

## A PROPÓSITO DE UN CASO: CUADRO DE LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS-LIKE EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA

N. Curto<sup>1</sup>, M. López-Rubio<sup>1</sup>, E. Magro<sup>1</sup>, M. Callejas<sup>1</sup>, H. Guillén<sup>1</sup>, J. G<sup>a</sup> Suárez<sup>1</sup>, J.J. Gil<sup>1</sup>, M.A. Calero<sup>1</sup>, C. Casco<sup>1</sup>, Y. Martín<sup>1</sup>, T. Pascual<sup>1</sup>, C. Hernández- Ahijado<sup>2</sup>, C. Burgaleta<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Hematología y Hemoterapia; <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna.

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid

**Introducción:** La leucemia de células plasmáticas (CP) es una discrasia de CP de comportamiento clínico agresivo caracterizada por la presencia > 20% de CP circulantes en sangre periférica (SP). Puede originarse *de novo* o como transformación leucémica secundaria de mieloma múltiple (MM). Se presenta en pacientes jóvenes con clínica similar al MM y en un 15% con adenopatías y hepatoesplenomegalia. Debe realizarse diagnóstico diferencial con síndromes linfoproliferativos (SLP) con expresión periférica y tumores sólidos, infecciones bacterianas (Brucelosis), por micobacterias y virales (VEB, Parvovirus), enfermedades autoinmunes e inflamatorias. El tratamiento se basa en regímenes con agentes alquilantes, inmunomoduladores e inhibidores del proteosoma y el trasplante de progenitores hematopoyéticos, pese a lo cual el pronóstico es malo.

**Caso clínico:** Mujer de 83 años que ingresa por cuadro de malestar general, mareo, disnea, astenia y pérdida de unos 10 kg de peso. No fiebre, sudoración nocturna, ni otra sintomatología relevante. A la exploración física, se palpan adenopatías cervicales derechas de 2.5cm, supraclaviculares y axilares bilaterales de pequeño tamaño. En hemograma presenta: Leucocitos 48.600/mm<sup>3</sup> (N 24800, L 17000, M4900), Hb 12,6 g/dl, Plaquetas 165.000/mm<sup>3</sup>, con un 23% de células plasmáticas de aspecto maduro, no rouleaux. En la bioquímica destaca: LDH 1162 U/L, GPT 87 U/L, GGT 73 U/L, PCR 148mg/l,  $\beta$  2 microglobulina 7.22 mg/l, Ferritina 311ng/l, Igs: IgG 2070 mg/dl, IgA 724 mg/dl, IgM 1060 mg/d. Cadenas totales libres:  $\kappa$  588 mg/dl,  $\lambda$  585 mg/dl, cociente  $\kappa/\lambda$  1.38, con resto de los parámetros normales. En AMO presenta 15-25% de CP maduras. En CMF en SP: 20-25% de CP con CD45, CD19, CD38, CD138, CD43 positivos, y expresión de Igs citoplasmáticas policlonales. Por Biología molecular presenta Igs policlonales. En FISH no se detectan mutaciones para p53, del 13q14, en gen IgH y c-MYC con cariotipo femenino normal. En TAC: múltiples adenopatías cervicales, submandibulares, supraclaviculares y axilares bilaterales, sin otros hallazgos. Serología: Ac. heterófilos positivos y anti VCA del VEB positivo. En la biopsia de adenopatía cervical se objetivan elementos linfoides de morfología madura con PCR de VEB positivo. Ante estos hallazgos, la paciente se diagnostica de reagudización de infección crónica por VEB recibe tratamiento sintomático y evoluciona clínica y analíticamente de forma favorable, desapareciendo las CP en SP y en MO posterior presenta un 5.5% de CP de aspecto maduro.

**Discusión:** Presentamos un caso de reacción leucemoide de células plasmáticas secundario a reactivación de VEB. Las técnicas de CMF y el estudio del reordenamiento de las IgH fueron fundamentales para diferenciarlo de un verdadero caso de "leucemia de células plasmáticas". Es importante recordar la implicación de algunos virus en diversas patologías hematológicas. En el caso del VEB se ha relacionado principalmente con el linfoma de Burkitt y linfoma de Hodgkin, entre otros. El diagnóstico de reacción leucemoide en este caso, permitió evitar un tratamiento de quimioterapia que probablemente habría sido fatal en esta paciente.