



Plasmocitoma óseo solitario como diagnóstico diferencial en casos de osteomielitis crónica mandibular. Reporte de un caso clínico

Ulises Dávila Cordero,* José Ernesto Miranda Villasana**

RESUMEN

La similitud histológica que encontramos en el plasmocitoma óseo solitario y en la osteomielitis crónica puede desorientar al clínico y tomar decisiones erróneas al momento de diagnosticar lesiones intraóseas de larga evolución y diversas entidades patológicas, las cuales tomográfica e histológicamente resultan similares, siendo sus tratamientos diferentes, dependiendo los resultados de un diagnóstico certero. Presentamos un caso clínico de una paciente con una lesión osteolítica en la mandíbula, con larga evolución de tratamientos, y quien acude al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza» ISSSTE. Se efectuó el protocolo para el manejo de tumoración intraósea con punción aspiradora y biopsia incisional y se obtuvo como resultado plasmocitoma óseo solitario; se realizó un rastreo radiográfico, estudios de gabinete de proteínas totales posteriores y estudio de inmunohistoquímica y gammagrafía. Se descartó el diagnóstico de plasmocitoma óseo solitario y se corroboró el de osteomielitis crónica mandibular, implementando así el tratamiento quirúrgico: decor-ticación ósea mandibular, extracción de órgano dentario desvitalizado e impregnación antibiótica por un periodo de tres semanas, manejando doble esquema antibiótico.

Palabras clave: Plasmocitoma óseo solitario.

SUMMARY

The histological similarity of central myeloma of bone (plasmocitoma) and chronic osteomyelitis could give the clinician diagnostic difficulties with these lytic bone disease of long evolution. These different diseases may have identical tomographic images and histological representation, but a completed different treatment plan or even an opposite one. We present a clinical case of a multitreated patient with a lytic bone lesion of long evolution; the department of Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza» ISSSTE. We start a diagnose protocol with a fine needle aspiration and incisional biopsy; standard tool. The initial results come as: central myeloma of bone (plasmocitoma). In the radiographic trace, immunohistochemistry test and gammagrafia, the initial diagnose was refuted and chronic osteomyelitis was set as final diagnose. Knowing these the patient started the following surgical protocol: Extensive bone de-cortication, dental extraction and double antibiotic therapy for three weeks.

Key words: Solitary bone plasmocitoma.

* Residente de cuarto año de Cirugía Oral y Maxilofacial.

** Jefe de Servicio y Titular de Curso de Cirugía Maxilofacial.

Hospital «Gral. Ignacio Zaragoza», ISSSTE. México, D.F.

Correspondencia:
Dr. Ulises Dávila Cordero
Correo electrónico: dacu_15@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El plasmocitoma solitario de hueso es un trastorno de la edad adulta; son raras las veces que aparece en la mandíbula. Estas lesiones son de carácter lítico y rara vez se asocian a la formación osteoblástica de hueso nuevo; por ello, la gammagrafía ósea tiene un pobre valor de diagnóstico, a diferencia de las radiografías simples.¹ Sin embargo, con el tiempo, el 32 a 75% evoluciona a mieloma múltiple.² El material de biopsia del plasmocitoma solitario de hueso presenta una proliferación monótona de células plasmáticas neoplásicas, que producen componentes de inmunoglobulina monoclonal. El tratamiento es con radioterapia local; las anomalías accesibles se pueden extirpar quirúrgicamente, aplicando radioterapia posterior.² La osteomielitis mandibular es, por definición, una inflamación no necesariamente infecciosa del hueso y la médula; en la mandíbula, la mayor parte de los casos se relacionan con infecciones microbiológicas que alcanzan el hueso a través de un diente desvitalizado, lesiones periodontales o traumatismos asociados.⁶ El dolor es poco, en ocasiones nulo y en muchos casos el irritante o agente causal puede ser tan leve que estimule a los osteocitos hasta provocar que el hueso trabecular resulte más denso e inducir incluso el depósito de hueso adicional, lo cual llevará a una reducción de los espacios medulares.⁴ Su etiología suele aparecer posterior a un proceso infeccioso agudo, reacción inflamatoria de bajo grado iniciada por un foco infeccioso o vía hematógena.⁵ La microbiología suele ser polimicrobiana, encontrando como principales protagonistas: *Streptococcus aureus*, *E. epidermidis*, *Peptoestreptococcus*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *E. alfa hemolítico* y porfiromonas,^{3,5,6} encontrando en algunos casos especies de *Actinomyces*.^{7,11,12} El tratamiento consta de una exploración quirúrgica cuidadosa, exéresis de todos los tejidos desvitalizados que pueden provocar el fracaso del tratamiento antibiótico, en caso de no ser removidos en su totalidad.¹⁰

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 58 años de edad quien inicia su padecimiento al notar un aumento de volumen en el tercio inferior facial; éste es asintomático a una evolución de tres meses. En la exploración física se le observa aumento de volumen de tejidos blandos en la región mandibular izquierda, indurado, sin presencia de dolor a la palpación ni cambios de coloración visibles (*Figura 1*).

Intraoralmente observamos la hemiarcada mandibular izquierda parcialmente edéntula sin presencia de focos sépticos, con antecedente de tratamiento de endodoncia, relacionado a incisivo lateral izquierdo tratado por facultativo asintomático; también aumento de volumen expansivo de consistencia firme, mucosa sin alteraciones e indoloro a la palpación (*Figura 2*).

Imagenológicamente se aprecia la lesión radiolúcida en la región de cuerpo mandibular a nivel de órganos dentarios; incisivo central, incisivo lateral, canino, primer molar de lado izquierdo, incisivo central, incisivo lateral derecho, difusa atravesando línea media, perforando la cortical ósea vestibular, extendiéndose a la región de molares de lado izquierdo, bordes irregulares, en cortes sagitales con imágenes de extensión en hueso medular dirigido a borde basal mandibular sin causar expansión cortical (*Figura 3*).

Se lleva a cabo una biopsia incisional bajo anestesia local, realizando osteotomía para abordar la lesión intraósea, obteniendo fragmentos de tejido y aspirado de contenido líquido del interior de la lesión, enviando a estudio citológico (*Figura 4*) y obteniendo diagnóstico histopatológico de plasmocitoma óseo (*Figura 5*).

Se realizaron estudios complementarios para descartar mieloma múltiple, realizando pruebas de proteínas totales y rastreo radiográfico en busca de lesiones líticas en algún sitio del esqueleto, siendo éstas negativas; se efectuaron entonces pruebas inmunohistoquímicas en busca de predominios en cadenas ligeras de Kappa o Lambda de inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM, IgD, Ig δ ,⁸ mismas que se manifiestan en trastornos neoplásicos de células plasmáticas,⁴ encontrando éstas de igual manera negativas. Se solicita estudio de gammagrafía ósea en busca de osteomielitis crónica, con resultado positivo, sugiriendo infección ósea. Se inicia tratamiento antibiótico con doble esquema, el cual fue: clindamicina de 600 mg intravenosa (IV) cada 6 horas y ceftriaxona de 1 g intravenosa (IV) cada 12 horas durante 15 días. Bajo anestesia general balanceada, se realiza el procedimiento quirúrgico, extracción de foco séptico incisivo lateral inferior derecho mediante abordaje circunvestibular mandibular, con preservación de nervio mentoniano,⁹ decorticación ósea de cuerpo mandibular extendida a lado izquierdo a nivel del segundo molar, posterior curetaje y lavado de cavitaciones óseas, encontrando en el interior contenido líquido y viscoso, clínicamente similar a la pus (*Figura 6*).

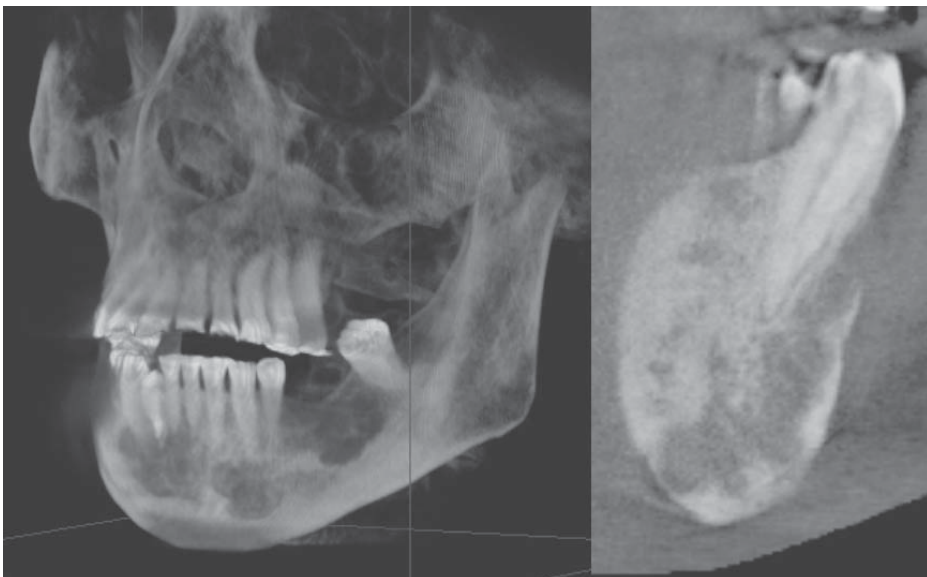
Se realiza lavado abundante con preparado de solución triple esquema (solución fisiológica, yodopovidona, H₂O₂) en proporción 10:1:1 y sutura de abordaje quirúrgico, finalizando procedimiento

**Figura 1.**

Asimetría facial izquierda.

**Figura 2.**

Aumento de volumen intraoral, edentulismo parcial.

**Figura 3.**

Aspecto imagenológico inicial, reconstrucción 3D y corte sagital a nivel del cuerpo mandibular.

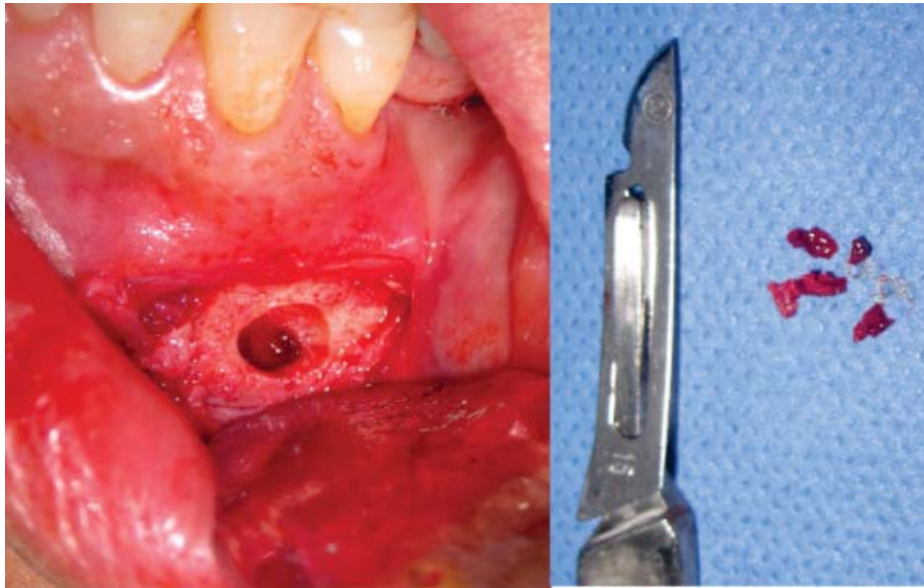


Figura 4.

Biopsia incisional.

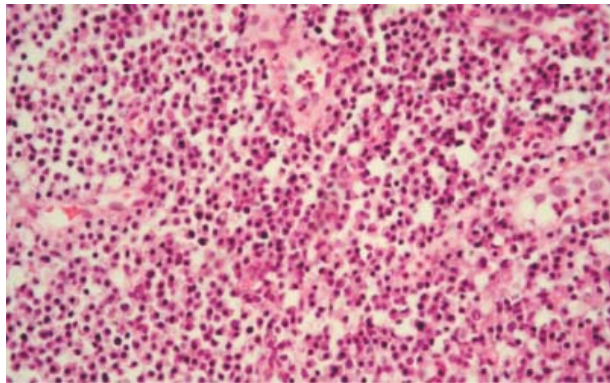


Figura 5. Fragmentos de tejido formados por sábanas de células plasmáticas.

sin complicaciones ni eventualidades. Se obtiene resultado de cultivo y antibiograma reflejando desarrollo en su mayoría de *Streptococcus aureus* y *E. epidermidis*, teniendo buena sensibilidad a los antibióticos manejados previamente. Se continúa con la impregnación antibiótica complementándola por 15 días por vía intravenosa; posteriormente se sigue manejo por consulta externa y se continúa el tratamiento antibiótico vía oral por cuatro semanas con cefalexina de 500 mg y clindamicina de 600 mg. En su control postoperatorio a 15 días de evolución encontramos disminución de aumento de volumen en los tejidos afectados previamente.

El resultado histopatológico definitivo reportó: proceso inflamatorio inespecífico, se comienza con cita periódica mensual, evaluando radiográficamente

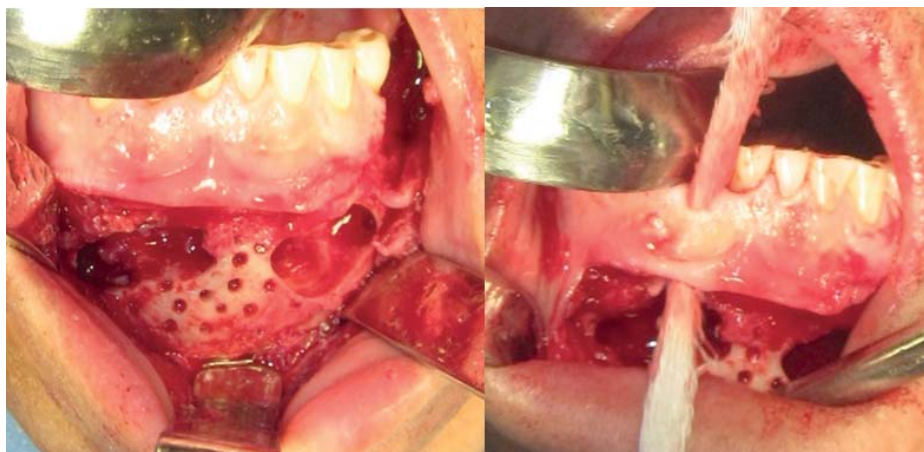


Figura 6.

Decorticación y cavitación ósea en cortical vestibular.

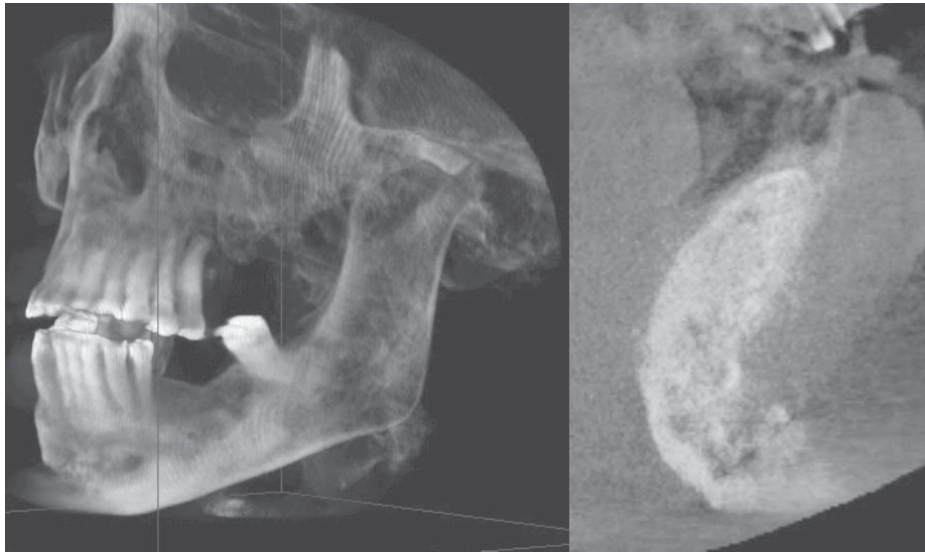


Figura 7. Control imagenológico postquirúrgico a cuatro meses de evolución.



Figura 8.

Control postoperatorio a cuatro meses de evolución.

a los 3, 6 y 12 meses, mostrando cambios imagenológicos importantes y zonas de regeneración ósea en cuerpo mandibular (*Figura 7*).

Actualmente, la paciente se encuentra estable, con proceso patológico remitido en su totalidad y control semestral por parte de nuestro servicio (*Figura 8*).

DISCUSIÓN

Los tumores de células plasmáticas son neoplasias linfoides de células B; éstas se clasifican en mieloma múltiple, plasmocitoma óseo solitario y plasmocitoma extramedular. En muchas ocasiones producen lesiones orales y maxilofaciales, que pueden ser el primer signo de la enfermedad.

Las lesiones óseas de células plasmáticas se manifiestan radiográficamente como áreas radiolúcidas, bien definidas, únicas o múltiples, sin refuerzo periférico, que muestra tendencia a confluir y dar imágenes con septos o en «pompas de jabón», observando un patrón de destrucción periodontal múltiple, reabsorción radicular externa y la superposición de imágenes radiolúcidas en los ápices radiculares, las cuales pueden simular quistes inflamatorios apicales. En la literatura actual, la osteomielitis crónica no se considera como un diagnóstico diferencial de las lesiones de células plasmáticas; su evolución clínica y su histología son similares, por lo que se tiene así un diagnóstico que considerar. En caso de resultado

histológico inicial de tumor de células plasmáticas, se deben realizar pruebas complementarias de inmunohistoquímica.

CONCLUSIÓN

El manejo de las distintas entidades patológicas intraóseas requiere de una valoración minuciosa y un protocolo estricto para llegar al diagnóstico preciso y así poder brindar el tratamiento adecuado. El diagnóstico histopatológico del plasmocitoma óseo solitario y la osteomielitis crónica, microscópicamente son muy parecidos: células plasmáticas en sabana, estroma fibroso, excentricidad nuclear y cierto grado de pleomorfismo nuclear. En la osteomielitis crónica encontraremos una reacción inflamatoria de tipo mixto con múltiples células plasmáticas;¹⁰ esto dificulta el diagnóstico por su similitud, lo cual nos obliga como clínicos a conocer los estudios complementarios para llegar al diagnóstico certero, considerando en diagnósticos iniciales de tumores de células plasmáticas a la osteomielitis crónica como un diferencial importante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci SA, Braunwald E, Kasper LD, Hauser LS, Jameson JL, Loscalzo J et al. Principios de medicina interna. 17ª ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2008: p. 703.
2. Regezi J, Sciubba J. Patología bucal, correlaciones clinicopatológicas. 3ª ed. México: McGraw Hill Interamericana; p. 416.
3. Souza LN. Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior. Avances en odontoestomatología. 2010; 26 (6): 295-300.
4. Philip SJ, Lewis RE, Wysocki PG. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª ed. España: Elsevier; 2005: p. 91.
5. Al Qamachi LH, Aga H, McMahon J, Leanord A, Hammersley N. Microbiology of odontogenic infections in deep neck spaces: a retrospective study. Br J Oral Maxillofac Surg. 2010; 48 (37): 37-39.
6. Topazian GR, Goldberg HM, Hupp RJ. Oral and maxilofacial infections. 4ª Ed. W.B Saunders Company: p. 216.
7. Allison M, Finley MD, Michael S, Besson MD. Actinomycosis osteomielitis of the mandible. American Journal of Emergency Medicine. 2010; 28:.
8. Brad W, Neville DDS, Douglas D, Damm DDS. Oral & maxilofacial pathology. 2ª ed. 526-527.
9. Edward Ellis, Michael FZ. Surgical approaches to the facial skeleton. 138-150.
10. Navarro VC. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Tomo 1. 2ª ed. p. 150.
11. Flynn TR, Halpern LR. Antibiotic selection in head and neck infections. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2003; 15: 17-38.
12. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontology 2000. 2002; 28: 12-55.