



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR EDGARD  
SANTOS  
RESIDÊNCIA MÉDICA DE CLÍNICA MÉDICA



Complexo  
HUPES

Adrielle Gobi Sabarin

**TROMBOSE CORONARIANA ASSOCIADA A SÍNDROME DE POEMS, UMA  
APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE ALTERAÇÃO CARDÍACA NESTA SÍNDROME**

MONOGRAFIA DE CONCLUSÃO

Salvador

2024



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR EDGARD  
SANTOS  
RESIDÊNCIA MÉDICA DE CLÍNICA MÉDICA



Adrielle Gobi Sabarin

**TROMBOSE CORONARIANA ASSOCIADA A SÍNDROME DE POEMS, UMA  
APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE ALTERAÇÃO CARDÍACA NESTA SÍNDROME**

Trabalho de conclusão de curso submetido à comissão avaliadora do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES), como requisito para a conclusão do curso de residência médica em clínica médica.

Orientadora: Dra. Mariana Luz

Salvador

2024

## RESUMO

**Introdução:** A síndrome de POEMS é uma rara síndrome paraneoplásica originada por distúrbios nas células plasmocitárias, caracterizada por polineuropatia, organomegalia, proteína monoclonal e alterações cutâneas. Seu diagnóstico não requer todas essas manifestações e pode incluir sintomas adicionais, como papiledema e trombocitose. A patogênese da síndrome envolve um desequilíbrio na produção de citocinas, com aumento de VEGF correlacionado às manifestações clínicas. A prevalência é baixa, com poucos dados disponíveis, mas pode ser subestimada devido a diagnósticos incorretos e atraso na detecção. **Objetivo:** O principal objetivo é relatar o caso de uma paciente com síndrome de POEMS e trombose coronariana. Secundariamente, o trabalho visa discutir diagnóstico, tratamento, prognóstico, diagnósticos diferenciais e a relevância clínica da síndrome. **Métodos:** Realizada coleta de dados com base em dados de prontuário eletrônico, através de anamnese, exame físico e exames complementares. Aplicado o termo de consentimento livre e esclarecido com intuito de obter autorização da paciente para uso de dados para fins de pesquisa. **Relato do Caso:** Paciente feminina de 44 anos com histórico de fraqueza em membros inferiores, parestesia e diagnóstico de polineuropatia desmielinizante. Evoluiu com dor intensa, cianose nas extremidades e dificuldades motoras. Foi tratada inicialmente como PIDC, mas o quadro progrediu. Exames revelaram espessamento cutâneo, linfonomegalia, derrame pleural, esplenomegalia e proteína monoclonal. A elevação dos níveis de VEGF confirmou a síndrome de POEMS. Ecocardiograma e ressonância cardíaca indicaram disfunção ventricular e fibrose miocárdica, e o cateterismo coronariano revelou oclusão na coronária direita. **Discussão:** A síndrome de POEMS é desafiadora no diagnóstico devido à variedade de manifestações e falta de marcadores específicos. O diagnóstico é baseado em critérios clínicos e laboratoriais, com a polineuropatia e a proteína monoclonal como obrigatórios. A prevalência é subestimada e pode ser confundida com outras condições, como PIDC. A disfunção cardíaca é comum, com hipertensão pulmonar sendo a alteração mais frequente. Tromboses, incluindo eventos coronarianos, são raras, mas relatadas em alguns casos. O tratamento para complicações como trombose ainda carece de protocolos definidos e mais estudos são necessários para entender a patogênese e prognóstico associados. **Conclusão:** O caso apresentado destaca a complexidade do diagnóstico da síndrome de POEMS e a necessidade de uma abordagem multidisciplinar para identificar manifestações atípicas, como a trombose coronariana. A síndrome apresenta desafios significativos no manejo e diagnóstico, sublinhando a importância de considerar POEMS em diagnósticos diferenciais de neuropatias e manifestações sistêmicas inexplicadas. Estudos adicionais são essenciais para elucidar a relação entre trombozes e POEMS e definir estratégias de tratamento e prognóstico mais eficazes

Palavras-chave: 1. POEMS; 2. Doença arterial coronariana; 3. Trombose; 4. Insuficiência cardíaca

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

PIDC	Polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica
FE	Fração de ejeção
DAC	Doença arterial coronariana
TMO	Transplante de medula óssea

## **Sumário**

INTRODUÇÃO: .....	6
OBJETIVOS: .....	8
MÉTODOS: .....	9
RELATO DO CASO: .....	10
DISCUSSÃO: .....	13
CONCLUSÃO: .....	16
REFERÊNCIAS: .....	17

## INTRODUÇÃO:

A síndrome de POEMS é uma rara síndrome paraneoplásica causada por uma desordem em células plasmocitárias(1). Em relação a epidemiologia, existem poucos dados disponíveis. Seu nome se dá a partir das iniciais de alterações comumente encontradas em pacientes portadores da doença, como: polineuropatia; organomegalia; presença de proteína monoclonal; e alterações em pele (2). Vale ressaltar que, para o diagnóstico da doença, não são necessárias todas essas manifestações, bem como podem ocorrer outras alterações não presentes no acrômio, como: papiledema; sobrecarga de volume extravascular; lesões escleróticas em ossos; trombocitose; deficiência de vitamina B12; e alterações pulmonares(2).

Quanto à fisiopatologia, sua patogênese é complexa e não muito bem compreendida. Acredita-se que ocorra desequilíbrio na produção de citocinas com aumento excessivo de citocinas pró-inflamatórias e angiogênicas associado à supressão de citocinas anti-inflamatórias (1). O fator de crescimento endotelial (VEGF) está presente de forma elevada em portadores da síndrome; sendo a citocina que melhor se correlaciona com atividade de doença (1,2). Supõe-se que o aumento de VEGF se relacione com muitas das manifestações clínicas da doença por causar disfunção endotelial(1).

Em relação a suas manifestações clínicas, a polineuropatia típica da síndrome de POEMS é sensoriomotora desmielinizante com degeneração axonal, similar às encontradas em polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica (PIDC)(3). Quanto às alterações cutâneas, encontram-se presentes em 90-100% dos portadores da síndrome, podendo ocorrer como primeira manifestação clínica e passarem despercebidas (3,5). Podem se manifestar como hiperpigmentação, hipertricose, hemangioma, livedo, rubor, fenômeno de Raynaud e alterações ungueais (2,3). Além disso, alterações frequentes encontradas são: papiledema; organomegalia; aumento de volume extravascular (derrame pleural, derrame pericárdico, ascite); endocrinopatia; trombocitopenia (1,2,4). Manifestações menos comuns associadas são alterações pulmonares como hipertensão pulmonar e doença pulmonar restritiva (2). Mais raramente, são também descritas alterações cardiovasculares como insuficiência cardíaca e bloqueios cardíacos, podendo estas serem revertidas com instituição de quimioterapia (5,6). Apesar das alterações cardíacas mais comumente descritas serem hipertrofia ventricular, dilatação ventricular e hipertensão pulmonar, já existe relato prévio na literatura de alterações isquêmicas coronarianas em paciente com POEMS (5,7,8). Outra manifestação não descrita nos critérios diagnósticos é a trombose(9). Apesar de pouco reconhecida, sua relação com a

síndrome de POEMS é bem estabelecida, já descrita anteriormente em relatos de casos e estudos observacionais(9,10), podendo se manifestar como trombose venosa e trombose arterial, tendo uma prevalência descrita anteriormente de 20-30% (9). Em se tratando de tromboses arteriais, são descritas manifestações como: doença arterial periférica, acidente vascular cerebral, isquemias de trato gastrointestinal e mais raramente doença arterial coronariana (9–12).

O diagnóstico da síndrome de POEMS se dá pela presença de dois critérios mandatórios (polineuropatia e proteína monoclonal), associados a um critério maior e pelo menos um critério menor(2,3), conforme será discutido neste trabalho.

O caso a seguir descreve uma paciente com diagnóstico de síndrome de POEMS cursando com trombose coronariana.

**OBJETIVOS:**

O presente trabalho possui como objetivo primário relatar o caso da paciente com diagnóstico síndrome de POEMS associado a alterações cardíacas isquêmicas. Como objetivos secundários, apresentar discussão sobre o diagnóstico, tratamento, prognóstico, diagnósticos diferenciais e a relevância clínica do tema para a prática médica.



## **MÉTODOS:**

O caso clínico descrito adere às diretrizes estabelecidas pela resolução n° 466, de 12 de dezembro de 2012, do Conselho Nacional de Saúde, que trata da Ética em Pesquisa com Seres Humanos. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foi devidamente aplicado e explicado detalhadamente à paciente participante. Esta expressou sua concordância com a utilização de seus dados clínicos, laboratoriais, de fotografias e de exames de imagem para a elaboração deste relato de caso. As informações pertinentes foram adquiridas por meio das evoluções médicas registradas no prontuário eletrônico e físico da paciente no Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES), vinculado à Universidade Federal da Bahia (UFBA), situado em Salvador, Bahia, Brasil, onde a paciente esteve internada.

## RELATO DO CASO:

Paciente P.B.D., sexo feminino, parda, 44 anos, sem comorbidade conhecidas; informa que há cerca de 13 anos iniciou quadro de alteração de força em membros inferiores com fraqueza em pernas, cursando com quedas frequentes. Evoluiu algum tempo depois com parestesia em pés. Realizou ao longo dos anos diversas eletroneuromiografias com comprometimento das fibras sensitivo-motoras, de natureza primariamente desmielinizante, diagnosticada no período com quadro de polineuropatia desmielinizante, tendo tido diagnóstico prévio de PIDC em acompanhamento em centro de referência de neurologia. Evoluiu nos últimos 3 anos com dor importante em pernas e pés, cursando com redução acentuada de força muscular em extremidades (mãos e pés) há 3 meses, associada a parestesia, edema discreto em mão além de episódios esporádicos de cianose em extremidades, pior quando exposta ao frio. Cursava com dificuldade de deambular e de realizar atividades da vida diária. Durante evolução do quadro, buscou atendimento emergencial por algumas vezes, sendo medicada com sintomáticos e liberada posteriormente. Apresentava alívio parcial dos sintomas álgicos com uso de opioides. Diante do caráter progressivo dos sintomas, foi solicitado internamento pelo médico assistente para infusão de imunoglobulina pensando em quadro de PIDC.

À admissão, paciente possuía bom estado geral, estava normocorada e anictérica. Identificado espessamento cutâneo em face, tronco associado a pletora facial (Figura 1). Visto hipertricose em braços, baqueteamento digital, sendo identificado fenômeno de Raynaud (Figura 1). Identificados linfonodomegalias em cadeia cervical direita, fibroelásticos não aderidos, sem dor à palpação, linfonodo de aspecto semelhante em cadeia supraclavicular direita. Não identificadas alterações em aparelho cardiorrespiratório. Abdome plano, espaço de Traube ocupado, sem dor ou massas a palpação. Em avaliação neurológica, apresentava: comprometimento de força muscular em extremidades, caracterizada por grau 4 em membros superiores e inferiores distalmente, assimetria de caráter sensitivo, com redução da sensibilidade em membro superior esquerdo quando comparado ao membro superior direito; hiporreflexia global; tremor intencional de baixa frequência durante avaliação de coordenação à manobra index-nariz, com manutenção de tremor após atingir alvo; pares cranianos sem alterações.

Em avaliação laboratorial inicial (Tabela 2), identificada plaquetose e hipovitaminose de B12. Em posterior avaliação de sistema nervoso central, não foram identificadas alterações em tomografia e ressonância de crânio; realizada avaliação de líquido com discreta dissociação

proteíno-celular. Exames de imagem evidenciaram derrame pleural (Figura 2) e esplenomegalia (Figura 2). Presença de proteína monoclonal lambda isolada (Figura 3) em eletroforese de proteínas séricas e urinária. Diante da suspeita de síndrome de POEMS, foi realizada dosagem sérica de VEGF que foi elevada (Tabela 2).

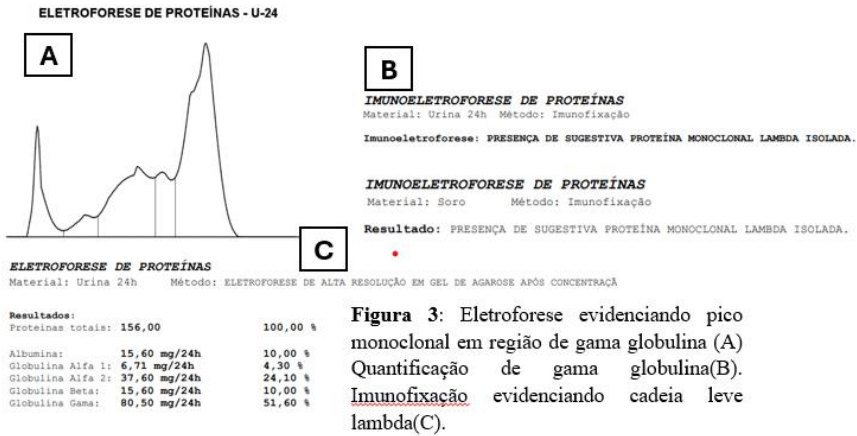
Em investigação adicional foi solicitado ecocardiograma que identificou: leve aumento das câmaras esquerdas; ectasia da raiz aórtica; função sistólica global do ventrículo esquerdo levemente diminuída (FE pelo Simpson=43%); acinesia dos segmentos médio e basal da parede inferior do ventrículo esquerdo. Realizada então ressonância cardíaca que evidenciou disfunção sistólica discreta do ventrículo esquerdo às custas de hipocinesia difusa, discreta dilatação ventricular esquerda e fibrose miocárdica de padrão isquêmico sendo questionada existência de trombose, vasculite ou doença arterial coronariana. Mesmo se tratando de uma paciente sem fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC), diante da programação futura de transplante de medula óssea (TMO), foi optado por complementação diagnóstica com cateterismo coronariano sendo identificado oclusão de coronária direita.

A paciente segue vinculada ao serviço, sendo tratada com esquema quimioterápico de indução com VCD (Velcade -bortezomibe-, ciclofosfamida e dexametasona), aguardando realização de TMO. Em relação a doença coronariana, foi optado por tratamento clínico, iniciadas medidas para DAC com antiagregação e estatina, mantida sem anticoagulação.

<b>Tabela 1- EXAMES LABORATORIAIS</b>	
HB	14,6
HT	42,9
LEUCOGRAMA	7406
SEGMENTADOS	11120
LINFÍCITOS	3140
PLAQUETAS	737000
SÓDIO	139
POTÁSSIO	4
UREIA	35
CREATININA	0,7
PROTEINAS TOTAIS /GLOBULINA	5,6 / 1,7
PTH	75,5
TSH	1,83
VITAMINA B12	100
VEGF	1138,4 (VR:129)
LÍQUOR	Citologia: 1 / Proteínas: 52,6 / Glicose:67
FATOR REUMATÓIDE	1,1



**Figura 1:** Foto de tórax e pescoço da paciente evidenciando espessamento cutâneo (A) Foto de unhas evidenciando bacteameto discreto (B). Observa-se hipertricose em antebraço (C).



**Figura 3:** Eletroforese evidenciando pico monoclonal em região de gama globulina (A) Quantificação de gama globulina(B). Imunofixação evidenciando cadeia leve lambda(C).

## **DISCUSSÃO:**

A síndrome de POEMS é uma síndrome paraneoplásica rara que cursa com inúmeras manifestações clínicas, muitas vezes de curso arrastado, o que pode tornar seu diagnóstico desafiador. Existem poucos dados epidemiológicos sobre a doença, já tendo sido associada à população japonesa (onde se deram os primeiros relatos), porém, ao longo dos anos, casos foram reportados em outras regiões(2). Uma pesquisa nacional no Japão demonstrou uma prevalência de 0,3 por 100000 habitantes (4)

Seu diagnóstico é dado num compilado de critérios clínicos e laboratoriais(2), sendo necessário a presença de critérios obrigatórios (neuropatia e presença de proteína monoclonal), de um critério maior como a presença de títulos elevados de VEGF (como os presentes na paciente do caso), além de pelo menos um critério menor, conforme descrito na tabela 2. Tal doença possui diagnóstico diferencial com outras entidades como: Mieloma; PIDC; gamopatia monoclonal de significado indeterminado; macroglobulinemia de Waldenström e amiloidose (2). Isso, somado ao fato, de que não existe um marcador sérico específico da doença, faz com que seu diagnóstico seja muitas vezes um desafio e demore em ser dado em relação ao início das manifestações clínicas.

Quanto às manifestações clínicas, trata-se de uma doença com sintomatologias em diversos sistemas, podendo manifestar-se com sinais neurológicos, dermatológicos, hematológicos, endócrinos e gastrointestinais. Dentre as diversas manifestações, chama atenção a polineuropatia periférica, critério obrigatório para o diagnóstico. A polineuropatia desmielinizante presente na síndrome é comumente diagnosticada de maneira equivocada como PIDC e é comum que os sintomas sistêmicos sejam atribuídos a outras condições(13). Um estudo com 51 pacientes com diagnóstico de POEMS mostrou que 60% deles foram inicialmente diagnosticados com PIDC, visto que a manifestação neurológica pode ser a primeira manifestação da doença (4). Isso pode contribuir para um grande atraso no diagnóstico, como ocorreu com a paciente do caso relatado que obteve diagnóstico apenas 13 anos após o início dos sintomas, tendo evoluído com uma série de complicações clínicas relacionadas a sua doença de base. Uma coorte realizada em Londres mostrou um tempo médio de diagnóstico de 14 meses após o início dos sintomas neurológicos, momento em que 30% desses pacientes estavam acamados ou necessitando de cadeira de rodas para locomoção(13). O caso de nossa paciente demonstra como esses números podem ser ainda piores no Brasil, onde o acesso a saúde pode ser mais limitado em determinadas situações. Para obter diagnóstico

diferencial, é recomendado que pacientes com diagnóstico de PIDC que não respondem a tratamento sejam investigados para síndrome de POEMS. No entanto, uma análise de custo efetivo argumenta em favor da dosagem de VEGF e realização de imunofixação sérica, como teste de triagem, em pacientes com neuropatia periférica, particularmente naqueles em que o diagnóstico de PIDC é considerado, visto que o grande custo financeiro gerado no tratamento inadequado desses pacientes diagnosticados de forma equivocada, supera o alto valor desses exames (14).

Tendo em vista as manifestações cardiovasculares associada a síndrome de POEMS, a alteração mais prevalente é a hipertensão pulmonar, podendo estar presente em cerca de 33-48% dos paciente com esse diagnóstico (5). Um estudo de 2019 avaliou função ventricular esquerda e direita com uso de ecocardiograma em pacientes com síndrome de POMES, identificando como principais alterações hipertensão pulmonar, bem como alterações de função diastólica e sistólica biventricular(5). Em relação a causa para disfunção ventricular esquerda nesses paciente, não existe uma fisiopatologia bem definida, tendo como possibilidade etiológica o aumento dos níveis de VEGF (5). Diante de um paciente com gamopatia monoclonal e alteração cardiovascular, um diagnóstico diferencial a ser pensando é amiloidose cardíaca, que no caso de nossa paciente, foi descartada pela combinação de estudos como ecocardiograma e ressonância cardíaca. Esses exames não apresentaram espessamento miocárdico, espessamento de septo interatrial, sinais de disfunção diastólica e padrão de realce tardio, tipicamente encontrado em paciente com amiloidose com alta especificidade(15). Um estudo anterior que identificou um paciente com POEMS com achado de insuficiência cardíaca, descartou a possibilidade de associação com amiloidose e registrou melhora de função cardiovascular após tratamento com quimioterápico, outros estudos mostram resultados semelhantes, identificando melhora cardiovascular após instituição de tratamento quimioterápico, uma vez que a causa da disfunção cardíaca seja atribuída a síndrome de POEMS (5,7). No entanto, não existem estudos na literatura que estabeleçam melhora do quadro cardiovascular, após tratamento quimioterápico, quando a etiologia da disfunção cardíaca se dá por trombose coronariana associada a síndrome, como no caso relatado.

No caso da paciente apresentada neste relato de caso, foi solicitado ecocardiograma com objetivo de rastrear possíveis alterações bem relacionadas com a síndrome de POEMS como sobrecarga volêmica levando a derrame pericárdico e hipertensão pulmonar. O achado de insuficiência cardíaca e alterações segmentares surgiram como surpresa, motivando melhor investigação com cateterismo cardíaco que evidenciou doença coronariana importante. Há

relação entre eventos trombóticos e síndrome de POEMS na literatura, podendo se encontrar relatos desde alterações trombóticas em SNC, como eventos periféricos (16,17). Um estudo retrospectivo realizado com 230 pacientes com diagnóstico de síndrome de POEMS identificou a trombose arterial como a mais prevalente (49% eventos arteriais contra 43% venosos), sendo a trombose de SNC (26%) o evento trombótico arterial mais comum, seguido por eventos coronarianos, que ocorreu em 11% dos pacientes (9). Esse mesmo estudo, identificou como características demográficas prevalente no grupo com maior incidência de trombose, a trombocitopenia e os valores mais elevados de hemoglobina e hematócrito, características presentes em nossa paciente. Além disso, uma revisão de literatura incluindo paciente com síndrome de POEMS associada a trombozes arteriais e venosas, mostrou uma maior prevalência de eventos arteriais e identificou um pior prognóstico e maior mortalidade nestes pacientes(10).

Em relação a patogênese de eventos trombóticos, não existe consenso para seu desenvolvimento. Dentre as possibilidades existentes estão as associadas a trombocitopenia, desordem plasmocitária e aumento dos níveis de VEGF(10,18). Sobre o prognóstico e abordagem dessa possível complicação, pouco se sabe. A maior parte dos artigos que descrevem tais alterações são relatos de casos que registram pior prognóstico nesses doentes e não estabelecem protocolos diferentes de tratamento para aqueles que possuem trombozes como manifestação clínica, nem definem melhor ou pior desfecho para aqueles em uso de anticoagulação ou antiagregação plaquetária (13). Esse é um grande problema, visto que não existe nenhuma recomendação de terapêutica preventiva para eventos trombóticos nesses pacientes ou estudos que definam com certeza o prognóstico desses doentes em relação a outros que não evoluem com tal complicação.

<b>Tabela 2- Critérios diagnósticos da síndrome de POEMS</b>	
<b>CRITÉRIOS MANDATÓRIOS</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Polineuropatia</li> <li>2. Proteína monoclonal</li> </ol>
CRITÉRIOS MAIORES	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Doença de <u>Castleman</u></li> <li>2. Doença óssea esclerótica</li> <li>3. Aumento do fator de crescimento do endotélio vascular</li> </ol>
CRITÉRIOS MENORES	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <u>Organomegalia</u></li> <li>2. Sobrecarga vascular (edema, derrames cavitários)</li> <li>3. Endocrinopatia</li> <li>4. Alterações de pele</li> <li>5. Edema de papila</li> <li>6. <u>Trombocitose</u></li> </ol>

## **CONCLUSÃO:**

A síndrome de POEMS é uma gamopatia monoclonal rara com manifestações clínicas floridas, podendo acometer muitos sistemas, o que torna sua suspeição clínica difícil levando, conseqüentemente, ao atraso no diagnóstico e aumento na morbidade desses pacientes.

Dentre as diversas manifestações clínicas associadas a essa síndrome, encontram-se as manifestações cardiovasculares. É muito bem descrito alterações cardiovasculares como hipertensão pulmonar e derrame pericárdico. No entanto, mais raramente, esses pacientes podem se manifestar com trombozes arteriais e doença coronariana. Nosso relato de caso traz um exemplo de uma paciente com síndrome de POEMS que teve seu diagnóstico de forma muito tardia, tendo como complicação associada a doença trombose coronariana complicando com insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida.

Esse relato de caso, traz à tona a discussão sobre a necessidade de diagnóstico precoce nesses pacientes e melhor rastreio das possíveis complicações da doença (mesmo que raras) como a encontrada no caso. Além disso, a literatura carece de estudos que avaliem manifestações trombóticas nos pacientes com POEMS, bem como melhor avaliação do prognóstico desses pacientes e melhores estratégias terapêuticas em relação a prevenção de trombozes e avaliação de resposta após o tratamento com quimioterapia.



## REFERÊNCIAS:

1. Khouri J, Nakashima M, Wong S. Update on the Diagnosis and Treatment of POEMS (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, Monoclonal Gammopathy, and Skin Changes) Syndrome: A Review. *JAMA Oncol.* 1º de setembro de 2021;7(9):1383.
2. Dispenzieri A. POEMS syndrome: 2021 Update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol.* julho de 2021;96(7):872–88.
3. Brown R, Ginsberg L. POEMS syndrome: clinical update. *J Neurol.* janeiro de 2019;266(1):268–77.
4. 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.* maio de 2012;83(5):476–9.
5. He T, Tian Z, Liu Y, Li J, Zhou D, Fang Q. Evaluating heart function in patients with POEMS syndrome. *Echocardiography.* novembro de 2019;36(11):1997–2003.
6. Inoue D, Kato A, Tabata S, Kitai T, Takiuchi Y, Kimura T, et al. Successful treatment of POEMS syndrome complicated by severe congestive heart failure with thalidomide. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2010;49(5):461–6.
7. Hagiwara G, Arahata M, Hosokawa K, Shimojima M, Nakao S. Congestive heart failure associated with POEMS syndrome that was adequately distinguished from cardiac amyloidosis: a case report and literature review. *Ann Transl Med.* agosto de 2021;9(15):1266–1266.
8. Manning WJ, Goldberger AL, Drews RE, Goldstein BJ, Matheson JK, Rabinowe SL, et al. POEMS syndrome with myocardial infarction: observations concerning pathogenesis and review of the literature. *Semin Arthritis Rheum.* dezembro de 1992;22(3):151–61.
9. Mellors PW, Kourelis T, Go RS, Muchtar E, Gertz MA, Kumar SK, et al. Characteristics and risk factors for thrombosis in POEMS syndrome: A retrospective evaluation of 230 patients. *Am J Hematol.* fevereiro de 2022;97(2):209–15.
10. Han TT, Zheng S, Chen ZA, Liu W, Hu YM. Young patient with arterial thrombosis and skin changes as the onset manifestations: POEMS syndrome. *Oncotarget.* 8 de novembro de 2016;7(45):74410–4.
11. Lesprit P, Authier FJ, Gherardi R, Bélec L, Paris D, Mellièrre D, et al. Acute Arterial Obliteration: A New Feature of the POEMS Syndrome? *Medicine (Baltimore).* julho de 1996;75(4):226.
12. Ichikawa Y, Nakata T, Ohhata J, Wakabayashi T, Sasao H, Tsuchihashi K, et al. Crow-Fukase Syndrome with Ischemic Cardiomyopathy. *Intern Med.* 2001;40(8):726–30.
13. Keddie S, Foldes D, Caimari F, Baldeweg SE, Bomszyk J, Ziff OJ, et al. Clinical characteristics, risk factors, and outcomes of POEMS syndrome: A longitudinal cohort study. *Neurology.* 21 de julho de 2020;95(3):e268–79.

14. Marsh ES, Keddie S, Terris-Prestholt F, D'Sa S, Lunn MP. Early VEGF testing in inflammatory neuropathy avoids POEMS syndrome misdiagnosis and associated costs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. fevereiro de 2021;92(2):172–6.
15. Nacif MS, Oliveira Junior AC de, Oliveira LB de, Martins W de A, Moreira DM, Rochitte CE. Qual o seu diagnóstico? *Radiol Bras*. agosto de 2008;41:VII–IX.
16. Fu FW, Rao J, Zheng YY, Wang HL, Yang JG, Zheng GQ. Ischemic stroke in patients with POEMS syndrome: a case report and comprehensive analysis of literature. *Oncotarget*. 24 de outubro de 2017;8(51):89406–24.
17. Zenone T, Bastion Y, Salles G, Rieux C, Morel D, Felman P, et al. POEMS syndrome, arterial thrombosis and thrombocythaemia. *J Intern Med*. agosto de 1996;240(2):107–9.
18. Miralles GD, O'Fallon JR, Talley NJ. Plasma-Cell Dyscrasia with Polyneuropathy. *N Engl J Med*. 31 de dezembro de 1992;327(27):1919–23.