

Lumbalgia atípica por plasmocitoma óseo solitario coexistente con absceso de psoas: dos entidades distintas en una misma localización. Comunicación del primer caso

Juan Miguel Alemán-Iñiguez¹
Pedro José Alemán-Iñiguez²
Franklin Mora-Bravo³

¹ Interno Rotativo del Hospital José Carrasco Arteaga.

² Externo Rotativo.

Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Medicina.

³ Jefe del Servicio de Nefrología del Hospital José Carrasco Arteaga, Docente de la Universidad de Cuenca y Universidad del Azuay.

RESUMEN

El plasmocitoma óseo solitario es el menos frecuente de las neoplasias de células plasmáticas, aparece más a menudo en la quinta década de la vida, sus síntomas se relacionan con dolor óseo crónico. Comunicamos el primer informe en la bibliografía médica de una rara coexistencia de una lesión vertebral infiltrante por un plasmocitoma solitario con un absceso en el músculo psoas, caracterizamos este cuadro y relacionamos esta coincidencia que confunde en el diagnóstico de plasmocitoma óseo solitario.

Palabras clave: plasmocitoma, solitario, absceso de psoas, coexistencia.

Atypical low back pain by a solitary plasmacytoma presenting simultaneously with a psoas abscess: two different entities in a same location. A report of the first case

ABSTRACT

The solitary bone plasmacytoma is the least common of the plasma cell neoplasms, most often appears in the fifth decade of life, their symptoms are related to chronic bone pain. We present the first case report in the literature of a rare coexistence of an infiltrating spinal injury by a solitary plasmacytoma with an abscess in the psoas muscle, we characterize this coincidence, that confuses the diagnosis of solitary bone plasmacytoma.

Key words: plasmacytoma, solitary, psoas abscess, coexistent condition.

Recibido: 9 de mayo 2014

Aceptado: 15 de julio 2014

Correspondencia: Dr. Juan Miguel Alemán-Iñiguez
Fray Gaspar de Villaroel y Miguel Cabello Balboa
010219 Cuenca, Ecuador
juanmig_18@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Alemán-Iñiguez JM, Alemán-Iñiguez PJ, Mora-Bravo F. Lumbalgia atípica por plasmocitoma óseo solitario coexistente con absceso de psoas: dos entidades distintas en una misma localización. Comunicación del primer caso. Rev Hematol Mex 2014;15:129-136.

ANTECEDENTES

Hace algunos años el plasmocitoma óseo solitario se consideraba una forma de mieloma múltiple; sin embargo, posee datos clínicos, serológicos y de imagen particulares; el diagnóstico se fundamenta en comprobar una lesión única y aislada en un tejido óseo específico.¹

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años de edad, procedente de Azogues, Cañar, Ecuador, con seguimiento de seis meses en el Hospital José Carrasco Arteaga (HJCA), Ecuador. El paciente tenía antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, diagnosticada hacía 21 años, hipertensión arterial tipo II desde hacía cinco años y enfermedad renal crónica estadio 5D, en tratamiento con hemodiálisis trisemanal desde hacía un año. Acudió al servicio de urgencias del Hospital José Carrasco Arteaga con cuadro de lumbalgia derecha, intensa, con irradiación hacia todo el miembro inferior, de tipo punzante, de tres meses de evolución, que se acompañaba de sensación de parestesias intensas en la misma región anatómica y disminución de la fuerza muscular en el miembro inferior derecho. Ante la ausencia de antecedentes traumáticos se descartaron compresiones radicales, mecánicas, frecuentes, como hernias discales.

Entre sus antecedentes personales patológicos recientes destacó que dos meses y medio antes del ingreso requirió la colocación de injerto arteriovenoso protésico en el brazo izquierdo con complicación de infección en el lugar de la herida quirúrgica con el aislamiento de *Staphylococcus aureus* en el cultivo de la misma. Los signos vitales al ingreso eran normales; se observó palidez central y periférica y en la región lumbar había dolor a la palpación profunda y limitación de los movimientos de la columna vertebral con signo del músculo psoas; la curva-

tura lumbar no se aplanaba en flexión vertebral. El resto de las regiones anatómicas no mostró alteraciones.

El examen neurológico evidenció: disminución de la fuerza muscular de la extremidad inferior derecha (3/5), hiporreflexia rotuliana (L2-L4) derecha (+/+++), ausencia de clono, signo de Babinski y sucedáneos en ambos miembros inferiores. El examen de sensibilidad superficial y profunda evidenció dolor irradiado a la cara interna del muslo en los niveles L2 y L3 e hipostesia en la región interna del muslo (niveles L2 y L3).

El estudio de imagen de resonancia magnética nuclear evidenció gran rectificación de lordosis lumbar, fusión de cuerpos vertebrales L2 y L3, con masa de partes blandas, que invadían al músculo psoas. Con medio de contraste se observó captación de una lesión entre L2 y L3, que comprimía el canal dural y lo rechazaba, había algo de destrucción ósea en L3 (Figura 1).

En la serología oncológica no se encontraron marcadores tumorales elevados (antígeno carcinoembrionario, CA 19-9, antígeno prostático específico total y libre y alfa-feto proteína).

En el estudio de patología de punción de médula ósea al azar no se halló alteración.

Con la inmunoelectroforesis de suero sanguíneo y proteína de Bence-Jones se descartó mieloma múltiple.

Cuatro meses después el paciente refirió incremento del dolor en la cintura y al examen físico la temperatura era de 38°C; en ese momento se realizó biopsia de lesión lítica de los cuerpos vertebrales L2 y L3 y el músculo psoas derecho, dirigida por tomografía computada (Figura 2). Se cultivó la muestra y se encontró *S. aureus* sensible a la clindamicina, linezolid y trimeto-

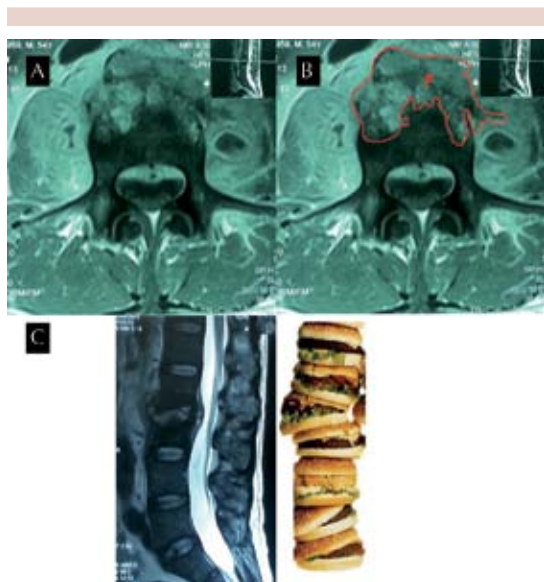


Figura 1. **A.** Resonancia magnética nuclear en proyección coronal, se observa lesión lítica de cuerpo vertebral de gran extensión, bilateral; de la misma manera, se ve asimetría en las masas musculares del músculo iliopsoas. **B.** Resonancia magnética nuclear con la misma lesión, se evidencia el plasmocitoma (P). **C.** Resonancia magnética nuclear en proyección sagital en la que se observa la pérdida de la anatomía entre L2 y L3 con protrusión del contenido discal por la extensa infiltración y por efecto de la gravedad como si fuera una “pila de hamburguesas”. Elaborada por los autores, tomada del Centro de Imágenes del Hospital José Carrasco Arteaga, Ecuador.

prim-sulfametoxazol. El estudio de patología reportó: examen macroscópico: cilindros pardos y microscópico: infiltraciones por neoplasia de células plasmáticas de crecimiento difuso en medio de escaso tejido conectivo. El estudio de inmunohistoquímica encontró población de células CD139 (Figura 3); las pruebas de BAAR seriado, KOH y tinción de Gram fueron negativas; con lo que se comprobó el absceso en el músculo psoas y un plasmocitoma óseo solitario en la misma localización.

Los criterios usados en el diagnóstico del caso (con los que el paciente cumplió) fueron los

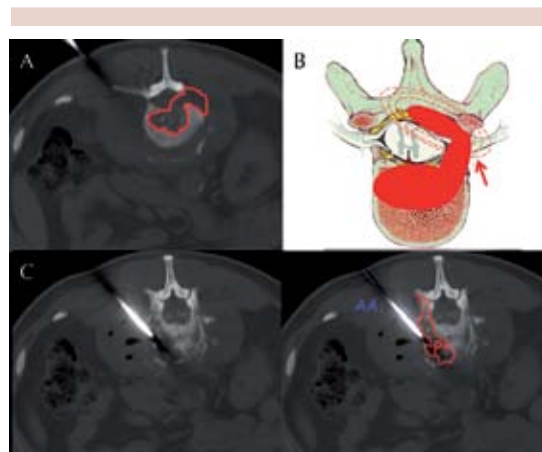


Figura 2. **A.** Momento de la biopsia guiada por tomografía axial computada (TAC) simple en proyección coronal; se observa lesión lítica de cuerpo vertebral de gran extensión, bilateral. **B.** Ilustración que muestra el crecimiento del plasmocitoma que rechaza el canal dural y produce síntomas radiculares. **C.** TAC simple en el momento de la biopsia, se observa el plasmocitoma (P) y la aspiración de la aguja usada (AA). Elaborada por los autores, tomada del Centro de Imágenes del Hospital José Carrasco Arteaga, Ecuador.

planteados para diferenciar el plasmocitoma óseo solitario del mieloma múltiple y otras neoplasias de células plasmáticas por la Sociedad de Mieloma Múltiple del Reino Unido:¹

- Área única de destrucción ósea debido a las células plasmáticas clonales.
- Aspirado aleatorio de médula ósea de cualquier hueso histológicamente normal (< 5 % células plasmáticas).
- Resultados normales en el examen del esqueleto, serie radiológica ósea.
- Ausencia de anemia, hipercalcemia o insuficiencia renal debido a neoplasias de células plasmáticas.
- Suero ausente o baja concentración urinaria de anticuerpos monoclonales: inmunoglobulina (concentración > 20 g/L sospechoso de mieloma múltiple).

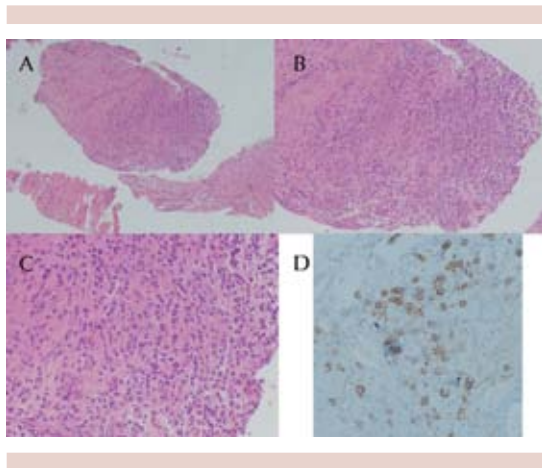


Figura 3. A, B y C. Histología de la biopsia del músculo psoas, vista con objetivo de X10, X40 y X100; se observa infiltración de células mononucleadas de crecimiento difuso en medio de las fibras musculares del psoas. **D.** Con técnica de inmunohistoquímica se logró comprobar que las células mononucleadas son células plasmáticas que se tiñen de color marrón ante el reactivo para células CD-139. Elaborada por los autores, tomada del Centro de Imágenes del Hospital José Carrasco Arteaga, Ecuador.

- Sin lesiones adicionales en resonancia magnética de la columna vertebral.

Para comprobar el diagnóstico también se procedió a la gammagrafía ósea para diferenciar de un mieloma múltiple no secretor, que demostró la lesión única y aislada de un tejido óseo específico.

Además, en el reporte de la gammagrafía ósea con Tc-99m MDP (metildifosfonato), a dosis de 20 mCi (milicurie), después de cuatro horas en fase tardía se comprobó única captación del radiotrazador entre L2 y L3 de la columna vertebral.

La infección se trató con clindamicina a dosis de 600 mg vía venosa, cada 8 horas. El tratamiento del dolor fue con tramadol 50 mg vía venosa y parche de buprenorfina. Para el tratamiento del

plasmocitoma se prescribió radioterapia local, por tratarse de una lesión mayor de 5 cm, se administraron 3,000 CGY (centigray) en diez fracciones con aumento a 45 GY (Gray) en cinco fracciones por persistencia del dolor.

DISCUSIÓN

El plasmocitoma solitario es una neoplasia de células plasmáticas poco reportada en la bibliografía médica, con características de malignidad, pero de buen pronóstico; tiene las mismas particularidades histológicas del mieloma múltiple; por lo que éste es el principal diagnóstico diferencial a descartar. La diferencia principal es su localización única y aislada, de ahí su nombre; se reconocen dos tipos de plasmocitoma: el óseo solitario, proveniente de la médula ósea de los huesos (motivo a discusión) y el solitario extramedular, cuyo origen es en los tejidos no medulares principalmente pulmonares y gastrointestinales.² La manifestación del caso es atípica y no se había reportado en la bibliografía: un plasmocitoma concomitante con lesiones infecciosas locales.

Epidemiología

El plasmocitoma solitario óseo representa únicamente 5% de todas las neoplasias de células plasmáticas;³ la proporción entre hombres y mujeres es de 2:1 y la edad media de aparición es de 55 años, con aumento de la incidencia de manera exponencial a causa de la edad avanzada. La tasa de incidencia más alta es en la raza negra.⁴ La principal localización de la lesión por el plasmocitoma óseo solitario es en los huesos del esqueleto axial, como las vértebras y el cráneo,⁴ característica observada en el caso.

Fisiopatología

La aparición del plasmocitoma depende de la alteración de tres mecanismos:

1. Alteración en la regulación de la generación de células plasmáticas: hace referencia a la sobreexpresión de genes que codifican proto-oncogenes, entre ellos el EEF1A2, que inhibe la apoptosis y activa segundos mensajeros intracelulares, como JAK/STAT, y la señalización AKT, que aumentan los eventos de mitosis celular,⁵ y los mecanismos cromosómicos en los que está involucrado el alargamiento de los telómeros y la trisomía en el cromosoma 11 en su porción E2 identificados en modelos experimentales en roedores.⁶
2. Fenómenos alterados en la proliferación celular, con la expresión aberrante de genes que codifican proteínas, como: ciclina D1, ciclina D2, Blimp1, survivina, interleucina 10 y 15 y STAT3, y la activación de NF- κ B2, encargados en procesos que aumentan la reproducción celular.⁷
3. Alteraciones en la supervivencia celular, las células plasmáticas pueden sobrevivir durante largos periodos por una conexión directa entre una señal externa, con producción de citocinas sintetizadas *in situ* (anticuerpos protectores), como: interleucina 6 y SDF-1 α , que modifican a moléculas intracelulares, como el micro-ARN 24-3p para mejorar el nicho de supervivencia.⁸

Cuadro clínico

La manifestación habitual del plasmocitoma óseo solitario es el dolor de un tejido óseo específico; sin embargo, 25% de los pacientes padece disfunción neurológica en forma de compresión neural,⁹ como en el caso citado, la neuropatía periférica se asocia con todos los trastornos de células plasmáticas.⁹

Diagnóstico

El diagnóstico consiste en criterios histopatológicos, serológicos e imagenológicos y siempre debe descartarse el mieloma múltiple. Es decir,

se requieren células plasmáticas monoclonales demostradas por biopsia, que produzcan infiltración de una sola lesión ósea lítica; ausencia de células plasmáticas clonales en una muestra de médula ósea aleatoria de cualquier hueso y la ausencia de evidencia de mieloma sistémico (normocalcemia, ausencia de anemia o enfermedad renal atribuible a mieloma).¹⁰ Cuadro 1

Patología estructural

En la biopsia de la única lesión lítica se encuentra infiltrado de células plasmáticas, con patrón de crecimiento maligno semejante al mieloma múltiple; el estudio de biopsia se debe complementar con inmunohistoquímica, las células neoplásicas pueden expresar antígenos de células plasmáticas para CD138, CD139 y CD38, pero sin CD19 y CD20; también se pueden encontrar: CD79a, CD56, CD27 y CD44v6.¹¹ La muestra de biopsia mostró en la inmunohistoquímica una sola estirpe celular que fue CD139.

Estudios de imagen

El diagnóstico imagenológico del plasmocitoma óseo solitario requiere la existencia de una lesión ósea solitaria confirmada por estudio óseo que incluya resonancia magnética nuclear o gammagrafía ósea.¹² Los estudios recientes proponen la gammagrafía de receptores de somatostatina para detectar anomalías esqueléticas en pacientes con plasmocitoma y para evaluar la actividad de la enfermedad, especialmente en los pacientes con recidiva o en riesgo de evolucionar a mieloma múltiple.¹³ Las imágenes del paciente fueron sugerentes y concordantes con las características de lesión única de plasmocitoma óseo solitario.

Laboratorio

Se diferencia del mieloma múltiple por los títulos bajos o nulos de proteína monoclonal (proteína

Cuadro 1. Diferencias entre plasmocitoma óseo solitario y mieloma múltiple

Diagnóstico	Plasmocitoma óseo solitario	Mieloma múltiple
Radiografía	Lesión única, esclerosada	Lesiones múltiples en sacabocados
Resonancia magnética nuclear	Única lesión sin afectación a otros huesos, inflamación local	Afectación a varios sitios con el mismo patrón
Paraproteinemia en suero (proteína M)	Títulos bajos o nulos	Títulos altos
Proteína de Bence-Jones en orina	Ausente o títulos bajos	Presente
Localización	Único y frecuente en esqueleto axial	Múltiple en varios huesos
Asociaciones	No se relaciona con otras alteraciones	Aparece anemia, nefropatía y alteraciones endocrinas, todas simultáneas y secundarias al mieloma múltiple
Datos clínicos	Dolor de tejido óseo específico	Afectación diversa en varias localizaciones
Afectación neural	Muy frecuente	Ocasional, depende de la localización
Metástasis	Infrecuente	Frecuente
Pronóstico	Bueno	Reservado
Histología	Infiltración de células plasmáticas anaplásicas	Infiltración de células plasmáticas anaplásicas
Inmunohistoquímica	Una población de linfocitos	Dos o más poblaciones celulares de CD
Radioterapia	Local	Paliativa pero no sola
Quimioterapia	Contraindicada	Indicada desde el estadio IIb
Intervención quirúrgica	Contraindicada	Depende de la localización
Biopsia de médula ósea aleatoria	Normal	Alterada
Gammagrafía ósea	Única captación del radio-trazador en una localización ósea específica en fase tardía	Varias captaciones del radio-trazador en varios tejidos óseos en fase tardía

Elaborado por los autores, tomado de: Guidelines on the diagnosis and management of solitary plasmacytoma of bone and solitary extramedullary plasmacytoma, 2004.

M) en el suero y la misma característica con la ausencia de proteína de Bence-Jones en orina.¹⁰

Historia natural

El plasmocitoma óseo solitario en ausencia de tratamiento tiene cuatro posibilidades en su evolución: la progresión a mieloma múltiple (65%), la recidiva local (12%), la difusión de una nueva lesión solitaria (15%) y la curación completa. El tiempo hasta la progresión a mieloma múltiple varía entre 24 y 36 meses.^{4,11} Debido a la dificultad de predecir el pronóstico, la mayoría de los pacientes necesita un seguimiento posterior para detectar la posible progresión a mieloma múltiple con vigilancia regular de suero u orina, la inmunoelectroforesis de proteínas séricas es el indicador más preciso de aparición de mieloma múltiple.⁴ En cuanto a las

recidivas, si éstas aparecen lo hacen con mayor frecuencia de manera temprana.

Algunas investigaciones proponen a los síntomas neurológicos, existencia de suaves masas de tejido anexo, enfermedad voluminosa (≥ 5 cm), edad mayor de 55 años y la respuesta a radioterapia como factores importantes para el pronóstico.¹⁴ Se indicaron revisiones periódicas que evalúen la evolución neurológica del cuadro y la intensidad del dolor, pero la gran extensión de la lesión es un factor de riesgo latente de progresión a mieloma múltiple.

Tratamiento

Los procedimientos quirúrgicos están contraindicados porque disminuyen los linfocitos asesinos

naturales (*natural killer*, NK),¹⁵ cuya actividad es importante para combatir las células cancerosas; también se han relacionado con la angiogénesis del proceso cicatricial como factores de riesgo de recidiva, porque pueden suministrar flujo sanguíneo al tumor remanente, lo que puede causar recurrencia local, la formación de enfermedad metastásica y la activación de micrometástasis latentes.¹⁵ La radioterapia es el tratamiento de elección del plasmocitoma óseo solitario porque favorece el control local de la enfermedad en 90% de los pacientes; la dosificación depende del tamaño del plasmocitoma en la resonancia magnética nuclear, se recomienda que si es menor de 2 cm, el tratamiento debe ser a dosis de 40 Gy en 20 fracciones (recomendación de grado B, evidencia de nivel III), mientras que en caso de tumores mayores de 5 cm, la dosis debe ser mayor de 50 Gy en 25 fracciones (grado de recomendación C, evidencia de nivel IV);^{1,12} el tumor del caso comunicado era de gran extensión y se encontraba en el psoas, por lo que se trató con dosis de 50 Gy.

La quimioterapia coadyuvante no tiene efecto benéfico en el control de la enfermedad o la prevención de la progresión del plasmocitoma óseo solitario a mieloma múltiple,³ la quimioterapia debe restringirse porque la exposición temprana puede acelerar la progresión de los subclones resistentes y, por tanto, limitar las opciones terapéuticas posteriores.³ En el caso comunicado se recurrió a incrementar la dosis de radioterapia ante el aumento del dolor; actualmente se realizan controles imagenológicos y serológicos periódicos y hasta el momento no se ha evidenciado paraproteinemia en suero ni en orina.

CONCLUSIONES

El caso comunicado se correlaciona con los datos clínicos y epidemiológicos encontrados en la bibliografía y cumple todos los criterios

diagnósticos para garantizar la correcta causa del cuadro, la peculiaridad de la coexistencia de infección en el músculo psoas puede tener su origen en el hecho de que el paciente estaba expuesto a elementos intravenosos en su tratamiento con hemodiálisis, en el que la diseminación hematógena de un organismo productor de abscesos, como *S. aureus*, puede atacar una zona vulnerable con tejidos inflamados, membranas celulares lábiles y muy irrigadas, como el área del plasmocitoma, por tanto, la infección es incidental y no se había reportado en la bibliografía médica; el paciente tenía lesiones extensas, por lo que debe seguirse el caso con mayor minuciosidad y cuidar el periodo de tres años de posibles complicaciones, porque el mayor riesgo se presenta tempranamente y después de ese tiempo la probabilidad de progresión a mieloma múltiple es menor, lo que mejorará su pronóstico.

REFERENCIAS

1. Guidelines Working Group of the UK Myeloma Forum (UKMF). Guidelines on the diagnosis and management of solitary plasmacytoma of bone and solitary extramedullary plasmacytoma. *Br J Haematol* 2004;124:717-726.
2. Weber DM. Solitary bone and extramedullary plasmacytoma. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2005;1:373-376.
3. Dimopoulos M, Kyle R, Fermand JP, Rajkumar SV, et al. Consensus recommendations for standard investigative workup: report of the International Myeloma Workshop Consensus Panel 3. *Blood* 2011;117:4701-4705.
4. Kilciksiz S, Karakoyun-Celik O, Yaman Agaoglu F, Haydaroglu A. A review for solitary plasmacytoma of bone and extramedullary plasmacytoma. *Sci World J* 2012;20:957-965.
5. Li Z, Qi CF, Shin DM, Zingone A, et al. Eef1a2 promotes cell growth, inhibits apoptosis and activates JAK/STAT and AKT signaling in mouse plasmacytomas. *PLoS One* 2010;5:107-155.
6. Kuzyk A, Mai S. Selected telomere length changes and aberrant three-dimensional nuclear telomere organization during fast-onset mouse plasmacytomas. *Neoplasia* 2012;14:344-351.
7. McCarthy BA, Yang L, Ding J, Ren M, et al. NF-κB2 mutation targets survival, proliferation and differentiation pathways in the pathogenesis of plasma cell tumors. *Cancer* 2012; 29:203-205.

8. Gabler J, Wittmann J, Porstner M, Renz H, et al. Contribution of microRNA 24-3p and Erk1/2 to interleukin-6-mediated plasma cell survival. *J Immunol* 2013;43:3028-3027.
9. Sobol U, Stiff P. Neurologic aspects of plasma cell disorders. *Handb Clin Neurol* 2014;120:1083-1099.
10. Di Micco P, Di Micco. Up-date on solitary plasmacytoma and its main differences with multiple myeloma B. *Exp Oncol* 2005;27:7-12.
11. Zuo Z, Liu WP, Tang Y, Bi CF, et al. Solitary plasmacytoma of bone: a clinicopathologic, immunohistochemical and immunoglobulin gene rearrangement study. *Xue Za Zhi* 2010;39:177-182.
12. Chagari C, Vennarini S, Servois V, Bonardel G, et al. Place of modern imaging modalities for solitary plasmacytoma: toward improved primary staging and treatment monitoring. *Crit Rev Oncol Hematol* 2012;82:150-158.
13. Agool A, Slart RH, Dierckx RA, Kluin PM, et al. Somatostatin receptor scintigraphy might be useful for detecting skeleton abnormalities in patients with multiple myeloma and plasmacytoma. *J Nucl Med Mol Imaging* 2010;37:124-130.
14. Wilder RB, Ha CS, Cox JD, et al. Persistence of myeloma protein for more than one year after radiotherapy is an adverse prognostic factor in solitary plasmacytoma of bone. *J Nucl Med Mol Imaging* 2006;10:251-256.
15. Kumar S, Fonseca R, Dispenzieri A, Lacy MQ, et al. Prognostic value of angiogenesis in solitary bone plasmacytoma. *Blood* 2003;101:1715-1719.