

Hiperbetaglobulinemia en mieloma múltiple kappa. Enfoque diagnóstico. Reporte de un caso

Hyperbetaglobulinemia in multiple kappa myeloma. Diagnostic approach.
A case report

Sofia Islas Ruiz^{1,a,c}, Gabriel Maldonado López^{2,b,c}, René Haddad^{3,b,c}, Claudia Haddad^{4,b,c},
Maritza Durán^{5d}, Sofía Niño^{6d}

RESUMEN

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas con producción de proteínas monoclonales. Paciente masculino de 68 años, sin antecedentes patológicos conocidos, presenta dolor abdominal, astenia y pérdida de peso. Laboratorios: pancitopenia, VSG elevada, insuficiencia renal, disociación albúmina/globulina y fenómeno de Rouleaux. Estudios complementarios: enfermedad renal parenquimatosa bilateral, hiperbetaglobulinemia, infiltración medular por plasmoblastos clonales kappa e IgA elevada, diagnosticándose MM tipo IgA kappa. Se indica quimioterapia con dexametasona, talidomida y ciclofosfamida. El caso subraya la importancia de

la hiperbetaglobulinemia como marcador diagnóstico y la necesidad de un abordaje integral para el diagnóstico y el manejo tempranos del MM.

Palabras clave: Beta-globulinas, diagnóstico temprano, inmunofenotipificación, mieloma múltiple, neoplasias de células plasmáticas.

SUMMARY

Multiple myeloma (MM) is a plasma cell neoplasm characterized by the production of monoclonal protein. A 68-year-old male patient with no known pathological history presented with abdominal pain, asthenia, and weight loss. Laboratory findings: pancytopenia, elevated ESR, renal failure, albumin/globulin dissociation, and Rouleaux phenomenon. Additional testing: bilateral parenchymal renal disease, hyperbetaglobulinemia, bone marrow infiltration by

DOI: <https://doi.org/10.47307/GMC.2025.133.4.19>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2540-4451>¹
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9076-0750>²
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6499-1425>³
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3154-8421>⁴
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4557-541X>⁵
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-7243-4624>⁶

^aEscuela de Medicina “Luis Razetti”, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

^bEscuela de Medicina “José María Vargas”, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

^cComité de Metodología y Desarrollo Científico (CMDC), Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina (SOCIEM), Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

^dServicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

Recibido: 3 de septiembre 2025
Aceptado: 16 de septiembre 2025

Autor de correspondencia: Sofia Islas Ruiz. E-mail: ssislasruiz@gmail.com

clonal Kappa plasmablasts, and elevated IgA, leading to the diagnosis of IgA Kappa MM. Chemotherapy with dexamethasone, thalidomide, and cyclophosphamide was started. This case highlights the importance of hyperbetaglobulinemia as a diagnostic marker and the need for a comprehensive approach to the early diagnosis and management of MM.

Keywords: *Beta-globulins, early diagnosis, immunophenotyping, multiple myeloma, plasma cell neoplasms.*

INTRODUCCIÓN

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia caracterizada por la proliferación monoclonal de células plasmáticas (CPs) y, generalmente, una producción de proteínas monoclonales (PM) o paraproteína. Es la neoplasia hematológica más frecuente, después del linfoma no Hodking (1). Presenta una incidencia de cuatro casos por cada 100 000 habitantes/año, siendo el doble en sujetos de raza negra. Esta enfermedad es común en personas mayores de 50 años, predominante en hombres (2-4).

La mayoría de los pacientes con MM presentan signos o síntomas relacionados con la infiltración de CPs en médula ósea (MO) u otros órganos o daño renal por depósito de Igs (5). La presentación inicial característica de esta patología es la clínica CRAB (Figura 1) donde C significa aumento del nivel de calcio en sangre, R significa daño renal con creatinina elevada, A significa anemia y B significa daño óseo que se detecta en radiografías o escáneres; la debilidad y astenia están asociadas al síndrome anémico y a la deshidratación secundaria a las alteraciones del túbulo renal proximal (6).

Ante la sospecha de MM, es fundamental descartar durante el interrogatorio y examen exhaustivo otras manifestaciones, a saber: infecciones recurrentes, síntomas constitucionales (fiebre, astenia, anorexia y pérdida de peso), hiperviscosidad, hemorragias y alteraciones analíticas (VSG elevada, hiperuricemia, hiperproteinemia, hipergammaglobulinemia, hipoalbuminemia o la identificación de PM en suero y/u orina) (5), las cuales ayudan en la orientación del diagnóstico basado en los criterios del International Myeloma Working Group

(IMWG), los cuales son un conjunto de guías para diagnosticar y evaluar el mieloma múltiple (MM), que incluyen biomarcadores adicionales (SLiM) junto con los hallazgos clásicos de CRAB (Calcio, Insuficiencia Renal, Anemia y Lesiones Óseas) y la enfermedad ósea diagnosticada con técnicas de imagen modernas como la resonancia magnética (MRI) o la tomografía por emisión de positrones (PET-CT) (Figura 2). Aunque la exploración física no suele aportar gran información, siendo la palidez y el dolor óseo las expresiones clínicas más comunes (7), son protocolares los estudios de laboratorio como cribado inicial: química sanguínea, creatinina y calcio sérico; además, pruebas diagnósticas como electroforesis de proteínas séricas (EPS), inmunofijación sérica y ensayo de cadenas livianas (LC) libres en suero (1,6).

Por otro lado, el diagnóstico del paciente con MM asintomático puede ser más complejo, siendo esta una condición precancerosa que altera proteínas séricas y/o aumenta las CPs en MO (5), caracterizada por no causar síntomas de enfermedad (Figura 3). Asimismo, el tratamiento del MM debe ser individualizado (8) en función de edad, clínica, pronóstico y balance entre beneficio esperado y toxicidad (Figura 4).

De esta forma, aun cuando existen criterios de sospecha bien definidos para el MM, es necesario conocer plenamente los métodos confirmatorios que permitan clasificar la patología según el estadio y establecer el respectivo índice de riesgo.

Presentación del caso

Se trata de paciente masculino de 68 años de edad, quien refiere inicio de enfermedad actual en mayo de 2024, caracterizado por dolor abdominal de aparición insidiosa, localizado en epigastrio, de carácter cólico, intensidad 5/10 en END (Escala numérica del dolor), irradiado a fosa ilíaca izquierda y miembros inferiores, concomitantes mareos y astenia, por lo que acude en múltiples oportunidades a facultativos de su localidad, quienes indican tratamiento sintomático y terapia antimicrobiana con amoxicilina, sin mejoría clínica.

El paciente permanece sintomático por dos meses, y en octubre de 2024 se asocia astenia, disnea de medianos a leves esfuerzos, tos

Criterios de Sospecha CLÍNICA CRAB

1. Dolor óseo (aparece hasta en el 75% de los pacientes)
 - Es de características mecánicas.
 - Afecta sobre todo al esqueleto axial.
 - En radiología simple (Rx) o en TAC se pueden ver lesiones osteolíticas o "en sacabocados".
 - Rx: Osteoporosis con aplastamientos vertebrales, recomendamos realizar una prueba de imagen más sensible que descarte que la causa de la lesión vertebral sea el mieloma.
 - Hay que ampliar el estudio ante una fractura patológica.
 2. Anemia (65%): debilidad, astenia, palpitaciones ... Habitualmente normocítica / normocrómica y de mecanismo central.
 3. Insuficiencia renal (25-30%): sed, poliuria, edemas ... La mayoría muestran proteinuria de cadenas ligeras (Bence-Jones) y/o hipercalcemia.
 4. Hipercalcemia (25%): se manifiesta con síntomas como poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, astenia, estreñimiento, alteración del nivel de consciencia ...
- La hipercalcemia se produce por desmineralización ósea.
En caso de que la hipercalcemia no tenga síntomas, recomendamos determinar el calcio iónico.

Figura 1. Criterios de sospecha. Clínica CRAB. Fuente: García et al. (5).

Definición de Mieloma Múltiple
<p>Células plasmáticas de médula ósea clonal $\geq 10\%$ o plasmocitoma óseo o extramedular comprobado por biopsia* y cualquiera o más de los siguientes eventos definitorios de mieloma:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Evidencia de daño en órganos terminales que pueda atribuirse al trastorno proliferativo de células plasmáticas subyacente, específicamente: <ul style="list-style-type: none"> ● Hipercalcemia: calcio sérico $> 0,25$ mmol/L (> 1 mg/dL) superior al límite superior de lo normal o $> 2,75$ mmol/L (> 11 mg/dL) ● Insuficiencia renal: aclaramiento de creatinina < 40 mL por min ¶ o creatinina sérica > 177 $\mu\text{mol/L}$ (> 2 mg/dL) ● Anemia: valor de hemoglobina > 20 g/L por debajo del límite inferior de lo normal, o un valor de hemoglobina < 100 g/L ● Lesiones óseas: una o más lesiones osteolíticas en la radiografía esquelética, TC o PET-TC Δ ■ Cualquiera o más de los siguientes biomarcadores de malignidad: <ul style="list-style-type: none"> ● Porcentaje de células plasmáticas de médula ósea clonal* $\geq 60\%$ ● Relación de cadenas ligeras libres séricas implicadas:no implicadas $\diamond \geq 100$ ● > 1 lesiones focales en estudios de resonancia magnética \S
Definición de Mieloma Múltiple latente
<p>Deben cumplirse ambos criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Proteína monoclonal sérica (IgG o IgA) ≥ 30 g/L o proteína monoclonal urinaria ≥ 500 mg por 24 horas y/o células plasmáticas de médula ósea clonal 10 a 59% ■ Ausencia de eventos definitorios de mieloma o amiloidosis

PET-CT: Tomografía por emisión de positrones con 18 F-fluorodesoxiglucosa y tomografía computarizada.

* La clonalidad debe establecerse mediante la demostración de la restricción de las cadenas ligeras kappa/lambda mediante citometría de flujo, inmunohistoquímica o inmunofluorescencia. El porcentaje de células plasmáticas de la médula ósea debe estimarse preferiblemente a partir de una muestra de biopsia por punción; en caso de discrepancia entre el aspirado y la biopsia por punción, se utilizará el valor más alto.

¶ Medido o estimado mediante ecuaciones validadas.

Δ Si la médula ósea tiene menos del 10% de células plasmáticas clonales, se requiere más de una lesión ósea para distinguirla de un plasmocitoma solitario con compromiso mínimo de la médula ósea.

\diamond Estos valores se basan en el ensayo sérico Freelite (The Binding Site Group, Birmingham, Reino Unido). La cadena ligera libre implicada debe ser ≥ 100 mg/L.

Figura 2. Criterios de diagnóstico revisados del Grupo de Trabajo Internacional sobre Mieloma (IMWG) para el mieloma múltiple y el mieloma múltiple asintomático. Fuente: Laubach (6).

Mieloma múltiple indolente, asintomático o quiescente (MMq)	
Requiere los 2 siguientes criterio:	
1.	CM en suero (IgG o IgA) ≥ 3 g/dL y/o CM en orina ≥ 500 mg en 24 h y/o CP en MO entre 10– 60 %.
2.	Sin evidencia de daño orgánico atribuible a la neoplasia de CP (CRAB) ni de amiloidosis, ni biomarcadores / criterios SLIM.

Figura 3. Criterios de mieloma múltiple asintomático. Fuente: García et al. (5).

	Elegibles a trasplante autólogo	No elegibles a trasplante autólogo
Criterios de tratamiento	Pacientes de MM de recién diagnóstico, menores de 70 años sin comorbilidades.	Paciente de más 80 años, con criterios de fragilidad y/o comorbilidades.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> 4 - 6 ciclos de inducción con inhibidor de proteosoma, inmunomodulador, AcMOanti-CD38 y esteroides. Recolecta de células progenitoras propias Trasplante de células de inmediato o hasta primer relapso. 	Uso de un agente quimioterapéutico (ciclofosfamida) y terapia aditiva (dexametasona).

Figura 4. Criterios y tratamientos del mieloma múltiple según elegibilidad para trasplante autólogo. Fuente: García et al. (5).

con expectoración blanquecina y diaforesis nocturna, acudiendo a facultativos. Los síntomas persisten y se evidencia exacerbación de la clínica (11/11/2024) dada por mareos, náuseas, acentuación de dolor abdominal en flanco y fosa ilíaca izquierda y pérdida de peso no cuantificada asociada a hiporexia. Nuevamente acude a centro asistencial que indica analgesia endovenosa y solicita laboratorios el 11/11/2024, los cuales reportan hemoglobina (7,5 g/dL) y eritrocitos (2 290 mm³), velocidad corpuscular media (95,2 fL), hemoglobina corpuscular media (32,8 pg), concentración de hemoglobina corpuscular media (34,4 g/dL); por lo cual se determinó una anemia grave normocítica/normocrómica. Además, los laboratorios reportaron leucocitos (4 000 mm³) y plaquetas (88 000 mm³). Respecto a otros valores, se evidenciaron proteínas totales (9,3 g/dL); albúmina (3,3 g/dL); globulinas (6 g/dL), determinando disociación albúmina/globulina; urea (215 mg/dL); creatinina (12,8 mg/dL); filtrado glomerular CKD-EPI 3,82 mL/min/1,73 m²; y ácido úrico (7,95 mg/dL) (Figura 5).

Hgb (g/dL)	7,5	Glicemia (mg/dL)	84
VCM (fL)	95,2	Urea (mg/dL)	215
HCM (pg)	32,8	Creatinina (mg/dL)	12,8
CHCM (g/dL)	34,4	Ac Urico (mg/dL)	7,95
GR (mm ³)	2.290	Na/K/Cl (mEq/L)	-
Leu (mm ³)	4.000	Ca/Cac/P/Mg (mEq/L)	-
Neut (%)	54	BT/BD/BI (mg/dL)	-
Linf (%)	43	AST/ALT (U/L)	14/10
Eo (%)	3	TGG/FA (U/L)	-
Bas/Mo(%)	-	PT/Alb/Glo (g/dL)	9,3/3,3/6
PLTS (mm ³)	88.000	LDH/Amilasa (U/L)	-
		TP/INR/TPT(seg)	-
		PCR/procalcitonina	-
		Colect T/TRIG	164/116

Figura 5. Valores de hematología y química sanguínea del paciente con Mieloma Múltiple.

Debido a la elevación de azoados y la pérdida de peso no cuantificada desde inicios de la enfermedad actual, el paciente es referido al servicio de Medicina II del Hospital Universitario

de Caracas, donde es ingresado el 12 de noviembre de 2024. Al examen físico se evidenció palidez cutáneo-mucosa generalizada, con abdomen doloroso a la palpación superficial y profunda del hemiabdomen izquierdo y mesogastrio. Se le realizó un frotis de sangre periférica, en donde se observó anisocitosis a predominio normocítico, hipocrómico, poiquilocitosis dada por eliptocitos; y células grandes con abundante citoplasma basófilo, núcleo excéntrico, con halo perinuclear, sugestivo de CPs; neutrófilos hipersegmentados y fenómeno de Rouleaux de cadena corta.

Para el 14 de noviembre de 2024, debido a la elevación de azoados reflejados en química sanguínea del 12 de noviembre de 2024, la falla renal aparentemente aguda con disociación albúmina/globulina, el mieloma múltiple probable, y la posterior evaluación y valoración del servicio, se decidió presentar caso al servicio de hematología y servicio de nefrología, en donde este último, colocó catéter de alto flujo e inicia hemodiálisis de emergencia.

El 20 de noviembre de 2024, se le realizó un inmunofenotipo que arroja CD27: positivo 30 %, MO parcialmente diluida, 30 % de plasmablastos clonales Kappa tipo MM. Fenotipo: CD45-, CD38+, CD117+, CD56-, CD200+, CD27+, CD81-, CY KAPPA+. El 25 de noviembre de 2024 se le realizó electroforesis de proteínas sanguíneas (EPS) (Figura 6), la cual reportó albúmina 38,7 % (3,3 g/dL), globulinas alfa 2,4 % (0,2 g/dL), globulinas beta 44,1 % (3,7 g/dL) y globulinas gamma 7 % (0,6 g/dL); además de un ensayo de laboratorio para cadenas ligeras (CL) que reportó: LC kappa sérica (2,87 unidades) y LC Lambda sérica (1,98 unidades). También se realizó dosaje de IgA (3 367 mg/dL), lo que permitió establecer MM IgA kappa St IIIb. El 28 de noviembre de 2024, el servicio de hematología inició quimioterapia (QT) con dexametasona 40 mg, talidomida 200 mg y ciclofosfamida 50 mg. El 28 de noviembre de 2024, el paciente egresa del servicio de Medicina II tras la mejoría del dolor abdominal y de las náuseas, cumpliendo próximos ciclos de QT de forma ambulatoria.

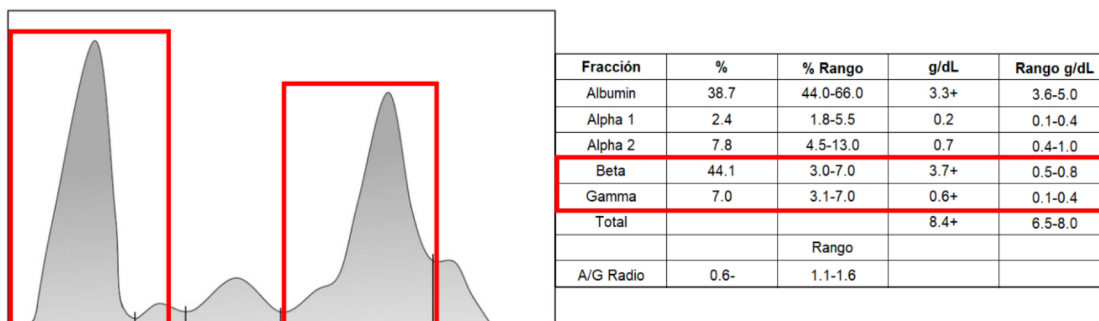


Figura 6. Electroforesis de proteínas sanguíneas del paciente con Mieloma Múltiple.

DISCUSIÓN

El mieloma múltiple es considerado una neoplasia de difícil sospecha (9,10) en atención primaria, debido a su curso asintomático o la presencia de síntomas inespecíficos que pueden confundirse con otras patologías. Así pues, casi

el 30 % de los casos se diagnostican de forma incidental durante evaluaciones de problemas no relacionados (11).

Resulta fundamental para los médicos tener un amplio conocimiento en enfermedades hematológicas, que permita identificar tempranamente patrones, evaluar el riesgo y solicitar

exámenes pertinentes. Ante la sospecha clínica o el hallazgo casual de MM y tras una evaluación exhaustiva, el médico tratante debe utilizar múltiples herramientas que confirman y orientan el diagnóstico de esta enfermedad (6,11). El diagnóstico inicia al confirmar la infiltración plasmocitaria con biopsia o aspirado en MO $\geq 10\%$, y uno o más de los siguientes eventos: daño de órgano blanco atribuible a discrasia de CPs como hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia o lesiones óseas (Figura 2).

El tratamiento de distintos casos de MM se dificulta al usar una única droga, debido a la heterogeneidad y complejidad de la enfermedad. La resistencia desarrollada en etapas avanzadas agrava la problemática (8). En pacientes asintomáticos no se recomienda iniciar tratamiento antitumoral, mientras que los pacientes sintomáticos siguen los criterios y regímenes de tratamiento (Figura 4), en función de si pueden recibir trasplantes autólogos o no (5).

El MM se divide en ocho tipos; siendo el IgA la segunda variante más frecuente y que, sin respaldo científico suficiente en este momento, suele asociarse a peores pronósticos (10). Tiene una mediana de supervivencia de aproximadamente 3 años, según la presencia de determinados factores pronósticos. El IgA suele cursar con mayores anormalidades citogenéticas, enfermedades extramedulares y una clínica más agresiva (12,13).

En el caso presentado se trata de paciente cuya enfermedad actual inicia seis meses previos a ingreso, caracterizada por dolor abdominal, astenia progresiva, pérdida de peso, disnea de medianos a leves esfuerzos, tos húmeda con expectoración blanquecina y diaforesis nocturna. En cuanto a los laboratorios, la química sanguínea evidenció anemia (Hb 7,5 g/dL), hipercalcemia (9,94 mg/dL) e insuficiencia renal (TFG 4 mL/min/1,73m² (MDRD) AKIN 3/Estadio V con criterios de hemodiálisis de emergencia); el frotis de sangre evidencia infiltración plasmocitaria en MO $\geq 10\%$ y fenómeno de Rouleaux. Con un posible diagnóstico de MM, se le realizó mielograma donde se concluye una MO compatible con MM. Inmunofenotipo reporta CD38, CD117, CD200, CD27, CY KAPPA; y EPS reportó hiperbetaglobulinemia y dosaje de IgA (3 367 mg/dL). Con base en su enfermedad actual y paraclínicos, se planteó un MM IgAk.

La hipercalcemia, el fallo renal, la anemia, la debilidad, la palidez cutáneo-mucosa y la astenia del paciente son consistentes con lo reportado en la literatura; sin embargo, los dos eventos comunes en el MM, dolor óseo e infecciones recurrentes, no se evidenciaron (Figura 7). También resulta inusual el pico de beta-globulinas en la EPS, que, si bien es compatible con MM, suele presentarse en menos del 20 % de los casos, asociado al tipo IgA.

Clinica clásica en MM	Clinica del paciente
<ol style="list-style-type: none"> 1. A menudo asintomático. 2. Fiebre leve, diaforesis nocturnos, debilidad y pérdida de peso. 3. Dolor óseo (síntoma más común). 4. Síntomas de hipercalcemia. 5. Fracturas espontáneas. 6. Mayor riesgo de infección. 7. Mayor riesgo de sangrado petequial. 8. Orina espumosa. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pérdida de peso no cuantificada. 2. Diaforesis nocturna. 3. Hipercalcemia asintomática. 4. Palidez cutáneo mucosa. 5. Astenia.

Figura 7. Clínica descrita del Mieloma Múltiple y hallazgos del paciente. Fuente: AMBOSS (15)

Este reporte de caso tiene como propósito destacar la presencia de hiperbetaglobulinemia como un marcador diagnóstico de MM, la relevancia del conocimiento hematológico en

clínica y la utilización de herramientas para el reconocimiento temprano, que permiten disminuir la morbilidad, el uso de tratamientos invasivos y complicaciones del MM (14).

Conflictos de interés: Los autores declaran no poseer ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Moraleda Jiménez JM. Pregrado de hematología. 4ª edición. Madrid: Luzan; 2017;5:420.
- Kaushansky K, Prchal J, Burns L, Lichtman M, Levi M, Linch D. Williams Hematology. 10ª edición. Nueva York: McGraw-Hill; 2021:1831.
- Van de Donk N, Pawlyn C, Yong K. Multiple myeloma. Lancet. 2021;397(10272):410-427.
- Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hemato. 2024;99(9):1802-1824.
- Franco CA, García AB, Domínguez AB, Valls JD, Barrigón FE, de Coca AG, et al. Hematogufá MiELOMA. Versión 5.1, Burgos: Santos SI; 2023;8,12,41-42,49.
- Laubach J. Multiple myeloma: Clinical features, laboratory, manifestations and diagnosis. 2025© UpToDate, Inc. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/multiple-myeloma-clinical-features-laboratory-manifestations-and-diagnosis?search=criteria%20mieloma%20multiple%20&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- Sur A, Koley S. Multiple Myeloma in a 65-year-old female from Kolkata, India - A Case Report. Clin Case Rep Int. 2020;4:1195.
- Guedes A, Becker R, Teixeira L. Mieloma Múltiplo (Parte I) – Atualização Sobre Epidemiologia, Critérios Diagnósticos, Tratamento Sistémico e Prognóstico. Rev Bras Ortop. 2023;58(3):361-367.
- Lyratzopoulos G, Wardle J, Rubin G. Rethinking diagnostic delay in cancer: how difficult is the diagnosis? Br Med J. 2014;349:g7400.
- Koshiaris C, Oke J, Abel L, Nicholson BD, Ramasamy K, Van den Bruel A. Quantifying intervals to diagnosis in myeloma: A systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2018;8(6):e019758.
- George ED, Sadovsky R. Multiple myeloma: Recognition and management. Am Fam Physician. 1999;59(7):1885-1894.
- Wang L, Jin F-Y, Li Y, Sun J-N, Zhang J-J, Tang R, et al. IgA type multiple myeloma, clinical features, and prognosis. Chin Med J. 2018;131(10):1249-1250.
- Kumiega B, Wolska-Smołń T, Skotnicki A. IgA multiple myeloma with adverse prognostic factors - a case report. Przegl Lek. 2009;66(8):459-463
- Hussain A, Almenfi H, Almehdewi A, Hamza M, Bhat M, Vijayashankar N. Laboratory features of newly diagnosed multiple myeloma patients. Cureus. 2019;11(5):e4716.
- AMBOSS GmbH. Mieloma Múltiple. 2025. Disponible en: <https://next.amboss.com/us/article/5T0ir2?q=mieloma%20multiple>