

## COEXISTENCIA DE SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO CRÓNICO (SLPC) Y MIELOPROLIFERATIVO CRÓNICO (SMPC) EN TRES PACIENTES

M.C. Hernández Sánchez, C. Ulibarrena Redondo, J.A. Méndez Sánchez, M. Rodríguez Gómez, H. García Quiroga, E. Solla Calvo, J.L. Sastre Moral.

*Servicio de Hematología y Hemoterapia. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense*

**Introducción:** Presentamos dos pacientes diagnosticados de SLPC (LLC B y LNH linfoplasmocítico) que desarrollaron SMPC (PV y L. Mieloide Crónica Ph1 positivo, respectivamente) y otro más con PV que desarrolló un SLPC de inmunofenotipo “indefinido” con positividad para la ciclina D<sub>1</sub>. Existen pocos casos publicados y se desconoce si existe patogenia común y el control de un proceso sobre el otro.

**Casos clínicos:** *Caso1:* Varón de 93 años diagnosticado de smoldering LLC-B. A los 4 años del diagnóstico presentó TVP y dos EP, con cifras normales de hemoglobina (Hb). Progresivamente la Hb llegó a 19 gr/dl. Se descartaron causas secundarias y se diagnosticó de Policitemia Vera (PV) con incremento en expresión del gen PRV1, precisando sangrias e hidroxiurea (HU). Su LLC B permanece estable. *Caso2:* Varón de 59 años diagnosticado de PV, bien controlado con HU y antiagregante. Presentaba positividad para la mutación V617F del gen JAK2 y aumento en la expresión de PRV1. A los 2 años del diagnóstico se objetivó linfocitosis e infiltración en médula ósea por linfocitos CD 19++/5+/22++/23-/ 10-/ 11c-/25-/ 79b+/ 38-/FMC+/-bcl2+/ Ig SM#I + y positividad ciclina D1. No presenta adenomegalias ni organomegalias. Sigue con HU y se permanece vigilante respecto al SLPC. *Caso3:* Mujer de 52 años diagnosticada de LNH linfoplasmocítico. Recibió COP (x8) y clorambucilo 8 meses más, persistiendo mínimo componente M y población residual en M.O. A los 2 años, sin tratº, se objetivaron recuentos leucocitarios diferenciales que sugerían SMPC. Se diagnosticó de LMC en fase crónica, bcr-abl +, p120, b3a2, con t(9,22) en 100% de metafases. Desapareció durante varios meses el infiltrado linfoplasmocítico y el componente M. Con Imatinib se encuentra en remisión molecular completa.

**Discusión:** El mayor conocimiento de los genes involucrados en las enfermedades mielo y linfoproliferativas es utilizado para intentar explicar la coexistencia de ambas entidades en un mismo paciente. Los procesos de nuestros pacientes se definen como clonales y “acumulativos”. Aunque se especula si es resultado de la expansión clonal de una stem cell, la mayoría piensa que son dos proliferaciones independientes que surgen bajo un mismo estímulo antigénico. Desconocemos la relación de los genes involucrados como la mutación JAK2 V617F, bcr-abl y la ciclina D1 en la coexistencia de los dos procesos y el efecto que una enfermedad ejerce sobre la evolución de la otra, ya que aunque se han descrito supresiones del clon linfóide por la hemopatía mieloproliferativa, sólo en el paciente nº 3 ocurrió esta circunstancia transitoriamente.

**Conclusiones:** 1. Es probable que los procesos coexistentes sean independientes 2. Desconocemos el efecto que ejerce una enfermedad sobre otra. 3. Carece de fundamento relacionar la 2ª hemopatía con la quimioterapia previa en el pac. 2 y 3.