

11233

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"  
I.S.S.S.T.E.

"CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON POLINEUROPATIA  
DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRONICA DEL CENTRO MEDICO  
NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN  
NEUROLOGÍA

PRESENTA: DRA. ALEJANDRA TEJEDA ONOFRE

ASESOR: DRA. LILIA NÚÑEZ OROZCO

México D.F. a 4 de noviembre de 2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



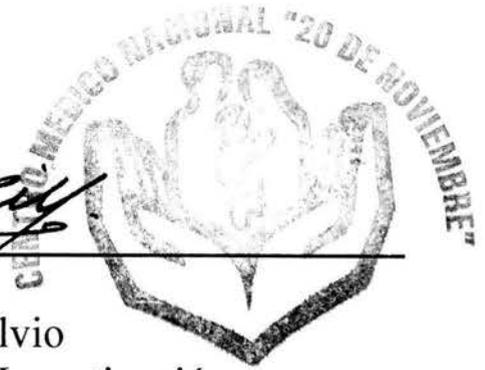
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**



---

Dr. Mauricio Di Silvio  
Subdirector de Enseñanza e Investigación

---

Dra. Lilia Nuñez Orozco  
Profesor titular del curso de Neurología

---

Dra. Lilia Nuñez Orozco  
Asesor de Tesis

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.  
NOMBRE: Alejandra Tejeda Ontivero

FECHA: 18/ noviembre/2004

FIRMA:



## INDICE

1.- INTRODUCCION	1
2.- MATERIAL Y METODOS	3
3.- RESULTADOS	4
4.- DISCUSION	6
5.- CONCLUSIONES	7
6.- ANEXOS	8
7.- BIBLIOGRAFIA	10

## RESUMEN

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) es una alteración adquirida de curso progresivo o remitente-recurrente que a largo plazo puede ser incapacitante. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo para conocer las características clínicas y paraclínicas de los pacientes con PDIC del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" de enero de 1996 a julio de 2002. **Resultados:** Se incluyeron 19 pacientes, 12 (63.2%) fueron hombres y 7 (36.8%) mujeres, con un promedio de edad de 50.63 y DS 13.92 años. Hubo infecciones relacionadas en 4 pacientes. La afectación más frecuente fue de tipo motor y la localización en extremidades inferiores. Todos los pacientes tuvieron disociación albúmino-citológica en el LCR y velocidades de neuroconducción principalmente de tipo desmielinizante. Las curvas de evolución fueron progresiva y recurrente-remitente; el 68.42% de los pacientes tuvieron en cuadro clásico de PDIC. **Discusión:** la PDIC es un padecimiento más frecuente en hombres adultos mayores, el grado de afección clínica se relacionó con la funcionalidad, el grado de disociación albúmino-citológica no se relacionó con la evolución, pero sí el hecho de que hubiera afectación axonal además de la desmielinizante en la neuroconducción. **Conclusiones:** es importante investigar los factores relacionados con PDIC, una mala evolución de la misma se relaciona con su forma clínica y no con el tiempo de evolución.

## SUMMARY

Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CDIP) is an acquired disease that have a relapsing or progressive course, long-term outcome would be disability. **Subjects and methods:** this is an observational, cross-over, retrospective and descriptive study of Centro Medico Nacional "20 de Noviembre" patients from January 1996 to July 2002 with the purpose to know their clinical and paraclinical characteristics. **Results:** 19 patients were included, 12 men (63.2%) and 7 women (36.8%) with a mean  $\pm$  SD 50.63  $\pm$  13.92 years. Infectious diseases were described in 4 patients. Motors symptoms and lower extremities involved were more often manifestations. All patients had cell-albumin dissociation in CSF and nerve conduction studies in which the predominant process is demyelination. Evolution patterns were progressive and relapsing disease; 68.42% of the patients had an classic course of CDIP. **Discussion:** CDIP is mainly affect adults, clinic affection degree was related with functionality, cell-albumin dissociation level was no related with disease evolution, but axonal involve was related. **Conclusions:** investigation of related factors in CDIP it is important issue, bad course of CDIP is related with clinic course, but is not correlated with evolution time.

## INTRODUCCION

Tras el impacto de la descripción realizada en 1916 por Guillain-Barré y Strohl acerca de la hoy clásica polirradiculopatía aguda con disociación albúmino-citológica, se comenzaron a comunicar casos con un curso más crónico de lo habitualmente observado para esa entidad, todos los cuales podrían corresponder a lo que hoy se conoce como polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) (1).

La PDIC es una alteración crónica adquirida asociada con desmielinización gradual de las raíces espinales y los nervios periféricos que sigue un curso progresivo o remitente-recurrente. Es importante reconocer esta entidad puesto que representa una porción importante del grupo de las polineuropatías adquiridas de etiología no determinada y a largo plazo es invalidante por lo que resulta muy importante un diagnóstico temprano y certero para establecer un tratamiento adecuado (2).

En 1958, Austin describió 2 pacientes con polineuropatía que respondió a esteroides y revisó otros 9 casos. Varios autores reportaron casos de esta entidad con diferentes títulos: polineuritis tipo Guillain-Barré crónico remitente-recurrente, polineuritis remitente corticoesteroide-dependiente y polineuropatía recurrente con respuesta a esteroides (3).

En 1975, Dyck realizó una revisión de esta entidad analizando los datos de 53 pacientes y le dio el término de polirradiculopatía inflamatoria crónica. Fue en 1982 cuando estos mismo autores definieron esta entidad como polirradiculopatía crónica desmielinizante inflamatoria (1,4). En 1991 se publicaron los criterios diagnóstico para la PDIC con el primer propósito de establecer lineamientos que sirvieran para su diagnóstico; se utilizaron 4 aspectos como base: clínicos, fisiológicos, patológicos y estudios en líquido cefalorraquídeo (5).

La incidencia es todavía desconocida, aunque parece ser una enfermedad del sistema nervioso periférico relativamente frecuente. La prevalencia se considera de  $0.81 \times 100,000$  habitantes, aunque los estudios epidemiológicos de la enfermedad son escasos (6).

Su causa se consideró desconocida por mucho tiempo, pero hoy se considera que la etiología es autoinmune ya que diversas observaciones señalan que existen autoanticuerpos anti-mielina de células de Schwann en algunos pacientes (4,7).

La PDIC usualmente se presenta como una polirradiculopatía más o menos simétrica con una progresión insidiosa o clara, o exacerbaciones episódicas en la que predominan los déficits motores y la arreflexia o hiporreflexia difusa. Para que se cumplan los criterios de la PDIC la debilidad muscular debe de progresar por lo menos durante 2 meses lo cual la distingue del síndrome de Guillain-Barré (SGB). La debilidad muscular puede variar en su severidad, pero generalmente es simétrica e involucra músculos proximales y distales de las 4 extremidades (8,9,10). También se pueden involucrar los músculos faciales y flexores del cuello; raramente se afectan los músculos extraoculares (6). Existe el reporte de un caso de afección bilateral de VIII nervio craneal en un paciente con PDIC (11). Las alteraciones sensitivas usualmente consisten en entumecimiento, aunque pueden ocurrir parestesias dolorosas. Las alteraciones respiratorias y autonómicas ocurren con menor frecuencia que en el SGB. También se han descrito diversos tipos de alteraciones asociadas como trastornos en la micción (12).

Las infecciones precedentes no son tan comunes como en el SGB, pero se han descrito casos con antecedentes de infecciones respiratorias y gastrointestinales; se describió un caso posterior a enfermedad por arañazo de gato (13). También se ha tratado de establecer relación con cirugía reciente, traumatismo y embarazo. Algunos pacientes con PDIC se ha encontrado asociación con paraproteinemias, el tipo que se ha descrito es la llamada gamapatía monoclonal inespecífica o de significado no determinado (MGUS) (10).

El líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra disociación albúmino-citológica y los estudios de neuroconducción muestran típicamente enlentecimiento multifocal de la velocidad de neuroconducción, latencias motoas distales prolongadas, latencias de ondas F prolongadas y bloqueo de conducción (14,15). La neuropatía motora multifocal con bloqueo de la conducción se considera una variante de la PDIC en la que es característico el bloqueo de conducción sin atrapamiento de las raíces nerviosas (16). La biopsia de nervio revela clásicamente desmielinización primaria y degeneración axonal con o sin infiltrado inflamatorio y formación en bulbos de cebolla, aunque en un 30 a 40% de ellas no se observan cambios por lo que se considera que solo debe realizarse si existen dudas diagnósticas (17,18).

En la resonancia magnética de las raíces nerviosas se observa hiperintensidad en el T2, lo cual es un dato de desmielinización (6).

El tratamiento de la PDIC inicialmente era de tipo inmunosupresor, primero se utilizaron esteroides y posteriormente azatioprina y otros quimioterapéuticos (19). El tratamiento inmunomodulador ha probado ser muy útil, se han realizado estudios clínicos con inmunoglobulina intravenosa (20,21) y también se ha utilizado plasmaféresis (22,23); el interferón beta 1 A se ha empezado a estudiar como otra alternativa terapéutica (24,25).

A nivel nacional solo hay publicado el reporte de un caso de un paciente con PDIC por lo que esta entidad no ha sido analizada con más profundidad en nuestro país.

El conocer y definir las características clínicas en nuestros pacientes nos permitirá tener una mejor perspectiva de estos pacientes y abordarlos de la forma más adecuada.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo.

Se revisó en registro de pacientes que fueron hospitalizados en el servicio de Neurología del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" desde enero de 1996 a julio de 2002 de donde se identificaron los que se concluyó el diagnóstico PDIC.

Se consideraron los siguientes criterios de inclusión:

- Mayor de 16 años
- Que haya sido estudiado en el C.M.N."20 de Noviembre" Presencia de debilidad progresiva por más de 2 meses
- Debilidad simétrica proximal y distal en miembros inferiores y superiores
- Arreflexia o hiporreflexia
- EMG con afección desmielinizante en el estudio de neuroconducción.
- LCR con disociación albúmino-citológica

Se excluyeron a aquellos pacientes en los que se demostró otra causa de polineuropatía, Si había uso de medicamentos que causen neuropatía periférica o extremidades parcial o totalmente amputadas. Se eliminó a aquellos pacientes que no tenían los estudios o el seguimiento completo.

Se recabaron los resultados en la hoja de recolección y se analizaron en el programa estadístico SPSS, se determinaron medias, porcentajes y desviaciones estándar según el tipo de variables.

Se utilizó la escala de Hughes para evaluar el grado de discapacidad.

## RESULTADOS

En el periodo de enero de 1996 a julio de 2002 estuvieron 1863 pacientes hospitalizados. Se identificaron 21 pacientes con diagnóstico de PDIC, de los cuales se revisaron los expedientes, se excluyeron 2 ya que durante su evolución se encontró la causa de la polineuropatía (1 mieloma múltiple y otro vasculitis por enfermedad de la colágena). De los 19 pacientes restantes, el 12 (63.2%) fueron hombres y 7 (36.8%) mujeres, con un rango de edad de 27 a 72 años con media de 50.63 y DS 13.92 años.

En 4 (21.1%) de los casos hubo antecedente reciente de infección, no se identificó otro tipo de factor relacionado, 2 tuvieron infección gastrointestinal, 1 de vías respiratorias altas y 1 de tejidos blandos. En 5 pacientes (26.3%) se identificó alguna enfermedad que causa polineuropatía (3 hipotiroidismo, 1 diabetes y 1 alcoholismo).

El tiempo de evolución promedio de la PDIC fue de 57.15 meses con rango de 5 a 145 meses y DS 37.25. El tiempo que tardó en realizarse el diagnóstico fue de 4 a 143 meses con y promedio de 23.78 y DS 31.35. El síntoma inicial más frecuente fue de tipo motor (52.6%) y en la mayoría de los casos se afectaron primero las extremidades inferiores (84.21%). Los síntomas motores fueron más frecuentes que los sensitivos (89.5 vs 78.9%) sin presentar una diferencia importante; el síntoma sensitivo más frecuente fue el entumecimiento, un 21% de los pacientes presentó dolor. Los signos motores fueron simétricos de predominio distal en 68.4% de los pacientes, mientras que no hubo predominio en 15.8% y en otro 15.8% la afectación fue asimétrica. Todos los pacientes tuvieron alteración de los reflejos, la afectación distal se presentó en el 68.4% -arreflexia e hiporreflexia-, mientras que la afectación global fue en el 31.6%. Un 68.4% tuvo alteraciones del tono (61.5% distal y 38.5% global). La afectación sensitiva característica fue la hipoestesia en guante y calcetín (52.6%), mientras que 2 pacientes tuvieron solo hipoestesia en calcetín, 1 solo en guante y un en parches. En cuanto a nervios craneales 1 paciente tuvo afectación de oculomotores y glossofaríngeo bilaterales -que remitió en pocas semanas-, otro tuvo afectación bilateral del facial y otro de facial y glossofaríngeo unilateral. Dos pacientes presentaron falla ventilatoria.

Todos los pacientes tuvieron disociación albúmino-citológica, pero en 52.6% de los pacientes la elevación fue menor de 100 mg/dl de proteínas. En 4 pacientes (21.1%) hubo elevación de inmunoglobulinas, en 3 se elevó la IgG y en 1 la IgA; solo en uno de los casos se encontró la IgG elevada también en suero, en otro caso la IgG sérica fue normal y en los otros 2 no hubo reporte de inmunoglobulinas. La proteína beta de la electroforesis de proteínas de uno de los pacientes estuvo alterada.

El 100% de los pacientes tuvieron alteraciones de neuroconducción, el 87.5% tuvo alteración de predominio desmielinizante y 10.5% solo desmielinizante; 4 pacientes tuvieron bloqueo de conducción. En el 42.1% se afectaron por igual nervios sensitivos y motores, 36.8% predominio motor, 15.8% solo afectación de nervios motores y hubo un caso en que solo se encontró alteración sensitiva.

Se realizó biopsia sural en 16 de los 19 pacientes, en el 50% de los pacientes se encontró desmielinización, en 12.5% se encontró desmielinización y daño axonal, 25% de los pacientes tuvo cambios isquémicos (2 de ellos presentaban también desmielinización) y en 25% los hallazgos no fueron concluyentes.

No se realizaron estudios de imagen.

En 13 pacientes (68.42%) se concluyó PDIC clásica, mientras que 3 pacientes se consideró no clásica porque predominaron los síntomas sensitivos y en 3 se identificó neuropatía motora múltiple con bloqueo de conducción. El 68.4% (11) de los pacientes tuvo un curso progresivo y 36.8% (7) remitente-recurrente; un paciente tuvo una evolución secundariamente progresiva. La evolución progresiva lleva de forma más rápida a mayor discapacidad.

Hubo una correlación positiva entre la edad de afectación y la escala de Hughes, no hubo correlación del tiempo de evolución con dicha escala. La mayor afección clínica se relacionó con la escala de Hughes, pero no hubo relación de dicha escala con el grado de disociación albúmino-citológica o la presencia de algún factor precipitante.

## DISCUSION

El porcentaje de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de PDIC fue del 1%. En el estudio realizado se encontró que el sexo masculino fue el más afectado con una proporción 1:1.7 mujer/hombre, lo cual es congruente con lo reportado por varios autores. El promedio de edad fue de 51 años, algunos estudios han referido medias de 46 años y el rango de edad fue muy amplio (27 a 72 años), no obstante en algunos estudios en que han incluido niños se han reportado rangos de 10 a 82 años.

Solo se identificaron factores precipitantes en 21.1% de los casos, algunos autores reportan de un 16 a 32%, en este caso solo fueron de tipo infeccioso. En 5 casos los pacientes tuvieron el antecedente de una enfermedad que les pudiera condicionar polineuropatía, sin embargo la evolución clínica y los hallazgos de los exámenes comentados sustentaron el diagnóstico de PDIC.

Como se espera en las polineuropatías, la mayor parte de los pacientes tuvo afectación simétrica de predominio distal, sin embargo más de un 30% de ellos no tuvo dicho patrón. Semejante a lo reportado en la literatura, las alteraciones motoras, sensitivas y sensitivo-motoras se encontraron en el 70 a 80% de los pacientes. Sí se encontraron alteraciones de nervios craneales y no se reportaron alteraciones autonómicas.

Uno de los criterios establecidos por Dyck es que la hiperproteíorraquia debe de ser mayor de 100 mg/dl, sin embargo en poco más de la mitad de nuestros casos la hiperproteíorraquia fue menor de 100 mg/dl y los pacientes cumplían los otros aspectos. La elevación de inmunoglobulinas en el LCR no se relacionó con el estado clínico de los pacientes o su funcionalidad.

Se corroboró que uno de los estándares es el examen de las velocidades de neuroconducción en las que predomina el patrón desmielinizante, aunque en varios casos se encontró por igual daño axonal, esto a su vez estuvo relacionado con el grado de afectación clínica del paciente.

La biopsia sural aunque en algunos casos fue útil, en la tercera parte de los pacientes no fue concluyente, aunque ya se ha juzgado por algunos autores la utilidad de la misma aquí interfieren otros factores como la falta de disponibilidad de microscopía electrónica en el centro de estudio.

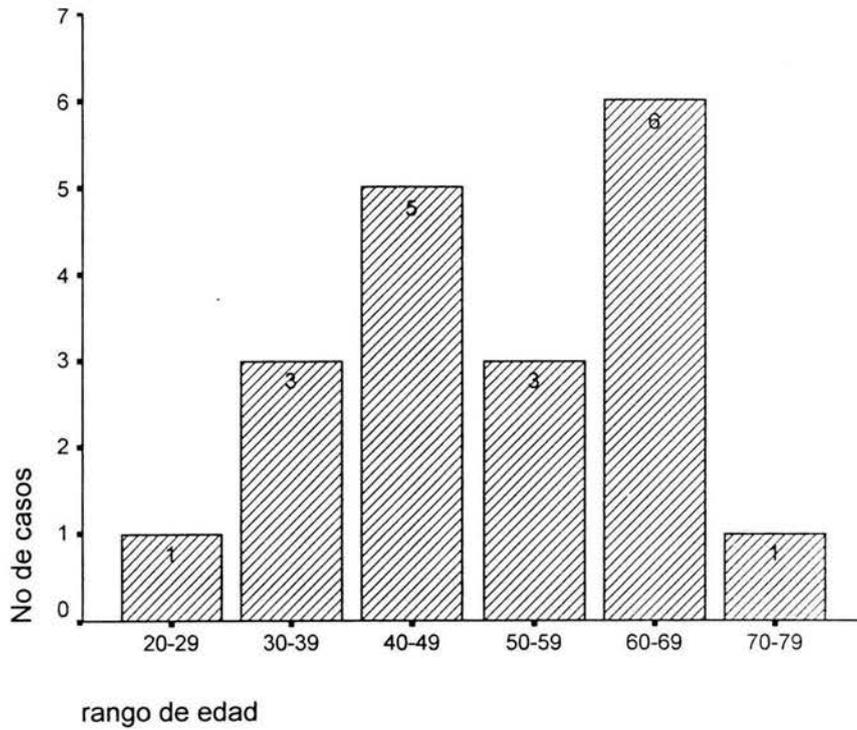
La forma más frecuente de la PDIC fue la descrita como clásica en donde hay predominio de alteraciones motoras (68,42%).

Los pacientes que tuvieron peor evolución son los que estuvieron clínicamente más afectados, una mala escala de funcionalidad (en donde el máximo fue la muerte), no se relacionó con el tiempo de evolución de la PDIC.

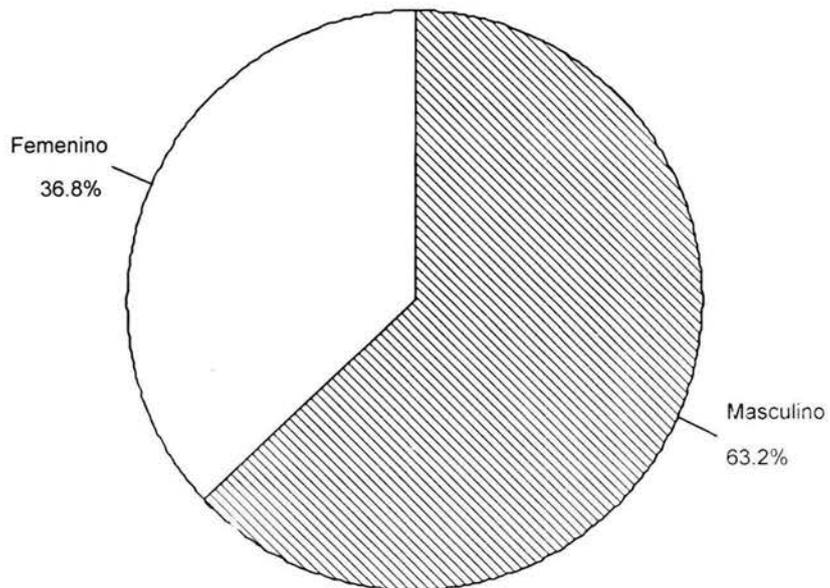
## CONCLUSIONES

- En el presente estudio se encontró que la PDIC fue más frecuente en hombres con una edad promedio de 51 años.
- En una quinta parte de los pacientes se encontraron factores relacionados, este es un aspecto que debemos investigar a fondo cuando sospechamos este padecimiento, lo cual antes no se consideraba relevante.
- Casi la cuarta parte de los pacientes tenían una enfermedad que los podía condicionar polineuroparías, sin embargo el comportamiento clínico, electrofisiológico y los resultados del LCR apuntaron a PDIC, esto puede significar que la PDIC constituye más que una enfermedad un síndrome.
- Las manifestaciones motoras fueron las más frecuentes y aunque algunos pacientes solo tuvieron síntomas sensitivos, por clínica y neuroconducción había alteración motora.
- La forma clínica más frecuente fue la PDIC de predominio motor
- La funcionalidad del paciente no tiene relación con el tiempo de evolución pero sí con el comportamiento clínico de la PDIC.

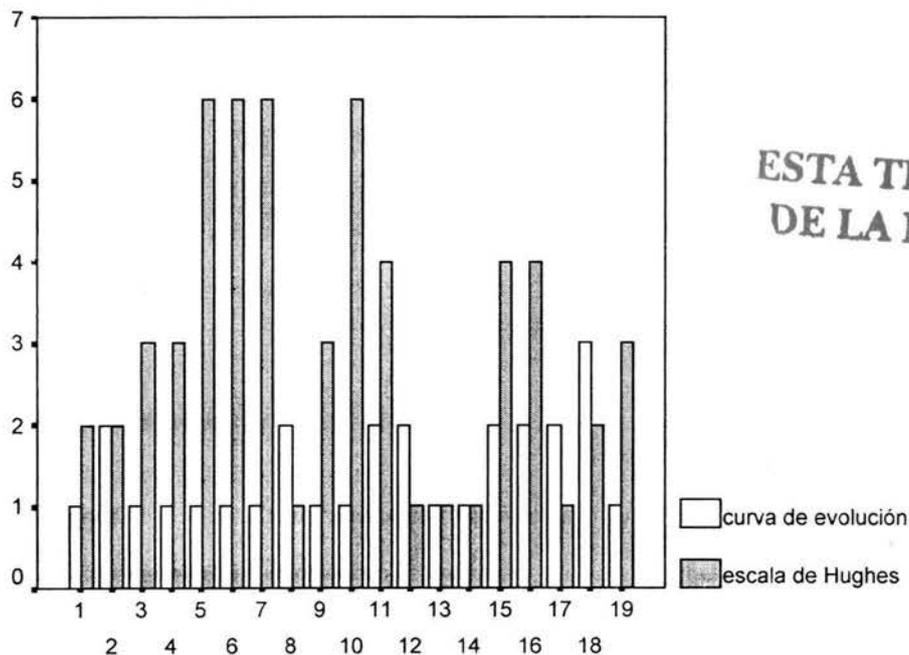
## FRECUENCIA DE PDIC POR DECADAS



## FRECUENCIA DE PIDC POR SEXO



## RELACION DE CURVA DE EVOLUCION CON ESCALA DE HUGHES



Casos

### CURVA DE EVOLUCION

- 1: PROGRESIVA
- 2: REMISIONES-EXACEBACIONES
- 3: PROGRESIVA-RECURRENTE

### ESCALA DE HUGHES

- 1: SÍNTOMAS Y SIGNOS MINIMOS QUE NO INTERFIEREN CON LA ACTIVIDAD
- 2: CAMINA SIN APOYO, PERO NO PUEDE REALIZAR TRABAJO MANUAL
- 3: REQUIERE DE APOYO PARA CAMINAR
- 4: REQUIERE DE SILLA DE RUEDAS O ESTA POSTRADO EN CAMA
- 5: REQUIERE APOYO VENTILATORIO
- 6: DEFUNCION

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cabrera Lima AV, *et al*: Polineuropatía crónica desmielinizante inflamatoria: una contribución a la caracterización de la enfermedad. *Revista de Neurología* 1999; 28 (8): 772-778.
2. Bouchard , *et al*: Clinicopathologic findings and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 1999; 52: 498-503.
3. Barohn R J, Saperstein D: Guillain-Barré Syndrome and Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Seminars in Neurology* 1998; 18 (1): 49-61.
4. Briani C, Brannagan T, Trojaborg W, Latov N: Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neuromuscular Disorders* 1996; 6 (5): 311-325.
5. Ad Hoc Subcommittee of the American Academy of Neurology: Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP). *Neurology* 1991; 41: 617-618.
6. Said G: Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Journal of Neurology* 2002; 249: 245-253.
7. Xing Yan W, *et al*: Passive Transfer of Demyelination by Serum or IgG from Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy Patients. *Annals of Neurology* 2000; 47: 765-775.
8. Dalakas Marinos C: Advances in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: disease variants and inflammatory response mediators and modifiers. *Current Opinion in Neurology* 1999; 12: 403-409.
9. Uncini A, *et al*: Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in diabetics: motor conduction are important in the differential diagnosis with diabetic polyneuropathy. *Clinical Neurophysiology* 1999; 110: 705-711.
10. Barohn R J, Kissel J T, Warmolts J R, Mendell J R: Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: clinical characteristics, course and recommendations for diagnosis criteria. *Archives of Neurology* 1989; 46: 878-884.
11. Frohman E, Tusa R, Mark A, Cornblath D: Vestibular Dysfunction in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Annals of Neurology* 1996; 39: 529-535.
12. Sakakibara R, *et al*: Micturitional disturbance in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 1998; 50: 1179-1182.
13. McNeill Patricia, *et al* : Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy as a complication of cat scratch disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2000; 68: 797.
14. Cabrera-Lima AV, Gutiérrez J, Martínez E, Estrada R: Perfil electrofisiológico en la polineuropatía crónica desmielinizante inflamatoria. *Revista de Neurología* 1999; 28: 353-357.
15. Molenaar D, Vermeulen M, de Haan R: Comparison of electrodiagnostic criteria for demyelination in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP). *Journal of Neurology* 2002; 249: 400-403.
16. Van den Berg-Vos R, *et al*: Disease severity in multifocal motor neuropathy and its association with the response to immunoglobulin treatment. *Journal of Neurology* 2002; 249: 330-336.

17. Molenaar D S, Vermeulen M, de Haan R. Diagnostic value of sural nerve biopsy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 84-89.
18. Villa A M: Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Medicina* 1999; 59 (6): 721-726.
19. Gorson K C, Allan G, Ropper A H: Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: clinical features and response to treatment in 67 consecutive patients with and without a monoclonal gammopathy. *Neurology* 1997; 46:321-328.
20. Molenaar D S, van Doorn P A, Vermeulen M: Pulsed high dose dexamethasone treatment in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a pilot study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1997; 62: 388-390.
21. Hahn A F, Bolton C F, Zochodne D, Feasby T E: Intravenous immunoglobulin treatment in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: A double-blind, placebo-controlled, cross-over study. *Brain* 1996; 119: 1067-1077.
22. Dalakas Marinou C: Intravenous immunoglobulin in the treatment of autoimmune neuromuscular diseases: present status and practical therapeutic guidelines. *Muscle & nerve* 1999; 22: 1479-1497.
23. Van der Meché F G A, van Doorn P A: Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: immune mechanisms and update on current therapies. *Annals of Neurology* 1995; 37 (S1) S14-S31.
24. Hadden R D M *et al*: Randomized trial of interferon beta-1a in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neurology* 1999; 53 (1): 57-61.
25. Kuntzer T *et al*: Interferon- $\beta$ 1a in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 1999; 53: 1364-1365.