

## ENFERMEDAD DE HODGKIN Y LINFOMAS NO HODGKIN B, ¿UN PRECURSOR TUMORAL B COMÚN?

Ballesteros I, Mingot ME, Martín A, Bardán D, García M, Alcalá M, Galera P, Ponce L, Contento A, Heiniger Al.

*Hematología, Hospital Carlos Haya, Málaga.*

**Introducción:** Son raros los casos en los que Enfermedad de Hodgkin (EH) y Linfoma no Hodgkin (LNH) coexisten, siendo cada vez más frecuentes en la literatura datos que avalan un origen clonal de las células tumorales precursoras de ambos tipos de linfoma. El siguiente caso clínico describe el diagnóstico de un LNH de la zona marginal y EH concomitante.

**Caso clínico:** Mujer de 38 años, diagnosticada en 1997 de carcinoma papilar de tiroides, tratado con tiroidectomía total y Yodo radiactivo. En reevaluación de carcinoma papilar tiroideo en septiembre de 2006, se detecta en TAC masa mediastínica anterior de 4.5 cm, confirmada en PET como captación patológica en mediastino medio- hilio pulmonar izquierdo. Se procede a la resección de dicha masa que infiltra pleura parietal y mediastínica adyacente. No datos de síndrome constitucional o sintomatología B. ECOG 0. El estudio anatomopatológico informa:

*Muestra 1:* LNH B de la zona marginal en la masa mediastínica que infiltra pleura pulmonar (*Inmunohistoquímica: ALC (+), CD 20 (+), keratina (-), Análisis por PCR del ADN: confirma clonalidad linfoide B en la muestra*).

*Muestra 2:* Linfoma de Hodgkin rico en linfocitos probable variante clásica, en dos ganglios linfáticos aislados en la misma muestra (*Inmunohistoquímica: células de Reed-Stenberg: ALC (-), CD20 (-), CD15 (-), CD 30 (+), Análisis por PCR del ADN sin clonalidad linfoide*).

*Ambas muestras pendientes de P53.*

Se realiza estudio de extensión con TAC cérvico-tóraco-abdominal, detectándose una única adenopatía significativa de 1,5 cm en nivel III del espacio yúgulo-carotídeo izquierdo, resto normal. No datos de infiltración de médula ósea en biopsia ósea, mielograma o inmunofenotipo. Otros datos de interés: Hb: 140 gr/L, leucocitos  $7.03 \times 10^9/L$  ( $2.1 \times 10^9/L$  linfocitos), VSG 15 mm/h, LDH 174 u/l, albúmina 4.4 gr/dl, Beta-2-microglobulina 1.5 mg/l y serología viral para VHB, VHC, VIH negativos. Se etiqueta de LNH de zona marginal estadio IIA (afectación pleural por contiguidad) IPI 0 y EH rico en linfocitos variante clásica estadio IA sin factores pronósticos adversos. Inicia tratamiento con CHOP-Bleomicina-anti-CD20x 4 ciclos, con toxicidad hematológica grado I en el primer ciclo, por lo que precisó soporte con G-CSF los días + 8 y + 9 de cada ciclo, y toxicidad digestiva grado I. Se confirma Remisión Completa tras 4º ciclo (incluyendo TAC y PET).

**Conclusiones:** En este caso no hemos evidenciado el origen clonal común de ambos linfomas. Pese a ello, los estudios que avalan el origen clonal de los LNH y EH, gracias al reordenamiento del gen de las cadenas pesadas de las inmunoglobulinas, son cada vez más frecuentes. Existiría un precursor tumoral B común transmisor de alteraciones a sus células hijas que tras procesos adicionales darían lugar a los distintos tipos de linfomas B.