



CASO CLÍNICO

Presentación atípica de mieloma de Bence Jones en un paciente geriátrico: reporte de un caso



Atypical presentation of Bence Jones myeloma in a geriatric patient: A case report

Natalie Burgos Bencosme^{a,*}, Jorge Eduardo Herrera Parra^a, Eva María López Álvarez^a
y José Gutiérrez Rodríguez^{a,b}

^a Área de gestión clínica de Geriátría, Hospital Monte Naranco9, Oviedo, España

^b ISPA Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias, Oviedo, España

Introducción

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia maligna de células plasmáticas que infiltra la médula ósea, produciendo un exceso de inmunoglobulina monoclonal¹. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son anemia, dolor óseo, hipercalcemia e insuficiencia renal relacionadas con la infiltración de células plasmáticas en el hueso y en raros casos con manifestaciones neurológicas por el aumento de la viscosidad sérica. Su presentación clínica suele ser subaguda, con un pequeño porcentaje de pacientes en los que se presenta de forma aguda con hallazgos que requieren atención e intervención rápida. Presentamos un caso de mieloma de Bence Jones con deterioro cognitivo como comienzo atípico y excelente respuesta a terapia con corticoides y antineoplásicos.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 84 años que previamente tenía dependencia leve para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel de 90) y sin deterioro cognitivo. Con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, hipertiroidismo subclínico y anemia ferropénica.

Ingresó a nuestra unidad de hospitalización de agudos geriátricos tras ser derivada a urgencias por su médico de atención primaria debido a un deterioro funcional progresivo de un mes de evolución asociado a lumbalgia, hipercalcemia, insuficiencia renal aguda, y según refirió la familia, con importante declive cognitivo con episodios de desorientación, agitación e incluso agresividad, así como períodos alternos de hipersomnolencia. El examen físico de ingreso con signos de deshidratación, bajo nivel de conciencia, presión arterial 90/50 mmHg, frecuencia cardíaca 56 latidos por minuto y saturación de oxígeno basal 90%. El resto del examen no mostró hallazgos relevantes. En analíticas iniciales con hemoglobina 10,1 g/dl, leucocitos 11.230 (85,9% neutrófilos), creatinina

Tabla 1

Proteinograma en suero

	Valor	Valor de referencia
Albúmina	24,6 g/L	40,2-47,6
Alfa 1	6,2 g/L	2,1-3,5
Alfa 2	8,7 g/L	5,1-8,5
Beta	5,5 g/L	6-9,4
Gamma	3,0 g/L	8,0-13,5
Proteína total	48 g/L	64-83
Kappa libre	17,18 mg/L	3,30-19,40
Lambda libre	13.361,51 mg/L	5,71-26,30
Índice kappa/lambda	0,00	0,26-1,65

3,18 mg/dl, calcio 2,68 mmol/L, magnesio 1,09 mmol/L, proteínas totales 59 g/L, albúmina 33 g/L, PTH 14 pg/ml y TSH 0,02 UI/ml.

Se diagnosticó un fracaso renal agudo AKIN III, descartándose por ecografía signos de uropatía obstructiva. Se inició tratamiento con sueroterapia, pero persistió el deterioro de la función renal con poliuria asociada. Para investigar la causa, se ampliaron los estudios con una orina de 24 h que mostró una proteinuria de 3,62 g, una albúmina de 0,18 g, una proteína de Bence Jones de 2,68 g y un pico monoclonal de 2,63 g. Además, en sangre se constató una disminución de albúmina y proteína total, así como hipercalcemia. Debido a estos hallazgos se realizó una inmunofijación de suero y orina que reveló un predominio del componente lambda de Bence-Jones (tabla 1). La serie radiológica no mostró lesiones líticas.

Tras los hallazgos clínicos y de laboratorio, se determinó que se trataba de un caso de mieloma de Bence Jones, por lo cual no fue necesaria una biopsia de médula ósea. Se inició tratamiento con bortezomib, dexametasona y melfalán, observando una clara mejoría de la función renal, cognitiva y funcional después de 2 meses de tratamiento.

Discusión

El MM es una neoplasia de células plasmáticas que representa aproximadamente el 17% de todas las neoplasias malignas hematológicas. Causa alrededor del 20% de las muertes por neoplasias

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: n.burgosbencosme@gmail.com (N. Burgos Bencosme).

malignas hematológicas y el 2% de las muertes por todos los tipos de cáncer². Se caracteriza por hipercalcemia, disfunción renal, anemia, lesiones óseas líticas, y en casos raros, hallazgos neurológicos causados por la hiperviscosidad de la médula espinal³ y los niveles elevados de amoníaco⁴⁻⁶.

La proteína sérica total elevada puede ser un indicio de MM y puede ser normal en algunos casos, especialmente en MM de cadena ligera. La mayoría de los pacientes presentarán una proteína monoclonal detectada mediante análisis de cadenas ligeras libres en suero y/o electroforesis de proteínas del suero (SPEP) y/u orina (UPEP) combinada con inmunofijación⁷. El 75% de los casos tienen proteína de Bence Jones, de los cuales el 20% corresponde al BJM, el cual conlleva un riesgo mayor de insuficiencia renal⁸.

Los pacientes mayores de 65 años con síntomas de MM deben recibir un tratamiento temprano con talidomida, lenalidomida o bortezomib. Se ha observado que los pacientes asintomáticos no experimentan beneficios terapéuticos¹. La evolución clínica dependerá de una interacción compleja entre las características biológicas de células plasmáticas y los factores específicos del paciente, como la edad, el estado funcional y las comorbilidades⁹.

Conclusión

El diagnóstico del mieloma de Bence Jones es complejo, especialmente en los pacientes de edad avanzada cuyos síntomas atípicos pueden pasar desapercibidos ante signos clínicos inespecíficos como el síndrome confusional hipoactivo, la poliuria y el deterioro de la función renal. En la decisión terapéutica, es necesario encontrar el equilibrio entre los riesgos, los beneficios de la terapia y la gravedad de la enfermedad.

Financiación

No ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Consentimiento informado

Los autores declaran disponer del consentimiento del paciente.

Bibliografía

1. Bird SA, Boyd K. Mieloma múltiple: una descripción general del tratamiento. Palliat Care Soc Pract. 2019;13, <http://dx.doi.org/10.1177/1178224219868235>.
2. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer statistics, 2022. CA Cancer J Clin. 2022;72:7–33, <http://dx.doi.org/10.3322/caac.21708>.
3. Angelova EA, Li S, Wang W, Bueso-Ramos C, Tang G, Medeiros LJ, et al. IgM plasma cell myeloma in the era of novel therapy: A clinicopathological study of 17 cases. Hum Pathol. 2019;84:321–34, <http://dx.doi.org/10.1016/j.humpath.2018.09.008>.
4. Kwan L, Wang C, Levitt L. Hyperammonemic encephalopathy in multiple myeloma. N Engl J Med. 2002;346:1674–5, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200205233462119>.
5. Mueller J, Hotson JR, Langston JW. Hyperviscosity-induced dementia. Neurology. 1983;33:101–3, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.33.1.10>.
6. Silberfarb PM, Bates GM Jr. Psychiatric complications of multiple myeloma. Am J Psychiatry. 1983;140:788–9, <http://dx.doi.org/10.1176/ajp.140.6.788>.
7. Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, Lust JA, Lacy MQ, Dispenzieri A, et al. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. Mayo Clin Proc. 2003;78:21–33, <http://dx.doi.org/10.4065/78.1.21>.
8. Almueilo SH. Renal failure in patients with multiple myeloma. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2015 May-Jun;26(3):482–8. doi: 10.4103/1319-2442.157327.
9. Palumbo A, Bringhen S, Mateos MV, Larocca A, Facon T, Kumar SK. Geriatric assessment predicts survival and toxicities in elderly myeloma patients: An International Myeloma Working Group report. Blood. 2015;125:2068–74, <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2014-12-615187>.