

ISSN 0390-6078

Volume 104

OCTOBER
2019 - S3



 **haematologica**

Journal of the Ferrata Storti Foundation

**LXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de
Hematología y Hemoterapia
Valencia, España, 24-26 de octubre, 2019**

ABSTRACT BOOK

www.haematologica.org

haematologica

Looking for a definitive source
of information in hematology?

Haematologica is an Open Access
journal: all articles are completely
free of charge

Haematologica
is listed on *PubMed, PubMedCentral,*
DOAJ, Scopus and many other
online directories

5000 / amount of articles read daily

4300 / amount of PDFs downloaded daily

2.20 / gigabytes transferred daily

WWW.HAEMATOLOGICA.ORG

Editor-in-Chief

Luca Malcovati (Pavia)

Managing Director

Antonio Majocchi (Pavia)

Associate Editors

Omar I. Abdel-Wahab (New York), Hélène Cav e (Paris), Simon Mendez-Ferrer (Cambridge), Pavan Reddy (Ann Arbor), Andreas Rosenwald (Wuerzburg), Monika Engelhardt (Freiburg), Davide Rossi (Bellinzona), Jacob Rowe (Haifa, Jerusalem), Wyndham Wilson (Bethesda), Paul Kyrle (Vienna), Swee Lay Thein (Bethesda), Pieter Sonneveld (Rotterdam)

Assistant Editors

Anne Freckleton (English Editor), Cristiana Pascutto (Statistical Consultant), Rachel Stenner (English Editor), Kate O'Donohoe (English Editor), Ziggy Kennell (English Editor)

Editorial Board

Jeremy Abramson (Boston); Paolo Arosio (Brescia); Raphael Bejar (San Diego); Erik Berntorp (Malmö); Dominique Bonnet (London); Jean-Pierre Bourquin (Zurich); Suzanne Cannegieter (Leiden); Francisco Cervantes (Barcelona); Nicholas Chiorazzi (Manhasset); Oliver Cornely (Köln); Michel Delforge (Leuven); Ruud Delwel (Rotterdam); Meletios A. Dimopoulos (Athens); Inderjeet Dokal (London); Hervé Dombret (Paris); Peter Dreger (Hamburg); Martin Dreyling (München); Kieron Dunleavy (Bethesda); Dimitar Efremov (Rome); Sabine Eichinger (Vienna); Jean Feuillard (Limoges); Carlo Gambacorti-Passerini (Monza); Guillermo Garcia Manero (Houston); Christian Geisler (Copenhagen); Piero Giordano (Leiden); Christian Gisselbrecht (Paris); Andreas Greinacher (Greifswald); Hildegard Greinix (Vienna); Paolo Gresele (Perugia); Thomas M. Habermann (Rochester); Claudia Haferlach (München); Oliver Hantschel (Lausanne); Christine Harrison (Southampton); Brian Huntly (Cambridge); Ulrich Jaeger (Vienna); Elaine Jaffe (Bethesda); Arnon Kater (Amsterdam); Gregory Kato (Pittsburg); Christoph Klein (Munich); Steven Knapper (Cardiff); Seiji Kojima (Nagoya); John Koreth (Boston); Robert Kralovics (Vienna); Ralf Küppers (Essen); Ola Landgren (New York); Peter Lenting (Le Kremlin-Bicetre); Per Ljungman (Stockholm); Francesco Lo Coco (Rome); Henk M. Lokhorst (Utrecht); John Mascarenhas (New York); Maria-Victoria Mateos (Salamanca); Giampaolo Merlini (Pavia); Anna Rita Migliaccio (New York); Mohamad Mohty (Nantes); Martina Muckenthaler (Heidelberg); Ann Mullally (Boston); Stephen Mulligan (Sydney); German Ott (Stuttgart); Jakob Passweg (Basel); Melanie Percy (Ireland); Rob Pieters (Utrecht); Stefano Pileri (Milan); Miguel Piris (Madrid); Andreas Reiter (Mannheim); Jose-Maria Ribera (Barcelona); Stefano Rivella (New York); Francesco Rodeghiero (Vicenza); Richard Rosenquist (Uppsala); Simon Rule (Plymouth); Claudia Scholl (Heidelberg); Martin Schrappe (Kiel); Radek C. Skoda (Basel); Gérard Soci e (Paris); Kostas Stamatopoulos (Thessaloniki); David P. Steensma (Rochester); Martin H. Steinberg (Boston); Ali Taher (Beirut); Evangelos Terpos (Athens); Takanori Teshima (Sapporo); Pieter Van Vlierberghe (Gent); Alessandro M. Vannucchi (Firenze); George Vassiliou (Cambridge); Edo Vellenga (Groningen); Umberto Vitolo (Torino); Guenter Weiss (Innsbruck).

Editorial Office

Simona Giri (Production & Marketing Manager), Lorella Ripari (Peer Review Manager), Paola Cariati (Senior Graphic Designer), Igor Ebuli Poletti (Senior Graphic Designer), Marta Fossati (Peer Review), Diana Serena Ravera (Peer Review)

Affiliated Scientific Societies

SIE (Italian Society of Hematology, www.siematologia.it)

SIES (Italian Society of Experimental Hematology, www.siesonline.it)

Information for readers, authors and subscribers

Haematologica (print edition, pISSN 0390-6078, eISSN 1592-8721) publishes peer-reviewed papers on all areas of experimental and clinical hematology. The journal is owned by a non-profit organization, the Ferrata Storti Foundation, and serves the scientific community following the recommendations of the World Association of Medical Editors (www.wame.org) and the International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org).

Haematologica publishes editorials, research articles, review articles, guideline articles and letters. Manuscripts should be prepared according to our guidelines (www.haematologica.org/information-for-authors), and the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, prepared by the International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org).

Manuscripts should be submitted online at <http://www.haematologica.org/>.

Conflict of interests. According to the International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org/#conflicts>), "Public trust in the peer review process and the credibility of published articles depend in part on how well conflict of interest is handled during writing, peer review, and editorial decision making". The ad hoc journal's policy is reported in detail online (www.haematologica.org/content/policies).

Transfer of Copyright and Permission to Reproduce Parts of Published Papers. Authors will grant copyright of their articles to the Ferrata Storti Foundation. No formal permission will be required to reproduce parts (tables or illustrations) of published papers, provided the source is quoted appropriately and reproduction has no commercial intent. Reproductions with commercial intent will require written permission and payment of royalties.

Detailed information about subscriptions is available online at www.haematologica.org. Haematologica is an open access journal. Access to the online journal is free. Use of the Haematologica App (available on the App Store and on Google Play) is free.

For subscriptions to the printed issue of the journal, please contact: Haematologica Office, via Giuseppe Belli 4, 27100 Pavia, Italy (phone +39.0382.27129, fax +39.0382.394705, E-mail: info@haematologica.org).

Rates of the International edition for the year 2019 are as following:

	<i>Institutional</i>	<i>Personal</i>
<i>Print edition</i>	<hr/> Euro 700	<hr/> Euro 170

Advertisements. Contact the Advertising Manager, Haematologica Office, via Giuseppe Belli 4, 27100 Pavia, Italy (phone +39.0382.27129, fax +39.0382.394705, e-mail: marketing@haematologica.org).

Disclaimer. Whilst every effort is made by the publishers and the editorial board to see that no inaccurate or misleading data, opinion or statement appears in this journal, they wish to make it clear that the data and opinions appearing in the articles or advertisements herein are the responsibility of the contributor or advisor concerned. Accordingly, the publisher, the editorial board and their respective employees, officers and agents accept no liability whatsoever for the consequences of any inaccurate or misleading data, opinion or statement. Whilst all due care is taken to ensure that drug doses and other quantities are presented accurately, readers are advised that new methods and techniques involving drug usage, and described within this journal, should only be followed in conjunction with the drug manufacturer's own published literature.

The origin of a name that reflects Europe's cultural roots.

Ancient Greek

αἷμα [haima] = blood
αἷματος [haimatos] = of blood
λόγος [logos] = reasoning

Scientific Latin

haematologicus (adjective) = related to blood

Scientific Latin

haematologica (adjective, plural and neuter,
used as a noun) = hematological subjects

Modern English

The oldest hematology journal,
publishing the newest research results.
2018 JCR impact factor = 7.570

**LXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de
Hematología y Hemoterapia
Valencia, España, 24-26 de octubre, 2019**

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE

Dr. Carlos Solano Vercet

VICEPRESIDENTA

Dra. Pilar Medina Badenes

VOCALES

*Dra. Cristina Arbona Castaño
Dr. Santiago Bonanad Boix
Dra. Marisa Calabuig Muñoz
Dr. Guillermo Cañigral Ferrando
Dra. Ana Rosa Cid Haro
Dr. Javier de la Rubia Comos
Dr. Francisco España Furió
Dra. María Guinot Martínez
Dr. Juan Carlos Hernández Boluda
Dra. Francisca López Chuliá
Dr. Pascual Marco Vera
Dr. Manuel Miralles Hernández
Dra. Blanca Navarro Cubells
Dra. Silvia Navarro Rosales
Dra. Ana Julia Oto Martínez
Dr. Jaime Sanz Caballer
Dr. Guillermo Sanz Santillana
Dra. M.^a José Terol Casterá
Dra. Anabel Teruel Casasús
Dra. Mar Tormo Díaz*

ABSTRACT BOOK

**LXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de
Hematología y Hemoterapia
Valencia, España, 24-26 de octubre, 2019**

COMITÉ CIENTÍFICO

PRESIDENTE DEL COMITÉ CIENTÍFICO DE LA SEHH

Dr. José Antonio Pérez Simón

VOCALES

Dra. Beatriz Arrizabalaga Amuchástegui

Dr. José Luis Arroyo Rodríguez

Dra. Gemma Azaceta Reinares

Dr. Valentín García Gutiérrez

Dr. Juan Carlos Hernández Boluda

Dr. Miguel Teodoro Hernández García

Dra. Concepción Herrera Arroyo

Dra. Lucía López Corral

Dr. Joaquín Martínez López

Dr. Pau Montesinos Fernández

Dr. Guillermo Rodríguez García

Dr. Francesc Solé Ristol

Dr. Álvaro Urbano Ispizua (coordinador del Programa Educativo)

Dra. Lucrecia Yáñez San Segundo

PRESIDENTA DEL COMITÉ CIENTÍFICO DE LA SETH

Dra. María Eva Mingot Castellano

VOCALES

Dra. M.ª Teresa Álvarez Román

Dr. Ángel Bernardo Gutiérrez

Dra. Ana Rosa Cid Haro (coordinadora del Programa Educativo)

Dr. Jorge Cuesta Tovar

Dr. Antonio Moscardó Martínez

Dra. Elena Pina Pascual

ABSTRACT BOOK

**LXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de
Hematología y Hemoterapia
Valencia, España, 24-26 de octubre, 2019**

JUNTA DIRECTIVA DE LA SEHH

PRESIDENTE

Dr. Jorge Sierra Gil

PRESIDENTE ELECTO

Dr. Ramón García Sanz

VICEPRESIDENTA PRIMERA

Dra. Ángela Figuera Álvarez

VICEPRESIDENTE SEGUNDO

Dr. Pascual Marco Vera

SECRETARIO GENERAL

Dr. José Tomás Navarro Ferrando

SECRETARIO ADJUNTO

Dr. Joaquín Sánchez García

TESORERA

Dra. Cristina Pascual Izquierdoz

CONTADOR

Dr. Raúl Córdoba Mascuñano

VOCALES

Dr. José Ángel Hernández Rivas

Dr. Valentín Cabañas Perianes

Dra. M.^a Teresa Molero Labarta

Dra. Marta Morado Arias

Dra. Carolina Moreno Atanasio

Dra. Cristina Arbona Castaño

Dra. Sara Alonso Álvarez

Dra. Gemma Azaceta Reinales

EXPRESIDENTES DE LA SEHH

Dr. José M.^a Moraleda Jiménez

*Dra. Carmen Burgaleta Alonso
de Ozalla*

Dr. Evarist Feliu Frasnado

Dr. Luis Hernández Nieto

Dr. Vicente Vicente García

Dr. Eduardo Rocha Hernando

Dr. Juan M. Rodríguez Fernández

Dr. José M.^a Fernández Rañada

Dr. Manuel Giralte Raichs

Dr. Miquel Rutllant Banyeres

Dr. Antonio López Borrasca

Dr. Agustín Ríos González

Dr. Ricardo Castillo Cofiño

Dr. Julio Outeriño Hernanz

Dr. Juan Maldonado Eloy-García

Dr. Ciril Rozman Borstnar

Dr. Antonio Raichs Solé

Dr. José Sánchez Fayos

Dr. Gonzalo Díaz de Iraola

Dr. Jerónimo Forteza Bover

Dr. Pedro Farreras Valentí

Dr. Agustín Aznar Gerner Agustín Aznar Gerner

**LXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de
Hematología y Hemoterapia
Valencia, España, 24-26 de octubre, 2019**

JUNTA DIRECTIVA DE LA SETH

PRESIDENTE

Dr. José A. Páramo Fernández

VICEPRESIDENTA

Dra. Pilar Medina Badenes

VICEPRESIDENTE

Dr. Víctor Jiménez Yuste

SECRETARIO

Dr. Joan C. Reverter Calatayud

TESORERA

Dr. Pere Domènech Santasusana

VOCALES

Dra. Josune Orbe Lopategui

Dra. M.ª Eva Mingot Castellano

Dr. José Ramón González Porras

Dra. Olga Gavín Sebastián

Dr. Jorge Cuesta Tovar

Dr. Constantino Martínez Gómez

Dr. Ramiro Núñez Vázquez

EXPRESIDENTES DE LA SETH

Dr. Vicente Vicente García

Dr. Pascual Marco Vera

Dr. Justo Aznar Lucea

Dr. Franciso Javier Batlle Fonrodona

Dr. Antonio López Borrasca

Dr. Fernando Martínez Brotons

Dr. Carlos Villaverde Grote

Dr. Miquel Rutllant Bañeres

LXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia

Valencia, España, 24-26 de octubre, 2019

SESIÓN PLENARIA

..... 1

ORAL PRESENTATION

session 1.	CO-001-CO-007	Gammapatías Monoclonales I	7
session 2.	CO-008-CO-014	Gammapatías Monoclonales II	12
session 3.	CO-015-CO-021	Gammapatías Monoclonales III	16
session 4.	CO-022-CO-028	Linfomas I	21
session 5.	CO-029-CO-035	Linfomas II	26
session 6.	CO-036-CO-042	Trasplante De Progenitores Hematopoyéticos I	31
session 7.	CO-043-CO-049	Trasplante De Progenitores Hematopoyéticos II	37
session 8.	CO-050-CO-056	Trasplante De Progenitores Hematopoyéticos Y Terapia Celular	43
session 9.	CO-057-CO-063	Leucemias Agudas I	48
session 10.	CO-064-CO-070	Leucemias Agudas II	53
session 11.	CO-071-CO-077	Síndromes Mieloproliferativos Crónicos I	58
session 12.	CO-078-CO-084	Síndromes Mieloproliferativos Crónicos II	63
session 13.	CO-085-CO-091	Laboratorio Básico Y Biología Hematológica I	68
session 14.	CO-092-CO-098	Laboratorio Básico Y Biología Hematológica II	73
session 15.	CO-099-CO-104	Eritropatología I	78
session 16.	CO-105-CO-110	Eritropatología II	82
session 17.	CO-111-CO-117	Síndromes Mielodisplásicos	85
session 18.	CO-118-CO-124	Linfomas Y Síndromes Linfoproliferativos Crónicos	89
session 19.	CO-125-CO-131	Terapia Celular	94
session 20.	CO-132-CO-138	Banco De Sangre, Trastornos Hematológicos de origen Inmune Y Miscelánea ...	98
session 21.	CO-139-CO-193	Thrombosis Area	103

COMUNICACIONES ORALES SELECCIONADAS PARA SIMPOSIUM

..... 138

PÓSTER ORAL

session 1.	PC-001-PC-009	Gammapatías Monoclonales	149
session 2.	PC-010-PC-015	Linfomas	154
session 3.	PC-016-PC-024	Trasplante De Progenitores Hematopoyéticos	158
session 4.	PC-025-PC-030	Leucemias Agudas	165
session 5.	PC-031-PC-036	Síndromes Mieloproliferativos Crónicos	169
session 6.	PC-037-PC-042	Laboratorio Básico y Automatización en Hematología	173
session 7.	PC-043-PC-048	Eritropatología	177
session 8.	PC-049-PC-051	Síndromes Mielodisplásicos	181
session 9.	PC-052-PC-054	Linfomas Y Síndromes Linfoproliferativos Crónicos	183
session 10.	PC-055-PC-057	Terapia Celular	185
session 11.	PC-058-PC-060	Banco De Sangre, Trastornos Hematológicos De Origen Inmunes	187

LXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia

Valencia, España, 24-26 de octubre, 2019

PÓSTER

session 1.	PO-001-PO-032	Gammapatías Monoclonales	190
session 2.	PO-033-PO-037	Gestión Y Organización	210
session 3.	PO-038-PO-040	Insuficiencia Medular	212
session 4.	PO-041-PO-078	Banco de Sangre	214
session 5.	PO-079-PO-106	Biología Hematológica:Cultivos, Citometría, Citogenética, Biología Molecular .	236
session 6.	PO-107-PO-112	Laboratorio Básico Y Automatización en Hematología	254
session 7.	PO-113-PO-126	Eritropatología	257
session 8.	PO-127-PO-147	Leucemias	265
session 9.	PO-148-PO-162	Síndromes Linfoproliferativos Crónicos	280
session 10.	PO-163-PO-173	Síndromes Mielodisplásicos	290
session 11.	PO-174-PO-198	Síndromes Mieloproliferativos Crónicos	297
session 12.	PO-199-PO-206	Terapia Celular	312
session 13.	PO-207-PO-249	Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos	318
session 14.	PO-250-PO-262	Trastornos Hematológicos de Origen Inmune	349
session 15.	PO-263-PO-280	Miscelánea	357
session 16.	PO-281-PO-327	Linfomas	367

PUBLICACIÓN

session 1.	PB-001-PB-022	Gammapatías Monoclonales	396
session 2.	PB-023-PB-031	Banco de Sangre	409
session 3.	PB-032-PB-039	Biología Hematológica:Cultivos, Citometría, Citogenética, Biología Molecular .	414
session 4.	PB-040	Eritropatología	418
session 5.	PB-041-PB-062	Leucemias	419
session 6.	PB-063-PB-073	Síndromes Linfoproliferativos Crónicos	432
session 7.	PB-074-PB-083	Síndromes Mieloproliferativos Crónico	438
session 8.	PB-084-PB-086	Terapia Celular	444
session 9.	PB-087-PB-098	Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos	446
session 10.	PB-099-PB-100	Trastornos Hematológicos de Origen Inmune	454
session 11.	PB-101-PB-112	Linfomas	455
session 12.	PB-113-PB-125	Miscelánea	462

ÍNDICE

.....i

el día + 30 y coincide con el quimerismo mixto, posteriormente la t(3;3) (p21.3;q26.2) no se detecta (el EVI1 no está estandarizado para el seguimiento de EMR) pero persiste en QM.

Grupo de pacientes recaídas: La mediana de tiempo hasta la recaída fue de 375 días (rango 56-1738 días). Presentaron quimerismo mixto ascendente previo a la recaída 9/15 pacientes con una mediana de anticipación de 16,5 días (rango 6-30 días) pudiendo establecerse una relación estadísticamente significativa entre el quimerismo mixto ascendente y la recaída. (p<0.01, OR 16.5). De los 5 pacientes que presentaron quimerismo completo previo a la recaída, 2 de ellos se trataba de una recaída extramedular y en otro se trataba de una recaída tardía por lo que el último quimerismo que se realizó fue antes de los 6 meses previos a la recaída. Las 2 pacientes restantes recayeron a los 2 y 9 meses posttrasplante en situación de quimerismo completo, por lo que en estos casos no pudo anticiparse mediante el quimerismo la recaída (una de ellas se encontraba en situación de enfermedad refractaria pretrasplante). Una paciente fue excluida del estudio por exitus precoz (antes del prendimiento) post-TPH. Se detallan a continuación los datos de los pacientes recaídos.

Discusión: Los resultados obtenidos demuestran que el quimerismo mediante la determinación de polimorfismos indel, alelos nulos o variantes SNP es una técnica útil para el seguimiento de pacientes con LAM, tanto para valorar el estado del injerto tras el trasplante como para predecir la recaída de estos pacientes. En el posttrasplante los pacientes que no recaen adquieren de forma progresiva quimerismo completo en sangre periférica, no siendo valorable la médula ósea en este contexto, ya que permanece en quimerismo mixto sin relacionarse con el estado de la enfermedad, como demuestra el seguimiento de la EMR. El quimerismo mixto ascendente se relaciona de forma significativa con la recaída, ocurriendo en el 69% de los pacientes, incluyendo los casos de recaída extramedular. Como está recogido en la literatura la sensibilidad mediante esta técnica es superior a la de otros procedimientos en los que se utiliza la PCR convencional. Es importante destacar que se han incluido pacientes en los que se utilizaron polimorfismos indel y SNP, no encontrando diferencias mediante cualquiera de las dos opciones, si bien hay que recordar que el inconveniente de los SNP es la mayor incidencia de amplificaciones inespecíficas. En esta serie de pacientes, la anticipación a la recaída fue de 16,5 días mediante el ascenso progresivo del quimerismo, en la literatura la información al respecto es variable. La importancia de valorar la cinética del quimerismo radica en la toma de decisiones clínicas que pueden prevenir la recaída morfológica del paciente y permiten actuar en estados de EMR positiva, donde es más probable que se consiga controlar la enfermedad con estrategias de manejo posttrasplante.

Tabla 1.

Tipo de LAM (OMS)	EMR	Pretrasplante	EMR +30	EMR +100	EMR +180	EMR +360	Q(30)MO	Q(150)MO	Q(180)MO	Q(360)MO
LAM con inv(16)(t13;16q22)CBFB-MYH11	Q(=16)	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	QC	QC	QC	QC
LAM con inv(16)(t13;16q22)CBFB-MYH11	Q(=16)	Positiva	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	QM	QM	QM	QM
LAM con t(8;21)	Q(21)P81	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	QM	QM	QM	QM
LAM con t(8;21) mutado	Q(21)P81 mutado	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	QM	QM	QM	QM
LAM con t(8;21)	Q(21)P81	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	QM	QM	QM	QM
LAM con inv(16)(t13;16q22)CBFB-MYH11	Q(=16)	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	QC	QC	QC	QC
LAM con cambios relacionados con mielodisplasia	CMF	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	QM	QM	QM	QM
LAM con t(3;3)(p21.3;q26.2)	t(3;3), EVI1	Positiva	t(3;3), EVI1	t(3;3), EVI1	t(3;3), EVI1	positivo	Negativa	QM	QM	QM

Tabla 2.

Paciente	Edad	LAM	Tipo de enfermedad (OMS)	Allog	Tipo TPH	Estado pre-TPH	Indel o SNP	Indel o SNP (STR-PCR SSP)	Resposta (meses)	Tipo de trasplante	Relajación	Estado
1	H	49	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Intermedio	alo	no RC	Ru4399	QC	17	Extramedular	21	Fallecido
2	M	53	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Intermedio	Haplo	2 RC	CBFB	QMA	4	Medular	7	Fallecido
3	M	60	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Intermedio	alo	2 RC	MLL3	QMA	18	Extramedular	19	Fallecido
4	H	28	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Intermedio	alo	2 RC	MLL3	QMA	18	Medular	19	Fallecido
5	M	18	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Adverso	alo	RC	S11A	QC	7	Medular	24	Fallecido
6	H	31	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Adverso	alo	3 RC	S11A	QC	13	Extramedular	No alcanzada	Vivo
7	H	28	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Favorable	alo	2 RC	S11A	QMA	17	Medular	47	Fallecido
8	M	43	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Adverso	alo	3 RC	S11A	QMA	4	Medular	Detenido	Detenido
9	M	53	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Adverso	alo	RC	S11A	QMA	12	Medular	21	Fallecido
10	M	40	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Adverso	alo	2 RC	FIV	NE	9	Medular	9	Fallecido
11	F	44	Leucemia aguda monocítica crónica	Intermedio	alo	RC	SRV	QMA	13	Medular	29	Fallecido
12	F	58	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Adverso	alo	TR	SRV	QC	8	Medular	9	Fallecido
13	M	47	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Adverso	alo	no RC	S11B	QC	2	Medular	3	Fallecido
14	F	53	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Adverso	alo	TR	SRV	QC	27	Medular	58	Fallecido
15	F	51	LAM t(8;21)(p11.3;q23.3)MLL3-KMT2A	Intermedio	Haplo	RC	S11B	QMA	5	Medular	No alcanzada	Vivo

PO-223

DETERMINACIÓN DE ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL MOLECULAR EN SANGRE PERIFÉRICA MEDIANTE NGS COMO NUEVA HERRAMIENTA EN EL SEGUIMIENTO POST-TRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Aguirre-Ruiz P¹, Viguria MC², Blasco-Iturri Z¹, Zudaire MT², Vázquez I³, Arnedo P², Aguilera-Díaz A⁴, Jauregui A², Prosper F⁵, Mateos MC², Fernández-Mercado M⁴, Larrayoz MJ⁴, Redondo M², Calasanz MJ⁴, Bandrés E²

¹Laboratorio de Genómica Avanzada, Oncohematología, Centro de Investigación Médica Aplicada CIMA, Universidad de Navarra; ²Servicio de Hematología, Complejo Hospitalario de Navarra; ³Laboratorio de enfermedades hematológicas, CIMA LAB Diagnostics, Universidad de Navarra, Pamplona; ⁴Laboratorio de genómica Avanzada, Oncohematología, Centro de Investigación Médica Aplicada CIMA, Universidad de Navarra, Instituto de investigación y Salud Navarra IdiSNA; ⁵Departamento de Hematología, Clínica Universidad de Navarra

Introducción: La determinación de la EMR en médula ósea y del quimerismo hematopoyético (QH) en sangre periférica (SP), son herramientas imprescindibles para detectar recaídas en el seguimiento post-alo-TPH. La combinación de tecnologías más sensibles, que identifiquen cambios en el QH, y más específicos que detecten recaídas en sangre periférica, pueden complementar los estudios de EMR realizados en médula ósea (MO) y permitir tomar decisiones clínicas más precoces y específicas. El objetivo de este estudio fue valorar la aplicabilidad clínica de determinar la EMR molecular mediante *Next Generation Sequencing* (NGS) en SP en aquellos momentos en los que se observa un cambio del QH.

Metodología: Para la cuantificación del QH, se obtuvo DNA genómico a partir de sangre total de 193 muestras procedentes de 9 pacientes de nuestro centro que recibieron un alo-TPH (6 alo-TIR y 3 mieloablativos). Tanto para el *screening* como para la cuantificación del QH se utilizaron los reactivos de KMR-GeneDx. Para el estudio de NGS se incluyeron 8 muestras del diagnóstico y 27 muestras del seguimiento post-alo-TPH. El estudio de alteraciones genéticas fue realizado con el "custom" Pan-Myeloid Panel (48 genes, relacionados con neoplasias mieloides, con un footprint de 204kb; SOPHiA GENETICS). Se identificaron y monitorizaron las variantes alélicas con una frecuencia (VAF) >5% en el diagnóstico.

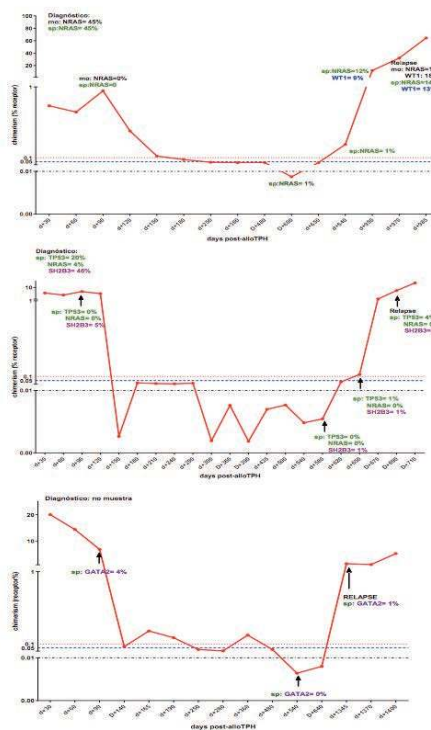


Figura 1. Determinación de EMR molecular mediante NGS en sangre periférica en distintos momentos del seguimiento post-alo-TPH en 3 pacientes con recaída tardía.

Resultados: En los 8 pacientes en los que se pudo analizar muestra de sangre periférica al diagnóstico se identificó al menos una variante patogénica (en los genes *TP53*, *NRAS*, *IDH2*, *SRSF2*, *KRAS*, *PTPN11*, *FLT3-ITD*, *NPM1*) y otras variantes de significado incierto (en los genes *SH2B3*, *DNMT3A*, *GATA2*, *NF1*, *KMT2A*, *RUNX1*, *ETV6*). En 3 de los 5 pacientes que recayeron (>1 año post-alo-TPH) se observó un patrón de la dinámica del QH similar (Figura 1). Durante los 6 primeros meses post-alo-TPH se observa un quimerismo mixto (QM) (>0.1%) que va disminuyendo hasta alcanzar la quimera completa (QC) (<0.1%). Tras un tiempo variable de QC se observa un incremento del QH que precede a la detección de la recaída en MO. En los pacientes 1 y 2, se detectó la presencia de la variante patogénica en SP tanto en el momento de la recaída citológica como en momentos previos a la detección de ésta, coincidiendo con un incremento del QH de 0.04% a 0.27%, y de 0.03% a 0.13%, respectivamente. En el paciente 3, de la que no disponíamos muestra al diagnóstico, se identificó la presencia de una variante de significado incierto cuya dinámica correlacionaba con la presencia de un QM. En otros dos pacientes no se identificaron variantes genéticas en el momento de la recaída (QM=0.2% y QC=0.09%). De los 4 pacientes que no han recaído, en dos se comprobó que en el seguimiento post-alo-TPH no se detectaron las variantes patogénicas, y en los otros dos se detectaron 2 variantes (QM=2% y QC). Por último, se pudo comprobar en un paciente en el que se había realizado el estudio en MO que los datos obtenidos en SP eran similares.

Conclusión: La combinación de la sensibilidad de la determinación del QH mediante q-PCR y la especificidad de la identificación de variantes génicas mediante NGS, en muestras seriadas de SP puede complementar las tecnologías estándares actuales en la detección de recaídas incipientes post-alo-TPH.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por el proyecto DIANA (0011-1411-2017-000028), PI16/00159, PI17/00701 y AIO2014.

PO-224
IMPACTO DEL TPH ALOGÉNICO EN LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES TRASPLANTADOS EN EL HOSPITAL UNIVERTARIO GC DR. NEGRÍN

Fiallo Suárez Dolly V¹, Cruz Cruz N¹, Jimenez Bravo de Laguna S¹, Guerra Domínguez L¹, González del Castillo Luz M¹, Luzardo Henriquez H¹, Suarez Cabrera A¹, Perera Álvarez M¹, Saez Perdomo MN¹, Molero Labarta T¹

¹HUGCDN

Introducción: Valorar la calidad de vida en el paciente post TPH es necesario a la hora de evaluar los resultados, ofrecer información e implementar medidas que mejoren la situación de estos pacientes.

Objetivos: Medir el impacto del trasplante alogénico (alo-TPH) de médula ósea en la calidad de vida de los pacientes, mediante cuestionarios validados (SF36, FACT-EBMT). Analizar la repercusión de la enfermedad injerto contra receptor en la calidad de vida de los pacientes trasplantados.

Métodos: Estudio observacional descriptivo con pacientes sometidos a alo-TPH entre el año 1996 y 2017 en el HUCG Dr Negrín. Para la medición de nuestras variables los pacientes realizaron los cuestionarios de calidad de vida SF-36⁹, FACT-BMT⁷ (4^o versión) y un cuestionario de elaboración propia. Se usó el análisis univariado de la varianza, regresión logística binaria y análisis de Chi-cuadrado. Para el análisis estadístico se usó el software IBM SPSS v.23 y los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un valor de p<0.05.

Resultados: Se contactó con 64 pacientes, aceptaron participar 29 pacientes. En la tabla 1 se resumen las características demográficas, clínicas, relacionadas con el trasplante y con la EICR. Mediante el cuestionario SF 36 se encontró correlación entre tener un resultado del estado físico > 70% y encontrarse laboralmente activo en el momento de la realización del cuestionario (p=0,027). Se encontró que aquellos pacientes que se habían trasplantado hacía menos de dos años presentan una peor calidad de vida medida por el cuestionario FACT-BMT (p=0.001), no observándose significación cuando se valoró con el SF-36. De forma estadísticamente significativa se observó que aquellos pacientes con peor resultado en el estado mental medido por SF36, presentan peor calidad de vida según el resultado de FACT-BMT (p=0,004). En el análisis de sub-escalas se observó una relación estadísticamente significativa entre los pacientes que presenta EICR hepático crónico y una disminución en el estado físico general de salud (p=0,035)

y capacidad de funcionamiento personal (p=0.006) medidos por el FACT. También se observó disminución de la capacidad funcional en aquellos pacientes que presentaban EIRCc ocular (p=0,015), en piel (p=0,016) y hepático (p=0,006). El 44,8% pacientes presentaban síntomas sexuales, de los cuales 10,3% presentaban dolor, lo cual podría sugerir presencia de EIRC tipo genital.

Discusion Y Conclusiones: Existe un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes con EIRCc hepático y digestivo. Según reporta el estudio de McQuellon et al, (1998)²⁶, la trayectoria de recuperación de los pacientes post-trasplantes presentan una tendencia parabólica mejorando a partir de los 100 días, en nuestro estudio observamos peor calidad de vida en aquellos pacientes que se encontraban en los dos primeros años post-trasplante medido por el cuestionario FACT-BMT. Esto sugiere que los primeros años post-trasplante es cuando la evaluación de la calidad de vida podría aportar más beneficio a los pacientes. Al comparar los dos test utilizados FACT-BMT (versión 4^o) y SF-36 no se encontró relación estadísticamente significativa entre los resultados de ambos, lo que sugiere que la aplicación de un sólo test puede ser insuficiente a la hora de valorar al paciente de forma integral. El TPH impacta de forma negativa en la calidad de vida de los pacientes, especialmente en aquellos que desarrollan EICR y es necesaria la creación de nuevas herramientas que permitan evaluar integralmente a los pacientes.

Tabla 1. Características de los pacientes.

Características población a estudio (n=29)	
EDAD DE INICIO AL TPH (rango años)	44.9 (34-66)
GÉNERO (hombres/mujer)	13/13
EDAD DE TIEMPO DESDE EL TPH (años)	7.2
DIAGNÓSTICO	
IAM	12 (41,37%)
LAL	6 (20,68%)
LPH	4 (13,79%)
LIC	1 (3,45%)
LHC	2 (6,89%)
SMD/SAPC	2 (6,89%)
Mieloma múltiple	1 (3,45%)
Anemia aplásica	1 (3,45%)
GRUPO DE RIESGO	
Riesgo estándar	12 (41,37%)
Alto riesgo	17 (58,62%)
ALIENTE DE PROCEDIMIENTOS	
Sangre periférica	28 (96,55%)
Médula ósea	1 (3,45%)
REGIMEN DE ACONDICIONAMIENTO	
Mieloblástico	18 (62,06%)
No mieloblástico	11 (37,93%)
SITUACIÓN PRE-TRASPLANTE	
Remisión completa	24 (82,75%)
Remisión parcial	1 (3,45%)
Refractario/relapso	4 (13,79%)
INF. ABIERTO CONTRA RECEPTOR ASUDA	
Digestivo	7 (24,13%)
Cutáneo	3 (10,34%)
Hepático	1 (3,44%)
INF. ABIERTO CONTRA RECEPTOR CRÓNICA	
Cutáneo	17 (58,62%)
Ocular	7 (24,13%)
Hepático	10 (34,48%)
Musculosquelético	7 (24,13%)
Digestivo	4 (13,79%)
Mixtas	1 (3,45%)
Mixtas	7 (24,13%)
Pulmonar	4 (13,79%)
Genital	1 (3,45%)

PO-225
RESULTADOS DEL TRASPLANTE ALOGÉNICO EN MIELOMA MÚLTIPLE Y ANÁLISIS DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS DE SUPERVIVENCIA

Sanchez Escamilla M¹, Bermudez Rodriguez MA², Yañez San Segundo L², Mendez A², Gomez Lamas D², Fernandez Luis S², Garcia Avila S², Martin Sanchez G², Insunza Garminde A², Ocio San Miguel EM²

¹Instituto De Investigación Marques De Valdecilla Idival; ²Hospital Universitario Marques De Valdecilla Humv

Introducción: El mieloma múltiple (MM), a pesar de los nuevos tratamientos, es una enfermedad incurable en la mayor parte de los pacientes, siendo controvertido el papel del trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (aloTPH). Pacientes y métodos Análisis retrospectivo de una serie de pacientes con MM que reciben el primer aloTPH con acondicionamiento de intensidad reducida (RIC) entre los años 2008 y 2018. El objetivo principal es analizar la supervivencia libre