

LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA B Y MIELOMA MÚLTIPLE SIMULTÁNEOS CON DISTINTO ORIGEN CLONAL

Ulibarrena Redondo C^a. Sastre Moral JL^a

^a Servicio de Hematología. Complejo Hospitalario de Ourense

Descripción: Varón de 83 a. diagnosticado en Oct.-04 de LLC-B, estadio 0-A. El hemograma fue: 37·10E9 leuc./L (88% linf.); Hgb., 137 gr/L; 146·10E9 plaq./L. Aspirado medular: población predominante de linfocitos maduros (55%) y una menor de plasmáticas (3%); el inmunofenotipo linfocitario era de LLC-B: CD19+ /CD5+/CD23+/CD22+/FMC7-/ kappa+ débil. El único rasgo discordante era la existencia de una banda monoclonal IgA lambda de 11,7 gr/L, sin proteinuria Bence-Jones. Las demás IgS estaban ligeramente disminuidas. La serie ósea no demostró lesiones líticas. De acuerdo con los criterios habituales para LLC, no se inició tratamiento.

En marzo-06, el paciente presentó disnea de esfuerzo y dolores óseos. El hemograma fue: 50·10E9 leuc./mL (77% linf.); Hgb., 109 gr/L; 100·10E9 plaq./L. La creatinina aumentó de 1,5 a 2,7 mg/dL, así como la IgA (28 gr/dL). La leucocitosis creciente, así como las citopenias y la aparición de nuevos síntomas se consideraron como posible progresión de la LLC, por lo que se inició clorambucilo en pauta continua. En los meses siguientes, decreció la linfocitosis pero no hubo mejoría en el estado general; antes bien, se observó anemización gradual en ausencia de datos de hemólisis. El TAC torácico-abdominal no reveló masas ni metástasis.

Ingresó en Agosto-06 por anemia sintomática (74 gr/L), fallo renal (creat., 3,1 mg/dL) y dolores óseos limitantes en costillas y columna lumbar. En la exploración no se detectaron adenopatías ni visceromegalias. Los marcadores tumorales (incluyendo PSA) eran normales. No se observaron lesiones líticas ni blásticas en la gammagrafía ósea con Tc*. Sin embargo, la IgA aumentó hasta 41 gr/L. En un segundo aspirado medular había >60% células plasmáticas aberrantes, en su mayoría con nucleolo. Citometría: persistía una pequeña población de LLC (6% eventos CD19+ / CD5+ / CD23+ / kappa+ débil) y una población predominante con inmunofenotipo de plasmática neoplásica (CD38++ / CD19- / CD56+ / CD138+ / CD45+ / CD20- / hiperdiploide). Se hizo evidente que la LLC era un mero “espectador”, en tanto que había una 2ª neoplasia, de origen clonal diferente (lambda en lugar de kappa) y mucho más agresiva: mieloma múltiple estadio III-B. Se inició melfalán, prednisona, rh-EPO y zoledronato, con rápida mejoría en el estado general y en los parámetros biológicos. Tras 7 meses, el paciente está oligosintomático: la IgA es 5 gr/L y, curiosamente, existe linfocitosis CD19+/CD5+ creciente en SP.

Resumen: Aunque la discrepancia entre la banda monoclonal sérica y de los linfocitos no es inusual en LLC (10%), sí lo es la coexistencia con un mieloma derivado de un clon diferente: <15 casos desde 1975. Plantea asimismo la duda de cómo tratar el conjunto en el caso de progresión de la LLC, por cuanto que los análogos de purina y CD52 son ineficaces en MM y se desconoce el efecto de bortezomib / talidomida en LLC-B.