

LINFOMA DE BURKITT *VERSUS* OAT CELL: UN DIAGNÓSTICO DE INTEGRACIÓN A PROPOSITO DE UN CASO

M. López Rubio¹, E. Magro¹, E. Arranz², N. Curto¹, H. Guillén¹, M. Callejas¹, G. Olmedilla³, J.J. Gil Fernández¹, M.A. Calero¹, Y. Martín¹, F. Perera¹, C. Burgaleta¹

¹Servicio de Hematología y Hemoterapia. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. ³Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Caso clínico: Paciente de 66 años, fumador activo de 1.5 paquetes de cigarrillos diarios con cuadro de 15 días de evolución de astenia, anorexia, sudoración nocturna y pérdida de 10 kg de peso, que acude a su médico, detectándose trombopenia severa. Exploración física: no adenopatías ni esplenomegalia. Hepatomegalia hasta fosa iliaca. Leucocitos: 2500 (S: 43, L: 45, Ba: 1, Mielocitos: 2, Metamielocitos: 1, Eritroblastos: 7) Hb: 9.7 g/dL, PL: 13.000/mm³.

Bioquímica: LDH: 7398 UI/L, Ác úrico: 10.3 mg/dL, GGT: 461 U/L, GPT: 68 U/L, GOT: 84 U/L, BD: 1.4 mg/dL, β 2microglobulina 3.44 mg/L, PCR 102.0, Ferritina 14761 ng/ml.

TAC cérvico-torácico-abdomino-pélvico: lesión nodular espiculada en segmento apical de L1D 2.5 cm, acompañado de pequeño derrame pleural. Múltiples conglomerados adenopáticos mediastínicos y en axila derecha. Hepatomegalia global de borde liso con múltiples imágenes nodulares, la de mayor tamaño en lóbulo caudado de 4.8 cm. No dilatación de la vía biliar intra ni extrahepática. Bazo homogéneo de 13 cm. Adenopatías en hilio hepático, peripancreáticas y paraaórticas izquierdas de tamaño no significativo, pero muy abundantes en número.

Se realiza aspirado/biopsia de médula ósea (MO), que muestra una infiltración por células de tamaño mediano/grande, núcleo redondeado, sin nucleolo, citoplasma amplio, intensamente basófilo y vacuolado. Las células no forman sincitios. El estudio inmunofenotípico (IFT) mediante citometría de flujo mostró un 32% de la celularidad medular CD45 negativa. Se realizó FISH en MO con sondas para IgH, C-MYC y centrómero del cromosoma 8, mostrando una gran amplificación del C-MYC, localizada en cromosomas dobles diminutos, sin alteraciones de IgH ni del cromosoma 8.

La PAAF de las LOES hepáticas, citología de esputo y biopsia de MO fue diagnóstica de: metástasis de CA neuroendocrino de células pequeñas (CD56+ AE1/AE3+ CD45-).

El paciente recibió un ciclo de quimioterapia basada en cisplatino y etopósido, falleciendo al mes por progresión.

Discusión: La morfología y sobreexpresión de C-MYC son características pero no específicas del linfoma de Burkitt, que en la mayoría de los casos se produce por la t(8;14)(q24;q32) y sus variantes, y en raras ocasiones por amplificación de C-MYC. Para el diagnóstico es necesario combinar varias técnicas (morfología, inmunofenotipo y análisis genético), que permitan el diagnóstico diferencial con Linfomas difusos B de célula grande y neoplasias neuroendocrinas. La amplificación del C-MYC se observa en el 20% de los tumores neuroendocrinos de células pequeñas, sin las alteraciones citogenéticas que afecten al cromosoma 8, lo que sugiere la participación de la familia C-MYC en la oncogénesis, aunque la activación debe realizarse por mecanismos diferentes. En nuestro caso, el estudio inmunofenotípico fue crucial para descartar la estirpe linfomatosa de la neoplasia, y el estudio AP proporcionó el diagnóstico definitivo.