de los ejes endocrinológicos en estos pacientes, así como estudios de imágenes a nivel hipofisiario según corresponda. Asimismo, resaltamos la importancia de evaluar la presencia de Síndrome de Fanconi relacionado con el uso de los quelantes del hierro debido al impacto negativo que podría generar sobre la masa ósea.

Endocrinopatía	Total (%)	Mujeres (%)	Varones (%)
VD <30 ng/ml	71,4	66,6	75
DMO Z-score < -2,0	53,0	57,1	50
Hipogonadismo	42,8	37,5	46,1
Alt. Met. Glucídico	38,0	37,5	38,4
Hipotiroidismo	26,0	20,0	30,7
Déficit IGF1	22,2	28,5	18,1
Pubertad retardada	20,0	33,3	9,0

PA-75 (#22782) - EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS E ÍNDICES INFLAMATORIOS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS PULMONAR: UTILIDAD CLÍNICA Y VALOR PRONÓSTICO TEMPRANO.

ANTUÑA, M.; PERALTA, M.

Hospital Tránsito Cáceres de Allende. Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La tuberculosis (TB) continúa siendo un importante problema de salud pública a nivel mundial, con alta morbilidad y mortalidad, especialmente en países en desarrollo. Aunque existen métodos diagnósticos y terapéuticos eficaces, aún persisten dificultades en el diagnóstico precoz y el seguimiento de la respuesta terapéutica. Se han descrito alteraciones hematológicas asociadas a TB activa como anemia, leucocitosis, trombocitosis y monocitosis, cuyo valor clínico aún no se encuentra claramente establecido.

En este trabajo se analizó la variación de parámetros hematológicos clásicos e índices inflamatorios derivados del hemograma en las primeras etapas del tratamiento, y se examinó su utilidad como herramientas accesibles y de bajo costo para el monitoreo y pronóstico de pacientes con tuberculosis pulmonar.

Objetivos: Evaluar el comportamiento de los parámetros hematológicos e índices inflamatorios en pacientes con TB pulmonar, comparar valores al diagnóstico y a los 15 días de tratamiento, e identificar su posible utilidad como indicadores de seguimiento temprano, considerando en el análisis las variables demográficas sexo y edad.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional y analítico realizado en 26 pacientes adultos con diagnóstico confirmado de TB pulmonar, sin comorbilidades asociadas, considerando en el análisis variables demográficas como edad y sexo. Se recopilaron datos clínicos, de biometrías hemáticas completas, y se reunieron en dos grupos: pacientes al momento del diagnóstico (DX) y a los 15 días de tratamiento (15D). Se incluyeron todos los parámetros del hemograma, recuento de plaquetas e indicadores inflamatorios: Relación neutrófilo linfocito, Relación plaqueta linfocito, Relación monocito linfocito, Índice de inflamación inmune Sistémica e Índice de Respuesta Inflamatoria Sistémica (NLR, PLR, MLR, SIRI y SII, respectivamente, por sus siglas en inglés). La comparación de los datos demográficos y de los pacientes con los valores de referencia, se realizó a

través de la determinación de frecuencias relativas; mientras que para el análisis pareado intraindividual se utilizó la prueba t de Student pareada o test de Wilcoxon según la distribución de los datos ($p < 0,05$ como significativo). Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar (DE) o mediana con rangos intercuartílicos Q1 y Q3. La normalidad de las variables se determinó por la prueba de Shapiro-Wilks modificada.

Resultados: La cohorte de pacientes presentó una distribución equitativa por sexos y una mediana de edad de 27 años. Entre ambos grupos (DX y 15D) se observaron cambios significativos, expresados como variaciones porcentuales: en leucocitos (41,2%), neutrófilos (63,9%) y monocitos (53,9%) ($p < 0,0001$), junto a un incremento marcado de eosinófilos (65,4 %; $p < 0,0001$). Los índices inflamatorios NLR, MLR, SIRI y SII también mostraron un descenso importante: 66,7%, 61,8% y 88,4% y 150% ($p < 0,0001$) respectivamente. PRL permaneció sin cambios relevantes. La serie eritroide evidenció un aumento moderado de la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW-CV, por sus siglas en inglés) del 6,8% ($p < 0,0001$), mientras que los demás parámetros, incluido el recuento plaquetario, permanecieron estables.

Conclusiones: Los resultados evidencian modificaciones hematológicas tempranas y significativas tras el inicio del tratamiento antituberculoso, reflejando una rápida modulación de la respuesta inflamatoria, lo que además se traduciría en una buena respuesta clínica. Estos hallazgos sugieren que marcadores hematológicos de bajo costo y ampliamente disponibles, podrían constituir herramientas claves en el seguimiento inicial de los pacientes con TB pulmonar, y actuarían como predictores de la eficacia terapéutica en etapas tempranas. Nuestros datos destacan la relevancia de la hematología básica en el abordaje de una de las infecciones más prevalentes a nivel mundial. Se requieren estudios prospectivos multicéntricos para validar su aplicación clínica.

PA-76 (#22709) - HIPERLACTACIDEMIA COMO MANIFESTACIÓN DE MALIGNIDADES HEMATOLÓGICAS

QUESADA, A.; CASTELLI, G.; GOWDAK MALLORQUÍN, M.; VILLALBA, J.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La hiperlactacidemia es un fenómeno que ocurre generalmente por hipoxia o hipoperfusión de tejidos, aunque también puede darse en contexto de desórdenes metabólicos causados por diversas entidades, entre ellas las enfermedades hematológicas malignas. A continuación, se presenta el reporte de dos casos donde se presentó dicha alteración durante el estudio del cuadro subyacente.

Objetivos: Descripción y reporte de dos casos clínicos ocurridos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas donde la hiperlactacidemia jugó un papel significativo en el discernimiento diagnóstico de la patología maligna subyacente.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo observacional, reporte de dos casos.

Resultados: Caso 1

Paciente femenina de 24 años que acude inicialmente por consultorios de clínica por cuadro de meses de evolución de astenia y pérdida de peso, asociado a palpitaciones, gingivorragia, hematomas, fiebre y parestesias. Presentó anemia, plaquetopenia, inversión de fórmula leucocitaria, vitamina B12 disminuida y perfil férrico compatible con anemia de la inflamación. Al ser consultada al servicio de hematología, entre otras indicaciones de estudio y tratamiento, no se evidenciaron elementos inmaduros en frotis de sangre periférica.

Presentó ecografía abdominal con esplenomegalia leve, radiografía de tórax normal, laboratorios con importante hipokalemia e hipomagnesemia con necesidad de reposición, además de una hiperlactacidemia muy elevada (>10 mmol/L) en varias oportunidades, al principio sin causa evidente. Fue valorada por nefrología, desestimando la asociación del ácido láctico con el trastorno metabólico del potasio y magnesio, interpretándose como hiperlactacidemia tipo B.

Eventualmente, con el empeoramiento del estado clínico y de laboratorio, se decide la realización de punción-aspiración de médula ósea, donde se evidencia un 36% de blastos compatibles con LLA-B. Habiendo llegado al diagnóstico definitivo, inicia esquema GAT-LA-AYA, con buena respuesta clínica y del medio in-

terno. Sin embargo, recae al encontrarse realizando el décimo mes de mantenimiento, constatándose franca infiltración por células inmaduras en extendido de médula ósea, con una marcación por citometría de flujo compatible con Leucemia Aguda de Linaje Mixto. Realizó esquema FLAG-IDA, con EMR+ post inducción. Se decide tratamiento con Blinatumomab, previo al trasplante. Sin embargo, debido a múltiples complicaciones infecciosas, evoluciona con shock séptico, y fallece a los pocos días de la intervención.

Caso 2

El segundo caso se trató de un paciente de 38 años, HIV+, que acudió a guardia por cuadro de gastroenteritis, asociado a pérdida de peso de meses de evolución. Presentó laboratorio con hipokalemia severa, ácido láctico elevado (>10 mmol/L) y anemia. Se realizan cultivos e inicia tratamiento antibiótico, aislandose Giardia en coprocultivo y Salmonella Enterica en hemocultivos. Durante la búsqueda de impactos sépticos, se realiza TC abdominal, la cual reporta hígado con aumento de densidad heterogénea a expensas de imágenes hipodensas en relación a colección menor a 4 cm.

Evoluciona posteriormente con hipertransaminasemia y dolor abdominal, constatándose aumento del tamaño del absceso hepático por ecografía. Se realiza drenaje, biopsia y toma de cultivos del mismo. Luego, evoluciona de forma tórpida, falleciendo por shock séptico a los pocos días. Posteriormente, se recibe informe post-mortem de biopsia hepática que informa Linfoma B de Alto Grado.

Conclusiones: El síndrome de hiperlactacidemia tipo B se presentó en estos casos como una señal temprana de malignidad hematológica, precediendo el diagnóstico de leucemia aguda y linfoma de alto grado. Incluso ante síntomas inespecíficos o comorbilidades, la elevación persistente del lactato permitió orientar la investigación diagnóstica y tomar decisiones terapéuticas oportunas. Estos casos subrayan la importancia de considerar esta alteración metabólica como un marcador clínico valioso, capaz de alertar sobre patologías graves antes de su manifestación completa.

PA-77 (#22594) - CÓMO PREVENIR ERRORES PREANAÍTICOS EN ONCOHEMATOLOGÍA: GESTIÓN DE LA CALIDAD EN CITOGENÉTICA

BENASAYAG, S.; SERALE, C.; BARBERO, G.; HAUSER, N.; DE LEÓN RODRIGUES, E.; SEILICOVICH, J.; PIÑEIRO, F.

FUNDAGEN. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La citogenética humana estudia número y estructura de los cromosomas a través del cariotipo lo que permite diagnosticar enfermedades genéticas y patologías oncohematológicas. La calidad en los procesos de citogenética implica garantizar precisión, reproducibilidad y fiabilidad en todas las etapas del análisis cromosómico, desde la recolección de muestras hasta la interpretación de resultados.

Objetivos: Describir la incidencia y el impacto de errores preanalíticos en estudios citogenéticos oncohematológicos y presentar una propuesta de intervención educativa destinada a hematólogos, basada en ejercicios interactivos y análisis de casos reales, con el fin de mejorar la calidad de las muestras remitidas para minimizar el rechazo y muestras sin resultado.

Materiales y métodos: Se realizó un análisis descriptivo retrospectivo de muestras procesadas en un laboratorio de citogenética acreditado bajo ISO 9001:2015, entre enero 2022 y diciembre 2024. Se revisaron registros de cariotipos y estudios de FISH realizados a partir de médula ósea, sangre periférica y otros tejidos de pacientes con leucemias, linfomas, síndromes mielodisplásicos y otros síndromes genéticos. Los errores preanalíticos fueron clasificados según su causa raíz y evaluados mediante una matriz de riesgos. A partir de estos hallazgos, se diseñó una intervención didáctica para hematólogos que incluirá simulaciones de toma y envío de muestras, resolución grupal de casos reales con errores y elaboración de guías de buenas prácticas conjuntas.

Resultados: En el período analizado de entre enero 2022 y diciembre 2024, La tasa de errores preanalíticos detectados en la toma de muestra fue del 5,1% y en administración fue del 3,4%, sobre el total de las muestras derivadas al centro (15139). Los errores técnicos más frecuentes fueron uso inadecuado de anticoagulante (65,2%), selección errónea de la muestra remitida (21,5%) y muestras con volumen insuficiente (5,2%). Los errores administrativos más frecuentes fueron falta de algún dato identificatorio del paciente (40,7%), diagnóstico incompleto o erróneo (29,3%), envío fuera de tiempo (>24 h) (19,2%), rotulado incorrecto o incompleto (3,8%). El análisis de matriz de riesgos identificó como crítico el “tiempo excesivo entre extracción y procesamiento” resultando en un alto impacto potencial sobre el diagnóstico y la necesidad de repetir muestras.

Estos resultados constituyen la base para el diseño del taller interactivo, en el que se espera que la participación activa de hematólogos permita reducir significativamente la incidencia de estos errores.

Conclusiones: Los errores preanalíticos siguen siendo la principal causa de retrasos y repetición de muestras en citogenética aplicada a hematología. La intervención educativa propuesta busca, a través de actividades prácticas y discusión de casos reales, sensibilizar y capacitar a los hematólogos para que su participación activa en la toma, rotulado y envío de muestras contribuya a diagnósticos más rápidos y precisos. Se invita a los profesionales a sumarse a esta iniciativa, cuyo desarrollo y resultados serán evaluados y comunicados en futuras instancias científicas.

PA-78 (#22597) - ACTUALIZACIÓN DE CRITERIOS PARA LA REVISIÓN DE FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA: IMPACTO EN LA PRÁCTICA DIARIA.

SABORIDO, A.; FERMOSELLE, J.; RECONDO, C.; COLOMBATTO, J.; SALZO, M.; PAGANO, P.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La observación del frotis de sangre periférica (FSP) es una práctica habitual en los laboratorios de hematología, ya que contribuye al diagnóstico de diversas patologías. Además, permite corroborar los resultados obtenidos mediante analizadores automatizados y, en muchos casos, proporciona información adicional que los mismos no pueden aportar.

Objetivos: Implementar nuevos criterios de revisión de FSP con el fin de optimizar recursos y mejorar la calidad de los resultados brindados por el laboratorio.

Materiales y métodos: Para establecer los nuevos criterios de observación de FSP, se consideraron las recomendaciones del Colegio Americano de Patólogos (CAP) y de la Sociedad Internacional de Laboratorio de Hematología (ISLH). Además, se tuvo en cuenta el desempeño del analizador, la capacitación y experiencia del personal, la carga de trabajo, los requerimientos de la institución y las características de la población que concurre a nuestro centro de salud. Durante un período de 7 días, se procesaron 1035 hemogramas en el analizador hematológico Sysmex XN -1000 pertenecientes a pacientes adultos de entre 18 y 95 años (mediana: 65 años), de ambos sexos, tanto ambulatorios (de rutina y urgentes) como internados. De la totalidad de los hemogramas se seleccionaron y observaron aquellos FSP que presentaban criterios de revisión según pautas actuales y nuevas. Dichos extendidos se realizaron de punta de jeringa y se colorearon con metanol-Giemsa.

Debido al objetivo del trabajo no se observaron los FSP que no cumplían con criterios de revisión, a excepción de aquellos que, si presentaban criterios de observación por pautas actuales, pero no por pautas nuevas.

Dado que se consideró como Gold Standard a la observación de FSP por profesional experimentado, se definió como: Verdadero positivo (VP): positivo para los criterios de revisión, con hallazgos anormales en el FSP no predichos por los valores obtenidos en el hemograma. Falso positivo (FP): positivo para

los criterios de revisión, sin hallazgos anormales en el FSP o con hallazgos que se predicen de los valores obtenidos en el hemograma. Falso Negativo (FN): negativo para los criterios de revisión, con hallazgos anormales en el FSP no predichos por los valores obtenidos del hemograma. Verdadero Negativo (VN): negativo para los criterios de revisión, sin hallazgos anormales en el FSP o con hallazgos que se predicen de los valores del hemograma. Por último, se calculó: tasa de revisión microscópica (TRM), eficiencia, especificidad, porcentaje de FP, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) considerando ambas pautas de observación y además porcentaje de FN bajo las nuevas pautas.

Resultados: En la Tabla 1 se muestran los resultados derivados del análisis de los 1035 hemogramas, según si fueron considerados los criterios actuales o los criterios nuevos.

Conclusiones: Al aplicar los nuevos criterios de observación se obtuvo una disminución del 12% en la TRM, se redujo en un 16% los FP y se alcanzó un porcentaje de FN por debajo de lo considerado aceptable (<5% de FN). Por lo tanto, mediante el análisis comparativo realizado es posible afirmar que la actualización de los criterios de revisión de FSP contribuye a la optimización de recursos en el trabajo diario a la vez que permite una mejora en la calidad de los resultados brindados, ya que los nuevos criterios conducen a que la información agregada al hemograma sea clínicamente relevante, menos repetitiva y asimismo nos asegura no perder hallazgos importantes.

Parámetro	Criterios actuales	Criterios nuevos
TRM (%)	47	35
Eficiencia (%)	79	90
Especificidad (%)	71	87
VPP (%)	55	72
VPN (%)	100	99
FP (%)	29	13
FN (%)	-	2

PA-79(#22777)-¿SON COMPARABLES LOS VALORES DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO ENTRE EQUIPOS POINT OF CARE Y CONTADORES HEMATOLÓGICOS? EVALUACIÓN DEL WERFREN GEM® PREMIER 5000 FRENTE AL MINDRAY® BC-6800 PLUS

OTTOBRE SABORIDO, M.; ARRIETA, R.; MAIOCCHI, M.; NAPPE, J.; MARCONE, I.

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La incorporación de equipos de diagnóstico en el lugar de atención (Point of Care Testing, POCT) y su creciente implementación en unidades críticas hospitalarias, han favorecido la obtención de parámetros bioquímicos en tiempo real, optimizando la toma de decisiones clínicas al pie de la cama del paciente. Esta modalidad ha demostrado ser especialmente útil en contextos donde el tiempo de respuesta resulta determinante. No obstante, la descentralización plantea el desafío de asegurar resultados confiables, comparables y trazables respecto a los métodos de referencia. Los dispositivos POCT más utilizados son los analizadores de gases en sangre, que suelen incluir parámetros hematológicos, como la hemoglobina medida por métodos espectrofotométricos, y el hematocrito, estimado mediante un cálculo (Hc) o por medición directa (Hm) a través de técnicas basadas en la conductividad. La verificación de concordancia y comparabilidad entre POCT y contadores hematológicos es responsabilidad clave del laboratorio clínico para garantizar la calidad diagnóstica en contextos críticos.

Objetivos: Comparar la medición de hemoglobina y hematocrito obtenida con el equipo de gasometría GEM® Premier 5000 (Werfen®) frente al contador hematológico BC-6800 Plus (Mindray®).

Materiales y métodos: Estudio prospectivo en 60 pacientes (1–18 años) atendidos en un hospital pediátrico de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (julio 2025). Se analizaron muestras obtenidas de la misma punción para gasometría (sangre venosa en jeringas con heparina de litio liofilizada, BD®) y hemograma (sangre venosa en EDTAK3, Tecnon®). Se compararon hemoglobina, Hm y Hc del GEM®

Premier 5000 con hemoglobina y hematocrito del Mindray® BC-6800 Plus. Se excluyeron pacientes con alteraciones de volemia significativas (pacientes en diálisis, expandidos y deshidratados). El análisis estadístico fue realizado según los lineamientos de la EP09-A3 e incluyó correlación de Pearson, coeficiente de correlación intraclase (CCI), Bland-Altman y Passing-Bablok, con significancia en $p < 0,05$.

Resultados: Los tres parámetros (Hb, Hm, Hc) mostraron alta correlación y concordancia con el contador hematológico (CCI 0,94–0,96; r de Pearson 0,95–0,97). El POCT presentó un sesgo leve en el Hm frente al hematocrito del hemograma, con tendencia a sobreestimación en valores altos. No se observaron diferencias significativas clínicamente relevantes. (Tabla 1). La comparación de Hm y Hc arrojó un coeficiente de correlación de 0,96 (IC 0,93–0,97).

Conclusiones: Los resultados de hemoglobina y hematocrito obtenidos por GEM® Premier 5000 fueron comparables a los del Mindray® BC-6800 Plus. Además, los coeficientes de correlación intraclase (CCI) cercanos a 1 apoyan que la varianza observada se debe principalmente a diferencias reales entre sujetos y no a errores o diferencias sistemáticas entre métodos. Esto nos permite avalar el uso de los resultados de hemoglobina y hematocrito del POCT como screening para la toma de decisiones médicas. Dado que el hematocrito es altamente susceptible a errores en la fase preanalítica, este parámetro podría emplearse como indicador indirecto de la integridad de la muestra y, junto con la gestión remota de los POCT (GEMweb® Plus 500), favorecer una participación activa del laboratorio en el control de los equipos ubicados fuera del mismo.

Tabla 1. Comparación de Hemoglobina y Hematocrito obtenidos por equipo de gasometría y contador hematológico

Determinación	Equipo de gasometría (Media±DS)	Contador hematológico (Media±DS)	Bias medio (M) (IC95%)	Límite de acuerdo (M±2DS)	CCI (IC95%)	CC Pearson (IC 95%)
Hemoglobina (g/dL)	11,69 (2,50)	11,40 (2,40)	-0,29 (-0,44, -0,13)	-1,44, 0,86	0,96 (0,92, 0,98)	0,97 (0,95, 0,98)
Hm%	34,77 (7,95)	34,19 (6,97)	-0,57 (-1,17, 0,01)	-5,07, 3,91	0,95 (0,91, 0,97)	0,96 (0,93, 0,97)
Hc%	35,12 (7,47)	34,19 (6,97)	-0,92 (-1,47, -0,38)	-5,08, 3,22	0,94 (0,90, 0,97)	0,95 (0,93, 0,97)

Hm%: Hematocrito medido. Hc%: Hematocrito calculado. CCI: Coeficiente de correlación intraclase

PA-80 (#22808) - ESTANDARIZACIÓN DE LAS HORAS DE AYUNO

HEREDIA, L.

Gestión de calidad. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: En la actualidad, es un desafío importante el de lograr informes de resultados cada vez más fiables, garantizando una mejor calidad de atención.

Es una práctica común, solicitar exámenes de laboratorio, una vez que hayan transcurrido largas horas de ayuno, lo que en ocasiones dificulta tomar decisiones en tiempos reducidos.

A partir de ello, se propone el estudio de horas de ayuno significativas que impactan en la conducta médica posterior que se tomará una vez evaluados los resultados de laboratorio. El propósito del estudio está pensado a partir de una perspectiva rutinaria que representa la realidad, donde no siempre es posible lograr que el paciente permanezca durante un período prolongado sin consumir alimentos, ya sea por motivos nutricionales, hormonales, patológicos, entre otros.

Objetivos: Protocolizar y validar un plan que demuestre la baja variabilidad existente en una serie específica de valores de laboratorio obtenidos, cuando el paciente presenta una cantidad menor de horas de ayuno a las generalmente indicadas, otorgando la posibilidad de realizarse análisis de sangre en condiciones preanalíticas estandarizadas

Materiales y métodos: Con la finalidad de aumentar la validez del ensayo, éste fue llevado a cabo en un laboratorio certificado en su sistema de gestión de calidad y acreditado en competencia, bajo condiciones controladas de trabajo, siguiendo los lineamientos establecidos en los procedimientos operativos estándar para: Admisión, toma- manipulación- almacenamiento y conservación de muestras, procesamiento de controles de calidad para la verificación de métodos e instrumental de análisis, y procedimientos para evaluar valores de referencia en los informes emitidos.

Se realizó la toma de muestras de sangre venosa luego de un período mayor o igual a 8 Hs de ayuno y

se analizaron por métodos automatizados diversas prácticas.

Los valores obtenidos se compararon con los resultados del análisis de muestras extraídas luego de un período entre 2 y 3 hs de ayuno como máximo.

Para el estudio se utilizó un check list con preguntas pre establecidas, que otorgaron información objetiva para evaluar en base la edad, alimentos consumidos, medicación y/o enfermedad de base de los distintos voluntarios.

Resultados: VER TABLAS

Conclusiones: A partir de los datos indicados, es posible observar que existe una alta correlación, es decir buena linealidad al estudiar los valores obtenidos con 8 y 2 hs de ayuno para las prácticas detalladas, al mismo tiempo que se obtuvieron intervalos de confianza que permiten concluir que no existen diferencias significativas que impidan utilizar la estandarización de un período menor de horas de ayuno a las recomendadas actualmente, siempre que se lleven a cabo estudios minuciosos y se analicen las variables correspondientes que impactarían desde el punto de vista metabólico.

ANALITO	HGBINA		HTO		RBC		WBC		PLQ	
HORAS	8	2	8	2	8	2	8	2	8	2
MEDIA	12.6	12.3	37.5	36.5	4.5	4.3	8.0	8.2	255.6	243.1
R	0.96		0.94		0.93		0.95		0.91	
IC 95%	-0.32	0.14	-1.5	0.7	-0.15	0.07	-0.13	0.3	-15.9	7.5

ANALITO	FAL		AMILASA		LIPASA	
HORAS	8	2	8	2	8	2
MEDIA	80.3	80.1	65.7	64.1	34.0	34.2
R	0.99		0.96		0.97	
IC 95%	-1.11	0.52	-3.3	1.52	-0.48	1.04

ANALITO	TGO		TGP		BILI TOTAL		TRIGLIC		COLEST T	
HORAS	8	2	8	2	8	2	8	2	8	2
MEDIA	31.2	30.6	37.6	34.8	0.6	0.6	112.6	119.6	194.5	190.2
R	0.99		0.99		0.98		0.95		0.98	
IC 95%	-1.10	0.50	-5.30	2.00	-0.03	0.01	-1.82	3.90	-7.75	3.70

PA-81 (#22794) - COMPARACIÓN DE MÉTODOS PARA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR: WESTERGREN VS MÉTODOS AUTOMATIZADOS (VES- Matic CUBE 30 Y MINDRAY 6800 PLUS)

MEN, P.; FALCON, P.; SANZ, L.; ONTIVEROS, A.; KOMJATHI, N.; CARDARELLI, I.; SUAREZ, G.; ZARZA, R.; GALLINGER, M.

Hospital General de Agudos José María Penna. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La velocidad de sedimentación globular (VSG) es una prueba de laboratorio utilizada para evaluar el estado inflamatorio del paciente. Si bien es inespecífica, es de mucha utilidad y muy solicitada por los médicos. El método de referencia para VSG es el método manual de "Westergren" (WES), que presenta limitaciones relacionadas con el tiempo de procesamiento y la estandarización. El "Ves-Matic Cube 30" (VES) es un equipo automatizado que mide la VSG basado en un método óptico. El equipo "Mindray 6800 Plus" (MIN) es un contador hematológico automatizado que permite además realizar la medición de VSG por un método fotométrico. La automatización de la VGS logra disminuir el tiempo de procesamiento a 33 minutos en el caso de VES, mientras que en el caso de MIN el tiempo de procesamiento es de 2 minutos, realizándose conjuntamente con el resto del hemograma. La utilización de un método automatizado mejora considerablemente el tiempo de respuesta. Sin embargo, para ser considerados equivalentes al método de referencia, estos deben demostrar una adecuada correlación y concordancia con WES. **Objetivos:** El objetivo de este trabajo es comparar los métodos automatizados para VSG disponibles en nuestro laboratorio (VES y MIN) con el método manual de referencia WES y entre sí, evaluando su correlación, concordancia y la presencia de sesgo, con el fin de establecer su validez como alternativas en la rutina de laboratorio.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio comparativo, transversal, observacional que incluyó 58 pacientes de ambos sexos, ambulatorios seleccionados de manera aleatoria, con solicitud de VSG. Se excluyeron del análisis los pacientes pediátricos y mujeres embarazadas. Las muestras fueron obtenidas por venopunción y recolectadas en tubos de 2,5 mL con EDTA-K3 y en tubos de 1 mL con citrato de sodio 3,8%. Los tubos con citrato de sodio 3,8% se procesaron por el método de WES y los tubos con EDTA-K3 primero en el VES y posteriormente en el MIN. La comparación entre métodos se realizó siguiendo las recomendaciones del Clinical and Labo-

ratory Standards Institute (CLSI) documento EP09c. La población estudiada presentó una edad media de 42 años. Los datos demográficos fueron obtenidos del sistema informático del laboratorio "NextLAB". Para el análisis estadístico se realizó la correlación de Pearson, Bland-Altman para evaluar la concordancia y la regresión de Passing-Bablok para detectar presencia de sesgos, utilizando el software "MedCalc" considerando un nivel de significancia de $p < 0.05$. **Resultados:** En la Tabla 1 se presentan los resultados del análisis estadístico comparativo entre los tres métodos. El coeficiente de correlación de Pearson (r) reflejó una alta correlación entre los tres métodos. Mediante los resultados del análisis por Bland-Altman y Passing-Bablok se puede observar buena concordancia y que no hay sesgo significativo en la comparación WES-VES, en cambio al comparar WES-MIN se observa un sesgo proporcional negativo, subestimando valores altos y de importancia clínica; esto también puede observarse en la comparación VES-MIN. **Conclusiones:** Los resultados obtenidos sugieren que el método del equipo VES, al presentar buena correlación y concordancia, sin sesgos constantes ni proporcionales es comparable al método de referencia. El equipo MIN, si bien presentó una buena correlación, al presentar un error sistemático proporcional no es comparable con el método de referencia. Esto podría corregirse aplicando un factor de corrección y volviendo a realizar la comparación pertinente. La evaluación y elección del método de medición son esenciales para obtener resultados de calidad que permitan efectuar adecuadas decisiones clínicas garantizando así la seguridad del paciente.

		WES-VES	WES-MIN	VES-MIN
Bland-Altman		-18,9 a 16,55	-27,95 a 10,42	-34,94 a 19,75
Coeficiente de correlación de Pearson (r)		0,89 (0,81 a 0,93)	0,89 (0,83 a 0,94)	0,87 (0,79 a 0,92)
Passing-Bablok	Pendiente	0,83 a 1,19	0,30 a 0,44	0,29 a 0,43
	Ordenada al origen	-3,91 a 1,00	1,07 a 2,71	2,37 a 3,59

PA-82 (#22668) - MÁS ALLÁ DE LA MÉDULA Y LA SANGRE: ANÁLISIS DE MUESTRAS INUSUALES EN CITOMETRÍA DE FLUJO PARA ONCOHEMATOLOGÍA

SMALDORE VEIGA, I.; CARRARA, C.; GUEVARA, R.; NOVOA, V.; ARANDA, C.

Hospital Carlos G. Durand. CABA; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La citometría de flujo es una herramienta fundamental para el diagnóstico y seguimiento de patologías oncohematológicas a través del estudio del inmunofenotipo celular. Si bien la amplia mayoría de los estudios se realiza a partir de médula ósea, sangre periférica, líquido cefalorraquídeo o biopsias de ganglios linfáticos, en la práctica clínica también se reciben otras muestras menos frecuentes que por su heterogeneidad significan un verdadero desafío diagnóstico.

Objetivos: Describir la frecuencia de muestras poco comunes recibidas en nuestro laboratorio para el estudio de patologías oncohematológicas por citometría de flujo y analizar sus características tanto inmunofenotípicas como biológicas.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo un análisis retrospectivo y descriptivo de las muestras biológicas inusuales remitidas al sector de citometría de flujo para el estudio de presuntivas patologías oncohematológicas y sus respectivas conclusiones inmunofenotípicas, en el período comprendido entre enero de 2024 y agosto de 2025.

La suspensión celular fue obtenida mediante técnicas de disgregación mecánica o centrifugación/concentración según corresponda, seguidas de técnicas de marcación estandarizadas según los lineamientos propuestos por EuroFlow. La adquisición y el análisis de los resultados fueron realizados con un citómetro FACSCanto de 8 colores utilizando los programas FACSDiva e Infinicyt.

Resultados: Se recibieron un total de 1651 solicitudes de estudios oncohematológicos de las cuales 48 (2,87%) correspondían a muestras poco usuales.

La distribución observada fue: 17 muestras de líquidos de punción (11 líquidos pleurales, 4 líquidos ascíticos y 2 líquidos periprotésicos), 7 biopsias de piel, 4 biopsias cerebrales, 4 biopsias hepáticas, 4 biopsias peritoneales, 3 biopsias pulmonares, 3 biopsias de masa mediastinal, 3 biopsias óseas, 1 biopsia ocular, 1 biopsia gástrica y 1 biopsia de paladar.

En cuanto a los inmunofenotipos informados, 21 (44%) fueron compatibles con patologías oncohematológicas, en 22 (46%) éstas no fueron evidenciadas y 5 (10%) muestras resultaron no viables para la realización del estudio por su baja celularidad.

Se informaron 15 (71%) inmunofenotipos compatibles con linfoma no Hodgkin de tipo B, 2 con linfoma no Hodgkin tipo T (10%), 2 con neoplasias de células plasmáticas, 1 (5%) con leucemia linfática crónica y 1 (5%) con leucemia mieloide aguda.

Conclusiones: La muestra atípica más frecuentemente recibida, un 35%, fueron líquidos de punción, principalmente líquidos pleurales. Todos los inmunofenotipos informados compatibles con patologías oncohematológicas fueron coincidentes con el diagnóstico previo o presuntivo indicado en la orden médica, dentro de los cuales el más observado fue el linfoma no Hodgkin de tipo B.

Se debe tener en cuenta que la fiabilidad del resultado estará siempre supeditada a la calidad y representatividad del material remitido, por tratarse muchas veces de muestras heterogéneas de difícil obtención. Por lo tanto, la ausencia de células con inmunofenotipo patológico en el estudio por citometría de flujo no descarta enfermedad.

PA-83 (#22781)-EVALUACIÓN DE LA CLONALIDAD DE CÉLULAS T MEDIANTE TÉCNICAS MOLECULARES E INMUNOFENOTÍPICAS EN PACIENTES CON LINFOCITOSIS: EXPERIENCIA EN DOS CENTROS UNIVERSITARIOS

GONZALEZ, F.; BECHTOLD JAVIER, E.; ZAMORA PLANA, L.; JURADO TAPIADOR, R.; MARCE TORRA, S.; GAMUNDI GRIMALT, E.

Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: Los trastornos linfoproliferativos crónicos de células T son neoplasias linfoides poco frecuentes, representando alrededor del 10–15 % de los linfomas periféricos/maduros. Su diagnóstico es complejo debido a la falta de pruebas rápidas de clonalidad y a la similitud entre células T malignas y linfocitos T reactivos. La evaluación de la clonalidad es fundamental y se realiza principalmente mediante reordenamientos del gen TCR por biología molecular (BM), aunque esta técnica es compleja, requiere personal especializado, no ofrece resultados inmediatos y carece de información fenotípica. En este contexto, la citometría de flujo (CMF) se ha consolidado como método complementario, aportando datos inmunofenotípicos detallados y permitiendo detectar poblaciones celulares expandidas de manera rápida. Recientemente, el anticuerpo anti-TRBC1 (clon JOVI-1) ha surgido como una herramienta prometedora para evaluar la clonalidad T mediante citometría de flujo, al identificar poblaciones restringidas a TRBC1 o TRBC2, lo que sugiere un origen clonal. Este enfoque representa una alternativa complementaria a las técnicas moleculares tradicionales, con ventajas de rapidez, cuantificación y análisis fenotípico simultáneo.

Objetivos: Evaluar la concordancia entre la expresión de TCRbeta por CMF y el estudio molecular de reordenamiento del TCR gamma, y determinar el rendimiento diagnóstico de la CMF respecto a la BM.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de 128 pacientes con linfocitosis T entre enero de 2021 y febrero de 2025, en quienes se disponía de estudios de CMF incluyendo TCRbeta y análisis molecular de reordenamiento del TCRg, evaluados por linfocitosis. Se excluyeron los pacientes con lin-

fomas T conocidos o leucemias linfoblásticas T y los pacientes con linfocitosis gamma-delta.

Resultados: De los 128 pacientes, 85 (66%) presentaron clonalidad en ambas técnicas, 30 (23,4%) fueron policlonales en ambas, 9 (8%) fueron clonal solo por BM y 4 (3,1%) solo por CMF (tabla 1). La sensibilidad de la CMF fue del 90%, la especificidad del 88%. El coeficiente kappa de Cohen fue de 0.7531, indicando una concordancia sustancial entre ambas técnicas. Los pacientes con CMF clonal y BM policlonal tenían un porcentaje de linfocitos T clonales detectados por CMF significativamente menor que aquellos con ambas pruebas clonales ($p = 0,021$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro grupos (clonal/clonal, policlonal/policlonal, clonal solo por BM, clonal solo por CMF) en cuanto a edad, presencia de citopenias, grado de linfocitosis, eosinofilia, enfermedades autoinmunes, infecciones virales crónicas o inmunosupresión. Se revisaron los casos solo clonales por BM y se hallaron poblaciones patológicas por CMF difícilmente aislables para el estudio de TCRB1 sólo en esa población.

Conclusiones: Existe una concordancia sustancial entre el estudio de clonalidad de linfocitos T por CMF y por BM, en pacientes con linfocitosis T. Existen discordancias que podrían explicarse por la posibilidad de la CMF para detectar clones minoritarios que escapan al umbral de detección de la técnica molecular. Los casos con CMF policlonal y estudio por BM clonal podrían explicarse por la dificultad de la CMF para aislar poblaciones clonales en ausencia de alteraciones fenotípicas evidentes y la subjetividad que conlleva esta técnica. Además, la BM sigue siendo el único método de estudio de clonalidad en poblaciones linfocitarias gamma-delta.

	Citometría de flujo		
		Clonal	Policlonal
Biología molecular	Clonal	85	9
	Policlonal	4	30
		89	39
			128

Tabla 1: resultados de clonalidad por citometría de flujo y biología molecular.

PA-84 (#22657) - LINFOMA HODGKIN CLÁSICO, EXPERIENCIA EN SERVICIO DE HEMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL PÚBLICO DEL AMBA

QUEL, A.; BRAMBILLA, A.; LABRA, L.; MAJERIC, V.; ZANARDI, C.; BOLESINA, M.; AGUERO, R.; DEL PORTILLO, A.; SÁNCHEZ MORA, N.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Ángel Posse. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: El linfoma de Hodgkin clásico es una neoplasia hematológica poco frecuente, que representa aproximadamente el 10 - 15% de todos los linfomas en adultos. En conjunto los linfomas representan alrededor del 4% de todos los cánceres diagnosticados en Argentina. El LHC presenta tasas de curación elevadas cuando el diagnóstico se realiza en estadios iniciales, alcanzando el 80 - 85% en las primeras etapas. Su tratamiento se ha consolidado a lo largo del tiempo como uno de los mayores logros de la medicina moderna. No obstante, el acceso oportuno al diagnóstico y tratamiento puede verse condicionado por las características del centro asistencial y la disponibilidad de recursos, lo que plantea desafíos importantes.

Objetivos: Describir la experiencia de nuestro servicio en diagnóstico, estadificación y tratamiento del Linfoma de Hodgkin clásico en pacientes adultos, atendidos entre 2021 y 2025; y analizar esta experiencia comparándola con los datos reportados en la literatura nacional e internacional.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo basado en la revisión de historias clínicas de pacientes adultos con diagnóstico anatomopatológico de linfoma hodgkin clásico, atendidos en el servicio de hematología de nuestro hospital entre enero 2021 y junio 2025. La estadificación se realizó mediante la clasificación de Ann Arbor, se recolectaron datos demográficos, clínicos, terapéuticos, de respuesta a tratamiento y seguimiento. Se aplicaron análisis estadísticos descriptivos.

Resultados: Se incluyeron un total de 16 pacientes, con edad entre 20 y 80 años. Los subtipos histológicos más frecuentes fueron esclerosis nodular en el 43,75% de los pacientes y celularidad mixta en el 37,5%. El tratamiento de primera línea fue el esquema ABVD en todos exceptuando un paciente que recibió Brentuximab AVD, y la radioterapia se utilizó en el 12,5%. El 18,75% requirió segunda línea con ESHAP, mientras que otro 18,75% recibió tercera línea con Brentuximab; de estos, 1 paciente fue trasplantado y está en mantenimiento con Brentuximab. El 87,5% restante, alcanzó remisión completa. Se registró un fallecimiento.

Conclusiones: En esta población estudiada la mayoría de los pacientes recibieron tratamiento de primera línea con ABVD obteniendo un alto porcentaje de respuesta completa. Similar a lo reportado en la bibliografía. La elección de una primera línea de tratamiento alternativo puede ser dificultosa en el ámbito público. Lo que destaca la importancia de obtener los datos adecuados para su correcto estadiaje y seguimiento. A pesar de las limitaciones ocasionales en recursos diagnósticos y terapéuticos, los resultados obtenidos fueron comparables con los reportados en la literatura internacional, reforzando la importancia de generar evidencia local para sostener estrategias que permitan optimizar la detección temprana y el acceso equitativo a los tratamientos en el sistema público

PA-85 (#22480) - EVALUACIÓN DE SOBREVIDA GLOBAL Y SOBREVIDA LIBRE DE PROGRESIÓN EN PACIENTES CON LINFOMA DE HODGKIN ESTADIO LOCALIZADO SIN FACTORES DE RIESGO DESFAVORABLES TRATADOS EN 2 HOSPITALES UNIVERSITARIOS DE LA ARGENTINA.

ORLOVA, M.; RIVAROLA, S.; CRISTALDO, N.; STEMMELIN, G.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

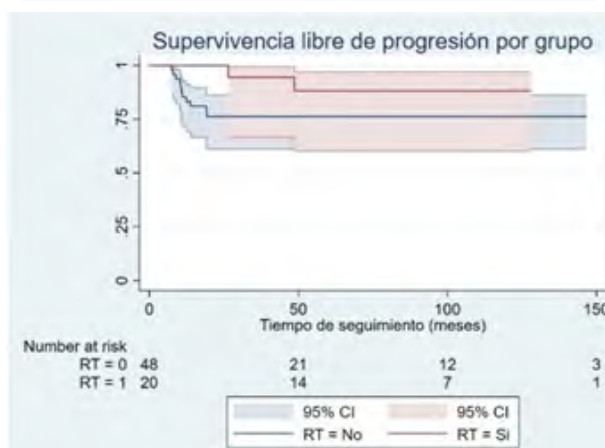
Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: El linfoma de Hodgkin clásico (LH) en estadio temprano sin factores de riesgo desfavorable (FR) es altamente curable. El uso de estrategias guiadas por PET ha permitido reducir la toxicidad del tratamiento sin comprometer la eficacia. Ensayos como RAPID y EORTC H10F evaluaron la posibilidad de omitir la radioterapia (RT) en pacientes con respuesta metabólica favorable tras quimioterapia con ABVD. Aunque en ambos estudios se observó una leve disminución en la supervivencia libre de progresión (SLP) sin RT, la supervivencia global (SG) no se vio afectada a largo plazo, especialmente en pacientes con PET negativo. Estos hallazgos respaldan un enfoque individualizado, donde en algunos pacientes puede considerarse la omisión de la RT. **Objetivos:** Comparar la SG y la SLP en pacientes con LH estadio localizado sin FR desfavorables que reciben RT consolidativa posterior a PET interino negativo respecto a los que no la reciben. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio analítico, de cohorte retrospectiva en pacientes con diagnóstico LH estadio localizado sin FR desfavorables que realicen tratamiento con ABVD con estrategia adaptada al PET. El estudio se llevó a cabo en el Hospital Italiano de Buenos Aires y en el Hospital Británico. Se incluyeron pacientes tratados desde enero del 2011 a diciembre del 2024. **Resultados:** Se evaluó un total de 71 pacientes tratados desde el 2011 en adelante. La mediana de edad fue de 38.7 (RIQ 28-56), predominó el sexo femenino con 39 (54%). La mayoría de los pacientes presentaron estadio IIA 60 (85%). La mediana de ciclos de ABVD fue de 3 (RIQ 3-4). Todos los pacientes tuvieron PET interino (PETi). La mediana SD de PETi fue de 2 (RIQ 1-2). Veinte y un (30%) pacientes realizaron consolidación con RT. Siete pacientes recibieron RT cervical y 6 pacientes RT mediastinal. La mediana de seguimiento fue de 69 meses (RIC 30 - 118 meses). La SLP de la cohorte global al año fue de 86% (IC 75-92%) y a los 5 años de 77 % (IC 65%-86%). La SG al año fue del 100%. A 5 años de 96% (IC 85% al 99%). Cuatro pacientes (6%) fallecieron. Un paciente como complicación del tratamiento, 2 pacientes por enfermedad cardiovascular, 1 paciente por segunda neoplasia. Para el análisis de SLP según consolidación con RT se consideraron solo los pacientes con PETi de 1 a 3. Se incluyeron 68 pacientes en el análisis. La SLP al año en el grupo sin RT fue de 83% (IC 69%-91%), a los 5 años 76% (IC 61%-86%). La SLP en el grupo que

realizó RT al año fue de 100% y a los 5 años 78% (IC 60%-96%). En el modelo de regresión multivariado el valor de Score de Deauville del PETi se asoció de forma estadísticamente significativa a la recaída, no así la radioterapia de consolidación. El HR del PETi fue de 4 (IC 1.73-9.2; $p < 0.001$). En cuanto a comorbilidades, un paciente era pluricomorbido, 10 presentaban antecedentes cardiovasculares y 54 no tenían antecedentes relevantes. Durante el seguimiento, se documentaron 2 IAM, 1 disfunción ventricular, 2 segundas neoplasias (leucemia y adenocarcinoma de páncreas) y 2 casos de hipotiroidismo. No se registraron eventos pulmonares. Todas las complicaciones ocurrieron en pacientes sin antecedentes previos. Los pacientes con hipotiroidismo habían recibido RT, mientras que aquellos con complicaciones cardiovasculares no. Los pacientes que fallecieron por causas cardiovasculares presentaban antecedentes de base. **Conclusiones:** En pacientes con LH localizado y PETi negativo, la omisión de RT consolidativa mostró una disminución en la SLP estadísticamente no significativa, probablemente por el número de pacientes. No se vió impacto en la SG, similar a lo evaluado por la literatura internacional. Las complicaciones tardías fueron infrecuentes y no se relacionaron exclusivamente con la radioterapia. Los resultados respaldan un enfoque individualizado, adaptado al PET y a las características del paciente.

Análisis Multivariado

	HR	p	IC
Estadio	0.41	0.34	0.06-2.53
Número ABVD	1.27	0.65	0.45-3.59
PETi	4	0.001	1.73-9.2
RT	0.27	0.11	0.05-1.36
Edad	0.97	0.16	0.93-1.02



PA-86 (#22500) - PEMBROLIZUMAB - GVD EN PACIENTES CON LH R/R. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ARGENTINO.

PAVLOVSKY, A.; SALVANO, L.; FIAD, L.; TRUCCO, J.; ORLOVA, M.; ANTELO, G.; ALTUVE, J.; CERUTTI, A.; MENDOZA, Y.; MUSSO, V.; GUANCHIALE, L.; NEGRI ARANGUREN, F.; FIAD, L.; WARLEY, F.

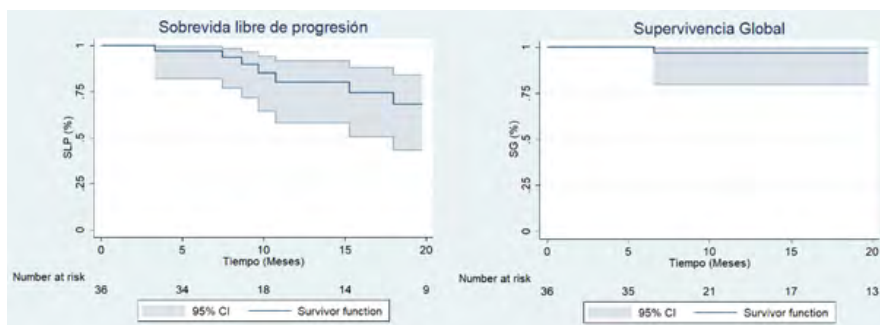
Centro Pavlovsky. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: Moskowitz A. et al publicaron un estudio de fase II que evaluó la combinación de pembrolizumab con gemcitabina, vinorelbina y doxorrubicina liposomal (PGVD) como primera línea de rescate en pacientes (pts) con linfoma de Hodgkin clásico recaído o refractario (LHc R/R). En esa cohorte de 38 ptes, las tasas de respuesta global (RG) y de respuesta completa (RC) fueron del 100 % y 95 %, respectivamente y 95% consolidaron con trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TACPSP). Dada la elevada eficacia reportada y la ausencia de otras experiencias publicadas, realizamos un estudio retrospectivo multicéntrico para evaluar si estos resultados se reproducen en la práctica clínica real.

Objetivos: 1. Evaluar la tasa de RC y la supervivencia libre de progresión (SLP) en ptes con LHc R/R tratados con PGVD como terapia puente al TACPSP. 2. Describir la incidencia de toxicidad inmune grado III–IV asociada al esquema. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes con LHc R/R tratados con PGVD entre enero de 2021 y marzo de 2025. La SLP y SG se estimaron mediante el método de Kaplan-Meier. Se realizó un análisis exploratorio de variables clínicas y subgrupos con mayor riesgo de progresión utilizando un modelo de riesgos proporcionales de Cox. **Resultados:** Se incluyeron 36 pacientes. La mediana de edad al diagnóstico fue de 33.5 años (IIC 22-48). Veintiséis (72.2%) presentaron enfermedad avanzada. En primera línea, 33 (91.2%) ptes recibieron ABVD y 3 (8.3%) BV-AVD; 1 pte recibió RT (2.8%). La mediana de edad a la recaída fue de 35 años (IIC 22.5-49.5). Diez (27.8%) ptes presentaron enfermedad localizada y 26 (72.2%) enfermedad avanzada. Veinticuatro (66.7%) ptes fueron

refractarios primarios. En cuanto al uso de PGVD, 24 (66.7%) ptes lo recibieron como primera línea de rescate, mientras que 12 ptes (33.3%) como segunda línea o posterior. Treinta y cuatro pacientes fueron evaluados por PET-TC, las tasas de RG y RC fueron de 94% y 77%, respectivamente. Veintitrés (70%) ptes consolidaron con a TACPSP; 15 fueron evaluados con PET-TC post-TACPH: 10 permanecieron en RC, 2 en respuesta parcial y 3 progresaron. Con una mediana de seguimiento de 13.6 meses (IIC 8-26.2), la SLP a 1 y 2 años fue del 80% (IC 95%: 58-91) y 68% (IC 95%: 43-84), respectivamente. La SG de la cohorte fue del 97% con 1 paciente fallecido por COVID con recaída del linfoma. En el análisis exploratorio de factores de riesgo de progresión, alcanzar RC tras PGVD fue el único factor predictor de menor riesgo de recaída ($p = 0,04$). En cuanto a la toxicidad inmune, se observaron 7 (19.4%) casos de toxicidad grado III–IV, predominando diabetes ($n=2$) y hepatitis ($n=2$). **Conclusiones:** En nuestra cohorte multicéntrica de práctica clínica real, el esquema PGVD como terapia puente al TACPH en pacientes con LHc R/R mostró una tasa de RC del 77 % y una SLP a 2 años del 68 %, cifras inferiores a las reportadas en el estudio de fase II de Moskowitz et al. El esquema permitió que la mayoría de los pacientes accediera a TACPH. En cuanto a toxicidad, en nuestra experiencia se observaron eventos adversos inmunes grado III–IV en el 19,4 % de los pacientes. Nuestros resultados confirman que PGVD es un esquema eficaz y factible en la vida real, si bien con tasas de RC algo menores que las del ensayo clínico. Esto puede ser un punto de partida para comparar este esquema con los esquemas habituales de rescate, de manera prospectiva.



PA-87 (#22747) - LINFOMA DE HODGKIN EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA: RESULTADOS DE UNA AMPLIA COLABORACIÓN MULTICÉNTRICA

FREILICH, F.; MARQUEZ, M.; ORLOVA, M.; POSE CABARCOS, J.; BERTINI, M.; VIJNOVICH BARON, A.; CERUTTI, A.; NARBAITZ, N.; FERNANDEZ, I.; CAZAP, N.; DAMIANI, G.; PAVLOVSKY, M.

FUNDALEU. CABA, Argentina.

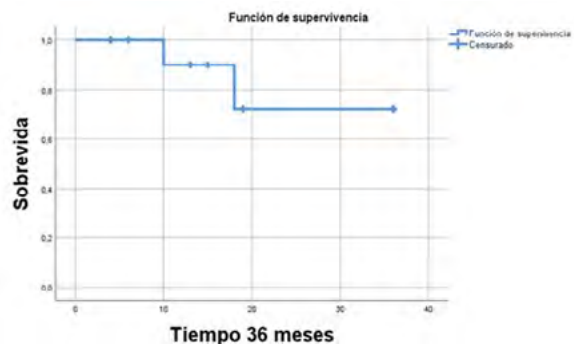
Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: La transformación de Richter (TR), definida como el desarrollo de un linfoma agresivo en el contexto de leucemia linfocítica crónica (LLC), continua siendo un desafío terapéutico en estos pacientes. La aparición de linfoma de Hodgkin (LH) como forma de TR es infrecuente (5-10% de TR), pero reconocida. La biología de esta entidad es poco conocida y los pacientes suelen tener mayor edad y comorbilidades. La mayoría corresponden a series pequeñas en la bibliografía internacional. Presentamos aquí una cohorte multicéntrica de 12 casos. **Objetivos:** Describir las características epidemiológicas, clínicas y los resultados de pacientes con LLC y transformación a LH de 8 centros de la Ciudad de Buenos Aires. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, observacional y multicéntrico que incluyó pacientes mayores de 18 años con diagnóstico previo de LLC (en observación o tratados) que desarrollaron LH entre enero del 2021 y junio del 2025. Se estadificó según Ann Arbor. Los datos se obtuvieron de historias clínicas y se integraron en una base de datos unificada. Se describen los tratamientos realizados y la mediana de supervivida global. Las variables continuas se describen por su media y rango intercuartil (RIC), y las variables categóricas por los números y porcentajes. El análisis de supervivencia se realizó mediante el método de Kaplan Meier. Realizado mediante SPSS statistics de IBM v31.0. **Resultados:** Se incluyeron 12 pacientes (N) con diagnóstico previo de LLC y desarrollo de Linfoma de Hodgkin Clásico (LHC). La mediana de edad al diagnóstico de LH fue de 71 años (RIC: 67-74), todos mayores de 64 años. Al momento de la TR, 3 pacientes no habían recibido tratamiento previo para LLC y 2 habían recibido 2 o más líneas previas. Las características de los pacientes al momento de la transformación a LH se encuentran en la tabla 1. El 91,7% (11/12) pacientes fueron diagnosticados en estadios avanzados de la enfermedad (EIIB, EIII o EIV) y el 41,7% (5/12) tenían compromiso extranodal. Solo un paciente en estadio I con una masa bulky (>7,5cm). El 83,3% (10/12) tenían síntomas B. Todos los pacientes presentaban un score de riesgo de Hasenclever ≥ 4 . La mediana de tiempo desde el diagnóstico de LLC a LH fue de 59,5 meses (RIC: 18-105). Todos recibieron esquemas tipo ABVD como primera línea, un paciente suspendió por toxicidad hepática y progresó rápidamente. La supervivida libre de progresión a los 36 meses fue de 58,3% (5/12) y la mediana de supervivida a los 36 meses no fue alcanzada (SG estimada desde la TR del 83,3%, Fig. 1). Se registraron un total de 3 fallecimientos, todos atribuibles a progresión de LHC, con una SG total del 75%.

Conclusiones: Se incluyeron 12 pacientes (N) con diagnóstico previo de LLC y desarrollo de Linfoma de Hodgkin Clásico (LHC). La mediana de edad al diagnóstico de LH

fue de 71 años (RIC: 67-74), todos mayores de 64 años. Al momento de la TR, 3 pacientes no habían recibido tratamiento previo para LLC y 2 habían recibido 2 o más líneas previas. Las características de los pacientes al momento de la transformación a LH se encuentran en la tabla 1. El 91,7% (11/12) pacientes fueron diagnosticados en estadios avanzados de la enfermedad (EIIB, EIII o EIV) y el 41,7% (5/12) tenían compromiso extranodal. Solo un paciente en estadio I con una masa bulky (>7,5cm). El 83,3% (10/12) tenían síntomas B. Todos los pacientes presentaban un score de riesgo de Hasenclever ≥ 4 . La mediana de tiempo desde el diagnóstico de LLC a LH fue de 59,5 meses (RIC: 18-105). Todos recibieron esquemas tipo ABVD como primera línea, un paciente suspendió por toxicidad hepática y progresó rápidamente. La supervivida libre de progresión a los 36 meses fue de 58,3% (5/12) y la mediana de supervivida a los 36 meses no fue alcanzada (SG estimada desde la TR del 83,3%, Fig. 1). Se registraron un total de 3 fallecimientos, todos atribuibles a progresión de LHC, con una SG total del 75%.

Características	Estadística
N	12
Sexo Masculino (%)	8/12 (66,7%)
Edad al diagnóstico LLC en años (RIC)	66 (55-72)
RAI Estadio (%)	0 (16,7) 1 (25) 2 (41,7) 3 (8,3) 4 (8,3)
BINET Estadio (%)	A (50) B (33,3) C (16,7)
Conducta al diagnóstico (%)	Observación 7/12 (58,3) Tratamiento 5/12 (41,7)
IGVH (%)	Mutada 7/12 (58,3) No mutada 3/12 (25) No evaluado 2/12 (16,7)
17p/TP53 (%)	Mutado 2/12 (16,7) No mutado 8/12 (66,7) No estudiado 2/12 (16,7)
Requirieron tratamiento en evolución (%)	Si 9/12 (25) No 3/12 (75)
Líneas de tratamiento (%)	1 línea 7/12 (58,3) 2 o más líneas 2/12 (16,7)
Seguimiento desde diagnóstico LLC (RIC)	74,5 meses (34-126)
Edad al diagnóstico de Hodgkin en años (RIC)	69 (62-75)
Estadio Ann Arbor avanzado (%)	11/12 (91,7)
Síntomas B (%)	10/12 (83,3)
Compromiso EN (%)	5/12 (41,7)
Hb < 10g/dl (%)	5/12 (41,7)
Leucocitosis > 15000 (%)	4/10 (33,3)
Linfopenia < 600 (%)	5/12 (41,7)
Tratamiento 1ª línea ABVD (%)	12/12 (100)
Tratamientos 2 o mas líneas (%)	3/12 (25)
Tiempo desde diagnóstico LLC a LH (RIC)	59,5 meses (18-106)



PA-88 (#22509) - BACTERIAL SUPERANTIGEN INDUCES APOPTOSIS IN MALIGNANT B CELLS FROM CLL PATIENTS

ENGELBERGER, I.; PEÑA, M.; RUGGIERO, R.; ALEMAN, M.

IIHEMA, Academia Nacional de Medicina. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: Superantigens (SAGs) are bacterial and viral proteins capable of modulating immune responses through interactions with highly conserved sites in the variable (V) regions of antigen receptors on normal host lymphocytes, leading to apoptosis of cognate cells. B-cell SAGs bind to conserved regions of the VH or VL domains of immunoglobulins, outside the complementarity-determining regions, triggering apoptosis in B cells. While the ability of B-cell SAGs to induce apoptosis in normal B cells has been documented, their effects on malignant B cells remain poorly explored. Chronic lymphocytic leukemia (CLL) is the most common leukemia among white adults, and has a highly variable clinical course. Leukemic transformation is initiated by specific genomic alterations that interfere with the regulation of proliferation and apoptosis in clonal B-cells. We have previously reported that protein L (PpL), a B-cell SAG secreted by *Finnegoldia magna*, binds to the kappa (κ) light chain of the B-cell receptor (BCR), inducing apoptosis in murine lymphoma B cells and in Daudi cells (a κ + Burkitt's lymphoma cell line), both in vitro and in vivo.

Objetivos: In this study, we evaluated the ability of PpL to induce apoptosis ex vivo in lymphocytes from CLL patients.

Materiales y métodos: Peripheral blood mononu-

clear cells (PBMCs) from 12 CLL patients were isolated by density gradient centrifugation and washed twice. Daudi cells and CLL PBMCs were maintained at 37 °C in a humidified 5% CO₂ atmosphere in RPMI-1640 medium supplemented with 10% heat-inactivated FBS, 1% antibiotic-antimycotic, and 1% L-glutamine. Cells were cultured in 96-well flat-bottom plates and incubated for 72 h with different concentrations of PpL, ovalbumin (OVA), or PBS. Apoptosis was assessed by Annexin V expression and mitochondrial membrane potential ($\Delta\Psi_m$), proliferation by CFSE dilution and membrane modulation of CD86 and κ chains by flow cytometry. Statistical significance was determined using the Wilcoxon matched-pairs signed-rank test.

Resultados: PpL induced significant apoptosis in human κ + malignant B cells ($p < 0.001$), involving the intrinsic pathway, as evidenced by $\Delta\Psi_m$ disruption ($p < 0.001$) and reversal of apoptosis in the presence of a caspase-9 inhibitor ($p < 0.001$) but not with a caspase-8 inhibitor. Additionally, PpL did not significantly promote proliferation of neoplastic cells.

Conclusiones: PpL induces apoptosis in malignant B cells through the mitochondrial pathway. These findings suggest the potential therapeutic application of SAGs in B-cell lymphoid malignancies such as CLL.

PA-89 (#22523) - ANÁLISIS DE LA MUTACIÓN IGLV3-21R110 EN UNA COHORTE DE PACIENTES ARGENTINOS CON LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA PERTENECIENTES AL SUBSET #2.

STANGANELLI, C.; CABRERA, J.; DAMIANI, G.; DE DIOS SOLER, M.; GARCÍA MONTENEGRO, M.; LEDESMA, M.; ALDERETE, J.; SLAVUTSKY, I.

Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: El estado mutacional del gen de la cadena pesada de las inmunoglobulinas (IGHV) es uno de los factores pronóstico más importantes en la leucemia linfocítica crónica (LLC). Alrededor del 30% de los pacientes presentan BCRs (B-cell receptors), con secuencias de aminoácidos muy similares en la región VH CDR3 (Variable heavy complementarity-determining region 3) y el uso de rearrreglos IGHV-D-J similares, denominados estereotipados, clasificados en subsets. Entre ellos, el subset #2 presenta la cadena pesada IGHV3-21, la cadena liviana (IGL) lambda IGLV3-21, una secuencia VH CDR3 corta, y se asocia a una sustitución (G>C) en la IGL que reemplaza glicina (G) por arginina (R) en la posición 110 (R110), crucial para la señalización autónoma del BCR. Estos pacientes muestran mala evolución clínica independientemente del estado mutacional de IGHV.

Objetivos: Evaluar la presencia de la mutación R110 en nuestra serie de pacientes con LLC pertenecientes al subset #2.

Materiales y métodos: El presente trabajo incluye una cohorte de 1047 pacientes con LLC de Argentina. Se evaluó el estado mutacional de IGHV-IGHD-IGHJ y los receptores estereotipados, así como la presencia de la mutación R110 en los casos con Subset #2, mediante PCR y secuenciación de Sanger. Se implementó AlphaFoldMultimer software para modelado estructural de complejos proteicos. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Institucional. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado.

Resultados: Veintitrés casos (2,2%) se asignaron al subset #2. En 13 pacientes de los que se contaba con muestra de ADN, se efectuó la evaluación de la R110; 12 presentaron la mutación R110 asociada obligatoriamente al subset #2 según la literatura. El caso restante correspondió a un paciente en estadio Binet B. El análisis de IGHV presentó IGHV3-21*06, IGHD5-12*01 e IGHJ6*02, un estado mutado (97,3% de identidad con la línea germinal), secuencia de VH CDR3 corta (ATDRNGMDV) e IGLV3-

21*04. Curiosamente, no se detectó la mutación R110 en IGL, pero se conservaron los motivos K16 y YDSQ que intervienen en la interacción homotípica y se observaron las mutaciones T22S/H40Q/H113L adquiridas por hipermutación somática (HMS). No se encontraron mutaciones en TP53. Los resultados de este paciente se confirmaron empleando el panel de NGS (Next generation sequencing) SOPHiA DDM™ Platform Community CLL Clonality Solution. Este análisis permitió identificar una variante sin sentido en el exón 56 del gen ATM (Ataxia telangiectasia mutated): c.8250A>T p.(Leu2750Phe) (frecuencia alélica: 57,6%), clasificada como VUS (variante de significado incierto) en distintas bases de datos genómicas. La misma no fue observada previamente en pacientes con LLC. Además, mediante el algoritmo DDM para CNV, se detectaron deleciones completas de los genes ATM y BIRC3 [del(11)(q22.2) y del(11)(q22.3)], respectivamente, así como del gen DLEU1 [del(13)(q14.2-q14.3)]. El análisis in silico mostró que los cambios de HMS le confieren al paciente un perfil de interacción proteica más cercano a una secuencia R110 positiva que a la secuencia germinal, por lo que podrían contribuir a la interacción homotípica BCR-BCR. Al mes del diagnóstico, el paciente desarrolló transformación histológica a linfoma de Hodgkin variante celularidad mixta (transformación a Richter), con buena respuesta al tratamiento.

Conclusiones: La frecuencia de subset #2 de nuestra serie resulta similar a la reportada en la literatura (2,5%). A nuestro conocimiento, este caso representa la primera descripción de subset #2 con el alelo IGLV3-21*04 sin la mutación R110. La presencia de las mismas alteraciones citogenéticas y moleculares descriptas previamente para el subset #2 y los pacientes con LLC IGLV3-21R110, incluyendo del(13)(q14) y del(11)(q22), sin disrupción de TP53, mutación en el gen ATM y el perfil de interacción proteica observado permiten sugerir la reclasificación de estos casos como subset #2-like. Más estudios resultan necesarios para confirmar este hallazgo.

PA-90 (#22650) - CARACTERIZACIÓN HEMATOLÓGICA Y EVOLUTIVA DE PACIENTES AÑOSOS CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA, EXPERIENCIA EN NUESTRA INSTITUCIÓN.

BERTOLINO, Y.; SANCHEZ, S.; PALANCUSI ACERO, N.; SCOLES, G.

Milstein. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: La leucemia linfocítica crónica (LLC) es el tipo más frecuente de leucemia en los adultos, compuesta por linfocitos B clonales CD5 positivos. Se presenta típicamente en pacientes mayores y tiene una evolución clínica muy variable. La transformación leucémica se inicia por alteraciones genómicas específicas que interfieren con la regulación de la proliferación y la apoptosis en los linfocitos B clonales.

Objetivos: Describir las características clínicas, laboratoriales, pronósticas y evolutivas de una cohorte de pacientes con leucemia linfocítica crónica (LLC) asistidos en el ámbito hospitalario, y evaluar la sobrevida global y libre de eventos según estadificación clínica.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo observacional de cohorte. Se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de leucemia linfocítica crónica (LLC) según criterios iwCLL 2018, en seguimiento entre 2015 y 2025 en nuestra Institución. Se recolectaron datos clínicos, de laboratorio, tratamiento y evolución a partir de Historias Clínicas. Las variables se describieron mediante estadística descriptiva. Se estimaron curvas de Kaplan-Meier para sobrevida global (SG) y sobrevida libre de eventos (SLE), estratificadas según estadio clínico (RAI 0–2 vs. 3–4), y se calcularon hazard ratios mediante modelos de Cox.

Resultados: Se incluyeron 61 pacientes, con una edad media de 78 años; el 47.5% eran varones. El 85.3% presentaba al menos una comorbilidad al diagnóstico, siendo las más frecuentes hipertensión arterial (71.2%), diabetes (23.1%) e hipotiroidismo (13.5%). El método diagnóstico predominante fue citometría de flujo en muestra de sangre periférica (88.5%).

Al momento del diagnóstico, se observaron adenopatías en el 14.8%, esplenomegalia en el 31.1%, citopenias en el 13.1% y síntomas B en el 3.3% de

los casos. La leucocitosis estuvo presente en el 83.6% de los pacientes. Según la clasificación de RAI, el 64% de los casos se encontraba en estadios 0 a 2. El recuento de glóbulos blancos tuvo una media de 62.878/ μ L (rango: 3.040–357.300/ μ L), con medias de 75.4% de linfocitos y 17.9% de neutrófilos.

Los estudios pronósticos moleculares se realizaron en una minoría. TP53 no fue evaluado en el 63% de los casos, mientras que la delección 17p y el estado mutacional de IGVH no se determinaron en el 66.7% y 85.2%, respectivamente.

El tratamiento inicial más frecuente fue vigilancia activa (65.6%). Entre los tratados, se utilizaron esquemas diversos, siendo el más utilizado en recaída Ibrutinib. Se registraron progresiones en el 31.1% y recaídas en el 32.8% de los pacientes. Al cierre del seguimiento, 6 pacientes habían fallecido y 2 estaban en pérdida de seguimiento.

La mediana de seguimiento fue de 44.5 meses (IC95%: 28.3–76.0). La sobrevida global estimada a esa fecha fue de 94.4% en el grupo de estadios tempranos (RAI 0–2) y de 84.7% en el grupo de estadios avanzados (RAI 3–4). Por otro lado, la sobrevida libre de eventos (SLE) fue de 83.6% (IC95%: 71.2–98.1) para los estadios tempranos y de 50.5% (IC95%: 29.7–85.9) para los avanzados. Se observó un 62.5% menos de probabilidad de presentar un evento en el grupo de estadios tempranos, con un hazard ratio de 0.375 (IC95%: 0.143–0.984; $p = 0.046$).

Conclusiones: Aunque los estudios moleculares fueron realizados en una fracción menor de la cohorte, su incorporación sistemática constituye una oportunidad clave para fortalecer el abordaje personalizado de la LLC en contextos reales. Los resultados de sobrevida obtenidos se alinean con lo reportado en otras series, destacando la necesidad de continuar integrando las recomendaciones de las guías clínicas en la práctica cotidiana.

PA-91 (#22483) - PROTEINOSIS ALVEOLAR SECUNDARIA EN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFOCITICA CRÓNICA Y TRISOMÍA 12: IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON IBRUTINIB

D'ACUNTO, M.; IRIGOYEN, M.; MACALUZZO, M.

Hospital Municipal Dr. Angel Pintos. Azul, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfática Crónica

Introducción: La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una enfermedad rara caracterizada por acumulación de surfactante alveolar. Su forma secundaria puede asociarse a leucemia linfocítica crónica (LLC), aunque con baja frecuencia.

Objetivos: Describir un caso de PAP secundaria en un paciente con LLC y trisomía 12, destacando la respuesta al tratamiento dirigido con ibrutinib y comparando su eficacia con otras intervenciones terapéuticas habituales.

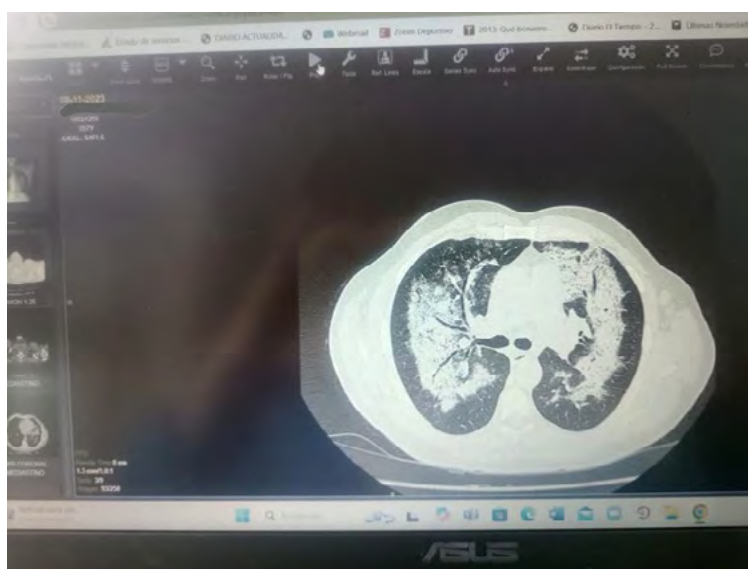
Materiales y métodos: Se realizó un análisis descriptivo del caso clínico de un paciente con LLC y PAP, incluyendo datos clínicos, estudios de imágenes, procedimientos diagnósticos (lavado bronquioalveolar, lavado pulmonar total) y análisis citogenético (FISH). Se evaluó la respuesta radiológica mediante tomografía computarizada antes y después del tratamiento con ibrutinib.

Resultados: Varón de 55 años con LLC diagnosti-

cada en 2019, sin tratamiento específico previo. En marzo de 2023 presentó infiltrados intersticioalveolares bilaterales en radiografía de tórax, estando asintomático. Recibió meprednisona 80 mg/día por 10 días sin mejoría. El BAL confirmó PAP (material PAS positivo) y se realizó LPT sin cambios radiológicos. El FISH evidenció trisomía 12 en 32 % de núcleos. Tras un mes y medio de ibrutinib se observó mejoría radiológica significativa.

Conclusiones: La PAP secundaria a LLC es infrecuente y plantea desafíos diagnósticos y terapéuticos. Este caso evidencia que el tratamiento dirigido a la enfermedad de base puede lograr mejor respuesta que las terapias locales. La trisomía 12, asociada a mayor proliferación, podría estar vinculada a la aparición de manifestaciones extraproliferativas como la PAP.

El manejo de la PAP secundaria debe incluir la consideración del tratamiento de la patología de base, resaltando la importancia de un abordaje multidisciplinario y dirigido.



PA-92 (#22420) - REDUCIENDO LA BRECHA: MEJORA DE LA MORTALIDAD PRECOZ EN LMA EN UN HOSPITAL PUBLICO DEL NORDESTE ARGENTINO DURANTE Y DESPUES DE LA PANDEMIA

WOLHEIN, D.; CAVIA, S.; BERNARD, H.; BERNARD, L.; MARTÍN, B.; FERRI, C.; MARULL, M.; BENAVIDEZ, N.; FERNANDEZ, C.; DEVECCHI, A.; CALVANO, M.; BELIGOY, M.; LUCIANA, C.; MELNICHUK, A.

Hospital Escuela Agudos Dr Ramón Madariaga. Posadas, Misiones; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: A pesar de los avances terapéuticos en leucemia mieloide aguda (LMA), la mortalidad temprana (MT), la resistencia y las recaídas siguen siendo desafíos importantes. La MT alcanza hasta un 30%, influida por factores del paciente, la enfermedad y el tratamiento. Este estudio aporta evidencia desde un hospital público del noreste argentino (NEA), región históricamente subrepresentada, con el objetivo de identificar predictores de MT y describir respuesta, supervivencia libre de eventos (SLE) y supervivencia global (SG). **Objetivos:** 1. Determinar la incidencia de MT a 4 y 8 semanas del diagnóstico. 2. Identificar factores clínicos asociados al riesgo de MT. 3. Estimar la tasa de respuesta, SLE y SG. **Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes ≥ 15 años con LMA diagnosticados entre enero de 2020 y junio de 2025 en el Hospital Escuela de Agudos Dr Ramon Madariaga. Se excluyeron casos con datos clínicos incompletos o tratamiento fuera del centro. La SG y la SLE se estimaron mediante el método de Kaplan-Meier en pacientes con ≥ 6 meses de seguimiento. Se realizó análisis univariado para la caracterización de la cohorte, seguido de análisis bivariado para explorar asociaciones con MT, y análisis multivariado mediante regresión logística binaria. Se consideró un nivel de significación de $p < 0.05$. **Resultados:** Se analizaron 70 pacientes, mediana (mdn) de edad 52 años; 31% tenían ≥ 60 años y hubo leve predominio femenino (51%). Según ELN 2017/2022, 26% presentaba riesgo adverso, 34% intermedio y 32% favorable. Las características basales se detallan en Tabla 1. La caracterización biológica incluyó NPM1 (25.7%), CBF β ::MYH11 (10%), RUNX1::RUNX1T1 (7.1%), KMT2A (1.4%), LMA secundaria (22.9%) y LMA NOS (32.9%). Se realizó NGS en 4 pacientes, con enfoque costo-efectivo. La MT global fue de 21.4% a 4 semanas y 25.7% a 8 semanas. Durante la pandemia (2020–2021) fue más alta, descendiendo en 2022–2025 de 26.9% a 18.1% a 4 semanas ($p=0.38$) y de 34.6% a 20.4% a 8 semanas ($p=0.19$), coincidiendo con la incorporación al trabajo colaborativo de GATLA (Gráfico 1A). De los 18 fallecimientos, 89 % fueron por infecciones y 11 % por hemorragias. La mayoría (83%) recibió tratamiento intensivo, mientras que 6 % recibió baja intensidad y 8 % combinada con venetoclax; esta última estrategia se asoció con MT nula, frente a 25 % en baja intensidad y 20.7 % en tratamiento intensivo ($p=0.45$), resaltando el potencial impacto de la combinación adaptada en pacientes no fit. De 52 pacientes evaluables, 71.2% logró remisión completa (RC/RCi), con 25 pacientes sin enfermedad residual medible (ERM-) y 12 con (ERM+). Respuesta similar a esquemas intensivos, pero con menor proporción de ERM. El 23.1 % no alcanzó respuesta. Se realizaron 11 trasplantes (15.7%), 8 (72.7%) en 1° RC, cifra similar a reportes del Latin American Bone Marrow Transplantation Registry (LABMT, 2022) para centros públicos. En análisis bivariado, solo la edad ≥ 60 años se asoció con mayor MT (OR 3.3; IC95% 1.0–10.9; $p < 0.05$) (ver Tabla 2); en multivariado no se identificaron predictores independientes, probablemente debido al tamaño de la cohorte (ver Tabla 3). Con mdn de seguimiento de 7 meses, la mdn de SLE estimada fue 6 meses y la de SG estimada 9 meses. La mdn de SG aumentó de 8 meses en 2020–2021 a 11 meses en 2022–2025 ($p=0.9$) (Gráfico 1B). Según ries-

go ELN, la mdn SG fue de 11 meses en grupos favorable e intermedio y 5 meses en adverso ($p=0.2$). **Conclusiones:** A pesar de una mortalidad temprana aún elevada, nuestros resultados muestran que mejorar los desenlaces en LMA es posible en hospitales públicos periféricos mediante trabajo colaborativo, inversión en salud y estrategias adaptadas. Este modelo, replicable en otros centros de Latinoamérica, podría contribuir a reducir brechas estructurales en LMA. Como extensión de nuestro compromiso, surge la iniciativa NEA-VIGILMA, una red regional de monitoreo clínico en tiempo real que permite visibilizar la realidad federal, sin plataformas complejas ni carga administrativa excesiva.

Tabla 1. Características Basales

	N=70 Mediana (rango); n/N (%)
Edad	52 (15-78)
LMA de Novo	
Riesgo ELN	54/70 (77%)
Favorable	24/70 (34%)
Intermedio	24/70 (34%)
Adverso	18/70 (26%)
NA	4/70 (6%)
Intensidad de Tratamiento	
Intensivo	58/70 (83%)
Baja intensidad	4/70 (6%)
Baja + venetoclax	6/70 (8%)
NA	2/70 (3%)
Creatinina sérica (mg/dL)	0.87 (0.3-7.47)
Bilirrubina total (mg/dL)	0.56 (0.15-5.75)
Leucocitos ($\times 10^9/L$)	19 (0-354)
Hemoglobina (g/dL)	10 (3.1-11.8)
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	46 (5-275)
Blastos periféricos (%)	50 (0-98)

Tabla 2. Análisis bivariado de factores asociados a mortalidad temprana en leucemia mieloide aguda

Variable	OR	IC95%	p
Edad ≥ 60 años	3.35	1.03-10.91	<0.05
Sexo Femenino	0.45	0.13-1.48	0.18
Charlson ≥ 3	0.78	0.22-2.7	0.7
ECOG ≥ 2	3.18	0.74-13.64	0.1
Hiperleucocitosis ($>100 \times 10^9/L$)	1	0.24-4.17	1
LMA secundaria	0.81	0.20-3.31	0.76
Trombocitopenia severa ($<20 \times 10^9/L$)	0.81	0.20-3.31	0.76
Bilirrubina aumentada (>1 mg/dl)	0.90	0.22-3.70	0.87
Creatinina aumentada (>1.3 mg/dl)	1.28	0.30-5.46	0.76

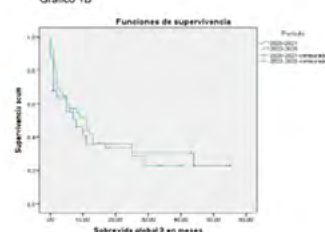
Tabla 3. Análisis multivariado de factores asociados a mortalidad temprana en leucemia mieloide aguda

Variable	OR	IC95%	p
Edad ≥ 60 años	3.99	0.60 – 26.45	0.15
Sexo Femenino	1.03	0.23 – 4.55	0.97
Charlson ≥ 3	0.46	0.07 – 2.87	0.40
ECOG ≥ 2	2.17	0.23 – 20.69	0.50
ELN intermedio	-	-	0.35
ELN Favorable	0.43	0.06 – 2.83	0.37
ELN Adverso	0.27	0.04 – 1.75	0.17
Período post-pandemia	0.47	0.10 – 2.32	0.35

Gráfico 1A



Gráfico 1B



PA-93 (#22572) - EXPERIENCIA EN EL MUNDO REAL DEL VENETOCLAX COMO PARTE DEL RÉGIMEN DE ACONDICIONAMIENTO DE ALO-TCPH EN PACIENTES CON LMA/SMD DE ALTO RIESGO

VIOLA, P.; RIERA, L.; DUARTE, P.; MIÑO, H.; AISINSCHARF, C.; GIMENEZ, A.; SBROLLINI, V.; MALDONADO, G.; CAZAP, N.; ANTELO, G.; SOLIMANO, J.; FORNILLO, F.

CEMIC. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda, Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: Los pacientes con leucemia mieloide aguda (LMA) y síndrome mielodisplásico de alto riesgo (SMD-AR) requieren de un trasplante de células progenitoras hematopoyéticas alogénico (alo-TCPH) para lograr la curación. Sin embargo, las tasas de recaída siguen siendo elevadas, cercanas al 40%. Se están explorando estrategias alternativas para reducir la recaída y mejorar la sobrevida; entre ellas, el uso de venetoclax como parte del régimen de acondicionamiento. En esquemas de intensidad reducida, venetoclax ha demostrado ser seguro y no comprometer el injerto; no obstante, su uso en este contexto sigue siendo experimental.

Objetivos: Describir la evolución clínica de pacientes con LMA o SMD AR que recibieron venetoclax como parte del régimen de acondicionamiento previo al alo-TCPH en un centro argentino.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo tipo serie de casos. Se incluyeron pacientes con LMA o SMD AR que recibieron alo-TCPH entre mayo de 2023 y junio de 2025. A todos los pacientes se les administró venetoclax 200 mg/día durante 7 días, desde el día -8 a -2 como parte de un régimen de acondicionamiento de intensidad reducida, combinado con fludarabina 30 mg/m² durante 5 días y melfalan 140 mg/m² el día -1. El análisis fue de carácter descriptivo, presentándose las variables continuas como medianas y rangos intercuartílicos, y las categóricas como frecuencias absolutas y porcentajes.

Resultados: Se incluyeron 10 pacientes, con una mediana de edad de 45.5 años (RIC 40-64) y una mediana de seguimiento de 205.5 días (RIC 131-521). Nueve pacientes presentaban LMA y 1 SMD

AR. Todos los pacientes con LMA se trasplantaron con enfermedad residual medible (ERM) negativa. Cuatro pacientes se trasplantaron con un donante relacionado histoiéntico, 3 con un no relacionado histoiéntico y 3 con un donante haploidentico. En 9 casos se utilizó sangre periférica como fuente de células. El injerto de neutrófilos y plaquetas se logró en 9 de 10 pacientes. Un paciente presentó falla primaria del injerto y falleció por fungemia al día +51. En quienes lograron el injerto, la mediana de tiempo hasta el injerto de neutrófilos fue de 19 días (RIC 14.5–23.5) y para plaquetas, 21.5 días (RIC 13.5–28). Cinco pacientes desarrollaron enfermedad injerto contra huésped (EICH) aguda: 4 con compromiso cutáneo grado I y 1 gastrointestinal grado IV posterior a infusión linfocitaria del donante (DLI) profiláctica. Nueve de 10 pacientes presentaron neutropenia febril grado 3. No se registraron casos de lisis tumoral. De los 9 pacientes evaluables al momento del análisis, 8 se encontraban en remisión completa (RC), con ERM negativa y quimerismo completo del donante. No se registraron recaídas morfológicas ni moleculares.

Conclusiones: En esta serie, la inclusión de venetoclax en el acondicionamiento previo al alo-TCPH en pacientes con LMA y SMD AR mostró un perfil de seguridad aceptable y altas tasas de injerto y remisión completa, con ausencia de recaídas en el seguimiento mediano de 6,8 meses. Aunque los resultados son alentadores, el reducido tamaño muestral, la falta de grupo comparador y el seguimiento corto limitan su interpretación. Estudios prospectivos y aleatorizados serán esenciales para confirmar estos hallazgos y definir su aplicabilidad en distintos contextos, especialmente en países en vías de desarrollo.

PA-94 (#22472) - CAMBIO DE FENOTIPO EN LEUCEMIAS AGUDAS QUE SE ASOCIAN CON ALTERACIONES EN EL 11Q21-23. REPORTE DE DOS CASOS

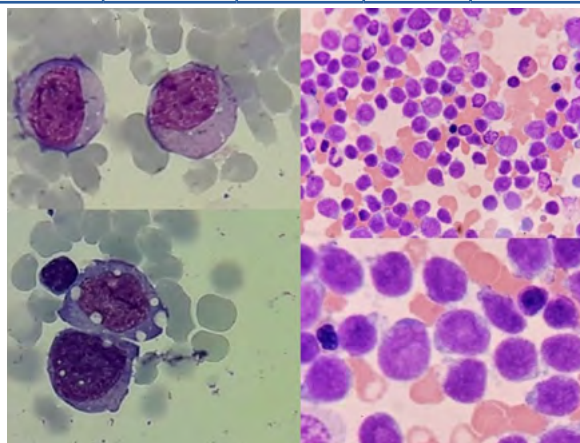
PEÑA, M.; ACEVEDO, S.; LARRIPA, I.; MARTÍNEZ, S.; POSADA CÁRDENAS, O.; GONZALEZ, M.; GONZALEZ, M. Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda, Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: Las alteraciones en el locus 11q21, si bien no tan estudiadas como la 11q23 (MLL), están siendo cada vez más reconocidas por su posible implicancia en cambios fenotípicos dentro de las leucemias agudas, particularmente en linfoblásticas y mieloblásticas. Este reordenamiento cromosómico se relaciona con una transición en la expresión de marcadores inmunofenotípicos, lo cual puede impactar directamente en el subtipo clínico de la leucemia, su pronóstico y la respuesta al tratamiento. En algunos casos, estas alteraciones pueden inducir a cambios de linaje o facilitar un fenotipo mixto. **Objetivos:** Demostrar cierta similitud en el comportamiento clínico de leucemias agudas de linaje linfóide B que hacen switch al linaje mielóide (LMA) y ambas comparten anomalías en el cromosoma 11. **Materiales y métodos:** Se realizó la inmunomarcación de las muestras de médula ósea utilizando como tubo de inicio para LA (HLA-DR/CD45/CD11b/CD13/CD34 /CD117/CD123 /CD3C-D14CD71) y marcación complementaria: CD7/CD15/CD33/CD56/CD64/CD38/CD135/CD35/CD11C/NG2/MPO/CD19/CD20/CD10/CD58/CD73/CD304/CD123/CD66C/TdT/IgM/CD79A/CD22. La adquisición se realizó en un citómetro de flujo FACS Canto II (BD) que utiliza Diva v8 como software y el análisis de los datos se realizó con el programa Infinicyt versión 1.8 (Cytognos). La observación morfológica se realizó con microscopio óptico común de frotis de médula ósea teñidos con la técnica May Grunwald Giemsa. Estudio Citogenético: se procesó la muestra de médula ósea en cultivos a corto plazo (24hs y 48hs a 37°C) en medio de cultivo suplementado con suero fetal bovino y sin agregado de estimulantes mitogénicos. Estudio Citomolecular (FISH): se hibridó con sonda locus específico KMT2A (11q23) sobre preparado citogenético. **Resultados:** Se adjunta tabla con resultados. Referencias de la tabla: CMF: citometría de flujo. NR: no realizado. L: leucocitos. Hto: hematocrito. Plaq: plaquetas. MO: médula ósea. CTG: Citogenético. **Conclusiones:** Se presentan 2 casos de LA que mostraron un switch de fenotipo durante el tratamiento. El primer caso: LLA-BI con t(10;11)11q21, que logra remisión completa post inducción, continuando el protocolo de quimioterapia sin complicaciones. MO normal al inicio del mantenimiento. En la evaluación a los 6 meses del mantenimiento, asintomático y con laboratorio normal, se evidencia una población predominante de células inmaduras compatibles con LMA con diferenciación monocítica. Paciente fallece intratratamiento.

El segundo caso con diagnóstico inicial de LLA-BI con sospecha de t(4;11)11q23, citogenético no realizado en ciudad de origen. Derivado a centro de complejidad donde recibe quimioterapia de inducción para LLA. En la MO día 15, la CMF informa LMA con diferenciación monocítica, citogenético con t(4;11)11q23, FISH positivo para KMT2A. Se indica esquema para LMA alto riesgo. Paciente fallece intratratamiento.

	Caso 1 debut	Cambio de fenotipo	Caso 2 debut	Cambio de fenotipo
Edad/sexo	15/M	17/M	66/F	
Procedencia	Entre Ríos		La Pampa	
Antec/ Datos clínicos	Masa mediastinal y derrame pleural izquierdo. L: 82.000/mm ³ , Hb 9 / LDH 950 U/L	A 6 meses de Mantenimiento	Equimosis, cefalea L 120.000/mm ³ , Hto 17%, Plaq 14.000/mm ³	Día 15 de Inducción
Muestra / Fecha	MO / 09/21	MO / 01/23	MO / 06/24	MO / 07/24
CMF	82% CD45+, CD34+, CD19+/+, CD22+, CD9+, CD58+, CD38+, CD123+, HLA-DR+, CD33+, CD15+/-, TdT+ y CD79a++.	71% CD45+, CD34+, CD13+/- cit, HLA-DR++ (70%), CD38+, CD33+, CD15+, CD64+/-, CD81+, CD71++ y MPO+	97% CD45+/-, CD19+, CD20-, CD34+/-, CD10 (11%), CD38+, NG2+, CD79A+.	1.1% prec B similar a 06/24 21% de componente monocítico (66% Promonocitos/ 34% Monocitos)
Diagnóstico CMF	LLA-B Pro-B con expresión aberrante de antígenos mieloides.	LMA con diferenciación monocítica	LLA-BI ProB	LMA con diferenciación monocítica/ 1% LLA-BI
Molecular	NR	NR	Sugiere evaluar KMT2A	13% de señales con KMT2A (11q23)
Morfología	LLA-BI tipo L1.	LMA con blastos de aspecto monocitoides	LLA-BI tipo L1	Blastos monocitoides. Promonocitos y monocitos maduros
CTG	46,XY,del(9)(q21),t(10;11)(p12;q21)[5]/46,XY[15]	46-47, XY. Cariotipo complejo con presencia de t(10.11)(p12;q21)	NR	46,XX,t(4;11)(q21;q23)[5]/46,XX[25]



PA-95 (#22441) - ENFERMEDAD TROMBO-HEMORRÁGICA EN LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA

BERTOLINO, Y.

Hospital. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda, Trastornos hemorrágicos

Introducción: La leucemia promielocítica aguda (LPA) presenta una fisiopatología bien establecida que se ha ido comprendiendo en las últimas décadas, a medida que fue mejorando su pronóstico a largo plazo. Situación que han evolucionado desde las incorporaciones de citodiferenciadores en sus esquemas terapéuticos, como el Ácido Trans-Retinoico y el Trióxido de Arsénico. Sin embargo, sigue existiendo un riesgo considerable de morbilidad y mortalidad secundaria a eventos hemorrágicos y/o trombóticos en los primeros 30 días posteriores al diagnóstico.

Objetivos: Evaluar el impacto de la patología trombo - hemorrágica durante los primeros 30 días del tratamiento de inducción, según el riesgo de la enfermedad al momento del diagnóstico.

Materiales y métodos: Estudio analítico, longitudinal, observacional y retrospectivo basado en datos obtenidos de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de LPA en el servicio de hematología del Hospital General de Agudos Dr. J. M. Ramos Mejía. El análisis estadístico se realizó en el software R con su interfaz RStudio, en la última versión disponible al momento del análisis. Realizamos el análisis de frecuencia y distribución de las variables en estudio. Se utilizaron los test de Shapiro-Wilk y de Kolmogorov-Smirnov para evaluar normalidad. Las variables cuantitativas se informan con mediana y rango intercuartílico (RIC) ya que no presentaron distribución normal, las categóricas con número absoluto y porcentaje. Para el análisis comparativo de variables cuantitativas se utilizó el test no paramétrico de Mann-Whitney-Wilcoxon, para variables categóricas se utilizó el test de Chi cuadrado o el test de Fisher de acuerdo a supuestos.

Resultados: El estudio incluyó un total 67 pacientes

mayores de 16 años que fueron diagnosticados y/o tratados de LPA en la División Hematología del Hospital General de Agudos J. M. Ramos Mejía, CABA. La población en estudio presentó una mediana de edad al diagnóstico de 31,5 años. El 52,2% fueron mujeres. El 92,5% presentó alguna manifestación de sangrados, de los cuales 14,9% fue profundo (SNC, gastrointestinal o pulmonar) y 77,6% fue superficial o mucocutáneo, teniendo en cuenta el momento del diagnóstico y los primeros 30 días de tratamiento. Para realizar este estudio se dividieron los pacientes según el riesgo de recaída propuesto por la European Leukemia Net, que se basa en el recuento de glóbulos blancos al momento del diagnóstico: GRUPO A (18): pacientes con LPA de alto riesgo y GRUPO B (49): pacientes con LPA de riesgo estándar. En el análisis comparativo de variables, se encontró una mayor proporción de pacientes con tiempo de Quick/TP prolongado en el grupo de alto riesgo que en el grupo de riesgo estándar. La mediana de hematocrito fue mayor en los pacientes con alto riesgo que en aquellos con riesgo estándar. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las otras variables de resultado, entre las cuales se tuvo en cuenta la presencia y tipo de sangrado, el recuento de plaquetas, el APTT y el fibrinógeno.

Conclusiones: De acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro centro, concluimos que persisten las dificultades en el manejo de la denominada “enfermedad trombo-hemorrágica” en el periodo comprendido entre el diagnóstico y los primeros 30 días posteriores al mismo, tanto en los pacientes de riesgo alto como de riesgo estándar, tal vez debido a la velocidad con la que ocurren estos acontecimientos por un lado y por tratarse del estudio de una enfermedad poco frecuente, que requiere una precoz sospecha y rápida intervención terapéutica debido a la evolución hiperaguda.

PA-96 (#22519) - DIABETES INSÍPIDA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE RECAÍDA DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

FERNANDEZ, M.; ABERASTAIN, A.; CAPITANI, R.; FUSARI, G.; ALUME, J.; VALDIVIESO, C.; KORDYS, E.; NEBOT, M.; MARCHESSI, E.

Hospital El Carmen. Godoy Cruz, Mendoza; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia eritroide aguda es una entidad infrecuente, de mal pronóstico.

La infiltración del sistema nervioso central (SNC) es rara en adultos, y la diabetes insípida central (DIC) como manifestación de recaída es excepcional. Su inicio puede preceder al diagnóstico de Leucemia Mieloide Aguda (LMA) por semanas o meses, considerándose un indicador de pronóstico adverso.

Objetivos: Describir un caso raro de DIC como manifestación de recaída de leucemia eritroide aguda.

Materiales y métodos: Reporte de paciente con Leucemia eritroide aguda recaída, internada de urgencia con pancitopenia e hiponatremia severa.

Se realizaron estudios de laboratorio, neuroimagen y líquido cefalorraquídeo (LCR); orientado a confirmar compromiso de SNC por Leucemia aguda y DIC.

Resultados: Mujer de 66 años, diagnosticada en 2022 con Leucemia eritroide aguda, cariotipo 46,XX/45,X,-X y delección 17p, sin mutaciones FLT3. Recibió inducción con esquema 7+3, logrando respuesta completa. No candidata a trasplante alogénico. Recibió 18 ciclos de azacitidina. En marzo de 2025 comienza con xerostomía, polidipsia y poliuria.

Abril 2025 presentó pancitopenia progresiva; múltiples infecciones y médula ósea con recaída, iniciándose rescate con IDA-FLAG.

Durante internación se incrementó la xerostomía, polidipsia y poliuria severa (≈ 6 L/día). Sialometría sin alteraciones con perfil endocrinológico e inmunológico normal.

Dentro de los estudios se constataron osmolaridad urinaria baja, osmolaridad plasmática elevada e hipernatremia (160 mEq/L), con incremento $>50\%$ de osmolaridad urinaria tras prueba de desmopresina. Resonancia Magnética Nuclear; neurohipófisis no visible, sin evidencias de otras lesiones; confirmando diagnóstico de DIC.

Se realizó punción lumbar para estudio citológico, físico químico y citometría de flujo (CMF), constatándose infiltración leucémica.

En la evaluación se constata progresión de Leucemia. En julio de 2025 inicia tratamiento con citarabina más venetoclax y terapia intratecal.

Control posterior presenta LCR negativo, mejoría de los síntomas y normalización del ionograma.

Discusión:

La DIC en LMA suele asociarse a diversos mecanismos desde infiltración leucémica hipotalámica/hipofisaria, con disfunción en la síntesis o liberación de vasopresina, toxicidad por medicamentos.

Se ha documentado alteraciones genéticas asociadas al DIC, como las que afectan al 3q26.2 vinculadas a sobreexpresión del gen MECOM, siendo las más frecuentes inv(3)(q21q26.2) y t(3;3)(q21;q26), solas o asociadas a monosomía 7 o Del 7q, Del 17p / TP53 y cariotipos complejos.

Puede ser la primera manifestación de recaída, incluso con neuroimagen normal.

La pérdida de la señal hiperintensa de la neurohipófisis en T1 es un hallazgo característico. En este caso, la CMF +, resolución tras desmopresina y tratamiento intratecal respalda el origen infiltrativo.

El reconocimiento temprano evita complicaciones graves y orienta hacia la necesidad de estudios invasivos y terapias dirigidas.

Conclusiones: La DIC debe considerarse como diagnóstico diferencial de polidipsia/poliuria en pacientes con LMA en evolución o sospecha de recaída. La evaluación endocrinológica, neuroimagen y prueba con desmopresina son claves para confirmar el diagnóstico.

Este caso destaca la importancia del abordaje multidisciplinario y precoz de pacientes con síntomas inusuales como manifestaciones de progresión o recaída de leucemia.

PA-97 (#22525) - DESDE UNA LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA, PASANDO POR EL SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN SMD/NMP, HASTA LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: MÚLTIPLES PATOLOGÍAS EN UN CASO CLÍNICO

COLOMBATTO, J.; RECONDO, C.; ROMEO, A.; PAGANO, P.; SALZO, M.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda, Neoplasias Mieloproliferativa Ph negativa

Introducción: Las neoplasias hematológicas pueden presentar fenotipos complejos o evolucionar a lo largo del tiempo, reflejando la heterogeneidad funcional de las células madre hematopoyéticas. Las entidades mixtas, como los síndromes de superposición mielodisplásico/mieloproliferativos (SMD/NMP), representan un desafío diagnóstico y pronóstico. En raros casos, pueden coexistir o sucederse distintos clones, combinando características linfoides y mieloides en una misma paciente.

Objetivos: Describir un caso clínico infrecuente con LLC, SMD/NMP y LMA, destacando el valor del abordaje integral clínico, morfológico, inmunofenotípico y molecular.

Materiales y métodos: Se realizaron análisis de laboratorio (hemograma y plaquetas) acompañados de la observación del frotis de SP, inmunotipificación por citometría de flujo, biopsia de MO con inmunomarcación, estudios moleculares para evaluar rearrreglos y variantes genéticas y estudio de panel mieloide por NGS. Los criterios diagnósticos utilizados se basaron en la clasificación 2022 de la OMS y las guías de diagnóstico y tratamiento de la SAH.

Resultados: En 12/21, se detectó leucocitosis con linfocitosis persistente en una paciente de 73 años. El frotis evidenció linfocitos con cromatina agrumada y sombras de Gumprecht.

La inmunotipificación en sangre periférica mostró un fenotipo compatible con LLC-B. Para 12/23, presentó anemia leve, esplenomegalia, leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda, plaquetas levemente aumentadas, e infecciones urinarias a repetición, e inició tratamiento con ibrutinib. A mediados de 2024, con recuento de glóbulos blancos mayor a 117.000/mm³, la biopsia de MO reveló signos de displasia y proliferación mieloide, en concordancia con la observación de neutrófilos hipogranulares y pelguroides, macrocitosis y macroplaquetas

en el frotis. Con los marcadores moleculares de NMP negativos, se interpretó como un síndrome de superposición mielodisplásico/mieloproliferativo, recibiendo tratamiento con hidroxiurea. En 06/25, reingresó por sudoración nocturna, dolor abdominal y organomegalias con recuento de leucocitos en aumento. La microscopía mostró células con características de blastos y se confirmó el diagnóstico de transformación a LMA a partir de la citometría de flujo que detectó más de un 40% de ellos en sangre periférica, en coexistencia con una pequeña población de linfocitos B clonales de la LLC. Se inició tratamiento con azacitidina, venetoclax y posaconazol, y se aumentó la dosis de hidroxiurea. El panel NGS evidenció una variante clasificada como patogénica/probablemente patogénica: c.1139T>C (p.L380P) en el gen CBL, con una frecuencia alélica del 58,19%. CBL es una E3 ubiquitina ligasa que, de forma general, actúa como reguladora negativa de las vías de señalización mediadas por tirosina quinasas. Variantes en este gen se asocian a neoplasias mieloides clonales como LMMC, SMD/NMP y LMA, y suele implicar transformación clonal, activación proliferativa y peor pronóstico. No se detectaron otras variantes clínicamente relevantes ni fusiones génicas.

Conclusiones: Este caso pone en evidencia la disfunción de una médula ósea que genera clones neoplásicos de diferente estirpe contribuyendo a fenotipos atípicos y evidenciando la evolución clonal en el contexto de alteraciones moleculares específicas. La detección de la variante a nivel de CBL fue una novedad ya que no es frecuentemente estudiada ni reportada. Frente a estos desafíos diagnósticos, el rol del laboratorio bioquímico es clave, especialmente en la observación microscópica y la detección de cambios genéticos, que permiten caracterizar entidades hematológicas complejas para la toma de decisiones clínicas.

PA-98 (#22546) - CARACTERIZACIÓN DEL PERFIL GENÉTICO EN NEOPLASIAS MIELOIDES MEDIANTE SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN (NGS): ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN UN ÚNICO CENTRO.

CASTAÑÓN, A.; ITZCOVICH, T.; SERAVALLE, A.; VAZQUEZ, M.; BRUN, B.

Héritas. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda, Síndrome Mielodisplásico

Introducción: Las Neoplasias Mieloides son un grupo heterogéneo de neoplasias hematológicas que ocurren por la expansión clonal de células madre hematopoyéticas de linaje mielode. Se dividen en 3 grandes grupos: Leucemia Mieloide Aguda (LMA), Síndromes Mielodisplásicos (SMD) y Neoplasias Mieloproliferativas (NMP). Con una lista creciente de biomarcadores, la complejidad genética inherente y el riesgo de progresión rápida, las neoplasias mieloides desafían el actual paradigma de pruebas iterativas y exigen un enfoque de pruebas racionalizado que produzca resultados rápidos. **Objetivos:** Caracterizar el perfil genómico de pacientes con neoplasias mieloides a través de la detección de variantes puntuales y fusiones génicas utilizando secuenciación de nueva generación (NGS), con el fin de evaluar su aplicabilidad clínica y comparar los hallazgos con la literatura existente. **Materiales y métodos:** Se analizaron muestras de 61 casos de pacientes con diversas alteraciones oncohematológicas, recolectadas entre Septiembre 2023 y Julio 2025. Se analizaron 19 muestras de médula ósea y 42 de sangre periférica. Además, se tomaron datos clínicos y familiares, resultados de inmunofenotipo, citogenético y estudios moleculares previos. Las muestras fueron procesadas y analizadas utilizando la solución Myeloid Plus Solution (SOPHiA Genetics) siguiendo las recomendaciones del fabricante. La secuenciación se realizó con tecnología Illumina®. Se consideraron variantes reportables aquellas con una profundidad >250X y con una frecuencia alélica >5% (salvo excepciones). Se analizaron pequeñas inserciones/deleciones (delins), variantes puntuales (SNVs) en regiones codificantes, regiones intrónicas adyacentes (+/- 10pb), ITD en FLT3 y presencia de genes de fusión. Las variantes se evaluaron siguiendo los estándares y guías de buenas prácticas de AMP (Association for Molecular Pathology), VICC (Variant Interpretation for Cancer Consortium), las guías Organización Mundial de la Salud, de la ICC (International Consensus Classification) y de European LeukemiaNet, y la Sociedad Argentina de Hematología. **Resultados:** La cohorte incluyó pacientes femeninos (43%) y masculinos (57%) con una edad promedio de 50 años. El 45.2% de los casos de Leucemia Mieloide Aguda (LMA), 19.4% de Síndromes Mielodisplásicos (SMD), 16.1% de Neoplasias Mieloproliferativas (NMP) y otras afecciones relacionadas. En el 67% de los casos analizados se pudo identificar al menos una mutación y 19 (30,65%) tuvieron un resultado NO DETECTADO. Además, en

los casos con SNVs detectadas, se observó una alta tasa de co-mutaciones. Se encontraron variantes en los siguientes genes: (ver tabla adjunta). Los hallazgos clave en los casos de LMA incluyeron mutaciones canónicas: NPM1 (9.1%), FLT3 (12.7%) (incluyendo 3 variantes con frecuencia alélica <5%) y NRAS (14.5%), y los genes de fusión CBF::MYH11, y RUNX1::RUNX1T1, siendo cruciales para la confirmación de subtipos de LMA. En los casos de SMD, la mayoría de las mutaciones se detectaron en genes asociados con regulación epigenética como TET2 (20%) y ASXL1 (16%), con "splicing" como SF3B1, SRSF2 y ZRSR2, y mutaciones en TP53 (12%). Las mutaciones canónicas halladas en los pacientes con NMP fueron JAK2 V617F, y variantes en CSF3R (T618I y de truncamiento en C-terminal). También se han hallado variantes en otros genes relacionados con señalización celular (CBL, PTPN11), splicing (SF3B1, SRSF2, U2AF1) y regulación epigenética (TET2, IDH2, ASXL1). **Conclusiones:** Nuestro estudio demuestra que la secuenciación de nueva generación es una herramienta de alto valor clínico para caracterizar el perfil genómico en neoplasias mieloides. La detección simultánea de SNVs y fusiones génicas permite evaluar la complejidad clonal, mejorar la clasificación y estratificación pronóstica, y orientar terapias dirigidas. Los hallazgos moleculares coinciden con lo reportado a gran escala y, junto con la información clínica y citogenética, son esenciales para un diagnóstico oncohematológico preciso.

Gen	LMA	SMD	NMP	Sind. superposición	Total
TET2	6	5	1	0	12
FLT3	7	1	0	1	9
NRAS	8	0	0	0	8
ASXL1	0	4	1	2	7
IDH2	4	1	1	1	7
NPM1	5	0	0	1	6
SRSF2	3	1	1	1	6
WT1	4	1	0	0	5
RUNX1	3	1	0	1	5
CSF3R	2	1	2	0	5
DNMT3A	3	1	0	0	4
TP53	0	3	0	1	4
CBL	1	0	2	0	3
SF3B1	0	2	1	0	3
PTPN11	1	0	1	0	2
U2AF1	0	1	1	0	2
JAK2 V617F	0	0	2	0	2
KRAS	1	0	0	0	1
ZRSR2	0	1	0	0	1
Fusiones	8	1	0	0	9
Total de casos detectados	21	10	5	5	41
Promedio hallazgos por caso	2,67	2,40	2,60	1,60	2,46

PA-99 (#22549) - ES TIEMPO DE REEMPLAZAR AL 7+3 COMO TERAPIA DE INDUCCIÓN EN LMA? EXPERIENCIA DE UN CENTRO

MARTINEZ, M.; GNASS, J.; DEPAOLI, M.; CINARA, L.; CIARLO, S.; FEDELE, J.; GUMPEL, C.

Hospital Privado de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: El tratamiento de leucemia mieloide aguda (LMA) depende de un esquema estandarizado basado en citarabina y antraciclina (7+3) en pacientes aptos utilizado desde hace unos 50 años. Alcanzar la remisión completa (RC) en inducción es uno de los principales factores pronósticos con impacto en la sobrevida global. En el último tiempo hemos observado en nuestra institución dificultad en obtener tasas de respuesta completa con un aumento en el requerimiento de terapia de reinducción.

Objetivos: Primario: Evaluar la tasa de remisión completa (RC) en inducción en pacientes tratados con esquema 7+3.

Secundario: Comparar con la tasa de RC con esquema de rescate (FLAG-IDA) y la mortalidad temprana (medida al día +30 y +60) para ambos esquemas.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo a partir de la base de datos de historias clínicas electrónicas. Se incluyeron pacientes adultos con LMA no M3, desde el periodo 01/2018 a 01/2025. Para las variables cuantitativas se calcularon medidas de centralización y dispersión (media), para las categóricas se calcularon distribuciones absolutas y porcentuales.

Resultados: 47 pacientes con diagnóstico de LMA fueron ingresados entre 01/2018 y 01/2025. 30 pacientes se excluyeron del análisis (21 no aptos para tratamiento intensivo y 9 LMA M3). La mediana de edad fue de 57 años con predominio sexo masculino 12 (71%), 11 (65 %) fueron LMA de novo y 6 (35%) secundaria. El subtipo predominante según la clasificación FAB fue M1/M2. 2/17: LMA hiperleucocitarias, 10/17 (59 %) presentaban un porcentaje de blastos > 50 % al diagnóstico. 3 pacientes presentaron cariotipo complejo, 2 FLT3 +, 1 IDH1, 1 NPM (+ cambios displásicos) 3/17 fueron analizados por NGS. 17 pacientes recibieron tratamiento de inducción con esquema 7+3: 5 (29%) alcanzaron RC. De

los 12 pacientes restantes 6 procedieron a terapia de rescate con esquemas intensivos (FLAG-IDA) de los cuales 4 (67 %) lograron RC. La mortalidad temprana (día + 30 y día + 60) fue de 6/17 (35 %) para el esquema 7+ 3 y 0/6 para el esquema FLAG-IDA. En todos los casos de mortalidad temprana se evidenció enfermedad activa. No tuvimos en nuestra serie muertes en RC. 6 pacientes identificados en grupos de riesgo genético intermedio/alto (2 FLT3, 1 IDH1, 3 cariotipos complejos) ninguno logró RC con 7+3: 4 fueron rescatados en 2da. línea y 2 fallecieron por complicaciones infecciosas y enfermedad activa sin poder alcanzar una 2da línea de tratamiento. 1 paciente con NPM mutada analizado por NGS pero con cambios displásicos no logró RC con 7+3, fue rescatado con FLAG IDA y luego alotrasplante. Los pacientes que alcanzaron RC continuaron con el esquema estándar de consolidación con altas dosis de citarabina y 6 llegaron a alotrasplante.

Las tasas de RC en nuestro centro con esquema 7+3 en inducción resultaron francamente más bajas a las reportadas por la literatura. Múltiples factores podrían influir: n pequeño, uso de drogas no testeadas por bioequivalencia, selección natural de la enfermedad a variantes más resistentes, entre otras. Los esquemas más intensivos tuvieron una respuesta adecuada a pesar de utilizarse en una población refractaria.

Reconocemos como principales limitantes el diseño retrospectivo, el n pequeño y el acceso heterogéneo a los estudios moleculares.

Conclusiones: Si bien los datos tienen que ser analizados en una población con un n mayor, creemos que el avance en los estudios moleculares y técnicas de NGS que derivan en una mejor caracterización de los grupos de riesgo sumado a la mejoría en las terapias de sostén nos permiten pensar en esquemas de inducción más intensivos para una población seleccionada de pacientes físicamente aptos con LMA de alto riesgo.

PA-100 (#22560) - LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA). EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

PATRINOS, A.; BORRE, J.; BERTINI, M.; CEDEÑO, P.; COLQUEHUANCA, A.; CRUZ ZARATE, S.; DAMIANI, G.; DANTONIO, C.; GONZALEZ PIGNOL, L.; LERMA ACOSTA, R.; LIZARAZU, A.; PANTANO, J.; TORRES, P.; YULAN, Y.; LONGORDO, F.

Hospital Álvarez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia mieloide aguda (LMA) se puede manifestar con una amplia heterogeneidad clínica y biológica. Es la leucemia aguda más prevalente en el adulto mayor. La terapéutica depende de factores como edad, estado funcional del paciente. La disponibilidad de estudios citogenéticos y moleculares, junto con la forma de presentación, es decisiva para su clasificación, pronóstico y tratamiento.

Objetivos: Identificar accesibilidad a estudios citogenéticos y moleculares en salud pública. Determinar la presentación clínica. Establecer la incidencia de LMA primaria vs secundaria. Evaluar la respuesta al tratamiento de primera línea.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se evaluaron 25 pacientes con diagnóstico de LMA en el período comprendido entre 08/2021 y 05/2025. La recolección de datos se llevó a cabo a través de historias clínicas digitales (SIGEHOS). Para el análisis estadístico se analizaron medidas de tendencia central (media y mediana), así como medidas de frecuencia representadas en porcentaje. Se trabajó con variables categóricas (acceso a estudios citogenéticos y moleculares, forma de presentación y antecedentes patológicos) y numéricas (edad, ECOG). Los datos fueron representados mediante gráficos circulares, elaborados con Microsoft Excel. La clasificación entre primaria y secundaria se realizó en base a antecedentes oncológicos y/o síndrome mielodisplásico. Además se evaluó la respuesta al tratamiento de primera línea a través de la medición de enfermedad mínima residual (EMR) por citometría de flujo en el día +28/35 (citómetro BD con programas FACSDiva e Infinicyt de ocho colores). El citogenético se realizó por bandeo G y los moleculares por PCR (IDH1, IDH2, PML-RARA, c-KIT D816V, FLT3, TP53 exones 4-10, BCR::ABL p190, p210 y p230, NPM1 exón 12 y CEBPA).

Resultados: Del total de los pacientes incluidos en

la muestra, el 56% (14 pacientes [p]) correspondió a individuos mayores de 65 años, mientras que el 44% (11 p) tenían menos de 65 años. La edad media fue de 62,68 años, con una mediana de 69 años (de 25 a 84 años). El estudio citogenético fue realizado en el 48% (12 p), siendo el cariotipo normal en el 20% (5 p) y alterado en un 28% (7 p). El 52% restante no pudo acceder al mismo (ver figura N°1). Por otra parte, el 80% (20 p) realizaron estudios moleculares, de los cuales, el 24% (6 p) obtuvieron resultados positivos (ver figura N° 2). Al valorar la presentación clínica, 56% (14 p) presentó leucocitosis al diagnóstico (leucocitos >10.000 / mm³) y el 44% (11 p) tuvo algún grado de citopenia, siendo la plaquetopenia la más frecuente. El diagnóstico fue de leucemia primaria en un 84% y secundaria en un 16% debido a síndrome mielodisplásico (ver figura N°3). Al valorar su esquema terapéutico, un 58.3% (14 p) recibieron quimioterapia intensiva (esquema 7-3 en un 78.57% y AIDA en un 21.42%). El 41.7% restante (10 p) realizó quimioterapia no intensiva con agentes hipometilantes +/- venetoclax (ver figura N° 4). Un 64% (16 p) fallecieron previo a su evaluación de EMR, debido a intercorrientes infecciosas, un 24% (6 p) negativizó la EMR, y el 12% (3 p) mantuvieron positiva la EMR luego de la primera línea (ver figura N°5).

Conclusiones: La LMA primaria mostró una mayor incidencia en adultos mayores de 65 años. Una proporción significativa de pacientes no accedió a estudios citogenéticos en el momento del diagnóstico, debido a limitaciones económicas. Los estudios moleculares, se incorporaron en el sistema municipal a partir del año 2023. Si bien los estudios citogenéticos y moleculares presentaron una accesibilidad limitada, en aquellos casos con resultados positivos, no modificaron la conducta terapéutica inicial (excepto en LMA M3). Sin embargo, sí fueron determinantes para la estratificación de riesgo y la decisión de indicar o no un trasplante de médula ósea.

PA-101 (#22672) - CORRELACIÓN INMUNOFENOTIPO-GENOTIPO EN PACIENTES CON LMA CON DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE LPA.

DE LUSARRETA, R.; APPELLA, E.; LUBRANI, C.; PRESENTADO, M.; SPINELLI, O.; GERAGHTY, G.; DELAMER, R.; GIERE, I.; CUELLO, T.; PAVLOVSKY, M.; GALEANO, A.

FUNDALEU. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia promielocítica aguda (LPA) corresponde a un 10-15% de los diagnósticos de LMA. Morfológicamente, en su dos variantes, se observan promielocitos atípicos con granulación intensa en su forma clásica y granulación fina y dispersa en su forma microgranular. Existen casos de LMA con alteraciones fenotípicas diferentes a la t(15;17) que morfológicamente pueden confundirse con promielocitos de forma microgranular. Estos casos son aquellos que involucran mutaciones en NPM1, FLT3 y KMT2A. Desde el punto de vista inmunofenotípico las LPA son positivas muy intensas para CD33, CD13, MPO y CD117, mientras que son negativas para CD34 y HLADR. Sin embargo, como está reportado por Mason, et al. el inmunofenotipo correspondiente a LPA fue hallado en otros tipos de LMA como LMA con mutación en NPM1 y LMA con KMT2A rearrreglado. Este inmunofenotipo se denomina fenotipo LPA-like y difiere en la expresión de CD13 y en alteraciones en otras líneas como la serie monocítica. Por otro lado, existen variantes que pueden expresar parcialmente CD34, fenotipo LPAlake34. Estas variantes pueden estar asociadas a mutaciones en otros genes como FLT3 y NPM1 también. Distinguir estos tipos de LMA con fenotipo LPAlake o con fenotipo LPAlake34 de las LPA verdaderas es crítico debido a las diferencias en el tratamiento del paciente.

Objetivos: Estudiar la frecuencia de pacientes con fenotipo LPA clásica, LPA-like y LPAlake34 y asociar estos últimos con variantes de NPM1, rearrreglos de KMT2A y variantes en FLT3.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de 47 pacientes con sospecha de LPA

comprendidos entre los años 2021-2025 y se analizó el inmunofenotipo obtenido por citometría de flujo, la morfología y los resultados de biología molecular.

Resultados: La mediana de edad fue de 41 años [18-72]. La distribución por edad fue de 24/47 mujeres y 23/47 hombres. El 100% de los pacientes tenía cuadro clínico de tricitopenia. En la mayoría de los pacientes estudiados, 74%(35/47) se obtuvo un fenotipo clásico de LPA con su correspondiente alteración molecular y morfología clásica de LPA mientras que un 26 % (12/47) se obtuvo un fenotipo distinto al clásico involucrando otros genes. El 100% de estos últimos presento promielocitos microgranulares y algunas células cup-like. El 9 % de los pacientes presentaron expresión total o parcial de CD34 en las células patológicas. Estos pacientes expresaron una alteración molecular adicional al PML::RARα, como FLT3-ITD o alguna alteración diferente como NPM1+FLT3-ITD pero con fenotipo LPAlake34. No se obtuvieron alteraciones en gen KMT2A. Respecto a la morfología en el 50% se observaron promielocitos con granulación difusa mientras que en la otra mitad blastos mieloides con presencia de bastones de Auer.

Conclusiones: Se logró determinar tanto el inmunofenotipo como el genotipo de las células patológicas de los 47 pacientes. Existen blastos con características de promielocitos que pueden expresar CD34 tal como se describe en la bibliografía. Se destaca la importancia de informar el porcentaje de blastos que expresan el CD34 ya que puede orientar a la búsqueda, no solo del transcrito PML::RARα sino también de alteraciones en otros genes como NPM, FLT3 y KMT2A para lograr un correcto diagnóstico para el adecuado tratamiento del paciente.

% Pacientes (n=47)	Inmunofenotipo	Características	Alteración molecular	Morfología
74,0 % (35)	LPA clásico	CD34(-),CD117+, CD13++, CD33+, CD15(-), monocitopenia.	PML::RARα.	Promielocitos clásicos
17,0 % (8)	LPAlake	CD34(-),CD117+, CD13-/+ , CD33+, CD15(-), monocitos con alt. madurativas	NPM1	Promielocitos microgranulares, blastos cup-like
9,0% (4)	LPAlake34	CD34-/+ ,CD117++ , CD13++, CD33++ , CD15(-), monocitos con alt.madurativas	2/4 PML::RARα.- FLT3-ITD 2/4 NPM1+FLT3-ITD	variable

PA-102 (#22707) - IMPACTO PRONÓSTICO DE LAS DIFERENTES MUTACIONES DE NPM1 EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.

SALERNO, Y.; NAVICKAS, A.; BURGOS, S.; MONTECINO, G.; ROMERO, A.; SARDU, L.; TOSIN, M.; MARTÍ, A.

Hospital El Cruce. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Las mutaciones de la NPM1 representan las alteraciones genéticas más frecuentes en los pacientes con Leucemia Mieloide Aguda (LMA), siendo su prevalencia de alrededor del 35%. La incorporación del estudio de next generation sequencing (NGS) en el diagnóstico de esta patología permite la tipificación de las mutaciones de NPM1 (tipo A, B, D e indefinido), sin embargo, el impacto pronóstico de los diferentes tipos de mutaciones continúa siendo controversial.

Objetivos: Evaluar el impacto pronóstico en términos de supervivencia global (SG) y supervivencia libre de progresión (SLP) de los diferentes tipos de mutaciones de NPM1 en pacientes con LMA. Describir características clínicas de los pacientes con LMA NPM1 tipificada.

Materiales y métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes con diagnóstico de LMA NPM1 tipo A y tipo no-A durante el periodo enero 2017 a enero 2025, pertenecientes al servicio de Hematología de un centro de Buenos Aires, mediante recolección de datos de las historias clínicas digitalizadas. Los estudios de NGS se realizaron con tecnología de AmpliSeq y Sophia, y la enfermedad residual medible (EMR) se cuantificó con citometría de flujo (con panel EuroFlow de 8 colores). Se calcularon las curvas de SG y SLP con el método de Kaplan-Meier.

Resultados: De 20 pacientes con diagnóstico de LMA NPM1 en el periodo mencionado, se incluyeron 11 de ellos con tipificación de la mutación por NGS. La mediana de edad al momento del diagnóstico fue de 37 años (17-60 años), predominio de sexo masculino (n: 7). El 60% presentaba diferenciación mielomonocítica/monoblástica (n: 6), 60% fueron hiperleucocitarios (n: 6), solo un paciente presentaba displasia previa con diagnóstico de LMA con cambios relacionados a mielodisplasia y no hubo hallazgos de cariotipos complejos. La mediana de seguimiento fue de 15 meses. El 60% presentó NPM1 tipo A y 40% NPM1 no tipo A (indefinido). Dentro

del grupo NPM1 tipo A, se incluyeron 3 pacientes con comutación FLT3, de los cuales 2 lograron EMR negativa luego de tratamiento quimioterápico intensivo (inducción + tres consolidaciones + midostaurina) con posterior trasplante alogénico (TALO) y uno murió en aplasia a los 21 días del diagnóstico. Los tres restantes, sin otras mutaciones asociadas, lograron EMR negativa luego de tratamiento quimioterápico intensivo y solo un paciente presentó recaída tardía (LMA con cambios relacionados a mielodisplasia). Dentro del segundo grupo NPM1 no tipo A, se incluyeron 3 pacientes con comutación de FLT3, de los cuales 2 lograron EMR negativa luego de tratamiento quimioterápico intensivo + midostaurina, sin donante disponible, con recaídas tempranas y uno persistió con EMR positiva luego del mismo tratamiento y recibió TALO logrando posteriormente negativización de EMR; un paciente sin mutaciones asociadas no logró remisión completa aún con tratamiento de reinducción y solo un paciente sin otras mutaciones logró EMR negativa posterior a TALO habiendo presentado EMR positiva persistente luego de tratamiento quimioterápico intensivo.

La SG a 6 meses de LMA NPM1 tipo A fue 83 % vs tipo no A 60%, con mediana de SG no alcanzada en el primer grupo. La SLP a 6 meses de LMA NPM1 tipo A fue 67% vs tipo no A 40%.

Conclusiones: La SG y SLP de los pacientes con LMA NPM1 tipo A fue francamente mejor vs tipo no A, independientemente de su asociación a otras mutaciones como FLT3. Los pacientes con LMA NPM1 tipo no A persistieron con EMR positiva, aun luego de tratamiento quimioterápico intensivo con o sin midostaurina según comutaciones, y aquellos pocos que lograron EMR negativa, sin donante disponible, presentaron recaídas tempranas.

Sin embargo, la diversidad de mutaciones indefinidas de NPM1 y el pequeño tamaño de la muestra del estudio no permiten concluir en una categorización de riesgo que optimice las opciones terapéuticas.

PA-103 (#22720) - ALTERACIONES MOLECULARES RECURRENTE EN LEUCEMIAS AGUDAS: EXPERIENCIA DEL ÁREA DE HEMATOLOGÍA - FBIOYF, UNR.

MARONI, G.; PRATTI, A.; SCHOEPE, M.; RAVIOLA, M.; GAGGIOLI, O.; BONAVITA, D.; MARIÑO, M.; MARTINEZ, C.; CASESI, P.; DETARSIO, G.; OJEDA, M.

Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, UNR. Rosario, Santa Fe; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda, Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: Las leucemias agudas (LA) presentan alteraciones moleculares recurrentes que son fundamentales para el diagnóstico, clasificación, estratificación pronóstica y decisiones terapéuticas. Estas enfermedades muestran una gran heterogeneidad clínica y biológica, con variaciones en la edad de aparición, el subtipo celular y la evolución clínica. El conocimiento de sus características moleculares y citogenéticas permite un manejo más preciso y personalizado de los pacientes.

Objetivos: Describir la frecuencia de alteraciones moleculares recurrentes en pacientes adultos y pediátricos con leucemias agudas estudiados en el laboratorio de hematología molecular de la Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, UNR.

Materiales y métodos: Se incluyeron 374 pacientes: 208 con LMA (189 adultos, 19 pediátricos) y 166 con LLA (68 adultos, 98 pediátricos). En LMA se evaluaron los reordenamientos PML::RARA, RUNX1::RUNX1T1 y CBFB::MYH11 mediante RT-PCR (protocolo BIOMED-I) y mutaciones en el exón 12 de NPM1 por RT-PCR y electroforesis en gel de poliacrilamida al 12%. En LLA se analizaron por RT-PCR los reordenamientos ETV6::RUNX1, BCR::ABL p190, KMT2A::AFF1 y E2A::PBX2 (protocolo BIOMED-I). Los estudios se realizaron entre 2008 y 2025, de acuerdo con la solicitud médica, por lo que no todos los pacientes fueron evaluados para todos los marcadores.

Resultados: En LMA adulta, se detectaron alteraciones moleculares en el 49,7% (94/189) de los casos incluidos. Considerando solo los pacientes evaluados para cada marcador, las frecuencias fueron: PML::RARA 57,9% (77/133), RUNX1::RUNX1T1 22,2% (4/18), CBFB::MYH11 17,4% (4/23) y NPM1 20,5% (9/44). Respecto al total de la cohorte, las frecuencias fueron: PML::RARA 40,7%, RUNX1::RUNX1T1 2,1%, CBFB::MYH11 2,1% y NPM1 4,8%.

En LMA pediátrica, se detectaron alteraciones moleculares en el 52,6% (10/19) de los casos. Por marcador, las frecuencias fueron RUNX1::RUNX1T1 41,7% (5/12), PML::RARA 44,4% (4/9) y CBF-

B::MYH11 12,5% (1/8). En relación al total de la cohorte, las frecuencias fueron 26,3%, 21,1% y 5,3%, respectivamente.

En LLA adulta, se identificaron alteraciones moleculares en el 26,5% (18/68) de los casos analizados. El reordenamiento BCR::ABL p190 se detectó en el 27,4% de los pacientes evaluados para este marcador (12/62), mientras que E2A::PBX2 en 1 de los 2 casos estudiados. No se evidenciaron reordenamientos ETV6::RUNX1 ni KMT2A::AFF1 en los 12 y 31 casos analizados, respectivamente. En el total de la cohorte las frecuencias fueron del 25% para BCR::ABL y 1,5% para ETV6::RUNX1.

En LLA pediátrica, se identificaron alteraciones moleculares en el 21,4% (21/98) de los casos analizados. El reordenamiento ETV6::RUNX1 se detectó en el 21,4% de los pacientes evaluados para este marcador (12/56), BCR::ABL p190 en el 4,9% (4/82), KMT2A::AFF1 en el 4,1% (3/73) y E2A::PBX2 en el 13,3% (2/15). Respecto al total de la cohorte pediátrica, las frecuencias fueron del 12,2%, 4,1%, 3,1% y 2%, respectivamente.

Conclusiones: En LMA adulta, PML::RARA fue la alteración más frecuente, seguida de NPM1, mientras que en LMA pediátrica, PML::RARA y RUNX1::RUNX1T1 predominaron con frecuencias similares. En adultos, el 66,7% de los pacientes fue evaluado únicamente para PML::RARA, lo que probablemente explica su elevada frecuencia. En LLA, BCR::ABL p190 predominó en adultos, mientras que ETV6::RUNX1 fue más frecuente en pacientes pediátricos. En adultos, las alteraciones de mal pronóstico, BCR::ABL p190 y KMT2A::AFF1, se evaluaron en 91,2% y 45,6% de los casos, respectivamente, mientras que ETV6::RUNX1 de buen pronóstico se analizó en 17,6%. En pediatría, la proporción de pacientes evaluados fue más equilibrada: 83,7% para BCR::ABL p190, 74,5% para KMT2A::AFF1 y 57,1% para ETV6::RUNX1. Las frecuencias observadas estuvieron condicionadas por el porcentaje de pacientes evaluados para cada marcador, lo que resalta la importancia de optimizar y uniformar las estrategias de estudio molecular.

PA-104 (#22738) - PLATAFORMA DE MICRO-AVATARES DE PACIENTES EVIDENCIA DIFERENCIAS EN LA RESPUESTA A AGENTES HIPOMETILANTES COMBINADOS CON VENETOCLAX EN UN ESTUDIO CIEGO EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

BUFFA, L.; GARCÍA MELANI, A.; SCAGLIA, P.; BACH, D.; GRIFTH-BAKE, S.; ARROYO, D.; GATTI, G.; ZAKI, ROBOZ; SORIA, G.

OncoPrecision. Nueva York, Estados Unidos.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: El uso de agentes hipometilantes (HMAs) Azacitidina (Aza) y Decitabina (Deci) en combinación con el inhibidor de BCL-2, Venetoclax (Ven) ha mejorado significativamente la respuesta clínica de pacientes con Leucemia Mieloide Aguda (LMA), alcanzando tasas de respuesta global de hasta el 70% en ensayos clínicos (Wei et al, JCO 2021). Sin embargo, a nivel individual, aún no existen herramientas que permitan predecir cuáles pacientes tendrán una mejor respuesta al tratamiento con Ven/HMA. Además, existe poca evidencia que oriente la elección entre Aza o Deci, siendo esta decisión habitualmente basada en preferencias del equipo médico tratante y en factores logísticos.

Los ensayos funcionales ex vivo utilizando células primarias derivadas de pacientes han emergido como un enfoque prometedor para guiar decisiones clínicas (Letai et al, Cancer Cell 2022). Esto es particularmente relevante en neoplasias hematológicas, dado el fácil acceso a células derivadas de sangre periférica y/o médula ósea. Se realizó un estudio ciego utilizando la plataforma propietaria de OncoPrecision, llamada Micro-Avatares de Pacientes (PMAs), para predecir respuestas clínicas al tratamiento Ven/HMA.

Objetivos: Validar, en un estudio ciego, la capacidad predictiva de la plataforma de PMAs de OncoPrecision en una cohorte de pacientes con LMA, de diagnóstico reciente y refractarios, tratados con Ven/HMA.

Materiales y métodos: Se utilizó la plataforma de PMAs para el testeo ex-vivo de muestras de aspirado de médula ósea o sangre periférica, provenientes del biobanco del programa de leucemias de Weill Cornell Medicine, de pacientes que recibieron Ven/HMA, sin información sobre cuál HMA se utilizó en el tratamiento ni sobre la respuesta clínica.

La plataforma de PMAs imita el microambiente tumoral y promueve la supervivencia de células derivadas del paciente, permitiendo la evaluación ex-vivo de tratamientos. También, aprovecha un enfoque de múltiples etiquetas (multi-tagging) acoplado a

citometría de flujo de alta resolución para rastrear la respuesta diferencial a tratamientos en subpoblaciones de células patológicas y sanas de cada paciente. Esta tecnología ya demostró una prometedora capacidad predictiva en estudios observacionales en LMA (García et al, Blood - 2022; Andino et al, Blood - 2023).

Resultados: Los PMAs se utilizaron para evaluar 39 pacientes con LMA que fueron tratados con Aza+Ven o Deci+Ven, y de quienes se habían almacenado muestras de médula ósea o sangre periférica previo al inicio del tratamiento. Las muestras fueron analizadas en base a una curva de dosis-respuesta de Aza+Ven, utilizando un algoritmo propietario de aprendizaje automático para predecir la respuesta clínica.

Al comparar las predicciones con los resultados clínicos de los 27 pacientes que recibieron Aza+Ven en la clínica, el valor predictivo global fue del 85%, similar al reportado previamente en el estudio observacional de LMA (80%). Notablemente, cuando las predicciones de Aza+Ven se compararon con la respuesta clínica de los 12 pacientes que en realidad recibieron Deci+Ven, el valor predictivo global cayó al 50%.

Interesantemente, esta caída no se explicó por una disminución del valor predictivo negativo (que se mantuvo >80%), sino por un bajo valor predictivo positivo (<30%), lo que sugiere que Aza podría tener un rendimiento clínico superior al de Deci en varios de estos pacientes.

Conclusiones: El estudio ex-vivo con PMAs tiene el potencial de identificar a los pacientes que probablemente respondan a Ven/HMA, así como de discernir sensibilidad entre Aza y Deci. Nuestros hallazgos sugieren que Aza y Deci no siempre presentan una eficacia equivalente en todos los pacientes. Esta variabilidad entre ambos agentes merece una mayor investigación, especialmente considerando que los esquemas terapéuticos para la LMA continuarán expandiéndose con la introducción de nuevos agentes hipometilantes.

PA-105 (#22742) - INTELIGENCIA ARTIFICIAL VERSUS HEMATÓLOGOS: ANÁLISIS COMPARATIVO DE DECISIONES TERAPÉUTICAS EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

MALDONADO, G.; VIOLA, P.; ANTELO, G.; AISINSCHARE, C.; MIÑO, H.; SBROLLINI, V.; SOLIMANO, J.; CAZAP, N.; FORNILLO, F.

CEMIC. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia mieloide aguda (LMA) es una neoplasia hematológica agresiva, con heterogeneidad genética y clínica. Su tratamiento exige diagnóstico rápido, integración de datos y decisiones individualizadas en plazos cortos. La inteligencia artificial (IA) surge como herramienta para apoyar la práctica clínica al generar recomendaciones basadas en grandes volúmenes de datos y guías actualizadas.

Objetivos: Analizar el grado de concordancia entre la IA y las decisiones tomadas por hematólogos en el manejo de pacientes con LMA destacando áreas de acuerdo y discrepancia

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo en 22 pacientes con diagnóstico de LMA y datos clínicos completos. Para cada caso se registró la recomendación de la IA y la decisión del hematólogo en cinco aspectos clave: inducción, consolidación, indicación de trasplante hematopoyético (TPH), medidas de soporte y profilaxis infecciosa. Las recomendaciones de IA se generaron a partir de una base estructurada con variables clínicas, citogenéticas y moleculares. La concordancia se definió como coincidencia total entre IA y médico, expresada como proporción de casos. Se realizó un análisis descriptivo de las discrepancias, evaluando el contexto clínico subyacente

Resultados: Se incluyeron 22 pacientes con LMA, mediana de edad 54 años (rango 21–76), 59% mujeres. Según ELN 2022, el 68% presentaba alteraciones moleculares de riesgo intermedio o adverso. La concordancia entre IA y médico varió según el momento terapéutico:

Inducción La tasa de concordancia fue del 36,6% (n 8). En los 14 casos de discrepancias, 5 se relacionaron con la decisión médica de acortar días en el esquema azacitidina + venetoclax (AZA+VEN) en pacientes frágiles. En 2 pacientes, la IA propuso AZA + VEN sin que cumplieran criterios por edad, comorbilidades, el equipo realizó el esquema intensivo 7+3. Por otro lado, un paciente IDH1+ no apto para quimioterapia (QT) intensiva, la IA recomendó

AZA+VEN; mientras que la opción médica fue solicitar ivosidenib + azacitidina, aprobado recientemente. En 3 casos con LMA secundaria a SMD, la IA sugirió CPX-351 (aún no disponible en nuestro país). En dos ocasiones la IA sugirió añadir inhibidores de FLT3 al esquema AZA+VEN, aún no aprobado para pacientes no aptos, y en algunos casos los indicó sin la mutación correspondiente.

Consolidación Concordancia del 72% (n 16). En tres casos, la IA recomendó alo-TPH luego de la misma, considerando que los pacientes eran aptos; sin embargo, todos tenían más de 75 años y/o mal PS posinducción, por lo que el equipo descartó esta opción. En otros tres pacientes, la IA propuso AZA+VEN hasta progresión, mientras que el equipo optó por tratamiento intensivo inicial seguido de trasplante debido al mal pronóstico citogenético y el buen PS. **TPH:** 90% de concordancia (n 20); la diferencia se presentó en una paciente riesgo intermedio, la IA sugirió definir aloTCPH según EMR, y la otra era una paciente que por edad calificaba, pero no por PS para someterse a alo-TCPH.

Soporte concordancia 100%. La elección de la profilaxis infecciosa sin embargo fue el principal punto de divergencia (coincidencia en 1 paciente), ya que la IA propuso un esquema estándar basado en guías internacionales, mientras que los médicos ajustaron la elección según antecedentes y epidemiología local.

Conclusiones: La IA mostró alta concordancia con el juicio clínico en medidas de soporte y moderada en inducción, consolidación y TPH. La profilaxis infecciosa fue el principal punto de divergencia, subrayando la necesidad de adaptar algoritmos a contextos locales y características individuales. Las discrepancias reflejan limitaciones para incorporar variables dinámicas y restricciones regulatorias. La IA se perfila como herramienta de apoyo para estandarizar decisiones terapéuticas útil en LMA, aunque siempre requiere supervisión clínica y algoritmos actualizados

PA-106 (#22768) - ASOCIACIÓN ENTRE LA EXPRESIÓN DE CD34 Y LA ISOFORMA DE PML::RARA EN LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA

SANCHEZ, M.; ENCINA, T.; IOMMI, M.; LANG, C.; BENDER, A.; AGRIELLO, E.; GOMEZ, S.; GEORGE, M.; BRANDT, M.; COLUCCI, M.; FURQUE, A.; LOPEZ ARES, L.; BECCACECE, M.; CASTELLARI, C.; MÜLLER, K.; KOWALYSZYN, R.; GUTIERREZ, F.; VAZQUEZ, M.; KALTENBAH, B.; LUCERO, E.; GARCÍA, C.

LEB LABORATORIO. Bahía Blanca, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia promielocítica aguda (LPA) es un tipo de leucemia mieloide aguda caracterizada por la translocación t(15;17) que genera la fusión PML::RARA. Existen tres isoformas principales del gen de fusión (bcr1, bcr2 y bcr3), que pueden influir en la biología y la presentación clínica de la enfermedad. La expresión inmunofenotípica de CD34, habitualmente ausente en la mayoría de los casos de LPA, se ha asociado con mayor leucocitosis, con morfología hipogranular y con características biológicas adversas en algunos reportes. La posible asociación entre la isoforma y la expresión (o ausencia) de CD34 en la población patológica no está completamente establecida y su estudio puede aportar información relevante para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad.

Objetivos: Evaluar la posible asociación significativa entre las isoformas bcr1, bcr2 y bcr3 del gen PML::RARA y la expresión de CD34 en la población patológica de pacientes con LPA.

Materiales y métodos: Se incluyeron, de forma retrospectiva, datos de pacientes con diagnóstico de LPA en los últimos 5 años (basado en la detección de la fusión PML::RARA), y clasificados según la isoforma del gen de fusión (bcr1, bcr2, bcr3), determinada por RT-PCR (Biomed-1) y la expresión de CD34 (CD34-, CD34+/-, CD34+) evaluada por citometría de flujo multiparamétrica, siguiendo las recomendaciones del consorcio Euroflow, y utilizando los citómetros FACSCanto II (BD) y FACSLytic (BD). Se construyó una tabla de contingencia y se aplicó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. El nivel de significación se estableció en $p < 0.05$

Resultados: Se analizaron 80 pacientes con diagnóstico de LPA, cuya distribución en isoforma y fenotipo puede verse en la Tabla 1.

En 12 pacientes no se pudo conocer la isoforma, y en un paciente permanece pendiente el resultado de la

misma por ser de reciente diagnóstico.

De los pacientes con isoforma bcr3 y expresión parcial o total de CD34, el 50% presentó leucocitosis, y aproximadamente un tercio de este grupo no tenía sospecha clínica clásica de LPA.

El análisis estadístico evidenció diferencias significativas ($\chi^2 = 11.76$; gl = 4; $p = 0.019$), indicando que la distribución de CD34 se asocia al tipo de bcr. En particular, bcr1 se concentró en casos CD34-, mientras que bcr3 presentó mayor frecuencia de CD34+ y CD34+/-.

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con LPA, se observó una asociación significativa entre la isoforma bcr3 de PML::RARA y la expresión de CD34, en contraste con bcr1, que se vinculó casi exclusivamente a un fenotipo CD34-. Estos hallazgos son consistentes con lo publicado en la bibliografía, que relaciona la positividad para CD34 con mayor leucocitosis y características clínicas adversas en LPA.

El estudio refuerza la importancia de integrar la caracterización molecular (isoforma) y fenotípica en el diagnóstico de este tipo de leucemia, resaltando que la expresión de CD34 en la población patológica no excluye la sospecha de leucemia promielocítica cuando la clínica y/o el inmunofenotipo resultan concordantes, y en aquellos casos con hiperleucocitosis o morfología hipogranular.

Tabla 1. Distribución entre la isoforma y el fenotipo de los pacientes

Pacientes (n)		Isoforma		
		bcr1	bcr2	bcr3
Fenotipo	Clásico (CD34-, CD117+, HLADR-)	36	2	14
	Intermedio (CD34-/-, CD117+, HLADR-)	4	1	6
	No clásico (CD34+, CD117+, HLADR-)	0	0	4

PA-107 (#22790)-LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA RECAÍDA/REFRACTARIA. EXPERIENCIA DE CENTRO ÚNICO

NOVA, J.; TOLEDO MONACA, S.; IASTREBNER, M.; CHELIN, D.; SAENZ URON, A.; SANTOYA ESPINOSA, L.; ANGEL ROMERO, I.; FONTALVO ESPITIA, D.; WERNICKE, P.; RAPAN, M.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia mieloide aguda (LMA) alcanza tasas de respuesta inicial de 60–80%, pero 10–40% son refractarios primarios y 30–40% recaen, con baja tasa de respuesta completa (RC) y supervivencia global (SG), constituyendo un desafío clínico y terapéutico

Objetivos: Describir características epidemiológicas, clínicas y genéticas de pacientes con LMA recaída/refractaria (R/R), la tasa de RC, RC con recuperación hematológica incompleta (RCi) y la SG.

Materiales y métodos: Cohorte retrospectiva de un centro único (2012–2025) de pacientes adultos con LMA R/R, excluyendo leucemia promielocítica aguda. Los datos fueron obtenidos mediante revisión de historias clínicas e informes electrónicos. Se definió LMA refractaria como la ausencia de respuesta tras 2 ciclos de tratamiento y recaída como la: reaparición de $\geq 5\%$ de blastos en médula ósea (MO), sangre periférica o enfermedad extramedular pos-RC/RCi. Se estimó tasa de RC/RCi y SG por Kaplan-Meier.

Resultados: Se incluyeron 23 pacientes, con una mediana de edad 50 años (RIQ 40–60), 18/23 hombres. Los antecedentes más relevantes fueron: neoplasia mieloproliferativa crónica 4, síndrome mielodisplásico 3 y post-terapia citotóxica (pTC) 2. Al debut, fueron clasificados como: con alteraciones genéticas recurrentes (10), relacionado a mielodisplasia (6), por diferenciación (6) y pTC (1). Según la clasificación de riesgo de la ELN, 14 fueron de riesgo intermedio (RI) y 9 adverso (RA); ninguno fue de riesgo favorable. Cariotipo disponible en 18/23: 7 sin desarrollo, 1 normal, 10 alterados, 4 complejos. Tres FLT3+, 1 persistió, 2 no reevaluados. Tres NPM1 no reevaluados.

En inducción, 20/23 recibieron quimioterapia intensiva (QI): 17 “7+3” y 3 “7+3+Midostaurina”; 3 recibieron azacitidina+venetoclax (AZA+VEN); 11 (48%) fueron refractarios (9 QI, 2 AZA+VEN). En segunda línea, 3/11 recibieron tratamiento paliativo y 8/11 fueron tratados: 6 con QI (3 FLAG-IDA+

VEN, 2 FLAG-IDA, 1 MEC) logrando tasa de RC/RCi en 50% (3/6) de los cuales 3/3 con FLAG-IDA+VEN; 2 con AZA+VEN logrando tasa de RC/RCi en 50% (1/2). Cuatro consolidaron con trasplante alogénico (alo-TMO), 2 histoidénticos y 2 haploidentícos: 2 fallecieron antes de 100 días libres de enfermedad, 1 recayó ≤ 6 meses y otro > 12 meses. La mediana de SG fue 3.9 meses en el grupo de pacientes refractarios (IC95%: 2.4–5.8).

Por otro lado, 12/23 pacientes recayeron: 3 tempranamente (≤ 6 meses) y 9 tardíamente. La mediana del tiempo a la recaída fue de 10.2 (RIQ 9.9; rango 2.1–75.9). La recaída fue extramedular en 3/12 y pos-1er alo-TMO en 5/12. En segunda línea, 8 recibieron QI (4 FLAG-IDA/VEN, 3 FLAG-IDA, 1 FLAG-M) con tasa de RC/RCi 62.5% (5/8) 4 fueron con FLAG-IDA+VEN, y 4 AZA+VEN con tasa de RC/RCi 25% (1/4). Cuatro consolidaron con alo-TMO (2 histoidénticos, 2 haploidentícos; en 2 fue segundo trasplante). La mediana de SG de los pacientes recaídos fue de 3.4 meses (IC95%: 3.0–4.0). Del total de la población se logró RC/RCi en 10/23 pacientes (43.5%) con una mediana de SG global de 3.8 meses (IC95%: 2.9–5.0), sin diferencias significativas entre refractarios y recaídos.

Conclusiones: En esta cohorte de 23 pacientes con LMA R/R, la mayoría fueron adultos masculinos con riesgo intermedio/desfavorable al debut; 10/23 (43.5%) pacientes lograron alcanzar RC/RCi con la 2da línea de tratamiento. La SG mediana fue inferior a 4 meses, sin diferencias entre refractarios y recaídos. Aun con tratamiento de rescate intensivos y consolidación con Alo-TMO, la mortalidad fue elevada, con solo 2 pacientes vivos al cierre del análisis. Estos hallazgos se correlacionan con el pronóstico desfavorable de la LMA R/R y subrayan la necesidad de individualizar la terapia de forma dirigida, el acceso de combinaciones innovadoras y la disponibilidad de ensayos clínicos en la región.

PA-108 (#22803) - ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ALTERNATIVAS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA QUE NO RECIBIERON EL TRATAMIENTO ESTÁNDAR: SERIE DE CASOS.

SILES, R.; GUTIERREZ, D.; CORDOBA ANDRADA, A.; GARCÍA, M.; ALDUNATE, X.

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La leucemia mieloide aguda tiene baja supervivencia a largo plazo, la enfermedad refractaria se asocia a mayor mortalidad, por lo que alcanzar remisión completa y consolidar con quimioterapia intensiva o trasplante mejora los resultados.

Objetivos: -Describir la experiencia clínica en pacientes con leucemia mieloide aguda (LMA) que no recibieron esquema de tratamiento óptimo. -Evaluar perfil clínico, elección terapéutica y evolución. -Evaluar la respuesta al tratamiento, duración de la remisión completa y supervivencia libre de enfermedad en los pacientes incluidos en la serie.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo, tipo serie de casos, incluyendo pacientes >18 años con diagnóstico de LMA mediante citometría de flujo multiparamétrica (CFM) que no recibieron el esquema estándar de tratamiento entre 2021 y 2024. Se recabaron datos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de las historias clínicas del hospital. La respuesta se evaluó según la European Leukemia Net (ELN 2022). -Remisión completa (RC): blastos <5% en médula, sin blastos circulantes ni enfermedad extramedular, neutrófilos $\geq 1 \times 10^9/L$ y plaquetas $\geq 100 \times 10^9/L$. -RC con ERM no medible (ERNM): mediante CFM o técnicas moleculares. -RC con recuperación hematológica parcial (RCh): cumple criterios de RC, neutrófilos $\geq 0,5 \times 10^9/L$ y plaquetas $\geq 50 \times 10^9/L$. -Supervivencia libre de enfermedad (SLE): tiempo desde RC o RCh hasta recaída o muerte, censurando pacientes sin evento. Dado el diseño descriptivo, no se aplicaron métodos estadísticos.

Resultados: Se incluyeron cuatro pacientes adultos entre 36 y 75 años que recibieron terapias adaptadas. Paciente 1: Varón, 63 años, con diagnóstico de LMA con displasia multilineal y mutación DNMT3A (riesgo intermedio ELN). Recibió inducción seguida de reinducción presentando complicaciones infecciosas graves y ERM por CFM, evidenciando refractariedad primaria, posterior a ello recibe ARAC AD. Luego de 1ra consolidación alcanzó RC con ERM no medible. Completó 3 ciclos de consolida-

ción y 12 meses de mantenimiento con azacitidina SC. Actualmente en RC, SLE de 38 meses. Paciente 2: Mujer, 75 años, derivada por hiperleucocitosis, diagnosticada con LMA sin estratificación de riesgo citogenético. Tras una citorreducción con HU, se indica azacitidina (75 mg/m²/día por 5d) y venetoclax (400 mg/día por 14d) por ciclo. Alcanzó RCh al mes y la RC con ERM no medible se confirmó en marzo de 2025. Actualmente con SLE de 14 meses desde RCh. Paciente 3: Mujer, 36 años, con trasplante renal e internación por pancitopenia, diagnóstico de LMA en el contexto de IRC. Su cariotipo fue 46 XX, sin mutaciones favorables. Dada la toxicidad, se inició monoterapia con azacitidina en ciclos de 7 días/28 días con buena tolerancia. Tras cuatro ciclos, alcanzó RC con ERM no medible, completando un total de 24 ciclos. Mantiene RC, con SLE de 27 meses. Paciente 4: Mujer, 42 años, consultó por sangrado mucocutáneo. Citometría de flujo de médula compatible con LMA, cariotipo 46 XX, sin mutaciones favorables, riesgo intermedio ELN. Inició inducción, intercorre con disfunción cardíaca asociada al tratamiento, alcanzando RC con ERM no medible luego de reinducción. Completó 3 ciclos de consolidación y 12 ciclos de mantenimiento con azacitidina SC. Mantiene RC, con SLE de 20 meses.

Conclusiones: En Argentina las barreras socioeconómicas, el acceso a servicios de salud y la disponibilidad de trasplante de médula ósea, limitan el uso de tratamientos óptimos en pacientes oncohematológicos. Esto hace necesaria la implementación de estrategias adaptadas a la realidad clínica y del sistema sanitario. En esta serie, la consolidación intensiva sin trasplante, el mantenimiento prolongado con hipometilantes y la combinación azacitidina venetoclax demostraron eficacia y seguridad, logrando remisiones sostenidas con toxicidades aceptables. La individualización y adaptación terapéutica en estos pacientes ofrecieron menor toxicidad, calidad de vida, buena respuesta y supervivencia libre de enfermedad prolongadas.

PA-109 (#22804) - AZACITIDINA SOLA O EN COMBINACIÓN CON VENETOCLAX EN PACIENTES NO APTOS PARA QUIMIOTERAPIA

SANCHEZ, J.; DE LUCA, T.; SZELAGOWSKI, M.; SALAZAR, A.; COLLAZOS, J.; PRATES, M.; OTERMIN, F.; MARTÍNEZ, D.; YANTORNO, S.; FIAD, L.; MILONE, J.; NAPAL, J.; ENRICO, A.

Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: La azacitidina es un agente hipometilante (HPM) utilizado en el tratamiento de síndromes mielodisplásicos (SMD) y leucemia mieloide aguda (LMA). El régimen combinado de azacitidina y venetoclax (AZA/VEN) es el tratamiento de referencia en pacientes (ptes) con (LMA) que no son aptos para quimioterapia intensiva. Sin embargo, AZA/VEN también se asocia con una mayor toxicidad hematológica en comparación con la azacitidina (AZA) sola.

Objetivos: Evaluar los resultados de AZA monoterapia y AZA/VEN en pts no aptos para quimioterapia intensiva.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo no intervencionista; se evaluaron 74 pacientes con diagnóstico de SMD (28%) y LMA (72%) que recibieron tratamiento con AZA o AZA/VEN entre enero de 2023 y junio 2025. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS incluyendo variables numéricas, calculando media y rango y variables categóricas, que se expresaron en número y porcentaje y se compararon con test de Chi cuadrado y test de McNemar ($p < 0.05$). Además, se utilizaron las curvas de Kaplan Meier para el análisis de SG. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas electrónicas manteniendo la confidencialidad de estos.

Resultados: Las características clínicas de los ptes, se detallan en la tabla 1. En la cohorte de LMA, el 50.8% de los pts recibió el esquema AZA en monoterapia, y el 49.2% recibió el esquema AZA/VEN, la mediana de ciclos fue de 6.1 (r2-24).

La cohorte AZA (27pts) logró la mejoría hematológica y/o independencia transfusional en un 48% (13/27). Se constataron 15 episodios infecciosos de etiología múltiple al ciclo 4 como mediana. Cuatro pacientes recibieron TCPH alogénico. El 59% de los pacientes fallecieron en la cohorte AZA/VEN, el 88% recibió azólicos asociados, el 46% (12/16) lograron la mejoría hematológica y/o independencia transfusional. Dos recibieron TCPH alogénico. El

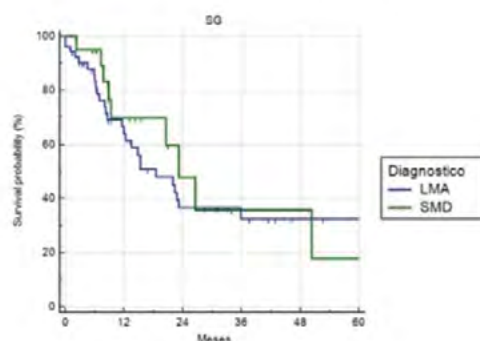
66.7 % de los pacientes fallecieron. La mediana de supervivencia global: AZA 12meses: 64%. Mediana 22 m. AZA/VEN: 12m 63%. Mediana 15m. $P = 0,6151$

En la cohorte de SMD el 38% de los pacientes recibieron AZA en monoterapia, 62% recibió el esquema AZA/VEN con una mediana de 2 ciclos (r1-10). El grupo AZA logró mejoría hematológica y/o independencia transfusional el 75%. El grupo AZA-VEN todos los pacientes recibieron azólicos. La tasa de respuesta global fue a 12m: 69% Mediana: 23m. $P = 0,6031$

En ambos grupos al analizar la SG a 36m de los pacientes que recibieron AZA vs AZA/VEN independiente de su patología, posterior al 3er ciclo, se obtuvo un 38% vs 67%.

Conclusiones: La combinación de AZA-VEN muestra una mayor tasa de respuesta en comparación con AZA sola en pacientes no aptos para quimioterapia intensiva; y aunque la combinación se asocia con una mayor frecuencia de citopenias, no se observaron diferencias significativas en la frecuencia de eventos adversos graves. Estos resultados sugieren que la combinación de AZA-VEN es una opción terapéutica viable para pacientes no aptos para quimioterapia intensiva

Gráfico 2. Sobrevida Global Según Diagnóstico



LMA 12m: 64% Mediana: 18m

SMD 12m: 69% Mediana: 23m $P = 0.6031$

PA-110 (#22811) - FRECUENCIA DE DISFUNCIÓN CARDÍACA EN PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA, LINFOMA HODGKIN Y NO HODGKIN QUE RECIBIERON ANTRACICLINAS EN UN ÚNICO CENTRO.

SILES, R.; GUTIERREZ, D.; CORDOBA ANDRADA, A.; GARCÍA, M.; ALDUNATE, X.

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: El daño cardíaco causado por el uso de antraciclinas en pacientes con diagnóstico de neoplasias hematológicas representa un importante factor de morbilidad. Este trabajo busca evaluar la frecuencia y severidad de dicha disfunción con el objetivo de aportar evidencia que permita mejorar la prevención y el manejo cardiovascular en esta población. **Objetivos:** Objetivo general: -Determinar frecuencia de disfunción cardíaca relacionada con el tratamiento del cáncer (DCRTC) en pacientes con Leucemia aguda, Linfoma Hodgkin o Linfoma No Hodgkin tratados con protocolos de quimioterapia que incluyeron antraciclinas entre 2021 y 2023. **Objetivos específicos:** -Describir características clínicas y ecocardiográficas. -Identificar factores de riesgo asociados. -Determinar el tiempo de aparición de la disfunción y su relación con la dosis acumulada de antraciclinas. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo en pacientes >15 años con diagnóstico de LA, LH, LNH tratados con antraciclinas entre 2021 y 2023. Se excluyeron aquellos con cardiopatía estructural, FEVI basal <53% o tratamientos oncológicos previos. Los datos se obtuvieron de historias clínicas digitales de la institución, incluyendo variables clínicas, cardiovasculares, dosis acumulada de antraciclinas y hallazgos ecocardiográficos. La FEVI se evaluó con ecocardiograma transtorácico (método de Simpson) y se definió disfunción a la caída >10% con valor final <53%, según el Consenso de Cardio-Oncología de la SAC. El análisis estadístico fue descriptivo y se aplicaron pruebas de comparación según la naturaleza de las variables (SPSS 18) **Resultados:** La cohorte incluyó 58 pacientes tratados con quimioterapia basada en antraciclinas, la media fue de 43 años, predominio de sexo femenino (55%). Las comorbilidades más frecuentes fueron IMC >25 (39,6%), HTA (24,1%), hábitos tóxicos (19%) y DBT (12%). En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos, la FEVI presentó una media basal de 64% y descendió tras el tratamiento a una media de 57%, con un rango entre 36% y 69%.

La frecuencia de DCRTC fue del 17,2%, lo que corresponde a diez casos. El 90% se manifestaron en la etapa subaguda, un 10% lo hizo en forma aguda. Dos pacientes fueron diagnosticados por presentar insuficiencia cardíaca descompensada, mientras que los ocho restantes fueron identificados a través de ecocardiogramas de control. Todos los pacientes con FEVI reducida recibieron terapia cardiológica individualizada con IECA y betabloqueante, logrando recuperación de la función ventricular. No se demostró asociación significativa entre la aparición de disfunción cardíaca y variables como edad, sexo, HTA, diabetes, dislipemia, arritmias, hábitos tóxicos o serología para Chagas. Esto indica que en la cohorte estudiada la presencia de comorbilidades cardiovasculares tradicionales no anticipó el desarrollo del daño cardíaco. La dosis acumulada de antraciclinas mostró que una exposición superior a 250 mg/m² de doxorubicina equivalente no predijo disfunción cardíaca. En cambio, se observó una tendencia a mayor daño en pacientes con dosis inferiores a 150 mg/m²; sin embargo, esta diferencia no alcanzó significancia estadística probablemente por el reducido tamaño de la muestra. **Conclusiones:** La disfunción cardíaca asociada a antraciclinas fue del 17,2%, en concordancia con la literatura. La mayoría de los casos ocurrió en etapa subaguda y no se evidenció relación con factores de riesgo cardiovasculares ni con dosis acumuladas elevadas, lo que sugiere que el daño puede aparecer incluso a dosis menores. La falta de acceso a técnicas sensibles como el strain longitudinal global y biomarcadores cardíacos pudo limitar la detección temprana y subestimar la incidencia real. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de estratificación inicial del riesgo y monitoreo ecocardiográfico regular en pacientes bajo antraciclinas. El estudio constituye un aporte local y destaca la importancia del seguimiento cardiooncológico para mejorar la calidad de vida y la sobrevida de los pacientes oncohematológicos.

PA-111 (#22805) - EL EFECTO PROTECTOR DE LOS PACIENTES UNFIT CON LMA

SUERO, A.

Hospital Municipal Vicente Lopez. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Desde hace 20 años se viene revisando el tratamiento de quimioterapia intensiva para los adultos mayores (> 60 años) considerados unfit. Hay cierto consenso en que no debiera recibirla un paciente con más de 2 comorbilidades severas (índice de Charlson), y/o con un ECOG de 2 o más, y una evaluación funcional que combine limitaciones motrices y cognitivas (ADSL). Hasta el año 2022 las drogas más utilizadas en nuestro medio fueron los hipometilantes aunque no ha resultado evidente que hayan sido superiores a otras alternativas no intensivas. **Objetivos:** Los objetivos se centran en la población tratada en nuestro medio al conocer la edad, las comorbilidades, el ECOG, el riesgo citogenético según la ELN 2017 y la sobrevida global; y a su vez determinar la implicancias de estas evaluaciones y los resultados obtenidos con los hipometilantes. **Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de pacientes adultos de 60 o más años de edad con diagnóstico de LMA de 14 hospitales públicos y sanatorios privados entre los años 2010 y 2021 en Argentina. Se recabaron los siguientes datos en los pacientes: haber recibido hipometilantes como primer línea de tratamiento, tener informado su índice de comorbilidad (se recodificó la variable Charlson de modo que 0 = Charlson modificado hasta 2 comorbilidades; y 1 = pacientes con Charlson mayor a 2, ECOG al diagnóstico (también se recodificó: 0 = ECOG < 2; y 1 = ECOG de 2 o más), el riesgo citogenético según la ELN 2017, el número de ciclos de hipometilantes recibidos y la sobrevida global desde el diagnóstico. **Resultados:** Se trató de 69 mujeres (44%) y 87 varones (55%), con una edad media de 74 años (60-89). En su mayoría, 121 pacientes (78%), fueron de riesgo citogenético intermedio o adverso. 52 pacientes (33%) resultaron tener un Charlson bajo y 104 (67%) un Charlson con más de 2 comorbilidades. El Hazard ratio (H.R) en la regresión de Cox para esta variable fue de 1,52, En tanto para el ECOG, 36 (23%) de los pacientes tuvieron un ECOG bajo y 117 (77%) un ECOG de 2 o más, con un HR de 1,71. Es decir ambas mediciones fueron adversas, o factores de riesgo para una menor sobrevida en el conjunto de los pacientes. El número de ciclos de hipometilantes y su frecuencia relativa se consignan en la tabla única (Nº de ciclos

de hipometilantes). La mediana de ciclos recibidos fue de 4, siendo en 75% de los pacientes como máximo de 9. La sobrevida global fue de 25% al año. Para evaluar la eficacia del tratamiento se estimó el efecto del número de ciclos recibidos. Cuando se evaluó el número de ciclos en relación a la sobrevida el HR fue de 0,89, es decir por cada ciclo adicional de tratamiento el riesgo de experimentar el evento (muerte, en este caso) se reduce en 11%. En tanto, el hazard evaluado con la interacción con el tiempo fue de 1. Este resultado se confirmó con la estratificación del riesgo en cuartiles. **Conclusiones:** La media de edad al diagnóstico fue de 74 años. El estudio genético arrojó un predominio de riesgos intermedios y altos. Tanto el índice de Comorbilidad de Charlson con más de dos comorbilidades, como un ECOG de 2 o más fueron ambos factores de riesgo para la sobrevida de los pacientes. Los hipometilantes pudieron recibirlos hasta 2 ciclos 25% de los pacientes y hasta 4, 50%. vida fue baja al año, de solo 25%; se encontró un efecto protector moderado de los hipometilantes sobre la misma (HR 0,89). Cuando se quiso analizar, más allá de lo descriptivo, el hecho de que los pacientes con más sobrevida recibieran más ciclos de hipometilantes se evaluó el término de interacción con el tiempo, y se encontró un hazard ratio de 1; es decir el efecto protector no cambió con el tiempo, o no se encontró evidencia en el modelo de que la reducción de riesgo se volviera más fuerte o más débil a medida que avanzó el estudio.

Gráfico hipometilantes

group (Número de ciclos)	Freq.	Percent	Cum.
1	29	18.83	18.83
2	25	16.23	35.06
3	5	3.25	38.31
4	22	14.29	52.60
5	8	5.19	57.79
6	11	7.14	64.94
7	8	5.19	70.13
8	3	1.95	72.08
9	5	3.25	75.32
10	3	1.95	77.27
11	4	2.60	79.87
12	6	3.90	83.77
13	4	2.60	86.36
15	1	0.65	87.01
16	1	0.65	87.66
17	1	0.65	88.31
18	5	3.25	91.56
19	2	1.30	92.86
20	2	1.30	94.16
21	1	0.65	94.81
22	1	0.65	95.45
24	1	0.65	96.10
27	2	1.30	97.40
28	1	0.65	98.05
31	1	0.65	98.70
32	1	0.65	99.35
39	1	0.65	100.00
Total	154	100.00	

PA-112 (#22623) - IDENTIFICACIÓN DE MARCADORES PREDICTIVOS EN LA TRANSFORMACIÓN HEMATOLÓGICA EN PACIENTES CON MUTACIÓN DE LÍNEA GERMINAL DE RUNX-1

RUBIN, F.; KAMIYA, L.; DE LUCA, G.; LEV, P.; PAREDES, E.; MARTA, R.; GLEMBOTSKY, A.; HELLER, P.

Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: El gen RUNX-1 se ubica dentro de las “Neoplasias mieloides de predisposición germinal con trastorno plaquetario preexistente” en las clasificaciones WHO/ICC. Estos pacientes tienen un riesgo acumulado de desarrollo de neoplasias hematológicas del 43%, siendo más frecuentes las neoplasias mieloides. Las guías actuales recomiendan un seguimiento semestral con NGS a los pacientes con RUNX-1 germinal para evaluar la evolución clonal. Dada la dificultad en el acceso, sería de interés para la práctica clínica identificar variables presentes en el hemograma de rutina que precedan a la transformación neoplásica.

Objetivos: Analizar variables de laboratorio que predigan la transformación a neoplasias hematológicas en pacientes portadores de variantes de línea germinal de RUNX-1.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva con revisión de historias clínicas de pacientes con variantes RUNX-1 patogénicas en línea germinal atendidos en el Instituto de Investigaciones Médicas Dr. Alfredo Lanari desde 1998 hasta 2025. Se consideraron los siguientes parámetros de laboratorio: hemograma, volumen plaquetario medio (MPV), volumen corpuscular medio (VCM), amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) y citometría con CD34+ en sangre periférica. Se evaluaron asociaciones entre la evolución de parámetros hematológicos y la transformación a neoplasias mieloides (LMA, LMMC, SMD). El descenso plaquetario >30% fue analizado como variable dicotómica utilizando test de Fisher.

Resultados: Se incluyeron 11 pacientes pertenecientes a 3 familias. Cuatro pacientes sufrieron transformación neoplásica (SMD:1; SMD con posterior LMA: 1; LMA: 1; LMMC: 1). Ocho contaron con seguimiento longitudinal, siendo la mediana de seguimiento de 11,88 años (rango 0,81 a 27 años). La mediana de edad al momento de la transformación fue 42,8 años (rango 34 a 53 años) y la mediana de tiempo entre el diagnóstico y la transformación, de

10,8 años (rango de 8,5 a 13,1 años). Se observó un descenso de más del 30% del recuento plaquetario previo a la transformación en los dos pacientes con seguimiento longitudinal que se transformaron (100%), mientras que ninguno de los seis pacientes con plaquetas estables desarrolló neoplasia ($p < 0.05$). La mediana de tiempo entre el descenso plaquetario de 30% con respecto al basal hasta la transformación neoplásica fue de 3,1 años (rango de 1,1 a 5,1 años). En un paciente con mielodisplasia, el RDW se elevó por primera vez dos años antes de la evolución, mientras que en la otra paciente con transformación neoplásica evaluable, los valores previos a la transformación fluctuaron entre normales a elevados. El VCM mostró valores en el límite superior normal, sin patrón claro de predicción. El VPM no evidenció cambios consistentes, siendo normal al diagnóstico y en la evolución. En cuanto a CD34+ circulantes, uno de los tres pacientes mostró duplicación sostenida del porcentaje basal antes de la detección de blastos, precediendo el diagnóstico de SMD.

Conclusiones: En esta cohorte, el descenso progresivo del recuento plaquetario y la elevación del RDW podrían representar predictores accesibles y tempranos de transformación neoplásica en portadores de variantes germinales de RUNX-1. Estos hallazgos requieren validación en series más amplias. La caracterización longitudinal de CD34+ y el monitoreo de parámetros hematimétricos podrían constituir herramientas útiles en el seguimiento de esta población.

En esta cohorte, el descenso progresivo del recuento plaquetario y la elevación del RDW podrían representar predictores accesibles y tempranos de transformación neoplásica en portadores de variantes germinales de RUNX-1. Estos hallazgos requieren validación en series más amplias. La caracterización longitudinal de CD34+ y el monitoreo de parámetros hematimétricos podrían constituir herramientas útiles en el seguimiento de esta población.

PA-113 (#22711) - FACTORES CLÍNICOS Y DE LABORATORIO EN LA PROGRESIÓN DE SÍNDROME MIELODISPLÁSICO A LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: ANÁLISIS DE CINCO CASOS EN UN HOSPITAL DE AGUDOS DE CABA.

TITO QUISPE, L.; CASIRAGHI, G.; ROSS, J.; TELLAS, M.; DANTUONI, J.; CORTEZ VELASQUEZ, J.; REINA, J.; MARQUEZ VALDIVIA, N.; NESELIS, M.; PELOSO, V.; REY, I.; MAZZEO, M.

Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Mieloide Aguda

Introducción: Los síndromes mielodisplásicos (SMD) son un grupo heterogéneo de neoplasias hematológicas caracterizadas por hematopoyesis ineficaz, citopenias y displasia superior al 10% en al menos una línea celular, con un riesgo variable de progresión a leucemia mieloide aguda (LMA). La estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas, se basan en el uso del International Prognostic Scoring System (IPSS) y su versión revisada (IPSS-R). Recientemente, la incorporación de datos moleculares mediante secuenciación de nueva generación (NGS) ha permitido desarrollar el IPSS molecular (IPSS-M), que proporciona una estratificación más precisa. Identificar precozmente los factores de riesgo de transformación leucémica resulta clave para optimizar el tratamiento y mejorar la supervivencia. Por ello, analizamos una serie de cinco pacientes con SMD que evolucionaron a LMA, con el propósito de caracterizar aquellos hallazgos clínicos y antecedentes que podrían estar asociados a dicha progresión.

Objetivos: 1. Describir las características clínicas y de laboratorio en una cohorte de pacientes con diagnóstico de SMD que progresaron a LMA en un hospital de agudos. 2. Revisar la literatura actual sobre factores predictores de progresión de SMD a LMA y comparar dicha evidencia con los hallazgos observados en la serie analizada. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo y descriptivo de una cohorte de pacientes mayores de 18 años diagnosticados con SMD que presentaron evolución a LMA, atendidos en un hospital de agudos de la Ciudad de Buenos Aires en los últimos 5 años. Complementariamente se realizó una búsqueda bibliográfica acerca de facto-

res predictores de progresión. Resultados: Se realizó una revisión sistemática de cinco pacientes adultos entre 32 y 61 años con diagnóstico de SMD. En la tabla 1 se describen las características clínicas y de laboratorio de la cohorte en estudio. **Conclusiones:** En pacientes con diagnóstico reciente de SMD, el IPSS R sigue siendo una herramienta fundamental para estimar el riesgo de progresión a LMA e iniciar un tratamiento oportuno. En nuestra serie, observamos una progresión a LMA en un período promedio de tres meses desde el diagnóstico, con marcada heterogeneidad en el riesgo asignado por el IPSS R, presencia de blastos circulantes al diagnóstico y hallazgos citogenéticos diversos. Nuestros resultados contrastan con los descritos en la literatura, donde el IPSS R describe una evolución a LMA en aproximadamente 10,8 años en pacientes de riesgo bajo, frente a tan solo 1,4 años en riesgo alto, y 0,7 años en riesgo muy alto. Es especialmente relevante el caso de una paciente joven, sin antecedentes patológicos y con cariotipo normal, que siendo catalogada como bajo riesgo según IPSS-R, desarrolló una progresión clínica similar a la observada en pacientes de mayor edad o con alteraciones citogenéticas desfavorables. Este caso subraya la existencia de factores biológicos no contemplados por el IPSS R, que modulan la evolución de la enfermedad. En este contexto, el desarrollo y aplicación de nuevas herramientas diagnósticas, como el NGS, permitiría una mejor caracterización del riesgo biológico y una estratificación más precisa. Sin embargo, su uso rutinario en la práctica clínica continúa limitado por barreras de acceso, tanto logísticas como económicas.

	PTE 1	PTE 2	PTE 3	PTE 4	PTE 5
SEXO	M	F	M	M	F
EDAD (años)	52	32	61	59	56
ANTECEDENTES	LPA (dx 2001).	Consumo ocasional de marihuana y tabaquista.	Consumo de cocaína.	No presenta.	Hipotiroidismo.
HEMATOCRITO (%)	27	25	20	20	21
HEMOGLOBINA (g/dl)	8,5	8,8	7	7	6
LEUCOCITOS (* /mm ³)	1800	2800	2000	1800	11000
NEÚTROFILOS ABSOLUTOS (* /mm ³)	1100	1000	500	500	3200
BLASTOS EN SANGRE PERIFÉRICA	4%	No presenta.	No presenta.	2%	14%
PLAQUETAS (* /mm ³)	10000	16000	24000	11000	68000
CLASIFICACION WHO	SMD secundario a Terapia Citotóxica.	SMD con bajo recuento de blastos.	SMD con exceso de blastos TIPO 2.	SMD con exceso de blastos TIPO 2.	SMD con exceso de blastos TIPO 2.
IPSS-R	Riesgo Intermedio.	Bajo Riesgo.	Muy Alto riesgo.	Muy Alto riesgo.	Muy Alto riesgo.
MO	Hipocelular. Displasia de serie mieloide y eritroide. 0.67% de blastos.	Hiperclular. Displasia en las 3 series. 1.67% de blastos.	Hipocelular. Ausencia de megacariocitos. Displasia de la serie mieloide y eritroide. 16% de blastos.	Hipocelular. Ausencia de megacariocitos. Displasia en serie mieloide y eritroide. 13.33% de blastos.	Hiperclular. Displasia en las 3 series. 18% de blastos.
CTG	47 XY,+5	46 XX	46 XY	58,XXY,+1,+2,+2,del (5q),+4,+6,?t(11;14)(p15;q22),+14,+19,+19,20,+21,+marx3 (c.p.12)	47 XX,+8
TIEMPO DE PROGRESIÓN A LMA	2 meses.	4 meses.	3 meses.	3 meses.	4 meses.

PA-114 (#22646) - ESTABLECIMIENTO DE VALORES DE REFERENCIA Y EVALUACIÓN DE PARÁMETROS DE INVESTIGACIÓN DE NEUTRÓFILOS Y MONOCITOS DEL SYSMEX XN-1000 PARA EL SCREENING DE SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS (SMD)

MANRIQUE, B.; SANTIN, C.; BARDALES, G.; PÉREZ, A.; ZANOTTO, I.; CAMBIAZZO, S.

Hospital Álvarez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Síndrome Mielodisplásico

Introducción: La detección de displasia en la serie granulocítica en sangre periférica constituye un hallazgo clave para orientar la sospecha diagnóstica de los síndromes mielodisplásicos (SMD). Si bien la evaluación microscópica continúa siendo el método de referencia, su carácter subjetivo y la demanda de tiempo representan limitaciones importantes. En este contexto, los contadores hematológicos modernos ofrecen una alternativa valiosa al proporcionar datos objetivos de manera rápida y reproducible. En los últimos años, estos equipos han incorporado software y algoritmos capaces de procesar de manera más compleja la información relacionada con las características celulares —como granularidad, tamaño y contenido—, transformándolas en parámetros cuantitativos medibles y comparables. Una de sus principales ventajas es que, en la mayoría de los casos, no requieren reactivos adicionales: a partir de un simple hemograma pueden obtenerse parámetros con información relevante sobre diferentes poblaciones sanguíneas. Diversos estudios han reportado en pacientes con SMD valores significativamente reducidos de NE-Z, NE-GI y MO-Z, en paralelo con descensos en RBC y PLT, así como un aumento del IPF% en comparación con sujetos normales. En este marco, los parámetros de investigación de neutrófilos y monocitos se perfilan como una herramienta prometedora para la detección rápida de SMD, aportando información diagnóstica sin generar costos adicionales. **Objetivos:** - Establecer los intervalos de referencia (IR) en población local para los parámetros de investigación de neutrófilos (NE-GI, NE-RI, NE-Z) y monocitos (MO-X, MO-Y, MO-Z) proporcionados por el equipo Sysmex XN-1000. - Evaluar el comportamiento de estos parámetros en pacientes con SMD. - Determinar la utilidad potencial de dichos parámetros en el screening de SMD. **Materiales y**

métodos: Se realizó un estudio prospectivo utilizando 40 muestras de donantes sanos (20 hombres y 20 mujeres) y 11 muestras de pacientes con SMD. Se utilizó el contador hematológico Sysmex XN-1000, realizando hemograma completo con recuento de plaquetas fluorescentes. Se registraron los siguientes parámetros: RBC, PLT, IPF%, NE-GI, NE-RI, NE-Z, MO-X, MO-Y y MO-Z. Se calcularon los IR (P95%) para la población sana y se compararon con valores publicados (Cohorte Holandesa). Las medias de cada parámetro entre grupos (SMD vs. normales) se compararon mediante test de Student para aquellos con distribución normal y test de Mann Whitney para distribución no normal. Se interpretó como estadísticamente significativo una $p < 0,05$. El análisis se realizó con MedCalc®. Resultados: Los IR de referencia calculados para nuestra población y la verificación con datos de la bibliografía arrojaron los siguientes resultados: (Tabla 1). Las medias para los parámetros registrados para el grupo Normal y el SMD fueron: (Tabla 2). **Conclusiones:** Se establecieron intervalos de referencia propios para los parámetros evaluados, los cuales coincidieron en su mayoría con los reportados en la bibliografía. En comparación con el grupo control, los pacientes con SMD presentaron valores disminuidos de PLT, RBC, NE-GI, NE-RI y NE-Z, y valores aumentados de IPF%. La diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa para la mayoría de los parámetros analizados ($p < 0,05$), excepto para NE-RI, MO-X y MO-Y. Estos hallazgos respaldan el potencial uso de NE-GI, NE-Z, IPF% y MO-Z, en combinación con PLT y RBC, como herramientas para el screening de SMD. Sin embargo, se requiere ampliar la cohorte de pacientes y realizar análisis de curvas ROC para establecer puntos de corte que confirmen su utilidad clínica.

Tabla 1: IR	IR Propio	IR Bibliografía (Cohorte Holandesa)	Verificación IR
IPF%	0,14-10,1	1,2-8,9	Si
NE-Z (FSC)	81,9-92,4	85,5-97,4	No
NE-GI (SSC)	143,5-158,2	142,5-157	Si
NE-RI (SFL)	44,2-54,4	42,0-50,6	No
PLT-F	150-336,7	167-377	Si
RBC	(F:3,9-5,1) (M:4,1-5,9)	(F:4-5,2/ (M:4,4-5,7)	Si
MO-X	113,3-123,2	115-121	Si
MO-Y	109,0-123,4	99-118	No
MO-Z	63,1-70,8	64,2-72,4	Si

Tabla 2	SMD		Normales		Test de Comparación
	Media	SD	Media	SD	P
IPF%	21,4	13,3	5,1	2,5	<0,0001
NE-Z	79,9	8,6	87,2	2,7	<0,0001
NE-GI	141,0	13,7	150,8	3,7	<0,0002
NE-RI	45,3	10,9	49,3	2,6	0,0358
PLT	42,4	29,3	253,1	42,7	<0,0001
RBC	3,2	0,6	4,8	0,5	<0,0001
MO-X	118,2	6,0	118,3	2,5	0,4160
MO-Y	116,4	14	116,2	3,7	0,9347

PA-115 (#22776) - PATRONES MUTACIONALES DEL GEN SF3B1 Y ALTERACIONES MOLECULARES ASOCIADAS EN PACIENTES CON NEOPLASIA MIELODISPLÁSICA CON SIDEROBLASTOS EN ANILLO

STRASORIER, S.; FREIBERG, M.; GARCIA, M.; GUANCHIALE, L.; BASQUIERA, A.; ANDREOLI, V.

Hospital Privado Universitario de Córdoba. Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Síndrome Mielodisplásico

Introducción: Las anemias sideroblásticas constituyen un grupo de trastornos caracterizados por la acumulación de hierro en las mitocondrias de los eritroblastos, formando un anillo alrededor del núcleo celular (sideroblastos en anillo, SA). Esta alteración se observa frecuentemente en las neoplasias mielodisplásicas (SMD), entidades definidas por citopenias, displasia morfológica y riesgo variable de progresión a leucemia mieloide aguda (LMA). La secuenciación de nueva generación (NGS) ha optimizado la caracterización molecular de los SMD, junto a la evaluación morfológica. Las mutaciones en SF3B1, las más prevalentes en pacientes con SMD, se asocian con presencia de SA, menor riesgo de transformación leucémica y mejor supervivencia global. Desde 2016, la OMS reconoce como criterio diagnóstico de SMD-SA la presencia de $\geq 5\%$ de SA junto con mutación en SF3B1.

Objetivos: Analizar los patrones mutacionales más frecuentes del gen SF3B1 en pacientes con $\geq 5\%$ de SA e identificar alteraciones moleculares concomitantes.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo en pacientes adultos (≥ 18 años) con diagnóstico de SMD y $\geq 5\%$ de SA en médula ósea (tinción de Perls), evaluados mediante NGS en un Hospital de alta complejidad, entre el 1 de enero de 2020 y el 31 de julio de 2025. Se utilizó un panel de 63 genes asociados a neoplasias mieloides, con aislamiento y purificación de ADN mediante QIAamp DNA Blood Mini Kit, amplificación con Panmyeloid_v1 (Sophia Genetics) y secuenciación en plataforma MiSeq (Illumina). El análisis bioinformático se realizó con Sophia DDM. Se excluyeron pacientes con $>5\%$ de blastos o delección del 5q.

Resultados: Se incluyeron 20 pacientes (mediana edad 69,5 años; rango edad 41,0-78,0 años; 70% varones). Mediana de hemoglobina, VCM y plaquetas al diagnóstico fue de: 10,1 gr/dl; 101,5; y 213.000/mm³, respectivamente. El citogenético mostró alteraciones en solo dos casos: -Y en un caso y carioti-

po complejo, en otro. La mediana de SA fue 21,5% (rango 5-60) y la mediana de blastos fue de 1% (rango 0-5). El índice IPSS-R fue: muy bajo 37,5%; bajo 50%; e intermedio 12,5%. El índice IPSS-M fue: muy bajo 37,5%; bajo 28,6%; moderado-bajo 21,4%; alto 7,1%; y muy alto 7,1%. Un total de 15 pacientes requirieron tratamiento de primera línea: eritropoyetina 86%, azacitidina 7% y trasplante 7%. En los pacientes que recibieron eritropoyetina la mediana de duración de la respuesta fue 18 meses. En segunda línea: talidomida 18%, lenalidomida 9%, azacitidina 54%, y trasplante 18%.

Se detectaron alteraciones en SF3B1 en 81% de los casos: 31% con K700E (principalmente en varones) y 69% con otras variantes (non-K700E), incluyendo c.1873C>T, c.1972T>G, c.1986C>G c.1997A>G, c.1998G>C y c.2092_2099delinsGC. Entre las mutaciones concomitantes, las más frecuentes fueron TET2 (n=6), DNMT3A (n=4) y DDX41 (n=3). También se observaron variantes en ASXL1, BCOR, BCORL1, CBL, CEBPA, CUX1, EZH2, GATA2, JAK2, KIT, MLF1, PPM1D, RAD21, SH2B3, SRSF2, STAG2, TP53, U2AF1 y ZRSR2.

Con una mediana de seguimiento de 49 meses, la sobrevida global a 4 años fue 94%, sin progresión a LMA en ningún caso. Se registraron dos fallecimientos: un paciente con mutación TP53 aislada y otro con SF3B1 non-K700E asociado a mutaciones concomitantes (GATA2, BCOR, STAG2).

Conclusiones: La evaluación morfológica y el porcentaje de SA, continúa siendo una herramienta fundamental para la caracterización inicial de los SMD. Su integración con la información molecular potencia la estratificación clínica y pronóstica. En esta cohorte, las mutaciones en SF3B1 se asociaron con alta frecuencia a alteraciones en TET2, DNMT3A y DDX41, mostrando un perfil genómico heterogéneo. Estos hallazgos subrayan la relevancia de la tecnología NGS para el abordaje diagnóstico y la estratificación pronóstica de los pacientes con SMD y SA.

PA-116 (#22703) - ANEMIAS HEMOLÍTICAS AUTOINMUNE Y UNA DISCUSIÓN SOBRE LA IMPORTANCIA DE LA REALIZACIÓN DE LOS ESTUDIOS INMUNOHEMATOLÓGICOS COMPLETOS. ¿PUEDEN PREDECIR LA RESPUESTA A GLUCOCORTICOIDES?. SERIE DE CASOS.

VILLAGRA ITURRE, M.; CICERO, C.; TORRES, C.; CARUSO, D.; BLANCO, W.; PINTOS, E.; PEREZ VIRANO, G.; REY, I.; PARES, J.; VILLANUEVA, J.; MARANDO, J.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro, Medicina transfusional

Introducción: Los glucocorticoides (GC) son, frecuentemente, la 1er línea de tratamiento para las anemias hemolíticas autoinmune (AHAI). Un grupo de pacientes suelen no responder a las terapias con GC. Esta falta de respuesta puede estar relacionada al tipo de inmunidad que se detecta por estudios inmunohematológicos IH. Algunos perfiles IH podrían asociarse a una mejor respuesta a los GC. Comprender estos perfiles permitiría predecir el fracaso de los GC y la necesidad de otras líneas de tratamientos. **Objetivos:** Discutir los resultados de los estudios (IH) y la respuesta al tratamiento con (GC) en pacientes con AHAI. **Materiales y métodos:** Reporte de casos de AHAI estudiadas con IH en el periodo de 01/2024 al 02/2025. **Resultados:** Caso 1. Femenino de 37 años. Puérpera de 4 meses, diagnóstico AHAI a anticuerpo (AC) mixtos. Estudios IH: (ver tabla 1). Presenta dificultad para el agrupamiento, con reactividad 4+ en todas las pruebas. No se puede descartar aloinmunidad. No puede realizarse el eluido. Se realiza soporte transfusional con 3 unidades de glóbulos rojos (UGR) incompatibles por riesgo de vida. No presenta respuesta a GC, hace 2ª línea con Rituximab (R) sin respuesta, intercorre con TEP bajo riesgo e inicia ciclosporina 200 mg/día con buena evolución. Caso 2. Masculino de 53 años con antecedentes de AHAI sin causa desencadenante, previo tratamiento con GC con adecuado control de hemólisis, al descender dosis de GC pierde respuesta. Estudios IH: (ver tabla 1) presenta reactividad en todas las pruebas realizadas 3+. No se puede descartar aloinmunidad. No puede realizarse el eluido. Se realiza soporte transfusional con 2 (UGR) incompatibles por riesgo

de vida. Normaliza hemograma luego de R. Caso 3. Masculino de 69 años AHAI AC mixtos, secundaria a neumonía atípica por COVID 19 y M. Pneumoniae. IH: (ver tabla 1). Se transfunden 3 UGR compatibles, y se interpreta como una AHAI AC mixtos con mayor reactividad en frío. Requiere gammaglobulina hiperinmune previo a las transfusiones. Realiza GC con normalización de hemograma. Caso 4. Femenino de 81 años con antecedentes por enfermedad por crioaglutininas con respuesta a 2da línea con R. En 2025 Intercorre con TEP y recaída de AHAI. IH: (ver tabla 1). Se interpreta como una AHAI por AC fríos, sin aloinmunidad. No requiere soporte transfusional. Se inicia GC con adecuado control de hemólisis. Caso 5. Femenino 74 años con diagnóstico de AHAI AC. calientes IH: (ver tabla 1) con reactividad 3+, en todas las pruebas realizadas. No puede realizarse el eluido. Se realiza soporte transfusional con 1 (UGR) incompatible por riesgo de vida. Realiza pulsos de GC. Remisión completa al mes. Recae a los 4 meses. Responde nuevamente a GC. Actualmente en descenso de dosis. **Conclusiones:** Los estudios IH de los pacientes con AHAI que presentan altos títulos y pruebas reactivas de 3+ o más, tienen peor evolución, no responden a la terapia con GC y requieren segundas o terceras líneas de tratamiento o presentan recaídas. En los pacientes con baja masa globular no se puede realizar estudios IH completos, y esto dificulta descartar aloinmunidad, al igual que aquellos que fueron transfundidos. Remarcamos que los estudios IH deberán ser repetidos ante la recuperación de la masa globular y luego de 3 meses en el caso de haber recibido transfusiones.

Serie	Perfil	Estudio IH	Hemograma diagnóstico	1era línea	2da línea	3ra línea	Hemograma final de tratamiento
Caso 1 Grupo B RH +, fenotipo R1r.	AutoinmuneAc. Mixtos	Discrepancia ABO, por lo que debe incubarse a 37°C. DAI reactiva (3 viales) a temperatura ambiente, a 4°C, 37°C y en fase de coombs. PCD monoespecífica 4+ IgG, C3d, C3c, IgA. Autocontrol 4+.	Htc: 13% .hb: 4.3 gr/dl	Metilprednisolona 1g cada 24 hs por 3 días luego Meprednisolona 1mg/kg/día	Rituximab 375mg/m2 1 vez por semana por 4 semanas	Ciclosporina 100 mg cada 12 hs	Htc: 38% .hb: 12.6 gr/d
Caso 2 Grupo A RH +, fenotipo R1R1.	AutoinmuneAc. Mixtos	Autoaglutinación a T° ambiente. Presenta discrepancia, se incubaba a 37°C, PCD monoespecífica positiva 4+ IgG y C3d, Autocontrol positivo. DAI (3 viales) reactiva 3+. Panel detector en tubo, reactivo a T° ambiente, aumenta reactividad a 4°C, negativo a 37°C y positivo en fase de coombs. Panel identificador 11 viales, todos reactivos.	Htc: 14% .hb: 5.7 gr/d	Metilprednisolona 1g cada 24 hs por 3 días luego Meprednisolona 1mg/kg/día	Rituximab 375mg/m2 1 vez por semana por 4 semanas		Htc: 36% .hb: 12 gr/d
Caso 3 Grupo O RH +, fenotipo R1R1	AutoinmuneAc. Mixto	Autoaglutinación a T° ambiente. Por discrepancia se incubaba a 37°C, PCD 4+, PCD IgG 3+, IgM 3+, C3c 2+, C3d 4+, DAI reactiva 3 viales 4+ a T° ambiente y 4°C, negativo a 37°C y en fase de coombs. Panel identificador 11 viales, todos reactivos 3+. Autocontrol positivo 4+. Se realizan 3 autoadsorciones en frío y se repite panel detector de dos viales, resultado negativo.	Htc: 15% .hb: 5.3 gr/d	Metilprednisolona 1g cada 24 hs por 3 días luego Meprednisolona 1mg/kg/día 60 g/día por 1 día			Htc: 37% .hb: 12.7 gr/d
Caso 4 Grupo A RH -, Fenotipo rr.	AutoinmuneAc Fríos (-2da línea con R previa)	Autoaglutinación a T° ambiente. PCD reactiva C3d 4+, C3c 2+, IgM 2+, IgG w. Autocontrol positivo. DAI (3 viales) reactivo a 4°C 4+, temperatura ambiente 2+, se negativiza a 37°C y fase de coombs. Panel detector 11 viales, negativo.	Htc: 28% .hb: 9.2 gr/d	Metilprednisolona 500mg cada 24 hs por 3 días luego Meprednisolona 1mg/kg/día			Htc: 38% .hb: 12.5 gr/d
Caso 5 Grupo A RH -, fenotipo rr	AutoinmuneAc Calientes	Autoaglutinación a T° ambiente y en frío.. PCD 3+, PCD monoespecífica IgG. Panel identificador 11 viales, reactivo en todos los viales (3+). Autocontrol positivo. Se realizan dos autoadsorciones en frío y se enfrenta a panel de 11, dando reactivo con la misma intensidad 3+.	Htc: 20% .hb: 7.4 gr/d	Metilprednisolona 1g cada 24 hs por 3 días luego Meprednisolona 1 mg/kg/día Recaída meprednisolona 1 mg /kg /día			Htc: 40% .hb: 14 gr dl

DAI. Detección de anticuerpos inespecíficos PCD. Prueba de coombs directa IGEV: Inmunoglobulina endovenosa.

HEMATOLOGÍA • Volumen 29 • Número Extraordinario Suplemento 2 •

XXVI Congreso Argentino de Hematología • Resúmenes de trabajos científicos • Noviembre 2025

PA-117 (#22705) - ANEMIA HEMOLÍTICA POR PLATINOS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO

INES FRUCTUOSA, C.; CHULIBER, F.; SANTORO, D.; GARBARINI, M.; PRIVITERA, V.; ARBELBIDE, J.; SCHUTZ, N.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - Categoría: Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La anemia hemolítica inducida por fármacos (DIIHA) es una entidad infrecuente, de diagnóstico complejo y potencial gravedad, con una incidencia estimada menor a 1 por millón de personas por año. A diferencia de las formas autoinmunes primarias, en la DIIHA la destrucción eritrocitaria ocurre por anticuerpos dirigidos contra glóbulos rojos sensibilizados por el fármaco, por epítomos modificados o por mecanismos no inmunológicos. La confirmación requiere identificar el fármaco causal y caracterizar el tipo de hemólisis. Dentro de los quimioterápicos, los compuestos de platino (oxaliplatino, cisplatino, carboplatino) han sido implicados, siendo el oxaliplatino el más asociado a cuadros severos, posiblemente por alteraciones de membrana que favorecen la opsonización aun en ausencia de autoanticuerpos detectables.

Objetivos: Describir las características clínicas, inmunohematológicas y evolutivas de los casos de hemólisis inmunomediada inducida por platinos diagnosticados en un hospital de alta complejidad durante un año.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, unicéntrico, tipo serie de casos. Se incluyeron pacientes adultos consecutivos con diagnóstico de hemólisis asociada a platinos en el período julio 2024-julio 2025. Se excluyeron casos con diagnóstico previo de anemia hemolítica autoinmune primaria u otras causas secundarias. Se efectuó un análisis descriptivo de variables clínicas, de laboratorio, evolución clínica y manejo terapéutico. El estudio inmunohematológico incluyó detección de inmunoglobulinas (IgG, IgM, IgA) y fracciones del complemento (C3b, C3d, C4) adheridas a eritrocitos mediante pruebas de antiglobulina directa.

Resultados: Se identificaron 4 casos de anemia hemolítica asociada a compuestos de platino: 3 vinculados a oxaliplatino y 1 a cisplatino. La mediana de edad fue de 61 años (rango 39–82), con igual distribución por sexo. La neoplasia más frecuente fue cáncer de colon. La hemólisis se manifestó entre 10 y 48 días tras la exposición. Todos los casos presentaron haptoglobina indetectable, bilirrubina indirecta elevada, LDH aumentada y test de Coombs directo positivo; dos evidenciaron fijación de C3d. Tres pacientes desarrollaron insuficiencia renal aguda, todos bajo oxaliplatino. El tratamiento consistió en suspensión del fármaco y administración de esteroides orales (meprednisona en dosis de 1 mg/kg/día). El tiempo de respuesta clínica osciló entre 10 y 30 días, observándose recuperación hematológica completa en todos los casos.

Tabla 1: Características clínicas, de laboratorio, inmunohematológicas y respuesta terapéutica de los casos

Conclusiones: La anemia hemolítica inducida por platinos, aunque infrecuente, debe sospecharse frente a anemia brusca con laboratorio compatible, especialmente en pacientes bajo quimioterapia. El estudio inmunohematológico y la exposición in vitro al fármaco permiten diferenciar mecanismos inmunológicos (autoanticuerpos o anticuerpos fármaco-específicos). En esta serie, oxaliplatino se asoció a formas severas, con mayor descenso de hemoglobina, reticulocitosis y riesgo de insuficiencia renal. La detección oportuna y el tratamiento con esteroides fueron efectivos en todos los casos. Se recomienda vigilancia hematológica estrecha durante la terapia con platinos.

Droga	Edad/sexo	Cáncer	Tiempo post-exposición	Laboratorio al diagnóstico					Complicación	Est. inmunohematológico		Tratamiento (meprednisona)	Tiempo de respuesta
				Hb nadir (g/dL)	Reticulocitos (%)	LDH (U/L)	Haptoglobina (mg/dL)	Bilirrubina indirecta (mg/dL)		IgG	C3d		
Oxaliplatino	60 M	Colon	48 días	6.2	13.9	1578	<30	8.7	Falla renal	4+	2+	1 mg/kg/día	30 días
Oxaliplatino	82 M	Colon	16 días	10.8	3.6	1324	<30	3.6	Falla renal	3+	Neg	1 mg/kg/día	20 días
Oxaliplatino	39 F	Gástrico	10 días	5	20.5	3175	<30	2.5	Falla renal	3+	3+	1 mg/kg/día	No se verificó
Cisplatino	67 F	Cervicouterino	25 días	5	12.3	558	<30	1.7	No	1+	Neg	1 mg/kg/día	15 días

PA-118 (#22775) - ESTUDIO DE LA HEMOGLOBINA RETICULOCITARIA (RET-HE) EN EL DIAGNÓSTICO DE ANEMIAS FERROPÉNICAS (AF)

ONTIVEROS, A.

Hospital Penna. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La anemia ferropénica (AF) constituye una de las anemias más prevalentes. Se reconocen cuatro condiciones clínicas vinculadas con la AF: (i) deficiencia absoluta de hierro, (ii) deficiencia funcional por secuestro en los sitios de depósito, (iii) deficiencia funcional por desbalance entre hierro disponible y requerimientos incrementados, y (iv) defectos moleculares en las vías de transporte, reciclaje y utilización del hierro. En este contexto, la hemoglobina reticulocitaria (Ret-He) surge como un parámetro de creciente interés, dado que refleja de manera directa la disponibilidad de hierro en la médula ósea durante la eritropoyesis y constituye un marcador precoz de deficiencia férrica. Su implementación en algoritmos diagnósticos podría optimizar la diferenciación entre anemias ferropénicas y anemias asociadas a trastornos crónicos (ATC), contribuyendo al manejo clínico y evitando estudios innecesarios.

Objetivos: Verificar los intervalos de referencia (IR) de Ret-He en una población local y evaluar su comportamiento en pacientes con diagnóstico de AF y ATC, con el fin de explorar su aplicabilidad como herramienta complementaria en el algoritmo diagnóstico de anemias.

Materiales y métodos: Se diseñó un estudio transversal retrospectivo que incluyó un total de 192 individuos. El grupo control estuvo constituido por 40 donantes sanos (20 mujeres y 20 varones) provenientes del banco de sangre institucional, mientras que el grupo de pacientes incluyó 152 individuos ambulatorios: 96 con AF y 56 con ATC. La inclusión en el grupo AF se realizó considerando hemoglobina <12 g/dL en mujeres y <13 g/dL en varones, saturación de transferrina <15% y ferritina <15 ng/mL. Para ATC, se aplicaron los mismos criterios excepto por la ferritina, que resultó >15 ng/mL en concordancia con un trastorno inflamatorio subyacente. El grupo control incluyó mayores de 18 años, con hemoglobina en rango normal (12–15 g/dL mujeres; 13–17 g/dL varones), recuento de glóbulos blancos y

plaquetas normales, y reticulocitos entre 0,5–2,5%. Se excluyeron muestras con VCM >100 fL, pacientes con diagnóstico de talasemia y población pediátrica.

Resultados: El IR obtenido en la población control resultó concordante con el informado por el fabricante (28–36 pg), observándose un IR calculado de 28,2–32 pg en mujeres y 29–31,9 pg en varones. Menos del 10% de las determinaciones quedaron fuera de este rango.

Al comparar grupos, los pacientes con AF presentaron valores promedio de Ret-He de 27,3 pg (mujeres) y 22,7 pg (varones), en tanto que los pacientes con ATC evidenciaron valores más elevados: 32,4 pg (mujeres) y 30,6 pg (varones). Los resultados obtenidos confirman que valores <28 pg se asocian a AF, mientras que valores >28 pg se observan en ATC.

El análisis de correlaciones demostró una fuerte asociación positiva de Ret-He con parámetros hematimétricos clásicos: con VCM ($r=0,92$; IC95%: 0,8965–0,9396; $p<0,001$) y con HCM ($r=0,93$; IC95%: 0,9136–0,9498; $p<0,001$). En contraste, la correlación con hemoglobina total no alcanzó significación estadística ($r=0,81$; IC95%: –0,6861–0,9958; $p=0,1927$).

Conclusiones: Los intervalos de referencia obtenidos para Ret-He en nuestra población coinciden con los propuestos por el fabricante, sin observarse diferencias significativas asociadas al género. La determinación de Ret-He permitió discriminar entre AF y ATC, evidenciando concentraciones consistentemente menores en AF y más elevadas en ATC. Asimismo, se observó una correlación robusta de Ret-He con VCM y HCM, lo que refuerza su valor como marcador hematimétrico complementario, aunque su asociación con hemoglobina total no alcanzó significación.

Los resultados sugieren que la medición de Ret-He constituye una herramienta confiable y potencialmente útil para el diagnóstico diferencial de anemias y la evaluación del estado férrico en la eritropoyesis. Se recomienda continuar evaluando este parámetro en poblaciones más amplias y heterogéneas.

PA-119 (#22581) - EVALUACIÓN PRELIMINAR DEL COMPORTAMIENTO DE UN ÍNDICE DE ESTIMACIÓN DE HEMOGLOBINA RETICULOCITARIA CALCULADO PARA CONTADORES HEMATOLÓGICOS DXH900

PALIARIS, J.; FLORENCIA, C.; RAFF, C.; BARRERA, L.; MARTINUZZO, M.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La hemoglobina reticulocitaria evalúa la cantidad de hemoglobina en los reticulocitos, reflejando la eritropoyesis reciente, su hemoglobinización y la disponibilidad de hierro en médula ósea. Es un parámetro útil para detectar anemia ferropénica precoz, monitorear el tratamiento con hierro y valorar la respuesta eritropoyética, pero no está disponible en los contadores hematológicos DxH900. **Objetivos:** -Evaluar la performance analítica de un Índice de Estimación de Hemoglobina Reticulocitaria Media calculado para contadores DxH900 (IEHRMBC). -Comparar IEHRMBC con la hemoglobina reticulocitaria medida (R-He) por equipos BC780 Mindray. -Evaluar su comportamiento en anemias por deficiencia de Hierro (ADH), de procesos crónicos (APC) y Mixtas. **Materiales y métodos:** Población: Se estudiaron 127 muestras de Donantes sanos (DN) y 102 muestras anónimas no clasificadas procesadas en equipo BC780 del Laboratorio del HZGA Dr. Isidoro Iriarte de Quilmes para la comparación analítica. Se analizaron 90 muestras de pacientes con anemia de nuestra institución con pedido de reticulocitos clasificadas de acuerdo a sus perfiles férricos y evaluación hematológica como ADH, ADH tratadas con hierro oral o endovenoso en los últimos 2 meses (ADHFe), APC y Mixtas. Las 25 primeras muestras fueron remitidas para ser procesadas en equipo BC780. Equipos: BC780 (Mindray), DxH900 (Beckman Coulter). Evaluación de precisión: Retic Controls (Beckman Coulter). Cálculo de IEHRMBC (pg): $HCM \times (VRM/VCM) \times (CHCM_{pac}/CHC_{Media Normal})$. HCM:: Hemoglobina Corpuscular Me-

dia, VRM: Volumen Reticulocitario Medio, VCM: Volumen Corpuscular Medio, CHCM: Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media. Consideraciones éticas: todas las muestras fueron de descarte no generando riesgo para los pacientes. **Resultados:** Rango de referencia: 31.5-39.5 pg. Precisión Intraensayo, CV% 1.97, 1.14 y 1.59, precisión interensayo CV% 2.46, 2.89, y 2.89 para los niveles 1, 2 y 3 de Retic Controls. CV% interensayo de los parámetros utilizados en el cálculo VCM<1, VMR<3.6, HCM<1.5, CHCM<1. Comparación Analítica IEHRMBC vs. R-He en muestras no clasificadas, $r^2=0.715$, $p<0.01$. Ver tabla 1. Análisis de pacientes con Anemias clasificadas. Resultados: Mediana (Rango intercuartilo). Comparación IEHRMBC vs R-He de 25 muestras clasificadas (3 ADH, 10 ADHFe, 10 APC, 2 Mixtas), $r^2=0.834$, $p<0.001$. Concordancia moderada entre resultados disminuidos o normales/elevados IEHRMBC vs R-He. Kappa 0.545, $p=0.002$. Concordancia buena entre resultados disminuidos R-He vs resultados cuartilo inferior IEHRMBC Kappa 0.719, $P<0.001$. **Conclusiones:** El IEHRMBC mostró buena correlación y concordancia con R-He. Además permitió diferenciar ADH, APC y mixtas. Dado su desempeño preliminar, el IEHRMBC se presenta como una alternativa con probable utilidad clínica para caracterizar y manejar diferentes anemias cuando no se dispone de medición directa de hemoglobina reticulocitaria. Analizar una cohorte de pacientes más amplia utilizando ambas metodologías, IEHRMBC calculado y R-He medida, permitirá sacar conclusiones definitivas.

Parámetro	DN	ADH	ADHFe	APC	MIXTAS	p
Edad, años	39 (28-50)	42 (31-68)	49 (37-74)	72 (56-83)	77 (53-85)	
n	127	25	26	26	13	
Sexo F/M	54/73	22/3	23/3	21/5	8/5	
HGB (g/dL)	14.3 (13.2-15.2)	10.4 (9.3-11.3)	11.5 (10.1-12.0)	11.0 (10.3-11.7)	11.1 (10.0-11.5)	
VCM (fL)	88.0 (85.6-90.1)	73.2 (68.0-77.2)	79.5 (70.9-84.8)	88.3 (78.1-90.4)	79.1 (74.9-83.4)	
Sat de Transferrina %		5 (3-8)	11 (9-19)	21 (12-33)	10 (7-16)	
Ferremia (ug/dL)		24 (17-34)	49 (24-56)	58 (37-79)	35 (24-51)	
Ferritina (ng/mL)		8.1 (5.6-22.0)	18.5 (7.1-39.8)	91.9 (58.5-186.5)	39.0 (22.0-295.0)	
Evaluación cuantitativa de IEHRMBC						
IEHRMBC (pg)	34.8 (33.5-36.6)	29.7 (26.8-32.4)	32.7 (29.1-35.9)	35.5 (32.7-38.3)	32.3 (31.5-35.6)	
DN vs ADH						<0.001
ADH vs ADHFe						0.026
ADH vs APC						<0.001
ADH vs Mixtas						0.018
Evaluación cualitativa de IEHRMBC						
Prevalencia IEHRMBC disminuido (%)	2.4	68	34.6	19.2	23.1	
ADH vs ADHFe						0.017
ADH vs APC						0.001
ADH vs Mixtas						0.010
Prevalencia IEHRMBC cuartilo inferior (%)	25	92	61.5	34.6	61.5	
ADH vs ADHFe						0.011
ADH vs APC						<0.001
ADH vs Mixtas						0.034

PA-120 (#22478) - APLASIA PURA DE CELULAS ROJAS EN PACIENTE CON TRASPLANTE CARDIACO RECIENTE

PUENTE, D.; CHIATTI, R.; CONDE, N.; REYNOSO, M.; GASPAR CAMACHO, L.; FLEMING, E.; FAVALORO, L.; GARCIA MONTENEGRO, M.; ROSSI, A.

Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

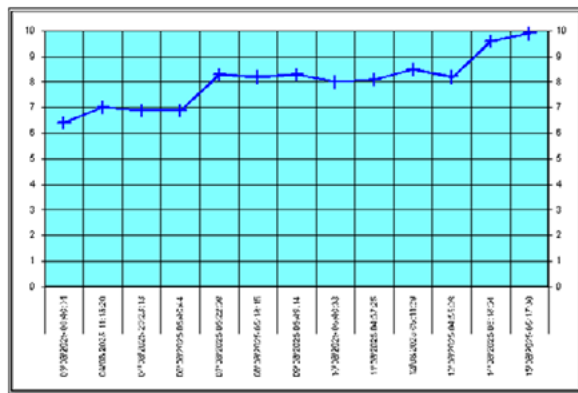
Introducción: La aplasia pura de células rojas (APCR) es un desorden poco frecuente, que se caracteriza por anemia, reticulocitopenia, con destrucción o inhibición selectiva de las células progenitoras eritroides. Su incidencia anual es de 1.06 casos /millón, pero se desconoce su frecuencia entre los receptores de trasplante de órganos sólidos. Estos pacientes requieren una inmunosupresión (IS) sostenida para evitar el rechazo del injerto y esta condición aumenta su vulnerabilidad a infecciones virales que pueden generar complicaciones hematológicas. **Objetivos:** Presentar 1 caso de APCR asociada a infección por parvovirus B19 (PV B19) en paciente portador de un trasplante cardíaco.

Materiales y métodos: Paciente varón de 48 años que ingresa por anemia severa (hemoglobina 3.6 g/dl) al 3° mes posterior a un trasplante cardíaco (miocardiopatía dilatada idiopática). Esquema IS tacrolimus, deltisona y micofenolato. El frotis de sangre periférica mostraba anemia normocítica normocrómica, sin esquistocitos. Los recuentos de GB y plaquetas fueron normales. Se observó reticulocitopenia (0.12%) y eritropoyetina elevada (>30 mUI/ml) con dosajes normales de vitamina B12, folato y hierro, además de parámetros de hemólisis negativos. Se realizó un aspirado de médula ósea que mostró serie eritroide disminuida (<5% celularidad) con proeritroblastos gigantes con inclusiones intracitoplasmáticas, sin alteraciones morfológicas en las otras series. Con la presunción diagnóstica de APCR, se solicitó TAC de tórax que descartó presencia de timoma y serología para PV B19, que fue positiva para Ig M. El estudio histopatológico mostró una marcada disminución de la serie eritroide (CD71+CD117+/-), distribuida en forma dispersa y en pequeños acúmulos, con megaloblastosis y algunas células gigantes con nucléolo central prominente, compatible con efecto citopático viral. Se observó subpoblación positiva para anticuerpo anti-PV B19 (clon R92F6, que reconoce proteínas de la cápside

viral VP1/VP2). Se inició tratamiento con corticoides con aceptable mejoría de los valores hematimétricos por lo que se otorgó el alta a los 10 días de su ingreso (con Hto 24% Hb 8.3 g/dl) manteniendo corticoterapia. A los 15 días, el paciente reingresó por nueva caída del Hto (19%). Se descartaron otras causas de anemia y se decidió administrar Ig EV (dosis total 2gr/kg) A las 48 hs de finalizada la infusión, los valores de Hto y Hb aumentaron a 25% y 8.3 g/dl respectivamente, con reticulocitos de 8.2%, mejorando esta respuesta hasta el 10° día post tratamiento, (Hto 30%, Hb 9.9 g/dl; reticulocitos 5%) permitiendo el alta hospitalaria con dosis reducidas de IS (suspensión de micofenolato e inicio de azatioprina 200 mg/día).

Resultados: Ver gráfico 1

Conclusiones: La APCR por PV B19 asociado a trasplante cardíaco es una complicación grave pero excepcional, basada en reportes y revisiones de casos aislados documentados en la literatura científica. Desde el año 2000 existen 19 casos descriptos. La PAMO/ BMO son mandatorias para el diagnóstico, apoyado en la búsqueda de anticuerpos anti PV B 19 en MO en pacientes IS. La Ig EV constituye una estrategia terapéutica útil en este grupo de pacientes.



PA-121 (#22541) - APLASIA MEDULAR ADQUIRIDA: COMPARACIÓN DE RESULTADOS ENTRE TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR Y TRASPLANTE ALOGÉNICO

ARDILES, A.; BONELLI, S.; COLOMBO, E.; FALESCHINI, J.; JAIME ZAMORA, M.; JARCHUM, G.; JARCHUM, S.; LAVARDA, M.; MENECES BUSTILLO, R.; RIZZI, M.; ROCCA, M.; TOMATIS, A.; ZULAICA, M.

Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas, Fallos medulares/Inmunodeficiencias

Introducción: La aplasia medular adquirida es una disfunción cuantitativa de la médula ósea, caracterizada por hipocelularidad y compromiso de al menos dos líneas celulares en sangre periférica. Presenta incidencia similar en ambos sexos y en diferentes edades, y constituye un diagnóstico de exclusión tras descartar causas secundarias y hereditarias. Según la profundidad de las citopenias se clasifica en no severa, severa y muy severa, con manifestaciones derivadas de la anemia, sangrados e infecciones. Su fisiopatogenia es principalmente inmunomediada, con destrucción de células madre hematopoyéticas por linfocitos T y, en algunos casos, acortamiento de telómeros por mutaciones genéticas. Puede coexistir o evolucionar hacia hemoglobinuria paroxística nocturna o síndromes mielodisplásicos. El abordaje diagnóstico incluye hemograma, bioquímica, frotis, estudios inmunológicos y virales, evaluación medular y tipificación HLA. El tratamiento específico se basa en terapia inmunosupresora (globulina anti-timocito, ciclosporina, corticoides, eltrombopag) o trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas.

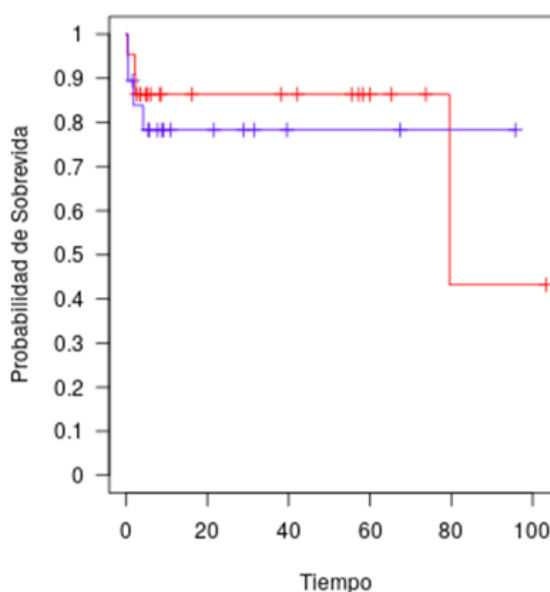
Objetivos: Comparar la sobrevida global y las complicaciones asociadas al tratamiento inmunosupresor frente al trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas en pacientes con aplasia medular adquirida.

Materiales y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico realizado entre enero de 2015 y diciembre de 2024. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de aplasia medular severa o muy severa tratados con terapia inmunosupresora o trasplante alogénico. Se excluyeron pacientes tratados en otros centros o con diagnóstico incompleto. Se recopilaron datos clínicos, laboratoriales y de complicaciones a partir de historias clínicas. El análisis estadístico se realizó con R Medic; se empleó estadística descriptiva y análisis de supervivencia mediante método de Kaplan-Meier y prueba de log-rank.

Resultados: Se diagnosticaron 35 pacientes (54,2% mujeres), con edad promedio de 28 años y mediana de seguimiento global de 25 meses. Diecinueve (54,3%) recibieron trasplante alogénico y 16 (45,7%) tratamiento inmunosupresor. La mediana de seguimiento fue de 31 meses en inmunosupresión y 18 meses en trasplante. La sobrevida global fue cercana al 60%, sin diferencias significativas entre grupos ($p=0,72$; $\chi^2=0,13$). Las complicaciones infecciosas fueron más frecuentes en trasplante: bacterianas en 52,6% ($n=10$) y fúngicas en 10,5% ($n=2$), frente a 45,5% ($n=10$) y 4,5% ($n=1$) en inmunosupresión. La reactivación de citomegalovirus ocurrió solo en trasplante (26,3%; $n=5$). Ambos grupos presentaron hemorragias de distinta gravedad. Se registraron 8 fallecimientos durante el seguimiento.

Conclusiones: Ambos tratamientos mostraron sobrevida comparable. El trasplante alogénico presentó mayor incidencia de complicaciones infecciosas, en especial reactivación de citomegalovirus. La selección terapéutica debe individualizarse según el perfil clínico y riesgo de complicaciones.

Sobrevida por Grupos



PA-122 (#22476) - ASOCIACIÓN DE HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA (HPN) Y HEPATOPATÍA AUTOINMUNE: REPORTE DE 2 CASOS.

PROSS, M.; AGUIRRE, E.; HOLLMANN, N.; VENTURINI, C.; GILLI, V.; CASTOLDI, V.; MARIANO, R.

Hospital San Martín. Paraná, Entre Ríos; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Fallos medulares/Inmunodeficiencias

Introducción: HPN se origina por la expansión clonal no maligna de células madres hematopoyética que han adquirido una mutación del gen PIG-A, con la pérdida de proteínas ancladas a la membrana celular, como el CD55 y CD59; aumentando la susceptibilidad a la lisis por Complemento. Las cuatro manifestaciones clásicas de HPN son: anemia por hemólisis intravascular, episodios de hemoglobinuria, leucopenia y/o plaquetopenia de grado variable y trombosis en sitios inusuales. El Gold-estándar diagnóstico es la citometría de flujo (CMF).

HPN no tiene un origen estrictamente autoinmune identificado, pero es conocida su asociación con patologías como SAF, Lupus, AR; sin embargo, hay muy pocos casos reportados vinculados con Hepatopatías autoinmunes.

Las Hepatopatías autoinmunes son un grupo de patologías caracterizadas por la agresión inmune contra los hepatocitos y/o el epitelio biliar. Suelen tener un curso crónico, asociado a brotes de actividad inflamatoria. Incluyen a Hepatitis autoinmune (HAI), con un patrón predominantemente necro-inflamatorio; Colangitis biliar primaria (CBP) y Colangitis esclerosante primaria (CEP), de tipo colestásico.

Objetivos: Presentar 2 casos de asociación de Hepatopatía autoinmune con posterior desarrollo de HPN.

¿La actividad autoinmunitaria podría determinar la selección y expansión clonal de las células madres hematopoyéticas mutadas?

Materiales y métodos: El diagnóstico de Hepatopatía autoinmune se basó en criterios clínicos, laboratorio, perfil inmune característico e histopatología de biopsia hepática. HPN, por sus manifestaciones clínicas clásicas, histopatología y CMF para clon específico de Médula ósea.

Resultados: Paciente 1: varón de 24 años, en 2006 presentó cuadro de dolor abdominal, ictericia cutáneo-mucosa, coluria y acolia. Laboratorio: hemograma normal, enzimas hepáticas x 5, BD aumentada, serología viral (-), perfil inmune (-), eco-doppler venas hepáticas normal, histopatología de biopsia hepática: Infiltrado linfocitario difuso, signos de In-

flamación aguda vinculados a hepatitis autoinmune (HAI). Tratamiento: meprednisona + azatioprina con buena evolución.

Consulta 10 años después (2016), tras haber abandonado tratamiento por su HAI 1 año previo, con cuadro de síndrome anémico, Hb 6 con parámetros de hemólisis, TCD (-), hepatograma normal. Se realiza CMF de clon HPN: DETECTABLE, citogenético normal, BMO: hiperplasia eritroide. Inicia tratamiento con Eculizumab 900 mg EV cada 15 ds hasta la actualidad con buena tolerancia y respuesta. No repitió evento de hepatopatía, crisis hemolíticas esporádicas por demora en aplicación de medicación o asociadas a cuadro viral.

Paciente 2: mujer con antecedente de Colangitis Biliar Primaria (CBP) a los 42 años (2004), refería en aquel momento cuadro de prurito de meses de evolución, Ac Anti mitocondriales (+). Recibió tratamiento con Ac. ursodesoxicólico con buena evolución. Consulta en 2024 por Pancitopenia (Hb 10, GB 2900, Pla 25.000), TCD (-), LDH aumentada, BI aumentada, orina normal, haptoglobina baja, serología viral (-), FAN + 1/320, resto del perfil inmune normal, Inh lupico (-), BMO: serie eritroide aumentada, incremento de depósitos de hierro, cambios dishematopoyéticos. Citogenético normal. Se realiza CMF de clon HPN: DETECTABLE. En tratamiento con meprednisona 15 mg/día con respuesta variable. En espera de Eculizumab.

Conclusiones: En pacientes con Hepatopatía autoinmune o antecedente de otra patología inmune, que además desarrollen alguna/s de las manifestaciones clásicas de HPN, es mandatorio incluir esta sospecha en los diagnósticos diferenciales. El tratamiento de las Hepatopatías autoinmunes (esteroides u otros inmunosupresores) podría compartir targets con HPN, con la eventual postergación en el diagnóstico de la misma. Algunos estudios sugieren que las células madres mutadas podrían escapar a la destrucción en patologías autoinmunes, dejándolas en ventaja para la expansión de dicho clon y desarrollo de HPN, pero aún se necesita mayor investigación para establecer fehacientemente esta relación.

PA-123 (#22490) - ESTUDIO CLÍNICO DE FASE III DE CROVALIMAB EN PACIENTES CON HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA (COMMODORE 2): EXPERIENCIA ARGENTINA

REY DEUTSCH, A.; CARNELUTTO, N.; CORDINI, G.; VERDIE, C.; BRODSKY, A.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Fallos medulares/Inmunodeficiencias

Introducción: La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad hematológica clonal generada por mutaciones en el gen PIG-A en una stem cell hemopoyética, caracterizada por hemólisis intravascular debido a deficiencias en proteínas de membrana reguladoras del complemento (CD55 y CD59). El tratamiento con inhibidores del componente C5 del complemento, como eculizumab, ha mejorado significativamente la supervivencia y calidad de vida de los pacientes, pero persisten necesidades médicas insatisfechas (tiempo entre dosis, vía de administración, polimorfismos en C5). Crovalimab es un anticuerpo monoclonal humanizado dirigido contra C5. Se une a un epítipo distinto al del eculizumab, por lo que es eficaz en pacientes con polimorfismos como Arg885Cys. Su vida media prolongada permite una dosis subcutánea (s.c.) mensual. Estudios clínicos de fase I/II y III demostraron tolerancia y seguridad comparables al eculizumab.

Objetivos: Describir y analizar cambios en variables hematológicas, bioquímicas y de calidad de vida en pacientes argentinos con HPN tratados con crovalimab, comparando los valores en las semanas 25, 97 y 169 de tratamiento con los basales.

Materiales y métodos: El estudio Commodore2 multicéntrico, aleatorizado y de etiqueta abierta comparó la eficacia y seguridad del crovalimab con eculizumab en pacientes con HPN sin tratamiento previo con inhibidores del complemento. Crovalimab se administró con una dosis inicial intravenosa (i.v.), luego s.c. semanal por 4 semanas y posteriormente s.c. mensual desde la semana 5. Eculizumab se administró a dosis estándar. La duración del tratamiento comparado fue 24 semanas, con extensión ulterior hasta 5 años. Los pacientes randomizados a eculizumab, tras las 24 semanas pudieron cambiar a

crovalimab. Argentina (Organización Médica de Investigación, OMI) participó con 6 pacientes, randomizados todos a crovalimab. Se calcularon medias y desvíos estándar, aplicando la prueba t de Student para comparar valores durante el tratamiento con los basales, considerando estadísticamente significativa una $p < 0,05$. Se utilizó la escala estandarizada FACIT para valorar fatiga.

Resultados: Eficacia: todos los pacientes mostraron un bloqueo de la hemólisis intravascular evidenciado por un descenso marcado de la LDH y la TGO en todos los controles. La anemia mostró mejoría sin alcanzar significancia estadística debido al bajo n de la muestra y a aislados escapes hemolíticos. Los reticulocitos persistieron elevados, probablemente debido a hemólisis extravascular mediada por C3. Los pacientes presentaron una mejoría en la calidad de vida, como lo demuestra el score FACIT, alcanzando aumento de hasta 12 puntos de la escala.

Seguridad: se registraron 97 eventos adversos, la mayoría grado 1-2 (90=92,8%). Los 7 relacionados a infusión de crovalimab fueron leves. Eventos adversos grado 3-4 (7=7,2%): hemólisis, ruptura de tendón de Aquiles, colangiopancreatitis, proctorragia, infecciones urinarias (dos) y un episodio de dengue. Se registraron 7 episodios de hemólisis intercurrente en 5 pacientes, todos secundarios a condiciones infecciosas amplificadoras de complemento (CAC). Un paciente presentó una trombosis venosa profunda distal en el posoperatorio de la cirugía de reparación de la ruptura del tendón de Aquiles.

Conclusiones: La experiencia argentina del estudio Commodore2 mostró que crovalimab fue eficaz para bloquear la hemólisis intravascular y mejorar los síntomas de los pacientes con HPN, sin presentar eventos adversos serios asociados a la medicación.

Variable (media $\pm$ SD)	Basal	W25 p		W97 p		W169 p	
Hb	8,5 $\pm$ 2,5	9,7 $\pm$ 1,5	0,165	9,9 $\pm$ 2,1	0,169	9,8 $\pm$ 1,3	0,147
Retic./mm ³	135.029 $\pm$ 74.622	133.351 $\pm$ 55.995	0,391	123.103 $\pm$ 71.139	0,483	186.756 $\pm$ 75.179	0,130
LDH	1.374 $\pm$ 677	243 $\pm$ 69	0,001	319 $\pm$ 225	0,005	274 $\pm$ 45	0,001
TGO	81,7 $\pm$ 71,4	27,8 $\pm$ 8,2	0,066	35,3 $\pm$ 30,9	0,095	21 $\pm$ 9,1	0,046
FACIT	29 $\pm$ 11	38 $\pm$ 11	0,099	41 $\pm$ 8	0,036	37 $\pm$ 10	0,107

PA-124 (#22682) - DE LA APLASIA MEDULAR A LA HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA (HPN) CLÍNICA: REPORTE DE 2 CASOS

NESELIS, M.; PELOSO, V.; TELLAS, M.; TITO, L.; DANTUONI, J.; MARQUEZ VALDIVIA, N.; REINA, J.; CORTEZ VELASQUEZ, J.; ROSS, J.; CASIRAGHI, G.; MAZZEO, M.; REY, I.

Hospital Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Fallos medulares/Inmunodeficiencias

Introducción: En la aplasia medular (AA) adquirida, la detección de clones HPN es frecuente (40–60%), en su mayoría pequeños y asintomáticos, aunque hasta un 10% progresa a HPN clínica. Los casos presentados ejemplifican distintos patrones de progresión y demuestran la relevancia del seguimiento clonal periódico para anticipar complicaciones y definir oportunamente el abordaje terapéutico.

Objetivos: Revisar la frecuencia, evolución y relevancia clínica de clones HPN en pacientes con AA adquirida, a partir de 2 casos clínicos observados en un centro.

Materiales y métodos: Estudio reporte descriptivo de dos casos de AA tratados con terapia inmunosupresora con progresión a HPN clínica. Se detalla seguimiento y evolución clínica complementado con revisión narrativa de la literatura científica.

Resultados: Caso 1: Mujer de 19 años, con diagnóstico de AA muy severa con identificación de clon HPN en forma subclínica: carga inicial de eritrocitos 0,5%, granulocitos 21%, monocitos 14%. Ante la ausencia de un donante histoiéntico, se inició tratamiento inmunosupresor con Timoglobulina y Ciclosporina, logrando respuesta hematológica completa a los 12 meses. Seguimiento anual, revela expansión progresiva del clon HPN inicialmente sin manifestaciones clínicas. A los cuatro años del diagnóstico, la paciente desarrolla hemólisis significativa y se documenta expansión clonal significativa (eritrocitos 51,1%, granulocitos 73,6%, monocitos 64,2%). Tratamiento con Eculizumab y posterior trasplante hematopoyético, con evolución favorable. Actualmente 5 años post TALO, se encuentra sin tratamiento en buena condición clínica.

Caso 2: Varón con diagnóstico AA severa a los 12 años, sin detección de clones HPN por citometría de flujo. Tratamiento inmunosupresor con Timoglobulina y Ciclosporina, alcanzando respuesta hematológica completa. Nueve años más tarde, presenta cuadro de hemólisis, compromiso renal y requerimiento transfusional. Se identifican clones HPN mixtos (eritrocitos 28,45%, granulocitos 92,5%,

monocitos 90,9%). Actualmente se encuentra con tratamiento de soporte y corticoterapia, en plan de iniciar tratamiento con Ravulizumab.

Conclusiones: La presencia de clones HPN en pacientes con AA es frecuente, con una prevalencia reportada del 40–60%, según distintas series¹. En su mayoría, se trata de clones pequeños (mediana del 9–11%), clínicamente silentes, aunque entre un 3–10% pueden progresar a HPN clínica, especialmente cuando superan el 50% de carga clonal¹. 2. La evolución clonal es heterogénea: algunos clones persisten, otros disminuyen o desaparecen, y otros se expanden. Hasta un 85–90% son asintomáticos al inicio, pero el crecimiento clonal —especialmente cuando supera el 40%— se asocia a mayor riesgo de manifestación clínica³. Babushok et al. reportaron que hasta el 15% de los pacientes con clones pequeños mostraron crecimiento progresivo durante el seguimiento⁴.

Los casos descritos reflejan distintos patrones evolutivos. En ambos, la progresión hacia HPN clínica ocurre años post diagnóstico inicial, evidenciando el carácter insidioso y tardío de esta evolución, incluso en pacientes con buena respuesta al tratamiento inmunosupresor.

El monitoreo clonal periódico mediante citometría de flujo resulta fundamental para detectar precozmente la expansión del clon HPN. Se recomienda realizar controles cada 6 meses durante los primeros dos años postratamiento, y luego anualmente o ante la aparición de síntomas nuevos¹. Esta estrategia permite detectar precozmente la expansión clonal y anticipar complicaciones graves como hemólisis o trombosis, que requieren un abordaje distinto al de la AA.

Referencias

1. Monitoring and Treatment of Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria Clones in Aplastic Anemia in Asia: An Expert Consensus, 2022.
2. Scheinberg et al. – PNH clones in SAA patients treated with h-ATG + CsA, 2010.
3. Pu et al. – Natural history of PNH clones in patients presenting as aplastic anemia, 2011.
4. Babushok et al. – Evaluation and Significance of PNH Clones, 2021.

PP-01 (#22440) - AMPLIANDO LOS MECANISMOS MOLECULARES Y LA COHORTE DE PACIENTES EN LA ANEMIA DISERITROPOYÉTICA CONGÉNITA TIPO IIIB

HERNANDEZ, G.; TOMÁS-FERNÁNDEZ, P.; SAVARINO, M.; QUIJANO, S.; PUJAL, G.; TORNADOR, C.; SANCHEZ, M.

Universitat internacional de Catalunya. Barcelona, España.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La Anemia Diseritropoyética Congénita tipo III (ADC III), el subtipo más raro dentro del espectro de las ADC, incluye la forma autosómica dominante ADC IIIa con mutaciones monoalélicas en KIF23 y la forma recesiva ADC IIb con mutaciones bialélicas tipo missense en RACGAP1, como mostramos recientemente en tres familias no relacionadas (Hernández G, et al. 2023). Los escasos casos documentados dificultan una comprensión completa del síndrome, lo que supone un reto para su diagnóstico preciso debido a su rareza.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es reducir esa brecha mediante la presentación de nuevos pacientes afectados por ADC IIb y la caracterización más profunda de las alteraciones celulares y clínicas asociadas a mutaciones en la proteína RACGAP1.

Materiales y métodos: Se recolectaron muestras de ADN de cinco nuevos casos argentinos con características clínicas sugestivas de ADC IIb, junto con muestras de familiares sanos. Se realizó una secuenciación de nueva generación (NGS) dirigida, utilizando un panel que abarca todos los genes asociados a ADC. Además, se llevaron a cabo ensayos in vitro con líneas celulares para evaluar el impacto de las mutaciones tipo missense en la proteína RACGAP1. Estos ensayos se centraron en estudiar la formación del complejo centralspindlin y su capacidad para establecer los contactos proteína- proteína necesarios

para garantizar una progresión normal de la citocinesis.

Resultados: Todos los pacientes presentan síntomas típicos de ADC III y, sorprendentemente, todos ellos son homocigotos para la mutación previamente conocida Pro432Ser, lo que sugiere un posible efecto fundador de esta mutación en Argentina. Los hallazgos in vitro revelaron que la mutación Thr220A- la tiene un impacto moderado sobre la unión con PRC1, mientras que Leu396Gln y Pro432Ser alteran significativamente esta interacción. Por otro lado, solo Pro432Ser tuvo un efecto notable y fuerte sobre la interacción con ECT2, mientras que las otras mutaciones mostraron un impacto mínimo. Respecto a la interacción con MKLP1, las tres mutaciones mostraron efectos débiles, sobre lo que sugiere que estos residuos son menos críticos para la unión en este contexto.

Conclusiones: Hemos ampliado la limitada cohorte de pacientes afectados por ADC IIb, proporcionando una comprensión más amplia y detallada de las diferencias clínicas entre los dos subtipos de ADC III.

Además, nuestro enfoque experimental aclara aún más los mecanismos moleculares que afectan la formación y funcionalidad del complejo centralspindlin, responsables de las manifestaciones clínicas observadas en la ADC IIb.

PP-02 (#22471) - DÉFICIT DE VITAMINA B 12 EN LA INFANCIA - EXPERIENCIA EN HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

MORAN, L.; POCIELLO, J.; GUTIERREZ, M.; BORDA, S.; NOROÑA, P.; BULGHERONI, S.; SOSA, P.

Hospital Materno Infantil San Isidro. Buenos Aires, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: El déficit de vitamina B12 en la infancia es una patología frecuente que constituye una causa prevenible de morbilidad neurológica y hematológica. Los síntomas varían desde palidez mucocutánea hasta convulsiones, siendo las alteraciones neurológicas las más importantes y potencialmente irreversibles. El compromiso neurológico se produce por alteraciones del proceso de mielinización nerviosa. Dicho compromiso puede preceder a los síntomas hematológicos, dificultando el diagnóstico. El principal grupo de riesgo son los niños alimentados con lactancia materna exclusiva y adolescentes con alimentación vegetariana o vegana. El tratamiento se basa en administrar vitamina B12 con buena respuesta y recuperación de los síntomas si se realiza a tiempo.

Objetivos: Describir la incidencia, características clínicas y hallazgos de laboratorio de laboratorio de pacientes con diagnóstico de déficit de vitamina B12 en nuestra institución.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, basado en la revisión de las historias clínicas de los pacientes con déficit de vitamina B 12 entre los años 2020 hasta 2025.

Resultados: Se analizaron en total seis pacientes con diagnóstico de déficit de vitamina B12. Todos los pacientes, presentaron anemia con valores de hemoglobina (Hb) por debajo del límite de normalidad. La media fue de 5.1 gr/dL, con un valor mínimo de 3 gr/dL y un máximo de 8 gr/dL. Todos los pacientes presentaron plaquetopenia y uno de ellos leucopenia, evidenciando pancitopenia en un caso. El valor de vitamina B12 de todos los pacientes fue <150 pg/ml. El VCM mostró una variabilidad moderada, con valores entre 87 fL y 93 fL, lo que resalta la necesidad de considerar el diagnóstico aun en ausencia de macrocitosis. La edad promedio al diagnóstico fue de 8 meses [rango entre: 5 y 12]. En 3 pacientes (el 50%), se identificó como causa primaria un déficit materno de Vitamina B12, relacionado principalmente a causas nutricionales en el contexto de lactancia materna exclusiva. Una de las madres presentaba his-

toria familiar de anemia perniciosa, en estudio al momento del registro. El 50% restante, presentaron como causa déficit nutricional primario.

Desde el punto de vista neurológico, cuatro pacientes (66%) presentaron síntomas al diagnóstico. Tres de ellos hipotonía generalizada. Uno de los pacientes presentó como manifestación retraso en los hitos madurativos con pérdida de sostén cefálico. Se realizaron en 3 oportunidades estudios complementarios: imagen de sistema nervioso central en un sólo caso, sin hallazgos de relevancia y a dos pacientes se les realizó punción de médula ósea: sin alteraciones morfológicas. Todos los pacientes realizaron tratamiento con cianocobalamina intramuscular por un período de 6 meses. Se observó una recuperación progresiva de los parámetros hematológicos seguida de una mejoría clínica neurológica completa en todos los casos. Al cierre del seguimiento, los pacientes se encontraban clínicamente estables, sin secuelas funcionales evidentes, con evolución neurológica y madurativa para la edad.

Conclusiones: El déficit de vitamina B12 es un diagnóstico relevante y con potenciales consecuencias neurológicas y hematológicas graves. En más de la mitad de los casos presentaron manifestaciones neurológicas. El diagnóstico precoz resultó clave para evitar secuelas irreversibles. La recuperación clínica fue completa cuando el tratamiento con vitamina B12 se instauró de manera oportuna. Estos hallazgos muestran la importancia de mantener la sospecha clínica en lactantes con anemia, hipotonía o retraso madurativo, en especial si se encuentran bajo lactancia materna exclusiva o riesgo nutricional.

Consideramos prioritario fomentar la prevención, detección temprana y tratamiento de déficit de vitamina b12, mediante tamizaje nutricional de las madres durante el embarazo y la lactancia, así como la educación alimentaria. La intervención precoz continúa siendo la herramienta más eficaz para poder modificar el pronóstico de esta patología potencialmente reversible.

PP-03 (#22486) - ¿UNA EPIDEMIA SILENCIOSA? DEFICIENCIA DE VITAMINA B12 PEDIÁTRICA EN ARGENTINA

ROSSETTI, E.; BENAVIDEZ, C.; PRIETO, A.; MININNI, M.; AVALOS GOMEZ, J.; GOEDELMAH, C.; DIAZ, L.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La vitamina B12 (cobalamina) es esencial para la síntesis y metilación del ADN, el crecimiento y la reproducción celular. Su deficiencia en pediatría puede deberse a ingesta insuficiente, trastornos genéticos o déficit materno durante gestación/lactancia. Se asocia a anemia macrocítica, neutropenia, trombocitopenia o pancitopenia, así como alteraciones en el desarrollo neurológico. El tratamiento incluye cianocobalamina oral o intramuscular (IM) e hidroxycobalamina IM, recomendada ante compromiso neurológico.

Objetivos: Analizar causas, manifestaciones clínicas/hematológicas y tratamientos en una cohorte pediátrica con déficit de B12.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes pediátricos(pts) atendidos en el Hospital Garrahan (ene/2021-dic/2024). Se evaluaron: edad al diagnóstico, hemoglobina(Hb), volumen corpuscular medio(VCM), recuentos celulares, niveles de B12 total y activa, ácido metilmalónico urinario, perfil de hierro, síntomas neurológicos, comorbilidades, déficit materno, ingesta y tratamiento.

Resultados: De 2580 pacientes con niveles bajos de B12, se analizaron 151. Mediana de edad al diagnóstico: 0.9 años (RIQ 0.4–2.2). Mediana de recuento de leucocitos al diagnóstico: $7.82 \times 10^9/L$ (1.62–20.96). Neutropenia en 39 (25.8%). De éstos, solamente 2 presentaron posteriormente diagnóstico de inmunodeficiencia, interpretándose que la neutropenia podría deberse a causas inmunes. La mediana de Hb: 9.2 g/dL (2.5–14.7); un total de 91 pts (60%) presentaron anemia. Hubo 39 pts (25.8%) con VCM bajo para la edad. Dos de estos pts tuvieron diagnóstico de $\square$ talasemia, mientras que los restantes presentaron déficit de hierro concomitante. Treinta y tres pts (21.8%) presentaron VCM con tendencia a la macrocitosis (14pts con VCM mayor a 90fL, y 19pts con VCM mayor a 100fL). La mediana de re-

cuento plaquetario fue de $313 \times 10^9/L$ (3–873), con 33pts (21.8%) presentando recuentos menores a $150 \times 10^9/L$.

El 45%(68pts) presentó compromiso neurológico: 8 con epilepsia, 2 con malformaciones en sistema nervioso central, 1 con exposición prenatal a cocaína, y el resto atribuible a déficit vitamínico.

Tres pacientes (1.8%) fueron diagnosticados con síndrome de Imerslund-Gräsbeck; 7 (4.6%) con malabsorción; el 93.6% restante con déficit por dietas carenciales.

El 64% recibió hidroxycobalamina IM por 5 días (3–13); el 36% cianocobalamina vía oral (VO), el 15% de éstos con síntomas neurológicos. Se perdió seguimiento en 28.4%. De quienes continuaron con cianocobalamina VO: 13.2% <1 mes, 22.5% entre 1–3 meses, 34.4% >6 meses. Las citopenias se normalizaron en el 100%. De aquellos con compromiso neurológico, 20% mostró mejoría clínica; 2 con atrofia cortical y secuelas. En los demás, faltan datos.

Conclusiones: En el presente trabajo se destaca la relevancia de la detección precoz y el abordaje oportuno del déficit de vitamina B12. Aunque la etiología más frecuente de esta deficiencia es de origen carencial, no debe descartarse la posibilidad de errores congénitos del metabolismo de la cobalamina. Se requieren estudios de mayor envergadura que permitan establecer consensos sobre estrategias terapéuticas y preventivas en pacientes con deficiencia de vitamina B12. Asimismo, resulta pertinente evaluar la inclusión de la pesquisa sistemática de esta deficiencia en mujeres embarazadas, con el objetivo de prevenir consecuencias en el período neonatal y en la primera infancia.

PP-04 (#22499) - ANEMIA MEGALOBLÁSTICA EN PEDIATRÍA: MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS Y SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

MONTAÑO, K.; BERDECIO, D.; JUFFE, J.; BRODSKY, M.; BASILE, C.; ROSSO, D.; MARTINEZ, G.; DALOI, K.

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La anemia megaloblástica en pediatría es infrecuente, tiene como principal manifestación citopenias en el hemograma y manifestaciones neurológicas potencialmente irreversibles, la principal causa es nutricional secundario al déficit de vitamina B12 y ácido fólico en la dieta.

Objetivos: Analizar las manifestaciones clínicas de los pacientes con anemia megaloblástica en menores de 18 Años en el periodo enero de 2020 hasta junio de 2025.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo analizando las Historias clínicas en un hospital público.

Resultados: Se incluyeron un total de 21 pacientes con diagnóstico de anemia megaloblástica, todos por déficit de vitamina B12. La distribución varón mujer fue 1.6/1, la mediana de fue de 12 meses (2 meses-16 años).

Las manifestaciones hematológicas presentadas fueron: anemia 11 P (55%), pancitopenia 5 P (25%), anemia y plaquetopenia 4 P (20%).

La media de hemoglobina fue 7.3 gr/dl (2.8-11.5). El volumen corpuscular medio fue 97 fl (86-127).

La media de plaquetas fue 245000/mm³ (7000-693000). La media de leucocitos fue 8500/mm³ (2000-15800).

Once pacientes (52%) presentaron manifestaciones neurológicas al diagnóstico, el hallazgo más frecuente fue retraso en la adquisición de pautas madurativas en 9 p (81%), seguido de Hipotonía 3 p (27%). Respecto a los niveles séricos de vitamina B12, todos los pacientes tuvieron niveles disminuidos, el valor

medio fue 110 pg/ml (59-210) valor normal: (211-911 pg/ml). Los niveles de ácido fólico tuvieron una media de 15 pg/ml (5-24) valor normal (3.38-5.38 pg/ml).

Se realizó dosaje sericos de B12 en 11 madres (52 %), resultando deficitarias en 5 (45%). Ninguna madre refirió ser vegana o vegetariana.

Las Principales causas de déficit fueron nutricionales (Alimentación complementaria tardía o deficiente, dieta inadecuada). A la paciente de 16 años se le diagnosticó anemia perniciosa. No se encontraron causas metabólicas. En 2 pacientes (hermanas) a la madre se le realiza diagnóstico de anemia perniciosa, a partir de su hija deficiente y derivada a un hospital de adultos.

Todos los pacientes recibieron tratamiento con ácido fólico y cianocobalamina de 3 a 6 semanas intramuscular, seguido de una fase de mantenimiento. Todos los pacientes presentaron recuperación hematológica y neurológica completa. La recuperación hematológica fue la primera en observarse en todos los pacientes con una media de 1.3 meses (0.07-3,25). La recuperación neurológica fue gradual con una media de 3 meses (2-4).

Conclusiones: En esta serie de casos la causa de déficit de vitamina B12 fue nutricional en la mayoría de los casos, destacando la importancia de realizar la cuantificación de esta, en madres de lactantes que pueden ser deficitarias y nuestro hallazgo resalta la importancia de considerar la determinación de Vitamina B12 durante el control prenatal, incluso sin factores de riesgo aparente para evitar futuras deficiencias a sus hijos.

PP-05 (#22554) - IMPORTANCIA DE LAS TÉCNICAS DE LABORATORIO PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS ERITROCITARIAS HEREDITARIAS COMBINADAS Y SU PREVALENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA PEDIÁTRICO

VOTA ELIZALDE, N.; NIETO, L.; AGUIRRE, F.; FERNANDEZ, D.; MASEGOSA, M.; GALLI, M.; MILANESIO, B.; CHAVES, A.; PEPE, C.; ALBERO, A.; AVALOS GOMEZ, J.; ROSSETTI, E.; BARRIOS, A.; EANDI EBERLE, S.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: Las eritropatías hereditarias, incluyendo hemoglobinopatías, enzimopatías y membranopatías, representan un grupo heterogéneo de trastornos intraeritrocitarios que pueden coexistir en un mismo paciente. Esto complica la interpretación diagnóstica y puede enmascarar fenotipos clínicos clásicos. La caracterización precisa de estos cuadros es fundamental para un diagnóstico diferencial adecuado, asesoramiento genético y manejo clínico individualizado. **Objetivos:** Destacar la importancia de las técnicas diagnósticas para la detección de patologías eritrocitarias hereditarias combinadas y evaluar la prevalencia y diversidad de combinaciones observadas en pacientes derivados a un centro de referencia pediátrico. **Materiales y métodos:** Se llevó a cabo un estudio retrospectivo de 8.178 individuos, conformados por propósitos y sus grupos familiares, para el estudio de patología eritrocitaria, en el período comprendido entre el 19 de abril de 1991 y el 17 de octubre de 2024. A todos se les realizó un hemograma con reticulocitos, observación morfológica de frotis de sangre periférica, curva de fragilidad osmótica, prueba de Brewer, electroforesis a pH alcalino y cuantificación de hemoglobinas. En casos seleccionados se añadieron estudios complementarios como: prueba de falciformación, prueba de eosina 5'-maleimida (EMA), tinción para cuerpos de inclusión y estudios de biología molecular. **Resultados:** Del total de 8178 individuos estudiados, se identificaron 93(1.13%) con coexistencia de dos o más defectos eritrocitarios. Los mismos se muestran en la siguiente tabla: Abreviaturas: Hemoglobina (Hb); Heterocigota (Het). **Conclusiones:** Las patologías eritrocitarias combinadas, aunque infrecuentes (1,13% de los casos analizados en más de tres décadas), representan un hallazgo clínico de alta relevancia. La mayoría correspondió a la asociación de hemoglobinopatías cualitativas y cuantitativas. La detección de estas asociaciones sólo es posible mediante la aplicación complementaria y sostenida de diversas técnicas de laboratorio, que permiten identificar fenotipos complejos y de este modo evitar subdiagnósticos, optimizar el manejo terapéutico, anticipar complicaciones y orientar adecuadamente el asesoramiento genético.

HEMOGLOBINOPATÍAS CUALITATIVAS / CUANTITATIVAS	56	%
Hb S / β -talasemia	33	35,48
Hb S Het/ α -talasemia silente	10	10,75
Hb S / α -talasemia silente	1	1,07
Hb S Het / α -talasemia portador	1	1,07
Hb S / Hb C / α -talasemia silente	1	1,07
Hb S Het/ α -triplicados	1	1,07
Hb S / PHHF	1	1,07
Hb C Het / α -talasemia silente	1	1,07
Hb C / β 0-talasemia	1	1,07
Hb C Het/ α 0-talasemia	1	1,07
Hb X / α -talasemia silente	1	1,07
Hb E Het / α 0-talasemia	1	1,07
Hb E / α -talasemia silente	1	1,07
Hb con afinidad aumentada por el oxígeno / β -talasemia	1	1,07
Hb A2 COBURG / β -talasemia	1	1,07
ENZIMOPATÍAS/ HEMOGLOBINOPATÍAS CUANTITATIVAS	9	
G6PDH portador / α -talasemia silente	6	6,45
G6PDH deficiente / α -talasemia silente	2	2,15
G6PDH portador / β -talasemia portador	1	1,07
HEMOGLOBINOPATÍAS CUALITATIVAS / MEMBRANOPATÍAS	9	
Hb S Het / ESFEROCITOSIS	7	7,52
Hb S Het / ELIPTOCITOSIS	1	1,07
Hb C Het / ESFEROCITOSIS	1	1,07
MEMBRANOPATÍAS / HEMOGLOBINOPATÍAS CUANTITATIVAS	6	
ESFEROCITOSIS / α -talasemia silente	4	4,30
ELIPTOCITOSIS / β -talasemia portador	2	2,15
MEMBRANOPATÍAS / ENZIMOPATÍAS	4	
XEROCITOSIS / G6PDH portador	2	2,15
ESFEROCITOSIS / G6PDH portador	1	1,07
XEROCITOSIS / G6PDH deficiente	1	1,07
HEMOGLOBINOPATÍAS CUALITATIVAS / ENZIMOPATÍAS	3	
Hb S Het / G6PDH deficiente	1	1,07
Hb S Het / G6PDH portador	1	1,07
Hb WOODVILLE / G6PDH deficiente	1	1,07
HEMOGLOBINOPATÍAS CUALITATIVAS -CUANTITATIVAS / ENZIMOPATÍAS	3	
Hb S Het - α -talasemia silente/ G6PDH deficiente	2	2,15
Hb S Het - α -talasemia silente/ G6PDH portador	1	1,07
HEMOGLOBINOPATÍAS CUALITATIVAS / HEMOGLOBINOPATÍAS CUALI-CUANTITATIVAS	1	
Hb S / LEPORE	1	1,07
HEMOGLOBINOPATÍAS CUALI-CUANTI/ HEMOGLOBINOPATÍAS CUANTITATIVAS	1	
Hb LEPORE / β -talasemia portador	1	1,07
MEMBRANOPATÍAS / HEMOGLOBINOPATÍAS CUALI-CUANTITATIVAS	1	
ESFEROCITOSIS / Hb A2 YIALUSA	1	1,07

PP-06 (#22686) - CORRELACIÓN ENTRE DOPPLER TRANSCRANEAL Y ANGIORRESONANCIA EN NIÑOS CON ANEMIA FALCIFORME: HERRAMIENTAS CLAVE PARA DETECTAR, EVALUAR Y PREVENIR DAÑO NEUROLÓGICO Y RECIDIVAS

BARRIOS, A.; ROSSETTI, E.; MACKINTOSH, C.; MININNI, M.; AVALOS GOMEZ, J.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: La anemia de células falciformes (ACF) puede comprometer el sistema nervioso central, generando infartos cerebrales manifiestos o silentes que afectan el desarrollo y la calidad de vida. El Doppler transcraneal (DTC) y la angiorresonancia magnética cerebral (angioRNM) son herramientas clave para la detección precoz de alteraciones vasculares. Evaluar su correlación permite optimizar el seguimiento clínico y prevenir complicaciones neurológicas.

Objetivos: Determinar la correlación entre los hallazgos obtenidos mediante Doppler transcraneal (DTC) y angiorresonancia magnética cerebral (angioRNM) en pacientes con anemia de células falciformes (ACF) atendidos en un hospital de tercer nivel

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado en un hospital de alta complejidad. Se incluyó una cohorte de 23 pacientes pediátricos con diagnóstico confirmado de ACF, evaluados sistemáticamente entre enero de 2020 y junio de 2025. Se recopilaban los resultados de DTC y angioRNM para establecer la correlación entre ambas técnicas en la detección de alteraciones vasculares cerebrales. Se excluyeron pacientes con compromiso neurológico conocido y aquellos sin ambos estudios disponibles. Se analizaron variables demográficas, genotipo, velocidades en arterias cerebrales y hallazgos imagenológicos. Se utilizó estadística descriptiva.

Resultados: Todos los pacientes recibían hidroxiurea al momento del primer DTC. La relación por

sexo fue 1.6:1 a favor del masculino. La mediana de edad al diagnóstico fue de 3,7 años (RIQ 2,2–6,7) y al momento del análisis, de 12,8 años (RIQ 8,9–16). En cuanto al genotipo, 52,2% presentaban Hb-SS, 34,8% Hb-S/β-talasemia y 13% Hb-S/C. Se excluyeron 3 pacientes con SNC comprometido y 7 sin ambos estudios. De los 13 restantes, 12 presentaron angioRNM sin hallazgos y velocidades <200 cm/seg en el DTC. Se registraron velocidades en ACM, ACA, ACP y AV, derechas e izquierdas, con una mediana de 54,7 cm/seg (rango 17–120). Un paciente presentó imágenes puntiformes en sustancia blanca periventricular en la angioRNM, compatibles con ACV silente, pese a tener un DTC normal. Ingresó en régimen transfusional crónico. No presentaba síntomas clínicos ni evaluación psicopedagógica disponible, aunque mantenía buen rendimiento escolar.

Conclusiones: En esta cohorte pediátrica con ACF, el DTC mostró velocidades normales en todos los casos, con una concordancia del 92% respecto a la angioRNM, lo que respalda su utilidad como herramienta de tamizaje inicial y de bajo costo. Sin embargo, la detección de lesiones en SNC con DTC normal evidencia que este estudio no es suficiente por sí solo para descartar patología. Se refuerza así la necesidad de complementar el seguimiento con angioRNM, especialmente en edades tempranas, para instaurar tratamientos oportunos, implementar estrategias preventivas, evitar la progresión hacia secuelas neurológicas y prevenir recidivas que comprometan el desarrollo integral y la calidad de vida futura de los pacientes.

PP-07 (#22688) - MONITOREO DE LA EVOLUCIÓN CLONAL MEDIANTE FISH EN MÉDULA ÓSEA DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ANEMIA DE FANCONI

ALU, M.; CRUZ, C.; FORTUNATO, P.; PAVÓN, E.; MININNI, F.; ABBATE, S.; BAIALARDO, E.; HUCKSTADT, V.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Fallos medulares/Inmunodeficiencias

Introducción: El Hospital de Pediatría J.P. Garrahan es un hospital público de alta complejidad de la ciudad de Buenos Aires donde se realiza el diagnóstico citogenético de Anemia de Fanconi (AF) a través de la prueba de inestabilidad cromosómica con DEB desde el año 1990 y la búsqueda de las variantes patogénicas desde 2018. En el año 2023 se introdujo el seguimiento de la evolución clonal con la técnica de Hibridación in situ (FISH) con sondas específicas para regiones de los cromosomas 1,3 y 7.

Objetivos: Comunicar los primeros resultados de la aplicación de la técnica de FISH en médula ósea (MO) como parte del seguimiento de la evolución clonal de los pacientes con AF atendidos en el hospital.

Materiales y métodos: Se incluyeron 13 pacientes diagnosticados con AF entre 2014 y 2024 mediante la prueba de fragilidad cromosómica con DEB y con confirmación molecular, que acudieron para su control hematológico.

Se aplicó la técnica de Hibridación in situ con Fluorescencia con las sondas 1p36/1q25, BCL6 y 7q31 en MO de 10 sujetos sanos para establecer el punto de corte del laboratorio y determinar la existencia de un clon en los pacientes estudiados. El punto de corte para el laboratorio fue del 5% y por arriba de ese porcentaje se estableció la existencia de clones hematológicos. Se aplicó la misma metodología en los 13 pacientes.

Resultados: De los 13 pacientes evaluados con las sondas para los cromosomas 1, 3 y 7, solo 6 de ellos (46%) presentaron patrones de señales anómalos como pérdida total o parcial del cromosoma 7 y ganancia del cromosoma 3, con cariotipos anómalos concordantes con estos hallazgos en 4/13 pacientes. No se detectó ningún paciente con clones que presenten ganancia del brazo largo del cromosoma 1. Los 13 pacientes analizados presentaban falla medular con pancitopenia periférica. Cuatro de ellos fueron trasplantados, uno de los cuales falleció por complicaciones del trasplante. Otros dos pacientes fallecieron por complicaciones de la enfermedad. En la actualidad, cinco pacientes concurren a sus chequeos hematológicos periódicos y dos perdieron el seguimiento.

Conclusiones: El Hospital de Pediatría J.P. Garrahan es un referente en el diagnóstico y seguimiento de la AF a nivel nacional, implementando recientemente la técnica de FISH para el monitoreo de la evolución clonal en los pacientes diagnosticados. De acuerdo a los resultados obtenidos se pueden adelantar cambios en la conducta terapéutica. Además, subrayan la necesidad de un monitoreo continuo y especializado, así como de la implementación de nuevas tecnologías para evaluar la evolución clonal, con el fin de optimizar las estrategias de tratamiento, mejorando así el pronóstico de estos pacientes

PP-08 (#22692) - CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DE PORTADORES B-TALASÉMICOS Y SU CORRELACIÓN CON PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DE BUENOS AIRES.

DIEUZEIDE, M.; RETTAROLI CAVALLOTTI, R.; GUÍÑAZU, K.; WITTMUND, L.; ESCOBAR, R.; ATTIE, M.; SCHWALB, G.; GONZALEZ PALUMBO, S.; CLAPS, A.; IGLESIAS MOLLI, A.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, N.; FERNANDEZ, M.

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Anemias/Eritropatías/Metabolismo del hierro

Introducción: Las talasemias son un grupo heterogéneo de trastornos genéticos que afectan la síntesis de la hemoglobina debido a una alteración en la producción de las cadenas de globinas (alfa, beta, gamma y delta). Las β -talasemias son causadas por variantes génicas que llevan a una menor producción de cadenas de β globina. La intensidad del déficit depende de la alteración genética y puede variar desde una síntesis deficiente de cadena β globina (variante β^+) hasta ausencia total de síntesis (variante β^0). En Argentina, las cuatro variantes más frecuentes son las CD39 (HBB: c.118-C>T) e IVS I nt 1 (HBB: c.92+1G>A) (β^0), IVS I nt 110 (HBB: c.93-21G>A) e IVS I nt 6 (HBB: c.92+6T>C) (β^+). Su detección permite determinar el genotipo de β -talasemia.

Objetivos: Realizar un estudio epidemiológico de las cuatro variantes β -talasémicas halladas con mayor frecuencia en una población de un hospital pediátrico. Correlacionar genotipo-fenotipo con los parámetros bioquímicos VCM (Volumen Corpuscular Medio), HCM (Hemoglobina Corpuscular Media) y HbA2 (Fracción de Hemoglobina A2).

Materiales y métodos: Se estudiaron 56 pacientes, 26 familias durante el período Junio 2018 a Junio 2025. Edades: Adultos $\bar{x}$: 38.3 (Rango: 26- 52 años); niños $\bar{x}$: 6.2 (Rango: 1 -16 años). Se realizó hemograma completo (SYSMEX XN-550), observación microscópica del frotis de sangre periférica, perfil de hierro: ferremia y transferrina (COBAS 6501), ferritina (Architect I100), TIBC y % saturación de la Transferrina (por cálculo), electroforesis capilar de hemoglobina (MINICAP FLEX PIERCING). Se estableció el genotipo para el gen HBB de 45 de ellos con diagnóstico presuntivo de β -talasemia (anemia microcítica hipocrómica, ferremia normal y HbA2 elevada). Consentimiento informado firmado, aprobado por el Comité de Ética en Investigación y el Comité de Bioética clínica del Hospital "Dr. E. Tornú". Para el diagnóstico molecular se extrajo ADN de linfocitos a partir de sangre periférica y se estudia-

ron las cuatro variantes más frecuentes en nuestra región (CD39, IVS I nt 110, IVS I nt 6 e IVS I nt 1) por PCR en tiempo real, mediante el uso de sondas TaqMan, en un termociclador ABI 7500 (Applied Biosystems) con el kit comercial Mezcla maestra de PCR universal TaqMan (Applied Biosystems). Análisis estadístico: Análisis de Varianza (ANOVA) seguido por Test de Tukey (GraphPad Prism 8.0) para correlacionar los resultados de las diferentes variantes moleculares con los parámetros bioquímicos. Se considera significativo $p < 0.05$.

Resultados: En la Tabla 1 se detallan los resultados de los parámetros hematológicos en relación a la variante molecular hallada y a la cantidad de pacientes. De los 45 pacientes estudiados, en 3 de ellos no se pudo establecer el genotipo para el gen HBB. Se observa que los resultados de VCM, HCM y HbA2 presentan diferencia estadísticamente significativa para las 4 variantes moleculares ($p < 0.0001$). Post test de Tukey se observa que en los valores de HCM y VCM hay diferencia estadísticamente significativa entre IVS I nt 6 con CD39, IVS I nt 1 y IVS I nt 110 ($p < 0.0001$). HbA2% : se observa diferencia estadísticamente significativa entre IVS I nt 6 con CD 39 y IVS nt 1 ($p < 0.0001$) pero no con IVS I nt 110 ($p < 0.068$).

Conclusiones: La mutación más frecuentemente hallada en este estudio fue la CD39 (22/45), lo cual coincide con lo publicado por otros grupos de trabajo de Argentina. Al relacionar las diferentes variantes moleculares con los parámetros bioquímicos VCM, HCM y HbA2, se observa una diferencia estadísticamente significativa para IVS I nt 6 con respecto a las otras variantes, lo cual permitiría inferir a partir de los índices hematimétricos y el % de HbA2 que se trata de dicha variante. El estudio molecular permite identificar las variantes moleculares y brindar el adecuado consejo genético tanto para el paciente como para sus familiares. Una vez más se destaca el trabajo en red y multidisciplinario para arribar al correcto diagnóstico y asesoramiento.

PP-09 (#22753) - UN ICEBERG LLAMADO APLASIA, LA IMPORTANCIA DE LA SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES DE FALLOS MEDULARES PEDIÁTRICOS

RUIZ, C.; CABANILLAS, D.; ALMEJUN, M.; SERGIO, G.; GIMENEZ, V.; SCHUTTENBERG, V.; AZNAR, M.; GOLDMAN, W.; REIGARAZ, L.; SCHELLNAST FAURE, A.; CUELLO, M.

HIAEP Sor María Ludovica. La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Fallos medulares/Inmunodeficiencias

Introducción: Los síndromes de fallo de médula ósea congénitos representan aproximadamente el 25 % de los casos de anemia aplásica en pediatría. Las tecnologías de secuenciación de nueva generación (NGS) han permitido el diagnóstico de causas hereditarias.

Objetivos: Describir las características clínicas, hematológicas e inmunológicas de dos pacientes con diagnóstico inicial de Aplasia Medular Severa (AAS) en quienes la secuenciación por NGS permitió el diagnóstico.

Materiales y métodos: Revisión de historia clínica de los paciente de 0-15 años ingresados desde Abril 2024- Julio 2025, con diagnóstico de aplasia medular severa AAS y en los que la secuenciación de nueva generación encontró mutaciones asociadas a fallos medulares óseos.

Resultados: Caso 1: Niña de 4 años, referida de otra institución con diagnóstico de AAS, con antecedente de trombocitopenia Inmune de 6 meses de evolución con respuesta inicial a inmunoglobulina humana y corticoides; con progresión a pancitopenia. Por no contar donante familiar histocompatible y con diagnóstico de AAS confirmado por biopsia (celularidad 10%) y citometría de flujo, se administra tratamiento inmunosupresor TIS (timoglobulina, ciclosporina + eltrombopag), logrando independencia transfusional a los 3 meses. Se realiza panel genético para fallos medulares congénitos por NGS siendo el mismo negativo.

Por presencia de anticuerpos anti-HLA se inicia tratamiento inmunosupresor con rituximab y gammaglobulina EV, sin respuesta. Intercurre con registros febriles semanales, sin rescates microbiológicos y la presencia de nódulos subcutáneos, con biopsia de piel negativa. Hemorragias digestivas altas y bajas, enteritis, con calprotectina en materia fecal elevada, en endoscopia, sin hallazgos de relevancia, biopsia: sin cambios patológicos y con microbiología (CMV, EBV y tuberculosis) negativas.

El estudio inmunológico evidenció niveles bajos de IgM (-2 DE), con subpoblaciones linfocitarias normales. Se analiza exoma completo, identificándose

una variante heterocigota del gen SOCS1, la segregación familiar muestra mutación “de novo”, y firma del interferon informa valores elevados.

Presento insuficiencia renal aguda asociada a ciclosporina, se roto a micofenolato y eltrombopag, persistiendo con trombocitopenia (Rto de plaquetas: 30.000) a la espera de iniciar tratamiento con un inhibidor de janus quinasa-JAK.

Al año del diagnóstico la paciente presenta Accidente Vascular Isquémico extenso, compromiso de núcleos de la base, status convulsivo por lo cual fallece.

Caso Clínico 2: Paciente masculino de 7 años, en seguimiento por aplasia medular diagnosticada a los 2 años, que recibió IST, con buena respuesta, pero sin lograr independencia del mismo.

A los 4 años del diagnóstico se realiza NGS para fallos medulares e inmunodeficiencias congénitas variante heterocigota en gen PRF1, se corrobora por Sanger y se encuentra una segunda variante, confirmando la herencia autosómica recesiva. Se realiza marcación de perforina por citometría de flujo, con valores disminuidos respecto al normal.

A los 5 años de seguimiento presenta Síndrome Linfoproliferativo poliforme asociado a EBV, recibe tratamiento con RCHOP y rituximab alcanzando remisión.

Requiere internación durante 4 meses en UCIP por reactivación de Hemofagocitosis, que remite parcialmente con protocolo HLH 2004. Inicia ruxolitinib, con respuesta parcial como terapia de puente al Trasplante de Progenitores Hematopoyético (TCPH) alogénico no relacionado. Fallece por complicaciones asociada al TCPH.

Conclusiones: La utilización de la secuenciación de nueva generación (NGS) es una herramienta fundamental para el diagnóstico de causas hereditarias de insuficiencia de médula ósea en pacientes pediátricos. En los casos presentados, NGS permitió identificar variantes genéticas significativas (como en los genes SOCS1 y PRF1), que influyeron tanto en el manejo terapéutico, resaltando la importancia de una estrategia diagnóstica precisa y personalizada en el abordaje de estos síndromes complejos.

PP-10 (#22770) - FALLOS MEDULARES: EXPERIENCIA PEDIÁTRICA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE ARGENTINA

IUDICA, M.; SAUCEDO NIEME, F.; URQUIZA, M.; VARELA, M.; VERON, D.

Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Síndrome Mielodisplásico, Fallos medulares / Inmunodeficiencias

Introducción: El fallo medular (FM) se define como la producción disminuida de uno o más linajes hematopoyéticos principales. Puede ser primario, asociado a síndromes hereditarios y de presentación temprana o tardía, o adquirido, secundario a fenómenos inmunes u otras noxas que afectan a las células madre hematopoyéticas.

Objetivos: Describir la experiencia en el manejo de pacientes pediátricos con síndrome de fallo medular (SFM) en un centro de alta complejidad en los últimos 10 años.

Materiales y métodos: Estudio observacional descriptivo y retrospectivo con diseño de cohorte, analizando registros clínicos de pacientes pediátricos con diagnóstico de SFM entre 2014-2024.

Resultados: Se incluyeron 20 pacientes (16 varones, 4 mujeres), con edades entre 5 meses y 15 años.

Las manifestaciones iniciales fueron: sangrado (n=6), infecciones respiratorias recurrentes (n=2), diarreas frecuentes (n=1), eccemas recurrentes (n=1), displasias esqueléticas (n=1), y citopenias aisladas en laboratorio (n=9). Tres casos se asociaron a hepatitis aguda no infecciosa; dos evolucionaron con insuficiencia hepática y uno requirió trasplante hepático DVR.

En 16 pacientes se evidenció celularidad $\leq 30\%$ en médula ósea, y en 4 casos fue mayor (50–100%). Un paciente presentó monosomía 7 con médula hiper celular y displásica de inicio y otro en la evolución presentó la monosomía 7. Tres pacientes presen-

taron clon HPN y respondieron favorablemente al tratamiento inmunosupresor (TIS). Se descartó anemia de Fanconi en todos los casos.

Se realizaron estudios de NGS en 13 pacientes: 4 con variantes patogénicas, 6 con variantes de significado incierto y 3 sin hallazgos, con impacto clínico en 9 casos. Se diagnosticaron 11 fallos primarios (incluyendo una neutropenia congénita agravada por intoxicación con agrotóxicos y una trombocitopenia hereditaria) y 9 adquiridos.

Diez pacientes recibieron TIS (timoglobulina-ciclosporina-corticoides-eltrombopag) y 12 fueron sometidos a trasplante de médula ósea (TMO). Un paciente requirió ECMO por shock séptico durante el trasplante. Dos casos evidenciaron progresión a SMD/LMA (SAMD9 y MYH9).

La sobrevida global fue de 16/20 pacientes. Cuatro fallecieron: tres en el contexto del TMO y uno por progresión de la enfermedad. De los 16 vivos, 10 se encuentran en remisión completa (uno evolucionó a LMA pretrasplante) y 6 continúan en seguimiento (2 con SMD, 4 con aplasia medular).

Conclusiones: La incorporación de eltrombopag al TIS se asoció con altas tasas de respuesta.

La presencia de clon HPN fue un marcador de buena respuesta al TIS.

La disponibilidad de estudios de NGS permitió identificar fallos primarios previamente no reconocidos. La supervivencia de 16/20 pacientes refleja la necesidad de un abordaje multidisciplinario de alta complejidad y del acceso oportuno a terapias específicas.

PP-11 (#22548) - COEXISTENCIA DE FIBROSIS QUÍSTICA Y LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B EN PEDIATRÍA: DESAFÍO TERAPÉUTICO

RACCA, G.; ZAMARO, H.; PENNELLA, C.; PERUZZO, L.; GUITTER, M.; SANCHEZ LA ROSA, C.; ALFARO, E.; FELICE, M.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La asociación de leucemia linfoblástica aguda (LLA) y fibrosis quística (FQ) en pediatría es extremadamente infrecuente. La FQ no es considerada una condición predisponente a enfermedades oncohematológicas en la infancia, pero la coexistencia de ambas plantea un desafío terapéutico, especialmente en relación con interacciones farmacológicas y toxicidades con las nuevas terapias.

Objetivos: Describir el caso de una paciente con coexistencia de FQ y LLA

Materiales y métodos: Se revisó la historia clínica de la paciente.

Resultados: Niña de 12 años de edad, con antecedente de FQ diagnosticada al año de vida (heterocigota DF508), en tratamiento con modulador de CFTR (Trixacar), que es metabolizado a nivel hepático por CYP3A4. Consultó por metrorragia, astenia, dolores óseos y petequias. Su laboratorio mostró leucocitosis, anemia, trombocitopenia y parámetros de síndrome de lisis tumoral. Se realizó una punción aspiración de médula ósea que informó la presencia de 97.5% de blastos Pre-B, TCF3::PBX1 positivo y estudio de MLPA sin del de IKZF1. Se completó la estadificación con punción lumbar, sin blastos (SNC1a). Inició tratamiento según protocolo ALLIC-BFM 2022 con buena respuesta en la enfermedad mínima residual de los días 15 (2,39%), 33 (negativa) y 78 (negativa), correspondiendo al grupo de riesgo intermedio. Alcanzó la remisión completa al finalizar la inducción. El manejo incluyó la suspensión temporal o reducción del modulador CFTR durante la infusión de citostáticos, monitoreo hepático y coordinación multidisciplinaria. Durante el tratamiento presentó complicaciones infecciosas (Neutropenia

febril), vasculares (Trombosis venosa profunda) y metabólicas (diabetes inducida por corticoides) que no requirieron adaptación del tratamiento quimioterápico y sin deterioro de la función pulmonar.

Discusión: En la literatura existen escasos reportes de LLA en FQ. Las últimas publicaciones describen una evolución favorable bajo tratamiento quimioterápico convencional, sin incremento evidente en recaídas ni mortalidad atribuible a la FQ. Sin embargo, esto podría depender de la variabilidad en el compromiso respiratorio, hepático y nutricional que presentan estos niños al momento del diagnóstico de la LLA. Nuestra paciente, presentó complicaciones infecciosas y metabólicas habituales, especialmente en los adolescentes, secundarias a la administración del tratamiento, pero sin requerir modificar el esquema terapéutico. El uso de moduladores CFTR genera un potencial riesgo de complicaciones secundarias a la posible interacción farmacológica, aún poco documentada, que justifica monitoreo de toxicidad hepática durante la administración conjunta. Actualmente cumple la fase de mantenimiento a 8 meses desde su diagnóstico.

Conclusiones: Si bien la sugerencia es la administración de los esquemas de quimioterapia convencional, en pacientes con FQ, deben considerarse alteraciones farmacocinéticas propias de su patología de base, interacciones de diversos fármacos metabolizados por CYP3A4 con los moduladores CFTR y mayor riesgo de toxicidad hepática. No es aconsejable disminuir la intensidad del tratamiento por la co-ocurrencia con FQ. La adecuada coordinación entre los equipos tratantes es clave para optimizar el tratamiento, reducir riesgos y preservar la calidad de vida del paciente.

PP-12 (#22595) - LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA RECAÍDA EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO EN ARGENTINA

IUDICA, M.; URQUIZA, M.; VARELA, M.; VERON, D.

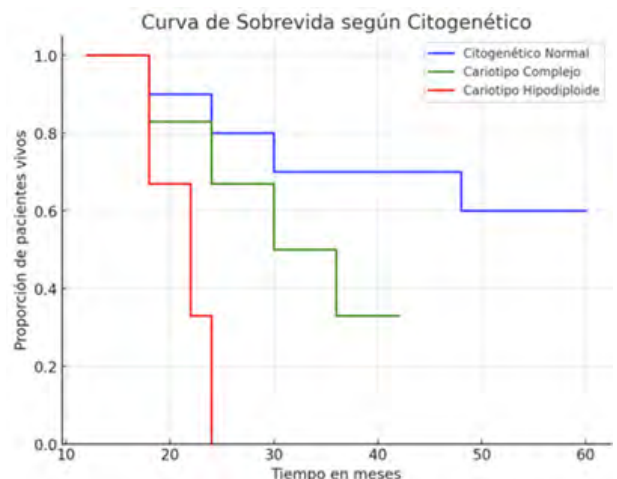
Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La principal causa de fracaso en el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda (LLA) es la recaída. El advenimiento de nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas junto al empleo de estrategias pediátricas en pacientes AYA motivó la revisión de nuestra experiencia. **Objetivos:** Analizar retrospectivamente las características clínicas, factores pronósticos asociados a la recaída y los resultados en pacientes pediátricos y adultos jóvenes menores de 30 años tratados en los últimos 10 años en nuestro Hospital. **Materiales y métodos:** Estudio observacional descriptivo y retrospectivo con diseño de cohorte, analizando registros clínicos de pacientes pediátricos y adultos jóvenes menores de 30 años diagnosticados con LLA que experimentaron una recaída entre los años 2014 y 2024 en nuestro centro.

Resultados: Se trataron 27 pacientes con LLA recaída menores de 30 años. Predominio masculino: 15/27. Inmunofenotipo: 23 B, 4 T. Al debut: 2/27 SNC positivo, 15/27 riesgo alto, 12/27 intermedio. Modalidad de tratamiento BFM. ERM por citometría de flujo de 12 colores. Cuatro lograron ERM negativa al día 15 y 12 al día 33 y recayeron, 3 al día 52, 1 al día 78, 3 al día 90 y 4 después de los 90 días. Cinco recibieron trasplante de médula ósea en primera remisión. En la recaída: mediana de edad: 11 años, media: 12,5 años. Menores de 15 años: 19 pacientes (70.37%). 6 recaídas muy tempranas, 8 tempranas y 13 tardías. Recaídas de alto riesgo: 14/27 (52%). 20 recaídas medulares aisladas (74%), 4 extramedulares aisladas y 3 combinadas. Compromiso testicular en la recaída: 3 (11%). Citogenética en la recaída (21/27): 10 cariotipo normal y 11 patológicos: cariotipo complejo (6), baja hipodiploidía (3), hiperdiploidía (1) (con P2RY8-CRLF2 y JAK mutado) y una trisomía 21. Evolución clonal en 4/19 a cariotipo complejo (3) y baja hipodiploidía (1). Estudios de biología molecular (16/27): 11/16 sin alteraciones, 5/16 patológicos: P2RY8-CRFL2, reordenamiento E2A, TP53 mutado, TCF3 reordenado y BCR-ABL. Estudios de NGS (Proyecto Coppa: 3/27): mutación de JAK2 R683G, CCDC6-RET, y coexistencia de TPM3-ROS1 y KIF5B-ALK. Tratamiento según riesgo y "status performance": 17 guía GATLA REC 2017, 4 quimioterapia + Bortezomib, 2 CICLET, 2 inotuzumab y 1 FLAG. Uno ingresó a ensayo clínico. Nueve de 27 lograron ERM no detectable al fin de la inducción. Dos pacientes (7.4%) fallecieron en inducción (rama alto

riesgo guía GATLA REC 2017). Doce de 27 pacientes realizaron consolidación con inmunoterapia: 9 Blinatumomab, 2 Inotuzumab y 1 Daratumomab. 8 de los 9 que recibieron Blinatumomab y 2/2 de los que recibieron inotuzumab obtuvieron una ERM negativa. Paciente con LLA T refractario a Daratumomab. Dieciocho pacientes recibieron trasplante de médula ósea: 9 alogénicos histoidénticos y 9 haploidénticos. En 4/18 pacientes el trasplante se realizó más allá de los 6 meses del diagnóstico. La tasa de recaída postrasplante fue menor en pacientes que ingresaron con ERM indetectable (35%) en comparación con aquellos con ERM negativa pero detectable (100%). De los 27, 11 (41%) permanecen vivos, 10 en RC y 1 con enfermedad. Los pacientes con inmunofenotipo T (4 pacientes) no pudieron rescatarse. La sobrevida fue superior en menores de 15 años 42% vs 37%. La sobrevida en menores de 15 años con LLA B recaída fue del 50% (10/20), 55% para bajo riesgo y 45% para alto riesgo. El 55% de los que recibieron trasplante haploidéntico están vivos. Ocho de los once pacientes con LLA recaída de alto riesgo recibieron inmunoterapia y 4/8 (50%) están vivos. Sobrevida según citogenético: 60% cariotipo normal, 33.3% cariotipo complejo y 0% hipodiploide. **Conclusiones:** La sobrevida global estuvo influenciada por la edad, el tiempo a la recaída, el inmunofenotipo, las alteraciones citogenéticas y la mortalidad en inducción. La inmunoterapia mostró beneficio en alto riesgo, excepto ante citogenético adverso. NGS permitió identificar mutaciones con implicancia pronóstica/terapéutica y nuevas asociaciones. La progresión fue la principal causa de muerte.



PP-13 (#22710) - ANÁLISIS DE LA EXPRESIÓN DE CD3 INTRACITOPLASMÁTICO EN LEUCEMIAS AGUDAS PEDIÁTRICAS CON COMPROMISO DE LINAJE T

LLAMAZARES, E.; PRADO, D.; RIZZO, A.; ROFFE, G.; SANZ, M.; BERNASCONI, A.; SAJAROFF, E.; GUITTER, M.; FELICE, M.; ROSSI, J.

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: El CD3 intracitoplasmático (cyCD3) es el marcador específico necesario para asignar linaje T en una leucemia aguda. En algunos casos, su expresión puede ser parcial o dim, y puede ser subestimado o considerado negativo si el fluorocromo utilizado en la marcación no tiene un índice de tinción adecuado, pudiendo generar errores diagnósticos, y, en consecuencia, la administración de un tratamiento incorrecto.

Objetivos: Analizar la expresión de CD3 intracitoplasmático (cyCD3) (total/parcial/intensidad) de leucemias agudas con compromiso de linaje T, específicamente LLA T (estadios EGIL I, II, III y IV), Early T (ETP) y leucemias agudas de linaje ambiguo (LALA), y comparar los hallazgos entre los diferentes subtipos.

Materiales y métodos: Se analizaron retrospectivamente 76 casos de leucemias agudas pediátricas, diagnosticadas en nuestra Institución, incluyéndose 25 casos de LLA-ETP, 39 casos de LLA-T no-ETP (3 T-I, 5 T-II, 20 T-III, 11 T-IV) y 12 casos de LALA (5 megacarioblástica-T, y 7 mielóide-T). Se registró el % de positividad e intensidad media de fluorescencia (IMF) de cyCD3 de los blastos y de los linfocitos T (LT) normales residuales. Se calculó la relación de IMF de los blastos cyCD3+ respecto a los LT para la normalización de los datos y lograr independencia del fluorocromo utilizado. Se compararon las medianas de la relación de IMF entre los grupos de LLA-ETP, LLA-T no-ETP y LALA utilizando el test de Kruskal-Wallis, y se consideró como significativo un p-valor <0,05. Todos los cálculos y gráficos fueron realizados en el programa estadístico InfoStat, y todos los resultados se expresan como mediana e intervalo intercuartílico.

Resultados: Aproximadamente la mitad de los casos de LLA-ETP (14 de 25 casos) y el 83% de los casos de LALA (10/12) presentaron expresión parcial de cyCD3, mientras que sólo 5 de 39 casos de LLA-T

no-ETP presentaron expresión parcial de dicho marcador. Al analizar la expresión de antígenos de inmadurez como CD34 y CD117 se encontró que la expresión de CD34 fue positiva en 21/25 casos de ETP, en 12/12 casos de LALA, y en 13/39 casos de LLA-T no-ETP. Por otro lado, la expresión de CD117 fue positiva en 19/25 casos de ETP, en 12/12 casos de LALA y en 4/39 casos de LLA-T no ETP. Al realizar la comparación de medianas de las relaciones de IMF de cyCD3, no se hallaron diferencias significativas entre las LLA-ETP y las LALA, pero sí entre las ETP y las LLA-T no-ETP, y entre las LALA y las LLA-T no-ETP (Tabla 1).

Conclusiones: Las leucemias Early-T y las LALA no sólo presentan con mayor frecuencia expresión parcial de cyCD3, sino además intensidades de expresión significativamente menores que las de las leucemias linfoblásticas agudas T no-ETP. Esto se correlacionó con la expresión de CD34 que fue significativamente más frecuente en ETP/LALA, y enfatiza el hecho de que las células patológicas tanto de las leucemias ETP como de las LALA se encuentran en estadios de maduración más tempranos, con potencialidad multilínaje, y habitualmente no expresando tampoco otros marcadores asociados a fenotipos más maduros T (CD5, CD8, CD1a, TCR, etc.). En base a estos resultados, sería recomendable el uso de fluorocromos con alto índice de tinción para la marcación de cyCD3 para evitar falsos negativos debido a una expresión parcial/débil de dicho marcador, especialmente en fenotipos inmaduros, y así poder definir un correcto diagnóstico e instaurar un esquema de tratamiento adecuado.

Tabla 1. Comparación de la relación de IMF (blastos cyCD3+/LT) entre los grupos analizados.

	ETP: 0,29 (0,16 - 0,35)	LALA: 0,14 (0,10 - 0,19)
no-ETP: 0,71 (0,51 - 1,10)	p <0,001	p <0,001
LALA: 0,14 (0,10 - 0,19)	p = 0,16	-

PP-14 (#22506) - LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) DE ALTO RIESGO: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO

MARTINEZ, G.; JUFFE, J.; D'ALOI, K.

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La LLA representa el 75% de las leucemias agudas infantiles. Aproximadamente el 20- 30% de los niños se clasifican como riesgo alto (RA), que representa una subpoblación con peor pronóstico, resistencia al tratamiento y mayor riesgo de recaída. La sobrevida global en este grupo es de 50- 65%, dada por la mayor frecuencia de complicaciones relacionadas a toxicidad e infecciones y recaída de la enfermedad. Requieren tratamientos más intensivos y prolongados y mayor uso de terapias de rescate o trasplante. En Argentina hay una mortalidad más elevada en zonas sin acceso pleno a terapias avanzadas.

Objetivos: Describir las características clínicas, respuesta al tratamiento, complicaciones y sobrevida de los pacientes (p) con LLA pediátrica estratificados como RA.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. Se incluyeron pacientes con LLA de RA diagnosticados entre junio de 2010 y marzo de 2025 en un hospital público.

Resultados: Se diagnosticaron 226 p con LLA de los cuales 43 (19%) fueron RA. Se excluyeron del análisis 6 p por falta de datos. De los 37 analizados 22 p fueron varones y 15 mujeres. La media de edad fue 9,4 años (1-17). Realizaron protocolo 2010 28 p y 2022 9 p. El inmunofenotipo para ambos protocolos fue: T 19 % (7 p) y B 81 % (30 p). Las causas que los incluyeron en el grupo de RA para protocolo 2010 fueron: mala respuesta a la prednisona (MRP) 12 p, EMR > 10% o en medula ósea M3 con > 25% 11 p, t 9;22 2 p, t 4;11 2p, tratamiento previo 1 p y para el protocolo 2022: EMR > 10% al día 15 3 p, IKZ1 plus 3 p, mala respuesta a la prednisona en LLA T 2 p y EMR > 0.05 al día 33 1p. De los 7 pacientes con LLA T 6 tuvieron MRP y 1 con buena respuesta presentó M3 al D15. Durante el tratamiento de 1° línea, 35 de 37 se internaron por neutropenia febril, la media de internaciones por paciente fue 5.7 (1- 16), 1 p tuvo 1 internación de 11 meses (viva y en RC a 36 meses) y otro de 7 meses (recaído y fallecido por progresión). El 48,6% (18) tuvieron sepsis (4 en 2 oportunidades

y 1 en 3). Requirieron terapia intensiva 17 p (46%), 1 permaneció 1 mes, 1 lo requirió 2 veces y otro 3 veces. Las infecciones más frecuentes fueron: respiratoria 31, bacteriemia 19, urinaria 12, asociada a catéter 10, intestinal 3 y meníngeo 2. Los gérmenes más frecuentes fueron: E. Coli y Klebsiella P, VSR, COVID 19 y Aspergillus. Hubo 210 internaciones por neutropenia febril de las cuales 53 (25%) fueron en inducción, 118 (56%) en consolidación, 27 (13%) en reinducción y 12 (6 %) en mantenimiento.

Como complicaciones no infecciosas presentaron: encefalopatía posterior reversible 2, pancreatitis 4, trombosis venosa profunda 3, cetoacidosis 1. Recibieron trasplante alogénico en 1° RC 4 p del protocolo 2010, 3 recaídos y fallecidos y 1 vivo en RC a 32 meses del diagnóstico.

Recayeron 12 p (32 %), de los cuales 10 corresponden al inmunofenotipo B y 2 al T, en 2 p fueron muy tempranas, en 6 tempranas y en 4 tardías. De los 37 p fallecieron 16 p (43 %), 3 en inducción, 5 en RC y 8 recaídos. La SG a 5 años es de 53% y la SLE es de 46.6%. La mediana de seguimiento es de 51 meses (1-120).

Hubo 1 p que fue tratado en el Protocolo 2010 como RA por MRP de inmunofenotipo B, que utilizando la estratificación actual sería riesgo intermedio, que se encuentra vivo con 22 meses de seguimiento.

Conclusiones: Los pacientes con LLA de RA constituyen un grupo con mayor frecuencia de resistencia al tratamiento inicial y alteraciones genéticas con biología más agresiva que requieren un tratamiento mas intensivo, lo que conduce a mayor riesgo de complicaciones severas, prolongadas y frecuentes que disminuyen la sobrevida. Las infecciones y la recaída son las principales causas de morbilidad. Se ha demostrado que utilizando terapias personalizadas y combinaciones de inmunoterapia con quimioterapia reducida pueden disminuir la toxicidad sin perder eficacia. Es fundamental garantizar la igualdad en el acceso al diagnóstico molecular y terapias avanzadas para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

PP-15 (#22520) - INOTUZUMAB OZOGAMICINA (INO) EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DE CÉLULAS B EN RECAÍDA O REFRACTARIA. 1ER REPORTE PEDIÁTRICO EN ARGENTINA

RICCHERI, M.; MEDIAVILLA, M.; GUTIERREZ GARCÍA, G.; SCHUTTENBERG, V.; HOLLMANN, C.; DEANA, A.; RODRIGUEZ BOUHIER, E.; FILARDI, F.; SERGIO, G.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: Aproximadamente 20%-25% de niños y adolescente con leucemia linfoblástica aguda de células B (LLA-B) recaen en nuestro medio. Su pronóstico ha sido históricamente desalentador. El trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas (TCHP) es el principal abordaje utilizado, con el potencial de proporcionar una remisión a largo plazo a estos pacientes (ptes) de alto riesgo. Son críticas las terapias puente efectivas para acceder al TCHP. El InO es un anticuerpo monoclonal conjugado dirigido a CD22 unido covalentemente a N-Ac- γ -caliqueamicina dimetilhidrazida. Al unirse al CD22, se internaliza y se transporta al lisosoma donde se libera la caliqueamicina que daña el DNA y frena el ciclo celular provocando la apoptosis y muerte celular. Los estudios sobre InO en niños son limitados.

Objetivos: Presentar prospectivamente la seguridad y eficacia de InO en ptes pediátricos y adolescentes con LLA-B en recaída o enfermedad refractaria (R/R) en 3 centros de Argentina.

Materiales y métodos: Este ensayo incluyó a 14 Ptes recaídos o refractarios con LLA-B CD22-positiva que recibieron Ino. El Ino se administró por vía intravenosa en ciclos de 3 semanas, (con un intervalo de 7 días sin tratamiento a partir del día 21) según la respuesta o para la recuperación de la toxicidad. La dosis para el ciclo 1 fue de 1,8 mg/m², administrada en tres dosis divididas de 0,8, 0,5 y 0,5 mg/m² los días 1, 8 y 15, respectivamente. Para los ciclos posteriores, en ptes que alcanzaron la remisión completa (RC) o la remisión completa con recuperación hematológica incompleta (RCi) la dosis fue de 1,5 mg/m² (0,5, 0,5 y 0,5 mg/m² los días 1, 8 y 15, respectivamente). Se evaluaron respuesta, Enfermedad residual medible (ERM) y toxicidades.

La media de edad fue de 9.5 años (rango 2-18). 9 ptes fueron varones. Inmunofenotipo LLA Común 12 ptes, ProB 1, PreB 1. Citogenético: 8 fracaso, 3 normales, 1 hiperdiploide, 2 No realizado. Biología molecular: 2 KMT2A, 7 negativa, 1 BCR:ABL y 3 ETV6-RUNX1, 1 IKZPlus. El primer tratamiento en 13 ptes fue el ALLIC-GATLA 2010.(5 RI y 8 RA). y en 1 pte el GATLA-AYA 11 ptes presentaron una 1er recaída medular aislada y 2 combinada MO + testículo y 1 pte presento 1 recaída testicular aislada. 4 fueron tardías, 4 tempranas y 6 muy tempranas. 9 ptes recibieron tratamiento con el LLA rec 2017, 2 LLA rec 22 y 3 esquema con Bortezomib 9 recibieron el Ino luego del primer tratamiento de recaída y 5 posterior a la 2da recaída. 8 ptes recibieron TCPH.

Resultados: 13 ptes fueron evaluables para la respuesta y toxicidad; 11 recibieron 1 solo ciclo de Ino (10 presentaron RC y negativizaron la ERM) 2 recibieron 2 ciclos de INO logrando respuesta, pero con ERM positiva. 1 pte falleció antes de finalizar el 1 ciclo por progresión de enfermedad. Toxicidad: 4 ptes (31%) presentaron elevación de ALT de grado 3 y un paciente presentó hiperbilirrubinemia de grado 3 en el ciclo 1. 5 pts (39%) presentaron citopenias grado 2 sin complicaciones infecciosas. Ningún pte presento toxicidad hepática severa ni Síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS) previo al TCPH, Solo 1 desarrollo SOS de grado 3 post SCT con evolución favorable (pte de 18 años).

Conclusiones: El Inotuzumab es un tratamiento eficaz y bien tolerado en niños y adolescentes con LLA-B de células B R/R CD22 positivo, posibilitando el puente a TCPH. Las toxicidades fueron aceptables, en 1 solo caso se observó SOS tras TCPH.

PP-16 (#22510) - NECROSIS AVASCULAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

MIGUEZ ARRÚA, J.; TOMÉ FRANCO, C.; JUFFE, J.; BERDECIO, D.; BASILE, C.; MARTINEZ, G.; D'ALOÍ, K.

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Leucemia Linfoblástica Aguda

Introducción: La necrosis avascular (NA) es una complicación discapacitante del tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda (LLA) pediátrica, con incidencias reportadas del 1-61%. Reconocer factores de riesgo podría facilitar estrategias preventivas y diagnósticas.

Objetivos: Identificar factores de riesgo asociados al desarrollo de NA en pacientes pediátricos mayores de 10 años con LLA en una institución pediátrica

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo de casos y controles en pacientes diagnosticados con LLA entre junio de 2010 y junio de 2023, mayores de 10 años al diagnóstico, que completaron tratamiento hasta la reinducción, utilizando como casos a los pacientes que desarrollaron NA y como controles a los pacientes que no desarrollaron NA. Se utilizaron las siguientes variables: edad al diagnóstico, sexo, inmunofenotipo, grupo de riesgo. Análisis estadístico: Test exacto de Fisher. Odds ratios (OR) con intervalos de confianza 95%. Significancia estadística $p < 0.05$.

Resultados: De 227 pacientes con LLA, 61 cumplían los criterios de inclusión, conformando así la población de estudio.

Características generales de la población:

Incidencia de NA: 7/61 (11.5%).

Distribución por sexo: Masculino 36 (59 %), Femenino 25 (41%).

Grupo de riesgo: Alto 11 (18%), Intermedio 50 (82%).

Inmunofenotipo: Precursor B 54 (88.5%), T 6 (9.8%), Bifenotípica 1 (1.6%).

Compromiso articular: Múltiples articulaciones 5/7 (71.4%), una articulación 2/7 (28.6%).

Comparación de casos vs controles.

Distribución por sexo: Entre los 36 pacientes masculinos, 5 desarrollaron NA (13.9%). De las 25 pacientes femeninas, 2 desarrollaron NA (8%) y 23 permanecieron sin la complicación (92%). El OR fue de 1.87 (IC95%: 0.34-10.32) con $p=0.695$, indicando una diferencia no significativa.

Estratificación por grupo de riesgo: La incidencia de NA para el grupo de alto riesgo fue del 18.2%, mientras que para el grupo de riesgo intermedio fue

de 10%. El OR fue de 2.00 (IC95%: 0.36-11.19) con $p=0.602$, diferencia estadísticamente no significativa. Análisis por inmunofenotipo: Entre los pacientes con LLA precursor B, 5 desarrollaron NA (9.3%) y 49 no la presentaron (90.7%). La incidencia de NA entre los pacientes con inmunofenotipo T fue de 33.3%. El paciente con leucemia bifenotípica no desarrolló NA. El OR para inmunofenotipo T versus precursor B fue de 4.90 (IC95%: 0.76-31.61) con $p=0.144$, diferencia no significativa.

Análisis por edad: La edad promedio de los casos fue de 13.97 ± 2.25 años, mientras que en los controles fue de 14.15 ± 2.33 años, con una diferencia de -0.18 años (no significativa).

Conclusiones: En esta cohorte de 61 pacientes con LLA mayores de 10 años, la incidencia de necrosis avascular fue del 11.5%, valor inferior al reportado en la literatura internacional.

El análisis no identificó factores de riesgo estadísticamente significativos, aunque se observaron tendencias que podrían ser clínicamente relevantes en cuanto al sexo masculino, la estratificación de alto riesgo y el inmunofenotipo T, de analizarse poblaciones mayores. La ausencia de significancia estadística probablemente se deba al tamaño muestral limitado de los casos (7 casos), que confiere un poder estadístico insuficiente para detectar diferencias. Algunas series multicéntricas han podido definir al sexo de nacimiento femenino y la edad mayor a 15 años al diagnóstico como factores asociados al desarrollo de NA y otras desestiman la importancia del inmunofenotipo, a diferencia de lo observado en las tendencias resultantes en este trabajo.

Se sugiere la necesidad de vigilancia estrecha durante las fases tardías del tratamiento, independientemente de los factores demográficos analizados. Es probable que exista un subdiagnóstico, dado que los reportes informan elevada incidencia de pacientes asintomáticos. Se requieren estudios con mayor poder estadístico para identificar factores de riesgo específicos en nuestra población. Los trabajos multicéntricos podrían brindar la posibilidad de estudiar al grupo de pacientes latinoamericanos, poco representados a nivel internacional.

PP-17 (#22669) - HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS EN RELACIÓN A MICOBACTERIAS: REPORTE DE DOS CASOS PEDIÁTRICOS.

SOSSI, M.; SERER, M.; SOTELO, C.; BOSCHINI, M.; OSSES, F.; TEMPONE, L.; FORTUNATI, D.; VISO, M.; ROSE, A.; GÓMEZ, S.; MERÑIEZ, M.; SOLERNOU, V.; GALLUZZO MUTTI, M.; BRAIER, J.; FELIZZIA, G.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es un trastorno clonal raro de las células dendríticas, con manifestaciones que oscilan entre lesiones localizadas y compromiso multisistémico. La mutación BRAFV600E se reconoce como el principal evento molecular, aunque se han propuesto factores externos como posibles desencadenantes. Dentro de ellos, las micobacterias han sido escasamente reportadas, ya sea como complicaciones asociadas a la vacuna Bacillus Calmette-Guérin (BCG) o en el contexto de infección por Mycobacterium tuberculosis. La coexistencia de HCL y micobacterias plantea interrogantes acerca de si representan asociaciones incidentales o si podrían desempeñar un rol en la patogénesis de la enfermedad.

Objetivos: Reportar dos casos pediátricos de histiocitosis de células de Langerhans (HCL) relacionados con micobacterias. Uno de ellos presenta una infección concomitante causada por Mycobacterium tuberculosis y el otro es secundario a la administración de la vacuna Bacillus Calmette-Guérin (BCG) al nacer.

Materiales y métodos: Se revisaron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de HCL en contexto de infección por micobacterias atendidos en una institución pediátrica.

Resultados: Paciente 1: Varón de 11 meses, quien recibió la vacuna BCG al nacer, desarrolló dos meses después un tumor en la región del deltoides, considerado como una complicación relacionada a la vacuna. La evaluación inmunológica fue normal. A los 6 meses recibió 2da dosis de vacuna quintuple (DPT-HB-Hib) en el muslo izquierdo, donde apareció un nuevo tumor. Se realizó una biopsia excisional de dicha lesión donde la anatomía patológica mostró

morfología e inmunohistoquímica (IHQ) HCL (positividad para CD1a y CD207) con mutación BRAFV600E+ por RT-PCR. Se realizó un drenaje del tumor en deltoides, con salida de material amarillento, seroso y caseoso con coágulos de sangre. El informe patológico mostró nuevamente morfología e IHQ compatible con HCL como así también crecimiento de Mycobacterium tuberculosis en el cultivo de tejido. Sin evidencia de compromiso sistémico, se inició tratamiento con indometacina y tratamiento específico para micobacterias, con respuesta completa

Paciente 2: Niño de 4 años. Presenta adenomegalias cervicales de un año de evolución. Se realizó una biopsia excisional, que mostró morfología e inmunohistoquímica sugestivas de HCL con IHQ positiva para CD1a y CD207, con PCR negativa para la mutación BRAFV600E. También se envió una muestra para test GeneXpert® (prueba de amplificación de ácidos nucleicos para diagnóstico de tuberculosis y resistencia a rifampicina), que resultó positiva. Los estudios de estadificación revelaron lesiones líticas en el cráneo. Se asumió como HCL con compromiso multisistémico (hueso-cráneo y ganglios linfáticos) y sin compromiso de órgano de riesgo. Se inició tratamiento con esquema vinblastina-prednisona junto con tratamiento anti tuberculostático. Actualmente, el paciente se encuentra en un segundo ciclo de inducción, con enfermedad activa mejorada a la semana 6 de tratamiento.

Conclusiones: La histiocitosis de células de Langerhans puede ocurrir como respuesta a un desencadenante externo. Aunque la asociación entre HCL e infección por micobacterias ha sido raramente descrita, el reporte de estos dos casos subraya la necesidad de estudios para determinar si las micobacterias podrían ser uno de estos agentes.

PP-18 (#22812) - EXPERIENCIA DE TRATAMIENTO CON TERAPIAS DIRIGIDAS EN PACIENTES CON HISTIOCITOSIS. REPORTE DE CASOS EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA.

VENIALGO, G.; MORICI, M.; FILARDI, F.; CINTIA VANESA, S.; RICCHERI, C.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Misceláneas

Introducción: La HCL se considera un desorden reactivo-inflamatorio; sin embargo, estudios recientes han demostrado su naturaleza neoplásica, con proliferación clonal de células dendríticas patológicas. Los tratamientos convencionales han logrado tasas de curación aceptables, pero presentan recaídas frecuentes y toxicidad acumulativa. La identificación de mutaciones en genes que activan la vía MAPK/ERK permitió reclasificar la enfermedad y encontrar nuevas alternativas terapéuticas prometedoras.

Objetivos: Describir la experiencia en el manejo de pacientes con histiocitosis tratados con terapias dirigidas en un hospital público del conurbano bonaerense, evaluando la respuesta clínica, los eventos adversos y la accesibilidad al tratamiento.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal, cuantitativo, descriptivo y retrospectivo, mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Histiocitosis atendidos en el servicio de Hematología infantil de nuestro centro desde Junio 2013 a Julio 2025. Los diagnósticos se establecieron mediante estudio histopatológico de biopsias de lesiones activas, algunos complementados con detección de BRAFV600E por biología molecular mediante PCR. Se definen compromisos por localizaciones únicas o múltiples de sitios afectados, órganos de riesgo (OR) y disfunción de los mismos según afectación de hígado, bazo y médula ósea, como así también lesiones de riesgo de sistema nervioso central por afectación de sitios anatómicos adyacentes. Los criterios de respuesta fueron definidos como remisión completa (RC), remisión parcial (RP), enfermedad estable (EE) y enfermedad progresiva (EP) según protocolos de tratamiento de Histiocyte Society (LCH III y IV).

Resultados: De 16 pacientes totales con diagnóstico confirmado de Histiocitosis, 12 pts presentaron Histiocitosis de células de Langerhans (HCL), 1 Sar-

coma Histiocítico, 3 Histiocitosis No Langerhans (2 Enfermedad de Erdheim Chester y 1 Rosai Dorfmann). Sólo 4 pts poseen detección de BRAFV600E positiva, 2 negativa y el resto no fue evaluado.

La mediana de edad al diagnóstico fue 3.5 años (0.3-24) con predominio F/M: 4/12.

Con respecto a la localización 5 pts presentaron forma unisistémica y 11 multisistémica; de estos últimos, 3 con compromiso de órganos de riesgo, 5 de sitio especial, 4 presentaron DBT insípida y 2 de ellos panhipopituitarismo asociado. El 69% (11 pts) recibió tratamiento quimioterápico de primera línea, 3 regímenes con Citarabina-Corticoide, 6 con Vinblastina-Corticoides, 1 Cladribine y 1 esquema CHOP (Ciclofosfamida, Doxorubicina, Vincristina, Prednisona) logrando RC. Los pacientes OR+ presentaron evolución tórpida con EP, 2 de ellos realizaron esquema de salvataje con Cladribine y Citarabina, con mala respuesta al mismo por toxicidad grado 4 y progresión de enfermedad.

Se inició terapia target (2 Vemurafenib/ 3 Trameetinib) en 4 pacientes con EP y 1 paciente desde el diagnóstico. Solo 2 pts eran BRAF+. Ningún paciente presentó toxicidad severa. Actualmente 2 ptes presentan RC con 2 años de tratamiento cumplido; 2 RP con y 1 EE con menos de 7 meses de tratamiento.

Conclusiones: Las terapias dirigidas constituyen una alternativa eficaz y segura en pacientes con histiocitosis refractaria. En nuestra serie, aun con número reducido de casos y seguimiento limitado, se observaron respuestas clínicas sostenidas, con perfil de toxicidad aceptable y mejoría significativa de la calidad de vida. La identificación de mutaciones en la vía MAPK/ERK, particularmente BRAF V600E, resulta indispensable para orientar decisiones terapéuticas y seleccionar a los pacientes que podrían beneficiarse de estos fármacos. Sin embargo, la accesibilidad a estudios moleculares y a terapias dirigidas en instituciones públicas continúa siendo un desafío que condiciona la equidad en el tratamiento.

PP-19 (#22603) - LINFOMA T ANGIOINMUNOBLASTICO CON FENOTIPO CD8 FOLICULAR EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON MUTACIÓN EN TET2

MARTÍNEZ, P.; MARÍA SOLEDAD CALDIROLA, M.; GARCIA, A.; BERNACCHIA, A.; TEJADA, M.; FERRARO, C.; DE MATTEO, E.; GOMEZ RACCIO, A.; GAILLARD, M.

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma No Hodgkin

Introducción: El linfoma ganglionar de células T helper foliculares, tipo angioinmunoblástico (LTHF-AI) es un subtipo agresivo de linfoma periférico de células T, caracterizado por mutaciones recurrentes en varios modificadores epigenéticos como TET2 y DNMT3A. LTHF-AI generalmente se presenta a una edad promedio de 60 a 64 años, siendo extremadamente raro en niños. TET2 se expresa en gran medida en las células madre hematopoyéticas y juega un papel importante en la hematopoyesis. La pérdida de función de la línea germinal TET2 es un nuevo error congénito de la inmunidad asociado con la inmunodeficiencia, la autoinmunidad y la linfoproliferación con susceptibilidad al EBV.

Objetivos: Describir un paciente pediátrico con linfoma angioinmunoblástico de células T (LAIT) y mutación TET2.

Materiales y métodos: Caso clínico

Resultados: Niña de 10 años nacida de padres no consanguíneos. A los 8 años ingresó por fiebre prolongada, mialgias, edema periorbitario, linfoproliferación no infecciosa y no maligna con marcadores inflamatorios elevados. Biopsia de médula ósea (MO) normal. Se sospechó en un síndrome autoinflamatorio por las características clínicas y de laboratorio. A los 9 años desarrolló un nuevo evento de linfoproliferación no infecciosa con fascitis. La biopsia de MO mostró hiperplasia mieloide con cambios

focales mielodisplásicos. Recibió altas dosis de corticoides con respuesta clínica leve y sin parámetros de laboratorio. A los 10 años presentó compromiso del sistema nervioso central (SNC) con una tomografía computarizada y una resonancia magnética del SNC anormales. Biopsias: ganglio linfático e hígado normales con infiltrado prominente de células T CD8+ en el intestino. Los hallazgos de laboratorio inmunológico mostraron: leucocitosis con linfoproliferación CD8, células T CD3+TcRαβ+CD4-CD8-doble negativas expandidas, disminuidas cTfh desviada hacia th2 y linfocitos B de memoria baja. Las pruebas moleculares revelaron una nueva variante heterocigota nonsense en TET2 de novo y probablemente patógena (p.Arg1237*). A partir de entonces, desarrolló hipertrofia amigdalina y ensanchamiento del mediastino. Biopsia amigdalina: compatible con LAIT. Citometría de flujo: células T clonales: CD3+CD8+CD2+CD5+CD7+CXCR5+ICOS+/PD1+CD27+CD28+CD45RA-CCR7-HLA-DR+CD4-CD56-CD16-CD94-Perforin-GranzymeB-TRBC1- (amígdalas y sangre periférica) con compromiso de MO y líquido cefalorraquídeo. Comenzó quimioterapia sin respuesta y murió durante el tratamiento.

Conclusiones: Nuestros hallazgos confirman un fuerte vínculo entre la deficiencia de TET2, la desregulación inmunitaria y la linfomagénesis, con un linfoma de células T angioinmunoblástico de inicio temprano extremadamente raro.

PP-20 (#22547) - LA RADIOTERAPIA PUEDE EVITARSE CUANDO SE LOGRA LA REMISIÓN COMPLETA LUEGO DE UNA QUIMIOTERAPIA ADAPTADA AL RIESGO INICIAL Y A LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO. UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN LINFOMA DE HODGKIN PEDIÁTRICO.

ZUBIZARRETA, P.; ALFARO, E.; SCHELOTTO, M.; ZAMARO, H.; SÁNCHEZ LA ROSA, C.; GUITTER, M.; ROMERO, LUJÁN, C.; GALLUZZO, L.; PINTO, N.; PERUZZO, L.; PENNELLA, C.; FELICE, M.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: El linfoma de Hodgkin clásico en Pediatría tiene una tasa de supervivencia muy alta que ronda el 95%. Resulta evidente la necesidad de asegurar la calidad de vida y mejorar el exceso de mortalidad a largo plazo en los sobrevivientes. **Objetivos:** El objetivo principal fue lograr altas tasas de sobrevida en LHC de una población pediátrica y adolescente evitando el uso de radioterapia si se lograba una respuesta metabólica/volumétrica completa luego de la administración de la quimioterapia. **Materiales y métodos:** Estudio prospectivo, multicéntrico, no randomizado de tratamiento adaptado al riesgo inicial y a la respuesta al mismo. Se incluyeron pacientes consecutivos de ambos sexos entre 2 y 18 años con diagnóstico de LHC de novo. Para la estadificación inicial y la evaluación ulterior de la respuesta al tratamiento se privilegió el uso de imágenes con PET-TC, considerando la respuesta completa (RC) a la remisión metabólica (Score de Deauville <3). En caso de no disponibilidad de PET-TC, se aceptó el uso de imágenes por tomografía computada y ultrasonido con una reducción volumétrica >80% para el análisis de la respuesta. El tratamiento combinó quimioterapia de modo de evitar el uso de alquilantes fuertes o la acumulación de dosis de drogas potencialmente tóxicas (i.e. ABVD: doxorubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina y ESHAP: Etopósido, metil prednisolona, citarabina y cisplatino). La estadificación inicial permitió la estratificación en tres grupos de riesgo. El Riesgo Bajo incluyó los casos con estadio I y IIA sin masa voluminosa (bulky) y compromiso extraganglionar y/o menos de 4 áreas ganglionares afectadas. El Riesgo Intermedio incluyó estadios I y IIA con factores de riesgo adicionales y los estadios IIB y IIIA sin mediastino bulky. El Riesgo Alto incluyó estadios IIB y IIIA con mediastino bulky y los estadios IIIB y IV. Para el Riesgo Bajo e Intermedio se administraron dos ciclos de ABVD, el Riesgo Alto recibió ABVD más ESHAP como quimioterapia inicial. La evaluación de la respuesta inicial permitió asignar el grupo de tratamiento definitivo (7 ramas). Los pacientes en RC luego de dos ciclos iniciales, se beneficiaron de un régimen de quimioterapia más reducido. Sólo los pacientes que se encontraban en Remisión Parcial (RP) al finalizar la totalidad de la quimioterapia recibieron bajas dosis (30Gy) de radioterapia sobre los ganglios inicialmente comprometidos. Se consideró estado refractario inicial en cualquier momento de la evolución cuando la enfermedad se mostró estable o en progresión al realizar las evaluaciones previstas. Estos casos fueron tratados fuera del Protocolo, con otras

estrategias y censurados en tiempo "0" para el cálculo de la Sobrevida Libre de Eventos (SLE). Se utilizó análisis de sobrevida según el método de Kaplan y Meier (Statistix 10). **Resultados:** Entre octubre de 2017 y noviembre de 2024, se reclutaron 109 pacientes evaluables consecutivos, M/F=1.8, mediana de edad 11,9 (r=3-16,8) años. Estadificación: Estadio I= 6%, Estadio II=42%, Estadio III=28%, Estadio IV=23%. Síntomas "B" =46%. Riesgo: Riesgo Bajo=18%, Riesgo Intermedio=30%, Riesgo Alto=51%. Respuesta: Tasa de RC luego de la quimioterapia= 85%. Tasa de enfermedad refractaria al inicio=4,6%. Tasa de recaída= 4,8%. Con una mediana de seguimiento de 51 meses, a 5 años la SLE fue de 89% (SE=3%) y la Sobrevida Global= 100% (2 pacientes vivos con enfermedad). RT administrada por todo concepto (Remisión parcial luego de la quimioterapia, Enfermedad refractaria o recaída) = 20/109 (18,3%). Sólo se registraron toxicidades agudas leves, mayormente hematológicas durante el tratamiento de quimioterapia. Dos casos de hipotiroidismo subclínico en pacientes irradiados. **Conclusiones:** Con la estrategia empleada se logró una alta tasa de remisión completa luego de la quimioterapia y un excelente estimado de SLE a 5 años, aun considerando la proporción elevada de pacientes con enfermedad avanzada. Se logró el objetivo de minimizar el empleo de radioterapia en el tratamiento del LHC pediátrico.



PP-21 (#22634) - SÍNDROME DEL CONDUCTO BILIAR EVANESCENTE EN UN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE LINFOMA DE HODGKIN. A PROPÓSITO DE UN CASO.

CARRERA, S.; ALFARO, E.; GALLUZZO MUTTI, M.; SANCHEZ LA ROSA, C.; ZAMARO, H.; FELICE, M.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Linfoma Hodgkin

Introducción: El Síndrome del Conducto Biliar Evanesciente (SCBE), es una afección hepática poco común caracterizada por la destrucción progresiva y la desaparición de los conductos biliares intrahepáticos. Esta pérdida de conductos biliares (ductopenia) conduce a la colestasis crónica, lo que puede derivar en fibrosis, cirrosis e insuficiencia hepática. La ductopenia se diagnostica histológicamente cuando hay una pérdida de más del 50% de los conductos biliares interlobulillares en las áreas portales de una biopsia hepática adecuada. Los síntomas más frecuentes incluyen ictericia, prurito, fatiga, anorexia, con laboratorio que revela colestasis, con elevaciones significativas en la fosfatasa alcalina y la gamma-glutamyl transferasa, así como niveles elevados de bilirrubina sérica (a predominio directa). Las aminotransferasas séricas suelen estar sólo levemente elevadas.

Objetivos: Reportar el caso clínico de un paciente pediátrico portador del Síndrome del conducto biliar evanescente como desafío diagnóstico y terapéutico.

Materiales y métodos: Historia Clínica

Resultados: Paciente de 8 años de edad que consulta en hospital regional por presentar adenopatías cervicales asociado a sudoración profusa. Niega fiebre o pérdida de peso. Recibe tratamiento con Trimetopri-

ma/Sulfametoxazol y Dexametasona durante 10 días. Por falta de respuesta al mismo, agregando a la clínica palidez cutáneo mucosa marcada y conglomerado ganglionar cervical, se decide su derivación al Hospital de referencia provincial. En dicha institución se realiza tomografía de estadificación, donde se evidencian múltiples adenomegalias, tanto a nivel cervical, supraclavicular y mediastinal. Se realiza anatomía patológica que informa diagnóstico de Linfoma de Hodgkin Clásico, estadio IIB.

El paciente al iniciar el tratamiento presenta episodios de colestasis hepática persistente por lo que es derivado a nuestro Hospital. Como plan de estudio de dicha colestasis se realizan, Colangio RMN y posterior biopsia hepática, con informe anatomopatológico de ductopenia.

Como consecuencia de dicho diagnóstico el paciente recibió quimioterapia a dosis adaptada a su función hepática. Actualmente se encuentra en remisión completa y cumple controles periódicos a 8 meses desde su diagnóstico.

Conclusiones: El SCBE es un síndrome paraneoplásico poco común y grave asociado a Linfoma de Hodgkin. Requiere un abordaje clínico especializado que permita alcanzar el equilibrio entre evitar la progresión de la disfunción hepática, y mantener la intensidad terapéutica para controlar eficazmente la enfermedad, que presenta tasa de curación excelente con los tratamientos actuales.

PP-22 (#22496) - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PEDIATRÍA.

JUFFE, J.; BRODSKY, M.; BASILE, C.; MIGUEZ ARRÚA, J.; JUFFE, J.; MARTINEZ, G.; D'ALOI, K.

*Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA, Argentina***Tipo:** Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: El infarto agudo de miocardio (IAM) en pediatría es infrecuente. Presenta una incidencia anual en adolescentes de 6.6 casos por millón. Ante su presencia hay que descartar ciertas entidades: valvulopatías, enfermedad de Kawasaki, anomalías de coronaria izquierda, posquirúrgicos de cardiopatías complejas, miocarditis, pericarditis, hiperlipidemias familiares severas, trombofilia adquirida o hereditaria. Se sabe que las trombosis arteriales se encuentran más asociadas al Síndrome anti fosfolípidos (SAF) primario y en edades más tempranas. Desde el aspecto cardiológico el SAF puede presentar lesiones en la válvula mitral.

Objetivos: describir el caso clínico de una paciente con IAM y SAF.

Materiales y métodos: reporte de caso clínico.

Resultados: Paciente de 4 años que en julio de 2021 se realiza diagnóstico de anemia hemolítica autoinmune (AHAI) que consulta por palidez de una semana de evolución y fiebre. Presenta hemograma con Hemoglobina 2.2 gr/dl, reticulocitos 10% y Coombs positiva. Se asume como AHAI y recibe pulsos de metilprednisolona 1 mg/kg/día (2 pulsos), continuando tratamiento con meprednisolona 2mg/kg/día. A la semana de su ingreso inicia con precordialgia con irradiación a miembros superiores. En electrocardiograma que evidenció isquemia miocárdica. Laboratorio: troponina 17758 ng/l, CPK MG 70 U/l CPK 380 U/l, Hb 5.2 gr/dl. En el ecocardiograma se observa miopericarditis, derrame pericár-

dico, mala función ventricular izquierda con poco engrosamiento posterior y diámetros sistólico de ventrículo izquierdo (VI) dilatado. Presenta anticoagulante lúpico positivo, Anticuerpos anti protrombina/fosfatidil serina IgG positiva, IgM e IgG anti cardiolipinas y B2 glicoproteínas positivas. Se repite a las 12 semanas y continúan siendo positivas asumiendo el cuadro como SAF. En el episodio agudo inicia anticoagulación con enoxaparina 1mg/kg/día y ácido acetil salicílico 100 mg indicado por cardiología. Se descarta anemia drepanocítica.

A 4 años del diagnóstico continúa anticoagulada con acenocumarol y con resolución de su AHAI, presentando desde el punto de vista cardiológico dilatación de VI con disfunción ventricular izquierda. No presenta clínica ni laboratorio de enfermedad reumatológica ni inmune.

Conclusiones: El SAF es un desorden autoinmune caracterizado por trombosis que puede ocurrir a nivel arterial, venoso o capilar. Se estima que la incidencia en pediatría es 0.2 cada 100.000 habitantes. El IAM en pediatría es excepcional pero ante un paciente con signos claros es necesario realizar los estudios pertinentes para descartarlos y uno de ellos es la determinación de anticuerpos para SAF. Está descrita la disfunción miocárdica dentro de SAF catastrófico, pero nuestra paciente no cumple con estos criterios según la clasificación EULAR/ACR 2023. El IAM puede ser la presentación inicial del SAF en adultos, pero raramente se presenta en pediatría y se requiere un alto índice de sospecha para arribar a un diagnóstico correcto

PP-23 (#22498) - ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE CASOS PEDIÁTRICOS CON SOSPECHA DE SAF: COMPARACIÓN ENTRE CRITERIOS SAPPORO 2006 Y EULAR/ACR 2023

ZAGAGLIA LAFFARGUE, A.; CANO, A.; SANGUCHO, T.; JUFFE, J.; BRODSKY, M.; BASILE, C.; MARTINEZ, G.; D'ALOI, K.; CORTOPASSI, G.

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos protrombóticos

Introducción: El síndrome antifosfolipídico (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica de etiología desconocida, caracterizada por la aparición de eventos tromboembólicos y/o abortos espontáneos, asociada a la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos (aFL) (anticardiolipina, anticoagulante lúpico y anti- β_2 - glicoproteína). Es una patología que se presenta característicamente en la edad adulta, pero su incidencia en pediatría está en aumento.

Objetivos: Analizar retrospectivamente pacientes pediátricos con sospecha de síndrome antifosfolipídico, comparando los criterios diagnósticos de Sapporo (2006) y EULAR/ACR (2023), identificando diferencias en sensibilidad diagnóstica y utilidad clínica.

Materiales y métodos: Se realiza un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, analizando historias clínicas de pacientes de 0 a 18 años, con sospecha de SAF, atendidos entre 2005 y 2024. Se incluyeron aquellos con al menos un evento trombótico documentado y/o una determinación de anticuerpos antifosfolipídicos (aFL). Se recolectaron datos clínicos, demográficos y de laboratorio. Cada caso fue evaluado según los criterios de Sapporo/Sydney (2006) y EULAR/ACR (2023), identificando concordancias y diferencias diagnósticas.

Resultados: Se incluyeron 18 pacientes pediátricos con sospecha SAF, con una edad media de 14 años (rango: 5–18) y predominio el sexo femenino con 13 pacientes (72,2 %). Diez pacientes (55,5 %) presentaron SAF secundario, asociado a lupus eritematoso sistémico.

Al aplicar los criterios de clasificación de Sapporo/Sydney 2006, 11 pacientes (61,1 %) cumplieron con los requisitos diagnósticos, los cuales incluyen la presencia de un evento trombótico y positividad persistente de aFL en al menos dos determinaciones

separadas por 12 semanas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en este grupo fueron trombosis venosa profunda en 6 pacientes (54,5 %), eventos del sistema nervioso central en 4 pacientes (36,4 %) y trombosis arterial en 1 paciente (9,1 %).

Por otra parte, los criterios EULAR/ACR 2023 permitieron clasificar como SAF a 13 pacientes (72,2 %), gracias a su sistema de puntuación acumulativa que contempla manifestaciones clínicas no incluidas en Sapporo, como valvulopatías, livedo reticularis y trombosis de pequeños vasos, así como combinaciones serológicas sin requerimiento estricto de repetición en 12 semanas.

Del total de la muestra, 1 paciente (5,55 %) cumplió sólo con criterios Sapporo/Sydney 2006, 3 pacientes (16,67 %) cumplieron sólo con criterios EULAR/ACR 2023 y 10 pacientes (55,55 %) cumplieron con ambos sistemas clasificatorios. En tanto, 4 pacientes (22,22 %) con sospecha no lograron ser clasificados como SAF por ninguno de los dos sistemas, debido a la ausencia de eventos trombóticos o a perfiles serológicos no concluyentes.

Conclusiones: Teniendo en cuenta que la muestra no es representativa del total de la población, los resultados deben interpretarse como una aproximación y no como una estimación precisa de la prevalencia o distribución real. No obstante, para esta cohorte pediátrica los criterios EULAR/ACR 2023 mostraron mayor sensibilidad diagnóstica que Sapporo 2006. Su enfoque por puntaje y la inclusión de manifestaciones clínicas y serológicas más amplias permitieron identificar casos que hubieran quedado sin clasificar bajo los criterios clásicos. Esta herramienta puede resultar especialmente útil en pediatría, dado que esta patología suele ser infrecuente en esta población. Más allá de esto, su aplicación debe realizarse en conjunto con el juicio clínico para evitar sobreclasificación y asegurar un abordaje integral del paciente.

PP-24 (#22497) - TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA (PTI) EN MENORES DE UN AÑO

JUFFE, J.; MACULAN, A.; BASILE, C.; BRODSKY, M.; MIGUEZ ARRÚA, J.; MARTINEZ, G.; DALOI, K.

*Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA, Argentina***Tipo:** Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La PTI es una enfermedad que presenta una incidencia aproximada de 1.9 a 6.4 cada 100000 niños / año. Los pacientes (p) menores de un año tienen un mayor tasa de remisión (90%) y esta suele ocurrir en menor tiempo. Con respecto a la etiología, las infecciones suelen ser el mayor desencadenante.

Objetivos: Evaluar las características clínicas, respuesta al tratamiento y evolución de pacientes con PTI menores de un año en una institución pediátrica.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de PTI desde enero de 2019 hasta julio de 2025.

Resultados: Se diagnosticaron 146 pacientes con PTI. La media de edad fue de 4.2 años (3 días de vida - 17 años), relación varón/mujer 1:1.02. La media de plaquetas fue 12500/mm³ (1000-120000). Hubo 27 p menores de un año al diagnóstico (18.5%), con una edad media de 0.34 años y valor medio de plaquetas de 12000/mm³ (4000-105000). La relación varón/mujer fue: 1:1.38. La forma de presentación fue: piel y mucosas 20 p (74%), hallazgo 4 p (15%), sangrado gastrointestinal 3 p (11%). Todos los pacientes contaban con serologías; resultando positivas en 3 p (11%). Dos p (7.4%) con parvovirus IgM positiva, 1p (3.7%) con CMV IgM positiva. Cabe destacar que 1 p (3.7%) había presentado herpangina días previos, 1p (3.7%) infección por COVID19 y 1p (3.7%) una infección por rotavirus también en los días previos. Solo 1 pte (3.7%) tenía el antecedente materno de trombocitopenia gestacional. El Dosaje de inmunoglobulinas previo al tratamiento fue realizado en 21 p (77.7%), siendo 1 (4.8%)

patológico con una hipogammaglobulinemia IgG que recuperó a los 3 meses. No se registró ninguna asociación con vacunación previa.

Con respecto al tratamiento: 6 p (22%) no recibieron tratamiento, 13 ptes (48%) recibieron gammaglobulina a una dosis inicial de 1 gr/kg/dosis. 8 p (30 %) recibieron 2g/kg de gammaglobulina. La respuesta al tratamiento se constató en 17 p con una media de plaquetas de 117000/mm³ (32000-143000) que ocurrió a las 3 días (2-23).

De los 21p que recibieron gammaglobulina hubo 6 p (28.6%) que requirieron un segundo tratamiento. De estos 6 p, 3p (14%) no presentaron respuesta inicial al pasaje de gammaglobulina, los otros 3p (14%) tuvieron pérdida de la respuesta luego de 21 días, 2p (33.3%) recibieron gammaglobulina con una media de respuesta entre el primer y el segundo tratamiento de 35.5 días y 4p (66.6%) recibieron corticoides con una media de respuesta entre el primer y segundo tratamiento de 19 días.

Solamente 1p (3.7%) continuó sin presentar respuesta por lo que se inició romiplostim con adecuada respuesta (edad al diagnóstico 11 meses).

Con respecto a la clasificación de PTI: 26p (96.3%) fueron de reciente diagnóstico, y 1p (3.75) crónica.

Conclusiones: La prevalencia en pacientes menores de un año es baja en la PTI. Siendo el origen infeccioso en la mayoría de los casos la causa desencadenante. Por esto es importante realizar serologías previas al inicio del tratamiento. En nuestra serie de casos solo el 11% presentó serologías positivas. Es destacable que 26 p 96.3% hayan presentado una buena respuesta al tratamiento con remisión dentro de los 3 primeros meses, consecuente con los descrito en la bibliografía.

PP-25 (#22508) - TROMBOCITOPENIA INMUNE CRÓNICA (PTIC): EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO

JUFFE, J.; MACULAN, A.; BRODSKY, M.; MIGUEZ ARRÚA, J.; BASILE, C.; MARTINEZ, G.; D'ALOI, K.

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La PTI es una enfermedad con una incidencia de 1.9 a 6.4 cada 100000 niños/año. Se define como PTIc a aquella que persiste con plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$ más allá de los 12 meses del diagnóstico. Aproximadamente el 20% de las PTI serán crónicas.

Objetivos: Evaluar las características clínicas y respuesta al tratamiento de 1ra y 2da línea.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes (p) con diagnóstico de PTI desde ENE 2019 a JUL 2025.

Resultados: Se diagnosticaron 146 p con PTI. La media de edad fue de 4.2 años (3 días-17 años). La media de plaquetas fue $12500/\text{mm}^3$ ($1000-120000$), 31 p (21%) fueron PTIc. En los p con PTIc la media de edad fue 11 años (1-17) La relación varón/mujer fue: 1:1. La media de plaquetas fue $17000/\text{mm}^3$ ($1000-72000$). La forma de presentación fue: piel y mucosas 19 p (62%), hallazgo 3p (10%), epistaxis 2p (6%), metrorragia 2p (6%), piel y mucosa y metrorragia 2p (6%), piel y mucosa y epistaxis 2 p (6%), 1 p (4%) piel y mucosa, epistaxis y gastrointestinal. Etiología: 27 p (88%) no presentan causa, 2 p (6%) infectológica (1 con Influenza A y otro con IgM parvovirus), 1p con inmunodeficiencia común variable (3%), 1p con LES y Síndrome XXX (3%) El dosaje de inmunoglobulinas previo al tratamiento se realizó en 25 p (78%), 2 p (6%) con hipogammaglobulinemia IgM en ambos y 1p además IgG baja.

Diez p presentaron FAN positivo y 1p factor reumatoideo al diagnóstico y 6 p con complemento disminuido (C4). No recibieron tratamiento 3 p (10%) y 1p (3%) lo realizó en otro centro. Recibieron gammaglobulina con una dosis inicial de 1 gr/kg 11 p (36 %), 2g/kg 8 p (26 %) y 4g/kg 2p (6%). Seis p (19%) recibieron corticoterapia. La respuesta al tratamiento inicial a la gammaglobulina se constató en 10 p (32%) con una mediana de plaquetas de $74500/\text{mm}^3$ ($42000-373000$) que ocurrió a los 2.5 días (2-5). Once p (35 %) no tuvieron respuesta y requirieron corticoides con una media de plaquetas de $66000/\text{mm}^3$ ($41000-189000$), a los 4 días (2-7).

De los paciente que recibieron corticoides como 1er tratamiento todos presentaron respuesta con una mediana de plaquetas $106000/\text{mm}^3$ ($60000-301000$) en media de 6.5 días de tiempo de respuesta. La mediana de tiempo entre el 1er tratamiento y el inicio del 2do fue de 15 días (4-101). Siete p no requirieron un 2do tratamiento pero mantuvieron valores $< 100000/\text{mm}^3$. Hubo 8 p que recibieron inmunomoduladores: 4 p micofenolato, 1 p azatioprina y 3 p hidroxycloquina, solo una paciente con hidroxycloquina respondió al tratamiento. El resto requirieron trombomiméticos (TB). Catorce p recibieron TB: 7 p (22%) eltrombopag y 7 p (22%) romiplostim. Entre el 1er tratamiento y el inicio de TB hubo una media de 284 días (40-861). Hubo 9 p que presentaron respuesta al TB con una media de plaquetas $95000/\text{mm}^3$ ($40000-196000$) y la respuesta se observó en una media de 16 días (7-35). De los 5 p que no respondieron al primer TB (eltrombopag) hubo 2 p que rotaron a romiplostim con respuesta plaquetaria sostenida hasta la fecha. Una p fue esplenectomizada con buena respuesta, 1 p se diagnosticó inmunodeficiencia y con gammaglobulina suplementaria e hidroxycloquina presenta recuentos normales de plaquetas y la p refractaria no recibió romiplostim por falta de suministro.

Conclusiones: De 146 p, el 21% desarrolló PTIc, la mayoría no presentó causa identificable, aunque un pequeño porcentaje se asoció a infecciones, inmunodeficiencia o enfermedades autoinmunes. La presentación clínica más frecuente fue sangrado en piel y mucosas. El tratamiento inicial con gammaglobulina y corticoides mostró respuesta satisfactoria, con un mayor tiempo de respuesta pero con menor recuento plaquetario en el 1er grupo. Un número significativo de pacientes requirió tratamiento de 2da línea, incluyendo TB, cuyo inicio fue variable en el tiempo. Estos resultados resaltan la heterogeneidad clínica y terapéutica de la PTI pediátrica y la necesidad de un manejo individualizado, considerando que un porcentaje importante de pacientes puede evolucionar hacia la cronicidad.

PP-26 (#22734) - DEFICIENCIA HEREDITARIA DE FACTOR XII EN HERMANAS PORTADORAS OBLIGADAS: UN CASO FAMILIAR EXCEPCIONAL

MELIAN, M.; HERRERA, G.; ARRIETA, M.; CANONICO, M.

Hospital Rawson. San Juan, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: Se presenta una familia con un padre diagnosticado con hemofilia A severa, la madre, dos hijos varones y tres hijas. Durante controles de rutina, se detectó prolongación del tiempo de trombo-plastina parcial activado (APTT) en tres de las hijas, quienes permanecían asintomáticas sin antecedentes de sangrado relevante. La prueba de mezcla 1:1 con plasma normal corrigió completamente el APTT, lo que orientó el estudio hacia una deficiencia de un factor de la vía intrínseca.

Objetivos: Describir la presentación clínica y los hallazgos de laboratorio de una familia con un padre afectado por hemofilia A severa y dos hijas que, siendo portadoras obligadas de hemofilia A, exhiben simultáneamente deficiencia de Factor XII (FXII), destacando la complejidad diagnóstica y la singularidad genética de esta doble coagulopatía.

Materiales y métodos: Se realizaron pruebas de coagulación estándar, incluyendo tiempo de protrombina (TP), APTT, y dosaje de factores específicos de la vía intrínseca: FVIII, FIX, FXI y FXII. Para el dosaje de factores, las determinaciones se realizaron en sistemas de coagulación ACL TOP 300 de IL, utilizando reactivos de IL, los cuales son adecuados para la determinación de FXII. La confirmación de la deficiencia de FXII se realizó utilizando plasma deficiente de FXII.

Resultados: Las tres hijas bajo estudio presentaron los siguientes hallazgos:

Hija 1: APTT de 51 segundos (corregido con plasma normal); actividad de FVIII del 39% (compatible con hemofilia A leve) y de FXII del 52%. Hija 2: APTT de 55 segundos (corregido con plasma normal); actividad de FVIII del 52% y de FXII del 36%. Hija 3: APTT de 37 segundos; actividad de FVIII del 118% y de FXII del 50%. Los niveles de FIX y FXI en las tres hijas se encontraron dentro de los valores de referencia. Los demás miembros de la familia evaluados mostraron niveles de FXII dentro de los valores de referencia. Para confirmar la deficiencia de FXII en

las hijas, se utilizó plasma deficiente de FXII, donde las mediciones de FVIII (80%), FIX (132%) y FXI (108%) en este plasma deficiente de FXII fueron consistentes con sus valores normales, validando su uso como sustrato deficiente para la determinación de FXII en plasma de pacientes.

Al tener un padre con hemofilia A severa, las hijas son portadoras obligadas de hemofilia A (ligada al cromosoma X). La deficiencia de FXII es un trastorno autosómico recesivo que prolonga el APTT pero no suele asociarse con sangrado significativo. Los niveles de FXII en las tres hermanas son compatibles con una deficiencia heterocigota de FXII. Es importante destacar que, para nuestro laboratorio en cuestión, el valor de referencia de FXII es de 55-150%. La coexistencia de deficiencia de FVIII y deficiencia de FXII en mujeres es extremadamente rara. Un estudio reciente y extenso sobre deficiencias familiares múltiples de factores de coagulación encontró que el FXII rara vez está involucrado en combinaciones, subrayando la excepcionalidad de este caso.

Conclusiones: La prolongación del APTT en pacientes asintomáticos requiere un abordaje sistemático, incluyendo pruebas de mezcla y determinación de factores de la vía intrínseca. La deficiencia de FXII, aunque prolonga el APTT, no se asocia a sangrado, lo que subraya la necesidad de correlacionar los hallazgos de laboratorio con la clínica. Este caso familiar representa una presentación clínica y genética altamente inusual de coagulopatías combinadas. La coexistencia de deficiencia de FVIII y deficiencia de FXII en tres hermanas portadoras obligadas de hemofilia A, junto con la evidencia de deficiencia de FXII, resalta la necesidad de un exhaustivo algoritmo diagnóstico en coagulopatías complejas. Se enfatiza que el próximo paso crítico es la realización de estudios genéticos completos para dilucidar la base molecular exacta de esta doble deficiencia y confirmar su patrón de herencia en la familia, lo que tiene gran relevancia para la comunidad hematológica.

PP-27 (#22592) - DEFICIENCIA HEREDITARIA DEL FACTOR VII EN UNA COHORTE DE PACIENTES EN ARGENTINA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

DOMINGUEZ, M.; RICCHERI, C.; SCHWALB, G.; MARCONE, I.; ARRIETA, M.; MELIAN, M.; ALDERETE, M.; ERRO, G.; VARELA, M.; CAMPREGHER, H.; REICHEL, P.; DROZDOWSKI, M.; CEDOLA, A.; CHAIN, J.; GONZALEZ, F.; LISTELLO, V.; PEREZ, M.; SARTORI, L.; CRUZ, M.; LAGROTTA, P.; WITTMUND, L.; OTTOBRE@GMAIL.COM, M.; SERGIO, G.; OCTAVIANO, A.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: La deficiencia congénita de factor VII (FVII) es un trastorno hemorrágico poco frecuente. Su prevalencia se estima en 1/500.000, si bien este valor está subestimado. La herencia es autosómica-recesiva, caracterizada por una penetrancia variable y heterogeneidad clínica. Los individuos afectados por la deficiencia de FVII pueden manifestar síntomas hemorrágicos de diferentes grados de severidad, incluso potencialmente mortales; no obstante, una proporción de pacientes es asintomática. Las manifestaciones clínicamente relevantes rara vez se presentan si el nivel de FVII supera el 30%. **Objetivos:** Describir una cohorte de pacientes con deficiencia hereditaria de FVII en un estudio multicéntrico de Argentina. **Materiales y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo (enero de 2022 - junio 2025). **Criterios de inclusión:** pacientes con deficiencia hereditaria de FVII que asistieron a los servicios de hematología para diagnóstico por alteraciones de la hemostasia o sangrados en ese período. Se analizaron los resultados de tiempo de protrombina (TP) y actividad del FVII. Se consideraron como variables fijas sexo y severidad, y los centros de asistencia, como variables aleatorias. Se efectuó una determinación diagnóstica y validación de resultados. La información clínica y los datos de laboratorio de los pacientes registrados se recopilaron retrospectivamente. Las manifestaciones clínicas se clasificaron según la clasificación europea de gravedad de la hemorragia de la Red de Trastornos Hemorrágicos Raros. Las variables categóricas se analizaron con X², el análisis de varianzas con pruebas ANOVA. Se utilizaron modelos lineales generales mixtos anidados, incluyendo la variable centro en el modelo como fuente de variabilidad. **Resultados:** Se registraron 186 pacientes (82 mujeres y 104 hombres entre 1 y 76 años). De acuerdo a los episodios hemorrágicos se clasificaron en grave (8 pacientes); moderado (48 pacientes); leve (25 pacientes) y 105 fueron asintomáticos. El análisis se detalla en la Tabla 1. -65/186 (35%) pacientes presentaron un nivel de FVII menor al 30%; 28/65 (43%) tuvieron clínica

hemorrágica, 37 (57%) fueron asintomáticos. -Los síntomas más frecuentes fueron epistaxis en 37 pacientes y metrorragias en 22. -27/186 pacientes con TP normal presentaron síntomas o antecedentes familiares (FVII entre 19 y 65 %). Las diferencias de medias de niveles de FVII fueron asintomático - grave: 25,422 % (p valor 0,0002); asintomático - leve: 3,068 % (p valor 0,8545); asintomático - moderado: 0,802 % (p valor 0,9917); grave - leve: -22,354 % (p valor 0,0058); grave - moderado: -24,0 % (p valor 0,0007); leve - moderado: -2,266 % (p valor 0,9489). Los niveles de FVII fueron distintos de acuerdo al sexo (p valor 0,03): en nuestra muestra, se observó que el 7,76% (IC 95% 0,712-14,8%) de las mujeres presentaron niveles de FVII más elevados en comparación con los hombres. -34/186 pacientes (18,3 %) recibieron tratamiento sustitutivo: -2/186 con clínica severa realizan profilaxis con factor VII recombinante (FVIIr) dos veces por semana en forma regular. -22/186 recibieron FVIIr por cirugías o tratamiento odontológico. -3/186 han recibido PFC en episodios de epistaxis y metrorragia. -5/186 recibieron ácido tranexámico por epistaxis o metrorragias. **Conclusiones:** En este estudio multicéntrico se evidenció una asociación significativa entre los niveles de factor VII y el fenotipo severo de sangrado (p valor 0,0004). Los niveles de factor VII difirieron significativamente en la comparación de grados severos con moderados, leves o asintomáticos (p valor < 0,05). Encontramos niveles de VII más altos en mujeres que en varones (7,76 %). El reemplazo de FVII no fue necesario en la mayoría de los pacientes.

Tabla 1: análisis de las variables analizadas

	ASINTOMÁTICO (N=105)	LEVE (N=25)	MODERADO (N=48)	GRAVE (N=8)	TOTAL (N=186)	p valor
Sexo						0,182
F	41 (39,0%)	14 (61,9%)	21 (43,5%)	5 (62,5%)	82 (44,0%)	
M	64 (61,0%)	11 (38,1%)	27 (56,5%)	3 (37,5%)	104 (56,0%)	
FVII (%)						0,002
Medias (SD)	36,85 (-15,037)	35,286 (18,235)	35,565 (15,321)	13,875 (17,167)	35,274 (16,184)	
Rango	2,000 - 64,000	2,000 - 60,000	3,000 - 65,000	1,000 - 40,000	1,000 - 65,000	

PP-28 (#22730) - HEMORRAGIA EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON HEMOFILIA: EXPERIENCIA DE UN CENTRO

COSTA, M.; RUIZ, C.; MARTINEZ, M.; GIMENEZ, V.; DE BATTISTA, M.; RICO, Y.; AZNAR, M.; GOLDMAN, W.; FERNÁNDEZ, A.; SCHUTTENBERG, V.; CUELLO, M.

HIAEP Sor María Ludovica. La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trastornos hemorrágicos

Introducción: Las hemorragias en SNC constituyen una de las complicaciones más severas que pueden presentar los pacientes hemofílicos.

Objetivos: Realizar un análisis de las características clínicas, tratamiento y evolución de los pacientes (ptes) con sangrado en SNC atendidos en nuestra institución.

Materiales y métodos: trabajo retrospectivo descriptivo basado en la revisión de historias clínicas. Estadística SPSS.

Resultados: En un periodo de 20 años (2004-2024), fueron asistidos 13 pacientes con diagnóstico de Hemofilia (H) y sangrado en SNC de los cuales 10ptes (77%) fueron HA y 3 HB, todos fueron severos. Para su análisis los dividimos en dos grupos de acuerdo con la modalidad terapéutica que venían recibiendo: Grupo 1 ningún tratamiento (por desconocimiento del diagnóstico) o a demanda y Grupo 2 tratamiento profiláctico. En los pacientes del grupo 1 las hemorragias en SNC se manifiestan frecuentemente con convulsiones teniendo una mayor incidencia de sangrado intraparenquimatoso, requiriendo neurocirugía descompresiva y ARM lo que conlleva a un daño neurológico mayor. En el grupo 2 los pacientes manifiestan dolor (cefalea, lumbalgia), tienen antecedente claro de traumatismo, mayor presencia de inhibidor previamente y una evolución más favorable. El tiempo de demora para realizar el diagnóstico es de 25 horas para ambos grupos siendo un dato para considerar. La mayoría de los pacientes pudieron ser diagnosticados con una TAC simple. Un solo paciente de 13 (7%) desarrollo inhibidor de bajo título y baja respuesta a consecuencia del tratamiento de este episodio hemorrágico. Del análisis estadístico en el grupo de pacientes menores de 2 años surge una correlación entre el sangrado en SNC y el desconocimiento del diagnóstico y la ausencia de tratamiento con una $p < 0.01$ así como en el grupo de mayores de 2 años una correlación positiva entre el sangrado del SNC y la presencia de inhibidor. $p < 0.01$.

Conclusiones: En nuestra población pudimos observar que los menores de 2 años constituyeron el

grupo de mayor riesgo, en especial en el periodo neonatal dado que presentaron mayor morbimortalidad.

Los pacientes de mayor edad tuvieron como factor de riesgo la presencia de inhibidor y el antecedente de traumatismo teniendo una baja morbilidad y una mortalidad nula.

Todo lo hallado se corresponde a lo reportado en la bibliografía.

	GRUPO 1 Recién Nacido- < de 2 años 8ptes (61%)	GRUPO 2 > de 2 años- < de 16 años 5ptes (39%)
Edad X en el momento del evento	8 meses R (10 días-22 meses)	9 años R (4 años -16 años)
Conocimiento de la existencia de la enfermedad	3/8ptes (37%)	5/5ptes (100%)
Tipo Hemofilia HAS HBS	5ptes (62%) 3ptes (38%)	5ptes (100%) -
Presencia de Inhibidor	1/8ptes (12%)	4/5ptes (80%)
Antecedente de Traumatismo	2/8ptes (25%)	5/5ptes (100%)
Terapia Previa. Ninguna A Demanda Profilaxis	5/8ptes (62%) 3/8ptes (38%) -	5/5ptes (100%)
Síntomas Convulsiones Cefalea Aumento del perímetro cefálico Vómitos Dolor lumbar	6/8ptes (75%) - 1/8 (12%) 1/8 (12%) - -	1/5ptes (20%) 3/5ptes (60%) - - 1/5ptes (20%)
Localización Intraparenquimatoso Extradural Subdural Subaracnoideo Espinal	5/8ptes (62%) 2/8ptes (25%) 1/8ptes (12%) - -	- 2/5ptes (40%) 1/5ptes (20%) 1/5ptes (20%) 1/5ptes (20%)
Diagnostico por Imágenes TAC RNM	7/8ptes (87%) 1/8ptes (12%)	4/5ptes (80%) 1/5ptes (20%)
Tiempo ½ Diagnostico del sangrado	25 horas R (12-96 horas)	25 horas R (12-96 horas)
Tratamiento Sustitutivo Cirugía ARM	8/8ptes (100%) 6/8ptes (75%) 7/8ptes (87%)	5/5ptes (100%) 2/5ptes (40%) 2/5ptes (40%)
Tiempo Medio de Tratamiento	25 días R (3-45 días)	25,8 R (21-45 días)
Evolución Favorable Resangrado Secuelas Muerte	3/8ptes (37%) 4/8ptes (50%) 3/8ptes (37%) 2/8ptes (25%)	4/5ptes (80%) 1/5ptes (20%) 1/5ptes (20%) -

PP-29 (#22537) - EVALUACIÓN DE LA RECONSTITUCIÓN CELULAR Y HUMORAL EN NIÑOS TRASPLANTADOS: RESULTADOS DE UN SEGUIMIENTO INMUNOLÓGICO

D'ANGELO, G.; CABANILLAS, D.; SCHELLNAST FAURE, A.; LAURITO, L.; ALCALDE, M.; DEL PALACIO, M.; LORENA, R.; MARÍA DANIELA, I.; GONZALEZ, G.; FORMISANO, S.; IGLESIAS, M.

HIAEP Sor María Ludovica. La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: Luego de un trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) el sistema inmune experimenta un proceso de reconstitución celular (linfocitos T, y NK) y humoral (LB, inmunoglobulinas y respuesta anticorporea), independientemente de la patología subyacente. La reconstitución celular ocurre durante el primer año pos-TCPH mientras que la reconstitución humoral puede demorar más de dos años. Ambos procesos se ven influenciados por las complicaciones que presenta el paciente, en especial la enfermedad injerto contra huésped (EICH) crónica. El éxito de dicha reconstitución es crucial, ya que determina el tipo y la gravedad de complicaciones infecciosas, la posibilidad de administración de vacunas vivas y la calidad de vida en los pacientes.

Objetivos: Describir la reconstitución inmune celular y humoral en una cohorte de pacientes pediátricos que recibieron TCPH, en seguimiento en nuestro hospital.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal y retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes atendidos en consultorio de seguimiento inmunológico e infectológico post-TCPH desde Mayo 2024 hasta Julio 2025 en hospital pediátrico de tercer nivel de complejidad. Se evaluó la inmunidad celular con poblaciones linfocitarias por citometría de flujo y la inmunidad humoral mediante el dosaje de inmunoglobulinas séricas (por nefelometría) y respuesta anticorporea a vacunas (ensayos ELISA y CLIA). Se definieron los criterios de reconstitución celular: Linfocitos CD4+ > 200/mm³; reconstitución celular completa: número y distribución de los linfocitos T y NK normales; reconstitución humoral: número normal de LB, niveles normales de IgG, IgA e Ig M según la edad, y adecuada respuesta anticorporea frente a antígenos proteicos y polisacáridos.

Resultados: Se incluyeron 24 pacientes, de los cuales 8 eran mujeres y 16 varones. Catorce pacientes fueron trasplantados por enfermedades malignas y 10 por enfermedades no malignas. La edad media al diagnóstico fue de 5,82 años (rango: 0,08 - 14,4

años), y la edad al momento del trasplante fue de 7 años (rango: 0,19 - 14,9 años). Veintitrés pacientes recibieron un único trasplante, mientras que uno recibió dos. Catorce pacientes fueron trasplantados con donantes histoidénticos no relacionados, 8 con hermanos histoidénticos y 2 con donantes haploidenticos. El tiempo post-TCPH al momento de la evaluación inmunológica fue de 2,73 años (rango: 0,29 - 9,7 años).

En el último seguimiento, todos los pacientes alcanzaron niveles de linfocitos T CD4 > 200/mm³. Siete pacientes mostraron reconstitución celular incompleta: tres de ellos tenían un tiempo de seguimiento inferior a un año post-TCPH y tres de los cuatro restantes, con más de un año post-TCPH, presentaron EICH.

Cinco pacientes reciben gammaglobulina mensual debido a hipogammaglobulinemia profunda asociada a infecciones; cuatro de estos aún no habían alcanzado los dos años post-TCPH. De los cinco, dos sufrieron EICH y uno fue trasplantado hace más de dos años sin haber presentado EICH en su evolución.

Solo cinco de los 24 pacientes (20%) lograron alcanzar una reconstitución humoral completa; todos ellos habían sido trasplantados hace más de dos años, no presentaron EICH durante el seguimiento y cuatro de ellos recibieron trasplante de un hermano histoidéntico. La única paciente restante fue trasplantada con un donante haploidentico.

Conclusiones: Presentamos la reconstitución inmune en una cohorte de pacientes pediátricos que recibieron TCPH por diferentes causas.

Se observa una reconstitución completa en una pequeña proporción (20%) de los pacientes, la mayoría de los cuales fueron trasplantados con hermano histoidéntico y no sufrieron EICH.

El monitoreo de la reconstitución inmune post-TCPH es importante para identificar posibles deficiencias en la respuesta inmune y para guiar las intervenciones terapéuticas, como la administración de gammaglobulina.

PP-30 (#22599) - VIGILANCIA DE REACTIVACIÓN TOXOPLASMOSIS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS RECEPTORES DE TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (TCPH) MEDIANTE PCR CUANTITATIVA, EXPERIENCIA DE UN ÚNICO CENTRO.

TOER, I.; BRAICA, M.; BATALLA, V.; FIGUEROA TURIENZO, C.; NIGRO, M.; DI PAOLA, M.; PIZZI, S.; JULIA, A.; ROIZEN, M.; DEGESE, M.; LEDESMA, B.; SANTIDRIAN, V.; LABONIA, D.; STACIUK, R.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La toxoplasmosis es una infección grave en pacientes receptores de TCPH, con una mortalidad entre el 60% y 90%. Su diagnóstico, a menudo tardío, debido a una presentación clínica pleomórfica y las dificultades inherentes al diagnóstico microbiológico, subraya la necesidad de estrategias de detección precoz. El riesgo es particularmente alto en receptores seropositivos, y en menor medida, cuando lo es el donante. En nuestro centro, los pacientes con serología (+) para toxoplasmosis (D y/o R) y que no pueden recibir profilaxis con trimetoprima sulfametoxazol (TMS), realizan vigilancia semanal con PCR en sangre entera (SE). Su objetivo es detectar la reactivación precoz y prevenir la enfermedad.

Objetivos: Describir los resultados de la vigilancia de Toxoplasmosis de una cohorte de pacientes pediátricos con serología positiva (donante y/o receptor) que recibieron un TCPH alogénico entre marzo de 2019 y marzo de 2024.

Materiales y métodos: Diseño retrospectivo y analítico. Se incluyeron 71 p seropositivos (D y/o R) de 155 TCPH alogénicos realizados. Tabla 1. El monitoreo semanal se realizó por Real-Time PCR cuantitativa con el kit Tib MolBiol en una primera etapa y posteriormente con el kit DIA.PRO (utilizando el standard "Amplirun Toxoplasma Gondii DNA control" para construir una curva de calibración). Los resultados se informan como: no detectable, detectable cuantificable o detectable no cuantificable (<10 copias/ml). Las muestras analizadas corresponden a SE, lavado broncoalveolar (BAL), líquido cefalorraquídeo (LCR) y líquido pericárdico. Se definió reactivación como PCR positiva en sangre sin clínica, y enfermedad como evidencia de afectación orgánica más PCR detectable en la muestra correspondiente. El tratamiento fue indicado en ambos casos. Se utilizó el test de Chi-Cuadrado (X^2) para variables categóricas. Se consideró una p significativa, $p < 0.05$.

Resultados: De los 71 pacientes, 20 presentaron al

menos un resultado de PCR detectable. De estos, 10 tuvieron reactivación (PCR cuantificable en sangre), 5 presentaron PCR detectable no cuantificable (dnc) y 5 enfermedad (2 encefalitis, 2 neumonías y 1 toxoplasmosis cardiopulmonar). El grupo con PCR dnc nunca evolucionó a reactivación cuantificable o enfermedad. Se observó una tendencia hacia mayor riesgo de reactivación en TCPH no relacionados ($p = 0.059$). La mediana de tiempo hasta la reactivación fue de 37 días (rango 27-49) y hasta la enfermedad de 94 días (rango 61-478). Las cargas parasitarias en SE tuvieron una mediana de 2649 copias/ml (rango 381-24.000), mientras que en LCR y BAL fueron significativamente mayores (97.500 copias/ml y 15.036 copias/ml, respectivamente). La mortalidad por toxoplasmosis fue: 5 % en p con PCR detectable y 1.4 % en los 71 p con serología positiva, inferior a lo reportado en la literatura. La asociación entre EICH y reactivación/enfermedad no fue estadísticamente significativa. Prevalencia de enfermedad fue 7.04 %.

Conclusiones: Conclusión: La PCR cuantitativa resultó una herramienta útil para el seguimiento de los p seropositivos y la detección de enfermedad. La mortalidad asociada a toxoplasmosis en este grupo, de p fue de 1.4 %. Falta información para evaluar el significado de las determinaciones de PCR detectable no cuantificable.

Tabla 1 Características	71 TCPH con serología positiva Toxoplasmosis
Edad (años, mediana)	8.4 (1 - 18.5)
Sexo (masculinos)	52 (73.2 %)
Tipo de TCPH No relacionado Re-lacionado Haploideéntico	31 (43.6 %) 39 (54.9 %) 4 (3 segundos TCPH)
Fuente MO SPSCU	41 (58 %) 29 (41 %) 1
Acondicionamiento mieloablativo	59 (83 %)
EICH Agudogrado 2 grado 3 - 4 Crónico extenso	29 (40.8 %) 12 (16.9 %) 6 (8.45 %)
Enfermedad Maligna	43 (60.6 %)
Mortalidad Global	19 (27 %)
Serología Toxoplasmosis	D+ R neg 24 D+ R+ 11 D neg R+ 30 D neg R Ind 5 D+ R Ind 5 1
Toxoplasmosis: -Reactivación -Enfermedad: -Encefalitis -Neumonía -Cardiopulmonar	20 (28%) 5 (7%) 221
Mortalidad por Toxoplasmosis	1 (1.4 %)

PP-31 (#22645) - ENFERMEDAD DE INJERTO CONTRA HUÉSPED CUTANEA EN UNA POBLACION PEDIATRICA. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.

SPOSITO, D.; ALTUNA, D.; TISI BAÑA, M.; SALAS, F.; MAKIYA, M.

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) alogénico, es la única opción de tratamiento en algunas enfermedades pediátricas. La enfermedad de injerto contra huésped (EICH) es una de las complicaciones más frecuentes. La piel es uno de los órganos más afectados, y sus manifestaciones variables dificultan su diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico histopatológico es clave para confirmar la enfermedad, descartar diagnósticos diferenciales y orientar el tratamiento precoz.

Objetivos: Analizar el IECH cutáneo en una población pediátrica.

Materiales y métodos: Se revisaron los registros hospitalarios de los niños de 1 a 18 años en los que se realizó trasplante de células hematopoyéticas desde el año 2020 a 2025.

Resultados: Desde marzo de 2020 hasta marzo de 2025, 100 pacientes recibieron un TCPH. 57 fueron alogénicos, con edades comprendidas entre 1 año y 18 años. Los diagnósticos fueron: 24 leucemias linfoblásticas agudas (LLA), 8 leucemias mieloblásticas agudas (LMA), 8 inmunodeficiencias congénitas, 10 anemias aplásicas severas, 2 leucemia mieloi-de crónica, 1 leucemia mielo-monocíticas crónica, 1 síndrome mielodisplásico, 1 linfoma no hodgkin y un síndrome hemofagocítico. El donante fue relacionado en 15 trasplantes, no relacionado en 14, haploidéntico 26. La fuente fue médula ósea en 8 pacientes, sangre de cordón 1 y sangre periférica en 48. El régimen de acondicionamiento fue TBI en 20 pacientes. De 26 pacientes que presentaron síntomas compatibles, a 24 se les realizó biopsia, en 21 se confirmó el diagnóstico y en 3 se informó lesión inespecífica. Dos fueron tratados con diagnóstico clínico. Con respecto al tratamiento: 5 pacientes fueron observados y su resolución espontánea. De los 21 pacientes que recibieron corticoides, 9 fueron resistentes. Se agregó Infliximab, Micofenolato y/o Ruxolitinib, 2 pacientes fueron no respondedores a segunda y tercer línea de tratamiento indicándose fotoféresis extracorpórea (FAE), con buena respues-

ta. La incidencia de EICH en 24 casos fue antes de los 30 días postrasplante.

De los pacientes que recibieron trasplante haploidéntico, 10 fueron con depleción TCR alfa-beta, de estos sólo 1 presentó EICH en piel grado 2 respondiendo a corticoides. Según la fuente: de los 8 que recibieron médula ósea, 4 presentaron EICH (50%) y de los 48 de sangre periférica (SP) fueron 19 (39.5%) de los cuales 9 pacientes presentaron refractariedad a tratamiento (42.8%), 7 de ellos resultando respondedores a segunda y tercer línea y 2 respondieron a FAE. La sobrevida global postrasplante es del 67.8%. Con respecto a la mortalidad, hubo 1 paciente fallecido por VOD, 5 muertes con falla multiorgánica y 13 por progresión de la enfermedad. No hay fallecidos relacionados al EICH.

Conclusiones: De los 57 pacientes que recibieron un trasplante alogénico, se observó que el diagnóstico más frecuente fue leucemia linfoblástica aguda (42%), y el donante prevalente fue el haploidéntico. La EICH cutánea fue la manifestación más frecuente y de inicio precoz. La biopsia fue confirmatoria en 87.5%. La refractariedad en el uso de corticoides se dio en (42.8%), en todos ellos la fuente fue SP, resultando respondedores a segunda y tercera línea. En pacientes que TCPH haploidéntico con depleción TCR alfa-beta se vio baja incidencia de EICH (9%). La mortalidad global fue del 32,2%, atribuida principalmente a progresión de la enfermedad y falla multiorgánica, sin fallecimientos directamente relacionados con EICH. La sobrevida global a 5 años se ubicó en 67,8%, comparable con series internacionales. Ningún paciente falleció a causa de complicaciones de EICH. En conclusión, la experiencia demuestra que el trasplante alogénico en pacientes pediátricos es una estrategia terapéutica eficaz con una sobrevida aceptable. La incidencia de EICH en esta población, continúa siendo una complicación frecuente pero con adecuada respuesta a terapias inmunomoduladoras y sin impacto directo en la mortalidad, lo que resalta la importancia del diagnóstico precoz y el manejo escalonado.

PP-32 (#22683) - EXPERIENCIA DE UN CENTRO EN TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS HAPLOIDÉNTICO (TCPHH) EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA.

SOBERON, B.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, N.; DETONI, D.; WILBERGER, S.; REY, S.; LOPEZ, E.; MUZZUPAPPA, A.; SORIA, M.; GONZALEZ PALUMBO, S.

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: En 2014, nuestro hospital inauguró su Unidad de Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas (TCPH), realizando el primer trasplante autólogo. En 2015, se realizó el primer TCPH alogénico relacionado (TCPHR). 2016, el primer TCPHH. 2019, el primer TCPH alogénico no relacionado (TCPHNR). La disponibilidad limitada de donantes HLA-compatibles limita el acceso a TCPH. Conseguir un TCPHNR puede implicar una espera de 2 a 3 meses. La principal ventaja del TCPHH radica en la disponibilidad prácticamente universal de donantes, ya que todos los padres y aproximadamente el 50% de los hermanos son potencialmente compatibles. Adicionalmente, permite un mejor control de los tiempos del trasplante, evitando demoras asociadas a la búsqueda de donantes no emparentados. Los TCPHH presentan una incidencia potencialmente mayor de EICH aguda y crónica, así como la reconstitución inmune prolongada con el consecuente aumento del riesgo infeccioso. En este trabajo revisamos en forma retrospectiva la experiencia de nuestra unidad en TCPHH. **Objetivos:** Comparar los resultados de TCPHH con respecto a los otros tipos de TCPH alogénicos. Se compara la frecuencia de reactivación CMV, mortalidad relacionada al trasplante (MRT), enfermedad injerto contra huésped aguda (EiHa), EiH crónica (EICHcr) y sobrevida global (SG) a los 12, 24 y 36 meses. **Materiales y métodos:** Desde marzo 2015 hasta agosto 2025 se realizaron 123 TCPH alogénicos, 11 fueron segundos TCPH y se eliminaron del análisis. Se realizaron 47 TCPHR, 23 TCPHNR, 36 TCPHH y 6 TCPH con Miss Match (TCPHMM). Las características de la población se ven en la tabla 1. Se comparó en forma retrospectiva la evolución de los TCPHH con los otros tipos de TCPH. Para la evaluación de la frecuencia de EICHcr no se tienen en cuenta los pacientes que fallecieron por MRT. En los TCPHH se utilizó como profilaxis para EICH ciclofosfamida post trasplante/tacrolimus/micofenolato. Se usó para el análisis estadístico el software SPSS 26.0. Para el análisis univariado se utilizó prueba de Chi cuadrado. La sobrevida se estimó según el método de Kaplan Meier. **Resultados:** Presencia de EICH

agudo 32%, según tipo: TCPHH 50 % y otros TCPH 23.7% (p 0.005). Presencia de EICHcr: 25.3 %, según tipo: TCPHH 31% y otros TCPH 22.6% (p 0.387). Reactivación de CMV 15.2%: TCPHH 25% y otros TCPH 10.5% (p 0.05). Mortalidad relacionada al trasplante 11.6%; según tipo :TCPHR 6,4%, TCPHNR 21,7%, TCPHH 11,1% y TCPHMM 16,7% (p 0,295). Sobrevida global a 12, 24 y 36 meses: TCPHR 80,7%, 75,9% y 73,2%; TCPHNR 59,8%, 59,8% y 59,8%; TCPHH 62,3%, 62,3% y 51,9% y TCPHMM 50%, 50% y 50% respectivamente (p 0,31). El TCPHH se asoció significativamente con mayor riesgo EiHa (OR 3,22; IC95%: 1,39–7,46; p=0,005) y con reactivación de CMV (OR 2,83; IC95%: 1,01–8,10; p=0,046). No así con mayor riesgo de EICHc (OR 1,54; IC95%: 0,57–4,13; p=0,38) ni con mortalidad relacionada al trasplante (OR 0,93; IC95%: 0,26–3,25; p=0,91). **Conclusiones:** En nuestra experiencia si bien la sobrevida global, la MRT y la incidencia de EICHcr de los TCPHH fue mayor al resto de los TCPH, no encontramos diferencias estadísticamente significativas. Encontramos en los TCPHH un mayor riesgo de EICH a y reactivación de CMV, estadísticamente significativos. Los TCPHH surgen como opción en aquellos pacientes que no presentan disponibilidad de donante y que los tiempos requeridos para conseguir donante relacionado son demasiados prolongados para las características de la enfermedad de base.

	TCPHR	TCPHNR	TCPHH	TCPHMM
N	47	23	36	6
Enfermedad de base	LMA 9LLA 31Inmunodeficiencia 2Aplasia 2Otros 3	LMA 3LLA 9Inmunodeficiencia 5Aplasia 4Otros 2	LMA 10LLA 17Inmunodeficiencia 3Aplasia 1Otros 5	LMA 1LLA 3Inmunodeficiencia 1Aplasia 1
Edad	6 meses -17 a (8 a)	1 a - 14 a (6,6 a)	8m - 16 a (9,7 a)	5-15 (12 a)
Sexo F/M	17/30	11/12	11/25	2/4

	TCPHR	TCPHNR	TCPHH	TCPHMM
N	47	23	36	6
Enfermedad de base	LMA 9 LLA 31 Inmunodeficiencia 2 Aplasia 2 Otros 3	LMA 3 LLA 9 Inmunodeficiencia 5 Aplasia 4 Otros 2	LMA 10 LLA 17 Inmunodeficiencia 3 Aplasia 1 Otros 5	LMA 1 LLA 3 Inmunodeficiencia 1 Aplasia 1
Edad	6 meses -17 a (8 a)	1 a - 14 a (6,6 a)	8m - 16 a (9,7 a)	5-15 (12 a)
Sexo F/M	17/30	11/12	11/25	2/4

PP-33 (#22493) - RESULTADOS DE TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO ALOGÉNICO (THA) EN LMA PEDIÁTRICA SEGÚN EL ACONDICIONAMIENTO UTILIZADO: BUSULFAN+FLUDARABINA VS BUSULFAN+CICLOFOSFAMIDA

PIZZI, S.; LABONIA, D.; ROIZEN, M.; TESTARD, J.; GONZÁLEZ CORREAS, A.; JULIA, A.; STACIUK, R.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". CABA, Argentina.

Tipo: Investigación Clínica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La elección del régimen de acondicionamiento (RC) implica un equilibrio entre eficacia y toxicidad. Comorbilidades y tratamientos previos influyen en esta decisión. Aunque en LMA pediátrica cada vez hay más experiencia en RC con toxicidad reducida basados en Busulfán+Fludarabina (BU/FLU), aun no existen estudios aleatorizados que comparen la actividad antileucémica de BU/FLU versus Busulfán+Ciclofosfamida (BU/CY) (actual "standard of care").

Objetivos: Describir los resultados de THA en una cohorte de niños con LMA en los últimos 10 años, comparando los dos RC mieloablativos utilizados: BU/FLU vs BU/CY.

Materiales y métodos: Cohorte retrospectiva de pacientes (p) con LMA que recibieron THA entre marzo 2015 y marzo 2025. La elección entre BU/FLU o BU/CY se basó en las comorbilidades y toxicidades previas al THA. La información se obtuvo de la base de datos del servicio y de las historias clínicas. Se describieron características generales de los p, del THA y resultados.

Resultados: Se incluyeron 47p. Características de los p: Grupo BU/FLU: 27p (57%), 48% varones, mediana de edad: 7,9 años, 30% LMA en 2da remisión completa (2RC), Score de comorbilidad (HCT-CI) ≥ 3 : 6p; Grupo BU/CY: 20p (43%), 65% varones, mediana de edad: 7 años, 20% LMA en 2RC, HCT-CI ≥ 3 : 1p. Características del THA: BU/FLU: 12p (44%) recibieron THA no relacionado (NR), fuente MO 63%, profilaxis de Enfermedad injerto vs huésped (EICH): Inhibidor de Calcineurina (ICN)+MTX 96%; BU/CY: 13p (65%) fueron THA NR, fuente MO 55%, profilaxis EICH: ICN+MTX 85%. No hubo diferencias estadísticas entre ambos grupos, pero el HCT-CI ≥ 3 influyó en la elección de BU/FLU (6 vs 1p, $p=0,11$). Todos recibieron Busulfán EV según nomogramas por edad y peso. Evolución del THA: Mediana engraftment de neutrófilos: 14 días ambos grupos (rangos BU/FLU 2-21 vs BU/CY 4-22). EICH aguda: 16p (59%) en BU/FLU vs 10p (50%) en BU/CY, EICH crónica: BU/FLU 18% vs BU/CY 15%

($p=$ no significativas (NS)). Toxicidad relacionada al THA: Síndrome de obstrucción sinusoidal 1p BU/FLU vs 2p BU/CY, Microangiopatía trombótica 2p BU/FLU, Leucoencefalopatía posterior reversible 1p BU/FLU, Síndrome de engraftment 2p BU/FLU, Anemia hemolítica autoinmune 2p BU/FLU, Pancreatitis 1p BU/CY (todas $p=NS$). Infecciones: Citomegalovirus 48% BU/FLU vs 55% BU/CY, Adenovirus 4% BU/FLU vs 25% BU/CY, EBV 19% BU/FLU vs 50% BUCI (ninguno desarrolló Síndrome linfoproliferativo), VBK 7% BU/FLU vs 20% BU/CY, Parvovirus 7% BU/FLU vs 10% BU/CY, Herpes 6 4% BU/FU vs 15% BU/CY, Toxoplasmosis 26% BU/FLU y 5% BU/CY, infecciones bacterianas similar en ambos grupos (41% vs 45%), infecciones micóticas 4% BU/FLU vs 10 % BU/CY (todas $p=NS$ excepto EBV $p=0,029$). Mortalidad relacionada al trasplante 7,4% en BU/FLU vs 10% BUCY ($p=1$). Recaídas 44% con BU/FLU vs 30% con BUCY ($p=0,37$). Sobrevida global (SG) utilizando BU/FLU 52% (84% falleció por recaída) vs BU/CY 60% (75% murió por recaída).

Conclusiones: Ambos esquemas resultaron opciones posibles para p con LMA. Los que recibieron BU/FLU experimentaron más toxicidades tempranas respecto a BU/CY, a pesar de que su baja frecuencia impide determinar si esta diferencia es atribuible al esquema elegido. La frecuencia de infecciones fue mayor para BU/CY, pero solo el EBV mostró significancia estadística. La incidencia de recaídas fue ligeramente mayor para el esquema BU/FLU, lo que pudo haber impactado en una SG inferior en este grupo (aunque ambas p no alcanzaron diferencia estadística). Como conclusión, surge como relevante para la elección entre ambos RC: evaluar con mayor precisión el riesgo relacionado a la leucemia (no solo número de remisiones, sino también mutaciones asociadas y la EMR pre TCPH), intentar disminuir la incertidumbre respecto al riesgo de MRT utilizando scores más refinados (HCT-CI expandido para adultos jóvenes y niños). Por otra parte, al no contar con dosaje de Busulfán, se desconoce cuánto pudo influir en los resultados la exposición a esta droga y su farmacocinética.

PP-34 (#22516) - RENDIMIENTO EN LA RECOLECCIÓN DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (CPH) DE MEDULA ÓSEA (MO) EN DONANTES PEDIÁTRICOS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO PÚBLICO ARGENTINO 2014–2024

VARELA, M.; FORMISANO, S.; IGLESIAS, D.; GONZALEZ, G.; D ANGELO, G.

Hospital De Niños "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: La donación de CPH en población pediátrica presenta desafíos específicos. Caracterizar a los donantes pediátricos permite optimizar procedimientos y mejorar la eficacia y seguridad del trasplante. **Objetivos:** Describir características clínicas, demográficas y hematológicas de donantes (D) pediátricos y analizar su relación con el rendimiento de la colecta de CD34+, parámetro clave del éxito del injerto. **Materiales y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo (2014–2024) de 46 colectas de MO de donantes hermanos menores de 17 años. Se evaluaron edad, peso, sexo, hemogramas pre/post procedimiento, volumen recolectado, rendimiento de CD34+, relación peso donante/receptor (PD/PR) y resultados clínicos. Se consideró colecta exitosa si $CD34+ \geq 3 \times 10^6/kg$ del receptor. Análisis estadístico: Se realizó un análisis descriptivo, seguido de comparaciones entre subgrupos de donantes (por peso y edad) y la subsiguiente aplicación de pruebas no paramétricas ($p < 0.05$ significativo). Se incluyeron 46 donantes pediátricos y sus pares receptores de trasplante de CPH, menores de 17 años, colectados por Harvest, en un solo centro, en un período de 10 años, 52% masculinos. Edad media: 9.4 años (2.5–16). Peso medio: 39 kg (13.5–85) **Resultados:** Comparación por Grupo Etario de Donantes (Tabla 1) 1. Rendimiento medio de células CD34+: más alto en el grupo de 5–9 años, con gran variabilidad individual. Diferencias estadísticamente NO significativas. $p: 0.864$ 2. Vol medio colectado/kg D: Disminuyó progresivamente con la edad. Los donantes más pequeños colectaron proporcionalmente mayores volúmenes/kg de peso que los más grandes. Diferencias estadísticamente significativas. $p: 0.0005$ 3. CD34+/Kg D: El rendimiento fue marcadamente superior en menores de 5 años, y descendió con la edad. Diferencias estadísticamente significativas. $p: 0.0007$ 4. Cumplimiento de la meta mínima de CD34+: Alto en todos los grupos, con el mayor % en el grupo de <5 años (88.9%). Diferencias estadísticamente NO significativas ($\chi^2: 0.41$; $p: 0.816$) Comparación relación Peso Donante /Peso Receptor (PD/PR) (Tabla 2) El Vol medio de MO colectado/Kg PD

fue significativamente mayor para donantes de menor peso. $p < 0.000001$. El Vol medio de MO colectado/Kg PR fue significativamente mayor en donantes de mayor peso. $p < 0.01$. No hay diferencias significativas entre grupos en el rendimiento CD34+/Kg PR ($p: 0.284$) y el % de donantes que cumplieron la meta. $p: 0.869$. Sí hay diferencias significativas en el rendimiento de CD34+ /Kg peso del donante. $p: < 0.0001$. Resultados clínicos: De los 46 casos analizados, 38 (86.6%) lograron la meta de la colecta. 45/46 (97.8 %) hicieron engraftment de PMN con un promedio de 15 días (10 a 29) 44/46 (95.65%) hicieron engraftment plaquetario con una media de 24 días (10 a 179). **Conclusiones:** Los donantes más pequeños, alcanzaron la meta con mayor frecuencia y presentaron un mejor rendimiento/kg de peso corporal, lo que confirma que la edad del donante es un determinante clave del éxito y eficiencia en la recolección de CPH-MO. La relación peso D/R influye en la eficiencia de la colecta y en el rendimiento del producto/kg del donante, pero no necesariamente impacta en lograr la meta/Kg receptor.

Tabla 1. Comparación por Grupo Etario de Donantes

Grupo etario años	N	CD34x106/ Kg R $\bar{x}$, r	Vol ml/Kg D $\bar{x}$, r	CD34x106/ kg D $\bar{x}$, r	Cumplió meta CD34+
<5	9	7.7 (2.75–10.20)	24.46 (19.82–33.8)	10.25 (5.14–15.4)	8/9 ; 88.9%
5–9	14	9.20(1.13–32.88)	20.09 (8.5–30.28)	6.07 (2.31–12.38)	11/14 ; 78.5%
10 y más	23	5.34 (2.49–20.59)	14.44 (6.56–20.19)	2.91 (0.65–7.45)	19/23 ; 82.6 %

D: Donante. R: receptor. $\bar{x}$: media. r: rango Vol: Volumen

Tabla 2. Comparación relación (PD/PR)

PD/PR	N	CD34x106/ kg R $\bar{x}$, r	Vol ml/ Kg D $\bar{x}$, r	CD34 x106/kg D $\bar{x}$, r	Cum- plió meta CD34+	Vol ml/kg R $\bar{x}$, r
Más bajo	10	4.49 (1.13–9.52)	25.35 (18.36–33.8)	4.97 (0.85–8.35)	6/10 60 %	14.62(5.68–23.58)
Equi- va- lente	10	7.14 (3.10–12.34)	21.79 (15.77–30.16)	4.67 (1.50–8.65)	9/10 90 %	20.81 (15.33–26.56)
Más alto	26	7.53 (2.14–29.7)	13.93 (6.56–20.19)	2.01 (0.65–3.69)	23/26 88.4 %	34.38 (20.71–69.89)

PP-35 (#22674) - ¿TODOS LOS EXANTEMAS POST TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS ALOGÉNICOS (TCPH ALO) SON ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED (EICH)? EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD PEDIÁTRICA.

FORMISANO, S.; IGLESIAS, D.; GONZALEZ, G.; D'ANGELO, G.; GÓMEZ PERAL, C.; VARELA, M.; CASTELLO, M.

Hospital De Niños "Sor María Ludovica". La Plata, Buenos Aires; Argentina.

Tipo: Investigación Básica - **Categoría:** Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas

Introducción: El TCPH es un tratamiento de elección para un grupo de enfermedades hematológicas benignas y/ o malignas como así también para alteraciones de la inmunidad (AI) en la infancia; sin embargo, suele asociarse a morbilidad. Los exantemas post TCPH son un desafío diagnóstico y terapéutico siendo la EICH una de las causas más relevantes por su importancia. Las farmacodermias y los exantemas virales pueden tener manifestaciones indistinguibles de la EICH siendo la biopsia de piel un método diagnóstico fundamental para su diferenciación y eventual conducta terapéutica.

Objetivos: Evaluar si todos los exantemas post TCPH corresponden a EICH y el valor de la biopsia de piel para su diagnóstico.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte, retrospectivo por evaluación de historias clínicas y anatomía patológica de una población pediátrica entre 0-17 años que desarrollaron exantema post TCPH ALO en el período comprendido entre 2014-2024. Se determinaron variables categóricas y continuas, medias, medianas, rango, frecuencias y desvíos estándar.

Resultados: Durante el período 2014-2024 se realizaron en nuestra unidad 154 TCPH de los cuales 126 correspondieron a TCPH ALO, de esta población 47 pacientes (ptes) 37.3% presentaron algún tipo de exantema eritematomaculopapular (EMP) post TCPH, de los cuales 32 (68%) fueron biopsiados. La media de edad de los ptes fue 8,13 años, mediana 8,0, DS 4,6, rango (0,6-16 a), varones 31 (66%). Enfermedad de base: LLA 32 (68%), LMA 3, AI 9, AAS 1, SMD 1. Tipos de TCPH: No relacionados 27 (57,4%), Relacionados 20. Acondicionamiento MAC 38 (81%), RIC 8, Depleción $\alpha\beta$ 1. Fuente de CPH: MO 24 (51.1%), SP 22 (46.8%), UCU 1, match sexual D/R: Si 17 (36.2%), No 30 (63.8%). Histo-compatibilidad: 24 ptes (51%) full match, 8 con 1 diferencia, 9 con 2 diferencias, 5 haplos, 1 pte con 3 dif (UCU); media de CD34 $6,28 \times 10^6/\text{kg}$ (rango 2,5-15,7), la IS se basó en ICN +/- MTX para TCPH Rel e ICN +ATG+MTX TCPH No Relac, para haplo se

utilizó protocolos con Cy post excepto en un pte que se realizó depleción alfa beta; en relación con el rango de inmunosupresión solo 16 (35%) se encontraban en rango terapéutico al momento del exantema. La media de días de la presentación del exantema fue 18,5 días, mediana 15 días, DS 21,3 rango (0-150 días). Coincidió con el engraftment en 29 ptes (62%), con respecto a la extensión en 36.2% fue generalizado, el compromiso de palmas y plantas se observó en 36 ptes (76,5%). El 80.9% de los ptes se encontraban recibiendo ATB. 17/47 presentaron reactivaciones virales principalmente CMV (8).

Con la biopsia de piel se pudo confirmar el diagnóstico de EICH en 24 ptes (75%), en 8 ptes fueron inespecíficas.

De los 24 pacientes con diagnóstico confirmado 13/27 NR (40%), 8/20 Relac (48%) y 3/5 haplo (60%), según fuente de CPH en los 24 ptes 12 fueron SP y 12 MO, según tipo de TCPH la SP fue la más prevalente en TCPH NR y la MO en los TCPH relacionados; 22 presentaron exantema EMP generalizado y 2 tuvieron exantema maculo papular después del día +30. 6 ptes desarrollaron EICH crónico.

Con respecto al match D/R 13/24 no eran match para sexo; mediana de inicio 15,5 días rango (6-150 días). Con respecto a la IS 46% se encontraban en rango terapéutico. La anatomía patológica mostró como característica más prevalente en los ptes + para EICH queratinocitos apoptóticos, vacuolización de capa basal e infiltrado inflamatorio en dermis. La manif extra cutánea más frecuente fue diarrea y/o alt hepática la cual se presentó en 11 ptes.

Conclusiones: Los exantemas EMP en el post TCPH son frecuentes siendo difícil su diagnóstico, en nuestra población hubo alta tasa de realización de biopsias de piel que ayudaron a confirmar el diagnóstico de EICH, fue más frecuente en el grupo de haplo (60%) aunque el n es muy pequeño pero si fue evidente en el grupo de TCPH relacionado (48%), posiblemente asociado con la profilaxis de EICH. Los exantemas que no fueron EICH posiblemente hayan estado relacionado a farmacodermia o infecciones virales.

La recepción de trabajos se realizará mediante el sistema OJS en la web oficial de la *Revista Hematología*: www.revistahematologia.com.ar. Podrán acceder al instructivo y solicitar asistencia a los mails allí indicados. Ningún trabajo será recepcionado por fuera del sistema. No se aplican cargos por el envío de artículos ni por procesamiento (APC). **Cada autor deberá generar un identificador digital permanente (ORCID, según la sigla en inglés).**

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 Anatómo-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. Caso clínico
12. Imágenes en Hematología
13. Correo de lectores



REGLAMENTO DE LA REVISTA HEMATOLOGÍA

HEMATOLOGÍA

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 y se incluirán en el texto en la ubicación que corresponda.

Los trabajos se desarrollarán según el siguiente ordenamiento:

1. a) Portada: incluirá los siguientes elementos:

- Título (en castellano y en inglés): sin abreviaturas, será breve y preciso.

- Autores/as:

- En renglón aparte se detallará la nómina de personas autoras, separados por comas, comenzando por el apellido completo e inicial del nombre.
- Filiación institucional: para cada autor/a se detallará el nombre de la institución (sin abreviaturas) donde se realizó el trabajo,

Ejemplo:

Pérez V1; González C2

1 Servicio Hematología, Hospital Milstein. Buenos Aires, Argentina

2 Servicio de Hematología, Hospital Fernández. Buenos Aires, Argentina

Ciudad, país de origen y correo electrónico del autor/a responsable.

Autoría: la revista Hematología adhiere a las directrices del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (ICMJE, por sus siglas en inglés) que en las Recomendaciones para la preparación, presentación, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas delimita que para adquirir la condición de autoría de los estudios cada uno de los/as participantes deberán cumplir los siguientes criterios:

- Haber realizado contribuciones sustanciales a la concepción y el diseño del estudio, a la recolección de los datos o al análisis y la interpretación de los mismos.
- Haber participado en la redacción del artículo o en la revisión crítica sustancial de su contenido intelectual.
- Haber aprobado la versión final del manuscrito.
- Ser responsable de todos los aspectos del manuscrito asegurando que las cuestiones relacionadas con la veracidad o integridad de todas las partes del manuscrito fueron adecuadamente investigadas y resueltas.

A efectos de cumplir con este requerimiento se deberá incluir la siguiente declaración en la portada, ubicándola debajo de la nómina de personas autoras:

"Todas las personas autoras han efectuado una contribución sustancial a la concepción o el diseño del estudio o a la recolección, análisis o interpretación de los datos; han participado en la redacción del artículo o en la revisión crítica de su contenido intelectual; han aprobado la versión final del manuscrito; y son capaces de responder respecto de todos los aspectos del manuscrito de cara a asegurar que las cuestiones relacionadas con la veracidad o integridad de todos sus contenidos han sido adecuadamente investigadas y resueltas."

Nota: la declaración de autoría solo deberá incluirse en aquellos **trabajos de investigación** de autoría múltiple pero no en los de autoría unipersonal.

- si los hubiera, se colocarán debajo de la declaración de autoría las personas o instituciones que hayan participado en el estudio que no cumplen los cuatro criterios mencionados precedentemente pero que contribuyeron a su desarrollo podrán enumerarse como colaboradoras en esta sección, identificadas con nombre y apellido/s o nombre de la institución, especificando la contribución concreta para la realización del trabajo de investigación.

b) **Resumen y palabras clave**

- Resumen:

- En español e inglés.
- Estructura: Introducción, Material y Métodos, Resultados y Discusión.
- Extensión: hasta 400 palabras.

- Palabras clave:
 - En español e inglés.
 - Cantidad: entre 3 y 5.
 - Utilizar términos del Medical Subjects Headings del Index Medicus.

c) **Introducción:** Breve resumen del estado del arte del tema a tratar y los objetivos del trabajo.

d) **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.

e) **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.

f) **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.

g) **Referencias bibliográficas:**

Las personas autoras 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. **Incluya el DOI si corresponde.**

Ejemplo: Kaldor JM, Day EN, Clarke EA y col. Leukemia following Hodgkin's disease. N Engl. J Med 1990; 322:7-13. <https://doi.org/10.1056/NEJM199001193220207>

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 Ftiric y EJCoben 1991, p 854-869. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Datos respaldatorios

Para citar este tipo de datos, referidos en Depósito de datos, se deberá realizar con el siguiente formato:

López Cosar, H., Bentmiglia, C., Alfonsín, M., (2020). [Estudio comparativo entre el método coagulométrico tradicional y un dispositivo portátil en la medición de la razón internacional normatizada y la toma de decisión médica.](#) [Dataset] Versión de 22 de junio de 2021. SciELO Data. (enlace facilitado por el repositorio que contará con un identificador permanente de objeto digital, sea handle, DOI u otro)

Las referencias deben estar marcadas en el texto entre paréntesis y en formato superíndice. La revista adopta los criterios establecidos por las Normas APA (www.normasapa.com)

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 grafico de los artículos originales.

3) Los **Ateneos anatómo-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 grafico 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 grafico de los artículos originales.

8) La sección **Comunicaciones breves** deberán ser escritas con el formato grafico 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 grafico de los artículos originales.

10) La sección **Historia de la Hematología** deberán ser escritas con el formato grafico de los artículos originales. Está 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 grafico de los artículos originales

11) **Caso clínico.** En esta sección se admite un máximo de 8 referencias bibliográficas. Deberán ser escritas con el formato grafico 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 grafico 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 está 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)

Imágenes:

Las imágenes deberán ser enviadas en formato jpg, 300dpi de resolución. Podrán ser enviadas a color.

Aviso de derechos de autor/a

Todo el material publicado en la **Revista Hematología**, será cedido a la **Sociedad Argentina de Hematología**. De conformidad con la ley de derecho de autor (ley 11723) se les enviará 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

Declaración de privacidad

Los nombres y las direcciones de correo electrónico introducidos en esta revista se usarán exclusivamente para los fines establecidos en ella y no se proporcionarán a terceros o para su uso con otros fines.

Código de ética

Hematología rige su política editorial sobre aspectos éticos de la publicación científica observando las directrices del [Comité de Ética de las Publicaciones](#) (Committee on Publication Ethics - COPE).

Cuando se realizan estudios clínicos en seres humanos, los procedimientos llevados a cabo deben estar explícitamente de acuerdo con el estándar de ética del comité responsable en experimentación humana, institucional o regional y con la Declaración de Helsinki de 1975, corregida en 1983 y revisada en 1989, los cuales deberán figurar explícitamente en la metodología del trabajo.

No utilizar los nombres de los pacientes, ni sus iniciales ni el número que les corresponde en el hospital, especialmente en el material ilustrativo.

Todos los trabajos de investigación que incluyan animales de experimentación deben haber sido realizados siguiendo las indicaciones de la "Guía para el cuidado y uso de animales de laboratorio" (<http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats/>) perteneciente a la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de Norteamérica y actualizada por la American Physiological Society (APS) (<http://www.the-aps.org/committees/animal/index.htm>).

No serán considerados para publicación los artículos que no cumplan con los códigos de ética.

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 reception of articles will take place through the OJS system on the official website of Revista Hematología: www.revistahematologia.com.ar. You can access the instructions and ask for assistance with the indicated mail. Articles sent outside the system will not be accepted. There are no fees for submitting or processing articles (APC). **Every author must generate a persistent digital identifier (ORCID).**

We will accept the publication of articles from non-Spanish-speaking authors written in English. The current sections of Revista Hematología are:

1. Original articles
2. My opinion
3. Anatomico-clinic discussion of the hematology fellowships
4. Editorial
5. Updates and/or reviews
6. Pediatric hematology
7. New drugs in hematology
8. Brief communications
9. Laboratory
10. History of hematology
11. Case reports
12. Images in hematology
13. Letters to the Editor



HEMATOLOGY JOURNAL REGULATIONS

HEMATOLOGÍA

1) **Original articles** must be unpublished. They should not have been submitted simultaneously to another journal without knowing the decision of acceptance or denial from Revista Hematología.

The articles should be in Word format, double-spaced, in Times New Roman font 12, with wide margins of 3cm with a maximum of 4,000 words, including tables and references. Tables and figure legends must go on separate pages from the main text in the appropriate places.

The articles arrangement should be as follows:

1. a) Cover: It will include the following items:

- Title (both in English and Spanish): with no abbreviations; it will be concise and precise.

- Authors:

- The list of authors should be included in a separate line, separated by commas, beginning with the complete last name and the initials of the name.
- Institutional affiliation: it will include the institution name (without abbreviations) where the work has been carried out for each author.

Example:

Pérez V1; González C2

1 Servicio Hematología, Hospital Milstein. Buenos Aires, Argentina

2 Servicio de Hematología, Hospital Fernández. Buenos Aires, Argentina

City, country of origin, and e-mail of the responsible author.

Authorship: Revista Hematología adheres to the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) guidelines, which in the [Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly work in Medical Journals](#) delimits that to get the authorship of the studies, each of the participants must meet the following criteria:

- They must have made substantial contributions to the conception and design of the study or the acquisition, analysis, or interpretation of its data.
- They must have participated in drafting the work or revising it critically for important intellectual content.
- They must have provided the final approval of the version to be published.
- They must have agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

To the effects of complying with this requirement, the cover must include the following statement under the list of authors:

"The authors have made a substantial contribution to the conception or design of the work, and data acquisition, analysis, or interpretation. They have participated in the article drafting or the critical revision of its intellectual content. They have agreed to the final version of the manuscript and can defend every aspect of the manuscript to guarantee that all the questions related to the accuracy or integrity of its content have been appropriately investigated and resolved."

Note: The statement of authorship should only be included in **research articles** with multiple authors, but not in those with only one author.

- If necessary, above the authorship declaration you can include the persons or institutions that have participated in the study who do not comply with the four mentioned criteria but that contributed to its development. They should be identified by name and last name/s or name of the institution, specifying the specific contribution to the research work.

1. b) **Summary and keywords**

- Summary:

- Both in Spanish and English.
- Structure: Introduction, Material and Methodology, Results and Discussion.
- Length: up to 400 words.

- Keywords:

- Both in Spanish and English.
- Quantity: between 3 and 5.
- Use terms from the Index Medicus Medical Subjects Headings.

c) **Introduction:** Summary of the state of the art of the topic and the goals of the work.

d) **Materials and Methodology:** It must detail the population used (control groups and patients), the methodology employed, and the statistical methods used to evaluate the results. This section should include a statement indicating the approval of the Institutional Ethics Committee or competent authority, as well as the written informed consent obtained from each patient, and that the study protocol was carried out following the ethical standards of the 1975 Declaration of Helsinki.

e) **Results:** They should be clearly expressed in quantitative form, using numeric values (in the usual international units), tables, and/or graphs. Tables must appear on separate pages. Tables that occupy more than one page will not be accepted.

Abbreviations and symbols must be specified in the text or under the tables.

f) **Discussion:** It analyses the results and the facts directly related to them, the relationship between them and the initially proposed goal, and their comparison with the previously established knowledge.

g) **Bibliographic references:**

The authors are responsible for checking the accuracy and integrity of the references. Only references mentioned in the article will be included, in sequential numerical order. The names of the authors must be listed at the beginning separated by commas, first the last name, then the initials of the names. If there are more than six authors, only the first three will be mentioned, followed by the acronym et al. Then, write the article title and the abbreviated name of the journal, according to the Medicus Index; year of publication, semicolon, volume number colon, first page, hyphen, last page.

Include the DOI, if applicable.

Example: Kaldor JM, Day EN, Clarke EA, et al. Leukemia following Hodgkin's disease. N Engl. J Med 1990; 322:7-13. [https://doi.org/10.1555/S0363-5023\(10\)8111-0](https://doi.org/10.1555/S0363-5023(10)8111-0)

In the case of books, the name of the author/s, title of the book, publisher/s, year of publication, pages separated by a hyphen, adding the edition number if it is not the first edition, publishing house, and city. Example: Hughes TP and Goidman JM. Chronic myeloid leukemia.

Hematology: Basic Principles and Practice. R. Hoffman, El Benz, SJ Shatill, B Ftirte y EJCoben 1991, p 854-869. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Supporting data

To quote this type of data, located in the Data depository, the following format must be used:

López Cosar, H., Bentmiglia, C., Alfonsín, M., (2020). [Controlled study between the traditional coagulometric method and a portable device in the measurement of the normalized international ratio and medical decision-making.](#) [Dataset] Version from June 22, 2021. SciELO Data. (link provided for the repository that will include a persistent digital object identifier, such as handle, DOI, or other)

References must be visible in the text in parentheses, and subscript. The journal adopts the criteria established by the APA Standards (www.normasapa.com)

2) **My opinion** section is destined to express an expert opinion about a controversial topic commissioned by the Editorial Committee.

Disagreement with this opinion can be expressed through the Letters to the Editor section. The length should not exceed 3,000 words. They should follow the graphic format of original articles.

3) **Anatomo-clinic studies** should be written with the same graphic format and follow the same guidelines as the original articles.

4) **Editorials** will be commissioned by the Editorial Committee. They will have a title and text with monograph characteristics, if possible, with a maximum length of 2,000 words, up to 5 bibliographic references, name of the author, address, zip code, and e-mail address.

5) **Updates and/or revisions** should follow the graphic format of the original articles. The length should not exceed 5,000 words.

6) **Pediatric Hematology** section: It will be intended for reviews of hematological topics and clinical cases in children. They should follow the graphic format of original articles.

7) **New drugs in Hematology** section will be an update on new drugs used by this specialty. They will be commissioned by the Editorial Committee. The length should not exceed 3,000 words. They should follow the graphic format of original articles.

8) **Brief communications** section should follow the graphic format of the original articles. The length should not exceed 2,000 words, and the abstract should not exceed 200 words.

9) **Laboratory in Hematology** is intended to perform a datasheet of a trial used in Hematology laboratories. It will be commissioned by the Editorial Committee. It should include an introduction, rationale for the trial, pre-analytical and analytical characteristics, reference values and their clinical benefit, and up to 4 bibliographic references. The length should not exceed 3,000 words. They should follow the graphic format of original articles.

10) **The History of Hematology** section should follow the graphic format of original articles and it is intended to disseminate the evolution of Hematology in Argentina. The length should not exceed 4,000 words. They should follow the graphic format of original articles.

11) **Case report.** In this section, there is a maximum of 8 bibliographic references allowed. They should follow the graphic format of original articles.

12) **Images in Hematology:** will consist of high-quality colored photographic material, intended to expose topics of diverse nature. It should not exceed 1,000 words and should be developed in the following order: Title, concise text, image, and name of the authors. Up to four bibliographic references can be added. They should follow the graphic format of the original articles.

13) In the **Letters to the Editor** section, opinions on clinical situations and experiences that can be related or not with the articles published in Revista will be published, with a critical, objective, and/or educational criterion, accepting the right to reply in case of an opinion about any published article. The length should not exceed 1,000 words (up to 4 bibliographic references).

Conflicts of interest:

Authors are solely responsible for the content, statements, and authorship of the published articles, and they must clarify in writing if there is any conflict of interest. All participants must include their disclosure in a footnote. From the first edition in 2013, all presentations in Revista Hematología must include a final paragraph in the manuscript that specifies the conflict of interest statement following the attached model.

It is NOT allowed to send to another journal the work submitted to Hematología. The adapted model of conflict 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 many prestigious journals of our specialty. We refer to all current activities and those carried out in the last year.

Different categories of conflicts of interest are recognized and detailed below:

- 1) Employee
- 2) Consultant

- 3) Share Ownership
- 4) Research funds for own studies (The standard does NOT include multicenter, national, or international Phase II to IV research protocols)
- 5) Conference fees (Speaker)
- 6) Advisory Board Member

Images:

Images must be submitted in jpg format, 300 dpi resolution, they can be sent in color.

Copyright Notice

All the material published in **Revista Hematología** will be transferred to the **Argentine Society of Hematology**. Under the Copyright Act (Act 11723), authors of each accepted work will receive a transfer of copyright form, which must be signed before publication. The authors should keep a copy of the original since the journal is not responsible for damages or loss of the submitted material. The authors should send an electronic version to the email: revista@sah.org.ar

Privacy Statement

The names and email addresses entered in this journal will be used exclusively for the stated purposes and will not be shared with other parties nor used for other purposes.

Code of Ethics

Hematología applies its publishing policy on ethical aspects of scientific publications following the [Committee on Publication Ethics](#) (COPE).

In the event of clinical studies performed on human subjects, the procedures carried out must follow the Ethics standard explicitly from the responsible committee in human experimentation, institutional or regional, and with the 1975 Declaration of Helsinki, amended in 1983 and revised in 1989, which should be explicitly stated in the methodology of the work.

Do not use the names of patients, their initials, or hospital number, especially in the illustrative material.

All research that includes experimental animals must follow the indications in the 'Guide for the care and use of laboratory animals' (<http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats/>) from the US National Academy of Sciences and the American Physiological Society (APS) (<http://www.the-aps.org/committees/animal/index.htm>).

Articles that do not comply with the Code of Ethics will not be considered for publication.

Animal models

If works in animal models are accepted, the authors should send the appropriate certificate of approval from the project issued by CICUAL (Institutional Committee 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

REVISTA HEMATOLOGÍA

<http://revistahematologia.com.ar/>
ISSN 0329-0379

Entidad editora SOCIEDAD ARGENTINA DE HEMATOLOGÍA
Julián Álvarez 146 - Ciudad Autónoma de Bs As - Argentina
(54-11) 4855-2452 / 2485
www.sah.org.ar - revista@sah.org.ar



**Sociedad Argentina
de Hematología**