

Linfoma B difuso de célula grande triple expresor con presentación atípica como tumor de Pancoast

María Camila Luna , María Bielsa, Juan Vázquez, Margarita Elices Apellaniz, Olga Madridano

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

Recibido: 27/01/2026

Aceptado: 18/03/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Luna MC, Bielsa M, Vázquez J, Elices Apellaniz M, Madridano O. Linfoma B difuso de célula grande triple expresor con presentación atípica como tumor de Pancoast. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 38-40. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a12>.

Cite this as: Luna MC, Bielsa M, Vázquez J, Elices Apellaniz M, Madridano O. Diffuse large B-cell triple-expressor lymphoma with atypical presentation as a Pancoast tumor. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 38-40. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a12>.

Autora para correspondencia: María Camila Luna. macaluhe@gmail.com

Palabras clave

- ▷ tumor de Pancoast
- ▷ linfoma no Hodgkin tipo B difuso de célula grande triple expresor

Keywords

- ▷ Pancoast tumor
- ▷ diffuse large B-cell non-Hodgkin lymphoma (triple-expressing)

Resumen

El linfoma B triple expresor es un subtipo de mal pronóstico del linfoma B difuso de célula grande (LBDCG). Presentamos el caso de una paciente con esclerosis múltiple que desarrolló un tumor de Pancoast de etiología linfoide. El caso destaca por el desafío diagnóstico que supuso la discordancia entre una sospecha inicial benigna y una progresión clínica agresiva, caracterizada por la rápida aparición de trombosis venosa profunda axilar, plexopatía braquial hiperaguda y síndrome de Horner.

Abstract

Triple-expressing B-cell lymphoma is a poor-prognosis subtype of diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL). We present the case of a patient with multiple sclerosis who developed a Pancoast tumor of lymphoid etiology. The case is notable for the diagnostic challenge posed by the discrepancy between an initial benign suspicion and an aggressive clinical progression, characterized by the rapid onset of axillary deep vein thrombosis, hyperacute brachial plexopathy, and Horner's syndrome.

Puntos destacados

- ▷ El tumor de Pancoast se asocia usualmente a carcinomas pulmonares no microcíticos, siendo su presentación como linfoma no Hodgkin excepcional.
- ▷ Este caso amplía el perfil clínico del linfoma difuso de células B grandes y resalta la importancia de un diagnóstico integral en tumores de Pancoast atípicos.

Introducción

El tumor de Pancoast corresponde a una neoplasia localizada en el vértice pulmonar que clásicamente se manifiesta con dolor en hombro, afectación del plexo braquial y síndrome de Horner. La gran mayoría de los casos se deben a carcinomas pulmonares no microcíticos, especialmente adenocarcinoma y carcinoma escamoso¹.

La presentación como linfoma no Hodgkin es excepcional, con apenas casos aislados publicados en la literatura¹. Particularmente, el linfoma difuso de células B grandes triple expresor, caracterizado por la sobreexpresión de MYC, BCL2 y BCL6, constituye un subtipo de mal pronóstico y que requiere un tratamiento individualizado y un análisis citogenético para descartar traslocaciones y otros tipos de alteraciones genéticas²⁻⁶.

El interés de este caso radica en la presentación clínica atípica y la rápida progresión de un linfoma difuso de células B grandes triple expresor, cuya capacidad de invasión muscular y vascular mimetizó inicialmente patologías de menor gravedad, retrasando la sospecha oncológica.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Mujer de 52 años, fumadora activa, con antecedentes médicos de hipotiroidismo y esclerosis múltiple remitente-recurrente en tratamiento con ofatumumab.

La paciente acudió al Servicio de Urgencias por un cuadro de tres días de evolución de aumento de volumen, edema e impotencia funcional del miembro superior izquierdo. Refería haber comenzado unos meses antes con un cuadro de dolor en trapecio y musculatura laterocervical izquierda que fue interpretado como un dolor mecánico recibiendo varias sesiones de fisioterapia, sin mejoría. Posteriormente desarrolló una tumoración en la región pectoral ipsilateral, de consistencia dura. Consultó en dos servicios de urgencias diferentes y tras la realización de una ecografía de partes blandas, la lesión fue diagnosticada de hematoma intramuscular, en probable relación con las sesiones de

fisioterapia. La posterior aparición de edema, dolor y déficit motor de brazo izquierdo, motivaron una nueva consulta en nuestro centro.

Exploración física

A su llegada, la exploración física reveló una masa pectoral de consistencia pétreo (figura 1), dolorosa a la palpación, asociada a eritema violáceo cutáneo y una red de circulación colateral evidente en el hombro izquierdo. Desde el punto de vista neurológico, presentaba una monoparesia braquial de predominio distal (fuerza 2/5) con hipoestesia en territorio C8-T1 y reflejos tendinosos bicipital, tricipital y estiloradial abolidos (figura 2). Asimismo, se objetivó una ptosis palpebral leve y miosis izquierda, confirmando un síndrome de Horner (figura 3).



Figura 1. Masa pectoral izquierda.



Figura 2. Plexopatía braquial.

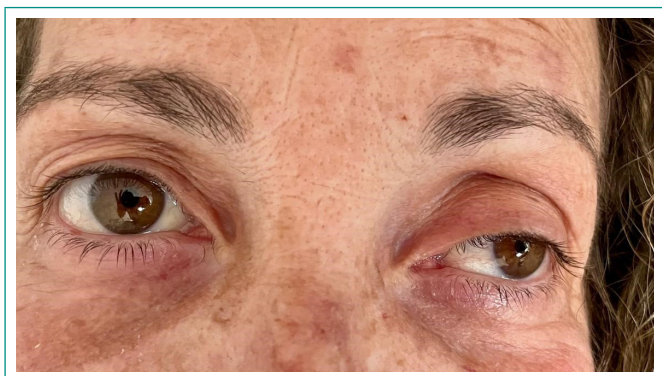


Figura 3. Síndrome de Horner.

Pruebas complementarias

Por sospecha de compromiso vascular, se realizó una ecografía Doppler que confirmó una trombosis venosa profunda oclusiva en la vena axilar izquierda. El estudio de extensión mediante angio-TAC y PET-TAC objetivó una masa voluminosa en el vértice pulmonar izquierdo (10x12 cm) con signos de invasión de la musculatura intercostal y pectoral, fractura de primera costilla y parálisis diafragmática homolateral por infiltración del nervio frénico.

Para caracterizar la afectación neurológica, se realizó un electromiograma que informó de una plexopatía braquial completa en fase hiperaguda, con ausencia de potenciales de acción motores en los troncos del plexo.

Adicionalmente, se llevó a cabo una biopsia de la masa pectoral con estudio inmunohistoquímico que reveló un linfoma B difuso de célula grande (LBDCG), con sobreexpresión de MYC, BCL2 y BCL6, estableciéndose el diagnóstico de linfoma triple expresor, con un índice proliferativo (Ki67) del 80 %.

Con base en el diagnóstico de LBDCG, se ampliaron estudios con LDH de 2643 U/L y β -2 microglobulina de 1,5 mg/L, clasificándose como estadio IV-A por afectación pulmonar, medular y de SNC e IPI de alto riesgo.

Por último, se realizó FISH (hibridación fluorescente *in situ*) de ganglio, que reportó BCL-2 negativo, con positividad para BCL-6 y c-MYC, con reordenamiento de c-MYC de patrón atípico, que podría corresponder a la presencia de tres cromosomas 8 de los cuales uno está reordenado con pérdida de una región.

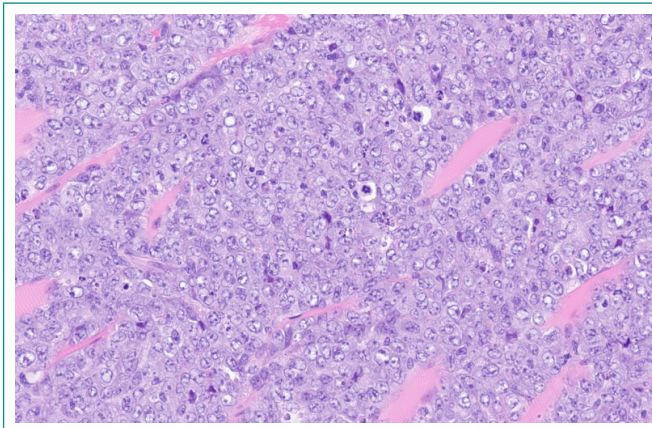


Figura 4. Infiltración tejido muscular esquelético por neoplasia linfoide.

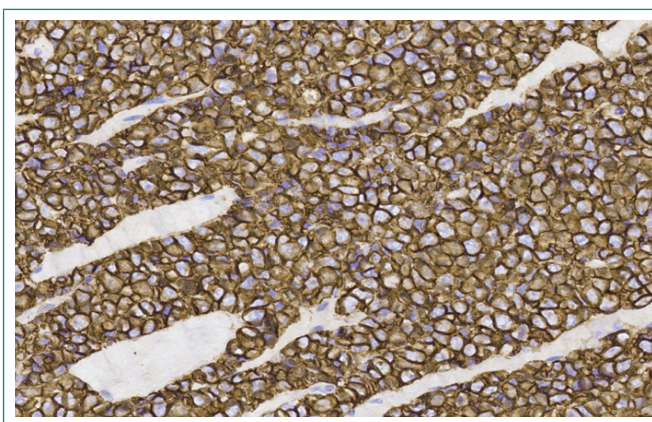


Figura 5. Expresión de CD20 en la membrana de las células tumorales.

Diagnóstico

Tumor de Pancoast.

Evolución

Tras el diagnóstico histológico, la progresión clínica fue tórpida y acelerada. El estudio de estadificación mediante punción lumbar con citometría de flujo (CMF) confirmó la presencia de infiltración linfomatosa en el líquido cefalorraquídeo (LCR). De igual forma, se estudió la afectación medular con biopsia de médula ósea y CMF, que describía infiltración por neoplasia de célula B madura.

Ante la agresividad del subtipo biológico, al tratarse de un linfoma triple expresor/double-hit, con extensión al SNC y médula ósea, se decidió inicio de tratamiento quimioterápico según el esquema hiper-CVAD (ciclofosfamida, vincristina, adriamicina y dexametasona) con metotrexato a dosis altas de 3,5 mg/m², asociado a quimioterapia intratecal de rescate, que tras lograrse la negatividad del LCR en el segundo ciclo, se ajustó a 4 ciclos de R-CHOP alternados con 2 ciclos de C2 de CVAD.

Durante el seguimiento, la paciente ha presentado una respuesta favorable al esquema terapéutico, evidenciada en PET-TAC tras tres ciclos, con notable reducción en el tamaño y la intensidad de captación de la masa torácica, encontrándose al cierre del caso con un ECOG de 1 pero con persistencia de afectación de plexo braquial y dolor neuropático asociado.

Discusión

El tumor de Pancoast se define por la invasión neoplásica del estrecho torácico superior, afectando el plexo braquial y la cadena simpática cervical¹. La presentación de un linfoma no Hodgkin en esta localización es un evento excepcional, con apenas casos aislados reportados en la literatura científica¹.

Desde el punto de vista biológico, el diagnóstico de LBDCG triple expresor, definido por la sobreexpresión inmunohistoquímica de MYC, BCL2 y BCL6 y *double-hit* por la positividad para c-MYC y BCL-6 en el FISH, añade una capa de complejidad²⁻⁴. Esta agresividad biológica podría explicar la progresión clínica rápida y el compromiso a nivel del SNC y médula ósea.

La evolución clínica de la paciente resalta la importancia de un enfoque diagnóstico precoz. La presencia de un dolor persistente en el hombro, asociado a una masa pectoral de consistencia dura, debió motivar estudios tempranos.

En cuanto al manejo terapéutico, la identificación de este perfil biológico es fundamental, ya que los esquemas convencionales como el R-CHOP suelen ofrecer resultados subóptimos. La literatura actual sugiere la necesidad de regímenes más intensivos como DA-EPOCH-R o el esquema hiper-CVAD empleado en este caso, al tratarse de un linfoma agresivo en una paciente joven, especialmente ante la evidencia de infiltración del SNC⁵.

Finalmente, respecto al antecedente de esclerosis múltiple, es importante señalar que no existe evidencia sólida que vincule el uso de ofatumumab con la génesis de subtipos triple expresores⁷.

Conclusiones

La presencia de un dolor persistente en el hombro asociado a la aparición de una masa de partes blandas en la región pectoral, con afectación vascular o neurológica del miembro superior, sugiere el diagnóstico de un tumor de Pancoast. Asimismo, la presentación de un linfoma no Hodgkin como tumor de Pancoast es excepcional y requiere de herramientas histológicas y genéticas para su correcta caracterización.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Correia MS, Clark RF. Recurrent diffuse large B-cell lymphoma presenting with Pancoast syndrome: a rare cause of radicular neck pain in the emergency department. *J Emerg Med*. 2018; 55(3): 399–401. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.06.015> (último acceso abr. 2026).
2. Horn H, Ziepert M, Becher C, Barth TFE, Bernd H-W, Feller AC, et al. MYC status in concert with BCL2 and BCL6 expression predicts outcome in diffuse large B-cell lymphoma. *Blood*. 2013; 121(12): 2253–2263. doi: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2012-06-435842> (último acceso abr. 2026).
3. Huang W, Medeiros LJ, Lin P, Wang W, Tang G, Khoury J, et al. MYC/BCL2/BCL6 triple hit lymphoma: a study of 40 patients with a comparison to MYC/BCL2 and MYC/BCL6 double hit lymphomas. *Mod Pathol*. 2018; 31(9): 1470–1480. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41379-018-0067-x> (último acceso abr. 2026).
4. Wang W, Hu S, Lu X, Young KH, Medeiros LJ. Triple-hit B-cell lymphoma with MYC, BCL2, and BCL6 translocations/rearrangements: clinicopathologic features of 11 cases. *Am J Surg Pathol*. 2015; 39(8): 1132–1139. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/PAS.0000000000000434> (último acceso abr. 2026).
5. Laude M-C, Lebras L, Sesques P, Ghesquieres H, Favre S, Bouabdallah K, et al. First-line treatment of double-hit and triple-hit lymphomas: survival and tolerance data from a retrospective multicenter French study. *Am J Hematol*. 2021; 96(3): 302–311. doi: <http://dx.doi.org/10.1002/ajh.26068> (último acceso abr. 2026).
6. Rosenthal A, Younes A. High grade B-cell lymphoma with rearrangements of MYC and BCL2 and/or BCL6: double hit and triple hit lymphomas and double expressing lymphoma. *Blood Rev*. 2017; 31(2): 37–42. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.blre.2016.09.004> (último acceso abr. 2026).
7. Zhou Y, Wu Y, Zhao X, Xu L, Sun M, Meng Z. The real-world safety of ofatumumab: a pharmacovigilance analysis based on the FDA adverse event reporting system. *Frontiers in Immunology*. 2025; 16:1515730. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1515730> (último acceso abr. 2026).