

# Item 166 : Myélome multiple

---

**COFER, Collège Français des Enseignants en Rhumatologie**

**Date de création du document    2010-2011**

## Table des matières

ENC :.....	4
SPECIFIQUE :.....	4
I Définition.....	4
II Circonstances de découverte.....	4
III Diagnostic.....	5
III.1 Mise en évidence de la gammopathie monoclonale (sérique et/ou urinaire).....	5
III.2 Mise en évidence de la prolifération plasmocytaire : myélogramme.....	6
III.3 Étude du retentissement de l'Ig et de la prolifération plasmocytaire.....	6
IV Signes ostéoarticulaires révélateurs.....	6
IV.1 Manifestations cliniques et biologiques.....	7
IV.1.1 Signes ostéoarticulaires révélateurs.....	7
IV.1.2 Hypercalcémie.....	7
IV.2 Lésions radiologiques.....	7
IV.3 Autres explorations par imagerie médicale.....	8
IV.3.1 IRM .....	8
IV.3.2 Scanner (figure 21.3).....	8
IV.3.3 Petscan.....	9
IV.3.4 Scintigraphie osseuse.....	9
V Complications du myélome multiple.....	9
V.1 Insuffisance médullaire.....	9
V.2 Complications osseuses.....	9
V.3 Infections récidivantes.....	9
V.4 Atteinte rénale.....	10
V.4.1 Néphropathie tubulo-interstitielle, ou rein myélomateux.....	10

<b>V.4.2 Syndrome de Fanconi.....</b>	<b>10</b>
<b>V.4.3 Néphropathie par dépôts d'Ig.....</b>	<b>11</b>
<b>V.4.3.1 Amylose.....</b>	<b>11</b>
<b>V.4.3.2 Maladie des chaînes légères : syndrome de Randall.....</b>	<b>11</b>
<b>VI Évolution, pronostic et surveillance.....</b>	<b>11</b>
<b>VI.1 Évolution.....</b>	<b>11</b>
<b>VI.2 Pronostic.....</b>	<b>11</b>
<b>VI.3 Surveillance.....</b>	<b>12</b>
<b>VII Traitement.....</b>	<b>13</b>
<b>VII.1 Traitement antitumoral.....</b>	<b>13</b>
<b>VII.2 Traitements satellites.....</b>	<b>13</b>
<b>VII.2.1 Bisphosphonates.....</b>	<b>13</b>
<b>VII.2.2 Radiothérapie.....</b>	<b>13</b>
<b>VII.2.3 Traitement chirurgical.....</b>	<b>14</b>
<b>VII.2.4 Vertébroplastie.....</b>	<b>14</b>
<b>VII.2.5 Autres traitements.....</b>	<b>14</b>
<b>VIII Formes particulières.....</b>	<b>14</b>
<b>VIII.1 Syndrome « POEMS ».....</b>	<b>14</b>
<b>VIII.2 Plasmocytome solitaire.....</b>	<b>15</b>
<b>VIII.3 Autres formes.....</b>	<b>15</b>

## OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer un myélome multiple des os.

SPECIFIQUE :

- Savoir faire le diagnostic d'un myélome.
- Connaître les signes ostéoarticulaires révélateurs et connaître les éléments du diagnostic différentiel devant une localisation rachidienne ou périphérique.
- Connaître les complications fréquentes de cette maladie et connaître les gestes thérapeutiques urgents visant à prévenir ses complications ou à retarder le retentissement moteur des localisations rachidiennes ou appendiculaires.
- Connaître les critères pronostiques et savoir planifier le suivi d'un patient myélomateux.
- Connaître les orientations thérapeutiques en fonction de l'âge : traitement médical et non médical (orthopédique).
- Décrire le syndrome « POEMS ».

## I DÉFINITION

---

Le myélome multiple, ou maladie de Kahler, est une prolifération maligne d'un clone plasmocytaire produisant de manière inadaptée et exagérée une immunoglobuline ou l'un de ses fragments et un facteur d'activation des ostéoclastes. Le myélome multiple représente 10 % des hémopathies malignes. C'est une affection du sujet de plus de 50 ans. Son incidence augmente avec l'âge (5 pour 100 000 individus à 60 ans, 20 pour 100 000 à 80 ans) ; l'âge moyen au diagnostic est de 64 ans. Il est légèrement plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

## II CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

---

Le myélome multiple est une maladie très « polymorphe », et toutes les disciplines médicales peuvent être confrontées aux manifestations d'un myélome non connu :

- signes ostéoarticulaires : douleurs osseuses, fractures, etc. ;
- complications neurologiques : radiculalgies symptomatiques, compressions médullaires, syndrome de la queue de cheval, etc. ;
- signes hématologiques : anémie, pancytopenie ;
- insuffisance rénale aiguë ;
- infections bactériennes récurrentes ;
- hypercalcémie symptomatique, VS accélérée ou anomalie à l'électrophorèse des protéines

sériques (EPS) ;

- altération de l'état général : asthénie, amaigrissement, fébricule.

### III DIAGNOSTIC

---

Le diagnostic repose sur :

- la mise en évidence d'une dysglobulinémie monoclonale sérique et/ou urinaire ;
- la mise en évidence d'une prolifération plasmocytaire médullaire ;
- l'analyse du retentissement de ces deux paramètres.

#### III.1 MISE EN ÉVIDENCE DE LA GAMMAPATHIE MONOCLONALE (SÉRIQUE ET/OU URINAIRE)

Le clone plasmocytaire synthétise de façon incontrôlée une immunoglobuline (Ig) monoclonale.

Cette Ig peut-être :

- complète, sanguine : IgG (55 %), IgA (20 %), IgD (1 %), IgE exceptionnelle ;
- incomplète, sous la forme :
  - d'une chaîne légère kappa ou lambda (15 à 20 % des cas) ;
  - d'une chaîne lourde ;
  - de chaînes légères en excès (15 à 20 % des cas) dans les urines ;
- non sécrétée (très rare, < 1 % des cas) dans le cas de myélome non sécrétant.

Cette immunoglobuline peut avoir des effets propres en raison de particularités physicochimiques :

- augmentation de la viscosité sanguine (taux élevé d'immunoglobulines) ;
- précipitation à froid : cryoglobulinémie ;
- précipitation dans les tubules rénaux ;
- dépôt dans les tissus responsable d'une amylose AL ;
- action autoanticorps, hémolytique, etc.

Une élévation très marquée de la Vitesse de Sédimentation (au-delà de 100 mm) est le plus souvent rencontrée – exception faite des rares myélomes à VS normale correspondant soit à un myélome multiple non sécrétant soit à un myélome multiple à chaînes légères.

Les examens nécessaires pour mettre en évidence ce composant monoclonal sont :

- l'EPS (qui révèle son existence) ;
- l'immunofixation, examen permettant de définir l'isotype de la chaîne légère et de la chaîne lourde ;
- l'électrophorèse des protéines urinaires (protéinurie de Bence Jones).

### **III.2 MISE EN ÉVIDENCE DE LA PROLIFÉRATION PLASMOCYTAIRE : MYÉLOGRAMME**

Le myélogramme doit être systématiquement réalisé en cas de suspicion de myélome multiple.

Il a pour but d'apprécier :

- le degré de prolifération plasmocytaire médullaire : le seuil de 10 % est retenu comme significatif ;
- le caractère dystrophique des cellules.

Le phénotypage des plasmocytes médullaires n'est pas indispensable pour le diagnostic. Il confirmerait le caractère clonal des plasmocytes avec un isotype des chaînes lourdes et légères identique à celui de l'Ig monoclonale sérique.

Le myélogramme peut être complété par l'analyse caryotypique des plasmocytes médullaires qui a un intérêt pronostique.

Si, exceptionnellement, le myélogramme est normal, il faut, après avoir éliminé un problème technique, rechercher un plasmocytome extramédullaire.

### **III.3 ÉTUDE DU RETENTISSEMENT DE L'IG ET DE LA PROLIFÉRATION PLASMOCYTAIRE**

Elle repose sur :

- la numération-formule sanguine.
- la calcémie.
- la créatinémie.
- le bilan osseux : radiographie du squelette axial.

## **IV SIGNES OSTÉOARTICULAIRES RÉVÉLATEURS**

---

Les manifestations osseuses résultent d'une augmentation de l'activité ostéoclastique au contact des plasmocytes : augmentation de la résorption osseuse avec ostéolyse diffuse ou multifocale. En effet, les cellules myélomateuses stimulent la sécrétion de cytokines activatrices des ostéoclastes, telles que l'IL-6, l'IL-1 ou le TNF $\beta$ , etc. De plus, il existe au cours des myélomes multiples une dérégulation du système RANK-RANKL-ostéoprotégérine (système essentiel dans l'activation et la différenciation des ostéoclastes).

## IV.1 MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

### IV.1.1 Signes ostéoarticulaires révélateurs

Ce sont :

- des douleurs osseuses diffuses, présentées par 70 % des patients, d'apparition le plus souvent brutale, principalement localisées au rachis et aux côtes. Elles sont rarement nocturnes, souvent trompeuses car d'allure banale, aggravées aux mouvements et au port de charges.
- des fractures osseuses :
  - au rachis : fractures vertébrales d'aspect malin, très évocatrices si elles sont situées au-dessus de T5, avec recul du mur postérieur et aspect plus lytique que fracturé ; elles peuvent se compliquer de compression médullaire ou radiculaire ;
  - aux os longs : humérus et fémur (fracture pathologique), etc. ;
  - des côtes et du sternum.

### IV.1.2 Hypercalcémie

L'hypercalcémie concerne 10 % des patients. Elle est le plus souvent symptomatique. Il s'agit d'un élément de gravité qui doit être corrigé rapidement.

## IV.2 LÉSIONS RADIOLOGIQUES

Toute suspicion de myélome doit conduire à la réalisation systématique de radiographies standards du crâne, du rachis cervical, thoracique et lombaire, du bassin, des fémurs, des humérus et du gril costal.

On recherche la lésion lytique de type « géode à l'emporte-pièce », lacune ovalaire ou ronde sans structure interne visible, bien limitée, sans réaction périphérique ; elle est multiple dans 80 % des cas et tous les os peuvent être atteints (figure 21.1).

**Fig. 21.1. Aspect radiographique. Lacunes multiples à l'« emporte-pièce » du crâne.**



Des formes cliniques particulières peuvent être observées :

- des ostéolyses segmentaires réalisant une lyse d'un pédicule vertébral (aspect dit de « vertèbre borgne »), disparition en totalité ou en partie d'une côte, etc. ;
- des lacunes avec soufflure des os longs ou plats ;

- une déminéralisation osseuse diffuse qui peut être la seule anomalie. Il s'agit de la forme myélomateuse décalcifiante diffuse (5 à 10 % des cas, difficile à différencier d'une ostéoporose commune). Cette forme justifie que l'on évoque et que l'on élimine le myélome multiple devant toute ostéoporose d'allure commune ;
- des lésions ostéocondensantes (3 % des cas), s'intégrant volontiers dans le syndrome POEMS (cf. infra).

Cependant, 20 % des myélomes multiples ne présentent aucune lésion osseuse décelable en imagerie standard. On peut alors discuter d'autres examens d'imagerie.

### IV.3 AUTRES EXPLORATIONS PAR IMAGERIE MÉDICALE

#### IV.3.1 IRM

L'Imagerie par Résonance Magnétique ne doit pas être systématique. Elle est indiquée devant :

- une suspicion de compression médullaire (figure 21.2) ou radiculaire ;
- un plasmocytome solitaire.

**Fig. 21.2. Aspect IRM (séquence pondérée en T1). Hypersignal hétérogène (prise de contraste après injection de gadolinium) d'une vertèbre fracturée qui comprime la moelle thoracique.**



La place de l'IRM du rachis thoraco-lombaire dans la détermination du stade de la maladie ou dans la cotation des lésions osseuse est discutée.

#### IV.3.2 Scanner (figure 21.3)

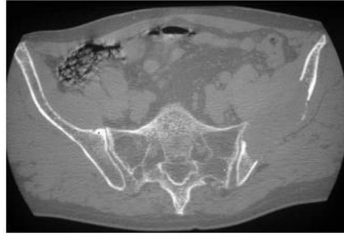
Le scanner est indiqué :

- en cas de suspicion de compression médullaire si l'IRM est contre-indiquée ;
- en cas d'extension aux parties molles avec nécessité de biopsie guidée.

Il peut être utilisé pour préciser des lésions radiologiques discutables.



**Fig. 21.3. Aspect scannographique d'un plasmocytome de l'aile iliaque gauche.**



#### **IV.3.3 Petscan**

Le petscan a son intérêt pour évaluer une localisation extramédullaire de la maladie.

#### **IV.3.4 Scintigraphie osseuse**

La scintigraphie osseuse n'a pas d'intérêt : elle est le plus souvent normale ; les atteintes osseuses myélomateuses sont rarement hyperfixantes.

### **V COMPLICATIONS DU MYÉLOME MULTIPLE**

---

#### **V.1 INSUFFISANCE MÉDULLAIRE**

La prolifération plasmocytaire médullaire entraîne une raréfaction de l'hématopoïèse normale associant à des degrés divers anémie, thrombopénie, neutropénie.

Cependant, l'anémie peut être liée à plusieurs mécanismes :

- hémodilution liée à la gammopathie ;
- insuffisance médullaire quantitative ;
- insuffisance rénale ;
- hémolyse liée à l'activité auto-immune de l'Immunoglobuline.

L'absence de plasmocytes normaux, secondaire à l'envahissement tumoral médullaire, peut entraîner une baisse de la synthèse des Ig normales.

#### **V.2 COMPLICATIONS OSSEUSES**

Il s'agit de fractures et de l'hypercalcémie. Les fractures vertébrales exposent au risque de compression médullaire.

#### **V.3 INFECTIONS RÉCIDIVANTES**

L'hypogammaglobulinémie polyclonale favorise les infections bactériennes récidivantes, en particulier ORL et pulmonaires.

## V.4 ATTEINTE RÉNALE

Environ 50 % des patients atteints de myélome présentent une atteinte rénale ; celle-ci est due à la production excessive de chaînes légères d'Ig monoclonales, réalisant deux types anatomocliniques de néphropathie :

- la néphropathie tubulo-interstitielle avec cylindres, caractéristique du rein myélomateux ;
- la néphropathie par dépôts (glomérulaires et/ou tubulo-interstitiels) : soit dépôts de fibrilles d'amylose de type AL, soit dépôts non fibrillaires de chaînes légères (maladie de Randall).

### V.4.1 Néphropathie tubulo-interstitielle, ou rein myélomateux

Elle est fréquente : 80 % des insuffisances rénales aiguës au cours du myélome multiple sont liées à cette tubulopathie.

Elle est le fait de l'obstruction tubulaire par des cylindres composés de l'agrégation de chaînes légères néphrotoxiques et d'une protéine, la protéine de Tamm et Horsfall, synthétisée par les cellules de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Cette obstruction tubulaire conduit à la rupture de la membrane basale. La précipitation des cylindres est favorisée par :

- la déshydratation secondaire à l'hypercalcémie, aux traitements (diurétiques, chimiothérapie), aux infections ;
- les médicaments néphrotoxiques (AINS, inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ;
- les produits de contraste iodés.

Le traitement est double, d'une part celui du myélome, d'autre part celui de la néphropathie : diurèse abondante (environ trois litres par jour), alcalinisation des urines, correction des facteurs aggravants (éviter les examens avec produit de contraste).

### V.4.2 Syndrome de Fanconi

La tubulopathie de type proximal avec syndrome de Fanconi est très rare, elle est le témoin d'une toxicité particulière des chaînes légères kappa vis-à-vis des cellules tubulaires.

Elle associe une tubulopathie avec glycosurie à glycémie normale, aminoacidurie généralisée, hypophosphatémie, acidose chronique. Son traitement est symptomatique (correction de l'acidose, de l'hypophosphatémie, supplémentation en 1- $\alpha$ -hydroxyvitamine D3).

### V.4.3 Néphropathie par dépôts d'Ig

#### V.4.3.1 Amylose

Sa fréquence est variable : 5 à 10 %. Elle se rencontre essentiellement dans le myélome à chaînes légères lambda. Les localisations tissulaires, rénales, cardiaques, neurologiques, synoviales, et la séméiologie clinique sont celles décrites dans l'amylose AL.

#### V.4.3.2 Maladie des chaînes légères : syndrome de Randall

Les chaînes légères produites en excès ne prennent pas de structure fibrillaire. Cliniquement, le tableau associe néphropathie glomérulaire avec protéinurie, voire syndrome néphrotique.

## VI ÉVOLUTION, PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

---

### VI.1 ÉVOLUTION

Il est exceptionnel d'obtenir la guérison. Le traitement fait régresser la dysglobulinémie, corrige l'anémie, l'hypercalcémie, l'insuffisance rénale. L'os se reconstruit exceptionnellement. Puis, la maladie évolue à nouveau.

Cependant, les progrès thérapeutiques ont permis d'allonger la survie. Sous chimiothérapie haute dose, la survie est de 65 % à 5 ans. Sous traitement associant melphalan, prednisone, thalidomide ou Velcade®, la médiane de survie varie entre 45 et 51 mois selon l'âge.

### VI.2 PRONOSTIC

Le pronostic global du myélome multiple reste péjoratif. Il existe cependant des disparités importantes dans la survie en fonction des types de myélome (formes peu actives : myélome indolent, stade I) ou des traitements réalisés.

Différents critères de pronostic sont utilisés :

- la classification de Durie et Salmon évalue l'importance de la masse tumorale (tableau 21.1). Elle tient compte du taux d'Ig monoclonale quantifiée sur l'Électrophorèse de protéines Sériques ou l'Électrophorèse de protéines Urinaires, du taux d'hémoglobine, de la calcémie, de l'existence de lésions ostéolytiques sur les radiographies, de la créatinémie ;
- d'autres critères pronostiques péjoratifs sont individualisés :
  - la présence d'anomalies cytogénétiques, telles que t(4;14), t(14;16), de1 13, de117p sur l'analyse par FISH des plasmocytes tumoraux ;
  - le taux élevé de  $\beta$ 2-microglobuline sérique ; ce taux est lié à l'importance de la masse tumorale ;

- l'hypoalbuminémie ;
- le taux de  $\beta$ 2-microglobuline sérique et d'albumine permettent de définir le pronostic selon l'ISS, International Staging System ;
- un taux élevé de CRP ;
- un taux élevé de Lactate DésHydrogénase

**Tableau 21.1. Classification de Durie et Salmon (1975) à trois niveaux de cotation.**

	Cote	Critères	Nombre de cellules myélomateuses
1. Cotation du stade du myélome multiple	I	Tous les critères suivants sont présents : – Hémoglobine > 10 g/100 ml – Calcémie < 2,60 mmol/l – Cote osseuse 0 ou lésion solitaire – Taux du composant sérique : • IgG < 50 g/l • IgA < 30 g/l – Taux du composant monoclonal urinaire < 4 g/24 heures	< $0,6 \cdot 10^{12}/m^2$ (faible masse tumorale)
	II	Ni ceux du I, ni ceux du III	> $0,6 \cdot 10^{12}/m^2$ < $1,2 \cdot 10^{12}/m^2$ (masse tumorale intermédiaire)
1. Cotation du stade du myélome multiple	III	Un ou plusieurs des suivants : – Hémoglobine < 8,5 g/100 ml – Calcémie > 3 mmol/l – Cote osseuse 3 – Taux du composant monoclonal sérique : • IgG > 70 g/l • IgA > 50 g/l – Taux du composant monoclonal urinaire > 12 g/24 heures	> $1,2 \cdot 10^{12}/m^2$ (haute masse tumorale)
2. Cotation de l'insuffisance rénale	A	Créatinémie < 170 $\mu$ mol/l	
	B	Créatinémie $\geq$ 170 $\mu$ mol/l	
3. Cotation des lésions ostéolytiques	0	Absence de lésion osseuse ou lésion ostéolytique isolée	
	1	Ostéoporose sans fracture ni lésion ostéolytique	
	2	Soit ostéoporose avec fractures Soit deux lésions ostéolytiques Soit ostéoporose avec fractures et une ou deux lésions ostéolytiques	
	3	Au moins 3 lésions ostéolytiques avec ou sans fractures	

### VI.3 SURVEILLANCE

La surveillance est clinique et biologique. Elle a pour but d'apprécier l'efficacité du traitement et de dépister les rechutes du myélome.

Le traitement doit permettre d'obtenir la disparition de la douleur et l'amélioration de l'état général. L'aggravation clinique doit faire rechercher une reprise évolutive de la pathologie.

La surveillance biologique comprendra :

- EPS ou EPU, en cas de gammopathie sécrétée ; le traitement doit entraîner la diminution du pic sur l'EPS ou la disparition de la protéinurie ;
- numération-formule sanguine, calcémie, créatininémie ; l'objectif du traitement est de normaliser les anomalies préexistantes (anémie, hypercalcémie, insuffisance rénale).

## VII TRAITEMENT

---

### VII.1 TRAITEMENT ANTITUMORAL

Le traitement antitumoral s'adresse aux myélomes de forte masse tumorale. Il a pour but de contrôler la prolifération des cellules myélomateuses. Le choix du traitement est adapté à l'âge, au statut physiologique.

Les traitements utilisés sont les suivants :

- inhibiteur du protéasome : bortézomib (Velcade®) ;
- immunomodulateurs : thalidomide, lenalidomide (Revlimid®) ;
- alkylants :
  - melphalan (*Alkeran*®)
  - cyclophosphamide (*Endoxan*®) ;
- corticothérapie.

Schématiquement :

- avant l'âge de 65 ans : cytoréduction de la masse tumorale par bortézomib puis chimiothérapie intensive par melphalan (*Alkeran*®) avec autogreffe de cellules souches hématopoïétiques ;
- après 65 ans : association melphalan, prednisone, thalidomide ou bortézomib.

### VII.2 TRAITEMENTS SATELLITES

#### VII.2.1 Bisphosphonates

Les bisphosphonates réduisent l'incidence des complications osseuses (douleur, fracture, hypercalcémie) ; parallèlement, ils améliorent la qualité de vie. Ils sont indiqués en cas d'atteinte osseuse et en cas d'hypercalcémie.

Les aminobisphosphonates sont les plus puissants : perfusions mensuelles de pamidronate ou de zolédronate ; leur utilisation peut être à l'origine d'une ostéonécrose de la mâchoire. Le clodronate oral est utilisé également.

#### VII.2.2 Radiothérapie

La radiothérapie est utilisée :

- en cas de compression médullaire par épидурite ou d'épidurite menaçante (en urgence) ;
- en complément d'un traitement chirurgical ;
- en cas de douleurs osseuses persistantes (lésions lytiques non fracturées et fractures

vertébrales) malgré la chimiothérapie et les bisphosphonates ;  
- devant un plasmocytome solitaire (dose éradicatrice).

### **VII.2.3 Traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical est indiqué en urgence en cas de signes neurologiques graves (compression médullaire, syndrome de la queue de cheval par compression osseuse) nécessitant une libération avec ou sans ostéosynthèse ou en cas de fracture périphérique (réduction et fixation).

Il sera à discuter en cas de lésion osseuse avec risque important d'instabilité ou de fracture.

### **VII.2.4 Vertébroplastie**

Les techniques utilisées sont :

- la cimentoplastie : injection de ciment acrylique dans un corps vertébral ;
- la kyphoplastie : création d'une cavité au sein d'un corps vertébral à l'aide d'un ballonnet gonflable, puis injection de ciment acrylique dans la cavité.

### **VII.2.5 Autres traitements**

Ils consistent en :

- la prise en charge de la douleur (opiacés, radiothérapie, bisphosphonates).
- la correction de l'anémie par érythropoïétine.
- la correction de l'hypogammaglobulinémie symptomatique (épisodes infectieux Oto-Rhino-Laryngés ou pulmonaires récidivants) par perfusion d'immunoglobulines polyvalentes.
- la prévention de l'atteinte rénale : contre-indication aux AINS, à l'injection de produits iodés.

## **VIII FORMES PARTICULIÈRES**

---

### **VIII.1 SYNDROME « POEMS »**

Il s'agit d'un acronyme correspondant à l'association de :

- Polyneuropathie périphérique sensitivomotrice ;
- Organomégalie (hépatosplénomégalie) ;
- Endocrinopathie (diabète, insuffisance surrénalienne) ;
- gammopathie Monoclonale (monoclonal gammopathy) : il peut s'agir d'une MGUS (gammopathie monoclonale de signification indéterminée), d'un plasmocytome, d'un myélome multiple ;

- atteinte cutanée (Skin disease) : dépilation, hyperpigmentation, œdèmes importants, parfois tableau d'anasarque.

Il survient surtout chez l'homme vers 50 ans. La moyenne de survie est de 165 mois. Le plus souvent, s'y associe une lésion osseuse unique ou multiple, condensante.

### **VIII.2 PLASMOCYTOME SOLITAIRE**

Il s'agit d'une tumeur plasmocytaire unique le plus souvent osseuse (voir figure 21.3), parfois viscérale. Le diagnostic est porté par la biopsie de la lésion ; en dehors de l'atteinte initiale, on ne retrouve pas d'autre localisation sur l'IRM ou le petscan. Le myélogramme est normal. Le plasmocytome reste longtemps isolé avant d'évoluer vers un myélome.

### **VIII.3 AUTRES FORMES**

La leucémie avec plasmocytes circulants est une forme gravissime, rapidement létale.