

<b>ALTERACIÓN DE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA EN LA PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA AUTOINMUNE</b>	<b>Ph52</b>
Erro, G. <sup>1</sup> ; Lanari Zubiaur, E. <sup>1</sup> ; Tejada, R. <sup>1</sup> ; Pedrini, C. <sup>2</sup> ; Pujol, M. <sup>3</sup> ; Pujals, G. <sup>4</sup> ; Romero Maciel, A. <sup>1</sup> ; Buchosky, G. <sup>5</sup> .	
<i><sup>1</sup>Hospital J. R. Vidal. Corrientes. <sup>2</sup>Hospital Juan Pablo II. Corrientes. <sup>3</sup>Hospital Angela Llano. Corrientes. <sup>4</sup>Hospital Perrando. Chaco. <sup>5</sup>Hospital Escuela. Corrientes. Argentina</i>	
<p><b>Antecedentes:</b> La Púrpura Trombocitopénica Autoinmune (PTA) es una enfermedad con trombocitopenia y púrpura, mediada por anticuerpos contra complejos glicoproteicos de la membrana plaquetaria. Existen pacientes con recuentos plaquetarios normales pero con alteraciones de la agregación plaquetaria.</p>	
<p><b>Objetivos:</b> Analizar la frecuencia de alteración de agregación plaquetaria en pacientes con PTA y sus implicancias clínicas.</p>	
<p><b>Diseño:</b> Estudio prospectivo, multicéntrico. Se evaluó agregación plaquetaria en pacientes con PTA y recuentos plaquetarios mayores a <math>10 \times 10^9/L</math> que al momento del estudio no recibían tratamiento ó solo esteroides. El estudio de agregación plaquetaria (método turbidimétrico) se utilizó agregómetro CHRONO-LOG con Adrenalina, ADP y Acido Araquidónico como agonistas. Se realizó análisis de frecuencia.</p>	
<p><b>Resultados:</b> 33 pacientes, Sexo femenino 21; media de edad 35 años. Recuento plaquetario medio <math>195 \times 10^9/L</math>. Los 33 pacientes fueron tratados previamente con corticoides. 12 pacientes además recibieron otras terapias. 9 eran esplenectomizados. 11 (33,3%) con alteración de la agregación plaquetaria. Respuesta al agonista más afectada fue la Adrenalina 7(63,6%) con ausencia de la primer ola de agregación. Otras respuestas afectadas fueron al ADP en 3 y al Ácido Araquidónico en 2. Ninguno describió síntomas hemorrágicos.</p>	
<p><b>Conclusiones:</b> El 33,3% de los pacientes presentaron alteración en la agregación plaquetaria. No se evidenció diferencias clínicas con respecto a los que no presentaban dicha alteración.</p>	

<b>INHIBIDOR DEL FACTOR VIII</b>	<b>Ph53</b>
Romero Maciel, A. <sup>1</sup> ; Lanari Zubiaur, E. <sup>1</sup> ; Tejada, R. <sup>1</sup> ; Sosa, O. <sup>1</sup> ; Méndez, G. <sup>1</sup> ; Guerrero, V. <sup>2</sup> ; Arbesu, G. <sup>3</sup> ; Ceresetto, J. <sup>4</sup> ; Nucifora, E. <sup>5</sup> <i><sup>1</sup>Hospital J. R. Vidal. Corrientes. <sup>2</sup>Tucumán. Argentina. <sup>3</sup>ASISMED. Mendoza. <sup>4</sup>Hospital Británico. Capital Federal. <sup>5</sup>Hospital Italiano. Buenos Aires. Argentina</i>	
<p><b>Introducción:</b> La hemofilia adquirida es infrecuente. Se detectan anticuerpos neutralizantes contra el factor VIII. Puede asociarse a embarazo, enfermedades autoinmunes o neoplasias. Las hemorragias son de severidad variable. Tratamiento (tto): manejo agudo de la hemorragia y erradicación del anticuerpo con inmunosupresión.</p>	
<p><b>Objetivos:</b> Reportar seis casos de inhibidor del factor VIII relacionados con gestación. Evaluar el tratamiento agudo y de la inmunosupresión con seguimiento a 12 meses.</p>	
<p><b>Presentación de Casos:</b> Características de los casos: mujeres jóvenes, púerperas y previamente sanas. En todas se halló APTT prolongado, que no corrige con plasma normal; disminución del factor VIII y en 3 se dosó inhibidor del factor VIII. 1º caso: 16 años, 6 meses postparto. 2º caso: 36 años, 4 meses postparto. 3º caso: 22 años, 3 meses postparto. 4º caso: 22 años, 7 días postparto. 5º caso: 31 años, 10 días postparto. 6º caso: 26 años, 10 meses postparto. Para el manejo agudo se utilizaron transfusiones de hemoderivados y en los casos 4 y 5 recibieron factor VII activado (F VIIa). Todas recibieron inmunosupresión, se utilizaron ciclofosfamida, prednisona, ciclosporina, Vincristina y gammaglobulina. Durante el seguimiento todas repitieron episodios hemorrágicos, disminuyendo la frecuencia con el tiempo. Solo el caso 6 presentó desaparición del inhibidor.</p>	
<p><b>Conclusiones:</b> Las pacientes que recibieron F VIIa recombinante evidenciaron mayor rapidez y eficacia en la resolución de los episodios agudos. La respuesta a la inmunosupresión fue baja.</p>	

<b>EFICACIA DE TALIDOMIDA EN MIELOFIBROSIS</b>	<b>PsmP23</b>
Romero Maciel, A. <sup>1</sup> ; Lanari Zubiaur, E.; Sosa, O.; Tejada, R. <sup>1</sup> ; Erro, G. <sup>1</sup> Moiraghi, B. <sup>2</sup> ; Lepera, Mabel. <sup>3</sup> ; Fantl, D. <sup>4</sup>	
<i><sup>1</sup>Hospital J. R. Vidal. Corrientes. <sup>2</sup>Hospital Ramos Mejía. Capital Federal. <sup>3</sup>Tucumán. Argentina. <sup>4</sup>Hospital Italiano. Buenos Aires.</i>	
<p><b>Antecedentes:</b> La Mielofibrosis con Metaplasia Mieloide (MMM) es una enfermedad mieloproliferativa crónica con fibrosis colágena, osteosclerosis, y neoangiogénesis del estroma medular; mediadas por citoquinas. La Talidomida (TAL) tiene acciones antiangiogénicas, antiinflamatorias e inmunomoduladoras.</p>	
<p><b>Objetivos:</b> Evaluar la acción de la TAL en pacientes con MMM considerando respuesta clínica y de laboratorio.</p>	
<p><b>Métodos:</b> Estudio retrospectivo-prospectivo, multicéntrico. Criterio de inclusión: diagnóstico de MMM que inicia tratamiento con TAL con evaluación de respuesta al 1, 2, 6 y 12 meses. Análisis estadísticos: medidas de frecuencia, descriptivas y pruebas de chi-cuadrado.</p>	
<p><b>Resultados:</b> 12 casos evaluables. Sexo femenino 7(58,3%) Edad media: 57,33 años. Media del tiempo de diagnóstico: 56 meses, Grado histológico: 6(50%) grado I. Dosis inicial de TAL: 100mg/día (2 pacientes con 50 mg/día). Media del tiempo de tratamiento: 9,92 meses. Se evaluó respuesta considerando la esplenomegalia, datos de hemograma y transfusiones. 4(33,3%) pacientes con respuesta mayor; 1(8,3%) con respuesta menor; 4(33,3%) con enfermedad estable y 3(25%) con progresión. El punto final primario: <i>respuesta a la tal (mayor+menor)</i> se presentó en 5(41,7%) pacientes. El punto final <i>fallo del tratamiento (estable+progresión)</i> se relacionó con grado histológico, tiempo de diagnóstico y de tratamiento sin encontrarse estimación de riesgo significativo.</p>	
<p><b>Conclusiones:</b> La TAL mejora la calidad de vida en los pacientes con MMM. No se encontraron factores relacionados con la falta de respuesta a la talidomida.</p>	

<b>TRATAMIENTO CON ALENTUZUMAB EN UN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA CON ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE</b>	<b>Pli49</b>
Pujol, M.; Lanari Zubiaur, E.; Romero Maciel, A.; Sosa, O.; Tejada, R. <i>Hospital J. R. Vidal. Corrientes. Argentina</i>	
<p><b>Antecedentes:</b> La mayoría de las citopenias autoinmunes, como la anemia hemolítica autoinmune AHA, responden a la terapia con inmunosupresores con o sin esplenectomía. Un grupo son refractarios a la terapia convencional.</p>	
<p><b>Objetivo:</b> reportar el caso de un paciente con diagnóstico de leucemia linfática crónica (LLC) con AHA y evaluar la respuesta al tratamiento con Alemtuzumab (CAMPATH-1®).</p>	
<p><b>Presentación del caso:</b> Paciente de 58 años, masculino. En Junio del 2002 diagnóstico de LLC estudio citogenético normal. En Abril del 2002 se inició clorambucilo. Deterioro del estado general con AHA Coombs directa (+); se instauró terapéutica corticoides, Ciclofosfamida, COP (Ciclofosfamida -Ci-, Vincristina -Vi-, Prednisona -Pred-) y posteriormente CHOP (Ci, Doxorubicina, Vi, Pred); normalización de hemoglobina (hb). A los tres meses de finalizado presentó adenomegalias, hepato y esplenomegalia. Por presunción de síndrome de Richter se realizó nuevo CHOP con respuesta parcial agregándose anti CD20 rápida respuesta de las organomegalias y normalización del hemograma con persistencia de la AHA. Se agregó síntomas B; se inició en mayo del 2004 tratamiento con alemtuzumab. Al primer mes desaparecieron los síntomas B, disminuyeron las adenopatías en 70% y negativizó prueba de Coombs. Completó 2 meses de tratamiento con reducción paulatina de dosis de esteroides y normalización de recuentos plaquetarios con persistencia de linfocitos.</p>	
<p><b>Conclusión:</b> El Alemtuzumab es una opción para tratamiento de LLC y de las citopenias inmunes, aún en pacientes con fallo a Inmunosupresión, poli quimioterapia y anti CD 20.</p>	