


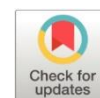


Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante: caso clínico

Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: clinical case

- ¹ Maira Alexandra Quisnia Amaguaya  <https://orcid.org/0009-0000-6504-4993>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador
maira.quisnia.19@est.ucacue.edu.ec
- ² Prissila Banesa Calderón Guaraca  <https://orcid.org/0000-0003-3534-034X>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador
pcalderong@ucacue.edu.ec
- ³ Rodrigo Jose Mendoza Rivas  <https://orcid.org/0000-0001-6020-9226>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador
rodrigo.mendoza@ucacue.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 14/06/2024

Revisado: 12/07/2024

Aceptado: 08/08/2024

Publicado: 13/09/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i3.3.3180>

Cítese: Quisnia Amaguaya, M. A., Calderón Guaraca, P. B., & Mendoza Rivas, R. J. (2024). Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante: caso clínico. Anatomía Digital, 7(3.3), 52-72. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i3.3.3180>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

Polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (cidp), sistema nervioso periférico, trastornos autoinmunes, atención clínica especializada

Resumen

Introducción: la Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante es un raro trastorno autoinmune que afecta al sistema nervioso periférico, el diagnóstico, variabilidad en la evolución y respuesta al tratamiento son desafíos clave. Además, el alto costo de tratamientos y el impacto en la calidad de vida subrayan la importancia de investigar esta condición. **Objetivo:** analizar el manejo de la patología, incluyendo su descripción, plan de atención y tratamiento, mediante estudio de un caso clínico. **Metodología:** Caso clínico con revisión bibliográfica tipo descriptivo, retrospectivo, se abordan aspectos como definición, fisiopatología, factores de riesgo, diagnóstico, pronóstico, signos y síntomas. La sistematización del caso incluye motivo de consulta, enfermedad actual, antecedentes, medicamentos, examen físico, laboratorios y desenlace. La discusión destaca influencias holísticas en el desenlace, comparando datos con otras investigaciones para enriquecer el artículo. **Resultados:** Se considera el caso de un hombre de 41 años con múltiples condiciones médicas preexistentes, incluyendo hipotiroidismo, hipertensión arterial, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. Ingresó a emergencia con síntomas compatibles con síndrome coronario agudo, pero se descartan signos cardíacos significativos en los estudios. Dada su historia de trastornos previos y una polineuropatía inflamatoria, se sospecha un síndrome multiinflamatorio sistémico relacionado con un posible síndrome de hipercoagulabilidad. Se inicia tratamiento y se realiza una exhaustiva evaluación clínica, destacando la presencia de estenosis de canal medular y evidencia de polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) en estudios complementarios. **Conclusiones:** La Polineuropatía Desmielinizante Crónica Inflamatoria (CIDP) es un desafío en los trastornos autoinmunes del sistema nervioso periférico, evidenciando complejidades en diagnóstico, evolución y tratamiento. El estudio de un caso clínico subraya la importancia de un enfoque integral que incluye medicamentos, control vital, fisioterapia y seguimiento neurológico. La investigación destaca la necesidad de más estudios y atención especializada

para abordar eficazmente la CIDP. **Área de estudio general:** medicina. **Área de estudio específica:** cardiología. **Tipo de estudio:** Casos clínicos.

Keywords:

Chronic
Inflammatory
Demyelinating
Polyneuropathy
(CIDP), Peripheral
Nervous System,
Autoimmune
Disorders,
Specialized Clinical
Care

Abstract

Introduction. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy is a rare autoimmune disorder affecting the peripheral nervous system, diagnosis, variability in evolution and response to treatment are key challenges. In addition, the high cost of treatment, together with the impact on quality of life, underline the importance of investigating this condition. **Objective:** to analyze the management of the pathology, including its description, care plan and treatment, by means of a clinical case study. **Methodology:** clinical case with bibliographic review, descriptive, retrospective type, aspects such as definition, physiopathology, risk factors, diagnosis, prognosis, signs and symptoms are approached. The systematization of the case includes reason for consultation, current disease, history, medications, physical examination, laboratories and outcome. The discussion highlights holistic influences on the outcome, comparing data with other investigations to enrich the article. **Results:** We present the case of a 41-year-old man with multiple pre-existing medical conditions, including hypothyroidism, arterial hypertension, deep vein thrombosis and pulmonary thromboembolism. He is admitted to the emergency department with symptoms compatible with acute coronary syndrome, but significant cardiac signs are ruled out on workup. Given her history of previous disorders and an inflammatory polyneuropathy, a systemic multi-inflammatory syndrome related to a possible hypercoagulability syndrome is suspected. Treatment is initiated and a thorough clinical evaluation is performed, highlighting the presence of spinal canal stenosis and evidence of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) in complementary studies. **Conclusions:** Chronic Inflammatory Demyelinating Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (CIDP) is a challenge in autoimmune disorders of the peripheral nervous system, evidencing complexities in diagnosis, evolution and treatment. A clinical case study underscores the importance of

a comprehensive approach that includes medications, vital management, physical therapy, and neurological follow-up. The research highlights the need for further studies and specialized care to effectively address CIDP.

Introducción

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica es un trastorno autoinmune, raro, afectando al sistema nervioso periférico, causando inflamación y daños en la vaina de mielina. Provoca debilidad muscular, entumecimiento, hormigueo y fatiga (1). Uno de los principales desafíos radica en el diagnóstico, variabilidad en la evolución, respuesta al tratamiento (2), alto costo del tratamiento, ya que tanto la inmunoglobulina intravenosa (IGIV) como corticosteroides, usados con frecuencia, son caros y de administración periódica (3); adicionalmente afecta la calidad de vida y provoca discapacidad grave (4).

La exploración en el campo de los trastornos autoinmunes, como la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP), es de suma importancia debido a las similitudes que comparte con otras enfermedades como la esclerosis múltiple y el lupus. Al explorar la patología de la CIDP, se busca obtener información detallada sobre los mecanismos subyacentes que desencadenan estas enfermedades, permitiendo una comprensión más completa de su fisiopatología. La identificación de los procesos inmunológicos específicos involucrados en la CIDP y su comparación con otros trastornos autoinmunes puede arrojar luz sobre los factores comunes y distintivos que contribuyen al desarrollo de estas enfermedades. Esto, a su vez, podría abrir nuevas perspectivas para el diseño de tratamientos más específicos y efectivos que aborden los mecanismos inmunológicos responsables de la CIDP y otras afecciones autoinmunes relacionadas (5).

Durante la década de 1980, se produjo un significativo avance en la interpretación de la fisiopatología de la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria . Se llevaron a cabo estudios detallados para identificar los mecanismos inmunológicos subyacentes que contribuyen a la desmielinización crónica y la inflamación en el sistema nervioso periférico, lo que permitió reconocer la CIDP como una entidad única con características distintivas, separándola gradualmente del síndrome de Guillain-Barré. En la década siguiente, durante los años 90, se lograron avances sustanciales en el diagnóstico de la CIDP, estableciendo criterios más precisos que permitieron a los profesionales de la salud identificar de manera más confiable esta enfermedad, incluso

en presentaciones leves o atípicas. La mejora en las técnicas de diagnóstico, como la neurofisiología y las pruebas de imagen, contribuyó a una identificación más certera de la CIDP (6).

La incidencia y prevalencia son difíciles de determinar debido a la variabilidad de la presentación y falta de una prueba diagnóstica definitiva. Se estima que afecta a nivel mundial entre 1 y 8 de cada 100.000 personas, puede afectar a cualquier edad, aunque es frecuente entre los 50 a 60 años. Afecta por igual a ambos sexos y no se conoce ninguna predisposición racial o étnica a la enfermedad (7).

Se desconoce la fuente exacta, pero se cree que está causada por una disfunción inmunitaria hacia la vaina de mielina, con presencia de células inflamatorias y anticuerpos, que contribuyen a la destrucción y daño axonal (8), y actores genéticos que se asocian a un mayor riesgo, entre ellos HLA-DRB1, PTPN22 y CTLA-4 (9). Entre los factores de riesgo están trastornos autoinmunes, VIH, hepatitis C, enfermedad de Lyme, exposición a metales pesados (10); patologías como diabetes, que merma el sistema inmune, otra involucrada en menor medida es la gammapatía monoclonal de significado incierto (11).

Se caracteriza por una variación en la intensidad y duración de sus síntomas. Los pacientes afectados experimentan predominantemente debilidad muscular y una disminución de la sensibilidad en las extremidades, ya sea de manera simétrica o asimétrica. Además de la afectación motora y sensorial, la CIDP puede tener un impacto en el equilibrio, lo que puede resultar en caídas frecuentes (12). Otros síntomas comunes incluyen fatiga persistente, calambres musculares y dificultades en la realización de tareas finas. Esta variabilidad en la presentación clínica hace que la CIDP sea un trastorno heterogéneo, y la diversidad de síntomas que puede actuar en la calidad de vida de los pacientes, afectando su movilidad y para llevar a cabo actividades diarias. El reconocimiento temprano de estos signos y síntomas es crucial para un diagnóstico preciso y un manejo efectivo de la enfermedad (13).

Pueden presentarse variantes, las frecuentes son: la distal o neuropatía simétrica desmielinizante adquirida distal, “neuropatía desmielinizante multifocal o “síndrome de Lewis-Sumner” (14); menos frecuentes: focal, afecta el plexo braquial o lumbosacro (15), motora con debilidad proximal y distal simétrica, y sensorial con ataxia de la marcha, (16). Puede afectar al sistema nervioso autónomo, con diferentes cambios en la tensión arterial, frecuencia cardíaca, función intestinal y vesical. Puede asociarse a trastornos autoinmunitarios, como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide o síndrome de Sjogren (17).

El diagnóstico de la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) puede ser un proceso prolongado, ya que presenta similitudes con otras afecciones y carece de

una prueba definitiva. Durante la evaluación clínica, se buscan signos de debilidad muscular, reducción de reflejos y anomalías sensoriales, mientras se indagan antecedentes médicos, infecciones recientes, historial de vacunación y exposición a posibles toxinas (18). Las pruebas diagnósticas abarcan estudios de conducción nerviosa, electromiografía, detección de anticuerpos y marcadores inflamatorios. En algunos casos, se podría realizar una biopsia del nervio, siendo fundamental la supervisión de un especialista en trastornos autoinmunes del sistema nervioso. La combinación de estos enfoques contribuye a establecer un diagnóstico más preciso, aunque la complejidad y variabilidad de la CIDP subrayan la importancia de un enfoque multidisciplinario en el proceso diagnóstico (19, 20).

El tratamiento de la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) se inicia generalmente con corticosteroides, como prednisona, siendo la primera línea terapéutica (21). En casos de mala respuesta, se recurre a alternativas como el uso de metilprednisolona durante un período de cuatro semanas, y se consideran esteroides orales como dexametasona o prednisona (22). Para casos más graves, el intercambio plasmático se utiliza para eliminar anticuerpos perjudiciales, y la inmunoglobulina intravenosa se presenta como otra opción efectiva (23). En situaciones donde la respuesta al tratamiento inicial es insatisfactoria o en casos refractarios, se emplean inmunosupresores como metotrexato o ciclofosfamida (24). Además, el uso de Rituximab se destaca como otra opción importante en el arsenal terapéutico de la CIDP. La variedad de opciones terapéuticas resalta la importancia de un enfoque individualizado y la necesidad de considerar la respuesta del paciente a cada modalidad para optimizar los resultados del tratamiento (25).

El pronóstico de la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) está estrechamente vinculado al diagnóstico temprano, la importancia de la enfermedad y la resolución al tratamiento. Aproximadamente, entre el 60% y el 80% de los usuarios experimentan una solución positiva a fármacos inmunosupresores o inmunoglobulina intravenosa, lo que puede frenar o detener la progresión de la enfermedad e, incluso, revertir el daño nervioso en algunas ocasiones (26). Sin embargo, en casos donde no hay respuesta, se observa un empeoramiento continuo de los síntomas, aumentando el riesgo de discapacidad y disminuyendo la calidad de vida. En estas situaciones, se requiere un tratamiento continuo y evaluaciones periódicas para controlar los síntomas y ajustar el enfoque terapéutico según sea necesario (27).

Por todo lo expuesto anteriormente, el propósito principal será observar el manejo de la patología, con el fin de identificar aspectos novedosos. Los objetivos específicos abarcan la descripción detallada de la enfermedad, también se incluye la planificación de atención de enfermería y tratamiento médico. Se busca sistematizar la información

del caso clínico. Finalmente, se compararán los hallazgos del caso clínico con investigaciones previas en una discusión.

Metodología

El presente artículo presenta el reporte de un caso clínico descriptivo y retrospectivo sobre la enfermedad del bloqueo nodal sinoauricular. También incluye una recopilación de literatura. Se revisó y analizó la historia clínica para obtener información sobre el caso. Se utilizó el estilo Vancouver para la redacción, y se utilizó la estructura siguiente para describir la patología: definición de la patología, fisiopatología, factores de riesgo, diagnóstico, pronóstico, signos y síntomas, consecuencias, plan de atención de enfermería y tratamiento médico. Se utilizaron bases de datos científicas como Scopus, Porquest, Pubmed, Web of Science y Lilacs para recopilar literatura sobre el tema.

Los datos del caso clínico se recopilaron sistemáticamente de la historia clínica del paciente (base secundaria), que incluía el motivo de la consulta, la enfermedad actual del paciente al ingreso, la impresión diagnóstica (IDX), los antecedentes personales y familiares, los medicamentos que el paciente usa habitualmente, el examen físico, los primeros laboratorios tomados al paciente, el plan de manejo terapéutico, los exámenes complementarios y el desenlace.

En la última sección, se discutió y sintetizó el conocimiento sobre las características que afectan de manera integral el desenlace del paciente. Finalmente, se compararon los datos con los de otras investigaciones para organizar el artículo de caso clínico.

Resultados

Presentación del caso

Paciente masculino de 41 años de edad, con antecedente de hipotiroidismo, hipertensión arterial, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, acude a emergencia por presentar disnea, diaforesis, dolor en zona cervical, con irradiación a hombros y región retroesternal, es diagnosticado con síndrome coronario agudo, por lo que se inicia tratamiento y es ingresado a servicio de medicina interna, se realizan exámenes de laboratorio donde se evidencia troponinas negativas y electrocardiograma sin signos correspondientes, debido a antecedentes de tromboembolia pulmonar, trombosis venosa profunda y polineuropatía inflamatoria se sospecha de síndrome multiinflamatorio sistémico asociado a síndrome de hipercoagulabilidad.

Discusión

El caso presentado de un paciente de sexo masculino de 41 años con antecedentes médicos significativos se presenta en emergencia con síntomas sugerentes de síndrome coronario agudo, descartado por troponinas son negativas y electrocardiograma. Por su

historial se sospecha de un síndrome multiinflamatorio sistémico asociado a síndrome de hipercoagulabilidad.

El paciente se encontró sometido a un régimen de tratamiento que incluye varios medicamentos de uso habitual para abordar sus condiciones médicas. Entre ellos, se destaca el rivaroxabán, un anticoagulante oral utilizado para evitar la formación de coágulos sanguíneos; la furosemida, un diurético empleado para controlar la retención de líquidos; el irbesartán, un antagonista de los receptores de angiotensina II utilizado para tratar la hipertensión; y la levotiroxina, una hormona tiroidea sintética que ayuda a regular la función tiroidea en caso de hipotiroidismo.

El examen físico realizado reveló la presencia de dolor a la digitopresión en el área del tórax anterior, sugiriendo sensibilidad en esa región. Además, se observa una disminución de la fuerza en los cuatro miembros, indicando posibles alteraciones neuromusculares o relacionadas con la función motora. El dolor en los miembros inferiores agrega otra capa de complejidad al cuadro clínico, destacando la necesidad de una evaluación más detallada para determinar la causa subyacente de estos síntomas

Los datos de laboratorio mostraron valores anormales en los leucocitos, eritrocitos, hemoglobina, hematocrito y plaquetas, así como niveles elevados de eritropoyetina, con respecto a esto Marques et al, destacan la elevación de la eritropoyetina como respuesta compensatoria para contrarrestar los efectos negativos de la anemia inducida por la inflamación, cuando la producción de citoquinas proinflamatorias estimulan la expresión de la hormona hepática hepcidina que promueve la retención de hierro, en respuesta a esto, el organismo aumenta la producción de eritropoyetina para estimular la producción de glóbulos rojos y compensar la anemia (28).

Los exámenes complementarios incluyen resonancia magnética de canal espinal lumbar, gammagrafía ósea y estudio de neuroconducción sensitiva-motora y electromiografía, que revelan estenosis de canal medular, proceso inflamatorio articular y hallazgos sugerentes de polineuropatía motora y sensitiva de tipo desmielinizante secundariamente axonal. Fisse et al mencionan la limitación de los estudios de conducción nerviosa para reproducir la dinámica clínica, y uso de electromiografía para el monitoreo de la CIDP, sin embargo, destacan diversas puntuaciones clínicas, como Puntuación Sumaria del Consejo de Investigación Médica (MRC), Puntuación Sumaria de Discapacidad Global (ODSS) del INCAT como herramientas estándar para evaluar la fuerza muscular y discapacidad en pacientes con CIDP (29).

En el manejo terapéutico, se destaca la administración de metilprednisolona, enoxaparina para la coagulación, clopidogrel para antiagregación plaquetaria, y otros medicamentos para abordar los diversos aspectos clínicos presentes en el paciente, la creciente escasez de IVIg en muchos países, por lo que destacan la administración de

metilprednisolona como parte del manejo terapéutico, resaltando la importancia de optimizar los algoritmos de tratamiento y buscar alternativas cuando sea necesario.

En un caso comparable, en 2023, Segura y colaboradores investigaron un caso de un paciente de 38 años que experimentó parestesias, debilidad progresiva en las cuatro extremidades y diplopía y disfagia durante ocho meses. El paciente presentaba una cuadriparesia flácida simétrica con predominio distal, atrofia en el dorso y palma de ambas manos, arreflexia generalizada, temblor postural en las extremidades superiores con predominio izquierdo, disimetría apendicular, disdiadococinesia, oftalmoparesia a la dextroversión del ojo derecho, reflejo nauseoso ausente, marcha atáxica con aumento de la base de sustentación y signo de Romberg positivo. Los resultados de la electromiografía revelaron una polineuropatía sensoriomotora predominantemente desmielinizante, mientras que los resultados del líquido cefalorraquídeo mostraron una albuminocitología disociada. Se realizaron pruebas de anticuerpos anti-neurofascina ante la sospecha clínica (30).

Por su parte, en el estudio realizado por Al, 2023. Afirma que la tasa de mortalidad acumulada fue del 3,3% (intervalo de confianza del 95% [IC], 1,9% a 5,7%). La fracción acumulada de pacientes no ambulatorios fue del 8,2% (IC del 95%, 5,7% a 11,6%) y, en general, el 47,1% (IC del 95%, 39,5% a 54,9%) de los pacientes con CIDP tuvieron un buen resultado sin discapacidad. La tasa acumulada de remisión fue del 40,8% (IC del 95%, 30,6% a 51,8%). Señalando que se requiere investigación futura sobre cómo prevenir el deterioro a largo plazo en la CIDP. Se debe tener cuidado en el desarrollo de estrategias clínicas para evitar la terapia inmunomoduladora en muchos pacientes en remisión (31).

En un caso similar, en 2023, Segura y colaboradores examinaron un caso de un paciente de 38 años que experimentó parestesias y debilidad progresiva en las cuatro extremidades durante ocho meses, así como diplopía y disfagia. El paciente presentaba cuadriparesia flácida simétrica de predominio distal, atrofia en el dorso y palma de ambas manos, arreflexia generalizada, temblor postural en las extremidades superiores con predominio izquierdo, disimetría apendicular, disdiadococinesia, oftalmoparesia a la dextroversión del ojo derecho, reflejo nauseoso ausente, marcha atáxica con aumento de la base de sustentación y signo de Romberg positivo. La electromiografía demostró una polineuropatía sensoriomotora predominantemente desmielinizante, y los resultados del líquido cefalorraquídeo mostraron disociación albuminocitológica. Se realizaron pruebas de anticuerpos anti-neurofascina ante la sospecha clínica. A pesar de una mejora en la diplopía y la disfagia, no se observó efecto en la fuerza de las extremidades, e incluso se registró un empeoramiento funcional. Por esta razón, se inició el tratamiento con rituximab en dosis de dos gramos, logrando una mejoría

sustancial en la fuerza muscular distal, el temblor, la estabilidad de la marcha, la coordinación y la funcionalidad, medida mediante la escala modificada de Rankin (32).

En un caso similar, en 2023, Segura y colaboradores investigaron un caso de un paciente de 38 años que experimentó parestesias, debilidad progresiva en las cuatro extremidades y diplopía y disfagia durante ocho meses. El paciente presentaba cuadriparesia flácida simétrica con predominio distal, atrofia en el dorso y palma de ambas manos, arreflexia generalizada, temblor postural en las extremidades superiores con predominio izquierdo, disimetría apendicular, disdiadococinesia, oftalmoparesia a la dextroversión del ojo derecho, reflejo nauseoso ausente, marcha atáxica con aumento de la base de sustentación y signo de Romberg positivo. Los hallazgos de la electromiografía indicaron una polineuropatía sensoriomotora predominantemente desmielinizante, y los hallazgos del líquido cefalorraquídeo indicaron una disociación de albuminocitología. Ante la sospecha clínica, se realizaron pruebas de anticuerpos anti-neurofascina. Las pruebas de laboratorio fueron normales. Los estudios electrodiagnósticos mostraron disfunción motora y sensorial difusa en todas las extremidades; en consecuencia, se realizó el diagnóstico de CIDP. Los estudios de imagen revelaron una masa hepática grande en el lóbulo izquierdo del hígado. La biopsia posterior mostró hallazgos histopatológicos característicos de carcinoma hepatocelular. Después del fracaso del tratamiento médico con inmunoglobulina intravenosa y corticosteroides, se planificó y llevó a cabo la resección laparoscópica del tumor, lo que resultó en la completa resolución de los síntomas. A los 18 meses postoperatorios, el paciente estaba asintomático (33).

Rostovtseva et al. (34), la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) es una enfermedad poco común caracterizada por hallazgos clínicos heterogéneos, ausencia de marcadores específicos de laboratorio y una buena respuesta al tratamiento. Típicamente, la CIDP se manifiesta como debilidad de variada gravedad, desde una paresia mínima hasta una parálisis, así como pérdida simétrica de sensibilidad en todas las extremidades. Una característica clínica distintiva de la CIDP es la afectación tanto de las partes proximales como distales de las extremidades. Al mismo tiempo, existe un gran número de variantes atípicas de la CIDP, clínicamente similares a otras neuropatías crónicas desinmunitarias. Los hallazgos en neuroimagen típicamente incluyen la afectación de la cola de caballo, los plexos braquial y lumbar (34).

En el mismo contexto Ferraz et al. (35), describe en su caso realizado en una mujer de 42 años con diabetes mal controlada que acudió con una evolución de nueve meses de marcha atáxica, disminución de la función motora y sensitiva en las extremidades superiores e inferiores, y anestesia postural en dedos. Los reflejos tendinosos profundos estaban abolidos en las extremidades inferiores y notablemente disminuidos en las extremidades superiores. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró un alto

nivel de proteínas, y tanto los estudios de imagen como los serológicos fueron normales. Aunque tenía un estudio electrofisiológico previo que mostraba una polineuropatía simétrica distal (DSPN) con lesión axonal, se repitieron los estudios de conducción nerviosa y se diagnosticó una polineurorradiculopatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP). De acuerdo con la última evidencia científica, se inició la administración de inmunoglobulina intravenosa (IVIg). La puntuación del Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) y la puntuación sumada del Medical Research Council (MRC) mejoraron después de dos ciclos. Lamentablemente, los síntomas reaparecieron rápidamente y se introdujeron corticosteroides para intentar retrasar la recurrencia de los síntomas, aunque empeoraron el control de la diabetes. Este caso destaca la diversidad y complejidad de las polineuropatías inflamatorias, así como la variabilidad en las respuestas terapéuticas (35). Ambos casos presentan desafíos en el diagnóstico y manejo de condiciones clínicas que involucran sistemas neurológicos y médicos múltiples.

Sumado a lo anterior, se señala que según Rajabally (36), la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria es una entidad clínica bien descrita con formas típicas y variantes, entre las que destaca la forma distal, siendo esta muy rara. Clínicamente, la CIDP distal puede parecerse a la neuropatía asociada a la glicoproteína M (MAG), que no se considera parte del espectro de la CIDP. La neuropatía antiMAG se caracteriza por un curso clínico progresivo lento, características predominantemente sensoriales, ataxia y temblor. Aunque la CIDP típica se distingue clínicamente de la CIDP distal o la neuropatía antiMAG, algunos casos con presencia de anticuerpos antiMAG se han descrito recientemente (36).

También Suponeva et al. (37) concuerda que, la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) es una neuropatía disímil tratable. La variedad de formas clínicas y la evolución de la enfermedad pueden dificultar el diagnóstico adecuado y el tratamiento temprano. En un cuarto de los casos, la CIDP comienza de forma aguda, imitando el síndrome de Guillain-Barré. El diagnóstico temprano es especialmente importante debido a las diferencias en el tratamiento y pronóstico de estas condiciones. En este artículo, presentamos un caso clínico de inicio agudo de la CIDP con un análisis detallado del diagnóstico diferencial entre neuropatías inmunomediadas agudas y crónicas (37).

En esa misma línea Gogia et al. (38), señala que. las polirradiculoneuropatías desmielinizantes crónicas inflamatorias (CIDP) son un tipo de trastorno adquirido mediado por el sistema inmunológico que afecta al sistema nervioso periférico. Aunque presenta diversas manifestaciones clínicas, la presentación clásica incluye una participación simétrica tanto sensorial como motora en las regiones proximales y distales. La CIDP puede tener un curso monofásico, recurrente o progresivo,

desarrollándose en un período de más de ocho semanas. El curso de 8 semanas, así como la duración para alcanzar el nadir, ayudan a distinguir la CIDP del síndrome de Guillain-Barré (GBS) u otras polineuropatías desmielinizantes inflamatorias agudas (AIDP). El primer caso fue descrito por Eichhorst Burns en 1890. Aproximadamente el 16% de los pacientes presentan un cuadro agudo de GBS (38).

En tal sentido Allen & Lewis (39), describe que, desde la introducción de la CIDP en la década de 1970, se han propuesto más de 15 conjuntos de criterios diagnósticos, siendo los publicados en 2021 por la Academia Europea de Neurología/Sociedad de Nervios Periféricos (EAN/PNS) especialmente relevantes para la práctica clínica. Estos criterios ofrecen a los médicos una herramienta valiosa para interpretar los datos recolectados durante la evaluación de pacientes con posibles síntomas de CIDP. La correlación entre diagnóstico y tratamiento resalta la importancia de objetivar la respuesta al tratamiento, y aunque ningún enfoque es perfecto, el uso de resultados de debilidad y discapacidad en la práctica clínica puede ayudar a clarificar las dificultades en la interpretación de la respuesta al tratamiento. La ausencia de beneficio objetivo debe ser considerada al reconsiderar el diagnóstico de CIDP (39).

En cambio Malik et al. (40), describe el caso de una mujer joven diagnosticada con polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP). El tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y prednisona no mejoró su condición, y sus síntomas neurológicos empeoraron. Posteriormente, fue readmitida con disnea al esfuerzo, mareos, malestar general y heces negras. La colonoscopia reveló una masa necrótica en el colon ascendente que invadía directamente la segunda parte del duodeno. Los resultados patológicos confirmaron el diagnóstico de un CCR localmente avanzado. Tras la resección quirúrgica del cáncer, su CIDP mostró una resolución dramática sin necesidad de terapia adicional. Los pacientes con CCR pueden desarrollar CIDP como un tipo de síndrome paraneoplásico. Los trabajadores de la salud deben ser conscientes de esta posible asociación, ya que es de suma importancia para la gestión clínica integral necesaria (40).

En esta investigación se presenta un caso de un hombre de 41 años con diversas condiciones médicas preexistentes, ingresando a emergencia con síntomas sugestivos de síndrome coronario agudo. A pesar de descartar signos cardíacos significativos en los estudios, su historial médico y la presencia de polineuropatía inflamatoria sugieren un síndrome multiinflamatorio sistémico relacionado con un posible síndrome de hipercoagulabilidad. El tratamiento incluye medicamentos, control de signos vitales, fisioterapia y seguimiento neurológico para abordar estas complejas comorbilidades, destacando la presencia de estenosis de canal medular y evidencia de CIDP en estudios complementarios. En contraste, Chauvet, et al. 2022, enfatiza que se ha observado que un subconjunto de pacientes adultos con CIDP resistente al tratamiento presenta

anticuerpos contra proteínas paranodales, sin embargo en el caso de un pediátrico, un adolescente de 14 años con una forma grave de CIDP en quien se encontraron anticuerpos positivos contra la neurofascina 155 en su suero. Resistente a terapias convencionales, experimentó una mejoría dramática con el tratamiento de Rituximab, mostrando una discapacidad motora funcional leve a moderada en el seguimiento de 24 meses. En pacientes pediátricos con CIDP que permanecen refractarios a tratamientos convencionales (41).

Por lo expuesto anteriormente se concluye que, La polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) representa una forma crónica de polineuropatía periférica influenciada por el sistema inmunológico. La carencia de biomarcadores diagnósticos confiables dificulta la identificación de la CIDP, volviendo desafiante su diagnóstico. La falta de reconocimiento temprano en muchos pacientes subraya la importancia de establecer un diagnóstico preciso y oportuno, así como de evitar errores de diagnóstico y tratamientos innecesarios. Identificar las manifestaciones clínicas, electrofisiológicas y de análisis distintivas de la enfermedad resulta esencial para facilitar un diagnóstico rápido, mientras que la comprensión de posibles trampas diagnósticas contribuye a prevenir errores.

Esta patología, sigue siendo un área desafiante en el campo de los trastornos autoinmunes que afectan al sistema nervioso periférico. La variedad en la presentación clínica, la dificultad en el diagnóstico y la variabilidad en la respuesta al tratamiento han sido destacadas en numerosos estudios y, en particular, en la revisión del caso clínico presentado. La falta de biomarcadores específicos para el diagnóstico de la CIDP contribuye a los desafíos en su identificación temprana, lo que a menudo conduce a demoras en el inicio del tratamiento.

La comparación entre el caso clínico y la literatura existente resalta la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de la CIDP. La integración de medicamentos, control vital, fisioterapia y seguimiento neurológico ha demostrado ser esencial para abordar las complejidades asociadas con esta enfermedad. El caso clínico con múltiples condiciones médicas preexistentes subraya la necesidad de una evaluación exhaustiva que considere la historia clínica completa del paciente.

Conclusiones

- La investigación exhaustiva sobre la Polineuropatía Desmielinizante Crónica Inflamatoria (CIDP) ha profundizado significativamente en nuestra comprensión de esta enfermedad autoinmune que impacta el sistema nervioso periférico. La CIDP, al manifestar desafíos sustanciales en términos de diagnóstico, variabilidad en la evolución y respuesta al tratamiento, subraya la complejidad intrínseca de esta patología. Un análisis detallado de un caso clínico específico,

en particular el manejo de un hombre de 41 años con múltiples condiciones médicas pre existentes, ha resaltado la necesidad imperante de un enfoque integral para abordar eficazmente la CIDP.

- La sistematización de la información derivada del caso clínico ha permitido identificar aspectos novedosos en el tratamiento de la CIDP, subrayando la importancia crucial de enfoques multidisciplinarios que abarquen medicamentos, monitoreo vital, fisioterapia y seguimiento neurológico. La comparación de los hallazgos con investigaciones previas ha enriquecido la contextualización del caso clínico, revelando similitudes y diferencias que pueden guiar futuros enfoques terapéuticos.
- El elevado costo de los tratamientos y su emoción en el estilo de vida resaltan la urgencia de investigaciones adicionales para desarrollar estrategias más eficaces y accesibles. En última instancia, esta investigación recalca la necesidad de más estudios y una atención clínica especializada para abordar eficazmente la CIDP, mejorando así la calidad de vida de los usuarios afectados por esta enfermedad autoinmune poco común.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflicto de intereses en relación con el artículo presentado.

Declaración de contribución de los autores

Autor 1: Participo activamente en la planificación y diseño de la revisión de bibliografía. Además, llevó a cabo una evaluación crítica de los estudios seleccionados analizando tanto la calidad metodológica como la validez de los resultados.

Autor 2: Contribuyó significativamente en la interpretación y discusión de los hallazgos obtenidos en el caso clínico. Asimismo, desempeñó un papel importante en la redacción y revisión del contenido del manuscrito.

Autor 3: Realizó valiosos aportes al proporcionar comentarios que mejoraron la claridad y coherencia del trabajo. Participó activamente en la elaboración de los resultados y conclusiones del estudio.

Referencias Bibliográficas

1. Darbà J, Marsà A. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in Spain: a retrospective analysis of hospital incidence and medical costs. <https://doi.org/101080/1473716720222000862> [Internet]. el 1 de noviembre de

- 2021 [citado el 25 de abril de 2023];22(4):665–70. Disponible en: <https://www.informahealthcare.com/doi/abs/10.1080/14737167.2022.2000862>
2. Kanda T, Iijima M, Sobue G. [A Review of the History of Treatment: From Symptom Improvement to Maintenance Therapy- with a Focus on SCIG]. Brain Nerve [Internet]. julio de 2021 [citado el 25 de abril de 2023];73(7):819–28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34234040/>
 3. Divino V, Mallick R, DeKoven M, et al. The economic burden in the United States: A case-control study. PLoS One [Internet]. el 1 de octubre de 2018 [citado el 25 de abril de 2023];13(10). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30352101/>
 4. Querol L, Hartung H, Lewis R, et al. The Role of the Complement System in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy: Implications for Complement-Targeted Therapies. Neurotherapeutics [Internet]. el 1 de abril de 2022 [citado el 25 de abril de 2023];19(3):864–73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35378684/>
 5. Vallat J, Mathis S, Vegezzi E, et al. Antibody- and macrophage-mediated segmental demyelination in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: clinical, electrophysiological, immunological and pathological correlates. Eur J Neurol [Internet]. el 1 de abril de 2020 [citado el 25 de abril de 2023];27(4):692–701. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31769579/>
 6. Dyck P, Tracy J. History, Diagnosis, and Management of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. Mayo Clin Proc [Internet]. el 1 de junio de 2018 [citado el 25 de abril de 2023];93(6):777–93. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29866282/>
 7. Broers MC, Bunschoten C, Nieboer D, et al. Incidence and Prevalence of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Neuroepidemiology [Internet]. el 22 de enero de 2019 [citado el 25 de abril de 2023];52(3–4):161. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30669140/>
 8. Stino A, Naddaf E, Dyck P, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy-Diagnostic pitfalls and treatment approach. Muscle Nerve [Internet]. el 1 de febrero de 2021 [citado el 25 de abril de 2023];63(2):157–69. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32914902/>

9. Lehmann H, Burke D, Kuwabara S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: update on diagnosis, immunopathogenesis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. el 1 de septiembre de 2019 [citado el 25 de abril de 2023];90(9):981–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30992333/>
10. Doneddu PE, Bianchi E, Cocito D, et al. Risk factors for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: antecedent events, lifestyle and dietary habits. Data from the Italian CIDP Database. *Eur J Neurol* [Internet]. el 1 de enero de 2020 [citado el 25 de abril de 2023];27(1):136–43. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31325350/>
11. Doneddu P, Cocito D, Manganeli F, et al. Frequency of diabetes and other comorbidities in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and their impact on clinical presentation and response to therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. el 1 de octubre de 2020 [citado el 25 de abril de 2023];91(10):1092–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32868387/>
12. Rodríguez Y, Vatti N, Ramírez C. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy as an autoimmune disease. *J Autoimmun* [Internet]. el 1 de agosto de 2019 [citado el 25 de abril de 2023]; 102:8–37. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31072742/>
13. Franques J. [Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: Diagnosis and therapeutic update]. *Rev Med Interne* [Internet]. el 1 de diciembre de 2019 [citado el 25 de abril de 2023];40(12):808–15. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31677862/>
14. Van den Bergh P, van Doorn P, Hadden R, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint Task Force—Second revision. *Journal of the Peripheral Nervous System* [Internet]. el 1 de septiembre de 2021 [citado el 25 de abril de 2023];26(3):242–68. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jns.12455>
15. Benoit C, Svahn J, Debs R, et al. Focal chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Onset, course, and distinct features. *J Peripher Nerv Syst* [Internet]. el 1 de junio de 2021 [citado el 25 de abril de 2023];26(2):193–201. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33660880/>
16. Ikeda S, Koike H, Nishi R, et al. Clinicopathological characteristics of subtypes of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Neurol*

- Neurosurg Psychiatry [Internet]. el 1 de septiembre de 2019 [citado el 25 de abril de 2023];90(9):988–96. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31227562/>
17. Querol L, Crabtree M, Herepath M, et al. Systematic literature review of burden of illness in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol* [Internet]. el 1 de octubre de 2021 [citado el 25 de abril de 2023];268(10):3706–16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32583051/>
 18. Bunschoten C, Jacobs B, Van den Bergh P, et al. Progress in diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Lancet Neurol* [Internet]. el 1 de agosto de 2019 [citado el 25 de abril de 2023];18(8):784–94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31076244/>
 19. Doneddu P, Cocito D, Manganelli F, et al. Atypical: diagnostic criteria, progression and treatment response. Data from the Italian Database. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. el 1 de febrero de 2019 [citado el 25 de abril de 2023];90(2):125–32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30297520/>
 20. Kuwabara S, Misawa S, Mori M. Atypical chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. el 1 de febrero de 2019 [citado el 25 de abril de 2023];90(2):121. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30297522/>
 21. Svačina M, Lehmann H. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy: Current Therapies and Future Approaches. *Curr Pharm Des* [Internet]. el 26 de marzo de 2022 [citado el 25 de abril de 2023];28(11):854–62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35339172/>
 22. Lewis R, Muley S. UpToDate [Internet]. 2022 [citado el 25 de abril de 2023]. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: Treatment and prognosis - UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/chronic-inflammatory-demyelinating-polyneuropathy-treatment-and-prognosis?search=The%20treatment%20of%20CIDP&source=search_result&selectedTitle=1~63&usage_type=default&display_rank=1#H483050551
 23. Jacob S, Mazibrada G, Irani S, et al. The Role of Plasma Exchange in the Treatment of Refractory Autoimmune Neurological Diseases: a Narrative Review. *J Neuroimmune Pharmacol* [Internet]. el 1 de diciembre de 2021 [citado el 25 de abril de 2023];16(4):806–17. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34599742/>

24. Briani C, Visentin A. Therapeutic Monoclonal Antibody Therapies in Chronic Autoimmune Demyelinating Neuropathies. *Neurotherapeutics* [Internet]. el 1 de abril de 2022 [citado el 25 de abril de 2023];19(3):874–84. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35349079/>
25. Muley S, Jacobsen B, Parry G, et al. Rituximab in refractory chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* [Internet]. el 1 de mayo de 2020 [citado el 25 de abril de 2023];61(5):575–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31922613/>
26. Doneddu P, Nobile E. Management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculopathy. *Curr Opin Neurol* [Internet]. el 1 de octubre de 2018 [citado el 25 de abril de 2023];31(5):511–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30045075/>
27. Chen Y, Tang X. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy in Association with Concomitant Diseases: Identification and Management. *Front Immunol* [Internet]. el 4 de julio de 2022 [citado el 25 de abril de 2023];13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35860284/>
28. Marques O, Weiss G, Muckenthaler M. The role of iron in chronic inflammatory diseases: from mechanisms to treatment options in anemia of inflammation. *Blood* [Internet]. el 10 de noviembre de 2022 [citado el 22 de enero de 2024];140(19):2011–23. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1182/blood.2021013472>
29. Fisse AL, Motte J, Grüter T, et al. Comprehensive approaches for diagnosis, monitoring and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurol Res Pract* [Internet]. el 1 de diciembre de 2020 [citado el 22 de enero de 2024];2(1):1–14. Disponible en: <https://neurolrespract.biomedcentral.com/articles/10.1186/s42466-020-00088-8>
30. Desai U. How I Treat Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy Podcast. *Neurol Ther* [Internet]. el 1 de octubre de 2023 [citado el 23 de enero de 2024];12(5):1409–17. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37358694/>
31. Al A, Jakobsen J. Outcome in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: A systematic review and meta-analysis. *Muscle Nerve* [Internet]. el 1 de octubre de 2023 [citado el 23 de enero de 2024];68(4):388–96. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/mus.27820>

32. Segura D, Sanchez A, Alvarez K, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy with antineurofascin-155 antibodies: A first case report in Peru. *Medwave* [Internet]. el 1 de enero de 2023 [citado el 23 de enero de 2024];23(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36652591/>
33. Sawma T, Kanso M, Khalife J, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy caused by hepatocellular carcinoma. *Case Rep* [Internet]. el 10 de febrero de 2023 [citado el 23 de enero de 2024];16(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36764741/>
34. Rostovtseva T, Dolgushin M, Lopatina A, et al. Involvement of the central nervous system in patient with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a case report. *Lučevaâ diagnostika i terapiâ* [Internet]. el 19 de octubre de 2022 [citado el 23 de enero de 2024];13(3):77–87. Disponible en: <https://typeset.io/papers/involvement-of-the-central-nervous-system-in-patient-with-3o9t1ht3>
35. Ferraz I, Correia I, Cruz S, et al. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy and Diabetes: A Case Report. *Cureus* [Internet]. el 21 de septiembre de 2022 [citado el 23 de enero de 2024];14(9). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9586193/>
36. Rajabally Y. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with positive anti-myelin associated glycoprotein antibodies: Back to clinical basics. *Eur J Neurol* [Internet]. el 1 de febrero de 2023 [citado el 23 de enero de 2024];30(2):301–2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36409135/>
37. Suponeva N, Grishina D, Ryabinkina Y, et al. [Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with an acute onset. Clinical case]. *Ter Arkh* [Internet]. 2022 [citado el 23 de enero de 2024];94(4):544–51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36286806/>
38. Gogia B, Rocha F, Khan M, et al. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy - PubMed. *StatPearls* [Internet]. 2023 [citado el 23 de enero de 2024]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33085396/>
39. Allen J, Lewis R. Diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* [Internet]. el 1 de noviembre de 2022 [citado el 23 de enero de 2024];66(5):545–51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36259623/>
40. Malik A, Inayat F, Naeem M, et al. Colorectal carcinoma and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: is there a possible paraneoplastic

association? Clin Endosc [Internet]. el 1 de marzo de 2023 [citado el 23 de enero de 2024];56(2):245–51. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34315209/>

41. Chauvet E, Rohner G, Manel V, et al. Autoantibodies to a Nodal Isoform of Neurofascin in Pediatric Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. Child Neurol Open [Internet]. enero de 2023 [citado el 23 de enero de 2024]; 10:2329048X2211496. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36816544/>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



Indexaciones

