



REVISTA URUGUAYA DE

Medicina Interna

Órgano oficial de la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay

suplemento

XIV

Congreso Uruguayo de
HEMATOLOGÍA

Hemostasis y Trombosis / Síndromes
Linfoproliferativos / Discracias plasmocitarias /
Neoplasias mieloproliferativas crónicas /
Leucemias Agudas -Síndromes
Mielodisplásicos - Aplasia / Otros



#2

setiembre

2016



**REVISTA UruguayA
DE MEDICINA INTERNA**

CONSEJO EDITORIAL

Director

Dra. Mabel Goñi
Profesor Director Clínica Médica
Facultad de Medicina. UdelaR.
Uruguay

Secretaría Científica

Dra. Mercedes Perendones
Profesor Agregado Clínica Médica
Facultad de Medicina. UdelaR

Cosecretaría Científica

Dr. Alvaro Danza
Profesor Adjunto Clínica Médica
Facultad de Medicina. UdelaR

Dr. Marcelo Valverde

Profesor Adjunto Clínica Médica
Facultad de Medicina. UdelaR

Dra. Verónica Torres

Profesor Agregado Clínica Médica
Facultad de Medicina. UdelaR

Dra. Paola Sposito

Profesor Adjunto Clínica Médica
Facultad de Medicina. UdelaR.

Dr. Abayubá Perna

Profesor Agregado Instituto de Neurología
Facultad de Medicina. UdelaR

Dr. Fernando Martínez

Profesor Adjunto Neurocirugía
Facultad de Medicina. UdelaR

Dr. Conrado Medici Olaso

Profesor Adjunto Neuropediatría
Facultad de Medicina. UdelaR

Bibliotecóloga

Lic. María Noel Fontes

Diseño gráfico

Diego López Brandón

**SOCIEDAD MEDICINA INTERNA
DEL Uruguay**

Presidente

Dr. Mario Llorens

Past-president

Dra. Mabel Goñi

Vicepresidente

Dra. Gabriela Ormaechea

Secretaria general

Dra. Andrea Vaucher

Tesorera

Dra. Rosario Rantighieri

Secretaría

Sra. Verónica Waiss

Página web

<http://www.medicinainterna.org.uy>

Responsable: Sr. Martín Soto

Revista Uruguay de Medicina Interna está inscrita en el Ministerio de Educación y Cultura en tomo XVI fojas: 173 (Art 4to Ley 16.099) y tiene el ISSN: 2393-6797

Contacto: revistaUruguayamedicinainterna@gmail.com

Revista Uruguay de Medicina Interna es producida por la Sociedad Uruguay de Medicina Interna. Dirección: Yaguarón 1407 apto 619, Montevideo – Uruguay. Teléfono: (005982)29002640. Correo electrónico: smiUruguay@gmail.com

Revista Uruguay de Medicina Interna tiene como objetivo la difusión de la producción intelectual en un marco de calidad y va dirigida al cuerpo médico nacional e internacional. La revista aparece tres veces al año (abril, agosto, diciembre) y cuenta con número variable de suplementos. The journal appears three times a year (april, august, december) and variable suppl.

El Director responsable, secretarios científicos y comité de arbitraje actúan como colaboradores honorarios. La reproducción total o parcial en forma idéntica o modificada por cualquier sistema o medio electrónico no autorizada por los editores viola derechos reservados.



XIV CONGRESO URUGUAYO DE HEMATOLOGIA

9 y 10 de Setiembre, 2016 / Hotel Sheraton, Uruguay

COMITÉ ORGANIZADOR

Adriana Cardeza
Presidente Congreso

Cecilia Guillermo
Vicepresidente

Alberto Vázquez
Secretario

Carolina Oliver
Tesorera

Isabel Moro
Gabriela de Galvez
Vocales

Nicolás Marchetti
Patricia Segura
Delegados del Interior

COMITÉ CIENTÍFICO

Lilián Díaz
Raúl Gabus
Pablo Muxí

COMISIÓN DIRECTIVA SOCIEDAD DE HEMATOLOGÍA DEL Uruguay

Cecilia Guillermo - Presidente

Eloisa Riva - Vicepresidente

Alberto Vázquez - Secretario

Carolina Oliver - Tesorera

Victoria Irigoín - Vocal



REVISTA URUGUAYA DE Medicina Interna

Órgano oficial de la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay

Sumario

Hemostasis y trombosis

Trombosis venosa cerebral	6
Restricción del crecimiento intrauterino: trombofilia o inadecuada placentación?.....	7
Utilización de profilaxis farmacológica para tromboembolia venosa en el paciente médico en el Hospital de Clínicas, Montevideo-Uruguay	8
Actualización epidemiológica de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) en la unidad de hemostasis y trombosis (UHT) del Hospital de Clínicas	9
Trombosis venosa superficial (TVS): experiencia en la unidad de hemostasis y trombosis (UHT) del Hospital de Clínicas.....	10
Búsqueda etiológica en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa (ETE) idiopática. Experiencia de la unidad de hemostasis y trombosis (UHT) del Hospital de Clínicas.	11
Policlínica de anticoagulación oral del Hospital Maciel: evaluación de determinación de INR por POC con el equipo Alere InRatio 2	12
Homocisteína-tiolactona altera el efecto de las proteínas del suero en cultivos de células endoteliales	13
Efecto del déficit de factor V en la determinación de resistencia a la Proteína C activada.	14
Evaluación de factor VIII y IX de la coagulación en presencia de anticoagulante lúpico.....	15

Síndromes linfoproliferativos

Valor de la monocitosis al diagnóstico en los pacientes con leucemia linfocítica crónica.....	16
Estudio de la expresión de lipoproteína lipasa (LPL) y citidina deaminasa inducida por activación (AID) en pacientes portadores de leucemia linfocítica crónica y su correlación con tiempo de inicio al tratamiento y supervivencia global	17
Presentación leucémica de 2 linfomas agresivos.....	18
Complicaciones infecciosas en leucemia linfocítica crónica	19
Caso clínico: leucemia prolinfocítica T	20
Resultados del programa de trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas: linfoma de Hodgkin	21
Valor pronóstico del recuento absoluto de monocitos y del ratio linfocitos/monocitos al debut en linfoma de Hodgkin clásico	22
Respuesta y supervivencia global de linfomas no Hodgkin difuso a grandes células B de inicio extranodal.	23
Mantenimiento en linfoma folicular: experiencia de la policlínica de neoplasias linfoproliferativas crónicas del Hospital de Clínicas	24
Segundas neoplasias en leucemia linfocítica crónica. Policlínica de síndromes linfoproliferativos crónicos del Hospital de Clínicas.	25
Caracterización de exosomas de LLC durante la evolución de la enfermedad.....	26
Análisis de metilación de ADN de una población proliferante de LLC muestra desregulación de genes relacionados con apoptosis, proliferación y resistencia a drogas	27

Valor de LDH como predictor de recaída en pacientes con linfoma difuso a grandes Células B.....	28
Linfoma no hodgkin difuso de grandes Células B: estudio de incidencia de compromiso de sistema nervioso central al debút.....	29
Uso de G-CSF en pacientes con linfoma de hodgkn en tratamiento con ABVD y su asociación con toxicidad pulmonar30	
La expresión constitutiva de aid en un modelo murino de LLC acelera la progresión de la enfermedad, aumenta la proliferación celular y disminuye la sobrevida.....	31
Análisis de hipogammaglobulinemia en pacientes portadores de leucemia linfoide crónica (LLC)	32
Linfomas t periféricos: análisis en el servicio de hematología del hospital maciel en contexto de t cell project	33
Análisis del tiempo de inicio de tratamiento de pacientes con llc según el índice pronóstico del grupo alemán con exclusión de timidine kinasa.....	34

Discracias plasmocitarias

Respuesta de mieloma multiple (MM) a regimenes basados en bortezomib: experiencia de dos centros públicos en Uruguay	35
Impacto pronostico de la insuficiencia renal en mieloma multiple – experiencia en Hospital de Clinicas.....	36
Tuberculosis en pacientes con mieloma múltiple; estudio retrospectivo de 184 pacientes en Uruguay	37
Recaída extramedular en mieloma múltiple.....	38

Neoplasias mieloproliferativas crónicas

Evento trombótico como presentación inicial de una NMPC.	39
Caracterización molecular de las neoplasias mieloproliferativas crónicas phi negativas: experiencia en la unidad de NMPC del Hospital de Clínicas	40
Mastocitosis sistémica. Reporte de un caso.....	41
Efectos adversos hematológicos de los inhibidores de la tirosin kinasa (ITK) en pacientes con leucemia mieloide crónica en fase crónica. (LMC FC).....	42

Leucemias agudas / sindromes mielodisplásicos / aplasia

Citogenética como pilar en la decisión terapéutica. A propósito de un caso clínico.....	43
Caso clinico: leucemia aguda de fenotipo mixto (MPAL).....	44
Leucemia aguda secundaria de precursores tempranos T/NK. Reporte de un caso.....	45
Eficacia de la citogenética convencional en la estratificación pronóstica de pacientes con síndrome mielodisplásico ..	46

Otros

Programa de trasplante alogénico de donante haploidentico para pacientes adultos.....	47
Neutropenia febril en pacientes sometidos a planes de quimioterapia de riesgo intermedio y alto.....	48
Complicaciones infecciosas en trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Experiencia del Hospital Británico 2006-2015.....	49
Tratamiento de hemoglobinura paroxística nocturna con eculizumab: reporte del primer caso en Uruguay	50

SHU 2016 - Resúmenes	Trabajo Nro. 2
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO:	TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL
<p>Introducción: es una patología de causa multifactorial, rara, con predominio en el sexo femenino, en edad genital activa. Las manifestaciones clínicas dependen de la extensión, topografía de la trombosis, y del tiempo que media entre la aparición de los síntomas y la consulta. El diagnóstico y tratamiento anticoagulante precoz confiere un buen pronóstico. Casos clínicos 1-Sexo femenino(SF), 42 años, cursando gestación de reciente diagnóstico. Consulta por hipertensión endocraneana(HE), afasia de expresión y hemiplejía derecha. Diagnóstico de trombosis de venas cerebrales internas, senos venosos recto, transverso y sigmoideo izquierdo. Trombofilia: inhibidor lúpico y anticuerpos anticardiolipina(ACA) positivos. 2-Sexo masculino(SM), 22 años, con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal de reciente diagnóstico. Consulta por HE, y afasia de expresión. Diagnóstico: trombosis de seno sigmoideo izquierdo y vena superficial. Trombofilia: FII20210A heterocigoto y ACA positivos. 3-SM, 66 años, consulta por cefalea postesfuerzo, sin deshidratación concomitante. Diagnóstico: trombosis de seno transverso y sigmoideo y sector proximal de vena yugular interna. Trombofilia: lipoproteína (a): 886 mg/l)VR<300 mg/l) 4-SF, 32 años, tomadora de anticonceptivos orales, tabaquista. Consulta por parestesias de hemicuerpo derecho y afasia de expresión. Diagnóstico: trombosis del seno longitudinal superior y venas corticales. Trombofilia: negativa. En los casos 1, 2 y 4 el diagnóstico se realizó en etapa aguda. Recibieron tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular con muy buena evolución. El caso 3 se diagnóstico al mes y se trató con anticoagulación oral. En éste se halló una Lp(a) aumentada, trombofilia que no se halló, en la literatura revisada, asociada con TVC. Conclusiones en 3 pacientes se halló un factor de riesgo trombótico y en todos los casos una condición clínica asociada que favoreció el desarrollo de una TVC. El diagnóstico y tratamiento anticoagulante precoz, permitió una buena evolución.</p>	
Palabras Clave:	trombosis venosa cerebral / trombofilia /
RefBibliografica:	<p>Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) Stroke March 2004.</p> <p>Hormonal contraceptives and cerebral venous thrombosis risk: a systematic review and meta-analysis. Frontiers in Neurology February 2015 Volume 6 Article .</p>
AUTORES: (3)	
<p>Pierri, Silvia, Uruguay Hospital Británico feseansi@adinet.com.uy - 99691252</p> <p>Oliver, Ana, Uruguay Hospital Británico</p> <p>Muxí, Pablo, Uruguay Hospital Británico</p>	

SHU 2016 - Resúmenes	Trabajo Nro. 3
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO :	RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO: TROMBOFILIA O INADECUADA PLACENTACIÓN?
<p>Introducción: existiría correlación entre una placentación defectuosa y el desarrollo de restricción del crecimiento intrauterino(RCIU). Se desconocen las causas que generan una placentación inadecuada, pero ésta, finalmente genera hipoxia con lesiones vasculares placentarias fundamentalmente a nivel de la cara fetal. Objetivo: determinar si existe asociación entre un estado trombofílico y una RCIU. Material y métodos: entre los años 2005- 2015 se reclutaron, en el Hospital Británico, 42 gestantes con diagnóstico de RCIU, 8/42 no se analizaron por ser gestaciones logradas por técnicas de reproducción asistida, y 1/42 por corioamnionitis aguda. Criterios de exclusión: fumadoras, adictas a drogas, portadoras de hipertensión arterial. Edad: 25- 40 años. 3/33 pacientes presentaron infartos placentarios. 4/33 gestantes con RCIU sin realizar, anatomía patológica de placenta. 5/33 sin realizar estudio de trombofilia. Factores protrombóticos estudiados: antitrombina, Proteína C, proteína S(PS), inhibidor del activador tisular del plasminógeno, FV Leiden FII2020A, homocisteína , lipoproteína(Lp) (a), inhibidor lúpico, anticuerpos anticardiolipina(ACA), anticuerpos antiβ2GP1, FVIII. Resultados: 14/33 pacientes presentaban una trombofilia simple: 4/33 Lp(a) 340- 991 mg/l, 2/33 FVLeiden heterocigoto, 2/33 FII20210A heterocigoto. 5/33 AC A(+), isotipo IgM (VR<10 MPL) con valores 10,9- 38,8MPL. 1/33 PS 33%(VR 60- 120%). 2/33 presentaban una trombofilia combinada: FII20210A heterocigoto y Lp(a) alta y Lp(a) alta y ACA (+)a títulos bajos . 3/33 pacientes presentaron infartos placentarios. 1/3 era portadora de una Lp(a) alta(991 mg/l), 1/3 ACA (+) 38,8 que fueron en aumento durante la gestación, 1/3, no se estudió por pérdida de seguimiento. La paciente portadora de ACA(+)recibió HBPM desde el inicio de la gestación. Conclusiones: sólo en 3/33 pacientes con diagnóstico de RCIU se hallaron infartos placentarios. 14/33 pacientes presentaban un estado trombofílico. Si bien el pequeño número de pacientes no permite obtener conclusiones de valor significativo, en la mayoría de los pacientes la RCIU no se explicaría por un estado trombofílico.</p>	
Palabras Clave:	Restriccion del crecimiento intrauterino / trombofilia /
RefBibliografica:	<p>Angiogenic factor imbalance early in pregnancy predicts adverse outcomes in patients with lupus and antiphospholipid antibodies: results of the PROMISSE study American Journal of Obstetrics & Gynecology JANUARY 2016.</p> <p>Thrombophilia and Pregnancy Complications Int. J. Mol. Sci. 2015, 16, 28418–28428</p>
AUTORES: (4)	
<p>Pierri, Silvia, Uruguay Hospital Británico feseansi@adinet.com.uy - 99691252</p> <p>Oliver, Ana, Uruguay Hospital Británico</p> <p>Galeano, Sebastián, Uruguay Hospital Británico</p> <p>Muxí, Pablo, Uruguay Hospital Británico</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 4
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO:	UTILIZACION DE PROFILAXIS FARMACOLOGICA PARA TROMBOEMBOLIA VENOSA EN EL PACIENTE MEDICO EN EL HOSPITAL DE CLINICAS, MONTEVIDEO-URUGUAY
<p>La Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEVE) es una causa importante de morbi-mortalidad en el paciente hospitalizado. Numerosos estudios han demostrado que la utilización de tromboprofilaxis disminuye la incidencia de ETEVE. Se recomienda la aplicación de scores de riesgo permitiendo discriminar pacientes de alto y bajo riesgo de ETEVE. Desde hace varios años la Clínica Médica C y la Cátedra de Hematología vienen trabajando en la educación médica a nivel de pregrado y postgrado en la importancia de realizar tromboprofilaxis adaptada al riesgo. El Objetivo de este trabajo fue evaluar la indicación y cumplimiento de tromboprofilaxis en el paciente médico internado en el Hospital Universitario utilizando el Score de Padua. En el marco del Día Mundial de la Trombosis en 2015, se realizó un estudio de tipo transversal-descriptivo donde se incluyeron todos los pacientes médicos mayores de edad ingresados en cuidados moderados. Se incluyeron 109 pacientes (62 hombres y 47 mujeres) con una mediana de edad de 61 años. El 43,1% (n=62) presentaba un score de alto riesgo (score ≥ 4) y 56,9% (n=47) de bajo riesgo (score <4). En los pacientes de alto riesgo, 83% estaban recibiendo HBPM profiláctica y en el grupo de bajo riesgo 32% estaban recibiendo HBPM profiláctica. El 88% (n=59) de los pacientes que estaban recibiendo tromboprofilaxis con HBPM recibían una dosis fija de 4000UI de enoxaparina o 3800 UI de nadroparina. En cuanto a los factores de riesgo evaluados el de mayor prevalencia fue la presencia de movilidad reducida (53,2%). Le siguen en frecuencia el estar cursando una infección aguda y/o desorden reumatológico (34,8%), la edad superior a 70 años (27,5%), la presencia de insuficiencia cardíaca o respiratoria (25,7%), la presencia de cáncer activo (22,0%), entre otros. Hemos observado una muy buena prevalencia de indicación de Tromboprofilaxis, lo que refleja el impacto del trabajo realizado hasta el momento.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Grille, Sofia, Hospital de Clinicas sofiagrille@gmail.com - 99226612</p> <p>Ranero, Sabrina, Mérola, Valentina, López, Stefania, Pizzarossa, Carina, Remedi, Antonella, Dos Santos, Gimena, Diaz, Lilian, Martinez, Rosario, Guillermo, Cecilia,</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 5
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO:	ACTUALIZACION EPIDEMIOLOGICA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA (ETEV) EN LA UNIDAD DE HEMOSTASIS Y TROMBOSIS (UHT) DEL HOSPITAL DE CLINICAS
<p>La ETEV (Trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP)) es una enfermedad frecuente de elevada morbimortalidad, con una incidencia estimada de 1 en 1000 habitantes por año. La EP ocupa el tercer lugar como causa de muerte vascular y el primero como muerte prevenible en el paciente hospitalizado. Objetivo: describir la epidemiología de ETEV en pacientes asistidos en UHT Metodología: Estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo. Se excluyeron las trombosis en sitios infrecuentes. Se recabaron datos en ficha previamente diseñada, analizándose con SPSS, utilizando medidas de tendencia central, frecuencias y dispersión. Resultados. De 146 pacientes, en 72 (49,3%) se diagnosticó ETEV, 55 mujeres, 17 hombres, (3,2:1). Mediana de edad: 62 años (17 – 86). Cincuenta pacientes eran \geq 50 años, 36 mujeres, 14 hombres, (2,4:1). Mediana de edad: 66 años (51 – 86). Presentaron: TVP 41 (82 %), EP 9 (18%), (11 TVP/EP (26,8%)). Diecisiete fueron proximales, 13 distales, resto sin datos. Catorce pacientes recurrieron (28%). Ocho fueron provocadas (16%), 14 asociadas a neoplasia (28%) y 28 idiopáticas (56%). Veintidós pacientes tenían <50 años: 19 mujeres, 3 hombres, (6,3:1). Mediana de edad: 44 años (16–49). Presentaron: TVP 21 (95,4%), EP 1 (4,5%), (5 TVP/EP). Catorce fueron proximales (66,6%), 4 distales (28,57%), 2 TV MMSS (14,28%), uno sin datos. Seis recurrieron (27,2%). Diez fueron provocadas (45%, 4 relacionadas a estrógenos), 3 asociadas a neoplasia (13,6%) y 9 idiopáticas (41%). Discusión y conclusiones: en la población añosa, tal como era de esperar se encuentra un alto porcentaje asociado a neoplasia (28%) en tanto en los jóvenes en un 45% se diagnosticaron trombosis provocadas, lo que hace plantear la necesidad de revisar las pautas de Tromboprofilaxis. Evitar la recurrencia (27-28%), se presenta como un desafío en la ETEV, y abre un camino para la investigación de nuevos factores predictores en la UHT</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Mérola, Valentina, Hospital de Clinicas sabrinaranero@gmail.com - 94237512</p> <p>Ranero, Sabrina,Uruguay Hospital de Clinicas</p> <p>Grille, Sofia,</p> <p>Pizzarossa, Carina,</p> <p>López, Stefania,</p> <p>Remedi, Antonella,</p> <p>Dos Santos, Gimena,</p> <p>Diaz, Lilian,</p> <p>Martinez, Rosario,</p> <p>Guillermo, Cecilia,</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 6
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO:	TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL (TVS): EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE HEMOSTASIS Y TROMBOSIS (UHT) DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS
<p>La TVS es una patología frecuente (STEPH: 0 a 64% / año)¹ pero poco evaluada, a pesar de considerarse un riesgo para Trombosis Venosa Profunda (TVP) y afectar la calidad de vida. Desde el estudio Calisto², quedó pauta la necesidad y esquema de tratamiento. Sin embargo, podemos observar dificultades en el cumplimiento: no tratar aumentaría el riesgo de TVP, pero el sobretratamiento puede llevar a complicaciones hemorrágicas y gastos en salud. Si es proximal a menos de 3 cm del sistema profundo o con una extensión \geq 5cm, se impone doppler y tratamiento con Fondaparinux 2,5 mg o Enoxaparina 40 mg s.c/día por 45 días. Objetivo: evaluar y describir la incidencia y tratamiento de TVS en pacientes asistidos en UHT. Metodología: Estudio descriptivo, observacional, transversal. Se incluyeron todos los pacientes con TVS. Se recabaron datos en una ficha previamente diseñada y se analizó en el paquete estadístico SPSS con medidas de tendencia central, frecuencias y dispersión. Resultados: De 146 pacientes asistidos en forma estable en la UHT, se recibieron 14 con TVS (9.6 %), 9 mujeres, 5 hombres, (1,8:1). Mediana de edad: 63 años (29 – 83). Diez tenían criterio de tratamiento: 3 (30%) proximales y 7 (70%) extensas. Se trataron los 14: 12 con enoxaparina, 10 (71,4%) por 45 días, uno por una semana y 1 por un mes, 2 fueron recibidos bajo warfarina. Tres (21,4 %) recurrieron. Discusión: en la población estudiada, la incidencia es similar a la reportada internacionalmente. Casi el 30% de los pacientes (4, 28,57%), fueron sobretratados con los riesgos y costos que esto implica. Conclusión: La UHT detecta entonces, la necesidad de mejorar el conocimiento sobre la TVS con el fin de protocolizar su estudio y tratamiento</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	<p>1- Frappe, P., Buchmuller-Cordier, A., Bertoletti, L., Bonithon-Kopp, C., Couzan, S., Lafond, P., Leizorovicz, A., Merah, A., Presles, E., Preynat, P., Tardy, B, Decousus, H. & the STEPH Study Group. (2014) Annual diagnosis rate of superficial-vein thrombosis of the lower limbs: the STEPH community-based study. <i>Journal of Thrombosis and Haemostasis</i>, 12, 831–838</p> <p>Decousus, H., Prandoni, P., Mismetti, P., Bauersachs, R.M., Boda, Z., Brenner, B., aponte, S., Matyas, L., Middeldorp, S., Sokurenko, G., Leizorovicz, A. & CALISTO Study Group. (2010b) Fondaparinux for the treatment of superficial vein thrombosis in the legs. <i>New England Journal of Medicine</i>, 363, 1222–1232</p>
AUTORES: (10)	
<p>Ranero, Sabrina, Hospital de Clinicas sabrinaranero@gmail.com - 94237512</p> <p>Grille, Sofia, Hospital de Clinicas</p> <p>Mérola, Valentina,</p> <p>López, Stefania,</p> <p>Remedi, Antonella,</p> <p>Pizzarossa, Carina,</p> <p>Dos Santos, Gimena,</p> <p>Diaz, Lilian,</p> <p>Martinez, Rosario,</p> <p>Guillermo, Cecilia, Hospital de Clinicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 7
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO:	BÚSQUEDA ETIOLÓGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA (EDEV) IDIOPÁTICA. EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE HEMOSTASIS Y TROMBOSIS (UHT) DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS.
<p>La EDEV idiopática, 25% del total, ocurre en ausencia de factor de riesgo transitorio o cáncer. En los ≥ 50 años se descartará neoplasia: 10% se diagnostica en el primer año. Las trombofilias hereditarias (TH) podrían investigarse en los jóvenes. En la UHT, recibimos pacientes ya estudiados, enviados desde otros servicios o Centros asistenciales. Objetivo: describir la búsqueda etiológica de EDEV idiopática en $<$ y ≥ 50 años. Metodología: Estudio descriptivo, observacional, transversal. Se incluyeron todos los pacientes de la UHT. Se recabaron datos en ficha previamente diseñada, analizándose con SPSS, utilizando medidas de tendencia central, frecuencias y dispersión. Resultados: De 146 pacientes, 72 (49,3%) eran EDEV, 37 idiopáticas (51,3%). Mayores de 50 años, 28 eventos (75,6%). Se solicitó: en 9 (32,1%), FIIG20210A, en 9 FVL (32,1%), proteína S y C en 6 (21,4%), AT en 7 (25%), Inhibidor Lúpico (IL) en 18 (64,2%), ACA 18 (64,2%) y AB2GP1 18 (64,2%), Screening de neoplasia en 19 (67,8%): básico en 11 (58%), ampliado (endoscopias, marcadores tumorales y/o TAC body) en 8 (42%) Menores de 50 años, 9 eventos (24,3%). Se solicitó en 8 (89%) FIIG20210A, en 7 FVL (78%), proteína S, C, AT en 8 y (89%), IL en 9 (100%), ACA 8 (89%) y AB2GI 8 (89%), Screening básico de neoplasia en 2. Discusión: En ≥ 50 años se observa una investigación excesiva para TH y SAF, en pacientes que, según guías internacionales, ya podrían tener indicación de anticoagulación indefinida 1. Para neoplasia, el 42% fue estudiado con screening ampliado, que no ha demostrado beneficio 2. En los <50 años, el 80% fue estudiado para TH y el 90% para SAF, lo cual parece adecuado. Conclusión: sería deseable la confección de guías nacionales que optimicen el estudio y los recursos en salud de la EDEV idiopática.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	<p>1. Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia. Trevor Baglin,1 Elaine Gray,2 Mike Greaves,3 Beverley J. Hunt,4 David Keeling,5 Sam Machin,6 Ian Mackie,6 Mike Makris,7 Tim Nokes,8 David Perry,1 R. C. Tait,9 Isobel Walker9 and Henry Watson10 1Addenbrooke's Hospital, Cambridge, 2NIBSC, South Mimms, 3University of Aberdeen, Aberdeen, 4Guy's and St Thomas', London, 5Churchill Hospital, Oxford, 6University College Hospital, London, 7Royal Hallamshire Hospital, Sheffield, 8Derriford Hospital, Plymouth, 9Glasgow Royal Infirmary, Glasgow and 10Aberdeen Royal Infirmary, UK 2010 Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Haematology, 149, 209–220 213.</p> <p>2. Carrier, MarcAU - Lazo-Langner, AlejandroAU - Shivakumar, SudeepAU - Tagalakis, VickyAU - Zarychanski, RyanAU - Solymoss, SusanAU - Routhier, NathalieAU - Douketis, JamesAU - Danovitch, KimAU - Lee, Agnes Y.AU - Le Gal, GregoireAU - Wells, Philip S.AU - Corsi, Daniel J.AU - Ramsay, TimothyAU -Coyle, DougAU - Chagnon, IsabelleAU - Kassam, ZahraAU - Tao, HardyAU - Rodger, Marc A.TI -Screening for Occult Cancer in Unprovoked Venous Thromboembolism PT - Journal ArticleDP - 2015TA - New England Journal of MedicinePG - 697-704VI - 373IP - 8AID - 10.1056/NEJMoa1506623 [doi]PMID - 260954674100 - http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1506623SO -New England Journal of Medicine August 20, 2015 373(8):697</p>
AUTORES: (10)	
<p>Ranero, Sabrina, Hospital de Clinicas sabrinaranero@gmail.com - 94237512</p> <p>Mérola, Valentina, Hospital Clinicas</p> <p>Grille, Sofia,</p> <p>Lopez, Stefania,</p>	<p>Pizzarossa, Carina,</p> <p>Remedi, Antonella,</p> <p>Dos Santos, Gimena,</p> <p>Diaz, Lilian,</p> <p>Martinez, Rosario,</p> <p>Guillermo, Cecilia,</p>

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 8
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO:	POLICLINICA DE ANTICOAGULACIÓN ORAL DEL HOSPITAL MACIEL: EVALUACION DE DETERMINACION DE INR POR POCT CON EL EQUIPO ALERE INRATIO 2
<p>INTRODUCCIÓN La anticoagulación oral tradicional requiere estricto control con INR (international normalized ratio). Éste realizado por el laboratorio puede demorar la toma de decisiones médicas. Son frecuentes las policlínicas que controlan pacientes mediante dispositivos de POCT (Point of care test). La guía del Clinical and Laboratory Standards Institute para monitoreo de terapia anticoagulante por POCT, CLSI POCT 14, menciona que para INR>3 pueden existir diferencias respecto a los resultados del laboratorio, sugiriendo verificar el máximo INR exacto para cada dispositivo. Habitualmente se considera diferencia cuando INR difiere +/- 0.5 respecto al Laboratorio Clínico. OBJETIVO Evaluar el equipo ALERE INRATIO 2 para usarlo en Policlínica de anticoagulados del Hospital Maciel. METODOLOGÍA Se realiza punción digital y venosa anticoagulada con citrato a 100 pacientes de la policlínica mencionada para procesar respectivamente en ALERE INRATIO con tiras reactivas ALERE INRatio PT INR Test (Tromboplastina recombinante) Rango medida INR 0.7-7.5 CV:8% Principio: Δ impedancia y en ACL TOP del Laboratorio Central, que utiliza reactivos IL Recombiplastin 2G para INR. Se analizan los resultados en conjunto y por rangos de INR: 2-4 (rango terapéutico), <2, >4 Se realiza análisis de regresión y covarianza (Estadístico F) para determinar rango de utilidad de resultados. RESULTADOS Regresiones obtenidas: Todos los INR (n=100) $y=0.996x + 0,184$ $R^2:0.97$ INR 2-4 (n=56) $y=1.063x + 0.074$ $R^2 :0.96$ INR < 2 (n=28) $y=0.536x + 0.690$ $R^2:0.66$ INR > 4 (n=16) $y=0.750x + 1.377$ $R^2 :0.86$ F (4,94;0.05) análisis de covarianza $6.26 > 2.10$ (F crítico) indica que no se puede considerar una única regresión. En pacientes con INR 2-4 se obtiene el mejor ajuste, siendo apto para su uso. Para INR<2 la correlación no es buena, pero sólo 1 de 28 resultados difiere más 0.5 respecto al laboratorio, por lo cual no requiere chequeo por éste. Para INR>4, 10 de 16 resultados difieren más de 0.5, siendo el mayor valor exacto INR=5. Si INR>5 requiere chequeo por el laboratorio antes de tomar una decisión médica. CONCLUSION El equipo de POCT ALERE INRATIO 2 es adecuado para uso en policlínicas de anticoagulación, requiriendo sólo confirmación por parte del Laboratorio cuando el INR>5.</p>	
Palabras Clave:	Anticoagulación POCT / Monitoreo / POCT
RefBibliografica:	Zucker ML. Optimizing Point-of-Care PT/INR Testing. CLN 2014; 9:4-5 Ansell JE, Buttaró ML, Thomas OV, Knowlton CH. Consensus guidelines for coordinated outpatient oral anticoagulation therapy management. Anticoagulation Guidelines Task Force. Ann Pharmacother. 1997 May;31(5):604-15.
AUTORES: (3)	
<p>LOPEZ, ELIZABETH, Uruguay Laboratorio Central Hospital Maciel, Dpto. Bioclin, Facultad de Química, UDELAR elopez@fq.edu.uy - 29153000 int 1432</p> <p>DE LISA, ELENA, Uruguay Policlínica de Anticoagulados, Dpto. Hematología Hospital Maciel, ASSE.</p> <p>LENA, ANA, Uruguay Laboratorio Central Hospital Maciel, Dpto. Bioclin, Facultad de Química, UDELAR</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 9
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO:	HOMOCISTEINA-TIOLACTONA ALTERA EL EFECTO DE LAS PROTEÍNAS DEL SUERO EN CULTIVOS DE CÉLULAS ENDOTELIALES
<p>Introducción: La hiperhomocisteinemia (HHcy) está asociada a la disfunción endotelial involucrada en el desarrollo de trombosis y aterosclerosis. Se ha propuesto a la homocisteína-tiolactona (HTL), especie altamente reactiva que induce N-homocisteinilación de proteínas por unión a residuos lisina, como responsable de la acción perjudicial de HHcy. Objetivo: Estudiar si el estímulo del crecimiento y migración que genera el suero en el cultivo de células endoteliales es alterado cuando las proteínas del suero son tratadas con HTL. Métodos: El suero fetal bovino (S) fue incubado con HTL (2, 4 y 10 mM; 18 h, 37 °C) (S-HTL). La modificación en la estructura de las proteínas fue analizada por electroforesis capilar, electroforesis en gel de poliacrilamida y cuantificación de grupos sulfhidrilos libres (reacción de Ellman). Se evaluó la migración celular por scratching, la invasión celular con transwells y la formación de túbulos in vitro con matrigel en cultivos de células endoteliales EA.hy926 y HMEC. Resultados: Se corroboró la reacción de N-homocisteinilación por modificación de la carga neta de las proteínas y aumento de grupos sulfhidrilos. En presencia del S-HTL la migración celular disminuyó, en forma dependiente de la concentración de HTL y se impidió la invasión y formación de túbulos observado en presencia de suero sin tratar (S). Se estudió el efecto de HTL sobre albúmina (A) y fibronectina (FN), dos proteínas muy abundantes en S que incrementan la migración celular. Se demostró la alteración estructural de ambas proteínas por HTL lo que generó la disminución de su efecto promigratorio. Los resultados entre S y S-HTL, así como entre albúmina y fibronectina modificadas o no por HTL fueron significativamente diferentes. Conclusión: La N-homocisteinilación altera el efecto promigratorio del suero en células endoteliales, sugiriendo un posible mecanismo de acción antiangiogénica. La modificación de albúmina y fibronectina está involucrada en dicha acción.</p>	
Palabras Clave:	homocisteína tiolactona / migración celular / células endoteliales
RefBibliografica:	
AUTORES: (6)	
<p>Chamorro, María Eugenia, Argentina Universidad de Buenos Aires. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Instituto Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales (QUIBICEN) Buenos Aires, Argentina. mariaeugenia.chamorro@gmail.com - 5401145763300 int 209</p> <p>Maltaneri, Romina, Argentina Universidad de Buenos Aires. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Instituto Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales (QUIBICEN) Buenos Aires, Argentina.</p> <p>Genoud, Valeria, Argentina Universidad de Buenos Aires. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Instituto Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales (QUIBICEN) Buenos Aires, Argentina.</p> <p>Schiappacasse, Agustina, Argentina Universidad de Buenos Aires. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Instituto Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales (QUIBICEN) Buenos Aires, Argentina.</p> <p>Vittori, Daniela, Argentina Universidad de Buenos Aires. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Instituto Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales (QUIBICEN) Buenos Aires, Argentina.</p> <p>Nesse, Alcira, Argentina Universidad de Buenos Aires. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Instituto Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales (QUIBICEN) Buenos Aires, Argentina.</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 10
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO:	EFFECTO DEL DÉFICIT DE FACTOR V EN LA DETERMINACIÓN DE RESISTENCIA A LA PROTEÍNA C ACTIVADA.
<p>INTRODUCCIÓN La Proteína C activada (PCa) inhibe fisiológicamente la coagulación, clivando el Factor V activado (FVa). La mutación del Factor V(FV) en el sitio de clivaje, puede generar resistencia del mismo a la acción de PCa(RPCA), favoreciendo la trombosis. Algunas pruebas de laboratorio miden RPCA basándose en un alargamiento menor que lo normal del tiempo de coagulación del plasma del paciente, en presencia de PCa, Calcio y plasma deficiente en FV para aumentar la especificidad diagnóstica aportando todos los factores excepto el V. El resultado puede expresarse en segundos o como relación R entre tiempo obtenido en presencia y ausencia de PCa Un déficit de FV en el paciente puede alargar el tiempo, originando un resultado falso negativo. OBJETIVO Determinar el valor de FV por debajo del cual se obtienen resultados falsos negativos para RPCA. METODOLOGIA Se utiliza plasma con RPCA y se determina FV. Se preparan diluciones del mismo con plasma deficiente de FV para tener actividades decrecientes de FV, asegurando la presencia de los demás factores de la coagulación, así el ensayo sólo puede afectarse por la concentración de FV . Se estudia RPCA de las diluciones en equipo y reactivo de STAGO(STA Compact , STACLOT APC-R) y de IL (ACL TOP 500 , IL FactorV Leiden APC Resistance V) Se analizan los resultados, sabiendo que para STAGO se considera resultado negativo el ≥ 120 segundos y para IL cuando $R > 2$. RESULTADOS Para STAGO se obtuvieron los valores: FV 58% 112.4 seg, 55% 120.1 seg, 51% 128.8, 48% 136.4 seg, 44% 142.6 seg. Para IL, para FV 50%, 40%, 30% y 20%, se obtuvo R 2, no así para $FV < 20\%$. CONCLUSIONES Para STAGO se puede obtener resultados falsos negativos de RPCA en pacientes con FV 55% y para IL con FV 20% .</p>	
Palabras Clave:	RPCA / FV / FALSOS NEGATIVOS
RefBibliografica:	
AUTORES: (6)	
<p>LENA, ANA, Uruguay CEAHT- FACULTAD DE QUIMICA analena@adinet.com.uy - 99860826</p> <p>DE LOS SANTOS, SEBASTIAN, Uruguay CEAHT</p> <p>COMAS, ROSINA, Uruguay FACULTAD DE QUIMICA</p> <p>DOMINGUEZ, GABRIELA, Uruguay CEAHT</p> <p>SERVETTO, CRISTINA, Uruguay FACULTAD DE QUIMICA</p> <p>OTERO, ANA, Uruguay CEAHT</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 11
GRUPO DE TRABAJO:	02. Hemostásis y Trombosis
TITULO DEL TRABAJO:	EVALUACIÓN DE FACTOR VIII Y IX DE LA COAGULACIÓN EN PRESENCIA DE ANTICOAGULANTE LÚPICO
<p>Introducción-El Factor VIII coagulante (FVIII) es una glicoproteína plasmática que actúa como cofactor de la cascada de la coagulación. El Factor IX coagulante (FIX) es una proteína plasmática de la vía intrínseca de la coagulación. La deficiencia hereditaria de alguno de estos factores causa una enfermedad hemorrágica llamada Hemofilia. El anticoagulante lúpico (AL) es un grupo de anticuerpos contra fosfolípidos o fosfolipoproteínas. Estos anticuerpos interfieren con pruebas de coagulación en que participan fosfolípidos como Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada (APTT), Test de Veneno Víbora Russell Diluido (TVVRD), tiempo de coagulación con Kaolín (KCT), Sílica clotting Time (SCT) y determinaciones de factores basadas en APTT. Objetivo- Corregir el efecto del AL sobre la determinación del FVIII y IX. Metodología- Paciente con AL positivo fuerte (TVVRD Screening 54 segundos, Rosner 43.5, Confirm 1.8 y SCT Screening 66.6 segundos, Rosner 50.6, Confirm 1.9). Se determina FVIII y FIX al paciente y a un pool normal con la técnica habitual, utilizando reactivo para APTT y utilizando un reactivo conteniendo sílica coloidal y fosfolípidos sintéticos, que en presencia de calcio activa la vía intrínseca de la coagulación y debido a la alta concentración fosfolípica, neutralizaría los anticuerpos. Resultados- Paciente FVIII 1.3% y FIX 6% con reactivo de APTT y FVIII 55% y FIX 68% con reactivo rico en fosfolípidos y Pool normal FVIII 89% y FIX 90% con ambos reactivos. Conclusiones- En pacientes AL positivos, la dosificación de factores debería hacerse con reactivos ricos en fosfolípidos para neutralizar los anticuerpos y evitar obtener resultados falsamente disminuidos. Sería conveniente estudiar qué sucede en otros pacientes y para Factores XI y XII.</p>	
Palabras Clave:	anticoagulante / lúpico / factores
RefBibliografica:	
AUTORES: (5)	
<p>LENA, ANA, Uruguay CEAHT analena@adinet.com.uy - 99860826</p> <p>DE LOS SANTOS, SEBASTIAN, Uruguay CEAHT</p> <p>DOMÍNGUEZ, GABRIELA, Uruguay CEAHT</p> <p>CARRIZO, CECILIA, Uruguay CEAHT</p> <p>OTERO, ANA, Uruguay CEAHT</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 12
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TÍTULO DEL TRABAJO:	VALOR DE LA MONOCITOSIS AL DIAGNÓSTICO EN LOS PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA
<p>INTRODUCCIÓN: La acumulación de células leucémicas en la LLC es causada por tasas de supervivencia celular prolongadas más que al aumento de la proliferación. Como en otros Linfomas, en la LLC se propone a las células derivadas de los monocitos como uno de los responsables del inicio de cadena de señales de supervivencia tumoral. El aumento de los monocitos in vivo se asocia a una peor evolución clínica de la enfermedad. OBJETIVO: Estudiar el conteo de monocitos al diagnóstico (CMD) en pacientes con LLC en relación con el tiempo de inicio al tratamiento (TT), sobrevida global (SG), y otros factores pronósticos. METODOLOGÍA: Análisis retrospectivo de 69 historias clínicas de pacientes con LLC asistidos en el Servicio de Hematología del Hospital Maciel. Se estableció como punto de corte de monocitosis $0.9 \times 10^3/\text{UI}$. Los factores pronósticos estudiados fueron: estadio Binet, b2microglobulina, citogenético (FISH) (HM) y perfil mutacional de las cadenas pesadas de inmunoglobulinas (IGVH) (Instituto Pasteur). Se realizó análisis de sobrevida mediante método de Kaplan-Meier y comparación de curvas de sobrevida mediante test de Log-rank. RESULTADOS: 37 pacientes (65%) presentaron conteo por encima del punto de corte establecido. Se observaron TT significativamente menores en pacientes con monocitosis elevadas ($p: 0.045$), sin diferencia significativa en la SG. Existe relación estadísticamente significativa entre estado mutacional y monocitosis ($p: 0.019$). No así con el resto de los factores pronósticos analizados. CONCLUSIONES: Nuestros resultados confirman que una monocitosis elevada en pacientes con LLC se asocia a una enfermedad de peor evolución como el perfil no mutado (IGVH) y a la necesidad de tratamiento más tempranamente. Lo cual concuerda con la creciente evidencia que promueve el rol del CMD como factor pronóstico en pacientes con LLC.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>López, Stefania, Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE stefanialopezalvarez@gmail.com - 95307145</p> <p>Mori, Maria,Uruguay Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE</p> <p>Remedi, Victoria,Uruguay Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE</p> <p>Guidali, Camila, Uruguay Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE</p> <p>Landoni, Ana Inés, Uruguay Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE</p> <p>Otero, Cristina, Uruguay Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE</p> <p>Ferrando, Martin, Uruguay Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE</p> <p>Zamora, Mercedes,Uruguay Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE</p> <p>Borelli, Gabriel, Uruguay Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE</p> <p>Gabús, Raúl, Uruguay Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea. Hospital Maciel-ASSE</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 13
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	ESTUDIO DE LA EXPRESION DE LIPOPROTEINLIPASA (LPL) Y CITIDINA DEAMINASA INDUCIDA POR ACTIVACION (AID) EN PACIENTES PORTADORES DE LEUCEMIA LINFOIDE CRONICA Y SU CORRELACION CON TIEMPO DE INICIO AL TRATAMIENTO Y SOBREVIDA GLOBAL .
<p>Introducción: Entre los diferentes factores pronósticos estudiados en la LLC, la LPL se asocia con un perfil de inmunoglobulina no mutada y una mala evolución clínica. La enzima AID juega un rol en el mecanismo de hipermutación somática y en la recombinación de cambio de clases y se asocia con una mala evolución de la enfermedad. Objetivo: Analizar la expresión de LPL y AID en pacientes portadores de LLC en relación a su comportamiento clínico-evolutivo, al tiempo de inicio al tratamiento (TT) y a la Sobrevida global (SG). Materiales y métodos: Se estudiaron 142 casos de LLC en control en la policlinica de LLC del Hospital Maciel en los que se evaluó su comportamiento clínico al debut (indolente/progresor), el tiempo de inicio al tratamiento (como el intervalo entre la fecha de registro diagnóstico y la fecha para la 1a línea de tratamiento de LLC) y la sobrevida global. La expresión de LPL y AID se realizó por técnica de RT-PCR en el Instituto Pasteur de Montevideo. Se utilizó el software SPSS como método estadístico .Se realizó análisis de sobrevida mediante método de Kaplan-Meier y comparación de curvas de sobrevida mediante test de Log-rank. Resultados: La expresión de AID se asoció a un comportamiento clínico progresor y a un tiempo de inicio al tratamiento más corto con una p significativa ($p=0,016$ y $p =0,011$ respectivamente). La expresión de LPL en la célula B se asoció a un Tiempo de inicio al tratamiento y a una sobrevida global más corta con una p significativa ($p=0.00$ y $p=0.02$ respectivamente). Conclusión: El análisis confirma que la expresión de AID se encuentra asociado a una enfermedad de presentación progresora con requerimiento de inicio de tratamiento más corto y el estudio de LPL evidencia que su expresión se correlaciona con un pronóstico desfavorable de la enfermedad.</p>	
Palabras Clave:	LLC / LPL / AID
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>LANDONI, ANA INES, Hospital Maciel ailandoni@yahoo.com - 99343363</p> <p>REMEDI, VICTORIA, Hospital Maciel</p> <p>ABREU, CECILIA, Instituto Pasteur</p> <p>PRIETO, DANIEL, Instituto Pasteur</p> <p>BORELLI, GABRIEL, Hospital Maciel</p> <p>ZAMORA, MERCEDES, Hospital Maciel</p> <p>FERRANDO, MARTIN, Hospital Maciel</p> <p>UTURBEY, FARIDE, Hospital Maciel</p> <p>OPPEZO, PABLO, Instituto Pasteur</p> <p>GABUS, RAUL, Hospital Maciel</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 14
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	PRESENTACIÓN LEUCÉMICA DE 2 LINFOMAS AGRESIVOS.
<p>Introducción: La presentación leucémica del linfoma Difuso a Grandes Células B (LDGCB) subtipo histológico más frecuente de LNH (30-40%) es excepcional. Se presentan 2 casos. Caso 1: 71 años SF. Disfagia y tumoración amigdalina. Síntomas B. GB: 16.500/ml 47% linfocitos, anemia y trombocitopenia. LP: 80% linfocitos de gran talla, nucleolo evidente. Inmunofenotipo (IF) en sangre: 78.5% de linfocitos, compatible con LNH-B centrogerminativo (CG). AP amígdala: LDGCB CG ki67 90-95%. BMO: compatible con LDGCB CG, compromiso masivo. FISH en sangre positivo para t(14;18), t(8;14) y rearrreglos del gen BCL6. LDH 12.260 U/l. TAC: adenomegalias supra/infradiaphragmáticas. Caso 2: 41 años SF. Dolor intenso en columna dorso-lumbar. Síntomas B. Linfocitos: 15000, anemia y trombocitopenia. LP: linfocitos pequeños y blastos agranulares, IF (sangre y MO): compatible Linfoma folicular o LDGCB CG, FISH en sangre: t(14;18). BMO: compatible con LDGCB CG, compromiso masivo. Citogenético MO: cariotipo complejo. LDH: 4004 U/l. PET/TAC: probable compromiso de esqueleto axial. Hepato y esplenomegalia. Compromiso leptomeníngeo, y probable compromiso de lóbulo frontal izquierdo. Discusión: la presentación leucémica del LDGCB constituye una rareza siendo la bibliografía escasa. El compromiso extranodal, LDH elevada e IPI alto son constantes. Es frecuente la presencia de alteraciones citogenéticas complejas; el caso 1 presenta un triple hit, y el caso 2 cariotipo complejo. No existe evidencia sobre el impacto pronóstico del compromiso en sangre de estos linfomas. El caso Triple Hit representa una entidad de muy baja frecuencia asociada a refractariedad terapéutica; es considerado actualmente una entidad aparte. El diagnóstico de linfoma es multimetodológico y los estudios genéticos en este tipo de casos son críticos para identificar aquellos pacientes de alto riesgo y pobre pronóstico. Conclusiones: Destacamos la importancia de reportar estos casos para contribuir al mejor conocimiento de sus características clínico-evolutivas.</p>	
Palabras Clave:	LDGCB / TRIPLE HIT /
RefBibliografica:	<p>1) Nalan Akyurek, "Prognostic Significance of MYC, BCL2, and BCL6 Rearrangements in Patients With Diffuse Large B-Cell Lymphoma Treated With Cyclophosphamide, Doxorubicin, Vincristine, and Prednisone Plus Rituximab". Cancer September 1, 2012, 4173-4183.</p> <p>2) Disni Muringampurath-John, "Characteristics and outcomes of diffuse large B-cell lymphoma presenting in leukaemic phase". British Journal of Haematology, 2012, 158, 608-614</p>
AUTORES: (19)	
<p>MORO, MARIA ISABEL, SMI IMORO139@GMAIL.COM - 99234147</p> <p>BOADA, MATILDE, Uruguay SMI</p> <p>GRILLE, SOFIA, Uruguay SMI</p> <p>LENS, DANIELA, Uruguay UDELAR</p> <p>ORTEGA, VIRGINIA, Uruguay DIAGNOSTICO</p> <p>MUSTO, MARIA LUISA, Uruguay DIAGNOSTICO</p> <p>GUALCO, GABRIELA, Uruguay DIAGNOSTICO</p> <p>ELIZONDO, VICTORIA, Uruguay ASOCIACION ESPAÑOLA</p> <p>GUILLERMO, CECILIA, Uruguay SMI</p> <p>ISAURRALDE, HUGO, Uruguay SMI</p>	<p>Topolansky, Laura, Uruguay SMI</p> <p>Zunino, Juan, Uruguay SMI</p> <p>Stevenazzi, Mariana, Uruguay SMI</p> <p>Díaz, Andrea, Uruguay SMI</p> <p>Rocca, Alejandra, Uruguay SMI</p> <p>Lipschutz, Judith, Uruguay SMI</p> <p>Chevalier, S., Uruguay SMI</p> <p>Guadagna, R., Uruguay SMI</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay SMI</p>

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 15
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	COMPLICACIONES INFECCIOSAS EN LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA
<p>Introducción: Las infecciones son la principal causa de morbimortalidad en pacientes con Leucemia Linfocítica Crónica (LLC) con una tasa de mortalidad reportada entre 30-50%¹ Estos pacientes presentan mayor predisposición a las infecciones por la inmunodepresión humoral inherente a la enfermedad y la inmunosupresión vinculada al tratamiento. 2,3 Objetivos: Analizar la prevalencia de complicaciones infecciosas en pacientes con LLC tratados en el Hospital de Clínicas. Materiales y Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con LLC controlados en el Hospital de Clínicas entre enero 2000 y enero 2016, considerándose complicaciones infecciosas a aquellas que motivaron la consulta, fueron constatadas por un médico y constan en la historia clínica. Resultados: Se analizaron 68 pacientes. Mediana de edad al debut 66,5 años (44-85). El estadio de Binet al debut fue: 28 (41%) estadio A, 20 (29,4%) B y 20 (29,4%) estadio C. La mediana de linfocitos al debut fue 37.300/mm³ (34.150/mm³). Veintisiete pacientes (37,5% de los pacientes con dato) presentaron al menos una infección documentada, y 6 presentaron infección a repetición. De 43 episodios infecciosos consignados los más frecuentes fueron: Neumonía Aguda Comunitaria (25) Neumonía Aguda Intrahospitalaria (5) traqueobronquitis purulenta (4) infección urinaria (2), otras (7). De los 27 pacientes analizados, 20 cuentan con resultado de PEF, siendo normal en 9 pacientes y observándose hipogammaglobulinemia < 500 en 11 pacientes. 16 episodios infecciosos se observaron durante el tratamiento poliquimioterápico y los restantes 17 al debut o durante la evolución sin tratamiento. Del total de pacientes contamos con el dato de 16 fallecidos con una mediana de seguimiento de 33 meses (1-194,2), 9 de ellos (56%) fallecieron por causas infecciosas. Conclusiones: En la cohorte analizada, se documentó complicación infecciosa en 39,7% de los casos siendo las infecciones respiratorias la causa más frecuente. 7 pacientes (56%) fallecieron por causas infecciosas algo mayor a lo reportado internacionalmente.</p>	
Palabras Clave:	Leucemia Linfocítica Crónica / infecciones /
RefBibliografica:	Molica S et al. Leuk Lymphoma 1994; 13: 203-214 Morrison VA et al. Best Pract Res Clin Haematol 2010;23:145-153
AUTORES: (6)	
<p>Irigoín, Victoria, Uruguay Hospital de Clínicas vicirigoín19@gmail.com - 99641160</p> <p>Oliver, Carolina, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Trípodi, Cristina, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Uría, Rita, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Ranero, Sabrina, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 16
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	CASO CLÍNICO: LEUCEMIA PROLINFOCÍTICA T
<p>Introducción: La Leucemia Prolinfocítica T es una enfermedad agresiva infrecuente. 1-2% de las leucemias linfocíticas y 1/3 de los desórdenes T maduros con expresión leucémica. Predomina 6° década y en hombres (2:1). En 15% se presenta como una enfermedad 'indolente' por uno a dos años. Clínicamente: linfocitosis extrema (>100.000); esplenomegalia 2/3; adenopatías pequeñas y hepatomegalia en 1/3; lesiones cutáneas 20%; infección HTLV1 negativa. Morfología: Prolinfocitos. IFT: post tímico: TdT-, CD2+, CD5+, CD7+, CD4 y CD8 (60% CD4+/CD8-; 25% CD4+/CD8+), CD52+, CD3 cit. CG: Cariotipo complejo. Tratamiento: resistencia a PQT convencional. Tratamiento estándar: Alemtuzumab y posteriormente trasplante de células progenitoras (aumenta la SVG de 7 meses a 4 años). No diferencias resultados entre Auto-AloTPH (mayor TRM). Otros: FCM+A, Bendamustina. Caso Clínico: 50 años. 1 hermano cosanguíneo, 5 hijos. 01/2014: linfocitosis 18.000 aislada. IFT SP: LT atípicos CD4+/CD8+. TAC normal. Se cataloga como Linfoma T periférico NOS. Conducta expectante. 12/14: linfocitosis 21.000. 02/2015: Distensión abdominal, esplenomegalia GIII. Hemograma: Hb 11.8, GB 145.000, Linf 85.000, Plt 49.000. LDH 1800. Se realiza CHOEP x 2 con escasa respuesta. Se inicia brazo MA de HIPERCVAD-MA. Respuesta transitoria. TAC: esplenomegalia, adenomegalias infradiaphragmáticas. MIELOGRAMA: Infiltración 80% linfocitos maduros IFT MO: 91.7% linfocitos T CD3+, CD4+/CD8+, CD5+, CD2+, CD7+, CD1a-, CD56+, TCR +. CG y BMO insuficiente. HLA hermano no compatible. Se revalora diagnóstico: Curso agresivo, esplenomegalia, leucocitosis extrema con expresión leucémica, prolinfocitos en SP, CD4+/CD8+. Se plantea LEUCEMIA PROLINFOCÍTICA T. Evolución y Tratamiento: Inicia FCM (ausencia de Alemtuzumab en Uruguay). Presentó respuesta parcial I (2 ciclos). En estudio pretrasplante. Fallece tras progresión tumoral e infección. Conclusión: La Leucemia Prolinfocítica T es una entidad poco frecuente, de muy mal pronóstico a pesar de los tratamientos disponibles en la actualidad. Dada la agresividad que presenta, el trasplante de células progenitoras tiene indicación formal como estrategia pretendidamente curativa.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (9)	
Guidali, Camila, Hospital Maciel cami_gui@hotmail.com - 99507008	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 17
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	RESULTADOS DEL PROGRAMA DE TRASPLANTE AUTOLOGO DE STEM CELLS HEMA-TOPOYETICAS: LINFOMA DE HODGKIN
<p>INTRODUCCION. En pacientes con linfoma de Hodgkin (LH), el autoTPH está indicado si existe respuesta subóptima al tratamiento inicial, o en recaída quimiosensible. El TPH alogénico está indicado en recaída quimiosensible post-autoTPH. OBJETIVO. Evaluar resultados del autoTPH en pacientes con LH en el Servicio de Hematología del Hospital Maciel tras 20 años de desarrollo del programa, tomando como referencia datos de CIBMTR. PACIENTES Y METODOS. Análisis retrospectivo de 65 pacientes que recibieron au-toTPH entre 1995 y 2016. Estadios avanzados al diagnóstico (III-IV) 54%. Estado de la enfermedad al TPH: 32% remisión completa, 54% remisión parcial, 14% enfermedad progresiva. Condicionamiento: BEAM 62, NEAM 2, CBV 1 (tabla 1). Cuatro pacientes recibieron alo-TPH luego de recaída post-autoTPH. Se evaluó sobrevida libre de enfermedad (SLE) y global (SG) según estadio al diagnóstico y estado de la enfermedad al TPH. Comparación entre grupos se realizó mediante test Chi². Sobrevidas fueron analizadas mediante método de Kaplan-Meier y comparadas mediante log-rank test. RESULTADOS. No se observaron diferencias en SG post-TPH según estadio de la enfermedad al diagnóstico. El estado de la enfermedad al TPH se correlaciona con la SLE a 3 años (81 y 39% para pacientes en remisión completa y en remisión parcial/enfermedad progresiva, respectivamente) (p=0.003) y con la SG a 3 años (93 y 68%) (p=0.003). Mortalidad relacionada al TPH es de 4.6%. Se detalla la evolución de los pacientes que recibieron aloTPH (tabla 2). CONSIDERACIONES FINALES. Los resultados del programa de autoTPH en LH son comparables a los reportados por CIBMTR. Existen tres metas a desarrollar a mediano plazo: 1) Alternativas a BEAM ante la no disponibilidad de BCNU; 2) necesidad de incorporar Brentuximab para tratamiento de recaída post-autoTPH como puente hacia aloTPH; y 3) desarrollo del programa de TPH haploidéntico para pacientes en recaída quimiosensible post-autoTPH sin donante compatible.</p>	
Palabras Clave:	Hodgkin / Autólogo / Trasplante
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Borelli, Gabriel, Servicio de Hematología, Hospital Maciel gaborelli@hotmail.com - 98504783 Zamora, Mercedes, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel Landoni, Ana, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel Ferrando, Martín, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel De Giuda, Rosanna, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel Martínez, Claudia, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel Otero, Cristina, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel Prado, Ana, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel Vazquez, Alberto, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel Gabús, Raúl, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 18
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	VALOR PRONÓSTICO DEL RECUENTO ABSOLUTO DE MONOCITOS Y DEL RATIO LINFOCITOS/MONOCITOS AL DEBUT EN LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO
<p>Introducción: El Linfoma de Hodgkin (LH) representa el 30% de los linfomas del adulto. En el LH estadio avanzado se utiliza el Score Pronóstico Internacional (IPS) para estimar la sobrevida libre de progresión (SLP) a 5 años. Sin embargo la evolución dentro de un mismo grupo de riesgo suele ser heterogénea. Distintos grupos han propuesto como marcadores pronósticos el valor de monocitos y el ratio linfocitos/monocitos (RLM) al debut. Objetivos: Determinar monocitosis y RLM al debut en LH y correlacionarlos con respuesta completa (RC) y sobrevida global (SG). Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes con LH tratados con ABVD en el Hospital de Clínicas entre enero-2001 y junio-2016. Se tomó como punto de corte para monocitosis y RLM el propuesto por Tadmor y col.20151. Resultados: Se analizaron 30 pacientes. Mediana de edad: 33,13 años (17-72). Nueve debutaron en estadio precoz y 21 estadio avanzado. Mediana de monocitos al debut: 840/mm³ (200-1800). Trece presentaron monocitos $\leq 750/\text{mm}^3$ y 17 $> 750/\text{mm}^3$. Veintitrés tuvieron un RLM $\leq 2,1$ y 7 $> 2,1$ (grupos comparables en cuanto a edad, estadio e IPS). Veinte lograron RC con la primera línea de tratamiento de los cuales 3 recayeron posteriormente. Con monocitos $\leq 750/\text{mm}^3$ 9/13(69%) pacientes lograron RC y con $> 750/\text{mm}^3$ 11/17(64%). Con RLM $\leq 2,1$ 15/23(65%) pacientes lograron RC y con RLM $> 2,1$ 5/7(71%). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el valor de monocitos mayor o menor de 750/mm³ y la tasa de RC (p=0,794), así como entre el RLM y la RC (p=0,76). Con una mediana de seguimiento de 44,2 meses (1,67-184,5) la SG de este grupo es de 80% a 2 años, en pacientes con RLM $\leq 2,1$ fue de 74% y con RLM $> 2,1$ fue de 80%. Conclusiones: Si bien no hay una diferencia estadísticamente significativa, estos resultados muestran una tendencia a mayor RC con monocitos $\leq 750/\text{mm}^3$ al debut y con RLM $> 2,1$ y una mayor SG con RLM $> 2,1$.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	<p>Tadmor T, Bari A, Marcheselli L, Sacchi S, Aviv A, Baldini L, et al. Absolute Monocyte Count and Lymphocyte-Monocyte Ratio Predict Outcome in Nodular Sclerosis Hodgkin Lymphoma: Evaluation Based on Data From 1450 Patients. Mayo Clin Proc [Internet]. Elsevier Inc; 2015;90(6):756–64. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.03.025</p> <p>Porrata LF, Ristow KM, Habermann TM, Witzig TE, Colgan JP, Inwards DJ, et al. Absolute Lymphocyte / Monocyte Ratio at Diagnosis and Interim Positron-Emission Tomography Predict Survival in Classical Hodgkin Lymphoma. 2013;2013(March):452–9.</p>
AUTORES: (7)	
<p>Uría, Rita, Hospital de Clínicas ritauria@gmail.com - 95807852</p> <p>Bradvica, Virginia, Tripodi, Cristina, Ranero, Sabrina, Irigoin, Victoria, Oliver, Carolina, Díaz, Lilián,</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 19
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TÍTULO DEL TRABAJO:	RESPUESTA Y SOBREVIDA GLOBAL DE LINFOMAS NO HODGKIN DIFUSO A GRANDES CELULAS B DE INICIO EXTRANODAL.
<p>Dra. Tripodi C, Irigoín V, Oliver C, Ranero S, Uría R, Díaz L. Introducción: El Linfoma No Hodgkin Difuso a Grandes Células B (LNH DGCB) de inicio extranodal representa el 40% del total. Las localizaciones más frecuentes son: tubo digestivo, hueso, testículo, anillo de Waldeyer, glándulas salivales, tiroides, hígado y riñones.1 La evidencia con respecto a su pronóstico en relación a los casos de inicio nodal es escasa y discordante.2 Objetivos: Determinar la Tasa de Respuesta Completa (RC) y Sobrevida Global (SG) de pacientes con LNH DGCB de inicio extranodal vs LNH DGCB de inicio nodal tratados con R-CHOP. Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo de LNH DGCB tratados en el Hospital de Clínicas entre enero 2005 a mayo de 2016. Se excluyeron los portadores de LNH DGCB primario del SNC. Resultados: De un total de 90 pacientes, 70 presentaron inicio nodal y 20 inicio extranodal. El sitio más frecuente de inicio extranodal fue el tubo digestivo. La mediana de edad de los DGCB de inicio extranodal fue 67 años (24-85) vs 62 años (19-85) en los pacientes con inicio nodal ($p=0,257$). La distribución por R-IPI fue: 5% muy buen pronóstico, 30% buen pronóstico, 65% mal pronóstico, para los de inicio extranodal y 5,8% muy buen pronóstico, 47,8% buen pronóstico, 46,4% mal pronóstico para los de inicio nodal ($p= NS$). La tasa de RC de los de inicio nodal fue 68% vs 83% para los de inicio extranodal ($p=0,25$). Con una mediana de seguimiento de 22 meses (0,7-136) la SG a 2 años es 72% en el total de la población. A 2 años, la SG de los DGCB de inicio extranodal es 83% vs 69% para los de inicio nodal ($p =0,208$). Conclusiones: En los pacientes con DGCB de inicio extranodal no se demuestra una diferencia significativa en la tasa de RC ni SG a 2 años vs los pacientes con inicio nodal.</p>	
Palabras Clave:	Difuso a Grandes Células B / Inicio extranodal /
RefBibliografica:	Stein H, Warnke R, Chan W. Diffuse Large B cell Lymphoma, Not Otherwise Specified. WHO Classification of Tumors of Hematopoietic and Lymphoid Tissues. 4th Ed. 2008:233-237. González-Gutiérrez G, Colomo L et al. Clinico-biological characterization and outcome of primary nodal and extranodal diffuse large B-cell lymphoma in the rituximab era. Leukemia & Lymphoma, July 2010; 51(7): 1225–1232
AUTORES: (6)	
<p>Tripodi, Cristina, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas cris_tripodi@hotmail.com - 97416199</p> <p>Irigoín, Victoria, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Oliver, Ana Carolina, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Ranero, Sabrina, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Uria, Rita, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 20
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TÍTULO DEL TRABAJO:	MANTENIMIENTO EN LINFOMA FOLICULAR: EXPERIENCIA DE LA POLICLINICA DE NEOPLASIAS LINFOPROLIFERATIVAS CRONICAS DEL HOSPITAL DE CLINICAS
<p>Dra. Ranero S, Oliver C, Irigoín V, Tripodi C, Uría R, Díaz L. Introducción: El mantenimiento con Rituximab post primera línea en Linfoma Folicular (LF) es standard desde el 2011 a partir del ensayo PRIMA. La toxicidad por Rituximab en mantenimiento es infrecuente, siendo las infecciones y neutropenia las mayormente descritas (grados III-IV 4% para ambas). Objetivos: describir las respuestas logradas con el mantenimiento y evaluar su toxicidad en pacientes con LF. Materiales y Métodos: Estudio descriptivo de pacientes con LF que recibieron mantenimiento con Rituximab en el Hospital de Clínicas entre enero-2011 a mayo-2016. Resultados: De 15 pacientes con LF, 10 recibieron mantenimiento. Mediana de edad: 63 años (50-75). Complicaciones: se observó neutropenia luego del primer ciclo en 2 pacientes (grado IV) y 1 paciente reiteró neutropenia luego del segundo ciclo (grado III). Un paciente tuvo Neumonía Aguda Comunitaria durante el mantenimiento. Un paciente presentó cardiotoxicidad post R-CHOP que agrava durante el mantenimiento, mejorando luego de su suspensión. El status de la enfermedad al inicio del mantenimiento fue: 5 en Remisión Parcial (RP), 5 en Remisión Completa (RC). Con el mantenimiento hubo cambio en la respuesta lograda al final de la quimioterapia de inducción en 4 pacientes, pasando de RP a RC. La mediana de ciclos recibidos hasta lograr RC fue 5 (3-8). Dos pacientes progresaron durante mantenimiento: 1 desde RC post séptimo ciclo y 1 desde RP post cuarto ciclo. De un total de 57 dosis de mantenimiento recibidas, se observó neutropenia grado III-IV en 5,2% e infecciones en 1,7%. Con una mediana de seguimiento de 20 meses (6-35), la Sobrevida Libre de Progresión (SLP) es 60% a 2 años. Conclusiones: el mantenimiento con Rituximab es un tratamiento seguro con bajas tasas de efectos secundarios. Si bien es una población pequeña, nuestros datos son similares a los reportados por el estudio PRIMA en lo que refiere a efectos secundarios con una SLP inferior.</p>	
Palabras Clave:	Linfoma Folicular / Mantenimiento / Rituximab
RefBibliografica:	Salles, Gilles et al. Rituximab maintenance for 2 years in patients with high tumour burden follicular lymphoma responding to rituximab plus chemotherapy (PRIMA): a phase 3, randomised controlled trial. The Lancet 2011;377(9759):42 – 51.
AUTORES: (6)	
<p>Ranero, Sabrina, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas sabrinaranero@gmail.com - 94237512</p> <p>Oliver, Ana Carolina, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Irigoín, Victoria, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Tripodi, Cristina, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Uria, Rita, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 21
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TÍTULO DEL TRABAJO:	SEGUNDAS NEOPLASIAS EN LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA. POLICLINICA DE SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS.
<p>Dra. Oliver C, Irigoin V, Uría R, Trípodí C, Ranero S, Díaz L. Introducción: la mortalidad en la Leucemia Linfóide Crónica (LLC) se debe a complicaciones como infecciones, progresión o segundas neoplasias. Hay un aumento de 2-5 veces en la incidencia de segundas neoplasias en la LLC y esto puede explicarse por una alteración del sistema inmune que predispone a su desarrollo, a una predisposición individual genética a desarrollar cáncer, o al efecto de quimioterapia previa. En distintas series se ha reportado que las neoplasias más frecuentes asociadas a LLC son: cáncer de piel no melanoma 37 %, neoplasias digestivas 16 %, próstata 12 %, mama 10 % y pulmón 9 %. Materiales y métodos: se realizó una revisión de historias clínicas retrospectiva de pacientes con LLC que debutaron en el Hospital de Clínicas entre los años 2000-2016. Resultados: se analizaron 68 pacientes. La mediana de edad al debut fue 66 años (41-85). El 68% eran hombres. Estadio al debut: 41% estadio A, 29,5% B y 29,5% C. El 50% requirieron tratamiento al debut. Con una mediana de seguimiento de 33 meses (1-194,2), se diagnosticaron segundas neoplasias en 14 pacientes (20%), estas fueron: neoplasias del tubo digestivo: 28,6%, neoplasias de piel: 21,4%, pulmón, próstata y otros (cada uno con 14,3%) y mama 7,1%. La mediana de tiempo al desarrollo de la segunda neoplasia fue de 16 meses desde el debut (0-164). De los pacientes con segundas neoplasias 71% eran hombres, mediana de edad 64 años (41-85), 35% debutaron en estadio A, 35% en B y 30 % en C, 79% tenían CD38-. La supervivencia global a 12 meses desde el desarrollo de la segunda neoplasia fue 77%. Conclusiones: las segundas neoplasias son frecuentes en pacientes con LLC y son una causa frecuente de mortalidad. Conocer su incidencia y tipo en cada región permite aplicar estudios de screening adecuados y precoces para intentar disminuir su mortalidad.</p>	
Palabras Clave:	Leucemia Linfóide Crónica / Segundas Neoplasias /
RefBibliografica:	<p>Benjamini O, Jain P, Trinh L, et al. Second cancers in patients with Chronic Lymphocytic Leukemia who received frontline FCR therapy – Distribution and clinical outcomes. <i>Leukemia & lymphoma</i>. 2015;56(6):1643-1650. doi: 10.3109/10428194.2014.957203.</p> <p>Beiggi S, Johnston JB, Seftel MD, et al. Increased risk of second malignancies in chronic lymphocytic leukaemia patients as compared with follicular lymphoma patients: a Canadian population-based study. <i>British Journal of Cancer</i>. 2013;109(5):1287-1290. doi:10.1038/bjc.2013.381.</p>
AUTORES: (6)	
<p>Oliver, Ana Carolina, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas carolinaoliver80@gmail.com - 99313796</p> <p>Irigoin, Victoria, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Uría, Rita, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Trípodí, Cristina, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Ranero, Sabrina, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 22
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TÍTULO DEL TRABAJO:	CARACTERIZACIÓN DE EXOSOMAS DE LLC DURANTE LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.
<p>La leucemia linfocítica crónica es una enfermedad incurable (LLC) caracterizada por la acumulación de linfocitos B clonales con fenotipo maduro, que resulta de un desbalance entre la proliferación celular y la muerte por apoptosis. Entre los principales actores de este proceso dinámico y recíproco entre las células tumorales y su microambiente se encuentran las vesículas extracelulares denominadas exosomas. La evidencia experimental reciente indica que los exosomas juegan un papel central en la interacción entre el tumor y su entorno; su liberación, composición, y capacidad funcional se alteran con la progresión hacia un fenotipo tumoral agresivo. Los exosomas liberados por células tumorales pueden enviar señales a las células estromales en el microambiente tumoral, impactando en el crecimiento celular, metástasis, y angiogénesis. Se ha mostrado que en la LLC, las microvesículas derivadas de plasma pueden mediar la activación de la vía AKT en células estromales de la médula ósea. Además en un artículo reciente se ha identificado una firma de microARNs específica de exosomas, y sugiere que la alta cantidad de exosomas en la LLC podría estar relacionada a señalización por el BCR. Para responder si hay un perfil proteómico común en los exosomas de LLC, y cómo podría cambiar con la progresión de la enfermedad, analizamos 13 pacientes de LLC, segregados en indolentes (MUT y NM) y progresores NM (n=4 en cada grupo). Cada paciente fue caracterizado por su perfil mutacional IgVH, y expresión de las enzimas AID y LPL, así como por parámetros clínicos (LDT <1 año, linfocitosis > 50.000/mm³, y TTT FCR < 3 años). Hemos purificado exosomas mediante centrifugación diferencial, a partir de plasma de estos pacientes al momento del debut, y antes del tratamiento, mientras que para los indolentes se obtuvo sangre al debut y luego de 3-4 años de seguimiento. Su perfil de expresión proteico fue analizado por nano LC-MS/MS. Nuestros resultados muestran por primera vez una firma proteómica en los exosomas de LLC y describen un patrón diferencial entre pacientes indolentes y progresores. Nuestros datos indican tres proteínas principales, g-Catenina, S100-A9 y Tiorredoxina1 que se encuentran únicamente en el plasma de pacientes en progresión.</p>	
Palabras Clave:	Leucemia Linfocítica Crónica / Proteómica /
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Prieto, Daniel, Institut Pasteur de Montevideo dprieto@fcien.edu.uy - 25220910</p> <p>Seija, Noé,Uruguay Institut Pasteur de Montevideo</p> <p>Sotelo, Natalia,Institut Pasteur de Montevideo</p> <p>Abreu, Cecilia, Institut Pasteur de Montevideo</p> <p>Durán, Rosario, Institut Pasteur de Montevideo</p> <p>Irigoin, Victoria, Hospital de Clínicas - UDELAR</p> <p>Guillermo, Cecilia, Hospital de Clínicas - UDELAR</p> <p>Landoni, Ana Inés, Hospital Maciel - ASSE</p> <p>Gabús, Raúl, Hospital Maciel - ASSE</p> <p>Oppezzo, Pablo,Institut Pasteur de Montevideo</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 23
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TÍTULO DEL TRABAJO:	ANÁLISIS DE METILACIÓN DE ADN DE UNA POBLACIÓN PROLIFERANTE DE LLC MUESTRA DESREGULACIÓN DE GENES RELACIONADOS CON APOPTOSIS, PROLIFERACIÓN Y RESISTENCIA A DROGAS
<p>La leucemia linfocítica crónica (LLC) sigue un curso clínico sumamente variable y un gran número de pacientes indefectiblemente recae luego del tratamiento. Evidencias recientes sugieren que el microambiente tumoral tiene un rol crítico en la sobrevida, acumulación y resistencia a drogas a través del mantenimiento de una sub-población proliferante de Células B tumorales. Nuestro grupo ha descrito en pacientes de LLC con una evolución clínica desfavorable, la presencia en sangre periférica de una pequeña población del clon leucémico que expresa la enzima citidina deaminasa inducida por activación (AID). Sumado a su capacidad mutagénica y asociación con el desarrollo de neoplasias malignas, esta enzima ha sido relacionada con la desmetilación del ADN. Buscando profundizar sobre los orígenes de esta sub-población proliferante y el posible rol de AID en la regulación epigenética en estas células, aislamos por "cell sorter" la población proliferante y su contraparte quiescente del clon tumoral y realizamos un estudio global de metilación utilizando un microarreglo de ADN. Nuestros resultados muestran 322 genes diferencialmente desmetilados en ambas poblaciones. De estos genes, cinco fueron validados por RT-PCR cuantitativa (GIMAP1, GIMAP5, PRKCH, MYO1G y STARD10). Basándonos en su potencial importancia en la sobrevida tumoral, en una primera instancia nos enfocamos en dos de estas moléculas, a) GIMAP5 (GTPase IMAP family member 5) una proteína intracelular asociada con la progresión tumoral a través de su interacción con proteínas anti-apoptóticas de la familia Bcl-2 y b) PRKCH (protein kinase C eta), la cual ha mostrado tener un rol en la regulación de la apoptosis y la resistencia a drogas en varios cánceres. Nuestros resultados muestran que ambas moléculas están sobre-expresadas a nivel de proteína en la fracción proliferante. En este momento estamos enfocándonos en el rol biológico de la expresión de GIMAP5 y PRKCH en la fracción proliferante de LLC así como su impacto clínico en la evolución de la LLC.</p>	
Palabras Clave:	Población proliferante LLC / Metilación ADN /
RefBibliografica:	
AUTORES: (9)	
<p>Abreu, Cecilia, Instituto Pasteur Pasteur de Montevideo cabreu@gmail.com - 99769108</p> <p>Palacios, Florencia, Uruguay Instituto Pasteur Pasteur de Montevideo</p> <p>Prieto, Daniel, Uruguay Instituto Pasteur Pasteur de Montevideo</p> <p>Morande, Pablo, Uruguay Instituto Pasteur Pasteur de Montevideo</p> <p>Landoni, Ana Inés, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Irigoin, Victoria, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Gabús, Raúl, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Dighiero, Guillermo, Uruguay Instituto Pasteur Pasteur de Montevideo</p> <p>Oppezzo, Pablo, Uruguay Instituto Pasteur Pasteur de Montevideo</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 24
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	VALOR DE LDH COMO PREDICTOR DE RECAÍDA EN PACIENTES CON LINFOMA DIFUSO A GRANDES CÉLULAS B
<p>Introducción: El Linfoma No Hodgkin Difuso a Grandes Células B (LNH DGCB), es el subtipo más frecuente de linfomas del adulto, representando un 30% del total.¹ El seguimiento post-tratamiento de estos pacientes según lo propuesto por La Sociedad Europea de Medicina Oncológica (ESMO)² y los Criterios de Respuesta Revisado, incluye la determinación de la enzima Lactatodeshidrogenasa (LDH). Sin embargo la utilidad de esta medición como predictor de recaída es escasa.^{3,4,5} Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de pacientes controlados en el Hospital de Clínicas entre Mayo-2001 a Mayo-2016 con diagnóstico de LNH DGCB en Remisión Completa (RC) a fin de tratamiento. Resultados: Se analizaron 44 pacientes, mediana de edad fue 60 años (23-80). 36% estadios I-II, 63,6% III-IV. Distribución por IPI: 0-1: 25%, 2: 31,8%, 3: 29,5%, 4-5: 13,7%. 33 pacientes recibieron R-CHOP, 2 R-EPOCH, 7 CHOP y 2 otro tratamiento. 83% presentaron LDH elevada a fin de tratamiento, con una mediana de 457U/L (148-1064). Con una mediana de seguimiento de 31 meses (55-151) 10 pacientes recayeron. Ochenta por ciento de pacientes recaídos presentaron LDH elevada a fin de tratamiento vs 84,8% en pacientes no recaídos. Se analizó la relación entre LDH elevada a fin de tratamiento y recaída no habiendo diferencia estadísticamente significativa (p= 0,719). De los recaídos, 50% presentaron por lo menos 2 determinaciones de LDH persistentemente elevada en los 2 primeros años post tratamiento, este hecho no tuvo relación con la recaída. (p=0,77). A 5 años, 73% de pacientes en RC post tratamiento están vivos y 70% mantienen la RC a 36 meses (mediana de SLE no alcanzada) Conclusiones: No se encontró relación estadísticamente significativa entre el valor elevado de LDH a fin de tratamiento ni valores persistentemente elevados de LDH y la recaída, en concordancia con los trabajos que desestiman este marcador como predictor de recaída precoz.</p>	
Palabras Clave:	LNH DGCB / Seguimiento / LDH
RefBibliografica:	Tilly H, Vitolo U, Walewski J, et al. Diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL): ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2012;23 Suppl 7:vii78-vii82. doi:10.1093/annonc/mds273. Hong J, Yoon H-H, Ahn HK, et al. Prognostic role of serum lactate dehydrogenase beyond initial diagnosis: a retrospective analysis of patients with diffuse large B cell lymphoma. Acta Haematol. 2013;130(4):305-311. doi:10.1159/000353127.
AUTORES: (5)	
<p>Lema, Virginia, Uruguay Hospital de Clínicas virginialemaspinelli@gmail.com - 98749514</p> <p>Irigoin, Victoria, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Oliver, Carolina, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Bradvica, Virginia, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Diaz, Lilian, Uruguay Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 27
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	LINFOMA NO HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B: ESTUDIO DE INCIDENCIA DE COMPROMISO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL AL DEBUT.
<p>Introducción: La incidencia de compromiso de SNC al debut en el Linfoma No Hodgkin Difuso a Grandes Células B (LNH DGCB) es infrecuente siendo aproximadamente 1 %. La incidencia de recaída aislada en el SNC es de 1,1 a 10,4 % siendo la mediana de tiempo 6-8 meses desde el debut. Desde la introducción de Rituximab en el tratamiento se observa una mayor proporción de recaídas parenquimatosas vs meníneas (60% vs 40%) explicado por un probable compromiso subclínico precoz. El compromiso del SNC ensombrece significativamente el pronóstico y determina cambios en la terapéutica. Objetivos: Determinar la incidencia de compromiso parenquimatoso y meníngeo del SNC por RNM y estudio de LCR al debut. Materiales y Métodos: Estudio prospectivo de DGCB que debutaron entre Abril 2013- junio 2015 en el Hospital de Clínicas. Se realizó RNM a todos los pacientes al debut e inmunofenotipo (IF) de LCR a pacientes con criterios de estudio según NCCN 2013 y criterios de Hollender (2002). Se excluyeron los DGCB primario del SNC y con contraindicación para RNM. Resultados: De 35 pacientes evaluables, en ninguno se detectó compromiso del SNC por RNM. De los pacientes con criterio de estudio de LCR (24) se estudiaron 23 (1 paciente excluido por anticoagulación por TEP reciente) siendo el IF negativo en la totalidad. 22 de 23 pacientes recibieron por protocolo 4 administraciones de metotrexate 12 mg i/t, 1 recibió 2 administraciones por abandono de tratamiento. Se observó recaída meníngea en 1 paciente con estudios negativos y profilaxis completa al mes de finalizado R-CHOP. Conclusiones: La incidencia de compromiso del SNC al debut en esta serie fue 0%. La incidencia de recaída fue 2,8%, similar a lo reportado internacionalmente. La RNM en esta serie de 35 pacientes no determinó una variación en el diagnóstico del compromiso del SNC, lo cual no permite apoyar su uso de rutina al debut.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	<p>Siegal T, Goldschmidt N. CNS prophylaxis in diffuse large B-cell lymphoma: if, when, how and for whom? Blood Reviews 2012;26:97-106.</p> <p>Zahid MF, Khan N, Hashmi SK, Kizilbash SH, Barta SK. Central nervous system prophylaxis in diffuse large B-cell lymphoma. Eur J Haematol. 2016;97(2):108-120. doi:10.1111/ejh.12763.</p>
AUTORES: (6)	
<p>Oliver, Ana Carolina, Uruguay Hospital de Clínicas carolinaoliver80@gmail.com - 99313796</p> <p>Irigoin, Victoria, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Sgarbi, Nicolas, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Peixoto, Adriana, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Turcatti, Paola, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Zunino, Juan, Uruguay Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 28
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	USO DE G-CSF EN PACIENTES CON LINFOMA DE HODGKN EN TRATAMIENTO CON ABVD Y SU ASOCIACIÓN CON TOXICIDAD PULMONAR
<p>Introducción El Linfoma de Hodgkin (LH) presenta altas tasas de curación del orden del 85% con el tratamiento standard (ABVD). Es conocida la toxicidad pulmonar como efecto adverso de la Bleomicina. Así mismo, se han descrito factores de riesgo adicionales para el desarrollo de la misma, entre ellos el uso de G-CSF. Dado la sobrevida prolongada de estos pacientes es importante minimizar la probabilidad de presentar este efecto adverso. Los trabajos sobre la asociación de G-CSF y ABVD y desarrollo de toxicidad pulmonar publicados a la fecha son contradictorios. Objetivos Analizar el uso de G-CSF durante el tratamiento con ABVD en los pacientes con LH y su relación en el desarrollo de toxicidad pulmonar. Metodología Se realizó un estudio observacional retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes con diagnóstico de LH entre 2001 y 2015 en el Hospital de Clínicas. Resultados Del total de pacientes (n=47) se obtuvieron datos sobre el uso de G-CSF en 37 de ellos. De éstos 22 recibieron G-CSF (59,5%). La mediana de ampollas administradas fue 7 con una media de 8,48. De los pacientes que recibieron G-CSF, 2 desarrollaron toxicidad pulmonar, 1 neumonitis y 1 alteración en la DLCO. De los pacientes que no recibieron G-CSF (n=15) ninguno desarrolló toxicidad pulmonar. Ambas poblaciones fueron comparables con respecto a otros factores de riesgo asociados para toxicidad pulmonar. Al analizar la asociación entre administración de G-CSF y toxicidad pulmonar se observó una $p=1,255$. Conclusiones En este trabajo no se observó asociación estadísticamente significativa entre el uso de G-CSF durante el tratamiento con ABVD en los pacientes con LH y el desarrollo de toxicidad pulmonar si bien el bajo número de eventos, limita el valor de los resultados obtenidos.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (6)	
<p>Virginia, Bradvica, Uruguay Hospital de Clínicas vir_brad@hotmail.com - 99645492</p> <p>Uria, Rita, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Irigoin, Victoria, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Oliver, Carolina, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Ranero, Sabrina, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 29
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TITULO DEL TRABAJO:	LA EXPRESIÓN CONSTITUTIVA DE AID EN UN MODELO MURINO DE LLC ACELERA LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD, AUMENTA LA PROLIFERACIÓN CELULAR Y DISMINUYE LA SOBREVIDA
<p>La leucemia linfática crónica (LLC) muestra un curso clínico variable, parcialmente explicado por las diversas combinaciones de mutaciones a nivel genómico recientemente descubiertas por análisis masivo de secuencias exómicas (WES). La enzima Deaminasa de Citidinas Inducida por Activación (AID) inicia los procesos de hipermutación somática y cambio de clase de las inmunoglobulinas (Ig) durante la respuesta inmune. Sin embargo, AID puede también contribuir a la transformación celular y a la progresión tumoral produciendo mutaciones aberrantes en genes que se encuentran fuera del locus de la Ig, y es expresada de forma aberrante en LLC. Los objetivos del presente trabajo fueron evaluar el rol de AID en la evolución clonal de la LLC e identificar las mutaciones que causa AID durante la progresión de la enfermedad. Para ello usamos los ratones transgénicos Eu-TCL1, que imitan una LLC agresiva y No Mutada, para cruzarla con ratones que sobre-expresan la enzima AID bajo el promotor de actina. Encontramos que los conteos de células blancas totales y los porcentajes de linfocitos leucémicos en SP estaban aumentados en ratones Eu-TCL1xAID (DT) de 6 y 10 meses de vida respecto de los Eu-TCL1(n=15, p<0.05). Los ratones DT también mostraron aumentos en el tamaño y peso del hígado y el bazo, órgano que se encontró altamente infiltrado de Células B leucémicas; y detectamos una disminución en la supervivencia al comparar con ratones Eu-TCL1. Los valores de expresión del marcador de proliferación Ki-67 en células leucémicas de ratones de 8-10 meses fueron mayores en ratones DT respecto del modelo control Eu-TCL1 (n=13, p<0.05 en SP; n=18, p<0.05 en bazo). Concluimos que los ratones DT desarrollan una leucemia más agresiva que los ratones Eu-TCL1. Nuestro próximo paso es identificar las mutaciones mediadas por AID asociadas a la proliferación celular y a la agresividad de la enfermedad mediante WES.</p>	
Palabras Clave:	AID / LLC / mutaciones
RefBibliografica:	Oppezco et al., Blood 2005 Palacios et al., Blood 2010
AUTORES: (6)	
<p>Morande, Pablo, Uruguay Instituto Pasteur de Montevideo pmorande@pasteur.edu.uy - 96019191</p> <p>Yan, Xiao-Jie, USA Feinstein Institute</p> <p>Sotelo, Natalia, Uruguay Instituto Pasteur de Montevideo</p> <p>Prieto, Daniel, Uruguay Instituto Pasteur de Montevideo</p> <p>Chiorazzi, Nicholas, USA Feinstein Institute</p> <p>Oppezco, Pablo, Uruguay Instituto Pasteur de Montevideo</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 48
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TÍTULO DEL TRABAJO:	ANÁLISIS DE HIPOGAMMAGLOBULINEMIA EN PACIENTES PORTADORES DE LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA (LLC)
<p>Varios factores impactan en la susceptibilidad a infecciones en pacientes con LLC, siendo la hipogammaglobulinemia el defecto inmune más común. Las infecciones son la principal causa de muerte. Durante el transcurso de la enfermedad hasta 85% de los pacientes, presentarán hipogammaglobulinemia. OBJETIVOS: Estudiar la relación entre hipogammaglobulinemia e incidencia de infecciones severas. Observar la relación entre hipogammaglobulinemia-factores pronósticos adversos y su impacto en sobrevida global (SG). METODOLOGIA: Analizamos retrospectivamente 69 historias clínicas de pacientes con LLC asistidos en el Servicio de Hematología-Hospital Maciel (HM). Se realizó proteinograma electroforético considerándose hipogammaglobulinemia severa, menor de 0.5g/L, e infecciones severas (requirieron internación-antibióticos i/v). Los factores pronósticos estudiados fueron: b2microglobulina, citogenético (técnica-FISH) y perfil mutacional de cadenas pesadas de inmunoglobulinas (IGVH-Instituto Pasteur). Análisis estadístico realizado mediante test Chi-cuadrado, la SG analizada por método Kaplan-Meier y las diferencias mediante Log-rank-test. RESULTADOS: Presentaron hipogammaglobulinemia 15.9% de los pacientes (11 casos). La misma no incidió en los cuadros infecciosos severos($p=0.15$). No observamos diferencias significativas en pacientes con hipogammaglobulinemia, respecto a factores como B2microglobulina($p=0.89$), IgVH($p=0.67$), estadio avanzado($p=0.69$). Observamos relación significativa entre hipogammaglobulinemia-CG adverso ($p=0.02$). No hubo diferencias en SG (hipogammaglobulinemia vs gammaglobulina normal). CONCLUSIONES: En nuestro estudio los pacientes con hipogammaglobulinemia no presentaron aumento de cuadros infecciosos severos, probablemente vinculado al número de pacientes o que la población estudiada presenta altos niveles de vacunación y control temprano de infecciones. Encontramos relación significativa entre hipogammaglobulinemia severa-CG adverso, no observamos esta relación para otros factores pronósticos.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Mori, María, Hospital Maciel maria.mori9@hotmail.com - 91075629</p> <p>López, Stefania, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Remedi, Victoria, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Guidali, Camila, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Landoni, Ana Inés, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Borelli, Gabriel, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Ferrando, Martín, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Zamora, Mercedes, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Vazquez, Alberto, Uruguay Hospital</p> <p>Gabús, Raúl, Uruguay Hospital Maciel</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 49
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TÍTULO DEL TRABAJO:	LINFOMAS T PERIFÉRICOS: ANÁLISIS EN EL SERVICIO DE HEMATOLOGÍA DEL HOSPITAL MACIEL EN CONTEXTO DE T CELL PROJECT
<p>INTRODUCCIÓN: Los Linfomas T periféricos son un grupo clínicamente y biológicamente heterogéneo de neoplasias de Células T y NK maduras que derivan de la transformación clonal de las mismas en órganos linfoides periféricos. Representan 10-15% de LNH. Pobre pronóstico, no habiendo un tratamiento estándar. En 2006 se creó T cell Project, estudio prospectivo multicéntrico de Linfomas T Periféricos en el que participa Uruguay. OBJETIVO: definir el pronóstico de los subtipos más frecuentes y mejorar el conocimiento de las características clínicas, biológicas y pronósticas de los Linfomas T de la población en Uruguay. METODOLOGIA: Se estudiaron 19 pacientes con Linfoma T periférico en el Hospital Maciel durante 2009-2016. Criterios de inclusión: edad mayor 18 años y LNH T periférico de novo no tratados previamente. Se los clasificó según tipo histológico, estadio Ann Arbor, score pronóstico PIT. Se analizaron curvas de supervivencia global y supervivencia libre de progresión según método Kaplan-Meier. RESULTADOS Y DISCUSION: Media de presentación 55 años, hombres 68%. Clasificación histológica: Linfoma T NOS 57%, Linfoma T anaplásico ALK -10%, Linfoma T asociado a enteropatía 21% y Linfoma NK/T nasal 10%. Forma de presentación: compromiso nodal 42%, extranodal 31% y ambos 26%. Estadio al diagnóstico: Ie 26%, II 10%, III 31% y IV 31%. PIT: I-II 42%, III-IV 31%, no evaluado 21%. 73% recibieron tratamiento, CHOP y CHOEP fueron los planes más utilizados. Resultados: RC 28%, RP 14%, EE 7%, progresión 21% y sin evaluación 28%. Plan de segunda línea: ESHAP 62%, MIME 25% y ESHAP/MIME 12,5%. Consolidación con ATMO 14%. Fallecidos 58%. CONCLUSIONES: Los linfomas T periféricos son neoplasias infrecuentes. Se presenta mayormente en hombres, edad media de 55 años, compromiso nodal y extranodal y en estadios avanzados otorgándole un pronóstico pobre en relación a LNH B (datos son comparables con resultados de otros centros en T cell Project).</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Guidali, Camila, Hospital Maciel cami_gui@hotmail.com - 99507008</p> <p>Montes de Oca, Catalina, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Lopez, Stefanía, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Mori, Maria, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Landoni, Ana, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Vazquez, Alberto, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Borelli, Gabriel, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Ferrando, Martin, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Zamora, Mercedes, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Gabus, Raúl, Uruguay Hospital Maciel</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 50
GRUPO DE TRABAJO:	03. Síndrome Linfoproliferativos
TÍTULO DEL TRABAJO:	ANÁLISIS DEL TIEMPO DE INICIO DE TRATAMIENTO DE PACIENTES CON LLC SEGÚN EL ÍNDICE PRONÓSTICO DEL GRUPO ALEMÁN CON EXCLUSIÓN DE TIMIDINE KINASA.
<p>Introducción: La estadificación Rai y Binet se utiliza para estadificar pacientes con LLC, pero no identifica aquellos que requerirán tratamiento tempranamente. El Índice Pronóstico desarrollado por el grupo Alemán incluye factores clínicos, marcadores serológicos de actividad y moleculares para definir pronóstico. El grupo Italiano de Molica et al confirman la utilidad de dicho índice sin la utilización de la TK en predecir el tiempo para iniciar tratamiento. Objetivos: Estudiar el impacto del Índice pronóstico Alemán con exclusión de la TK en pacientes con LLC en el tiempo para iniciar tratamiento. Evaluar el tiempo de inicio de tratamiento en relación a factores pronósticos independientes: FISH, estado mutacional IgVH y B2microglobulina. Método: Se analizaron de forma retrospectiva 78 pacientes con LLC diagnosticados desde 2005 a 2015 en el Servicio de Hematología del Hospital Maciel. Se aplicaron las variables definidas en el Índice Pronóstico Alemán, no se utilizó la variable TK. Fueron divididos en grupos según el puntaje asignado, 0-2 puntos, 3-5 puntos. Se estudió el impacto de estos factores en relación al tiempo para iniciar tratamiento. Las diferencias entre grupos se analizaron mediante t-test student y chi cuadrado, determinando diferencia estadística si $p < 0.05$. El tiempo para iniciar tratamiento fue analizado mediante Kaplan-Meier. Las diferencias de supervivencia entre grupos se determinaron mediante log-rank test. Resultados: Se observó diferencia significativa para inicio de tratamiento para pacientes con score 0-2 y score 3-5 en pacientes con Binet A y B; y para inicio de tratamiento en el perfil IgVH no mutado y las mutaciones genéticas de mal pronóstico. Conclusión: Éste índice categoriza a los pacientes en grupos de riesgo, prediciendo de forma significativa el inicio de tratamiento según el riesgo asignado. Tiene valor en diferenciar aquellos pacientes en estadios precoces que evolucionarán de forma agresiva para prever tratamientos tempranos, oportunos y ajustados al riesgo.</p>	
Palabras Clave:	LLC / indice pronostico /
RefBibliografica:	
AUTORES: (16)	
<p>Remedi, Victoria, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel victoria.remеди@hotmail.com - 95020108</p> <p>Mori, María, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Guidali, Camila, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>López, Stefanía, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Landoni, Ana Inés, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Borelli, Gabriel, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Zamora, Mercedes, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Ferrando, Martín, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>De Lisa, Elena, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>De Guida, Rosanna, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p>	<p>Vázquez, Alberto, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Prado, Ana Inés, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Martínez, Claudia, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Otero, Cristina, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Janssen, Jimena, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Gabús, Raúl, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p>

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 30
GRUPO DE TRABAJO:	04. Discracias plasmocitarias
TITULO DEL TRABAJO:	RESPUESTA DE MIELOMA MULTIPLE (MM) A REGIMENES BASADOS EN BORTEZOMIB: EXPERIENCIA DE DOS CENTROS PUBLICOS EN URUGUAY
<p>INTRODUCCION. El uso de Bortezomib ha mejorado significativamente el pronóstico del MM de alto riesgo. En Uruguay, Bortezomib es financiado por el FNR en primera línea para MM de alto riesgo citogenético o con insuficiencia renal, o en recaída. Por ello, los pacientes incluidos en este estudio constituyen un grupo seleccionado de alto riesgo, de interés para el estudio del impacto de diversos factores pronósticos en la respuesta a Bortezomib. OBJETIVO. Evaluar respuesta de MM a Bortezomib según beta2 microglobulina (b2M), Creatinina (Cr) y citogenética. PACIENTES Y METODOS. Análisis retrospectivo de 47 pacientes procedentes de dos centros públicos tratados con Bortezomib (en primera línea: 31 pacientes; recaída/progresión: 16). Diecinueve pacientes recibieron además trasplante autólogo. Factores pronósticos: ISS=3, 59%; Cr>2mg/dL, 51%; alto riesgo citogenético, 30%. Respuestas a Bortezomib fueron evaluadas según criterios del IMWG y comparadas entre grupos según b2M, Cr y citogenética. Comparación entre grupos se realizó mediante test Chi2. Sobrevida global (SG) y libre de progresión (SLP) fueron analizadas mediante método de Kaplan-Meier y comparadas mediante log-rank test. RESULTADOS. No se observaron diferencias en respuestas según b2M, Cr y CG. Pacientes con Cr>2mg/dL mostraron mediana de 53% de reducción en nivel de Cr. El 48% de ellos normalizó función renal y 4/9 individuos se independizaron de diálisis. No se observaron diferencias en SG y SLP en pacientes con niveles bajos vs elevados de b2M y citogenética estándar vs alto riesgo. Individuos con Cr<2mg/dL mostraron mejor SG que aquellos con Cr elevada (mediana SG no alcanzada vs 42 meses, p=0.004), sin diferencias en SLP. CONCLUSIONES. En un grupo seleccionado de pacientes con MM de alto riesgo tratados con Bortezomib, el grado de respuesta obtenida fue independiente de b2M, Cr o CG. Los pacientes con insuficiencia renal al diagnóstico muestran similar respuesta que el resto, pero su SG es inferior.</p>	
Palabras Clave:	Mieloma / Bortezomib / Pronóstico
RefBibliografica:	
AUTORES: (8)	
<p>Borelli, Gabriel, Servicio de Hematología, Hospital Maciel gaborelli@hotmail.com - 98504783</p> <p>Riva, Eloísa, Uruguay Cátedra de Hematología, Hospital de Clínicas</p> <p>De Giuda, Rosanna, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Bove, V, Uruguay Cátedra de Hematología, Hospital de Clínicas</p> <p>Villano, Fiorella, Uruguay Cátedra de Hematología, Hospital de Clínicas</p> <p>Mori, María, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay Cátedra de Hematología, Hospital de Clínicas</p> <p>Gabús, Raúl, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 31
GRUPO DE TRABAJO:	04. Discracias plasmocitarias
TITULO DEL TRABAJO:	IMPACTO PRONOSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL EN MIELOMA MULTIPLE – EXPERIENCIA EN HOSPITAL DE CLINICAS
<p>Introducción: La insuficiencia renal (IR) ocurre en 20-25% del Mieloma Múltiple (MM) al diagnóstico. Se asocia a mayor mortalidad precoz y menor sobrevida global (SG). El diagnóstico precoz y tratamiento con nuevos agentes mejora esos resultados. Objetivo: analizar respuesta renal, SG y mortalidad temprana en pacientes con MM e IR al diagnóstico, comparándolos con pacientes sin IR. Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con debut de MM entre 1/2011-6/2015. Definiciones: IR=TFGe <40ml/min/1.73m², respuesta renal según IMWG. (1) Resultados: Debutaron 52 pacientes con MM. 20 tuvieron IR (MMIR, 38,5%), 95% EIII Durie-Salmon, 90% ISS3, 50%lambda. Tratamiento (inicio tardío 55%): 100% recibió corticoides, 55%Bortezomib y 25%Talidomida. Respuesta: 70% ≥RP, 20%RC. 50% revirtió IR, 10% RPrenal y 40% RCrenal, todos antes del 4to mes. MM sin IR (n=32), 81% EIIIDurie-Salmon, 28% ISS3, 1/3lambda. Tratamiento: 100% corticoides, 15%Bortezomib y 68%Talidomida. Respuesta: 69% ≥RP, 15% RC. Toxicidad: superior para MMIR (45% vs 28,2%), requiriendo ajuste de dosis 40% vs 6,3%. Seis requirieron HD de urgencia, 30% HD crónica. 78% de los que no revirtió IR inició tratamiento tardíamente. SG 35,3 (MMIR) vs 43,3 meses (sin IR). Diferencia significativa de SG entre los que nunca tuvieron IR, los que la recuperaron y los que no la recuperaron (43,3, 40,9 y 12 meses). SG MMIR que recibieron bortezomib 42,5 vs 25,8 meses para los que no lo recibieron. Mortalidad temprana 50% en MMIR vs 22,5% en MM sin IR. A 26 meses de seguimiento, mortalidad de MMIR y sin IR fue 40% y 28,1%, respectivamente. Conclusiones: La IR en MM fue elevada, asociándose a enfermedad avanzada, elevada masa tumoral y cadena lambda. Iniciar precozmente el tratamiento se asoció con mayor reversibilidad de IR, independencia de HD y consolidación con autoTPH. Mortalidad precoz y toxicidad superiores en MMIR. Recuperar la función renal se asoció con mejoría en SG.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	(1) Dimopoulos MA, Terpos E, Chanan-Khan A, Leung N, Ludwig H, Jagannath S, et al. Renal Impairment in Patients With Multiple Myeloma: A Consensus Statement on Behalf of the International Myeloma Working Group. J Clin Oncol. 18 de octubre de 2010;JCO.2010.30.8791.
AUTORES: (6)	
<p>Bove, Virginia,Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo. mvbove@hotmail.com - 99097756</p> <p>Bradvica, Virginia,Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo.</p> <p>Villano, Fiorella,Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo.</p> <p>Lema, Virginia, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo.</p> <p>Dos Santos, Gimena, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo.</p> <p>Riva, Eloísa, Uruguay Cátedra de Hematología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo.</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 32
GRUPO DE TRABAJO:	04. Discracias plasmocitarias
TITULO DEL TRABAJO:	TUBERCULOSIS EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE; ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 184 PACIENTES EN URUGUAY
<p>Introducción La Tuberculosis tiene alta prevalencia a nivel mundial y nacional. La reactivación de la enfermedad se asocia a inmunodepresión celular. El Mieloma Múltiple (MM) presenta inmunodepresión humoral por la inmunoparesis así como inmunodepresión celular. En nuestro país no se realiza profilaxis primaria para tuberculosis en este tipo de pacientes. Sin embargo, no existen trabajos publicados que sustenten esta práctica. Objetivo Determinar la prevalencia de Tuberculosis en pacientes con Mieloma Múltiple que han recibido tratamiento oncoespecífico. Determinar si existe una mayor susceptibilidad a la infección por tuberculosis. Metodología Estudio observacional, retrospectivo de cohortes. Se obtuvieron los datos del Registro Nacional de Mieloma Múltiple. Se realizó la búsqueda de éstos pacientes en la base de datos de la Comisión Honoraria de la Lucha Antituberculosa y Enfermedades Prevalentes. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados con MM entre 2012 a 2015 en el Uruguay. Resultados Entre Enero de 2012 y Junio de 2015 se diagnosticaron 184 pacientes con Mieloma Múltiple. La media de edad de presentación fue de 65 años, en 23 se realizó al menos un estudio de búsqueda de tuberculosis (12,5%). El número de casos diagnosticados de tuberculosis fue de uno. El caso fue una tuberculosis ósea no confirmada. No hubo casos de tuberculosis primaria confirmada ni reactivaciones. La prevalencia de tuberculosis en los pacientes con MM en este período fue de 0,5%. Conclusión La prevalencia de tuberculosis en pacientes con MM en nuestro país es baja a pesar de ser una región con alta prevalencia. A pesar de que los pacientes con MM presentan una inmunodepresión humoral y celular determinada tanto por la propia enfermedad, así como por los tratamientos recibidos, esto no parece determinar una mayor susceptibilidad a contraer la infección. Se requiere un seguimiento a largo plazo y en mayor número de pacientes para poder ratificar esta conclusión.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (6)	
<p>Bradvica, Virginia, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas vir_brad@hotmail.com - 99645492</p> <p>Bove, Virginia, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Villano, Fiorella, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Lema, Virginia, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Dos Santos, Gimena, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Sanchez, Claudia, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Riva, Eloísa, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 33
GRUPO DE TRABAJO:	04. Discracias plasmocitarias
TITULO DEL TRABAJO:	RECAÍDA EXTRAMEDULAR EN MIELOMA MÚLTIPLE
<p>Introducción El compromiso extramedular en Mieloma Múltiple (MM) puede ocurrir tanto al debut (7-18%) como a la recaída (6 -20%) afectando más frecuentemente piel, hígado, riñón y SNC.(1) Factores como LDH elevada , deleción del 17p y perfil de expresión génica de alto riesgo se asocian a mayor riesgo de compromiso extramedular.2 El pronóstico es malo, con una sobrevivida media menor de 6 meses. 3 Presentamos 3 casos de MM con recaída extramedular. Material y Métodos Se presenta el reporte de tres casos de pacientes asistidos en la Unidad de Mieloma Múltiple del Hospital de Clínicas entre los años 2013 y 2016. Caso 1. Mujer, 53 años, MM kappa, EIIIB, R-ISS 3. Recibió CyBorD y consolidación con TAMO logrando remisión completa estricta. Recaída a 26 meses post TAMO, con compromiso pleural bilateral confirmado por biopsia. Se inició plan VDT-PACE con buena respuesta, planificándose consolidación con TAMO + mini-Alo. Caso 2. Hombre, 49 años, MM IgA lambda, EIIIB, R-ISS 3. Recibe plan CyBorD, con progresión al sexto ciclo con plasmocitomas de partes blandas y compromiso testicular. Se realiza orquiectomía bilateral, iniciando plan DT-PACE y consolidación con auto TPH. Logra VGPR post TAMO, estando en espera para trasplante alogénico de hermano histoiéntico. Caso 3. Hombre, 39 años, MM IgA kappa, CD56-, EIIIA, R-ISS3. Recibe plan CyBorD y consolidación con TAMO (VGPR). Recaída a 8 meses post TAMO, con compromiso testicular y plasmocitomas múltiples de partes blandas. Recibe 3VDT-PACE con progresión de plasmocitomas. Inicia Lenalidomida-dexametasona con buena respuesta inicial. Sin donante compatible. Conclusión: Presentamos 3 pacientes jóvenes con MM con factores adversos al debut como estadio avanzado, LDH elevada, CD56- y subtipo IgA, sin alteraciones citogenéticas de alto riesgo. Pese a recibir tratamiento con nuevas drogas presentaron evolución agresiva con recaída extramedular. El trasplante alogénico debe considerarse en pacientes jóvenes en esta situación.</p>	
Palabras Clave:	Mieloma Múltiple / Recaída extramedular / alto riesgo
RefBibliografica:	<p>Qu X, Chen L, Qiu H, Lu H, Wu H, Qiu H, et al. Extramedullary manifestation in multiple myeloma bears high incidence of poor cytogenetic aberration and novel agents resistance. Biomed Res Int [Internet]. Hindawi Publishing Corporation; 2015 [cited 2016 Jul 12];2015:787809. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25984534</p> <p>Touzeau C, Moreau P. How I treat extramedullary myeloma. Blood [Internet]. 2016 Feb 25 [cited 2016 Jul 12];127(8):971–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26679866</p>
AUTORES: (6)	
<p>Dos Santos, Gimena, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas gimena2santos@gmail.com - 92041525</p> <p>Lema, Virginia, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Sanchez, Claudia, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Bove, Virginia, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Bradvica, Virginia, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Villano, Fiorella, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p> <p>Riva, Eloisa, Uruguay Cátedra de Hematología - Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 35
GRUPO DE TRABAJO:	05. Neoplasias mieloproliferativas crónicas
TITULO DEL TRABAJO:	EVENTO TROMBÓTICO COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE UNA NMPC.
<p>Introducción: se presentan 3 pacientes con trombosis venosas en “sitios inusuales” y una paciente joven con IAM. Las 4 poseen diagnóstico posterior de NMPC. Caso 1: 27 años, SF. Dolor abdominal, vómitos. TAC Abdomen: defecto de relleno de venas suprahepáticas izquierda y media: síndrome de Budd-Chiari. GB: 15.100/mm³; Hb:15g/dl; HTO: 47% PLT: 470.000/ml. Mutación V617F JAK2. BMO: hiperplasia trilinea sin atipias. Tratamiento anticoagulante. Actualmente en lista de trasplante hepático. Caso 2: 43 años, SF. Dolor abdominal, constatándose trombosis portal/esplénica, infarto esplénico y esplenomegalia. BMO: MFP fase celular, mutación V617F JAK 2. Tratamiento anticoagulante. AloTPH. Caso 3: 33 años, SF. AP: 3 TVP previas. Dolor abdominal: obstrucción venosa portal extrahepática. No esplenomegalia. Hemograma normal. Mutación V617F del gen JAK 2. BMO: MO hiper celular, hiperplasia y atipias de la serie megacariocítica. Caso 4: 38 años, SF. Sin factores de riesgo cardiovascular. IAM. Plaquetas: 800.000/ml. JAK 2 V671F(-) CALR (+). CACG: trombosis coronaria sin lesiones ateromatosas. No esplenomegalia. BMO pendiente. Discusión: las primeras 3 pacientes presentaron NMPC, presentándose con trombosis venosa esplácica; ésta es considerada como trombosis en “sitios inusuales”. Es de suma importancia la búsqueda de la mutación del gen JAK 2, dado (presente hasta en 40%) y de ser negativo, solicitar los genes CALR y MPL. También es importante el estudio de HPN, tumores abdominales y cirrosis además de trombofilias. En el caso 4 fue de utilidad la búsqueda de inserciones/deleciones en el gen CALR dado JAK 2 (-), en una paciente sin factores de riesgo CV y trombocitosis, pudiendo tratarse de una TE o MFP a definir por morfología de MO y evolución. Conclusiones: las NMPC deben ser siempre tenidas en cuenta ante la presencia de una trombosis de la circulación esplácica, así como ante una trombosis arterial y trombocitosis persistente.</p>	
Palabras Clave:	NMPC / TROMBOSIS ESPLACNICA /
RefBibliografica:	
AUTORES: (6)	
<p>MORO, ISABEL,UY MUCAM IMORO139@GMAIL.COM - 99234147</p> <p>PEIXOTO, ADRIANA,UY MUCAM</p> <p>VILLANO, FIORELLA,UY MUCAM</p> <p>DI MATTEO, CARINA, UY DRA CARINA DI MATTEO PAZOS</p> <p>MARTINEZ, LEM, UY MUCAM</p> <p>DIAZ, LILIAN, UY MUCAM</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 36
GRUPO DE TRABAJO:	05. Neoplasias mieloproliferativas crónicas
TITULO DEL TRABAJO:	CARACTERIZACION MOLECULAR DE LAS NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS CRÓNICAS PHI NEGATIVAS: EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE NMPC DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS
<p>Introducción: Las Policitemia Vera (PV), Trombocitemia Esencial (TE) y Mielofibrosis Primaria (MFP) constituyen las Neoplasias Mieloproliferativas Crónicas (NMPC) Philadelphia negativas y se caracterizan por presentar mutaciones mutuamente excluyentes en los genes JAK-2, CALR y MPL. La frecuencia de estas mutaciones son 95%, 0% y 0% en PV, 60%, 20% y 3% en TE y 60%, 25% y 7% en MFP respectivamente¹. Objetivo: describir las alteraciones moleculares en los pacientes portadores de NMPC del Hospital Universitario. Materiales y Métodos: Estudio descriptivo del perfil molecular y la presentación clínica de las NMPC Phi- asistidas en la Unidad de NMPC del Hospital de Clínicas entre enero 2004 y mayo 2016. Resultados: Se incluyeron 34 pacientes con NMPC (25 mujeres y 9 hombres). 11 PV, 19 TE y 4 MFP. La mediana de edad de las PV fue 71 años (17-76), 4 se presentaron sintomáticos (2 con síndrome poliglobúlico y 2 con enfermedad tromboembólica venosa), siendo el resto asintomáticos. Todos presentaron la mutación JAK-2V617F. Respecto a las TE, la mediana de edad fue 65 años (19-85). Las alteraciones moleculares fueron: 9 JAK-2V617F+, 6 CALR+ y 4 triple negativos (ninguno presentó la mutación MPL). En cuanto a la clínica, de los JAK-2V617F+: 8 asintomáticos y 1 se presentó con trombosis arterial. De los CALR+: 4 fueron asintomáticos y 2 se presentaron con sangrado. Los triple negativos fueron todos asintomáticos. De los pacientes con MFP, la mediana de edad fue 73 años (70-73), todos se presentaron sintomáticos (3 citopenias severas, 1 moderada, todos ellos con síntomas constitucionales). Conclusiones: El descubrimiento de estas mutaciones ha permitido una mejor clasificación diagnóstica de las NMPC y tienen particular interés en el desarrollo de terapias target. Aún siendo el n de pacientes bajo, las características moleculares y clínicas de la población descritas son similares a las previamente publicadas.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	Tefferi A, Pardanani A. Myeloproliferative Neoplasms: A Contemporary Review. JAMA Oncol. 2015 Apr;1(1):97-105. doi: 10.1001/jamaoncol.2015.89.
AUTORES: (10)	
<p>Uría, Rita, Hospital de Clínicas ritauria@gmail.com - 95807852</p> <p>Lema, Virginia,Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Leal, Daniela,</p> <p>Moro, Isabel,</p> <p>Grille, Sofía,</p> <p>González, Evangelina,</p> <p>Catalan, Ana Inés,</p> <p>Lens, Daniela,</p> <p>Stevenazzi, Mariana,</p> <p>Díaz, Lilián,</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 37
GRUPO DE TRABAJO:	05. Neoplasias mieloproliferativas crónicas
TITULO DEL TRABAJO:	MASTOCITOSIS SISTÉMICA. REPORTE DE UN CASO.
<p>Introducción: La Mastocitosis Sistémica(MS) es una neoplasia de incidencia desconocida clasificada dentro de las Neoplasias Mieloproliferativas Crónicas (NMPCr).Consiste en una proliferación clonal anormal de mastocitos que pueden acumularse en uno o más órganos con características morfológicas, inmunofenotípicas y moleculares distintivas. El diagnóstico de MS se basa en criterios mayores y menores propuestos por la WHO 2008. Criterio Mayor: Infiltrados de mastocitos ≥ 15. Criterios Menores: 1- Morfología anormal de mastocitos en biopsia de Medula ósea (BMO) o Mielograma, 2- Triptasa sérica $>20\text{ng/ml}$, 3- CD2+ y/o CD25+ en citometría de flujo o IHQ y 4- mutación de c-kit. El diagnóstico se basa en 1 criterio mayor y ≥ 1 menor, o ≥ 3 menores. Objetivo: Exponer un caso clínico de una patología de muy baja frecuencia. Descripción: Hombre de 61 años. Una hermana HLA no idéntica. Sin AP a destacar. Consulta en febrero de 2015 por adelgazamiento de 10 kg en 3 meses, apetito conservado y repleción precoz. Prurito en ocasiones acuógeno. Sin otros síntomas evocadores de degranulación mastocítica. Al examen Físico: Lúcido, buen estado general, y nutricional, palidez cutáneo-mucosa, piel sana, sin lesiones, esplenomegalia grado III. Hemograma GB $5270/\mu\text{l}$; Hb 10.3 g/dl; VCM 86.2 fl; PMN $2420/\mu\text{l}$; Plaquetas $46000/\mu\text{l}$. Exámenes diagnósticos: BMO, se destaca la presencia de varios grupos compactos, de células predominantemente fusiformes, y algunas ovoideas. Los núcleos son alargados, con cromatina fina y pequeño nucléolo. Se disponen a nivel paratrabecular y perivascular. La positividad franca para CD25, CD117 y CD68, junto con la morfología, favorecen el diagnóstico de MASTOCITOSIS. Citometría en MO concordante con mastocitos aberrantes. Citogenético en MO: 46 XY. Triptasa en suero: $88,4\text{ng/ml}$. Mutación D816V en c-KIT. Se realizó tratamiento en base a Cladribine a 0.13mg/kg/día durante 5 días, por 7 series, alcanzando una remisión parcial, se plantea consolidación con trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Zunino, Juan, Unidad Hematológica SMI-CITMO, GAMEC juanzun@netgate.com.uy - 099 683 957</p> <p>Judith, Lipschutz,Uruguay Unidad Hematológica SMI-CITMO,ASSE H.S.Bois</p> <p>Regina, Guadagna,Uruguay Unidad Hematológica SMI-CITMO, AMECOM</p> <p>Isaurralde, Hugo, Unidad Hematológica SMI-CITMO</p> <p>Topolansky, Laura, Unidad Hematológica SMI-CITMO</p> <p>Stevenazzi, Mariana, Unidad Hematológica SMI-CITMO</p> <p>Díaz, Andrea, Unidad Hematológica SMI-CITMO</p> <p>Rocca, Alejandra, Unidad Hematológica SMI-CITMO</p> <p>Grillé, Sofia, Unidad Hematológica SMI-CITMO</p> <p>Díaz, Lilián, Unidad Hematológica SMI-CITMO</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 38
GRUPO DE TRABAJO:	05. Neoplasias mieloproliferativas crónicas
TITULO DEL TRABAJO:	EFFECTOS ADVERSOS HEMATOLÓGICOS DE LOS INHIBIDORES DE LA TIROSIN KINASA (ITK) EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EN FASE CRÓNICA. (LMC FC)
<p>Remedi A, Lema V, Dos Santos G, Sánchez C, Viana M, Irigoín V, Moro I, Díaz L, Stevenazzi M. UNMPC. Hospital de Clínicas. Montevideo. Uruguay. Email: antonella.remedi@gmail.com Introducción: los ITK son generalmente bien tolerados. Las citopenias ocurren con frecuencia en pacientes en fase crónica, pero en la mayoría de los casos no es necesario modificar ni interrumpir el tratamiento. Descripción: estudio retrospectivo de 26 pacientes con LMC FC, que se asisten en la Unidad de Neoplasias Mieloproliferativas Crónicas (2004- 6/2016). Objetivos: estudiar la presencia de efectos adversos hematológicos de los ITK de primera y segunda generación y la conducta que se tomó frente a los mismos. A.SM 57 años, plaquetopenia grado (G) III (Imatinib 400 mg/d, interrupción del tratamiento). Plaquetopenia G II (Nilotinib 800 mg/d, suspensión transitoria). B.SM 32 años, plaquetopenia G I (Dasatinib 100 mg/d, descenso de dosis). C.SF 55 años, neutropenia G IV reiteradas (Imatinib, descenso de dosis, G-CSF, suspensión transitoria, cese definitivo). Neutropenia G IV (Nilotinib descenso dosis, G-CSF). D.SM 72 años, plaquetopenia G I (Imatinib 600 mg/d, observación). Plaquetopenia G I(Dasatinib 100 mg/d, reducción dosis). E.SM 78 años, plaquetopenia GIII, neutropenia G IV (Imatinib 400mg/d, suspensión transitoria, G-CSF). F.SF 64 años, plaquetopenia G IV (Imatinib 400 mg/d, suspensión transitoria). G.SF 28 años, plaquetopenia y neutropenia G II (Imatinib 400 mg/d, suspensión transitoria, reinstala a dosis reducida). Neutropenia G II (Dasatinib 140 mg/d, descenso dosis). Neutropenia y plaquetopenia G IV reiteradas (Nilotinib, descenso dosis). H.SM 16 años, plaquetopenia G IV (Imatinib 400 mg/d, suspensión transitoria, reinstala dosis reducida). I.SM 40 años, Plaquetopenia GII, anemia G II (Imatinib 400mg/d, suspensión transitoria, reinstala dosis plena). Conclusiones: 9 de 26 pacientes con LMC FC, presentaron hematotoxicidad. La plaquetopenia fue lo más frecuente (8 casos), seguida de la neutropenia (3 casos). 7 pacientes lograron la corrección mediante el descenso de dosis y/o suspensión transitoria del fármaco, mientras que 2 pacientes debieron suspenderlo de forma definitiva.</p>	
Palabras Clave:	Hematotoxicidad / inhibidores tirosín kinasa. / leucemia mieloide crónica
RefBibliografica:	Guía andaluza de leucemia mieloide crónica. Dra. Pilar López Garrido Dr. José Manuel Puerta Puerta Dra. Mª Ángeles Portero Frías Clinical use of tyrosine kinase inhibitors for chronic myeloid leukemia. Robert S Negrin, MD Charles A Schiffer, MD UpToDate 2016.
AUTORES: (9)	
<p>Remedi, Antonella, Uruguay Hospital de Clínicas antonella.remedi@gmail.com - 99831510</p> <p>Lema, Virginia, UNMPC Hospital de Clínicas</p> <p>Dos Santos, Gimena, UNMPC Hospital de Clínicas</p> <p>Sánchez, Claudia, UNMPC Hospital de Clínicas</p> <p>Viana, Marcelo, UNMPC Hospital de Clínicas</p> <p>Irigoín, Victoria, UNMPC Hospital de Clínicas</p> <p>Moro, Isabel, UNMPC Hospital de Clínicas</p> <p>Díaz, Lilián, UNMPC Hospital de Clínicas</p> <p>Stevenazzi, Mariana, UNMPC Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 40
GRUPO DE TRABAJO:	06. Leucemias Agudas / Síndromes Mielodisplásicos / Aplasia
TITULO DEL TRABAJO:	CITOGÉNÉTICA COMO PILAR EN LA DECISIÓN TERAPÉUTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.
<p>La leucemia aguda mieloblástica (LAM) con t (8;21) (q22,q22) es definida por la OMS como una entidad de buen pronóstico. Involucra el gen ETO (MTG8, RUNX1T1) en el cromosoma 8 y el gen AML1 (RUNX1) en el cromosoma 21, generando las proteínas de fusión AML1-ETO. La trisomía 8 se asocia a las LAM y a la t(8,21) entre el 10 y el 15% de los casos. La trisomía 21 se presenta en el 7% de las LAM. Varios reportes han descrito un cariotipo +8 o +21 adquirido en LAM con t (8;21), pero nunca simultáneamente. Reportamos un caso de t (8;21) (q22;q22), +8, +21 en una LAM, confirmado por Hibridación in situ. Se realizó un algoritmo diagnóstico con citomorfología, inmunofenotipo y citogenético en un paciente de sexo masculino de 34 años, pausisintomático. La importancia del diagnóstico citogenético es situar al paciente dentro de un valor pronóstico bueno, malo o intermedio. La presencia de la t (8; 21) (q21; q21) es de buen pronóstico. Un cromosoma 8 super-numerario no presenta implicancia que haya sido reportada. Pero la asociación de estas dos alteraciones con un cromosoma supernumerario 21 define el cariotipo como complejo, confiriéndole mal pronóstico per se. Por esto, el paciente fue seleccionado para consolidación con Transplante de Médula Ósea, que se realizó a los cuatro meses de alcanzada la remisión. Actualmente se mantiene en Remisión Completa a dos años del diagnóstico inicial. Este trabajo resalta la importancia del diagnóstico citogenético, que en este caso fue el soporte en una decisión terapéutica, además de describir la presentación simultánea de estas alteraciones.</p>	
Palabras Clave:	Citogenética / Leucemia Aguda / Tratamiento
RefBibliografica:	
AUTORES: (9)	
<p>Cardozo, Patricia, Hospital Maciel cardozopatriciaoo@gmail.com - 99657293</p> <p>Sanguinetti, Analía, Uruguay</p> <p>Cassina, Gabriela, Facultad de Medicina</p> <p>Souto, Jorge, Facultad de Medicina</p> <p>Machado, Sebastian,</p> <p>Silva, Vanina,</p> <p>Diaz, Viviana,</p> <p>Urbey, Faride, Facultad de Medicina</p> <p>Gabús, Raúl, Hospital Maciel</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 41
GRUPO DE TRABAJO:	06. Leucemias Agudas / Síndromes Mielodisplásicos / Aplasia
TITULO DEL TRABAJO:	CASO CLINICO: LEUCEMIA AGUDA DE FENOTIPO MIXTO (MPAL).
<p>Las Leucemias Agudas de Fenotipo Mixto son entidades raras, comprenden 2-5% de las Leucemias Agudas. Su caracterización ha evolucionado con la inclusión de la citometría de flujo como pilar diagnóstico. Co-expresan marcadores mieloides/linfoides lo cual sugiere el origen temprano en una stem cell. Se las reconoce con diferentes denominaciones. En 2008 la WHO las engloba en este nuevo grupo llamado MPAL. Caso Clínico: Paciente 35 años, consulta por síndrome poliadenomegálico y anemia cínica. Hemograma; GB 24500mm³/ Linf 15300mm³/Hb 6,2g/l/ Plq 52000ul. TC: Conglomerado carotídeo derecho, múltiples adenomegalias cervicales, axilares e inguinales bilaterales. Masa tímica. IFT de SP; Infiltración 48% blastos mieloides, compatible con LAM con escasa diferenciación (M0-FAB). Mielograma con IFT; MO con 86,6% de blastos, dos poblaciones, una mioide (representa 66%, CD34+/, CD45+/-, CD117+/-, HLADR+/-, CD33+/-, CD7+/, CD7+/, CD79a -/-) compatible con leucemia de linaje mixto. Biopsia ganglionar: Infiltración por 2 poblaciones blásticas (mioide/linfoide-T), con igual fenotipo que el hallado en MO. Compatibles con LA de fenotipo mixto. LCR: sin infiltración. BCR-ABL y FLT3 negativos. Presencia de del11q. Tratamiento: No existe una estrategia establecida, es individualizado. La mayor experiencia es con regímenes pediátricos. Reportes muestran beneficio con planes de Leucemia Aguda Linfoblástica, con tasas de RC de hasta 75% vs 52% con planes de Leucemia Aguda Mieloblástica. Evolución: Recibe régimen Hiper CVAD-MA. Buena respuesta clínica con disminución de masas tumorales en todos los territorios, persistencia de clona mioide en control medular. Se realiza segunda línea, en base a protocolo Flag-IDA.</p>	
Palabras Clave:	
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Mori, María, Hospital Maciel maria.mori9@hotmail.com - 91075629</p> <p>López, Stefania, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Guidali, Camila, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Borelli, Gabriel, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Sosa, Carolina, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Martínez, Claudia, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>De Giuda, Rossana, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Ferrando, Martín, Uruguay Hospital Maciel</p> <p>Landoni, Ana Inés, Uruguay Hospital</p> <p>Gabús, Raúl, Uruguay Hospital Maciel</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 42
GRUPO DE TRABAJO:	06. Leucemias Agudas / Síndromes Mielodisplásicos / Aplasia
TITULO DEL TRABAJO:	LEUCEMIA AGUDA SECUNDARIA DE PRECURSORES TEMPRANOS T/NK. REPORTE DE UN CASO.
<p>Los SMD/SMP son desórdenes clonales con riesgo variable de transformación leucémica. La evolución a leucemia linfoblástica aguda es extremadamente rara, y más aún a una leucemia de precursores tempranos T/NK como la que presentamos. Se ha propuesto que existe un precursor común de Células T/NK que pueden ser el origen de linfomas/leucemias agudas. Estas neoplasias son impredecibles por morfología y se requiere la realización de citometría policromática para su diagnóstico. Caso Clínico: , 66 años, antecedente personal de LNH DGCB Estadio IIIA, IPI 1, tratado con 6-R-CHOP. Leucemia Mielomonocítica Crónica, LMMC-1 (sin exceso de blastos, citogenético normal, BCR-ABL y PDGFRα-β negativos). Agrega elementos de síndrome funcional anémico y dolores óseos. Exámen: anemia, adenopatías pequeñas. Craver positivo. Hemograma: Leucocitos 78.030/ul neutrófilos: 16.420/ul, monocitos:33.500/ul) Hb 10,8 gr/dl, plaquetas 236000/ul). Crasis normal. LDH 838. Mielograma: 35% de células con elevada relación núcleo-citoplasmática de linaje de difícil caracterización. Citometría estandarizada (Euroflow): se destaca 20% de células CD45+débil, CD117+het, CD34-, HLA-DR-, CD38+, CD7++, CD3cit-, CD3s-, MPO-, CD79a-, marcadores de diferenciación mieloide, monocítico, eritroide, megacariocítico y célula dendrítica negativos. Según clasificación WHO respondería a Leucemia Aguda Indiferenciada. Se compara con base de datos Euroflow y se informa LA de precursores tempranos T/NK (LA secundaria). Citogenético: monosomía par 8 y 7p+. Estudio molecular normal. Se realizó tratamiento con HyperCVAD-MA sin lograr remisión citomorfológica por lo que se realiza quimioterapia de segunda línea con FLAGIDA. Fallece en aplasia de FLAGIDA por complicación infecciosa. Conclusiones: Presentamos un caso inusual de una LA secundaria de precursores tempranos T/NK. El vertiginoso desarrollo que han tenido las técnicas diagnósticas ha permitido no sólo mejorar los diagnósticos, sino también definir nuevas entidades. Esto hace que en determinadas circunstancias nos enfrentemos a entidades nuevas donde el definir un diagnóstico y más aún seleccionar un tratamiento adecuado resulta dificultoso.</p>	
Palabras Clave:	Leucemia Aguda / Citometría / Síndromes mieloproliferativos crónicos
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Grille, Sofia, Laboratorio de Citometría y Biología Molecular. Hospital de Clínicas. Centro Integral de Trasplante de Médula Osea. Servicio Médico Integral sofiagrille@gmail.com - 99226612</p> <p>Lens, Daniela,Uruguay Laboratorio de Citometría y Biología Molecular. Hospital de Clínicas.</p> <p>Brugnini, Andreina,Uruguay Laboratorio de Citometría y Biología Molecular. Hospital de Clínicas.</p> <p>Trias, Natalia, Uruguay Laboratorio de Citometría y Biología Molecular. Hospital de Clínicas.</p> <p>Boada, Matilde, Uruguay Laboratorio de Citometría y Biología Molecular. Hospital de Clínicas. Centro Integral de Trasplante de Médula Osea. Servicio Médico Integral</p>	<p>Isaurralde, Hugo, Uruguay Centro Integral de Trasplante de Médula Osea. Servicio Médico Integral</p> <p>Topolansky, Laura, Uruguay Centro Integral de Trasplante de Médula Osea. Servicio Médico Integral</p> <p>Zunino, Juan,Uruguay Centro Integral de Trasplante de Médula Osea. Servicio Médico Integral</p> <p>Stevenazzi, Mariana, Uruguay Centro Integral de Trasplante de Médula Osea. Servicio Médico Integral</p> <p>Díaz, Lilian,Uruguay Centro Integral de Trasplante de Médula Osea. Servicio Médico Integral</p>

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 43
GRUPO DE TRABAJO:	06. Leucemias Agudas / Síndromes Mielodisplásicos / Aplasia
TITULO DEL TRABAJO:	EFICACIA DE LA CITOGÉNÉTICA CONVENCIONAL EN LA ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA DE PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO
<p>Los síndromes mielodisplásicos (SDM) son un grupo heterogéneo de enfermedades hematopoyéticas clonales. Se caracterizan por displasia de las diferentes líneas hematopoyéticas con citopenias. Su curso clínico es variable y pueden evolucionar a leucemia aguda por lo que la estratificación pronóstica se convierte en una herramienta fundamental para su manejo clínico, utilizándose criterios citogenéticos para esta. Si bien los métodos de bandeado G convencional (BGC) y FISH son usados de rutina, existen discordancias sobre la eficacia de su realización de forma individual o combinadas. En este trabajo se analizan los resultados del estudio citogenético convencional en médula ósea en 53 pacientes provenientes de centros asistenciales de Montevideo entre los años 2014 y 2016. De los estudios realizados mediante BGC, en el 11% no se obtuvieron metafases. El 45% de los pacientes fue de sexo masculino y la edad promedio fue de 64.8 años. El 55% de los cariotipos resultó normal. De los que mostraron alteraciones el 57% fueron de tipo numérico, el 29% de tipo estructural y el 14% mostró ambas alteraciones. Según las pautas pronósticas IPSS-R el 62% de los pacientes se clasifican a nivel citogenético dentro de los grupos de buen y muy buen pronóstico, el 32% de pronóstico intermedio y el 14% de mal y muy mal pronóstico. Si consideramos los casos sin crecimiento junto a los casos normales, el BGC resuelve solamente el 44% de los pacientes analizados por lo que, si bien es un número pequeño de casos, ratifica la tendencia de establecer un panel diagnóstico de FISH.</p>	
Palabras Clave:	Citogenética / Síndromes Mielodisplásicos /
RefBibliografica:	
AUTORES: (6)	
<p>Souto, Jorge, Uruguay Depto. de Genética-Facultad de Medicina jsou2006@gmail.com - 94991619</p> <p>Díaz, Viviana, Uruguay Depto. de Genética-Facultad de Medicina</p> <p>Cassina, Gabriela, Uruguay Depto. de Genética-Facultad de Medicina</p> <p>Machado, Sebastián, Uruguay Depto. de Genética-Facultad de Medicina</p> <p>Silva, Vanina, Uruguay Depto. de Genética-Facultad de Medicina</p> <p>Urbey, Faride, Uruguay Depto. de Genética-Facultad de Medicina</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 44
GRUPO DE TRABAJO:	07. Otros
TITULO DEL TRABAJO:	PROGRAMA DE TRASPLANTE ALOGENICO DE DONANTE HAPLOIDENTICO PARA PACIENTES ADULTOS
<p>INTRODUCCION. El trasplante haploidéntico es una herramienta terapéutica para el tratamiento de hemopatías malignas en pacientes sin donante HLA compatible disponible. La ventaja de contar con donante rápidamente disponible en 95% de los casos, y la estrategia de linfodepleción selectiva in vivo con altas dosis de ciclofosfamida postrasplante, hacen del haploTPH un procedimiento accesible y eficaz. En Uruguay, esta técnica se realizaba exclusivamente en un centro pediátrico. En julio 2015 el SHHM inició el primer programa de trasplante haploidéntico para adultos en Uruguay. OBJETIVO. Describir las características del programa de trasplante haploidéntico del SHHM y comunicar los resultados obtenidos durante el primer año de su desarrollo. MATERIAL Y METODOS. Inicialmente se entrenaron recursos humanos médicos: uno en 2012 en MDACC y otro en 2013 en IPC Marsella. En 2013 se redactó la primera versión del protocolo de haploTPH del SHHM siendo presentado al FNR e INDT y obteniendo la autorización en Julio 2015. Hasta el momento se priorizó el donante HLA idéntico no emparentado pero con algoritmo definido de acuerdo a tiempos y patología. El condicionamiento consiste en ciclofosfamida-busulfan IV-fludarabina. Altas dosis de ciclofosfamida se administran días +3 y +4. Ciclosporina, micofenolato y GCSF se inician día +5. En un total de 5 pacientes, con una mediana de sobrevida postrasplante de 115 días (14-357), 4 están vivos y en remisión completa. Dos pacientes presentaron GVHD aguda (grados 1 y 2) corticosensible. Una paciente falleció día +14 (síndrome de fuga capilar). COMENTARIOS. El TPH haploidéntico es una técnica factible en Uruguay y permite acceder al trasplante a pacientes sin donante disponible o con donante no relacionado no disponible en plazos aceptables. Los resultados en términos de MRT, sobrevida global y recaídas postrasplante se evaluarán en base a un mayor número de casos.</p>	
Palabras Clave:	trasplante / haploidéntico / ciclofosfamida
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Borelli, Gabriel, Servicio de Hematología, Hospital Maciel gaborelli@hotmail.com - 98504783</p> <p>Ferrando, Martín,Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Vazquez, Alberto,Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Zamora, Mercedes, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Landoni, Ana, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>De Giuda, Rosanna, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Martínez, Claudia, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Otero, Cristina,Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Prado, Ana, Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p> <p>Gabús, Raúl,Uruguay Servicio de Hematología, Hospital Maciel</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 45
GRUPO DE TRABAJO:	07. Otros
TITULO DEL TRABAJO:	NEUTROPENIA FEBRIL EN PACIENTES SOMETIDOS A PLANES DE QUIMIOTERAPIA DE RIESGO INTERMEDIO Y ALTO
<p>Introducción: Las infecciones constituyen la principal causa de morbimortalidad en los pacientes hematooncológicos sometidos a quimioterapia intensiva. Objetivo: evaluar nuestro protocolo de neutropenia febril (NF) en el Hospital de Clínicas. Metodología y Resultados: Estudio retrospectivo que incluye pacientes sometidos a quimioterapia intensiva tratados en el Hospital de Clínicas desde 8/11 a 12/15. Se incluyeron 200 episodios de neutropenia de alto riesgo (78 pacientes). De los episodios estudiados 57,6% correspondieron a LNH/LH, 38,5% a LA y 3,9% a SMD. Los planes utilizados fueron: inducción LAM (16,5%), inducción LAL (4,5%), consolidación LAM/LAL (20,5%), segunda línea de LNH/LH (35,5%), tratamiento linfoma de Burkitt (23,5%). La incidencia de NF fue 41.5% y la mortalidad de los pacientes que presentaron NF fue de 18.1% (12,1% relacionada a sepsis). La media de días de neutropenia en los casos que presentaron NF fue de $17.9 \pm 1,60$ vs 6.44 ± 0.97 en los que no ($p=0,001$). De los episodios febriles, 27.7% presentaron algún signo de alarma, siendo la mortalidad 43,4% vs 8.9% (sin signos alarma) ($p=0,0001$). En el 39,2% de los episodios no se constató foco clínico. Los focos más frecuentes fueron: el pulmonar (28,4%) y cutáneo (11,7%). En el 43,3% existió documentación microbiológica, de los cuales 58,8% correspondieron a bacteriemias. Del total de aislamientos: 25,3% fueron Bacilos Gram Negativos (66,6% multirresistentes), 8,4% Cocos Gram Positivos, 1,2% anaerobios, 1,2% clostridium, 2,4% BK confirmado, 4,8% aspergillosis probada/probable. En cuanto al tratamiento en 56.3% de los episodios fue necesario escalar a meropenem, con una mediana de 5 ± 4.2 días de piperacilina-tazobactam. 11 pacientes recibieron anfotericina y/o voriconazol. Conclusiones: El alto porcentaje de BGN resistentes aislados, junto al elevado requerimiento de tratamiento con carbapenems plantea la interrogante de la necesidad de utilizar de inicio carbapenems en este tipo de pacientes o asociar aminoglucósidos a la Piperacilina-Tazobactam.</p>	
Palabras Clave:	neutropenia / febril /
RefBibliografica:	
AUTORES: (10)	
<p>Spangenberg, María Noel, Hospital de Clínicas noyisp@hotmail.com - 99420022</p> <p>Ferreira, Noelia, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Boada, Matilde, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Lemos, Felipe, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Guadagna, Regina, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Stevenazzi, Mariana, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Guillermo, Cecilia, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Medina, Julio, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Díaz, Lilián, Uruguay Hospital de Clínicas</p> <p>Grille, Sofía, Uruguay Hospital de Clínicas</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 46
GRUPO DE TRABAJO:	07. Otros
TITULO DEL TRABAJO:	COMPLICACIONES INFECCIOSAS EN TRASPLANTE AUTOLOGO DE PROGENITORES HEMATOPOYETICOS. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL BRITANICO 2006-2015.
<p>Autores: Dra. Oliver C, Riva E, Galeano S, Bello L, Caneiro A, Pierri S, Gai R, Miller A, Muxi M. Introducción: si bien el trasplante autólogo (TAPH) tiene una baja mortalidad 2-3%, las infecciones continúan siendo un problema. Se reporta fiebre en 60-100%, la mayoría FOD. Un tercio tienen infección documentada, la mayoría bacteriana y 30% desarrollan infección relacionada al catéter. Objetivo: evaluar las infecciones y evolución de TAPH realizados en el Hospital Británico y comparar evolución según plan antibiótico inicial elegido. Materiales y Métodos: estudio descriptivo, retrospectivo de pacientes que recibieron TAPH en la Unidad de trasplante del Hospital Británico entre 2006 y 2015. Resultados: se realizaron 196 TAPH; 55% hombres, mediana de edad 55 años(18-72). Se excluyeron 15 pacientes por datos incompletos, ninguno falleció por causas relacionadas al TAPH a 90 días. Indicación: 48,6% MM, 33,1% LNH, 13,3% LH, 4,4% LA y 0,6% amiloidosis. Fiebre durante aplasia: 143 pacientes (79%). En 53(28,8%) se aisló germen: bacilos gram negativos:14, cocos gram positivos:11, bacilos gram positivos:10 y Hongos:3. Foco clínico: celulitis peri-catéter:23, Neumonía Aguda:12, Sepsis:3, Colitis:23, Infección urinaria:8, encefalitis herpética:1. Tratamiento inicial: 78 Ceftazidime-Amikacina(FA), 60 Meropenem, 10 otros (3 iniciaron antibióticos por foco evidente en apirexia). Bajo FA 4 ingresaron a CTI. Mediana días de Ceftazidime: 6(1-25) y Amikacina: 5(1-18); 48(61,5%) rotaron antibiótico (persistencia de fiebre o sensibilidad del germen). Bajo Meropenem, 4 ingresaron a CTI; mediana días de Meropenem: 9(2-10); 33(55%) cambiaron antibióticos (persistencia fiebre o sensibilidad) (p=0,39). 81 pacientes (45 %) utilizaron vancomicina, 9(5%) voriconazol, 11(6,1%) Caspofungina y 22(12,2%) metronidazol. Media días neutrófilos $\geq 1000/mm^3$: $11,56 \pm 2,49$ y media días al alta: $19,56 \pm 8,83$. 2 fallecieron luego de aplasia postTAPH (sepsis) y uno 90 días postTAPH por Aspergilosis pulmonar. La mortalidad secundaria al TAPH fue 1,65%. Conclusiones: Durante el TAPH es frecuente la fiebre sin foco evidente y sin identificarse germen. El plan inicial no influyó en la necesidad de rotar antibiótico posteriormente. La mortalidad del TAPH es baja, comparable a datos internacionales.</p>	
Palabras Clave:	Infecciones / Trasplante Autólogo /
RefBibliografica:	Weissinger, F., Auner, H.W., Bertz, H. et al. Ann Hematol (2012) 91: 1161. doi:10.1007/s00277-012-1456-8.
AUTORES: (9)	
<p>Oliver, Ana Carolina, Unidad de Trasplante de Médula Ósea. Hospital Británico carolinaoliver80@gmail.com - 99313796</p> <p>Riva, Eloisa,Uruguay Unidad de Trasplante de Médula Ósea. Hospital Británico</p> <p>Galeano, Sebastián,Uruguay Unidad de Trasplante de Médula Ósea. Hospital Británico</p> <p>Bello, Laura, Uruguay Unidad de Trasplante de Médula Ósea. Hospital Británico</p> <p>Caneiro, Ada, Uruguay Unidad de Trasplante de Médula Ósea. Hospital Británico</p> <p>Pierri, Silvia, Uruguay Unidad de Trasplante de Médula Ósea. Hospital Británico</p> <p>Gai, Regis, Uruguay Unidad de Trasplante de Médula Ósea. Hospital Británico</p> <p>Miller, Andrew,Uruguay Unidad de Trasplante de Médula Ósea. Hospital Británico</p> <p>Muxi, Pablo, Uruguay Unidad de Trasplante de Médula Ósea. Hospital Británico</p>	

SHU 2016 -Resúmenes	Trabajo Nro. 47
GRUPO DE TRABAJO:	07. Otros
TITULO DEL TRABAJO:	TRATAMIENTO DE HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA CON ECULIZUMAB: REPORTE DEL PRIMER CASO EN URUGUAY
<p>Introducción: La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad rara, adquirida y clonal de la célula madre hematopoyética por la mutación somática del gen PIG-A. Se manifiesta como anemia hemolítica intravascular mediada por el complemento, Coombs -, insuficiencia medular y/o trombosis venosas y/o arteriales. La citometría de flujo en sangre es el estudio diagnóstico "gold standard". El Eculizumab, anticuerpo monoclonal anti C5 del complemento ha mostrado reducir el requerimiento transfusional, las complicaciones trombóticas y mejorar la calidad de vida. Objetivo: mostrar la indicación, respuesta al tratamiento y evolución clínica del uso de Eculizumab en un paciente portador de HPN. Metodología: Hombre, 38 años, HPN tipo III detectada en 2013. Al inicio hemólisis leve tratada con corticoides y metabolitos. En 2014 Infarto Agudo de Miocardio en contexto de hemólisis moderada. Cineangiografía coronariografía informa trombosis aguda con oclusión 95% de la descendente anterior, sin lesiones parietales. Inicia anticoagulación y antiagregación. A los 15 días presenta nueva hemólisis y stroke de sector posterior que retrocede en 24 hs, sin secuelas. Se descarta trombofilia. Clona HPN incambiada. Inicia Eculizumab semanal con excelente tolerancia y evolución. Inmunización antimeningocócica. Mejoría de Hb y LDH. Actualmente continúa con plan de mantenimiento, sin síntomas. Discusión y conclusiones: La reiteración de episodios trombóticos en paciente joven portador de HPN constituye una indicación formal del uso de Eculizumab. El tratamiento logró excelente respuesta sin reiteración de hemólisis ni trombosis. El trasplante alogénico de médula ósea es la única opción curativa de la HPN. EL paciente no tiene donante compatible emparentado, por lo que se deben balancear los riesgos de un trasplante no relacionado o haploidéntico sumado al antecedente de trombosis arteriales, que aumenta el riesgo relativo de complicaciones, versus la situación actual. Agradecimiento: al Dr. Mariano Scolnick por su ayuda permanente en el tratamiento del paciente.</p>	
Palabras Clave:	HPN / Eculizumab /
RefBibliografica:	Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Brodsky RA Blood. 2014;124(18):2804 Thrombosis in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Hill A, Kelly RJ, Hillmen P Blood. 2013;121(25):4985.
AUTORES: (6)	
<p>Costa, Virginia, Uruguay HCFFAA costaillanes@gmail.com - 59899638712</p> <p>Riva, Eloisa, Uruguay AEPSM</p> <p>Giordano, Hugo, Uruguay AEPSM</p> <p>Sosa, Carolina, Uruguay AEPSM</p>	

Oxa

Una respuesta
para cada tipo de dolor



Oxa gestic Oxa gestic forte

Tratamiento de todo tipo
de **dolor agudo**

Presentaciones:
Oxagesic 10 y 20 comps.
Oxagesic Forte 10 comps.



Oxa B12

Tratamiento del **dolor agudo**
y neuropático
a nivel periférico

Presentaciones:
Oxa B12 10 comps.
Oxa B12 3 ampollas inyectable



Oxa flex

Tratamiento del dolor con contractura.
Corta el círculo vicioso
Contractura  **Dolor**

Presentaciones: Oxa flex 10 y 30 comps.



Urufarma

RELVAR[®] ELLIPTA[®]

(furoato de fluticasona / vilanterol)

Primera combinación de ICS/LABA que proporciona de forma continua **24 horas de eficacia** en una dosis práctica **una vez al día** en un **dispositivo fácil de usar**, preferido por los pacientes a su inhalador actual.^{1,2,3,4}



UY RESPIR05 10/01/1059

1. Información para prescribir de Relvar[®] Ellipta[®], Furoato de Fluticasona 92 mcg/Vilanterol 22 mcg, Polvo para inhalar y Furoato de Fluticasona 184 mcg/Vilanterol 22 mcg, Polvo para inhalar. 2. Bleeker ER et al. Fluticasone furoate/vilanterol 100/25mcg compared with fluticasone furoate 100mcg in asthma: a randomized trial. JACI In Practice 2013 (in press). 3. Svedstam H et al. Ease of use of a two-strip dry powder inhaler (DPI) to deliver fluticasone furoate/vilanterol (FF/VI) and FF alone in asthma. ERS 23rd Annual Congress Barcelona, Spain, 2013. Abstract P701. 4. Woepse M et al. Qualitative assessment of a two-strip dry powder inhaler (ELLIPTATM) for COPD and asthma. EAACI. 2013.

Mayor información a disposición en el Dpto. Médico de GlaxoSmithKline Uruguay S.A. Salto 1105, Montevideo, Uruguay. Este material está destinado exclusivamente para uso profesional de los médicos. Farmacovigilancia: ante el conocimiento de un posible evento adverso con alguno de los productos de GlaxoSmithKline, comunicarse con nuestro Departamento Médico al 24198333 int 182 ó uy.farmacovigilancia@gsk.com.



- b) Autores. En hoja aparte e indicando el título del trabajo debe enviarse el nombre completo de los autores en el orden en que aparecerá en la publicación, título de especialización y/o cargo académico de cada uno de ellos. Institución donde se realizó el trabajo. Si el trabajo ha sido financiado debe referirse el origen de la misma. Nombre – teléfono – correo electrónico del autor de contacto. Esta información debe estar en letra VERDANA 12, formato A4.
- c) Texto. Debe comenzar con el título del artículo, subtítulo cuando así corresponda, resumen y palabras claves (use de preferencia los términos mencionados en el Medical Subject Headings, del Index Medicus y no más de 5). Todos los datos antes indicados deben estar en idioma español e inglés. Posteriormente estará el cuerpo del artículo SIN DATOS que permitan identificar a los autores o centro donde se realizó el trabajo. Abreviaturas: Sólo se permitirán abreviaturas normalizadas. Se evitarán abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando en el texto se emplee por primera vez una abreviatura, ésta irá entre paréntesis precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común. Conflicto de interés: En todos los casos deberá realizarse la declaración de conflicto de interés. Reproducción de imágenes: En caso de tablas, gráficas o imágenes ya publicadas se deberá contar con autorización expresa del autor para su reproducción. En caso de estar publicadas previamente en fuentes que adopten la licencia Creative Commons cc-by-nc alcanza con detallar específicamente su autor y sitio de publicación. Agradecimientos: Cuando considere oportuno incluya en agradecimientos a aquellas personas o entidades que hayan colaborado en la realización del trabajo, pero que no cumplan los criterios de autoría. También se incluirá en los agradecimientos el apoyo financiero y los medios materiales recibidos. Bibliografía: La publicación de bibliografía deben seguir las normas de Vancouver (ver ejemplos más adelante). Esta información debe estar en letra VERDANA 12, formato A4, espacio simple.
- d) Gráficos, imágenes y tablas. Deben venir separados del texto, cada uno por separado. Las imágenes deben estar en formato JPG o GIF. De preferencia de hasta 580 píxeles (pxl.) de ancho, máximo permitido 850 píxeles (pxl.) de ancho.

Responsabilidades éticas. Los trabajos que se envían para su evaluación deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial [www.wma.net/e/policy]) y con animales de laboratorio. Consentimiento informado: si se reproducen fotografías o datos de pacientes, éstos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los casos, los autores deben haber obtenido el consentimiento informado escrito del paciente que autorice su publicación, reproducción y divulgación. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir material (texto, tablas o figuras) publicados previamente. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material

Bibliografía. Requisitos de uniformidad. Estilo Vancouver

Numerar consecutivamente las citas de acuerdo al orden en que se menciona por primera vez en el texto. No más de 40 citas bibliográficas. Las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Si son discontinuas separarlas con comas: (2,8,11,19) y las continuas con un guión (5-7) Esta numeración será la que constará siempre en el artículo, vaya o no acompañada del nombre de los autores.

Será un elemento de evaluación las referencias a Bibliografía Nacional.

Se recomienda no citar “abstracts” “resúmenes”, observaciones no publicadas y “comunicaciones personales”. El autor debe verificar las referencias con las publicaciones originales.

Las citas deben ser en el idioma original de la referencia, para idiomas de origen no latino citar en inglés utilizando corchetes, seguido de la abreviatura de la lengua original.

Ejemplo: Chinese Society of Nuclear Medicine. [Current situation survey of national nuclear medicine of China in 2010]. Chin. J. Nucl. Med. Mol. Imaging 2010, 30, 428–429. (In Chinese).

- a) Artículo de revista:

Autor/es*. Título del artículo. Abreviatura** internacional de la revista. año; volumen (número***): página inicial-final del artículo.

*Si los autores fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la abreviatura et al.

**Las abreviaturas internacionales de acuerdo al Index Medicus, pueden consultarse en Journals Database de PubMed. Revistas en español en BIREME Revistas Científicas en Salud.

***El número y el mes es optativo si la revista dispone de una paginación continua a lo largo del volumen. Incorporación opcional de número de identificación único de bases de datos en la referencia: La mayoría de bases de datos o documentos electrónicos incorpora un número de identificación unívoco en cada referencia (PubMed: PMID; Cochrane Library:CD;DOI), que pueden incorporarse a la referencia bibliográfica para su perfecta identificación.

Ejemplos:

Autor individual:

Ruggiero C, Cherubini A, Ble A, Bos AJ, Maggio M, Dixit VD, et al. Uric acid and inflammatory markers. Eur Heart J. 2006; 27: 1174–1181.

Organización o equipo como autor:

Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Cardiología (SEC). Comentarios a la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol; 2015.68(12): 1061-67.

Autoría individual y corporativa:

Bidondo MP, Groisman B, Gili JA, Liascovich R, Barbero P, Pingray V. Grupo de Trabajo RENAC. Estudio de prevalencia y letalidad neonatal en pacientes con anomalías congénitas seleccionadas con datos del Registro Nacional de Anomalías Congénitas de Argentina. Arch Argent Pediatr; 2015 113(4): 295-302.

Artículos sin autor:

State of aggregation. Nat Neurosci. 2011;14:399.

Artículo de revista en Internet:

Autor/es del artículo. Título del artículo. Nombre de la revista [en línea]* año

[consultado: dd/mm/aaaa]**; volumen (número): [Extensión/páginas]. Disponible en: dirección electrónica.

Ejemplo:

Pippo A, Legnani M, Mérola V, Higgle JR, Silvariño R. Empiema epidural espinal: clínica, diagnóstico y tratamiento a propósito de tres casos. Rev. Méd. Urug. [en línea]. 2015 [consultado: 16/04/2016] ; 31: 289-292. Disponible en:

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902015000400009&lng=es.

b) Libros:

Autor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año.

La primera edición no es necesario consignarla. La edición siempre se pone en números arábigos y abreviatura: 2ª ed. Si la obra estuviera compuesta por más de un volumen, debemos citarlo a continuación del título del libro Vol. 3.

Ejemplos:

Autor individual:

Valiño J. Nefrología : una mirada desde la medicina interna. Montevideo: Cuadrado; 2012.

Autor corporativo:

Se consignan en forma desarrollada.

Organización Mundial de la Salud. Asbesto crisotilo. Ginebra: OMS; 2015.

Director(es), compilador(es) como autor:

Nigro S, Amorín D. compiladores. Conductas y trastornos alimentarios. Montevideo : Universidad de la República. Comisión Sectorial de Educación Permanente; 2013. 271 p.

Parte o capítulo de un libro:

Autor/es del capítulo. Título del capítulo. En: Director/Coordinador/Editor del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. página inicial-final del capítulo.

Amorín, D. Aspectos preliminares para el abordaje psicológico de los trastornos de los comportamientos alimentarios. En: Nigro S, Amorín D. compiladores. Conductas y trastornos alimentarios. Montevideo : Universidad de la República. Comisión Sectorial de Educación Permanente; 2013. p. 13-63.

c) Congresos, conferencias y reuniones:

Autor/es de la Comunicación/Ponencia. Título de la Comunicación/Ponencia. En: Título oficial del Congreso. Lugar de Publicación: Editorial; año. página inicial-final de la comunicación/ponencia.

Ejemplo:

Misa Jalda R. Pancreatitis aguda: Relato oficial. Congreso Uruguayo de Cirugía, 61. Montevideo; 2010

d) Recursos electrónicos:

CD-ROM

Autor/es. Título [CD-ROM]. Edición. Lugar: Editorial; año.

Ejemplo:

Crestanello C ánepa F, Perrier J, editores. El diagnóstico contemporáneo en cirugía general : principios y práctica [CD-ROM]. Montevideo : Arena, 2005.

e) Monografía:

Autor/es o Director/Coordinador/Editor. Título [en línea]. Edición. Lugar de publicación: Editor; año [consultado: dd/mm/aaaa]. Disponible en: dirección electrónica.

Ejemplo:

Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations [online]. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. [16/04/2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK201/>

f) Sitio web:

Autor/es. Título [sede Web]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de publicación [fecha de actualización; fecha de acceso]. Dirección electrónica.

Ejemplo:

Uruguay. Dirección Nacional de Salud. Ministerio de salud Pública [sede Web]. Montevideo: MSP; 2016 [actualizada el 18 de marzo de 2016; consultado 12/04/2016]. Disponible en: <http://www.msp.gub.uy/minisite/direcci%C3%B3n-general-de-salud>

Parte de una página de un sitio o sede Web:

Título de la página [sede Web]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de publicación [fecha de actualización/revisión; fecha de acceso]. Título de la sección [número de páginas o pantallas]. Disponible en: dirección electrónica.

Ejemplo:

Sociedad de Medicina Interna del Uruguay. Montevideo: SMIU; 2013 [actualizada el 18/03/2016; consultado 12/04/2016]. Historia. Disponible en: <http://www.medicinainterna.org.uy/institucional/historia/>

g) Base de datos en Internet:

Institución/Autor. Título [base de datos en Internet]*. Lugar de publicación: Editor; Fecha de creación, [fecha de actualización; fecha de consulta]. Disponible en: dirección electrónica.

Ejemplo:

PubMed [base de datos en Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; 1966- [fecha de acceso 14/04/2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>

Publicación. Todos los artículos aceptados para su publicación pasan a ser propiedad de la Revista Uruguaya de Medicina Interna, quién adoptará la licencia atribución no comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org>) también conocida por cc-by-nc. Esta licencia permite al usuario acceder, distribuir y crear obras derivadas, siempre que de el crédito al autor. El autor no recibirá regalías ni ninguna otra compensación en efectivo por esta cesión de derechos. La Revista Uruguaya de Medicina Interna subirá al portal SciELO el artículo ya pronto, siguiendo las normativas del mismo. El Comité Editorial se reserva el derecho de decidir la fecha de publicación.

Difusión y divulgación. La Sociedad de Medicina Interna del Uruguay y la Revista Uruguaya de Medicina Interna pueden divulgar los artículos en forma parcial o total por cualquier medio impreso o electrónico, incluido internet.

Responsabilidad del contenido. El contenido de todos los artículos, opiniones o declaraciones expresadas en la Revista, reflejan los puntos de vista de los autores, son de responsabilidad exclusiva de los mismos y no representan la opinión oficial del Comité Editorial ni de la Directiva de la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay, a menos que se lo señale expresamente.