

Desde la pérdida de la fuerza hasta el compromiso sistémico: síndrome de Poems reporte de dos casos y revisión de la literatura

From limb weakness to a systemic involvement: Poems syndrome case two report and review of the literature

Eliana Rodríguez Suárez^{1,2} <https://orcid.org/0000-0001-6948-0549>

Diana Arias Sarmiento Pérez¹ <https://orcid.org/0000-0001-5503-7028>

Andrés Bernal Barbosa^{1,4} <https://orcid.org/0000-0003-1668-7225>

Luis Alfonso Cano Marín^{1,4} <https://orcid.org/0000-0001-5608-3392>

Andrés Felipe Usma Valencia^{1,2} <https://orcid.org/0000-0001-5315-1943>

Lina María Saldarriaga Rivera^{1,3} <https://orcid.org/0000-0001-5180-367X>

¹ Grupo de investigación en Medicina Interna. Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia

² Medicina Interna. Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia

³ Medicina Interna y Reumatología. Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia

⁴ Medicina Interna y Nefrología. Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia

Autor para correspondencia: vasculitisreumato@gmail.com

RESUMEN

El síndrome de POEMS es un síndrome paraneoplásico raro y poco frecuente, que se presenta principalmente en la sexta década de la vida, caracterizado por el compromiso multisistémico con predominio de neuropatía desmielinizante, que abarca diversas y heterogéneas manifestaciones clínicas y cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. Se presentan dos casos de pacientes que consultaron por cuadros poco frecuentes en los que la pérdida de la fuerza orientó al acercamiento de una afectación multisistémica que concluyó con el diagnóstico de esta enfermedad

Palabras Clave: polineuropatía; organomegalia; endocrinopatía; gammapatía monoclonal; Síndrome POEMS.

ABSTRACT

POEMS syndrome is a rare and infrequent paraneoplastic syndrome, which occurs mainly in the sixth decade of life, characterized by multisystem involvement with a predominance of demyelinating neuropathy, which encompasses diverse and heterogeneous clinical manifestations and whose diagnosis requires a high index of suspicion. We present two cases of patients who consulted due to unusual symptoms and whose loss of strength led to an approach due to multisystem involvement that concluded with the diagnosis of this disease.

Keywords: polyneuropathy; organomegaly; endocrinopathy; monoclonal gammopathy; POEMS syndrome.

Recibido: 14/09/2022

Aprobado: 22/11/2022

Introducción

El síndrome de POEMS definido por sus siglas como (poliradiculopatía, organomegalia, endocrinopatía, proteínas monoclonales (gammapatía monoclonal), Skin (alteraciones cutáneas) es un síndrome paraneoplásico, poco frecuente, crónico y limitante, caracterizado por neuropatía periférica desmielinizante y proliferación clonal de células plasmáticas. Compuesto por múltiples manifestaciones clínicas como las mencionadas en su acrónimo y que fueron descritas por primera vez por Bardwick en 1980,^{(1),(2)} así como otras, las cuales involucran diferentes sistemas como: el cardiorrespiratorio, hematológico, endocrinológico, óseo y reticulonodular; lo cual, puede producir confusiones y retrasos en su diagnóstico y tratamiento.⁽¹⁾

El diagnóstico se basa en criterios clínicos y paraclínicos que incluyen 2 criterios mandatorios, como lo son la presencia de polineuropatía usualmente desmielinizante y trastorno monoclonal de células plasmáticas, además de por lo menos uno de los otros criterios mayores que incluyen lesiones osteoscleróticas, factor de crecimiento endotelial vascular elevado (VEGF) o enfermedad de Castleman) y por lo menos 1 criterio menor adicional, dentro de los cuales se puede presentar: acropaquía, pérdida de peso, hiperhidrosis, hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar restrictiva, diarrea, vitamina B12 baja, diátesis trombótica.⁽³⁾

El curso de esta patología, suele ser progresivo, y la supervivencia general a 10 años es variable entre los pacientes y las tasas de sobrevida pueden variar entre 55 % y 79 % según lo reportado antes y después de 2003 respectivamente,⁽⁴⁾ de acuerdo a factores pronósticos

como la presencia de hipertensión pulmonar, capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) disminuida, mayor edad, acropaquía, sobrecarga de volumen y tasa de filtración glomerular <30 mL/min/1.73 m²,^{(4),(5),(6),(7)} Su tratamiento se asemeja al de otros trastornos de células plasmáticas como el mieloma múltiple y la amiloidosis de cadena ligera y las recomendaciones se basan principalmente en series de casos y anécdotas.⁽¹⁾ Múltiples avances se han realizado en cuanto al tratamiento, en donde la gammapatía monoclonal, se ha convertido en el principal objetivo a la hora de manejar esta patología, por tanto, diferentes fármacos citotóxicos, corticoides, entre otros, tienen un rol fundamental en el tratamiento farmacológico.^{(3),(4)}

Actualmente, se han descrito pocos casos a nivel mundial, incluso han sido reportadas presentaciones atípicas, lo cual genera incertidumbre en la comunidad médica a cerca su diagnóstico y tratamiento. Por lo cual, el acceso a biomarcadores, imagenología y diferentes especialidades médicas, es primordial a la hora de identificar pacientes en los cuales se sospeche este síndrome.⁽³⁾

Presentamos dos casos de pacientes que acudieron al servicio de urgencias con manifestaciones diversas y tras la evaluación y estudio detallado y multidisciplinario, tuvieron diagnóstico de síndrome de POEMS.

Presentación de los casos

Caso 1

Paciente masculino de 72 años quien consulta al servicio de urgencias por cuadro clínico de cuatro meses de evolución consistente en pérdida de peso no cuantificada, involuntaria, asociada a hiporexia, astenia y adinamia. Un mes y medio previo al ingreso, presentó disminución de la fuerza muscular proximal, bilateral, simétrica, inicialmente a nivel de hombros y antebrazos, artralgias en hombros y manos con limitación para la movilidad, sin rigidez articular, edema, calor ni rubor.

Concomitantemente, refería dolor urente simétrico en cuello, hombros y cintura escapular y en ambos miembros inferiores, exacerbado en las noches, sin atenuación con analgésicos comunes. En el último mes, asoció debilidad progresiva, bilateral, simétrica, en los miembros inferiores sin limitación en la marcha.

Dos semanas antes de consultar, inició con dolor abdominal sordo, de moderada intensidad, generalizado, asociado a distensión abdominal, aumento del perímetro abdominal, plenitud posprandial y edema progresivo en los miembros inferiores; sin otros síntomas referidos.

El paciente tenía antecedentes de hiperplasia prostática benigna, usuario de sonda vesical permanente, EPOC no estadiado y tres meses antes de su ingreso había presentado una hemorragia de vías digestivas secundaria a úlcera gástrica Forrest Ib anemizante, que fue

tratada mediante escleroterapia endoscópica. También refería ser tabaquista activo. No tenía antecedentes familiares de importancia.

Tabla 1. Estudios paraclínicos realizados a los pacientes

Paraclínico	Caso 1	Caso 2
Leucocitos	15.09 K/uL	5.3 K/uL
Neutrófilos	13.0 K/uL	56%
Linfocitos	2.0 K/uL	32%
Monocitos	0.1 K/uL	
Eosinófilos	0 K/uL	
Hb	4.80 gr/dl	10.6 gr/dl
Hcto	14.40 %	32%
VCM	84.70 fL	
MCH	28.20 pg	
RDW	17.8 %	
Plaquetas	392.000	233.000
LDH	140 U/L	
Creatinina	1.14 mg/dl	1.59 mg/dl
BUN	55.3 mg/dl	52 mg/dl
Sodio	132 mmol/L	141 mmol/L
Potasio	4.9 mmol/L	3,74 mmol/L
Calcio iónico	1.00 mmol/L	1.18 mmol/L
AST	42 U/L	5.0 U/L
ALT	31 U/L	10 U/L
Fosfatasa alcalina	169.0 U/L	71 U/L
CPK total	20.00 U/L	
Bilirrubina Total	0.22 mg/dl	1.28 mg/dl
Bilirrubina Directa	0.21 mg/dl	
Bilirrubina Indirecta	0.01 mg/dl	
GGT	96 U/L	
Albúmina sérica	1.9 gr/dL	3.2 mg/dl
Proteínas totales	5.7 gr/dL	
PCR	3.4 mg/L	
VSG	115 mm/h	
TTP		37 seg
TP		12.2 seg

Hemoglobina (Hb), hematocrito (Hcto), volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (MCH), amplitud de distribución eritrocitaria (RDW), lactato deshidrogenasa (LDH), nitrógeno ureico en sangre (BUN), aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), creatinfosfoquinasa (CPK), gama-glutamil transferasa (GGT), proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), tiempo de protrombina (TP)

Al examen físico de ingreso se encontró al paciente pálido, caquético, con signos vitales: 120/70 mmHg, FC: 75 lpm, Fr: 20 rpm, T: 36°, SaO₂: 95 % FiO₂: 21 % al aire ambiente, peso: 50 kg, talla: 1.61 mts, IMC: 19.3, cuello sin ingurgitación yugular, abdomen distendido, con onda ascítica positiva, extremidades simétricas con dolor a la palpación de ambos hombros, manos sin dolor articular, test de Squeeze negativo, sin artritis en codos, rodillas y tobillos, acropaquía, edema de miembros inferiores grado I fóvea positiva, perfusión distal menor a 2 seg.

Al examen neurológico se encontró debilidad proximal 1/5 con limitación marcada para elevar ambos hombros, fuerza distal 4/5, ROT +/++++ en las 4 extremidades, fuerza de miembros inferiores 4/5, hipotrofia muscular generalizada, normotónicas, sin déficit ni nivel sensitivo, no Hoffmann ni Tromner, respuesta plantar flexora bilateral. No tenía úlceras orales ni nasales, alopecia, fragilidad capilar, eritema malar, sinovitis ni lesiones en piel. Examen cardiopulmonar normal.

Tabla 2. Estudios hormonales, reumatológicos y hematológicos de los pacientes

		Caso 1	Caso 2
Hormonales			TSH 11.48 UI/ml T4 Libre 0.52 ng/dl T3 Libre 1.97 pg/ml Prolactina 101 ng/dl LH 1.4 mUI/ml FSH 1.34 mUI/ml PTH 45.6 pg/ml Cortisol 298 ug/dl Glicemia 97 mg/dl
Reumatológicos			Complemento: Normal Panel AF: Negativo Anti-CCP:339 Unidades ANAS ENAS: Negativo
Hematológicos		Cadenas livianas kappa en suero 5.66 g/l Vr:1.38 - 3.75 Cadenas livianas lambda en suero 3.29 g/l Vr:0.93 - 2.42 Relación cadenas kappa /lambda en suero 1.72 vr:0.26 - 1.65 ASPIRADO DE MÉDULA ÓSEA: negativo para infiltración neoplásica, médula ósea dentro de parámetros normales. Electroforesis de Proteínas: Banda monoclonal en la región gama-globulinas. Pico monoclonal gama de 1.4 gr/dl.	Proteínas totales en suero: 5.5 gr/d Relación albumina/globulina: 0.52

Inicialmente, por el dolor abdominal, se realizaron estudios de extensión como ecografía abdominal total, que reportó hepatomegalia y ascitis en moderada cantidad, estudio de líquido peritoneal el cual evidenció un GASA de 0.97 indicativo de ascitis no hipertensiva que fue corroborada mediante Doppler portal negativo. Se descartó infección primaria y

secundaria del líquido ascítico. Los estudios de laboratorio están descritos en la tabla 1 y tabla 2.

Durante la observación, el paciente tuvo mejoría del dolor abdominal, sin embargo, persistió con debilidad de las extremidades superiores e inferiores y dolor asociado. Por tanto, fue valorado por el servicio de neurología clínica quien corroboró los síntomas mediante los hallazgos al examen neurológico, que evidenciaron reducción marcada de la fuerza proximal en miembros superiores, moderada en los miembros inferiores, hiporreflexia generalizada y atrofia muscular.

Estos hallazgos, permitieron localizar la lesión a nivel del sistema nervioso periférico y dentro del diagnóstico diferencial, se descartó posible origen miopático con CPK total, aldolasa, enzimas hepáticas normales. No se consideró enfermedad de la unión neuromuscular ya que los síntomas estaban presentes y eran constantes durante todo el día y no había tampoco exposición a tóxicos como organofosforados. Se centró el enfoque en patologías que comprometieran el nervio periférico, por tanto, por historia clínica se descartó causa tóxica y enfermedad del paciente crítico.

Se hicieron paraclínicos que descartaron etiología urémica, carencial por deficiencia de vitamina B12, infecciosa y diabética. Por la edad y los síntomas constitucionales adicionales, se hizo electroforesis de proteínas que documentó pico monoclonal en la región gamma e inmunofijación que confirmó elevación de cadenas ligeras Kappa y Lambda en suero y orina reportadas en la figura 1.

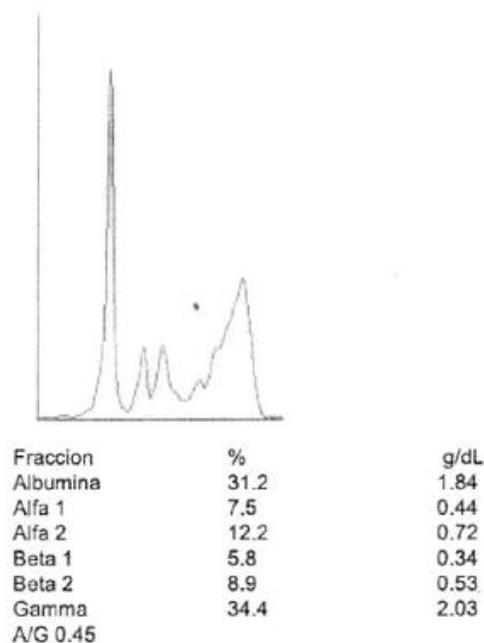


Fig. 1 Estudio de electroforesis de proteínas en suero y orina

La neuropatía periférica se confirmó mediante electromiografía más neuroconducción de cuatro extremidades con reporte de polineuropatía desmielinizante motora y sensitiva. Se inició manejo con neuromodulador con pregabalina 75 mg/día.

Teniendo en cuenta el diagnóstico de polineuropatía desmielinizante, se descartó la polineuropatía desmielinizante idiopática crónica (CIDP) puesto que uno de los criterios diagnósticos de esta última, implica descartar otras causas de polineuropatía desmielinizante, por tanto, ante el diagnóstico de gammapatía monoclonal documentada, se centraron las posibilidades diagnósticas en descartar mieloma múltiple, amiloidosis del tipo AL con compromiso multisistémico y síndrome de POEMS.

Se realizó estudio radiográfico de huesos largos con el fin de documentar lesiones óseas, sin embargo, fue negativo y fue complementado mediante gammagrafía ósea en la cual se describieron múltiples lesiones osteoscleróticas con compromiso a nivel de húmeros, columna vertebral y huesos iliacos, descritas en la figura 2. Se realizó aspirado de médula ósea (AMO) el cual fue normal.

Con estos hallazgos, se descartó mieloma múltiple puesto que las lesiones en esta patología suelen ser de origen lítico, el paciente no presentó compromiso renal y no se documentaron células plasmáticas en el AMO. Así mismo, se descartó amiloidosis AL puesto que en esta enfermedad es raro el compromiso óseo y la polineuropatía tiene un componente predominantemente axonal y autónomo.

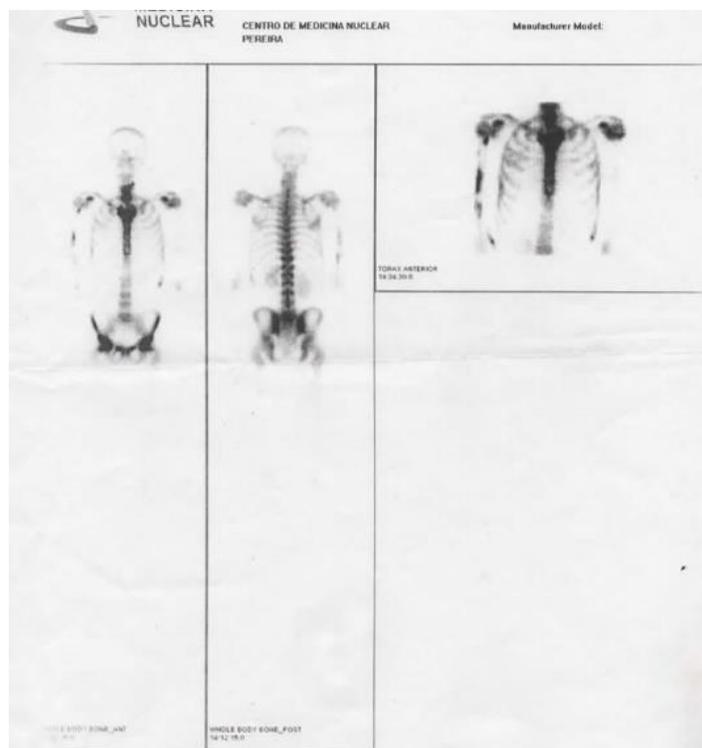


Fig. 2 Estudio de Gammagrafía ósea

Por último, se consideró el síndrome de POEMS como diagnóstico principal en el paciente, cumpliendo los dos criterios mandatorios de polineuropatía y gammapatía monoclonal, un criterio de los otros mayores dados por la presencia de lesiones óseas osteoscleróticas y tres de los criterios menores como lo son la organomegalia, sobrecarga de volumen extravascular, trombocitosis, además del hallazgo adicional de acropaquía.

El paciente fue remitido a un centro oncológico e inició quimioterapia con melfalan-dexametasona por la presencia de compromiso óseo extenso. Después de 3 ciclos de quimioterapia, el paciente falleció por complicaciones infecciosas.

Caso 2

Paciente femenina de 46 años quien consulta por cuadro clínico de 3 días de evolución, consistente en: disnea progresiva asociada a dolor torácico de características pleuríticas, tos con expectoración, astenia, adinamia y edema de miembros inferiores, sin otros síntomas.

A la revisión por sistemas, refería disminución de la fuerza en miembros superiores e inferiores de instauración progresiva durante los últimos 3 años, además refería: parestesias en guante y bota, marcha inestable, pérdida de peso de 8 kg en el último año y pérdida de vello púbico y axilar.

La paciente tenía antecedente de artritis reumatoide e insuficiencia renal crónica; además: hipotiroidismo, gammapatía monoclonal, CIDP y trombosis portal con documentación de déficit de proteína S, todos diagnosticados en hospitalización previa 3 años antes del nuevo ingreso. Fumadora de 1-2 cigarrillos al día desde los 20 años.

Tuvo manejo farmacológico con rituximab un ciclo (4 dosis) dos años antes del ingreso, metotrexate 15 mg/semanal hasta el año previo, levotiroxina 50 mcg/día, enoxaparina 40 mg SC/día, pregabalina 150 mg/día.

Al examen físico la paciente estaba en regulares condiciones generales, con palidez mucocutánea generalizada, hipotensa PA: 70/50 mmHg, FC: 90 LPM, FR: 20 RPM, Sato2: 91% ambiente, a la auscultación cardiopulmonar con disminución del murmullo vesicular bibasal, estertores finos izquierdos, abdomen distendido por presencia de ascitis, hernia umbilical reductible, esplenomegalia dolorosa 5cm por debajo de reja costal izquierda, extremidades con edema grado II en miembros inferiores, pulsos periféricos positivos, llenado capilar 3 segundos, piel con hiperpigmentación generalizada, engrosamiento cutáneo en antebrazos, esclerodactilia, al examen neurológico fuerza muscular 3/5 en las 4 extremidades, ROT: ++/+++ rotuliano bilateral, hipoestesia en tercio distal de miembros superiores e inferiores.

Dado que la paciente ingresó por un síndrome edematoso, dolor torácico y disnea, se solicitaron imágenes de tórax que evidenciaron derrame pleural bilateral, signos de

hipertensión pulmonar precapilar y engrosamiento de los septos interlobulillares y peribronquial bilateralmente; el ecocardiograma confirmó la hipertensión pulmonar y descartó trastornos de la contractilidad que sugirieran síndrome coronario agudo o signos de insuficiencia cardíaca.

Por la presencia de ascitis, se realizó estudio de líquido ascítico que descartó tuberculosis peritoneal. En las imágenes abdominales, se documentó esplenomegalia y cambios de micronodularidad hepática, la endoscopia de vías digestivas altas confirmó la presencia de várices esofágicas sin signos de sangrado y gastropatía por hipertensión portal, por tanto, ante la sospecha de cirrosis hepática, se tomó biopsia por laparoscopia que reportó hepatitis reactiva.

Los laboratorios realizados, se muestran en la tabla 1 y tabla 2.

Se confirmó banda monoclonal en la región gamma de 1.4 gr/dl en la electroforesis de proteínas. Ante la presencia de poliserositis, trombofilia en estudio y los síntomas neurológicos periféricos con el diagnóstico previo de CIDP, se realizó nuevamente la electromiografía con neuroconducción de cuatro extremidades, que confirmó la polineuropatía desmielinizante crónica, con compromiso segmentario, sensitivo – motor, predominio sensitivo severo.

Llamaba la atención la presencia de signos de hipogonadismo, por lo cual se solicitaron estudios de bioquímica hormonal, mostrados en la tabla 2, corroborando el diagnóstico de hipogonadismo hipogonadotrófico e hiperprolactinemia.

El caso fue llevado a junta médica interdisciplinaria, conformada por los servicios de: neurología, reumatología, medicina interna, neumología y hematología, quienes definieron que se trataba de un síndrome de POEMS, ya que cumplía los dos criterios obligatorios de gammapatía monoclonal y polineuropatía desmielinizante, además de poliserositis, organomegalia, hipertensión pulmonar, hiperpigmentación y endocrinopatía dada por hipotiroidismo, hipogonadismo hipogonadotrófico e hiperprolactinemia de reciente diagnóstico.

Discusión

El síndrome de POEMS es un síndrome paraneoplásico poco frecuente, que se presenta principalmente en la sexta década de la vida, con una ligera preponderancia masculina,^{(5),(6)} caracterizado por el compromiso multisistémico que abarca diversas y heterogéneas manifestaciones clínicas y cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, se sustenta en criterios clínicos y paraclínicos,⁽¹⁾ acompañados de la presencia de gammapatía monoclonal y polineuropatía predominantemente desmielinizante, siendo esta última, el síntoma inicial predominante del síndrome, caracterizada por ser: subaguda, distal, simétrica, sensitivomotora, con frecuencia muy dolorosa asociada a alodinia e hiperpatía.^{(8),(9)} Ambos

casos se diferenciaron por no iniciar con tal cuadro clínico, sino por dolor abdominal y afectación pulmonar, motivos que llevaron a consultar por urgencias.

En el primer caso clínico reportado, el paciente consultó por dolor abdominal y durante estudios secundarios se documentó ascitis y hepatomegalia, sin otros hallazgos patológicos, sin embargo, el síntoma que llamó la atención y motivó estudios adicionales fue la debilidad muscular y los hallazgos neurológicos como el dolor neuropático, la hiporreflexia y atrofia muscular.

En el segundo caso clínico reportado, el paciente consultó por dificultad respiratoria y síndrome edematoso, con antecedentes de afectación sistémica y de debilidad muscular progresiva asociado a trastornos hormonales, que resulta ser un cuadro clínico poco frecuente en la literatura, que junto a los hallazgos neurológicos como las parestesias en guante y en bota, orientaron hacia la realización de exámenes complementarios.

El descubrimiento de polineuropatía desmielinizante en ambas situaciones, permitió una aproximación diagnóstica del caso, puesto que se descartaron sus causas comunes para proceder al estudio de causas infrecuentes. El principal diagnóstico diferencial es la polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante,⁽¹⁰⁾ en donde la disociación albumino citológica en el estudio de líquido cefalorraquídeo permite hacer un acercamiento diagnóstico.

Es fundamental una vez se tiene la sospecha diagnóstica del síndrome, iniciar la búsqueda activa de las otras características clínicas que complementen los criterios diagnósticos y permitan hacer un abordaje diferencial amplio.

En caso de tener un paciente con diagnóstico de neuropatía y cualquiera de los siguientes factores, se debe tener una búsqueda activa del síndrome POEMS a través de la identificación de: proteína monoclonal, trombocitosis, anasarca o papiledema, así como pacientes con diagnóstico de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica que no responde a la terapia estándar de instaurada para dicha enfermedad.⁽²⁾

Nuestros pacientes se abordaron a partir del diagnóstico neurofisiológico y electroforético, así como de un amplio estudio de laboratorio e imágenes; es de resaltar que el uso de la gammagrafía ósea es un examen clave, puesto que además de evidenciar las lesiones osteoscleróticas, permite caracterizarlas; siendo fundamental esto último para descartar otros trastornos de células plasmáticas como la amiloidosis AL y el mieloma múltiple; siendo concordante con lo expuesto en la literatura.

Finalmente se lograron integrar otros hallazgos clínicos y paraclínicos, que fueron fundamentales para configurar el diagnóstico final de síndrome de POEMS, siendo por un lado el primer caso reportado con hipogonadismo y por otro convirtiéndose en los primeros casos reportados en Colombia.

Conclusión

El síndrome de POEMS es un síndrome paraneoplásico raro y poco frecuente que requiere alto índice de sospecha clínica por su amplia variabilidad de síntomas y que se puede presentar con cuadros no reportados aun en la literatura, como alteraciones hormonales e hipogonadismo. Nuestra intención es motivar a los distintos clínicos a unir las piezas del rompecabezas para lograr el acercamiento diagnóstico de una patología rara y desconocida por muchos.

Referencias Bibliográficas

1. Dispenzieri A. POEMS syndrome: 2021 Update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol.* 2021 Jul 1;96(7):872-888. doi: 10.1002/ajh.26240. Epub 2021 May 31. PMID: 34000085.
2. Talbot A, Jaccard A, Arnulf B. Syndrome POEMS : diagnostic, prise en charge et traitements [POEMS syndrome: Diagnosis, stratification, treatments]. *Rev Med Interne.* 2021 May;42(5):320-329. French. doi: 10.1016/j.revmed.2021.02.007. Epub 2021 Mar 5. PMID: 33678446
3. Jurczynszyn 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.* 2021 Oct 31:S2152-2650(21)02388-0. doi: 10.1016/j.clml.2021.10.007. Epub ahead of print. PMID: 34844892.
4. Humeniuk MS, Gertz MA, Lacy MQ, Kyle RA, Witzig TE, Kumar SK, et al. Outcomes of patients with POEMS syndrome treated initially with radiation. *Blood.* 2013 Jul 4;122(1):68-73. doi: 10.1182/blood-2013-03-487025. Epub 2013 May 22. PMID: 23699599; PMCID: PMC4067496.
5. Faizan U, Sana MK, Farooqi MS, Hashmi H. Efficacy and Safety of Regimens Used for the Treatment of POEMS Syndrome- A Systematic Review. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk.* 2022 Jan;22(1):e26-e33. doi: 10.1016/j.clml.2021.07.033. Epub 2021 Aug 2. PMID: 34507924.
6. Dispenzieri A, Kyle RA, Lacy MQ, Rajkumar SV, Therneau TM, Larson DR, et al. POEMS syndrome: definitions and long-term outcome. *Blood.* 2003 Apr 1;101(7):2496-506. doi: 10.1182/blood-2002-07-2299. Epub 2002 Nov 27. PMID: 12456500.
7. Allam JS, Kennedy CC, Aksamit TR, Dispenzieri A. Pulmonary manifestations in patients with POEMS syndrome: a retrospective review of 137 patients. *Chest.* 2008 Apr;133(4):969-74. doi: 10.1378/chest.07-1800. Epub 2008 Jan 15. PMID: 18198255.
8. Nasu S, Misawa S, Sekiguchi Y, Shibuya K, Kanai K, Fujimaki Y, et al. Different neurological and physiological profiles in POEMS syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012 May;83(5):476-9. doi: 10.1136/jnnp-2011-301706. Epub 2012 Feb 15. PMID: 22338030.

9. Koike H, Iijima M, Mori K, Yamamoto M, Hattori N, Watanabe H, et al. Neuropathic pain correlates with myelinated fibre loss and cytokine profile in POEMS syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Oct;79(10):1171-9. doi: 10.1136/jnnp.2007.135681. Epub 2008 Mar 20. PMID: 18356256.
10. Keddie S, Lunn MP. POEMS syndrome. *Curr Opin Neurol*. 2018 Oct;31(5):551-8. doi: 10.1097/WCO.0000000000000610. PMID: 30138145.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Contribución de los autores

Eliana Rodríguez Suárez: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, procesamiento de la información, redacción y revisión final del manuscrito.

Diana Arias Sarmiento Pérez: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, procesamiento de la información, redacción y revisión final del manuscrito.

Andrés Bernal Barbosa: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, procesamiento de la información, redacción y revisión final del manuscrito.

Luis Alfonso Cano Marín: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, procesamiento de la información, redacción y revisión final del manuscrito.

Andrés Felipe Usma Valencia: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, procesamiento de la información, redacción y revisión final del manuscrito.

Lina María Saldarriaga Rivera: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, procesamiento de la información, redacción y revisión final del manuscrito.

Financiamiento

Este estudio no recibió financiamiento.