

Mieloma múltiple sin anemia y con afectación articular Multiple myeloma without anemia and with articular involvement.

Kennya Cecilia Cubas Ruiz

Médico residente de medicina interna, Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional de San Marcos, servicio de Medicina, Hospital Nacional dos de Mayo, Lima, Perú.

Recibido: 11 de mayo 2026

Aceptado: 25 de mayo 2026

Correspondencia

Kennya Cecilia Cubas Ruiz
kennya_91@hotmail.com

Resumen

ANTECEDENTES: El mieloma múltiple es una neoplasia maligna de células plasmáticas terminalmente diferenciadas. Representa cerca del 10% de las neoplasias hematológicas malignas. Es la segunda en frecuencia después del linfoma no Hodgkin. Suele manifestarse con anemia, insuficiencia renal, hipercalcemia y lesiones óseas líticas. Sin embargo, algunos pacientes no presentan el cuadro clásico al inicio.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 60 años, agricultor de Pangoa, Junín. Tenía diabetes tipo 2 tratada con insulina. Inició con estreñimiento, pérdida ponderal y dolor punzante bilateral en las regiones tibiales. Después presentó dolor lumbar intenso. Ese dolor limitó la marcha y obligó al uso de bastón. Semanas antes del ingreso tuvo edema con fovea en los miembros inferiores. También experimentó dolor articular en las manos y aumento de volumen en ambas rodillas. Se practicó la artrocentesis evacuatoria bilateral, con mejoría parcial. En la reevaluación se encontró calcio sérico de 13 mg/dL. Por ello, fue hospitalizado. Los estudios de imagen mostraron múltiples lesiones osteolíticas. El mielograma evidenció infiltración por células plasmáticas del 60%. El hallazgo fue compatible con discrasia de células plasmáticas. Se diagnosticó mieloma múltiple de cadenas ligeras kappa con proteinuria de Bence Jones. También se identificaron hipercalcemia aguda y poliartritis secundaria. Recibió bortezomib y dexametasona. Además, se indicó hidratación intravenosa, bisfosfonatos y monitoreo electrolítico. Evolucionó con menor dolor, corrección de la hipercalcemia y mejoría de la marcha.

CONCLUSIÓN: Este caso resalta la necesidad de sospechar mieloma múltiple en adultos con dolor óseo persistente. La sospecha debe aumentar si hay hipercalcemia, lesiones osteolíticas o manifestaciones articulares, incluso sin anemia. El diagnóstico oportuno permitió iniciar un tratamiento específico y medidas de soporte. El paciente alcanzó la estabilidad clínica y fue evaluado para trasplante autólogo.

PALABRAS CLAVE: Mieloma múltiple; células plasmáticas; neoplasias hematológicas malignas; linfoma no Hodgkin; médula ósea; dolor óseo persistente.

Abstract

BACKGROUND: Multiple myeloma is a malignant neoplasm of terminally differentiated plasma cells. It accounts for about 10% of malignant hematologic neoplasms, making it the second most common after non-Hodgkin lymphoma. Neoplastic plasma cells are primarily located in the bone marrow.

CLINICAL CASE: A 60-year-old male farmer from Pangoa (Junín) with type 2 diabetes is treated with 10 IU of insulin. Over the past month, he experienced constipation requiring laxatives every two or three days and lost two kilograms in weight. Two months prior, he experienced bilateral stabbing pain in his tibial regions, rated at 3/10 in intensity without radiation. The pain was predominantly present at night and in the evening and was partially relieved by analgesics. One month later, he developed severe low back pain (rated 8/10) that made walking difficult and forced him to drag his feet and use a cane. In the weeks before admission, he presented with pitting edema in his lower extremities from his ankles to his knees, which limited his ability to walk. He also experienced joint pain in his hands and swelling in both knees. During the outpatient visit, he was prescribed analgesics and ordered additional tests. Due to the bilateral swelling of his knees, he subsequently underwent arthrocentesis drainage of approximately 20 mL per knee, resulting in clinical improvement. Upon reevaluation, laboratory tests revealed a serum calcium level of 13 mg/dL, prompting the decision to admit him to the hospital.

CONCLUSION: This case highlights the importance of considering multiple myeloma in adult patients presenting with persistent bone pain, hypercalcemia, and osteolytic lesions. A timely diagnosis enabled the initiation of specific treatment and supportive measures, leading to the patient's clinical improvement and stabilization. Therefore, multidisciplinary follow-up is essential to maintain the therapeutic response and evaluate options such as autologous transplantation.

KEYWORDS: Multiple myeloma; Plasma cells; Malignant hematologic neoplasms; Non-Hodgkin lymphoma; Bone marrow; Persistent bone pain.

Este artículo debe citarse como: Cubas-Ruiz KC. Mieloma múltiple sin anemia. Med Int Méx 2026; 2: e11181.

https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11181

<https://revistamedicinainterna.mx/>

Enero-diciembre 2026

CASO CLÍNICO

1

Gantena[®]

(Rosuvastatina)



El hipolipemiante de elección
que ofrece **eficacia y seguridad.** ⁽¹⁾



Gantena[®]

▶ **Disminuye el
colesterol VLDL y LDL** ⁽¹⁾



▶ **Aumenta el
colesterol HDL** ⁽¹⁾



GANT-01AT-25
NO. DE ENTRADA: 2511032002C00051

BIBLIOGRAFÍA:
1. Paola Rubba, Gennaro Marotta, Marco Gentile. Efficacy and Safety of Rosuvastatine in the Management of Dyslipidemia. Vascular Health and Risk Management 2009;5 343-352.

Revisar IPP:



Olix

Senosiain[®]

along with vitamin K therapy; however, there was no improvement in prothrombin time. Given the suspected deficiency, the coagulopathy protocol and therapeutic trial with vitamin K were continued. Nevertheless, the patient's prothrombin time did not improve.

CONCLUSION: The patient was admitted to the hospital with neck and chest injuries, from which the bleeding had resolved spontaneously. Incidentally, congenital factor VII deficiency with 2% activity was identified. This case reaffirms the lack of correlation between factor activity and clinical presentation and highlights the need to analyze other variables, as is already being studied.

KEYWORDS: Deficiency; Factor VII; Hematology; Coagulopathy.

ANTECEDENTES

El mieloma múltiple es una neoplasia hematológica maligna originada en células plasmáticas terminalmente diferenciadas.¹ Estas células derivan de los linfocitos B y, en condiciones normales, participan en la respuesta inmunitaria mediante la producción ordenada de inmunoglobulinas.^{1,2} En esta enfermedad, una población clonal de células plasmáticas adquiere capacidad proliferativa anómala y se expande de manera progresiva dentro de la médula ósea. Por ello, el mieloma múltiple constituye cerca del 10% de las neoplasias hematológicas malignas y ocupa el segundo lugar en frecuencia después del linfoma no Hodgkin.¹ Aunque su localización predominante es la médula ósea, en etapas más avanzadas las células neoplásicas pueden detectarse en sangre periférica o infiltrar tejidos extramedulares.² Una característica central de la enfermedad es la producción de una inmunoglobulina monoclonal, denominada proteína M, o de fragmentos de esta, como las cadenas ligeras. La acumulación de estos productos monoclonales, junto con la infiltración tisular y la alteración del microambiente medular, puede generar daño en órganos vitales.³

Las manifestaciones clínicas del mieloma múltiple son consecuencia de varios procesos que actúan de forma simultánea. Entre ellos destacan la expansión de las células plasmáticas dentro de la médula ósea, la liberación de citocinas proinflamatorias, la activación de osteoclastos, la inhibición de la formación ósea y el efecto directo de la proteína monoclonal en distintos tejidos. Lo común es reconocer el cuadro clínico por la coexistencia de hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones óseas líticas, elementos agrupados bajo el acrónimo CRAB. Sin embargo, no todos los pacientes reúnen las cuatro manifestaciones al inicio.¹⁻⁴ Algunos pacientes pueden iniciar con síntomas menos habituales: dolor óseo persistente, daño articular, alteraciones metabólicas o hallazgos radiológicos sugerentes.⁵⁻⁹ En las últimas décadas se ha observado un incremento mundial de la incidencia del mieloma múltiple. Este aumento se relaciona con el envejecimiento poblacional, una mayor sospecha clínica y la aplicación más amplia de pruebas diagnósticas sensibles, como la electroforesis, la inmunofijación, la medición de cadenas ligeras libres y las técnicas modernas de imagen.

El diagnóstico actual se fundamenta en los criterios revisados por el *International Myeloma Working Group* (IMWG), que integran datos morfológicos, bioquímicos, inmunológicos y radiológicos.¹⁰⁻¹³ Para establecer el diagnóstico se requiere demostrar, al menos, 10% de células plasmáticas clonales en la médula ósea, o contar con una biopsia compatible con plasmocitoma óseo o extramedular.^{2,3} Este hallazgo debe acompañarse de uno o más eventos definitorios de mieloma. Tales eventos incluyen los criterios CRAB atribuibles al trastorno de células plasmáticas y los biomarcadores SLiM, incorporados para identificar enfermedad activa incluso antes de que aparezca el daño orgánico irreversible.⁴ Entre estos biomarcadores se incluyen una proporción elevada de células plasmáticas clonales en la médula ósea, una relación anormal marcada de cadenas ligeras libres y la coexistencia de más de una lesión focal en la resonancia magnética. En consecuencia, la evaluación diagnóstica debe ser integral. Debe incluir hemograma completo, perfil bioquímico sérico con creatinina, calcio, albúmina, β 2-microglobulina y LDH, además de electroforesis e inmunofijación en suero y orina. También son necesarios la determinación de cadenas ligeras libres, el estudio de orina de 24 horas, el aspirado y biopsia de médula ósea, el inmunofenotipo y el estudio citogenético mediante FISH para alteraciones como del(17p), t(4;14), t(14;16), t(11;14), ganancia de 1q y delección de 1p.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años, natural de Pangoa (Junín), agricultor, con diabetes tipo 2 en tratamiento con 10 UI de insulina. En el último mes tuvo estreñimiento, uso de laxantes cada 2 a 3 días y pérdida de 2 kg. Dos meses antes del ingreso inició con un dolor punzante en ambas regiones tibiales, de intensidad 3/10 en la escala visual análoga, sin irradiación, predominio nocturno y alivio parcial con analgésicos. Un mes después apareció dolor lumbar de intensidad 8/10, que dificultó la marcha y obligó al uso de bastón. Fue evaluado en un hospital y referido a Lima. Semanas antes del ingreso inició con un edema blando, con fovea en los miembros inferiores, desde los tobillos hasta las rodillas, con limitación para caminar. También tuvo dolor en las articulaciones de las manos y aumento de volumen en ambas rodillas. En la consulta externa se

le indicaron analgésicos y exámenes complementarios. Posteriormente, por el derrame en ambas rodillas, se practicó la artrocentesis evacuadora de aproximadamente 20 mL en cada una, con mejoría clínica. En la reevaluación se detectaron concentraciones de calcio sérico en 13 mg/dL, por lo que se indicó la hospitalización.

A su ingreso al hospital se encontró con tensión arterial de 130-80 mmHg, frecuencia cardíaca de 72 lpm, frecuencia respiratoria de 18 rpm, saturación de oxígeno del 97% y temperatura de 36.5 °C. La piel se advirtió tibia, elástica e hidratada, con llenado capilar menor de 2 segundos. Sin cianosis ni equimosis. El tejido celular subcutáneo: panículo adiposo de cantidad regular en torno del abdomen. Edema en los miembros inferiores hasta las rodillas, 2+. No se palparon adenopatías. En la auscultación respiratoria se escuchó un murmullo vesicular con paso adecuado en ambos hemitórax. Sin estertores.

El resto de la revisión transcurrió sin alteraciones.

Los exámenes de laboratorio reportaron: calcio sérico 13 mg/dL; paratohormona 15.2 pg/mL. En las radiografías las articulaciones se apreciaron simétricas: codos, rodillas, muñecas y tobillos. Se evidenció una artrosis leve y gonartrosis bilateral (**Figura 1**). En la radiografía de tórax se evidenciaron lesiones osteolíticas (**Figura 2**) y en la lumbosacra y de pelvis: en la columna se evidenciaron osteofitos y escoliosis lumbar (**Figura 3**). El mielograma reportó: infiltración por células plasmáticas que suponen el 60% de la celularidad total, compatible con discrasia de células plasmáticas. **Figura 4**

Tomografía de cerebro, tórax y pelvis: parénquima cerebral de aspecto morfológico normal. No se observaron lesiones focales ni realce patológico. En el tórax se identificaron múltiples lesiones líticas en las estructuras de la pared torácica. No se evidenciaron nódulos ni masas. También se observaron múltiples lesiones osteolíticas en la columna lumbar, pelvis y huesos femorales. **Figura 5**



Figura 2. Radiografía de tórax: lesiones osteolíticas en los omóplatos.



Figura 1. Radiografía comparativa de las articulaciones afectadas.



Figura 3. Radiografía de la columna lumbosacra y de la pelvis. Imágenes radiotransparentes en ramas iliopúbicas, isquio púbicas de la pelvis y del fémur bilateral proximal.

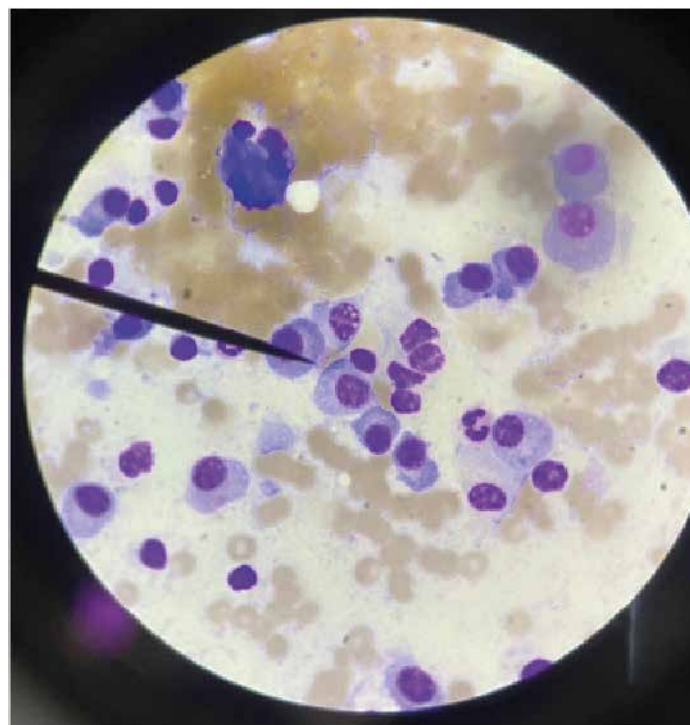


Figura 4. Aspirado de médula ósea con células plasmáticas anómalas bi y tri nucleadas.

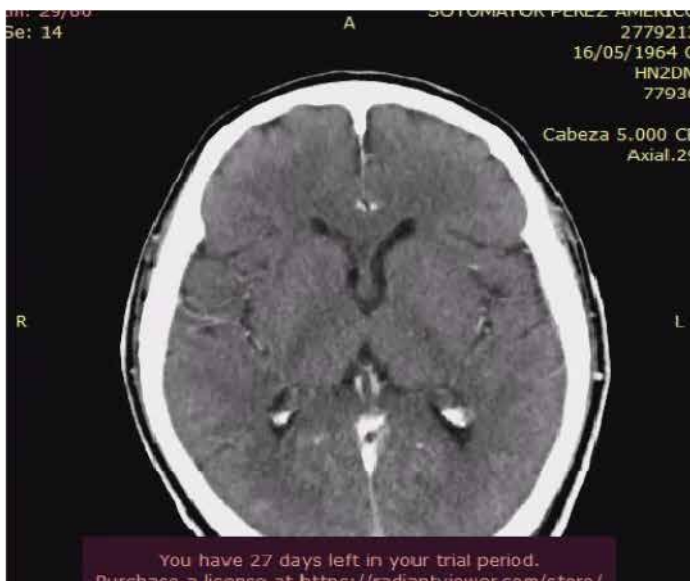
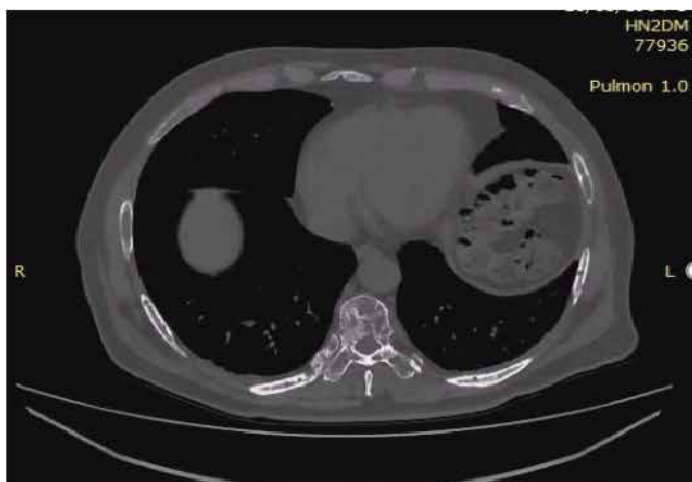


Figura 5. Tomografía del cerebro, el tórax y la pelvis.

Con base en lo anterior se diagnosticó mieloma de cadenas ligeras Kappa con proteinuria de Bence Jones, hipercalcemia aguda asociada con mieloma múltiple, poliartritis secundaria a mieloma múltiple y diabetes mellitus insulín dependiente.

Se indicó quimioterapia de inducción con bortezomib y dexametasona. Además, recibió tratamiento de soporte para la hipercalcemia, con hidratación intravenosa, bisfosfonatos y monitoreo electrolítico estricto. Durante las primeras semanas de tratamiento mostró mejoría clínica progresiva. Disminuyeron el dolor óseo y articular. Se revirtió la hipercalcemia

y mejoró la tolerancia a la actividad física. No tuvo complicaciones infecciosas ni hematológicas significativas.

En la actualidad, el paciente permanece clínicamente estable, con adecuada respuesta hematológica y mejoría en la deambulación. Inició la evaluación pretrasplante para un posible trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos, en consideración a su edad y su estado funcional conservado. El seguimiento multidisciplinario continúa a cargo de los especialistas en hematología y medicina interna con el objetivo de mantener la remisión y optimizar su calidad de vida a largo plazo.

Cuadro 1. Exámenes de laboratorio

Hemograma	12/03/24	8/05/24	10/05/24	18/05/24	27/05/24				
Leucocitos	11090 10 ³ /μL	8050 10 ³ /μL		8349 10 ³ /μL	12209 10 ³ /μL				
Hemoglobina	13.1 g/dL	13.59 g/dL	13.3 g/dL	12.7 g/dL	12.04 g/dL				
Hematocrito	45%	37.59%	40.7%	35.45%	34.2%				
VCM	91.4 fL	88.54 fL		3420 fL					
HCM	26.5 pg	31.68 pg		31.32 pg	31.12 pg				
Plaquetas	348 ×10 ³ /μL	340 ×10 ³ /μL		324×10 ³ /μL	332×10 ³ /μL				
Abas	0	0		0	0				
Segmentados	65%	58%		60%	72%				

Bioquímica	12/03/24	8/05/24	10/05/24	17/05/24	18/05/24	24/05/24	27/05/24	28/05/24	7/06/24
Glucosa	127.5 mg/dL	128.4 mg/dL							
Urea	70 mg/dL	37.3 mg/dL	35 mg/dL			48.4 mg/dL	49.3 mg/dL		
Creatinina	1.4 mg/dL	1.55 mg/dL	1.2 mg/dL			1.25 mg/dL	1.17 mg/dL		1 mg/dL
Na		140.3 mmol/L		140.6 mmol/L	137.5 mmol/L	139.5 mmol/L		130.4 mmol/L	
Ca		13.36 mg/dL	10.06 mg/dL	10.35 mg/dL	9.95 mg/dL	10.82 mg/dL	9.68 mg/dL		9.86 mg/dL
Albúmina		4.27 g/dL			3.6 g/dL				
FA		177.3 U/L			162.1 U/L				
	8/05/24	10/05/24	16/05/24	17/05/24	24/05/24				
AFP	3.11 UI/ml	10.6 UI/ml							
PSA T	1.1 ng/mL		0.9 ng/mL						
DHL		360 U/L			154 U/L				
HbA1c	6.56 %								
PTH				15.2 pg					
FAR				8 UI/mL					
VSG				18 mm/hora					
Anti CCP				8 UI/mL					
Examen de orina completo	10/05/24								
Leucocitos	5 a 7 x campo								
Proteínas	+								
Nitritos	-								

DISCUSIÓN

Se trata de un caso de hipercalcemia maligna con concentraciones normales de hormona paratiroidea. Este hallazgo descartó, razonablemente, el hiperparatiroidismo primario. En un paciente de 40 a 70 años con lesiones osteolíticas deben considerarse tres grupos diagnósticos principales: 1) tumores metastásicos, sobre todo de origen renal

o tiroideo; se descarta el de próstata debido a un antígeno prostático específico normal. 2) Tumores óseos primarios benignos, como el encondroma, condroblastoma benigno o tumor de células gigantes, cuya probabilidad es baja en virtud de la edad del paciente y la localización diseminada de las lesiones. 3) Tumores óseos primarios malignos, entre ellos condrosarcoma, fibrosarcoma, tumor maligno de células gigantes y mieloma múltiple.

La edad del paciente, su deterioro clínico y la distribución generalizada de las lesiones osteolíticas descartaron un tumor óseo primario benigno. En este caso, el mieloma múltiple de cadenas ligeras kappa constituye el diagnóstico más probable. Lo sustentan la afectación difusa del esqueleto axial y la coexistencia de un componente monoclonal en sangre y orina. Por lo que se refiere a la afectación articular, se consideraron dos posibilidades principales. La primera fue artritis reumatoide, descartada por factor reumatoide y anti-CCP negativos. La segunda fue daño articular asociado con mieloma múltiple de cadenas ligeras kappa, una presentación poco frecuente. Por ello, los hematólogos indicaron aspirado de médula ósea. El resultado confirmó el mieloma múltiple sin anemia, con afectación articular y cadenas ligeras kappa.

El mieloma múltiple es una neoplasia maligna de células plasmáticas terminalmente diferenciadas. Representa cerca del 10% de las neoplasias hematológicas malignas y es la segunda más frecuente después del linfoma no Hodgkin.^{1,12} Las células plasmáticas neoplásicas residen, principalmente, en la médula ósea. En fases avanzadas también pueden encontrarse en sangre periférica y tejidos extramedulares.² La enfermedad se caracteriza por proliferación clonal de células plasmáticas. Estas secretan una inmunoglobulina monoclonal, conocida como proteína M, o fragmentos de ésta. Esas proteínas pueden causar daño en órganos vitales.

Las manifestaciones clínicas se deben a la expansión de las células plasmáticas, a la secreción de citocinas proinflamatorias y al daño orgánico inducido por la proteína monoclonal. Los signos clásicos son hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones óseas líticas (criterios CRAB).^{3,13} En las últimas décadas, la incidencia del mieloma múltiple ha aumentado globalmente debido al envejecimiento poblacional y a mejores herramientas diagnósticas.

El diagnóstico actual se fundamenta en los criterios revisados por el *International Myeloma Working Group* (IMWG, 2024). Para establecer el diagnóstico se requiere:^{12,13} $\geq 10\%$ de células plasmáticas clonales en la médula ósea o una biopsia diagnóstica de plasmocitoma (óseo o extramedular) y existencia de uno o más eventos definitorios de mieloma que incluyen las características CRAB o biomarcadores SLiM. Además, el estudio diagnóstico incluye: hemograma completo, bioquímica sérica (creatinina, calcio, albúmina, $\beta 2$ -microglobulina, LDH), electroforesis e inmunofijación sérica y urinaria, determinación de cadenas ligeras libres en suero y orina de 24 horas, aspirado y biopsia de médula ósea con inmunofenotipo y FISH (para del(17p), t(4;14), t(14;16), t(11;14), +1q, 1p).¹³

Las pruebas de imagen recomendadas incluyen TAC de cuerpo entero de baja dosis, PET/CT y resonancia

magnética nuclear de la columna y pelvis. La radiografía convencional solo debe utilizarse cuando no existan recursos de imagen avanzados.¹²

El estadiaje debe calcularse utilizando el sistema ISS revisado (R-ISS) o su versión actualizada R2-ISS, que combina la $\beta 2$ -microglobulina, albúmina, citogenética adversa (del(17p), t(4;14), t(14;16), +1q) y concentraciones de LDH (13). Este sistema clasifica el mieloma múltiple en cuatro categorías (I–IV), con una supervivencia media mayor a 10 años en el estadio I y de 3 a 5 años en el estadio IV.¹²

Patogenia

La interacción entre las células plasmáticas y el microambiente medular es decisiva en la patogénesis. Las células plasmáticas se adhieren a las células estromales mediante VCAM-1 y VLA-4. Esto estimula la producción de IL-6 y VEGF, que favorecen la proliferación celular y la angiogénesis. El aumento del ligando RANKL y la disminución de OPG promueven la resorción ósea y las lesiones líticas.⁶ Además, las células plasmáticas secretan DKK1, que inhibe la formación de osteoblastos y Runx2. Esto altera el equilibrio óseo.

A nivel molecular, las principales anomalías citogenéticas incluyen: trisomías (hiperdiploidia), translocaciones IgH (t(11;14), t(4;14), t(14;16), t(14;20)) y deleciones del 17p. Estas alteraciones definen subtipos con diferente pronóstico y respuesta terapéutica.¹²

Manifestaciones articulares

Las manifestaciones articulares son infrecuentes, pero pueden presentarse con poliartritis simétrica o oligoartritis.⁷ Se han descrito depósitos de inmunoglobulinas, crioglobulinemia tipo I y amiloide en las articulaciones.^{8,9}

Anemia

La anemia del mieloma múltiple es multifactorial: infiltración medular, déficit de eritropoyetina, inflamación crónica mediada por IL-6 e insuficiencia renal. También puede observarse hemodilución por aumento del volumen plasmático.^{10,13}

Alteraciones renales

La insuficiencia renal afecta a un 25 a 30% de los pacientes. Se debe a la precipitación de cadenas ligeras monoclonales (κ o λ) en los túbulos renales que generan proteinuria de Bence Jones.^{10,12} El tratamiento actual incluye hidratación vigorosa, corrección de hipercalcemia, evitar nefrotóxicos y considerar la indicación de bifosfonatos o denosumab.¹³

Tratamiento y pronóstico actual

El tratamiento se define por la elegibilidad para trasplante autólogo. En pacientes idóneos, el tratamiento de inducción convencional es con bortezomib-lenalidomida-dexametasona (VRd) seguida de trasplante autólogo y mantenimiento con lenalidomida.¹² En pacientes no aptos para trasplante se recomienda daratumumab-lenalidomida-dexametasona (DRd) o VRd modificado durante 8 a 12 ciclos y luego mantenimiento con lenalidomida o bortezomib según riesgo.^{12,13}

En recaídas se indican regímenes triples (como KPd, KRd o DPd), además de terapias innovadoras con anticuerpos monoclonales anti-CD38 (daratumumab, isatuximab), CAR-T (idecabtagene vicleucel, ciltacabtagene autoleucel) y anticuerpos biespecíficos (teclistamab, elranatamab, talquetamab). Estas estrategias han elevado la supervivencia global media a más de 10 años en pacientes jóvenes.¹²

El pronóstico individual depende del riesgo genético y la respuesta al tratamiento. Los pacientes con pérdida de 17p o t(4;14) experimentan una peor evolución, aunque el tratamiento basado en bortezomib y mantenimiento prolongado puede mejorar, significativamente, la supervivencia.^{12,13}

Tratamiento de soporte

Las guías europeas y españolas (2024) recomiendan:¹³

- * Enfermedad ósea: bisfosfonatos mensuales o denosumab, más control odontológico previo.
- * Anemia: eritropoyetina en casos seleccionados.
- * Insuficiencia renal: hidratación, evitar antiinflamatorios no esteroideos y ajustar dosis de fármacos.
- * Infecciones: profilaxis antibiótica en inmunodeprimidos y vacunación contra neumococo e influenza.
- * Tromboprofilaxis: heparina o aspirina en pacientes con inmunomoduladores.

CONCLUSIÓN

Este caso evidencia la importancia de considerar el mieloma múltiple en pacientes adultos con dolor óseo persistente, hipercalcemia y lesiones osteolíticas. El diagnóstico oportuno permitió iniciar el tratamiento específico y las medidas de soporte, logrando mejoría clínica y estabilidad del paciente, por lo que el seguimiento multidisciplinario resulta fundamental para mantener la respuesta terapéutica y valorar opciones como el trasplante autólogo.

DECLARACIONES

Ética y consentimiento informado

El caso se condujo de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki. Se garantizó la confidencialidad de la información personal

del paciente. Se obtuvo el consentimiento informado para los procedimientos diagnósticos, incluido el aspirado de médula ósea y los estudios de laboratorio complementarios.

Se dio información clara y suficiente del diagnóstico, el pronóstico y las opciones de tratamiento disponibles. El paciente expresó su voluntad de participar activamente en las decisiones de su tratamiento. Se respetaron su autonomía y sus valores personales. Para la elaboración y difusión de este caso clínico con fines académicos, se obtuvo el consentimiento informado verbal y escrito, asegurando el anonimato y la protección de su identidad.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés alguno, excepto el de reportar y encontrar utilidad de su experiencia. Por lo demás, los autores no requirieron de financiamiento y carecen de relación alguna con entidades patrocinadoras públicas o privadas.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declararon no haber recurrido a la inteligencia artificial.

REFERENCIAS

1. Kyle RA, Rajkumar SV. Treatment of multiple myeloma: a comprehensive review Clin Lymphoma and Myeloma 2009; 9 (4): 278-288. <https://doi.org/10.3816/CLM.2009.n.056>
2. Palumbo A, Anderson KC. Multiple myeloma. N Engl J Med 2011; 364 (11): 1046-60.
3. Rajkumar SV. International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. Lancet Oncol 2014; 15 (12): e538-48. [https://www.thelancet.com/article/S1470-2045\(14\)70442-5/abstract](https://www.thelancet.com/article/S1470-2045(14)70442-5/abstract)
4. Brown LM, Rajkumar SV, Landgren O. Environmental exposures and risk of multiple myeloma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2019; 28 (7): 1233-45.
5. Alexander DD, Mink PJ, Adami HO, Chang ET, et al. Risk factors for multiple myeloma: a systematic review. Br J Haematol 2018; 182 (3): 347-59.
6. Roodman GD. Pathogenesis of myeloma bone disease. Leukemia. 2009;23(3):435-41.
7. Jorgensen C, Reme T, Sany J. Arthritis associated with monoclonal gammopathy. J Rheumatol. 1996;23(6):1125-31.
8. Lioté F, Ea HK. Articular manifestations of plasma cell dyscrasias. Semin Arthritis Rheum 2000; 30 (1): 41-52.
9. Dovrish Z, Elkayam O, Paran D, Caspi D, Yaron M. Synovial amyloidosis in myeloma. Clin Rheumatol. 2018;37(8):2141-7.
10. Ludwig H, Pohl G, Osterborg A. Pathophysiology and management of anemia in multiple myeloma. Blood Rev 2014; 28 (4): 135-42.
11. Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol 2024; 99 (10): 1802-24. <https://doi.org/10.1002/ajh.27422>
12. Grupo de Estudio de Gammopatías Monoclonales de Castilla y León. Hematología Mieloma, versión 5.2. Valladolid: Sociedad Castellano-Leonesa de Hematología y Hemoterapia; 2024. https://www.sclhh.org/docs/pdf/consenso/guia%20mieloma%202024_version%20digital.pdf
13. Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol 2024; 99 (10): 1802-24. <https://doi.org/10.1002/ajh.27422>