

SARS-CoV-2 EN UNA PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE, AMILOIDOSIS CON AFECTACIÓN RENAL Y SÍNDROME DE CROW-FUKASE (POEMS). A PROPÓSITO DE UN CASO

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 2618-4311

Buenos Aires

Carrión Ruiz R, Carrión Ruiz B. SARS-CoV-2 en una paciente con mieloma múltiple, amiloidosis con afectación renal y síndrome de Crow-Fukase [POEMS]. A propósito de un caso. *Rev Arg Med* 2021;9(4):321-8

ARK CAICYT: <http://id.caicyt.gov.ar/ark:/s26184311/ram.v9i4.650>

Recibido: 12 de marzo de 2021.

Aceptado: 10 de mayo de 2021.

¹ Posgradista de hematología de la Universidad Rusa de la Amistad de los Pueblos (RUDN). Médico residente posgradista del Hospital Público Moscovita N°52 en Moscú, Rusia.

² Médico general del Ministerio de Salud Pública en Loja, Ecuador.

SEVERE ACUTE RESPIRATORY SYNDROME-RELATED CORONAVIRUS 2 IN A PATIENT WITH MULTIPLE MYELOMA, AMYLOIDOSIS WITH KIDNEY INVOLVEMENT AND CROW-FUKASE SYNDROME. A CASE REPORT

Rudy Carrión Ruiz,¹ Brayan Carrión Ruiz²

RESUMEN

Las gammopatías monoclonales se definen como síndromes clínicos caracterizados por la proliferación sin control de células plasmáticas que producen una paraproteína homogénea de carácter monoclonal. En el contexto de la pandemia que vivimos desde la mutación del coronavirus descubierta en Wuhan en 2019, está claro que los pacientes inmunocomprometidos son los más susceptibles a las complicaciones y, en efecto, a la enfermedad. Es un desafío para los profesionales médicos tener claro el plan de manejo multidisciplinario que se debe abordar en un paciente con tales antecedentes; por lo que exponemos un caso clínico interesante de una paciente con diagnóstico de mieloma múltiple, amiloidosis renal y síndrome de polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína M y alteraciones cutáneas (POEMS, su sigla en inglés), asociado a infección por SARS-CoV-2. Se expone el manejo clínico y la evolución del paciente, junto con una revisión bibliográfica de la literatura actual.

PALABRAS CLAVE. Covid-19, mieloma múltiple, amiloidosis, Crow-Fukase.

ABSTRACT

Monoclonal gammopathies are defined as clinical entities characterized by an uncontrolled proliferation of plasma cells that produce a homogeneous monoclonal paraprotein. In the context of the pandemic that we have been experiencing since the coronavirus mutation discovered in Wuhan in 2019, it is clear that immunocompromised patients are the most susceptible to complications and indeed to the development of the disease. It is a challenge for physicians to be clear about the multidisciplinary management plan that should be addressed in a patient with such a history; therefore we present an interesting clinical case of a patient with a diagnosis of multiple myeloma, renal amyloidosis and polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal protein and skin changes (POEMS) syndrome associated with an infection by SARS-CoV-2. Its clinical management, evolution and bibliographic review of the current literature are here exposed.

KEY WORDS. Covid-19, multiple myeloma, amyloidosis, Crow-Fukase.

Los autores manifiestan no poseer conflictos de intereses.

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA

Brayan Carrión Ruiz. Teléfono: +593-2 381-4400. Correo electrónico: bpcarrion96@hotmail.com

Introducción

El coronavirus de tipo 2, causante del síndrome respiratorio agudo severo abreviado como SARS-CoV-2 (en inglés, *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*), es un tipo de coronavirus que causa la enfermedad por coronavirus de 2019 (covid-19), cuya expansión mundial provocó la pandemia de covid-19. Los síntomas iniciales de la infección pueden consistir en manifestaciones clínicas inespecíficas, como fiebre, tos, estornudos, odinofagia, y manifestaciones generales, como dolor articular, por lo que el cuadro sería parecido al del resfriado común. En algunas ocasiones, se producen complicaciones como neumonía e insuficiencia respiratoria que pueden conducir a la muerte. Son más propensos a presentar complicaciones los pacientes que presentan enfermedades previas (1).

La prevalencia de cáncer en pacientes con covid-19 es de alrededor del 2%, según los estudios publicados el año anterior (2). La mayoría de esos pacientes con cáncer que se han contagiado de covid-19 tiene una enfermedad de origen linfoide, es decir, producida en los linfocitos o en las células plasmáticas encargadas de la producción de los anticuerpos. Dentro de este grupo, predominan los pacientes con mieloma múltiple (2-6).

Uno de los datos más consistentes entre los estudios publicados hasta el momento es que los pacientes hematológicos tienen un mayor riesgo de presentar variantes graves de la infección por SARS-CoV-2. Se consideran eventos graves no deseados el ingreso en la unidad de cuidados intensivos, la necesidad de ventilación mecánica o asistida y/o los desenlaces fatales como el fallecimiento (1).

Las gammopatías monoclonales son consideradas síndromes clínicos caracterizados por la proliferación descontrolada de las células plasmáticas encargadas de la producción de una paraproteína homogénea monoclonal (7). El mieloma múltiple (MM) es un tipo de neoplasia que afecta a la médula ósea. Existe una proliferación anormal de células plasmáticas, estas células son las encargadas de generar anticuerpos (inmunoglobulinas) que salvaguardan el organismo de infecciones y otras sustancias extrañas conocidas como antígenos. En el mieloma se originan continuamente, sin una causa específica ni control, cantidades superiores a lo normal de un anticuerpo o componente monoclonal (proteína M), lo que ocasiona las manifestaciones clínicas y complicaciones ya conocidas (7).

Se han elaborado diversos criterios para el diagnóstico del mieloma múltiple; uno de los más utilizados es el del Southwest Oncology Group [SOWG] (tabla 1) y la clasificación más extendida para determinar el estadije de la enfermedad es la clasificación de Durie y Salmon (tabla 2).

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL MIELOMA DEL SOUTHWEST ONCOLOGY STUDY GROUP

Criterios diagnósticos del mieloma del Southwest Oncology Study Group

Mayores

- I.** Plasmocitoma demostrado por biopsia
- II.** Plasmocitosis medular mayor del 30%
- III.** Componente M: IgM >3,5 g/l o IgA >2 g/dl o cadenas ligeras en orina >1 g/24 horas.

Menores

- A.** Plasmocitosis medular 10-30%
- B.** Componente M de menor cuantía que en el criterio 3.
- C.** Lesiones osteolíticas
- D.** Descenso de las inmunoglobulinas policlonales (IgG <600 mg/dl, IgA <80 mg/dl o IgM <50 mg/dl).

Se diagnostica mieloma múltiple con un criterio mayor y un criterio menor, o bien con tres menores, entre los que deben incluirse a y b, por lo que las posibilidades son las siguientes:

- 1.** I+b, I+c, I+d (I+a no es suficiente).
- 2.** II+b, II+c, II+d (II+a no es suficiente).
- 3.** III+a, III+c, III+d.
- 4.** a+b+c, a+b+d.

Fuente: Manual de hematología clínica, 4.ª edición, 2017 (10). Elaborado por: Rudy Carrión y Brayan Carrión.

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE DURIE SALMON

Clasificación de Durie Salmon

Estadio 1 Cumple con los criterios	Hemoglobina >10 g/dl Calcemia normal Radiografía normal o plasmocitoma solitario Paraproteína: IgG <5 g/l IgA <2 g/l Proteinuria Bence Jones: <4 g/24 horas
Estadio 2	No cumple con los criterios del estadio 1 ni con los del estadio 3.
Estadio 3	Hemoglobina <8,5 g/dl Calcemia <11,5 g/dl Lesiones óseas importantes Paraproteína: IgG >7 g/l IgA >5 g/l Proteinuria de Bence Jones: >12 g/24 horas

Cada estadio se subdivide en A o B si la creatinina es mayor que 2 g/dl

Fuente: Manual de hematología clínica, 4.ª edición, 2017 (10). Elaborado por: Rudy Carrión y Brayan Carrión.

La amiloidosis es una enfermedad ocasionada por la acumulación de amiloides patógenos; en conjunto son agregados de ciertas proteínas plegadas erróneamente en una variedad de tejidos (3,7). El diagnóstico se realiza mediante una biopsia de aquellos órganos en los que se sospecha la existencia de una afectación e infiltración amiloidea; las muestras obtenidas se tiñen con rojo congo y bajo el microscopio de luz polarizada se aprecia una birrefringencia verde manzana característica. Con el fin de diferenciar el amiloide AA del no AA, se desarrolló la técnica histológica del permanganato potásico. La inmunohistoquímica es el método más específico para distinguir los tipos de amiloidosis. El más empleado es el de la inmunoperoxidasa mediante antisueros marcados contra los distintos tipos de proteínas amiloides: anti-AA, anticadenas ligeras, antiprealbúmina, antibeta-2 microglobulina, etc. (8)

El análisis proteico es un procedimiento para clasificar las amiloidosis según la secuencia de aminoácidos de la cadena proteica. Un nuevo método, que permite valorar la extensión de la amiloidosis, consiste en marcar con ¹²³I el componente P del amiloide. También se ha empleado la beta-2-microglobulina marcada con ¹³¹I para el diagnóstico gammagráfico de extensión de la amiloidosis tipo beta-2 microglobulina (4,8).

El síndrome de polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína M y alteraciones cutáneas (POEMS, su sigla en inglés) (también conocido como síndrome de Crow-Fukase, enfermedad de Takatsuki o síndrome PEP) es una enfermedad de baja incidencia y de causa desconocida, asociada a la acción de citoquinas con actividad pleiotrópica, como la IL-1 IL-6, que afectan los sistemas inmune, endocrino, vascular y nervioso. (5). Su acrónimo se explica de la siguiente manera:

- **P** de polineuropatía. Se trata de una neuropatía periférica crónica desmielinizante que se asocia en la mitad de los casos a un mieloma osteoesclerótico.
- **O** de organomegalia. Se trata de un agrandamiento de los órganos internos, entre los que es frecuente la hepatoesplenomegalia y las adenomegalias.
- **E** de endocrinopatía. Entre ellas, se cuentan la diabetes *mellitus*, el hipotiroidismo, la insuficiencia suprarrenal, la hiperprolactinemia, etc.
- **M** de proteína M. Es un trastorno asociado a la discrasia de las células plasmáticas diferente de la que se presenta en el mieloma múltiple.
- **S** de *skin*, que significa "piel" en inglés, la que también se ve afectada por el síndrome.

El diagnóstico se confirma con la demostración de las células plasmáticas monoclonales en el plasmocitoma osteoesclerótico (>95% tiene plasmocitoma monoclonal λ o infiltración de la médula ósea) y la elevación de la concentración plasmática o sérica del VEGF. En la médula ósea habitualmente se observan <5% de células plasmáticas (casi siempre monoclonales λ) y paraproteína en baja concentración, habitualmente IgG λ o IgA λ (mediana 11 g/l, raramente >30 g/l). La anemia, hipercalcemia e insuficiencia renal son raras. El diagnóstico diferencial se realiza con: polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, síndrome de Guillain-Barré, neuropatía periférica asociada a gammapatía monoclonal, amiloidosis de cadenas ligeras (AL) (7).

TABLA 3. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME POEMS

Clasificación de Durie Salmon

Criterios mayores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Polineuropatía 2. Neoplasia monoclonal de células plasmáticas (casi siempre λ) 3. Lesiones óseas escleróticas 4. Enfermedad de Castleman 5. Elevación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)
Criterios menores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Organomegalia (esplenomegalia, hepatomegalia o linfadenopatías) 2. Sobrecarga de volumen extravascular (edema, derrame pleural o ascitis) 3. Endocrinopatía (suprarrenal, hipófisis, gonadal, paratiroidea, pancreática) 4. Alteraciones cutáneas (hiperpigmentación, hipertrichosis, hemangiomas glomeruloides, plétora, acrocianosis, rubefacción, uñas blancas) 5. Papiledema 6. Trombocitosis/policitemia
Otros síntomas y signos	Acropatías, pérdida de peso, hiperhidrosis, hipertensión pulmonar/enfermedad pulmonar restrictiva.
Posibles asociaciones	Artralgias, miocardiopatía (disfunción sistólica) y fiebre
a)	La polineuropatía y la neoplasia monoclonal de células plasmáticas están presentes en todos los pacientes; el diagnóstico requiere al menos otro criterio mayor y un criterio menor.
b)	Debido a la alta prevalencia de diabetes mellitus y de anomalías tiroideas, este diagnóstico por sí solo es insuficiente para cumplir este criterio.
c)	La anemia y/o trombocitopenia son extremadamente infrecuentes en el síndrome de POEMS, a menos que esté presente la enfermedad de Castleman.

Fuente: *Manual de hematología clínica*, 4.ª edición, 2017 (10). Elaborado por: Rudy Carrión y Brayan Carrión.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 48 años, raza blanca, casada, con educación superior completa, nacida en Moscú y residente allí. Presenta antecedentes de mieloma múltiple, secreción de la cadena ligera tipo λ y proteinuria del tipo λ Bence Jones en etapa IA (Durie Salmon), amiloidosis con afectación renal (enfermedad renal crónica, estadio 2) y síndrome de POEMS. Está en tratamiento con cursos de poliquimioterapia con un esquema de bortezomib, lenalidomida y dexametasona (VRD) (noviembre de 2020 a enero de 2021).

La paciente presentó un aumento de la temperatura corporal de 37,6 °C que evolucionó hacia una debilidad general

pronunciada. En relación con el aumento de la temperatura corporal a 38,7 °C, por recomendación de su médico de cabecera comenzó a tomar levofloxacina, favipiravir y anti-piréticos *pro re nata* (PRN). Al cabo de 24 horas, se realizó una tomografía computarizada de tórax simple, en la cual se reportaron signos de neumonía de aspecto viral compatibles con SARS-CoV-19 de nivel 3 en escala de gravedad. Con ese resultado, es valorada nuevamente por su médico de cabecera, que percibe una saturación de oxígeno al aire ambiente de 88%; por lo tanto, se tomó una prueba de hisopado nasal. Teniendo en cuenta la infección por coronavirus diagnosticada por criterios tomográficos y el mieloma múltiple, se internó a la paciente en el Departamento de Hematología y Quimioterapia del Hospital Público Moscovita N°52 para control y tratamiento.

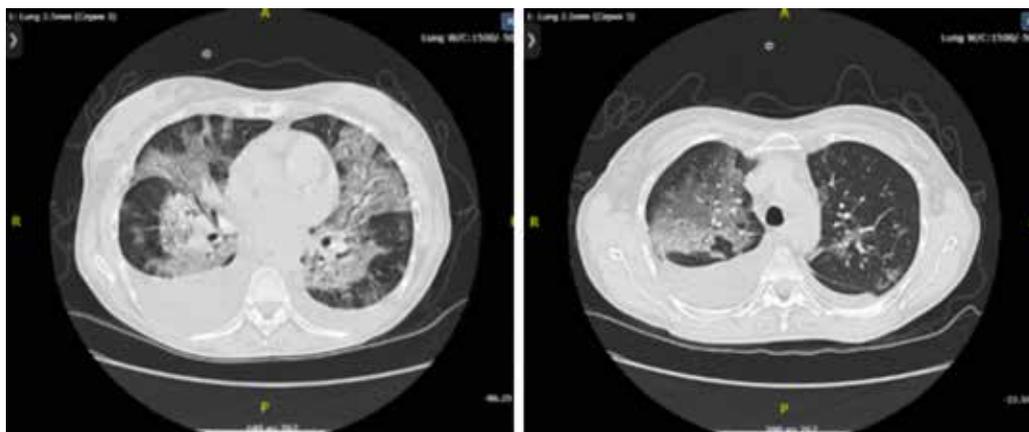


Figura 1. Tomografía axial computarizada de tórax.



Figura 2. Tomografía axial computarizada de tórax (control).

En el examen físico de ingreso, se evidenció taquicardia de 104 latidos por minuto, con respiración superficial y rápida. En las bases pulmonares, principalmente a la derecha, se oyeron sibilancias y pequeños estertores en las partes posteriores y difusos; la frecuencia respiratoria era de 23 por minuto con SatO_2 de 89% en el aire ambiente y 96% con infusión de oxígeno a través de una cánula nasal de 6 l por minuto. Se observó una macroglosia discreta que no alteraba la funcionalidad, no se palparon adenopatías ni organomegalias y en los miembros inferiores se evidenció un edema marcado. La prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) fue positiva para covid-19, con fecha 26/01/2021; los anticuerpos IgM e IgG para SARS-CoV-2, del 26/01/2021, nCoV IgM: 0,16 (<2), nCoV IgG: 0,0 (<10).

En la fecha de ingreso, se realizó una tomografía simple de tórax en la que se reportaron: signos de una infección viral con alta probabilidad de covid-19, una tomografía axial computada (TAC) de gravedad media nivel $\frac{3}{4}$ (correspondiente a una afección pulmonar del 50-75%) y un derrame pleural bilateral en la base derecha de 500 ml y en la base izquierda de 200 ml aproximadamente (Fig. 1).

Se decidió el ingreso al departamento de hematología y quimioterapia con el objetivo de bloquear el síndrome de tormenta de citoquinas; se administró tocilizumab 400 mg intravenoso (IV) por goteo, terapia desintoxicante (ácido ascórbico 1000 mg una vez al día IV), terapia diurética (furosemida 40 mg IV BID) e infusión con suero fisiológico a razón de 500 ml/día y dalteparina sódica 7500 anti-Xa unidades internacionales (UI) dos veces al día por vía subcutánea para la prevención de complicaciones tromboembólicas venosas.

Evolución

Dos días después del ingreso, la paciente presentó un deterioro en su estado de salud en relación con el incremento de la insuficiencia respiratoria y la aparición de picos fe-

briles durante la noche, por lo que se decide realizar una tomografía de control que reporta lo siguiente: TAC con signos de una infección viral, con una probabilidad alta de tener covid-19 de gravedad media nivel 3/4. En comparación con la TAC del 26/01/21, con dinámica negativa. Persistía el derrame bilateral de 500 ml en la base derecha y 200 ml en la base izquierda (Fig. 2).

Dada la acumulación de insuficiencia respiratoria, la dinámica negativa en la tomografía y los datos de laboratorio subjetivos (aumento del nivel de la lactato deshidrogenasa [LDH] y preservación de la linfopenia), para bloquear el síndrome de tormenta de citoquinas, se decidió volver a administrar el inhibidor de interleucina 6: tocilizumab (Actembra) 324 mg por vía subcutánea.

En relación con el resultado positivo del análisis de PCR para el ácido ribonucleico (ARN) SARS-CoV-2 y la dinámica de tomografía negativa en un paciente con inmunodeficiencia secundaria, se decidió comenzar la terapia antiviral con remdesivir en una dosis de 200 mg por goteo IV el primer día y luego 100 mg por goteo IV.

También continuó la terapia antibacteriana, antiinflamatoria, mucolítica, desintoxicante, anticoagulante (la dosis de heparina aumentó a 750 U/hora, teniendo en cuenta el nivel del tiempo de tromboplastina parcial [TTP]), gastroprotectora y diurética, además de prevención de la aspergilosis pulmonar invasiva (moxifloxacino 400 mg IV QD). Asimismo, se agregaron inhalaciones de oxígeno y helio tres veces al día. Se solicitó un mielograma de control, que reportó: monocitos 0,8%; células blásticas 0,8%; linfocitos 6,4%; basófilos segmentos nucleares 0,4%; metamielocitos neutrófilos 20,0%; mielocitos neutrófilos 15,2%; neutrófilos variconucleares 15,2%; neutrófilos segmento nucleares 24,4%; basófilos 1,2%; oxifilos 4,0%; policromatófilos 7,6%; metamielocitos eosinófilos 0,8%; mielocitos eosinófilos 0,4%; eosinófilos segmento nucleares 1,6%; índice de maduración de neutrófilos 0,9; índice de maduración de normoblastos 0,9; relación leucoeritroblástica 6,5; promielocitos 0,8%; proeritroblastos 0,4%; suma de granulocitos 78,8; suma de



Figura 3. Tomografía axial computarizada de tórax.

células de la serie eritroide 13,2; celularidad del punteado: celular; tipo de eritropoyesis: normoblástica; megacariocitos en frotis: cantidad normal. En conclusión: no se observaron células plasmáticas; por lo tanto, no se consideró una progresión de la enfermedad.

Después de cuatro días, en el examen clínico se evidenció una mejoría significativa con relación a la disminución de la insuficiencia respiratoria, se observó una saturación de oxígeno de 97% al aire ambiente y no presentaba fiebre. Se decidió entonces realizar un control tomográfico que reportó, en comparación con la tomografía computarizada, una reducción de la gravedad del signo de vidrio esmerilado y se evidenció la formación de dos cavidades con contenido de burbujas de aire en el lóbulo inferior a nivel de S10 del pulmón izquierdo, con dimensiones 15 x 10 mm y 11 x 7 mm. No se evidenciaron a ningún nivel bronquiectasias de tracción. En las cavidades pleurales, se observó una disminución de la cantidad de líquido (derecha a 150 ml [había 400 ml]; izquierda: regresión completa) (Fig. 3). Debido a la adecuada evolución clínica en respuesta a la terapéutica establecida, se decidió el alta médica y el manejo ambulatorio con seguimiento del tratamiento para las patologías de base mencionadas.

Resumen de la terapia realizada

La paciente fue hospitalizada en el Departamento de Hematología y Quimioterapia con quejas de debilidad general, tos poco productiva y un aumento de la temperatura corporal a cifras febriles. Según la tomografía computarizada de los órganos torácicos, se identificaron signos de neumonía polisegmentaria bilateral extrahospitalaria. Se obtuvo un resultado positivo de análisis de PCR para SARS-CoV-2. Sobre la base del cuadro clínico y radiológico característico, se diagnosticó una infección por coronavirus, complicada por una neumonía y una insuficiencia respiratoria.

En el contexto de la terapia realizada, se observó una dinámica positiva en forma de una constante normalización de la temperatura corporal, la normalización de los marcadores de laboratorio, la recurrencia de la insuficiencia respiratoria y el síndrome edematoso. En la tomografía computarizada de los órganos torácicos, se describió una dinámica positiva, por lo que se decidió el alta hospitalaria.

Discusión

Donde se originó la pandemia, nos encontramos una tasa de casos del 10% de covid-19 en 128 personas hospitalizadas con cáncer hematológico en Wuhan, una tasa mucho más alta que la informada para personas hospitalizadas con otros cánceres en otro hospital de Wuhan, con una incidencia estimada <1%. Ninguna variable anterior a la covid-19 pudo predecir con precisión que personas con cánceres hematológicos tenían un mayor riesgo de desarrollar esa enfermedad y lógicamente pensar que, si lo adquirían, tendrían un desenlace fatal. También se determinó que los pacientes hospitalizados con cánceres hematológicos y con covid-19 tenían una enfermedad más grave y una mayor tasa de letalidad en comparación con otros pacientes hospitalizados con covid-19 y sin esos antecedentes. La mayoría de nuestros datos en estudios multicéntricos sugieren que, en sí, el cáncer hematológico y/o su tratamiento pueden ser los causantes de un pronóstico más sombrío. Cabría esperar que las personas con cánceres del sistema inmunológico, como linfomas y leucemias linfoides, tuvieran un mayor riesgo de desarrollar la covid-19, en comparación con el cáncer mielóide como la leucemia mielóide aguda (LMA) y el síndrome mielodisplásico (MDS). Sin embargo, no encontramos tal asociación, las diferencias no fueron significativas, por lo que los estudios concluyen que el antecedente de cáncer hematológico, independientemente de su estirpe, es un factor de riesgo para el aumento de la tasa de letalidad de sujetos hospitalizados, vinculándose a infección.

nes oportunistas. Esto coincide con una mayor probabilidad de disminución de las concentraciones de granulocitos debido a su enfermedad o la terapia de la misma, a la linfopenia causada por la covid-19 (1-3).

En un paciente con gammapatía monoclonal confirmada, se expresa la plasmaticización de la médula ósea, lo que permite afirmar la presencia de mieloma múltiple. No se observan signos convincentes de calcio elevado, lesión renal, anemia y lesiones óseas líticas u osteoporosis severa (CRAB) en el paciente. Sin embargo, se requiere un control tomográfico sin contraste de las estructuras óseas para valorar la evolución posterior del caso o, en su defecto, una radiografía de los huesos del cráneo, la pelvis, la columna vertebral y los húmeros. A pesar de la falta de criterios de CRAB, se evidencia la necesidad de iniciar la terapia antiplasmacitaria, teniendo en cuenta la existencia de signos de síndrome de POEMS en desarrollo [2,4]. El síndrome de Sjögren se puede incluir en el marco del POEMS. El aumento del volumen de la lengua no se acompaña de una violación de su función, la preservación de la plasticidad de la lengua indica un predominio de su edema y hace menos probable la naturaleza amiloide de la macroglosia. La aparente hiperproducción del VEGF dentro del síndrome de POEMS conduce a una extravasación esencial del plasma sanguíneo con el desarrollo de macroglosia y, posiblemente, del hidropericardio (1).

En el contexto del síndrome de POEMS es probable también que se esté formando polineuropatía de manera gradual, que se acompaña de malestar difuso en los músculos del lado izquierdo y la disminución de su masa. Sin embargo, la amiloidosis también es posible dada la compleja génesis de la proteinuria; junto con la proteína de Bence Jones hay un componente de proteína significativamente diferente. La albuminuria también se ha demostrado mediante un estudio de microalbuminuria. Esto demuestra la presencia también de porosidad del filtro renal, probablemente en un contexto de amiloidosis. Más aún, en el caso de confirmación, esto justifica la necesidad de administrar una terapia antiplasmacitaria hasta que se produzca la generalización de la amiloidosis. Por lo cual podemos justificar el inicio del curso de quimioterapia con bortezomib, lenalidomida y prednisona, con miras hacia un trasplante de médula ósea (1).

Conclusiones

La infección por covid-19 en una paciente de 49 años con antecedente de mieloma múltiple asociado a amiloidosis AL y síndrome de POEMS está fuertemente asociada a complicaciones que conllevan al SARS-CoV-19. En la actualidad, aún no existe un protocolo de tratamiento unificado y universal para el manejo de la covid-19 en enfermos hematológicos crónicos. Se ha discutido mucho el uso de inhibidores JAK-2, uso del helio inhalado y de retrovirales nuevos como el remdesivir. En esta paciente se evidenciaron resultados

favorables en relación con la disminución de la insuficiencia respiratoria, después de la aplicación de la segunda dosis del inhibidor de IL-6 con relación a la tormenta de citoquinas descrita en la fisiopatología del SARS-CoV-19, a la agregación del retroviral y el uso de inhalaciones de helio. Finalizada su estancia hospitalaria, no se observó una progresión de su enfermedad base con relación a la infección por SARS-CoV-19. El tratamiento de elección en la actualidad para mieloma múltiple, amiloidosis AL y el síndrome POEMS sigue siendo el trasplante de médula ósea con inducción quimioterápica previa.

Recomendaciones

El diagnóstico temprano y el inicio oportuno del tratamiento pueden detener el progreso de las complicaciones pulmonares, renales y neurológicas. El trasplante de médula ósea es la alternativa de elección para el mieloma múltiple y sus complicaciones.

Agradecimientos

A la paciente, al departamento de Hematología, Quimioterapia y Covid-19 del Hospital Público Moscovita N°52 y a la Dra. Ekaterina Nikolaebna Zotina (hematóloga del Hospital Público Moscovita N°52).

Financiamiento

El financiamiento del presente reporte fue cubierto completamente por los autores.

Disponibilidad de datos y materiales

La historia clínica y los datos fueron obtenidos del sistema médico ОРБИТА (ORBITA) del Hospital Público Moscovita N°52, Moscú, Rusia.

Consentimiento para publicar

Los autores cuentan con los consentimientos respectivos para la publicación.

Aprobación ética y consentimiento de participación

Los autores tienen el consentimiento escrito y firmado por la paciente, donde acepta el uso de la información de su historial médico y sus imágenes para la publicación de este caso. [RAM](#)

Referencias bibliográficas

1. Malard F, Genthon A, Brissot E, et al. Covid-19 outcomes in patients with hematologic disease. *Bone Marrow Transplant* 2020;55(11). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41409-020-0931-4>
2. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Características clínicas de los pacientes infectados con el nuevo coronavirus de 2019 en Wuhan, China. *Lancet* 2020;395:497–506
3. Guan Wj, Ni Zy, Hu Y, et al. Características clínicas de la enfermedad por coronavirus 2019 en China. *N Engl J Med* 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>
4. Prompetchara E, Ketloy C, Palaga T. Immune responses in COVID-19 and potential vaccines: Lessons learned from SARS and MERS epidemic. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2020(38):1-9. Disponible en: doi:10.12932/AP-200220-0772
5. He W, Chen L, Chen L, et al. Covid-19 en personas con cánceres hematológicos. *Leukemia* 2020;34:1637–45. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41375-020-0836-7>
6. Del Potro E, Morales Sanz D. Mieloma múltiple y otras discrasias de células plasmáticas. *Rev clín esp* 1999;199:52-7
7. Chuang E, Hori AM, Hesketh CD, et al. Amyloid assembly and disassembly. *J Cell Sci* 2018;131. Disponible en: jcs189928 doi: 10.1242/jcs.18992
8. Cohen AS, Rubinow A, Anderson JJ, et al. Survival of patients with primary (AL) amyloidosis. Colchicine-treated cases from 1976 to 1983 compared with cases seen previous years (1961 to 1973). *Am J Med* 1987;82:1182-90
9. Dispenzieri A. POEMS syndrome. *Blood Rev* 2007;21:285-99
10. Provan D, Baglin T, Dokal I, et al. *Manual de Hematología clínica*. 4ta edición. 2017, p 364-5