

Síndrome de POEMS. Un caso inusual con organomegalia, gammapatía monoclonal y endocrinopatía tiroidea. Reporte de caso

Hernández-Navas Jorge Andrés

<https://orcid.org/0009-0001-5758-5965>
Universidad de Santander, Facultad de medicina, Bucaramanga, Colombia
jorgeandreshernandez2017@gmail.com

Dulcey-Sarmiento Luis Andrés

<https://orcid.org/0000-0001-9306-0413>
luismedintcol@gmail.com
Universidad Industrial de Santander, Facultad de medicina interna, Bucaramanga, Colombia

Gómez-Ayala Jaime Alberto

<https://orcid.org/0000-0002-1103-9598>
Universidad Industrial de Santander, Facultad de medicina interna, Bucaramanga, Colombia
jgomez608@unab.edu.co

Ochoa-Castellanos Valentina

<https://orcid.org/0009-0001-5845-6444>
Universidad de Santander, Facultad de Medicina, Bucaramanga, Colombia
Valecastell_12@hotmail.com

Therán Juan

<https://orcid.org/0000-0002-4742-0403>
Universidad de Santander, Facultad de medicina familiar, Bucaramanga, Colombia.
jtheran554@unab.edu.co

Quitian Jerson

<https://orcid.org/0000-0003-3543-395X>
Universidad del Bosque, Departamento de cardiología, Bogotá, Colombia
jersonquitian@yahoo.com

Correspondencia:

Jorge Andrés Hernández Navas.
jorgeandreshernandez2017@gmail.com

Recibido: 26 de junio 2024

Aceptado para revisión: 15 de agosto 2024

Aceptado para publicación: 03 de marzo 2025

DOI: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v50i2.6809>

Rev. de la Fac. de Cienc. Médicas (Quito)
Volumen 50, Número 2, Año 2025
e-ISSN: 2737-6141
Periodicidad trianual

Resumen

Introducción: El síndrome de polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína monoclonal y alteraciones cutáneas (POEMS) es una enfermedad rara y compleja asociada a trastornos de las células plasmáticas, al igual que el mieloma múltiple. Se caracteriza por una serie de manifestaciones clínicas que afectan múltiples sistemas del organismo, lo que plantea un diagnóstico significativo.

Objetivo: Describir las manifestaciones clínicas y el manejo diagnóstico del síndrome de POEMS mediante la presentación detallada de un paciente con esta enfermedad.

Presentación del caso: Se presenta un paciente masculino de 54 años con antecedentes de mieloma múltiple y tuberculosis. Durante su evaluación, se identificaron esplenomegalia, disfunción tiroidea y gammapatía monoclonal. El paciente mostró síntomas de polineuropatía, incluyendo debilidad muscular y alteraciones sensoriales. Se realizaron análisis de laboratorio, que confirmaron la presencia de proteínas monoclonales, y estudios de imagen que evidenciaron la organomegalia.

Discusión: El síndrome de POEMS presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas, lo que complica su diagnóstico y manejo. La identificación temprana de proteínas monoclonales es crucial, y se requiere un enfoque multidisciplinario que incluya exámenes físicos exhaustivos, análisis de laboratorio y estudios de imagen. Este caso ilustra la importancia de un diagnóstico oportuno y un tratamiento integral, destacando que la colaboración entre especialidades médicas es fundamental para optimizar los resultados clínicos y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por esta compleja condición.

Conclusión: El caso presentado resalta la complejidad diagnóstica y terapéutica del síndrome de POEMS, caracterizado por su presentación multisistémica que incluye organomegalia, gammapatía monoclonal, endocrinopatías y neuropatía periférica.

Palabras clave: síndrome POEMS; polineuropatías; gammapatía monoclonal; esplenomegalia.

POEMS syndrome. An unusual case with organomegaly, monoclonal gammopathy and thyroid endocrinopathy. Case Report

Abstract

Introduction: POEMS syndrome (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, Monoclonal Protein, and Skin Changes) is a rare and complex disease associated with plasma cell disorders, such as multiple myeloma. It is characterized by a series of clinical manifestations that affect multiple systems in the body, posing significant diagnostic challenges.

Objective: Describe the clinical manifestations and diagnostic management of POEMS syndrome through a detailed presentation of a patient with this disease, emphasizing the importance of a multidisciplinary approach in its identification and treatment.

Case report: A 54-year-old male patient with a history of multiple myeloma and tuberculosis was presented. During his evaluation, splenomegaly, thyroid dysfunction, and monoclonal gammopathy were identified. The patient exhibited symptoms of polyneuropathy, including muscle weakness and sensory disturbances. Laboratory analyses confirmed the presence of monoclonal proteins, and imaging studies demonstrated organomegaly.

Discussion: POEMS syndrome presents a wide range of clinical manifestations, complicating its diagnosis and management. Early identification of monoclonal proteins is crucial, and a multidisciplinary approach is required, including thorough physical examinations, laboratory analyses, and imaging studies. This case illustrates the importance of timely diagnosis and comprehensive treatment, highlighting that collaboration among medical specialties is essential to optimize clinical outcomes and improve the quality of life for patients affected by this complex condition.

Conclusion: The presented case highlights the diagnostic and therapeutic complexity of POEMS syndrome, characterized by its multisystem presentation that includes organomegalia, monoclonal gammopathy, endocrinopathies, and peripheral neuropathy.

Keywords: POEMS síndrome; polineuropatías; monoclonal gammopathy; splenomegalia.

Cómo citar este artículo: Hernández-Navas JA, Dulcey-Sarmiento LA, Gómez-Ayala JA, Ochoa-Castellanos V, Therán J, Quitian J. Síndrome de POEMS. Un caso inusual con organomegalia, gammapatía monoclonal y endocrinopatía tiroidea. Reporte de caso. Rev Fac Cien Med [Internet]. 2025 may [cited]; 50(2): 70-77. Available from: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v50i2.6809>



Introducción

El síndrome de polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteínas monoclonales y cambios cutáneos (POEMS) es una afección multisistémica poco común, con una patogénesis aún indefinida. Presenta una amplia variedad de manifestaciones sistémicas que a menudo se confunden con comorbilidades triviales, lo que retrasa su diagnóstico entre 12 y 16 meses, este retraso puede provocar graves secuelas en los pacientes, llevando a discapacidades severas que los postran en cama o en silla de ruedas debido a la neuropatía establecida. La incidencia estimada del síndrome de POEMS es de aproximadamente 0,3 casos por cada 100 000 personas, afectando principalmente a personas mayores y hombres, lo que coincide con la prevalencia del mieloma múltiple. Este síndrome afecta múltiples órganos, por lo que sus síntomas son diversos¹.

Además de las características principales del síndrome de POEMS, otras manifestaciones importantes se encuentran presentes; entre ellas incluyen papiledema, retención excesiva de líquido extravascular, anomalías óseas escleróticas y niveles elevados del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Aunque la fisiopatología del síndrome es compleja, se ha sugerido que la interacción de diversas citoquinas producidas por células plasmáticas clonales y policlonales juegan un papel crucial en la angiogénesis y en la permeabilidad microvascular, elementos clave en el desarrollo de este síndrome. El VEGF se ha identificado como la citoquina más relevante para la progresión de esta enfermedad; sin embargo, la eficacia ambigua de la terapia anti-VEGF sugiere que su papel se define mejor como mediador de la progresión del síndrome².

Para el diagnóstico del síndrome de POEMS, se utilizan criterios clínicos que se dividen en mayores y menores. Los criterios mayores incluyen la presencia de polineuropatía, gammaglobulina monoclonal y disfunción endocrina, mientras que los criterios menores abarcan manifestaciones como organomegalia,

anomalías óseas, retención de líquidos y niveles elevados de VEGF. La combinación de estos criterios ayuda a establecer un diagnóstico adecuado y oportuno del síndrome³.

Con estos antecedentes el presente estudio tiene como objetivo describir las manifestaciones clínicas y el manejo diagnóstico del síndrome de POEMS mediante la presentación detallada de un paciente con esta enfermedad.

Presentación del caso

Paciente masculino de 54 años, de raza negra, procedente de Bucaramanga, Colombia, con antecedentes de mieloma múltiple diagnosticado hace aproximadamente dos años, para lo que recibió tratamiento quimioterapéutico a base de bortezomib y dexametasona, además fue considerado candidato a trasplante de progenitores hematopoyéticos, el cual se realizó hace seis meses. Sin embargo, como secuela del tratamiento, desarrolló disfunción tiroidea y neuropatía periférica.

Al momento del ingreso, el paciente se encontraba en tratamiento activo para tuberculosis pulmonar primaria, la cual fue diagnosticada hace aproximadamente seis meses, para lo que recibió isoniazida (350 mg/día) y rifampicina (600 mg/día), encontrándose en la fase de continuación del esquema antituberculoso de primera línea.

A pesar de que el paciente ha mantenido buena adherencia a su tratamiento para la tuberculosis y no reportó efectos adversos relevantes previamente, en el último mes presentó varios síntomas que motivaron su ingreso al servicio de urgencias; estos incluyeron fatiga, pérdida de peso significativa (8 kg), fiebre subjetiva y diaforesis nocturna.

Adicionalmente, el paciente reportó la aparición de tos hemoptoica, la cual describió como episodios de tos productiva con esputo teñido de sangre, lo cual podría indicar una

exacerbación o complicación pulmonar relacionada con la tuberculosis.

También refirió dolor anginoso, descrito como un dolor torácico de tipo opresivo, localizado en el centro del pecho, este dolor se presentó de manera episódica y estuvo asociado a esfuerzo físico o estrés emocional.

Al examen físico, el paciente se encontraba en aceptables condiciones generales y hemodinámicamente estable. A nivel abdominal se evidenció un abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, con una esplenomegalia palpable a 3 cm por debajo del reborde costal, y ruidos intestinales presentes. A nivel osteomuscular, se evidenció dificultades para la marcha y disminución de la turgencia cutánea. Neurológicamente, sus esferas mentales estaban conservadas, sin

embargo, presentó hipoestesia, termoalgésica y abatiestesia, además de disminución de los reflejos osteotendinosos rotuliano y aquiliano y disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores.

Durante la hospitalización, se realizaron análisis de sangre, cultivos, radiografías de tórax y estudios de imagen avanzados, en donde los resultados revelaron la presencia de gammaglobulina monoclonal (inmunofijación en suero con reporte de indicador de gammaglobulina monoclonal (IGG-Lambda) y disfunción tiroidea (TSH 16,33 μ U/ml, T4 libre 0,5822 μ g/dl)). Por otro lado, se realizó una evaluación neurológica completa, incluyendo estudios de conducción nerviosa y electromiografía (Tabla 1), para diagnosticar y caracterizar la neuropatía periférica.

Tabla 1. Hallazgos encontrados en la electromiografía

Parámetro	Hallazgo	Descripción
Velocidad de conducción nerviosa motora (VCM)	Extremidades superiores: 32 m/s; inferiores: 28 m/s	Reducción significativa en ambas extremidades.
Latencia distal motora	6,5 ms (promedio en nervios medianos y tibiales)	Valores prolongados en comparación con los rangos normales.
Amplitud del potencial de acción motora (CMAP)	Extremidades superiores: 1,8mV; inferiores: 0,9mV	Valores bajos, indicativos de compromiso motor.
Velocidad de conducción nerviosa sensitiva (VCS)	No detectable en nervios periféricos principales	Ausencia de respuestas sensitivas registradas.
Amplitud del potencial de acción sensitivo (SNAP)	No detectable en extremidades superiores e inferiores	Sin respuestas sensitivas evidentes en los estudios realizados.
Frecuencia de actividad espontánea (descargas fibrilantes)	Presencia moderada en músculos tibiales anteriores	Actividad espontánea registrada en reposo.

En esta evaluación se observó una reducción significativa en la velocidad de conducción nerviosa motora (VCM) en todas las extremidades (superiores e inferiores), lo que indica un compromiso motor de grado leve a moderado. Además, la latencia distal motora prolongada refleja una desaceleración en la conducción de los impulsos nerviosos, lo que sugiere daño en las fibras nerviosas. La

baja amplitud del potencial de acción motora (CMAP) en las extremidades refuerza la idea de un deterioro motor. En cuanto a la conducción sensitiva, la ausencia de respuestas (VCS y SNAP) indica un déficit en la función sensorial, sugiriendo que la neuropatía afectó tanto la parte sensitiva como a la motora del sistema nervioso periférico. Finalmente, la presencia de actividad espontánea (descargas

fibrilantes) en los músculos tibiales anteriores es un hallazgo típico de las neuropatías, que señala daño axonal o desmielinizante en las fibras nerviosas. Estos hallazgos globales sugirieron una neuropatía sensitivo-motora, compatible con intensidad leve a moderada en este paciente.

Se instauró un manejo integral tras la confirmación del diagnóstico de síndrome de POEMS, una entidad poco frecuente dentro de los síndromes paraneoplásicos, asociada a trastornos de células plasmáticas. El diagnóstico se realizó en base a los criterios diagnósticos descritos en la literatura especializada, entre los cuales se identificaron dos criterios mayores obligatorios: polineuropatía simétrica distal progresiva de tipo desmielinizante, documentada mediante estudios de conducción nerviosa, y presencia de un trastorno de células plasmáticas con evidencia de gammaglobulina monoclonal tipo IgA lambda detectada por inmunofijación en suero. Adicionalmente, se cumplieron varios criterios menores, entre ellos: organomegalia hepatoesplénica leve, endocrinopatía (hipotiroidismo primario), alteraciones cutáneas y pérdida de peso no intencionada, lo que en su conjunto permitió establecer de forma concluyente el diagnóstico.

Como parte del manejo específico para el mieloma múltiple asociado —considerado una de las manifestaciones neoplásicas subyacentes al síndrome de POEMS— se inició tratamiento con bortezomib (1,3 mg/m²) subcutáneo los días 1, 4, 8 y 11 de cada ciclo, asociado con dexametasona 20 mg por vía oral en los días 1-2 y 8-9, como parte del esquema quimioterapéutico de primera línea. Simultáneamente, se mantuvo el tratamiento para tuberculosis pulmonar activa, confirmada previamente mediante baciloscopía y cultivo, en fase de continuación con isoniazida 350 mg/día y rifampicina 600 mg/día, por un periodo proyectado de 4 meses más, bajo estricta vigilancia de adherencia, efectos adversos y función hepática.

En relación con la disfunción tiroidea, se instauró tratamiento con levotiroxina sódica 50

mcg/día, ajustando la dosis según evolución clínica y valores séricos de TSH, con controles cada 6 a 8 semanas para garantizar una terapia de reemplazo adecuada.

Evolución y seguimiento

Durante la hospitalización y en los controles posteriores, el paciente presentó mejoría significativa de la sintomatología respiratoria, con disminución de la tos hemoptoica y la fatiga. La pérdida de peso se estabilizó mediante seguimiento por nutrición y hubo una reducción notable de las diaforesis nocturnas. En cuanto al dolor anginoso, cedió completamente con el manejo instaurado sin necesidad de una intervención adicional.

Se realizaron controles de laboratorio periódicos que incluyeron inmunofijación en suero, el que mostró persistencia de la gammaglobulina monoclonal, perfil tiroideo (TSH Y T₄ libre) cada 8 semanas, observando mejoría progresiva con la terapia de reemplazo hormonal, función hepática y hematología completa para monitorear posibles efectos secundarios del tratamiento antituberculoso y la quimioterapia, sin alteración significativa.

Discusión

El caso presentado corresponde a un paciente con diagnóstico confirmado de síndrome de POEMS, y presenta varias características clínicas y paraclínicas relevantes que son representativas de esta entidad (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, gammaglobulina monoclonal y alteraciones cutáneas), una entidad rara y compleja. Este síndrome suele presentar un desafío diagnóstico debido a su presentación heterogénea, lo que también se evidenció en el paciente. La coexistencia de mieloma múltiple, hipotiroidismo y neuropatía periférica es típica del síndrome de POEMS, lo que subraya la necesidad de un enfoque diagnóstico y terapéutico multidisciplinario^{4,5}.

En cuanto a la coexistencia del mieloma múltiple y el síndrome de POEMS, esta relación es significativa, ya que el mieloma puede ser un precursor del desarrollo de

POEMS. La producción de citocinas por las células plasmáticas malignas puede desencadenar la cascada de eventos patológicos que caracterizan este síndrome. En este caso, el paciente presentó el diagnóstico previo de mieloma múltiple, lo que complicó su diagnóstico y manejo. Por otro lado, la presencia de gammaglobulina monoclonal de tipo IgG-lambda sugiere un vínculo entre el mieloma y el desarrollo de síntomas neurológicos, endocrinológicos y de organomegalia asociados con POEMS. Este hallazgo es consistente con la literatura, que documenta que un número significativo de pacientes con POEMS tiene antecedentes de trastornos hematológicos, incluidos el mieloma múltiple y otras gammaglobulinas monoclonales, así como la identificación y manejo temprano del mieloma múltiple es crucial, dado que la progresión de esta enfermedad puede exacerbar los síntomas y complicar el tratamiento del síndrome de POEMS⁵.

La polineuropatía periférica, característica principal del síndrome de POEMS, en el paciente fue confirmada mediante estudios de conducción nerviosa y electromiografía, revelando neuropatía sensitivo-motora leve a moderada. Esta presentación es consistente con las descripciones en la literatura, que indican que la neuropatía en POEMS es predominantemente simétrica, ascendente y afecta tanto la función sensitiva como motora de manera bilateral. Aunque en otros reportes se observa paresia severa en más del 50% de los casos, el paciente mostró disminución de la fuerza motora sin alcanzar dicha gravedad. En términos de organomegalia, la literatura describe la hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatía como hallazgos frecuentes⁶⁻⁹. En este caso, la esplenomegalia palpable concuerda con estas observaciones.

Entre las alteraciones endocrinas descritas en POEMS, se incluyen el hipotiroidismo, la insuficiencia suprarrenal y la hiperprolactinemia¹⁰. En este caso, el paciente presentó hipotiroidismo primario, que fue manejado con levotiroxina, lo que coincide con las endocrinopatías más

comúnmente reportadas. Sin embargo, no se observaron otras endocrinopatías en el momento del diagnóstico, lo que puede deberse a la variabilidad individual en la expresión del síndrome.

La gammaglobulina monoclonal presente en este paciente es un elemento clave para el diagnóstico diferencial ya que la literatura indica que los pacientes con POEMS suelen tener gammaglobulinas monoclonales tipo IgG o IgA¹¹. En este caso, la inmunofijación en suero confirmó una gammaglobulina monoclonal de tipo IgG-lambda, alineándose con los hallazgos más frecuentes en la literatura.

El uso de bortezomib como parte del esquema de tratamiento del paciente es consistente con las recomendaciones actuales para el manejo del síndrome de POEMS y mieloma múltiple. Según estudios previos, como los reportados por Pramanik et al., el bortezomib ha demostrado eficacia en este contexto, logrando tasas de respuesta muy buena parcial (VGPR) o completa (CR) en hasta el 69% de los casos. El paciente toleró adecuadamente la terapia, sin toxicidades neurológicas significativas, lo cual es relevante dado el riesgo potencial de neuropatía inducida por el fármaco. Además, la combinación de bortezomib con dexametasona ha mostrado beneficios tanto en el control hematológico como en la reducción de la sintomatología¹².

La literatura también menciona el trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas (ASCT) como una opción para lograr remisiones duraderas en pacientes con POEMS, especialmente en aquellos con mieloma múltiple y neuropatía severa. Este procedimiento se ha asociado con tasas de respuesta alentadoras y una mejora en la calidad de vida de los pacientes, al eliminar la población celular patológica responsable de la gammaglobulina monoclonal. Sin embargo, la elegibilidad para ASCT depende de varios factores, incluidos la respuesta al tratamiento inicial, la edad del paciente, su estado general de salud y la ausencia de comorbilidades significativas. La evaluación

cuidadosa del riesgo y beneficio es crucial, dado que el trasplante conlleva un riesgo de complicaciones y requiere un manejo riguroso. En la práctica clínica, se ha observado que los pacientes que responden adecuadamente a la terapia previa, como el uso de bortezomib y otros agentes quimioterapéuticos tienden a tener mejores resultados postrasplante. Por lo tanto, el ASCT se considera una opción viable para aquellos pacientes con POEMS que han agotado otras alternativas de tratamiento y que presentan un perfil adecuado para el procedimiento^{13,14}.

Es fundamental destacar que la respuesta al tratamiento del síndrome de POEMS y la tuberculosis en este paciente ha sido positiva, lo que sugiere una interacción favorable entre ambos manejos. La terapia con bortezomib y dexametasona para el mieloma múltiple ha contribuido significativamente a la mejoría de los síntomas neurológicos y endocrinológicos del POEMS, mientras que el régimen de tratamiento antituberculoso ha permitido un control efectivo de la tuberculosis pulmonar, evidenciado por la buena adherencia del paciente y la ausencia de efectos adversos relevantes. Este enfoque terapéutico integral no solo ha mejorado la calidad de vida del paciente, sino que también ha facilitado la recuperación de su estado funcional general, resaltando la importancia de un manejo multidisciplinario en casos complejos donde coexisten múltiples condiciones patológicas.

El seguimiento a largo plazo es fundamental en estos pacientes para monitorear la respuesta al tratamiento y detectar recaídas tempranas. El paciente continuará con controles periódicos con evaluaciones clínicas y paraclínicas, que incluirán estudios hematológicos y de función orgánica para ajustar el tratamiento según sea necesario. La literatura sugiere que los pacientes con buen control de la gammaglobulina monoclonal y sin progresión de la neuropatía tienden a tener una mejor calidad de vida y supervivencia prolongada. Sin embargo, las recaídas siguen siendo frecuentes y requieren un manejo terapéutico adaptativo^{15,16}.

Limitaciones del estudio: Este reporte presenta ciertas limitaciones, como la falta de seguimiento a largo plazo y de estudios comparativos para evaluar la eficacia del tratamiento en pacientes con presentaciones similares. Además, la experiencia reportada se limita a un solo caso, lo cual dificulta la generalización de los hallazgos y su aplicabilidad en otras poblaciones. Se sugiere que futuros estudios clínicos evalúen casos adicionales con características similares para profundizar en la relación entre el mieloma múltiple y el síndrome de POEMS, así como en la eficacia de terapias multidisciplinarias en estos pacientes.

En conclusión, el caso presentado resalta la complejidad diagnóstica y terapéutica del síndrome de POEMS, caracterizado por su presentación multisistémica que incluye organomegalia, gammaglobulina monoclonal, endocrinopatías y neuropatía periférica. Este informe pone de manifiesto la importancia de un enfoque diagnóstico exhaustivo y un manejo multidisciplinario, especialmente en pacientes con comorbilidades como mieloma múltiple y tuberculosis. La coexistencia de estos trastornos, aunque rara, subraya la necesidad de un seguimiento clínico detallado para optimizar los resultados y mejorar la calidad de vida de los pacientes. El tratamiento, incluido el uso de bortezomib, requiere una monitorización cuidadosa debido a los beneficios y riesgos asociados, lo que refuerza la importancia de un enfoque integral en casos tan complejos.

Aprobación y consentimiento informado

La identificación del participante en el estudio es anónima y confidencial, información previa antes de firma del consentimiento de la persona para su publicación.

Contribución de autoría

Conceptualización: Jorge Hernández, Luis Dulcey

Curación de datos: Juan Theran, Jaime Gómez

Análisis formal: Jorge Hernández, Luis Dulcey, Jaime Gómez

Investigación: Jorge Hernández, Luis Dulcey, Jaime Gómez, Valentina Ochoa, Juan Therán, Jerson Quitian.

Metodología: Jorge Hernández, Luis Dulcey, Jaime Gómez, Valentina Ochoa, Juan Therán, Jerson Quitian.

Administración del proyecto: Jorge Hernández, Luis Dulcey, Jaime Gómez, Valentina Ochoa, Juan Therán, Jerson Quitian.

Supervisión: Jerson Quitian, Valentina Ochoa.

Validación: Juan Therán.

Visualización: Juan Therán.

Redacción – borrador original: Juan Theran, Jaime Gómez.

Redacción – revisión y edición: Jorge Hernández, Juan Theran, Luis Dulcey.

Conflictos de intereses

No se reportan conflictos de interés.

Financiamiento

No se requirió fuente de financiamiento.

Referencias

1. D'Sa S, Khwaja J, Keddie S, Keh RYS, Smyth D, Ronneberger R, et al. Comprehensive Diagnosis and Management of POEMS Syndrome. *Hemasphere* [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2024 Jun 24]; 6(11):E796. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36340912/>
2. Zhang F, Wu Z, Sun S, Fu Y, Chen Y, Liu J. POEMS syndrome in the 21st century: A bibliometric analysis. *Helix* [Internet]. 2023 Oct 1 [cited 2024 Jun 24]; 9(10). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37842561/>
3. Dispenzieri A. POEMS syndrome: 2021 Update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol* [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2024 Jun 24]; 96(7):872–88. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34000085/>
4. Décima R, Matosas V, Rocha V, Magliano J, Riva E, Vázquez C. Síndrome de POEMS: reporte de un caso. *Neurología Argentina* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2024 Jun 24]; 14(2):123–8. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-sindrome-poems-reportaje-un-caso-S1853002821000379>
5. Kim YR. Update on the POEMS syndrome. *Blood Res* [Internet]. 2022 [cited 2024 Jun 24]; 57(S1):27–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35483922/>
6. Khwaja J, D'Sa S, Lunn MP, Sive J. Evidence-based medical treatment of POEMS syndrome. *Br J Haematol*. 2023 Jan; 200(2):128–136. doi: 10.1111/bjh.18400. Epub 2022 Aug 7. PMID: 35934319.
7. Kook HW, Jang JE, Min CK, Yoon DH, Kim K, Bang SM, Park Y, Lee JH, Yoon SS, Kim JS. A Multicenter Analysis of Clinical Features and Long-Term Outcomes of POEMS Syndrome in Korea. *J Korean Med Sci*. 2024 Jan 15; 39(2):e5. doi: 10.3346/jkms.2024.39.e5. PMID: 38225781; PMCID: PMC10789530.
8. Horta P, Quevedo I. Síndrome de Poems: Caso clínico. *Rev méd Chile* [Internet]. 2004 [cited 2024 Jun 24] Available from: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872004000400011>
9. Huang Y, Luo Y, Hou H, Gao J. Pulmonary manifestations of POEM syndrome: a retrospective analysis of 282 cases. *BMC Pulm Med* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2024 Jun 24]; 23(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37993859/>
10. D'Sa S, Khwaja J, Keddie S, Keh RYS, Smyth D, Ronneberger R, et al. Comprehensive Diagnosis and Management of POEMS Syndrome. *Hemasphere* [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2024 Jun 24]; 6(11):E796. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36340912/>
11. Jurczyszyn A, Castillo JJ, Olszewska-Szopa M, Kumar L, Thibaud S, Richter J, et al. POEMS Syndrome: Real World Experience in Diagnosis and Systemic Therapy - 108 Patients Multicenter Analysis. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*. 2022 May; 22(5):297–304. doi: 10.1016/j.clml.2021.10.007. Epub 2021 Oct 31. PMID: 34844892.

12. Sotelo-Jiménez PP, Ramírez-Calderón FE, Quiñones-Avila MDP. Síndrome POEMS asociado a enfermedad de Castleman: un reporte de caso. Rev. Fac. Med. Hum. [Internet]. 2019 Oct [citado 2024 Jun 27] ; 19(4): 120-125. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-05312019000400018&lng=es. <http://dx.doi.org/10.25176/RFMH.v19i4.2145>
13. Herrera-Olivares W, González-Ramírez MF, Flores-Encarnación E. Síndrome POEMS. A propósito de un caso. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas [Internet]. Redalyc.org. 2014 [citado el 27 de junio de 2024]; 19: 185-191. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/473/47331518009.pdf>
14. Principal P. Síndrome de POEMS: Múltiples manifestaciones clínicas durante su larga [Internet]. Revecuatneurol.com. 2003 [citado el 27 de junio de 2024]. Disponible en: <https://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2016/03/S%C3%ADndrome-de-POEMS-M%C3%BAltiples-manifestaciones-cl%C3%ADnicas-durante-su-larga-evoluci%C3%B3n.pdf>
15. Murphy PT, Ahmed N, Hassan HT. Chronic myeloid leukemia and acromegaly in POEMS syndrome. Leuk Res [Internet]. 2002 [citado el 27 de junio de 2024]; 26(12):1135–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12443888/>
16. Dispenzieri A, Kyle RA, Lacy MQ, Rajkumar SV, Therneau TM, Larson DR, et al. POEMS syndrome: definitions and long-term outcome. Blood [Internet]. 2003 [citado el 27 de junio de 2024]; 101(7):2496–506. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12456500/>