

## **TRANSFORMACIÓN A LINFOMA DE BURKITT DE LINFOMA ESPLÉNICO VELLOSO: NUESTRA EXPERIENCIA**

**C. Maceira Quintás, N. Alonso Vence, J.A. Díaz Arias, M. Martínez Castro, A. Bendaña López, M.R. de Miguel y J.L. Bello López**

*Servicio de Hematología y Hemoterapia. Santiago de Compostela.*

Aunque se cifra la transformación de los linfomas esplénicos vellosos a linfomas de alto grado en aproximadamente 8%, una revisión de la literatura no ofrece la existencia de los tipos de linfomas agresivos más frecuentemente hallados. En nuestra experiencia nos hemos encontrado con 2 casos de transformación a linfoma de células grandes, como ya está documentado, sin embargo no hemos encontrado ningún caso de transformación a LNH Burkitt, como es el tercer caso que nos ocupa. Se trata de una paciente de 51 años de edad en el momento del diagnóstico de un Linfoma esplénico velloso. Clínicamente presentaba síntomas B y dolor en hipocondrio izqdo por esplenomegalia. El estudio de médula ósea refleja infiltración por Linfoma de bajo grado, el cariotipo presenta del (7)(q31q36) y el estudio de extensión demuestra como únicas afectaciones la esplénica y 2 adenopatías peripaneáticas. Se acompaña de Ac lúpico y pico monoclonal IgG kappa. Se decide esplenectomía con lo que la paciente permanece asintomática hasta 3 años después que comienza con importante dolor en región dorso-lumbar. Se realiza una RMN y un TAC dorso lumbar que evidencian zonas líticas en los cuerpos de D12 y L1 asociado a probable masa de partes blandas paravertebral a nivel de L2 y D11. Se biopsia dicha masa y el resultado final es de LNH de inmunofenotipo B y de características agresivas compatible con transformación de linfoma de bajo grado preexistente (población linfocítica de células de mediano tamaño con cierto monomorfismo e imagen en cielo estrellado. En el estudio inmunohistoquímico se observa positividad para CD20, CD43, bcl2, y de forma focal para IgD. Índice de proliferación medio con Ki67 alto). Se completa estudio con biopsia ganglionar y medular que confirman dicha transformación. El cariotipo en este momento es anormal (clon 1: 46,XX,add (4p),del (7)(q31q36),t(9;14)(p11;q32)) y la FISH demuestra la t(8;14) en IgH-cMYC. Con este caso se confirma el mal pronóstico que confieren las alteraciones citogenéticas al diagnóstico (concretamente la del(7), así como la presencia de componente monoclonal siendo el dato novedoso la histología de la transformación, hasta el momento no documentada.