



Mieloma múltiple en la columna vertebral con compromiso neurológico

Diego M. de la Torre González,* Jorge Góngora López,** José Adolfo Pérez Meave**

RESUMEN

El mieloma múltiple es una enfermedad progresiva y fatal, caracterizada por acumulación de células plasmáticas malignas en la médula ósea, detección de una proteína monoclonal sérica o en orina, anemia, insuficiencia renal, destrucción esquelética con lesiones osteolíticas, fracturas patológicas y dolor óseo. Esta enfermedad abarca un espectro desde localizado, latente o indolente (plasmocitoma) y que puede permanecer así por años hasta transformarse en agresivo, con formas diseminadas con infiltración celular de varios órganos. El diagnóstico se basa en la combinación de rasgos patológicos clínicos y radiológicos. Éste es un estudio que se realizó en el Servicio de Ortopedia del Hospital Juárez de México, en 12 pacientes con el diagnóstico de mieloma múltiple, siete hombres, cinco mujeres. De 50 a 70 años de edad, promedio 60 años con problemas de compresión medular o radicular por invasión del tumor hacia el canal raquídeo. Atendidos de enero del 2000 a diciembre del 2003. Un conjunto de estudios radiológicos, clínicos y patológicos se combinan para proporcionar el criterio diagnóstico de mieloma de células plasmáticas (requiere de un criterio mayor y un menor o de tres menores). El pronóstico es usualmente incurable con una vida media de tres años y 10% sobrevive 10 años. En conclusión: con el conocimiento de la enfermedad y la ayuda de los estudios de gabinete y laboratorio podemos identificar el estadio en que se encuentra. Administrar el tratamiento adecuado para prolongar la vida, dando una mejor calidad de ésta.

Palabras clave: Mieloma múltiple, compromiso neurológico.

ABSTRACT

The multiple myeloma is a progressive and fatal illness, characterize for accumulation of wicked plasmatic cells in the bony marrow, detection of a monoclonal seric protein in urine, anemia, renal failure, skeletal destruction with osteolytics lesions, pathological fractures and bony pain. This illness embraces a latent or indolent located spectrum (plasmocitoma) and that it can remain this way per years, until transforming in aggressive, with disseminated forms, with cellular infiltration of several organs. The diagnosis is based on the combination of pathological, clinical and radiological features. This is a study that was carried in the service of Orthopedics of the Hospital Juarez of Mexico in twelve patients with the diagnosis of multiple myeloma, seven men and five women, of 50 to 70 years of age, a 60 years average, with the problem of medullary or radicular compression for invasion of the tumor toward the raquis. Assisted of January of the 2002 to December of the 2003 a groups of radiological, clinical and pathological studies combine to provide the approach diagnosis of myeloma of plasmatic cells (it requires of a bigger approach and a minor, or three minor). The presage is usually incurable with a three year old half life and 10% they survive 10 years. In conclusion: with the knowledge of the illness and the help of cabinet studies and laboratory, we can identify the stadium in that it is. To administer the treatment appropriate to prolong the life, giving a better quality of this.

Key words: Multiple myeloma, neurological affected.

INTRODUCCIÓN

Historia

Las primeras descripciones publicadas con datos clínicos importantes de un paciente con mieloma múltiple se realizaron en Inglaterra en 1850 por el Dr. William Ma-

cintyre. Las situaciones del paciente eran: fatiga, dolor óseo difuso, polaquiuria, reblandecimiento y fragilidad ósea. El Dr. Henry Vence Jones evaluó las muestras de orina del paciente del Dr. Macintyre apreciando las propiedades técnicas observadas en las cadenas L urinarias. Una vez muerto el paciente, el Dr. John Dobrynple examinó macro y microscópicamente los huesos afectados y

* Jefe del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud.

** Médico Adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud.

son compatibles con la morfología de las células del mieloma. En 1889 Kahler publicó una revisión sobre el mieloma múltiple y se empezó a conocer como enfermedad de Kahler. Otro estudio que facilitó el diagnóstico fue la operación de la médula ósea para estudio en 1929 y la electroforesis de proteínas en 1937. Hasta 1953 Grabor y Williams desarrollan la inmunoelectroforesis que permitió la identificación inmunológica precisa de las cadenas H y L de una inmunoglobulina monoclonal.¹

Epidemiología

El mieloma múltiple es más frecuente en la raza negra quizás por un alto nivel fisiológico de inmunoglobulinas, sugiriendo una población más alta de células B en riesgo de un cambio maligno.

El sitio más implicado a nivel esquelético es: vértebras, costillas, cráneo, pelvis, fémur, clavícula y escápula.

El dolor óseo resulta de la extensa destrucción ósea, junto con fracturas patológicas.

Las infecciones recurrentes son por la producción diseminada de inmunoglobulinas. La falla renal es debido al daño tubular resultado de la proteinuria de la cadena ligera monoclonal y la anemia al reemplazo de la médula ósea y al daño renal con la pérdida resultante de eritropoyetina.²

PACIENTES Y MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional en 12 pacientes, siete hombres y cinco mujeres con promedio de 60 años de edad (de 50 a 70 años) en el Servicio de Ortopedia, Clínica de Columna Vertebral del Hospital Juárez de México con el diagnóstico de mieloma múltiple con invasión a columna vertebral y compromiso neurológico. Atendidos de enero de 2002 a diciembre de 2003.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 50 años de edad y menores de 70, de uno y otro sexos. Con datos clínicos y de laboratorio y gabinete de mieloma múltiple con invasión a la columna vertebral y de ésta al canal raquídeo, comprometiendo al sistema nervioso central (Fig. 1).

Los criterios de exclusión fueron: pacientes menores de 50 años y mayores de 70 años de edad. Con lesiones tumorales en múltiples huesos sin comprometer a la columna vertebral y al sistema nervioso.

Métodos diagnósticos

Imagen: Radiografías simples. Pueden mostrar osteopenia difusa y lesiones en sacabocado principalmente en pelvis y cráneo y fracturas patológicas (Fig. 2).

Gammagrafía. Probablemente mostrará actividad aumentada en el sitio de fractura, no muestra aumen-

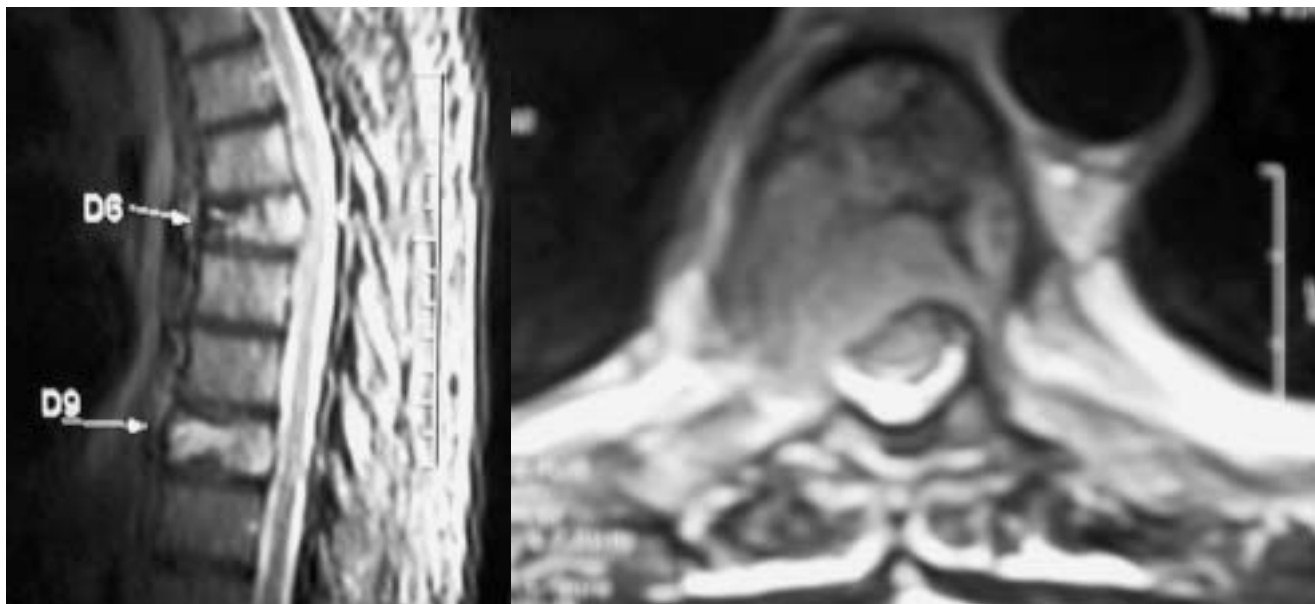


Figura 1. Resonancia magnética de columna torácica donde se visualizan dos focos tumorales y la invasión al canal raquídeo.

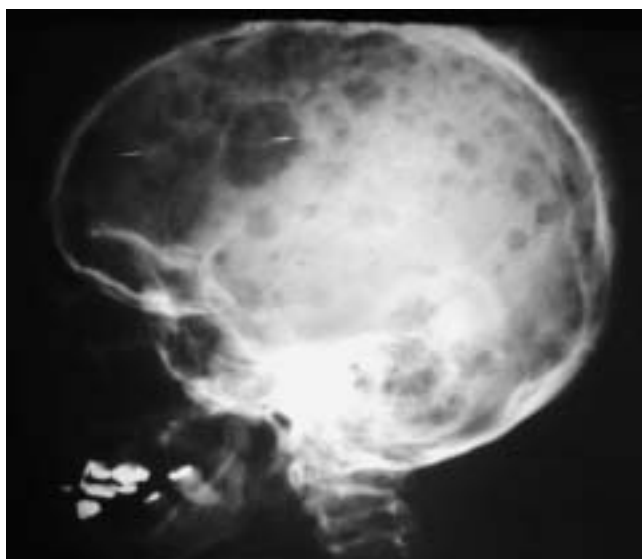


Figura 2. Rx lateral de cráneo, donde se demuestran las lesiones en sacabocado características del mieloma múltiple.

to incluso en el sitio de lesiones descritas en el 25% de los pacientes.

Resonancia magnética. Muestra las lesiones líticas de invasión de tejido tumoral al canal raquídeo en la columna vertebral.

En el laboratorio. La BH muestra: Hematócrito bajo.

Hemoglobina baja (anemia monocítica e hipocrómica). Velocidad de sedimentación globular elevada.

Hipercalcemia. Uremia. Existe aumento de las proteínas plasmáticas a expensas de elevación de las globulinas. La proteína de Vence Jones se ha observado en 40% de los pacientes con mieloma, no es específica y se puede encontrar en otros carcinomas y la ausencia de éste no excluye el diagnóstico. La electroforesis de las proteínas del suero y la orina proporcionan información diagnóstica con elevación de diversas fracciones globulínicas en 76% y albúmina↓.

La inmunoelectroforesis del suero pone de manifiesto una cadena monoclonal pesada en 83% y una cadena monoclonal ligera en 8% (proteína de Vence Jones).³

El conjunto de estudios radiológicos, clínicos y de laboratorio se cambian para proporcionar el criterio diagnóstico del mieloma múltiple.

El diagnóstico requiere de un mínimo de un criterio mayor y uno menor o de tres menores.

a. Plasmacitosis de la médula (< 30%).
Criterios mayores:

b. Plasmacitosis en biopsia.
c. Componente M.

En suero IgG < 3.5 g/dL, IgA > 2 g/dL.

En orina > 1 g/24 h de proteína de Bence Jones.

El tratamiento quirúrgico se basó en la liberación del canal raquídeo, biopsia incisional y estabilización de

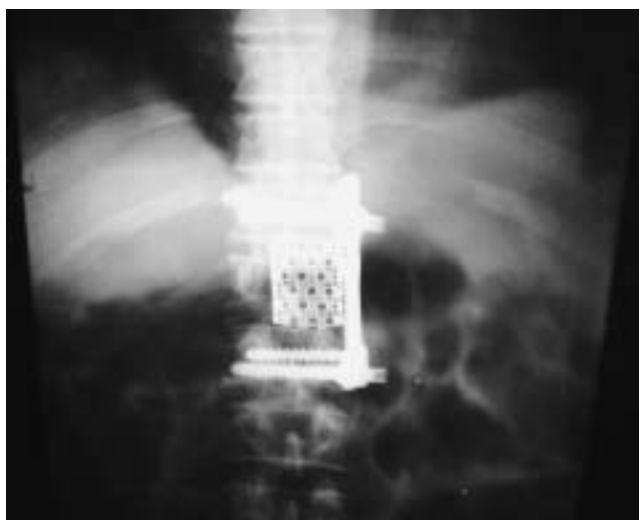


Figura 3. Rx mostrando el abordaje de la columna por vía anterior con implante intersomático.



Figura 4. Rx mostrando el abordaje de la columna por vía posterior con implante sublamina.

la columna vertebral por vía anterior, posterior o ambos.

Pronóstico. El mieloma múltiple es usualmente incurable, con un promedio de vida de tres años y el 10% sobrevida de 10 años.

Tenemos tres estadios para valorar el pronóstico:

1. No lesión lítica, Hg y calcio normales, no componentes M.
IgG < 5 g/dL, IgA < 3 g/dL, proteína Bence Jones < 4 g/24 horas.
(Sobrevida 60 meses)
2. Tiene valores entre el estadio 1 y 3 con sobrevida de 40 meses. Subclasificación basada en función renal.
 - a) Creatinina sérica < 2 mg/dL.
 - b) Creatinina sérica > 2 mg/dL.
3. Alto componente M, anemia y aumento de calcio, lesiones líticas múltiples.
IgG > 7 g/dL, IgA > 5 g/dL, proteína Vence Jones 12 g/24 horas.
(Sobrevida promedio: 23 meses)

Existen variantes clínicas

Mieloma no secretor. En casos raros el mieloma de células plasmáticas sintetiza, pero no secreta moléculas de Ig, lo que lleva a una ausencia de componentes M, los síntomas son similares al mieloma múltiple a excepción de una incidencia más baja de insuficiencia renal.

Mieloma latente. Presenta niveles altos de componente M, son asintomáticos, no presentan lesiones líticas ni anemia, hipercalcemia o insuficiencia renal.

Mieloma indolente. Es parecido al mieloma latente, sólo que presenta más de tres lesiones líticas esqueléticas y la proteína M está en niveles intermedios, la lesión principal es la gamapatía monoclonal de significancia indeterminada (MGUS), presenta proteína monoclonal M sin evidencia de mieloma de células plasmáticas.

Puede transformarse de benigno a maligno independientemente de la proteína M. Estas variedades reciben tratamiento médico hasta la progresión de la enfermedad, ya que pueden estar latentes durante mucho tiempo sin llegar a la curación.

RESULTADOS

El tratamiento médico fue administrado por el Servicio de Hematología y de los 12 pacientes tratados en un lapso de dos años todos viven y tienen buena calidad de vida. No tenemos decesos.

En el tratamiento quirúrgico se efectuó la biopsia del foco de lesión a nivel vertebral, se liberó el saco dural de la compresión que ocasionaba la tumoración y se estabilizó la columna. Cuatro pacientes con placa anterior intersomática que se tuvieron que instrumentar por vía posterior también por la porosis ósea y la posibilidad de aflojamiento de la instrumentación. A ocho se les instrumentó por vía posterior con barra de acero y alambre sublaminaar tomando la biopsia por la vía transpedicular, 10 pacientes tuvieron recuperación neurológica al íntegro y dos continuaron parapléjicos probablemente por el tiempo tan prolongado de la compresión (Figs. 3 y 4).

CONCLUSIÓN

Aunque sabemos que el padecimiento es grave y de consecuencias fatales se trata de prolongar la vida, teniendo buena calidad de ésta, evitando en el caso de la columna vertebral llegar a la paraplejia temporal o permanente.

Por lo que actualmente contamos con mejores métodos diagnósticos, ya que desde 1953 Grabor y Williams desarrollaron la inmunoelectroforesis que posibilita la identificación inmunológica precisa de las cadenas H y L de una inmunología monoclonal.

Las neoplasias de células plasmáticas constituyen un grupo de trastornos relacionados, cada uno de los cuales se asocia con la proliferación y acumulación de células secretoras de inmunoglobulinas que derivan de la serie de células B de los linfocitos. En estas neoplasias las células tumorales retienen la diferenciación citoplasmática de las células plasmáticas normales y están adaptados a tasas elevadas de síntesis de secreción de inmunoglobulinas.

Hay cinco claves principales de inmunoglobulinas sintetizadas por los linfocitos B y las células plasmáticas: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. Las moléculas proteínicas de anticuerpos en cada una de estas clases tuvieron estructuras monoclonales comunes, tal estructura comprende dos cadenas pesadas H y dos cadenas ligeras (kappa y lambda) las cuales se asocian con las cinco claves de inmunoglobulinas.

REFERENCIAS

1. Salman SE, Cassidy JR. Neoplasias de células plasmáticas. J Clin Oncol 1995; 13: 553-9.
2. Grogan TM, Van Camp B. Plasma cell neoplasms world health organization classification of tumors. Organización Mundial de la Salud 2001; 142-9.
3. Sonja Seidl, Hannes Kaufmann. New insights into the pathophysiology of multiple myeloma. The Lancet Oncology 2003; 4: 557-63.



4. Dalton WS, Bergsagel PL. Multiple myeloma. Hematology 2001; 157-77.
5. Bersagel DE, Phil D, Boiley AJ. The chemotherapy of plasma-cell myeloma and the incidence of acute leukemia. N Engl J Med 2001; 203: 743-7.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Diego Martín de la Torre González
Av. Nezahualcóyotl No. 228
Col. Centro, C.P. 56100
Texcoco, Estado de México
Tel.: 01 (595) 9540-968