

células renales, revisión bibliográfica y perspectiva de investigación futura.

Material y Métodos: Presentamos el caso clínico de un paciente de 74 años con episodio repentino de disfasia motora y desorientación, que en TAC cerebral y RM cerebral realizados, se objetiva lesión focal parietal izquierda, que sugiere neoformación cerebral primaria, y hallazgo incidental, en estudio de extensión posterior con body-TAC, de masa sólida renal izquierda sugerente de hipernefroma.

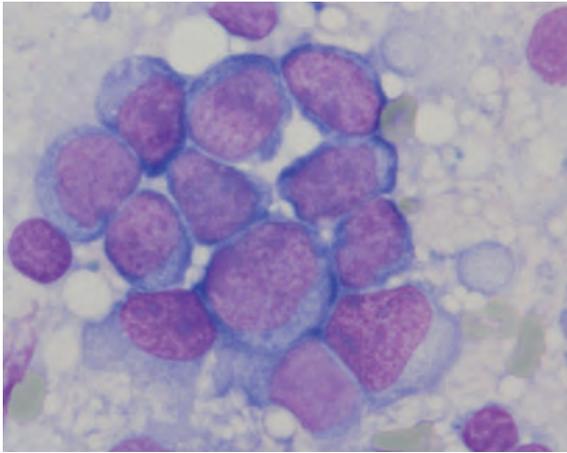


Figura 1.

Resultados: Al paciente se le realiza craneotomía y exéresis de la lesión cerebral, con diagnóstico AP compatible con linfoma B difuso de células grandes. Posteriormente, se realiza BAG guiada por TC de la masa renal izquierda con diagnóstico posible de oncocitoma vs carcinoma de células renales de tipo cromóforo. Se inicia tratamiento de linfoma cerebral primario en pacientes sin inmunodeficiencia según protocolo GELTAMO. Recibe primer ciclo con carmustina, metotrexato, citarabina y rituximab, surgiendo como complicación deterioro de la función renal con dificultad para eliminar metotrexato. Además, el paciente precisó valoración por Psiquiatría por ánimo depresivo. Tuvo pendiente realización de nefrectomía radical izquierda y reevaluación de respuesta y curso clínico, que no pudo realizarse por éxitus del paciente en domicilio.



Figura 1.

Conclusiones: Destacamos la singularidad del caso clínico descrito, no encontrando casos idénticos revisando la literatura existente. En 2009 se publica un caso de un paciente con diagnóstico simultáneo de linfoma de sistema nervioso central y cáncer renal (que presentaba enfermedad poliquística renal autosómica dominante). En 1998 el MD Anderson Cancer Center, Houston (Texas) publica una serie de 41 casos de pacientes con cáncer renal y linfoma no Hodgkin; en 8 de ellos, el diagnóstico de ambas patologías ocurrió al mismo tiempo. Aún se desconoce la patogénesis exacta de la aparición sincrónica de estas entidades, si bien existen hipótesis que proponen como causa una ruptura en la vigilancia tumoral causada por una reacción al linfoma que permita la aparición de la neoplasia renal.

PB-062

LYNFOMA DE HODGKIN REFRACTARIO CON AFECTACIÓN ÓSEA Y ESPLÉNICA CON RÁPIDA Y COMPLETA RESPUESTA A NIVOLUMAB

Martínez Fernández R., Sánchez Quiñones B., Auría Caballero C., De Poo Rodríguez M.V., Dourdil Sahún M.V., Mayor Pérez L., Palomera Bernal L.

HCU Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción: En el linfoma de Hodgkin (LH) las alteraciones genéticas del cromosoma 9p24.1 de la célula de Reed-Sternberg, causan una sobreexpresión del ligando 1 de muerte programada (PDL-1), que conducen a una evasión del sistema inmune y resistencia terapéutica. Para pacientes que recaen después de un trasplante autólogo y de tratamiento con Brentuximab, existen pocas posibilidades. Basándose en la sobreexpresión del PDL-1, los inhibidores de PD1/PDL1 son una opción. Nivolumab (anti PD1) ha demostrado eficacia en LH recaído/refractario (R/R). Presentamos un caso con respuesta clínica completa rápida en un LH refractario a Brentuximab y con gran afectación extranodal (ósea y esplénica).

Paciente y Métodos: Varón de 55 años diagnosticado de LH celularidad mixta estadio IIIA en Junio de 2005. 1ª línea: ABVDx6 y radioterapia mediastínica con RC. 2ª línea (Enero 2009) por recidiva cervical: Ifosfamida, Vinorelbina y Prednisona con RC. 3ª línea (Junio 2009) con afectación cervical y retroperitoneal: cisplatino, citarabina y dexametasona más radioterapia cervical con RC. 4ª línea (Enero 2011): MOPPx4 y Rituximab Gemcitabina con RC. Pasa a Hematología y se realiza autotrasplante en Noviembre de 2011 con RC. 5ª línea (Noviembre 2016) por afectación cervical, retroperitoneal, esplénica e iliaco: Brentuximabx4 y por mala respuesta se añade Bendamustinax3 con RC. Tras finalizar se realiza PET/TAC (Junio 2017) siendo negativo. En Agosto de 2017 importante clínica con síntomas constitucionales, pérdida de 10 Kg de peso en un mes. Analítica: Hb: 11,5 g/dl, leucocitos: $2 \times 10^9/l$, plaquetas: $57 \times 10^9/l$. VSG: 120, PCR: 14 mg/dl, metabolismo hierro de proceso crónico. TAC: no adenopatías, esplenomegalia con lesiones. Biopsia de MO: afectación hodgkiniana. Se solicita Nivolumab. Mientras autorización se instaura Gemcitabina-Oxaliplatinox4 con mejoría clínica. Se realiza PET/TAC previo Nivolumab (Noviembre 2017): extensa afectación ósea esqueleto axial y huesos largos y afectación esplénica. Se inicia Nivolumab (16 Noviembre) a 3 mg/kg/ 14 días. Respuesta clínica óptima. No efectos secundarios, ni clínicos, ni analíticos. Tras 9 ciclos se realiza PET/TAC de control con RC. Por edad, hipertratado y deseo del paciente se descarta trasplante alogénico. Continúa tratamiento con Nivolumab, sin ningún efecto adverso y estando previsto discontinuar al año.

Conclusiones: Nivolumab es un fármaco que puede rescatar a pacientes con LH R/R a las terapias disponibles (trasplante y Brentuximab), donde las opciones son escasas. Puede servir como tratamiento puente para un trasplante alogénico y en pacientes no candidatos, como nuestro caso, su administración continua puede deparar en un aumento de la supervivencia libre de progresión y supervivencia global. Se necesita más investigación y seguimiento para valorar la duración de la respuesta y el tiempo o secuencia de administración.

PB-063

SARCOMA HISTIOCÍTICO: A PROPOSITO DE UN CASO

Casado Calderón M^aS., Moreno Risco M^aB., Lopez-Santamaria Castro C., Alonso Escobar N., Crespo Núñez C., Hernández Sánchez E., Restrepo Correa J., Cabanillas Núñez Y., Ramos Fdez de Soria R., Groiss Buiza J., Campano Val J., Rincón Ferrari M^aR., Vagace Valero J.M., De la Maya Retamar M^aD.

Hospital Infanta Cristina. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Introducción: El sarcoma histiocítico es una neoplasia poco frecuente de etiología desconocida, que se caracteriza por la proliferación de células neoplásicas que presentan rasgos morfológicos e inmunofenotípicos propios de los histiocitos maduros. Puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente en adultos. Aparece como enfermedad unifocal o multifocal de curso clínico agresivo. El diagnóstico se basa en la evidencia histológica e inmunohistoquímica de la diferenciación histiocítica siendo necesario la determinación inmunofenotípica. No existe un tratamiento estándar, utilizándose quimioterapia intensiva en los estadios avanzados.