



6028-10. PERFIL DE BIOMARCADORES POSTRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICAS COMO MARCADORES DE CARDIOTOXICIDAD PRECOZ, UNA EXPERIENCIA UNICÉNTRICA DE LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON SEGUIMIENTO A CORTO PLAZO

Soledad Murguía Salgado¹, Federico Pagnussat², Andrea Simeone¹, Mariela Lujambio¹, Mónica Delorenzi¹, Federico Acquistapace³, Federico Ferrando-Castagnetto³, Gabriel Borelli² y Raúl Gabús²

¹Hospital Maciel, ASSE, Servicio de Cardiología, Montevideo (Uruguay). ²Servicio de Hematología, Hospital Maciel. ASSE-MSP, Montevideo (Uruguay). ³Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Montevideo (Uruguay).

Resumen

Introducción y objetivos: A pesar de los avances terapéuticos que han prolongado la supervivencia de los pacientes con cáncer, las complicaciones CV asociadas al tratamiento siguen en aumento. El trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) se asocia al desarrollo de cardiotoxicidad. Aunque el pronóstico de estas complicaciones ha mejorado con los nuevos regímenes de condicionamiento de toxicidad reducida y mejores medidas de soporte, el perfil bioquímico sugestivo de cardiotoxicidad subclínica ha sido escasamente estudiado en los pacientes que reciben TPH.

Métodos: Se estudió prospectivamente una muestra de pacientes hemato-oncológicos con indicación de TPH. Se realizaron controles clínicos, ecocardiográficos y bioquímicos en forma seriada (basales, al primer y tercer mes postrasplante). Las medidas evolutivas de biomarcadores séricos (TnI, BNP) se compararon con los valores basales mediante ANOVA de medidas repetidas en toda la muestra y en ciertos subgrupos. Los valores basales de biomarcadores se correlacionaron con la masa del VI indexada y la FEVI (rho de Spearman).

Resultados: Se incluyeron 34 pacientes, 38% mujeres, de 46 ± 16 años. El 29% presentaba al menos 2 factores de riesgo CV. Dieciocho pacientes (53%) fueron derivados a TPH por leucemia aguda, 29% eran portadores de linfomas y 18% presentaban mieloma múltiple. El 71% recibió TPH autólogo. Previo al trasplante, la FEVI fue $55,5 \pm 11,4\%$ y el *strain* longitudinal del VI fue $-16,9 \pm 4,6$. En ningún caso se observó aumento de TnI. El BNP fue mayor al mes ($80,3 \pm 122,1$ ng/ml) y a los 3 meses ($45,7 \pm 55,9$ ng/ml) que en condiciones basales ($16,9 \pm 22,5$ ng/ml, $p = 0,001$ basal vs 1 mes, $p = 0,006$ basal vs 3 meses). En 3 pacientes se constató ascenso de BNP previo al desarrollo de disfunción sistólica del VI. El perfil de liberación de BNP no difirió en los pacientes con mayor riesgo CV, uso de quimioterapia previa o patología leucémica de base. La correlación del BNP con la masa indexada del VI y la FEVI basales fue débil (rho: $0,016$, $p = 0,90$; rho: $0,01$, $p = 0,95$).

Conclusiones: Los pacientes que reciben TPH exhiben un aumento de BNP precoz, con valores máximos al mes postrasplante. Este perfil no difiere en relación a diversas variables clínicas, oncológicas y estructurales. Se requiere ampliar la serie y extender el seguimiento para definir el valor del BNP como marcador independiente de cardiotoxicidad subclínica en candidatos a TPH.