

HOSPITAL DOCENTE CLINICOQUIRURGICO "GRAL. CALIXTO GARCIA". SECCION DE  
INMUNOLOGIA DEL LABORATORIO CENTRAL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

## Forma de presentación de la enfermedad enfermedad de Waldenstrom

Por los Dres.:

MIGUEL MATARAMA PEÑATE<sup>1</sup>, IRMA VIDAL VIDAL<sup>2</sup>, JOSE MANUEL RIVERON GONZALEZ,<sup>III</sup>  
CARIDAD MORALES JIMENEZ<sup>\*\*\*</sup> y EDMUNDO PEREZ<sup>IIII</sup>

Matarama Peñate, M. y otros. *Forma de presentación de la enfermedad de Waldenström*. Rev Cub Med 23: 1, 1984.

Se informan seis casos de enfermedad de Waldenström estudiados en el orden clínico y humoral, y se destaca la diversidad de formas clínicas presentes. Se hizo evidente la presencia de manifestaciones hemorrágicas e infecciones; esta última asociada frecuentemente a una inmunodeficiencia secundaria. Llama la atención la presentación de herpes zoster en dos enfermos. La anemia estuvo presente en la totalidad de los pacientes con una persistente elevación de las cifras de eritrosedimentación. Es fundamental el estudio inmunológico como complemento del estudio hematológico clásico. Todos los pacientes sobrepasaron la edad de 50 años.

### INTRODUCCION

A medida que van pasando los años y al hacer un recuento de la evolución de la medicina a través de nuestros tiempos, nos admira el avance gigantesco que en ella se está realizando, así como la importancia que ejercen otras ciencias con las cuales está íntimamente ligada, por ejemplo, la química clínica, la cual contribuye cada vez más al descubrimiento de cierta enfermedad.

Basado en esto es que *Waldenström* descubrieren 1944 una entidad patológica llamada macroglobulinemia, que consiste en una alteración irreversible de las proteínas, específicamente de las gammaglobulinas, que adquieren el carácter de paraproteínas.

---

<sup>I</sup> Profesor auxiliar de medicina interna. J' Grupo Básico de Trabajo del hospital docente "Gral. Calixto García".

<sup>II</sup> Profesor titular. Laboratorio clínico. J' Dpto. Hospital docente "Gral. Calixto García".

<sup>III</sup> Residente de 3er. año de medicina interna. Hospital docente "Gral. Calixto García".

<sup>IIII</sup> Residente de 2do. año de medicina interna. Hospital docente "Gral. Calixto García".

En el año 1966 *Osserman*<sup>1</sup> incluye esta entidad dentro de las discrasias de células plasmáticas.

El diagnóstico queda establecido por la presencia de:

- proliferación en médula de linfocitos y células plasmáticas en ausencia de un antígeno conocido
- presencia del componente M en el suero
- disminución en la síntesis de inmunoglobulinas.

Esta enfermedad se caracteriza por un incremento marcado de las gammaglobulinas, que a la ultracentrifugación muestran ser del tipo de las 19 SV y que tienen un peso molecular de 1 000 000. Estructuralmente es similar a la IgM normal del suero.

Desde la primera descripción de *Waldestrom*, en 1944, hasta el momento actual, han aparecido en la literatura numerosos trabajos. Esta enfermedad ha sido informada en varios miembros de una familia;<sup>2</sup> *Chen, R. J.* describe, en 1966, 10 pacientes;<sup>3</sup> *Dameshek* la caracteriza en 1966;<sup>4</sup> *Gilly y colaboradores*<sup>5</sup> y *Jaeger*<sup>6</sup> la describen asociada a leucemia; y *Forget, B. G.*,<sup>7</sup> a la amiloidosis primaria generalizada.

*Mac Kenzie y colaboradores* hacen un análisis de 40 pacientes;<sup>8</sup> *Mc Callister* informa 31 casos;<sup>9</sup> e *Inhoff*<sup>0</sup> y *Olmer*<sup>1</sup> describen formas clínicamente latentes.

La aparición de esta enfermedad se describe entre la quinta y la sexta década, principalmente en varones. Su comienzo puede ser insidioso, caracterizado por astenia, pérdida de peso, asociado a manifestaciones hemorrágicas que dan al traste con la vida del paciente.

Si la enfermedad tiene una evolución más lenta podrá acompañarse de un síndrome adenohepatosplénico, lo que asociado a la anemia plantea, a veces, el diagnóstico erróneo de un linfoma o una leucemia.

La producción de la gammaglobulina con alto peso molecular produce un incremento de la viscosidad del plasma que, al sobrepasar la cifra de cuatro unidades, puede presentar el llamado *síndrome de la hiperviscosidad*, caracterizado por alteraciones neurológicas, que pueden llegar al coma, alteraciones en el fondo de ojo (que muestra prominencias y estrecheces en las venas, hemorragias y exudados), denominado *fundus para-proteinemicus*.

La capacidad para formar complejos con los factores de la coagulación o la toma hepática, hacen que suelen presentarse trastornos hemorrágicos en diversos sitios del organismo.

El desarrollo de la inmunología clínica con el advenimiento de nuevas técnicas, como la inmunoelectroforesis, la inmunofluorescencia y otras, han permitido llegar al diagnóstico más precoz de muchos de estos trastornos, que bien de una manera fortuita por aparecer un incremento de la viscosidad del plasma, o la aparición marcada de un Infiltrado linfoplasmático en el medulograma, o a través del hallazgo de un componente M en la electroforesis del suero de algún paciente, han resultado al final diagnosticados con esta enfermedad.

Estos aspectos han permitido la publicación de algunos enfermos ingresados, los cuales han mostrado diversas formas de presentación.

#### MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron las historias clínicas del archivo del hospital docente "Gral. Calixto García" codificadas con el diagnóstico de dicha enfermedad, y se siguieron como criterios diagnósticos los siguientes aspectos:

*Clínicos:* presencia de trastornos hemorrágicos, hepatosplenomegalias, manifestaciones en el fondo de ojo (*fundus paraproteinemicus*) y adenopatías.

*Humorales:* eritrosedimentación acelerada.

*Hemograma:* anemia.

*Electroforesis:* hipergammaglobulinemia de pico alto y base estrecha.

*Inmunoelectroforesis:* aumento de IgM de morfología anormal o una proteína que se deposita paralelamente en el sitio de la misma.

*Prueba de SIA:* positiva.

*Proteína de Bence Jones:* presencia o no de ésta.

*Medulograma:* aumento marcado de linfocitos adultos y de células plasmáticas.

*Ultracentrifugación:* Presencia de una proteína con constante de sedimentación de 19 SV.

En la técnica de inmunoelectroforesis practicada por nosotros se utiliza el ionogar al 1-1/2% con solución amortiguadora de barbital pH 8,6 y coloración posterior con amino negro.

El antisuero lo constituyó un suero de caballo antihumano total. La prueba de SIA utiliza el agua bidestilada, siguiendo la técnica habitual.

El Bence Jones en la orina se determinó por el método del calentamiento y el uso del paratolueno sulfónico al 12%.

La electroforesis se realizó en papel o acetato de celulosa.

#### RESULTADOS

Siguiendo los criterios anteriormente señalados pudimos detectar la existencia de cinco pacientes que estuvieron ingresados en salas de medicina del hospital "Gral. Calixto García" y uno de ellos en el hospital "Enrique Cabrera", cuyos resúmenes de historias clínicas, a excepción de este último, expondremos a continuación:

##### *Caso No. 1*

A. G. G., 66 años, sexo masculino, raza blanca, HC: 1438. Primer ingreso: 3-1-73. Motivo de ingreso: sangramiento por las encías y astenia. Antecedentes de ingreso previo por melena y anemia secundaria.

*Examen físico:* mucosas hipocoloreadas, se detecta un sangramiento gingival. Fondo de ojo, venas engrosadas con el aspecto de racimos en salchichas, hemorragias y exudados.

*Exámenes de laboratorio:* hemoglobina: g%. Hematócrito: 21. Eritro: 145 mm. Tiempo de protombina. control 12, paciente 19.

Consumo de protrombina: 20 segundos.

Factor II: 42%; V, VII y X: normales.

Coágulo retráctil. Tiempo de coagulación: 15 min.

Conteo de plaquetas: 200 000.

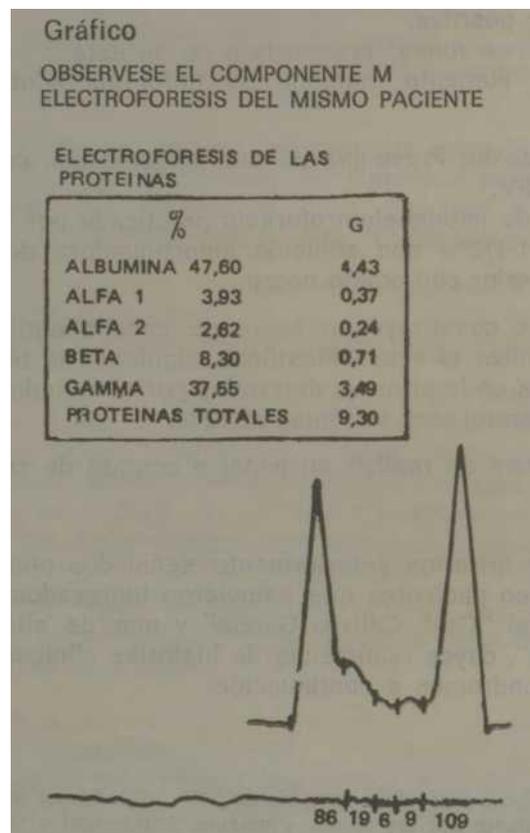
Medulograma: zonas infiltradas de linfocitos adultos y aumento del porcentaje de *plasmacellens*.

Electroforesis de proteína: componente M en el suero (gráfico).

Prueba de SIA: intensamente positiva (figura 1).

Inmunoelectroforesis: presencia de IgM morfológicamente anormal (figura 2).

Reingresa el 17-3-73 por presentar un cuadro de hematuria, petequias en miembros inferiores y mucosas hipocoloreadas: se le pone tratamiento con citostáticos: su evolución es favorable.



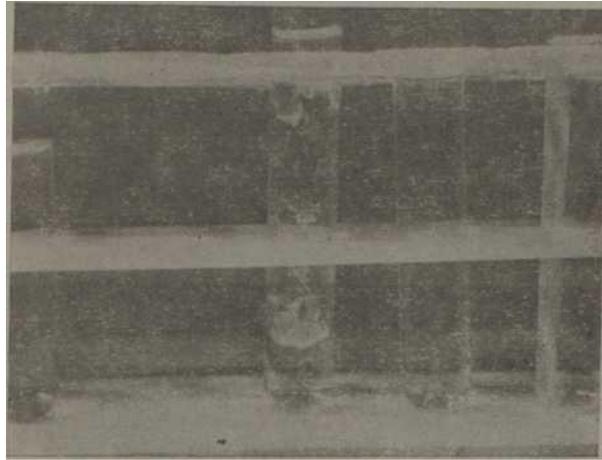


Figura 1

*Prueba de SIA correspondiente al caso No. 1.*

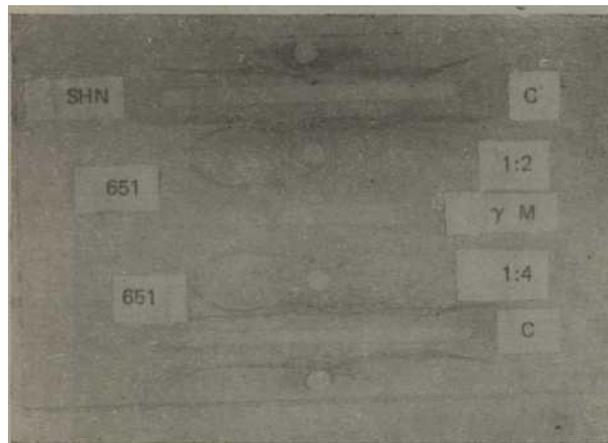


Figura 2

*Imunoelectroforesis del caso No. 1. Obsévese la IgM engrosada e incurvada.*

El 26-11-75 reingresa nuevamente por presentar un cuadro clínico de una bronconeumonía. Se le practica viscosimetría cuyas cifras fueron de 3,75 unidades (cifras normales 1,4-1,6 U).

Como medida terapéutica se le realiza plasmaforesis en dos oportunidades, pero su evolución no fue favorable y falleció posteriormente.

### *Caso No. 2*

A. C. C., 58 años, sexo masculino, raza blanca, natural de España (figura 3). Ingresó el 27-1-1972, por presentar polaquiuria, antecedentes de derrame pleural izquierdo. En 1950 es gastrectomizado por úlcera. El 15 de febrero de 1975, ingresa por un cuadro respiratorio acompañado de expectoración hemoptoica y pérdida de peso.

*Examen físico:* negativo. No se le practicó estudio electroforético ni inmunológico.

Tercer ingreso: 22 de junio de 1976 por astenia y antecedentes de equimosis y petequias.

Medulograma: aumento del porcentaje de *plasmacellens* y linfocitos adultos.

Electroforesis: componente M en el suero.

Inmunolectroforesis: con aumento de la IgM. Coagulograma: normal. El resto de los exámenes son similares al caso No. 1. En uno de los ingresos se le diagnosticó un herpes zoster (figura 4). Falleció debido a un cuadro de empiema pleural izquierdo (figura 5).

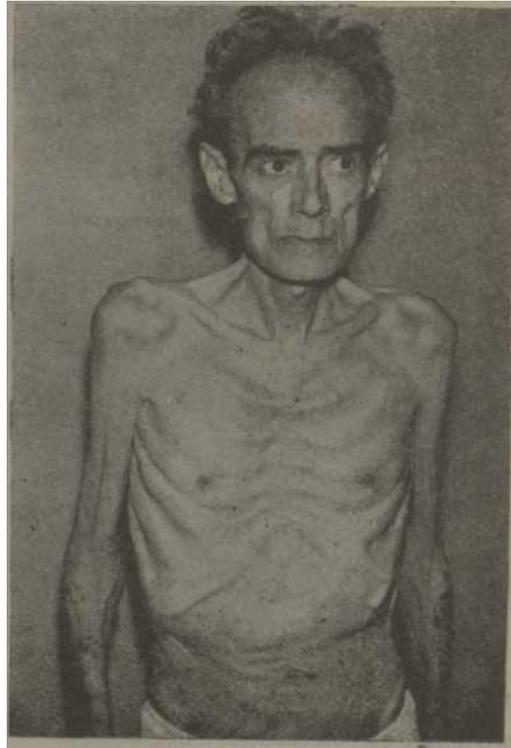


Figura 3

*Foto correspondiente al caso No. 2; A. C. C.*



Figura 4  
*Paciente No. 2 mostrando el herpes zoster.*



Figura 5  
*Rx de tórax del mismo paciente donde se observa un  
piotórax.*

### *Caso No. 3*

F. R., HC: 140417. Primer ingreso: en 1967 por presentar un cuadro de decaimiento y tos, acompañado de fiebre, anorexia, esplenomegalia, adenopatías cervicales, axilares e inguinales, hepatomegalia, blosia hepática no concluyente. Biopsia de ganglios, adenitis crónica inespecífica.

*Medulograma:* con aumento del porcentaje de los linfocitos adultos y de plasmacellens.

*Diagnóstico:* linfoma linfocítico.

*Exámenes:* orina: albúmina dosificable. Urea: 244. Acido úrico: 10. Examen óseo: negativo. Bence Jones: negativo. Posteriormente descenso de la urea y el ácido úrico a cifras normales.

Electroforesis: componente M en el suero. Bence Jones positivo, una cruz. Reingresa por presentar lesiones vesiculosas de la piel del hemitórax derecho diagnosticado como herpes zoster. Es dado de alta mejorado.

El 8-11-68 ingresa nuevamente por presentar un cuadro de astenia marcada y lesiones pruriginosas en la piel. Se completa el estudio mediante una prueba de SIA, la cual dio positiva.

Inmunoelectroforesis: se observa un aumento de la IgM con morfología anormal.

*Diagnóstico:* enfermedad de Waldenstróm. El paciente permanece mejorado de sus síntomas después de un tratamiento con Endoxán y seguido en la consulta de hematología del policlínico Asclepios.

#### Caso No. 4

Es ingresado en el hospital "Enrique Cabric;V en 1967 por manifestaciones hemorrágicas; la gran viscosidad del plasma hace sospechar la existencia de una paraproteinemia; se le practica inmunoelectroforesis donde se aprecia la presencia de una paraproteína en el sitio de la siembra del suero (figura 6). El enfermo muere rápidamente en un cuadro de *shock*.

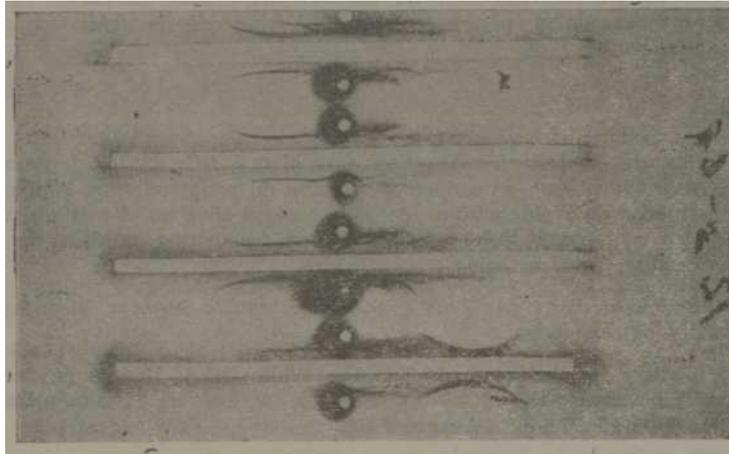


Figura 6

*Inmunoelectroforesis del caso No. 4. Obsérvese la macroglobulina en el sitio de la siembra, orificios del 1 al 7 con diversas diluciones. Porcillo inferior, suero humano normal.*

#### Caso No. 5

E. V. L., de 76 años, sexo masculino, raza blanca, HC: 404195.

Ingresa el 25-6-80 por decaimiento marcado con antecedente de habersele diagnosticado un mes antes neumopatía inflamatoria.

*Examen físico:* no se constatan signos positivos de interés.

Laboratorio Entro: 110 mm. Hemoglobina. 11,8 g %.

Se egresa pendiente de conclusión, con el diagnóstico de síndrome general. Reingresa el 15-8-80 para concluir estudio, y refiere mareos, decaimiento y temblores en las manos y sangramiento después de una extracción dental.

*Datos de laboratorio:* electroforesis de proteínas: hipergama de base estrecha.

Inmunoelectroforesis: IgG ligeramente disminuida; incremento en la IgM (patológico); no se observa IgA (figura 7).

Coagulograma: déficit ligero de la adhesividad plaquetaria.

Conteo de plaquetas: 180 000. *Test* de SIA: intensamente positivo.

Medulograma: granulopoyético: marcado aumento de linfocitos adultos y *plasmacellens*.

Conclusiones: médula compatible con enfermedad de Waldenström. Se egresa con el diagnóstico de enfermedad de Waldenström y se le impone tratamiento a base de Leukeran. Reingresa el 14-5-81 para chequeo evolutivo, y refiere hemicránea derecha.

*Examen físico:* hepatomegalia 2 cm. Egresado mejorado con tratamiento a base de Linfolisín 1 tabl/día; en el momento actual se mantiene asintomático, con buen estado general, con cifras de hematíes de 4 300 000, hemoglobina 11,9 y 180 000 plaquetas.



Figura 7

*Imunoelectroforesis. Se observa incremento, forma incurvada y paraproteína en el sitio de la IgM. Dilución 1: 2.*

**Caso No. 6**

L. A. L., 87 años de edad, sexo masculino, raza blanca, HC: 435747. Ingresó el 26-1-79 por sangramiento gingival con antecedentes previos de sangramientos similares y diagnóstico de enfermedad de Waldenström, realizado hacia 8 años en el Instituto de Hematología. Como datos al interrogatorio refirió epistaxis frecuentes, pérdida de la agudeza auditiva y del gusto y enterorragias.

*Examen físico:* como datos positivos presenta petequias escasas diseminadas en la piel del tronco y extremidades.

*Laboratorio:* conteo de Diaquetas: 80 000. Lee White: 12,5. Tiempo de sangramiento: 2 min. Tiempo de Drotrombina: control: 13, paciente: 22. *Test* de SIA: intensamente positivo. Eritro: 118 mm. Hb. 7,6 g%. Leuco: 7 600.

Electroforesis de proteínas: aumento marcado de gammaglobulina de tipo monoclonal. Inmunoelectroforesis: IgG: disminuida, laM: anormal y engrosada, IgA: enmascarada por la presencia de una paraproteína paralela a la IgM (figura 8). Se trató con Endoxán y se le dio de alta mejorado.

Reingresa el 26-5-80 por sangramiento gingival después de extracción dentaria. Se transfunde y se egresa mejorado.

Reingresa el 13-11-80 por igual cuadro clínico y el 27-9-81 por hematuria; egresa mejorado en ambas oportunidades, bajo tratamiento con Leukeran a las dosis establecidas para estos casos.

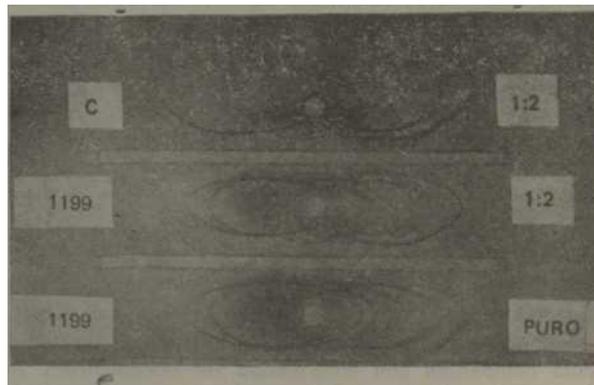


Figura 8

*Caso No. 6. Inmunoelectroforesis, suero puro y diluido 1:2, con marcado incremento de la IgM. Disminución de la IgG,*

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Un análisis de los resultados nos permite apreciar que todos los pacientes sobrepasan los 50 años y son del sexo masculino.

Sobre la base de los signos clásicos de la enfermedad de Waldenström (adenopatías, esplenomegalia, hepatomegalia, hemorragias y alteraciones en el fondo de ojo) solamente el caso No. 3 presentó casi todos los elementos clínicos, lo que hizo plantear la existencia de un linfoma antes de haberse conocido los elementos inmunológicos. El caso No. 1 solamente presentó hepatomegalia.

Todos los pacientes presentaron hemorragias y signos de infección, dos de ellos asociados a una enfermedad viral (herpes zoster).

La anemia estuvo presente en todos los casos.

Sobre la base de estos elementos podemos señalar que en el orden clínico la enfermedad no siempre suele presentarse con todos los elementos descritos clásicamente, y se puede destacar a este respecto informes en la literatura de enfermos asintomáticos.

Así, por ejemplo, *P. Vesin y colaboradores* describen cinco casos de pacientes asintomáticos,<sup>12</sup> pero desde el punto de vista humoral e inmunológico tenían criterio diagnóstico, y se planteó el término de "paraproteinemia IgM idiopática". Otros autores han descrito similares casos.<sup>11</sup> Los procesos infecciosos bacterianos y virales se explican por la inmunodeficiencia secundaria. A pesar del marcado incremento de la fracción gamma de la electroforesis que, como hemos señalado, no tiene funciones de anticuerpos, se encuentran la IgG e IgA disminuidas.

### *Casos 1, 2, 3, 5 y 6 (cuadro)*

Los trastornos hemorrágicos descritos clásicamente se han explicado a través de un mecanismo muy variado, y se ha invocado un bloqueo de la función plaquetaria por la paraproteína y alteraciones de la función hepática, así como alteraciones vasculares importantes, como la de los factores de la coagulación. En el caso No. 1 se destaca un conteo normal de plaquetas, una protrombina residual alterada y una hipoprotrombinemia, lo cual pudiera explicar un trastorno plasmático, ya que el resto del coagulograma fue normal.

Puede apreciarse cómo el paciente No. 1 presentó un fondo de ojo característico de esta enfermedad; este signo es un hecho raro, informado por vez primera por *Berneaud Kótz* hace años. Se ha observado por otros autores que la velocidad capilar estaba el 30% menor que en sujetos normales.

Este mismo paciente presentó cifras de viscosidad aumentada muy por encima de los límites descritos dentro del síndrome de la hiperviscosidad.

CUADRO

	Caso				
	1	2	3	5	6
Edad y sexo	66-masc.	58-masc.	75-masc.	76-masc.	87-masc.
<i>Examen</i>					
Hepatomegalia	Presente	No	Presente	Presente	No
Esplenomegalia	No	No	Presente	No	No
Adenopatías	No	No	Presente	No	No
Sangramiento	Presente	Presente	Presente	Presente	Presente
Fondo de ojo	Fundus	Normal	Normal	Normal	Normal
Infecciones	Paraprot.		Ap. resp.	Ap. resp.	
	Ap. resp.				
<i>Hematología</i>					
Hematíes	2 500 000	3 400 000	3 200 000	3 600 000	3 900 000
Eritro	145	144	148	118	148
Bence Jones	Negativo	Negativo	Lig. posit.	Negativo	Negativo
<i>Infiltración</i>					
Linfoplasmodocitaria	Positiva	Positiva	Positiva	Positiva	Positiva
Albúmina	47,60%	51,8%	29,4%	40,87%	17,82%
Globulinas	37,55%	21,8%	54,3%	25,00%	76,48%
SIA	Intenso	Moderado	Intenso	Moderado	Intenso
Componente M	Presente	Presente	Presente	Presente	Presente
<i>Inmunolectrof.</i>					
IgM	Aumentada	Patológica	Patológica	Aumentada	Patológica
	Patológica			Patológica	
IgG	Disminuida	Disminuida	Disminuida	Disminuida	Disminuida
IgA	Disminuida	Disminuida	Disminuida	Normal	Disminuida
<i>Coagulograma</i>					
Plaquetas	200 000	130 000	No se	180 000	80 000
T. coagulación	15 min.	7 min.	realizó	20 min.	12,5 min.
T. sangramiento	1 min.	1 min.		1 min.	2 min.
T. de protrombina	Pac. 20	Pac. 17		Pac. 18	Pac. 22
	Con. 13	Con. 13		Con. 13	Con. 13

## Conclusiones

1. Los seis pacientes estudiados sobrepasaron la edad de 50 años.
2. Se destaca que no todos los pacientes estudiados presentaron la totalidad de los síntomas informados clásicamente.
3. Las manifestaciones hemorrágicas predominaron en todos.
4. La evolución de los pacientes mostró: en el enfermo No. 4, una forma de muerte fulminante; el enfermo No. 2 sobrevivió 2 años; el enfermo No. 3 sobrevivió alrededor de 5 años, y se mantuvieron dos enfermos bajo tratamiento médico (números 5 y 6) con el uso del Leukeran con evolución satisfactoria.
5. La terapéutica con uso de los citostáticos mostró ser efectiva en algunos de estos pacientes.
6. Se destaca la presencia de infecciones asociadas a trastornos de inmunodeficiencia secundaria, llamando la atención la aparición de herpes zoster en dos de ellos.
7. La anemia estuvo presente en la totalidad de los pacientes informados.
8. Todos los pacientes mostraron una eritrosedimentación marcadamente acelerada.
9. Es fundamental el estudio electroforético y de ultracentrifugación para el diagnóstico de esta enfermedad, lo cual permite establecer un diagnóstico diferencial con otros procesos asociados con un componente M en el suero.

## Agradecimiento

*Agradecemos la cooperación de los técnicos Arturo Almanza y Hortensia Corona, del Laboratorio de Inmunología del hospital docente "Gral. Calixto García", en la confección de este trabajo.*

## SUMMARY

Matarama Peñate, M. et al. *Pattern of presentation of Waldenström's disease*. *Rov Cub Med* 23: 1, 1984.

Six cases of Waldenström's disease, clinical and humoral studied, are reported, and diversity of clinical aspects present is outlined. Presence of hemorrhagic manifestations and infections, the last ones frequently associated to secondary immunodeficiency, was evident. Onset of herpes zoster in two patients calls the attention. Anemia was present in all the patients, with a persistent rise of the erythro sedimentation figures. Immunologic study as complement of the classic hematologic study is fundamental. All the patients were over 50 year old.

## RÉSUMÉ

Matarama Peñate, M. et al. *Forme de présentation de la maladie de Waldenström*. *Rev Cub Med* 23: 1, 1984.

Les auteurs rapportent six cas de maladie de Waldenström étudiés sur le plan clinique et humoral, et ils soulignent la diversité de formes cliniques présentes. Il a été constaté la présence de manifestations hémorragiques et d'infections; cette dernière a été fréquemment associée à une immuno-déficience secondaire. Il est intéressant de signaler la présentation d'herpes zoster chez deux malades. Tous les patients ont montré une anémie, avec une élévation persistante des chiffres de sédimentation des érythrocytes. Il est fondamental l'étude immunologique comme complément de l'étude hématologique classique. Tous les patients avaient plus de 50 ans.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Osserman Elliott. F.*: Discrasia de células plasmáticas. Tratado de Medicina Interna. Cecil Loeb. Edición Instituto del Libro 1968. Traducción de la duodécima edición en inglés 1967, Pag. 1136.
2. *Brown, A. K. et al.*: Waldenström's macroglobulinemia. A family study. Acta Haematol 38: 184-92, 1967.
3. *Chen, R. J. et al.*: Waldenström's macroglobulinemia. A study of ten cases. Am J Med 41: 274-84, Aug. 1966.
4. *Dumeshek, W.*: What is Waldenström's macroglobulinemia. Acta Med Scand (Suppl 1 179): 445-134, 1966.
5. *Gilliv, R. et al.*: Waldenström's disease and acute leukemia. Apropos of a case. Mars Med 106: 603-9, 1960.
6. *Jaeqer et al.*: Complex Waldenström's syndrome associated with chronic lymphoid leukemia. Hely Med Acta 35: 266-80, Oct., 1970.
7. *Forget, B. G. et al.*: Waldenström macroglobulinemia with a generalized amyloidosis
8. *McKenzie, M. R.*: H. H. Fudenberg: Macroglobulinemia and analysis of 40 patients Blood 39: 874, 1972.
9. *McCallister, R. D.*: E. O. Bayrd; E. G. Harrison, Jr.; W. F. McGuckin: Primary macroglobulinemia. Review with a report on 31 cases and notes on the value of continuous chlorambucil therapy. Am J Med 43: 394, 1967.
10. *Inhoff, J. W.*: H. Daars et al.: Clinical and hematological aspects of macroglobulinemia Waldenström's. Acta Med Scand 163: 349-366, 1959.
11. *Olmer, J.*; M. Mongin: Evolution prolongée asymptomatique d'une maladie de Waldenström. Presse Med 75: 2063, 1967.
12. *Vesin, P. et al.*: Paraprotéinémie IgM idiopathique ou maladie de Waldenström à minima? Presse Med 78: 2185, 21 Novembre, 1970.

Recibido: 29 de diciembre de 1981.

Aprobado: 7 de diciembre de 1982.

Dr. Miguel Matarama Peñate Hospital  
docente "Gral. Calixto García" Ciudad de  
La Habana.