



UNIVERSIDAD PERUANA  
**CAYETANO HEREDIA**

Facultad de  
**MEDICINA**

POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA Y  
AFÉRESIS TERAPÉUTICA

CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINIZING POLYNEUROPATHY  
AND THERAPEUTIC APHERESIS

TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE SEGUNDA  
ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN HEMOTERAPIA Y BANCO DE  
SANGRE

AUTOR

HOLTHER LAURA AGUIRRE

ASESOR

VICENTE JOEL LAZARO JACOME

LIMA – PERÚ

2025



**ASESOR DE TRABAJO ACADÉMICO**

**ASESOR**

Lic. VICENTE JOEL LAZARO JACOME

Departamento Académico de Tecnología Médica

ORCID: 0000-0003-4566-5826

**Fecha de aprobación:** 20 de agosto de 2025.

**Calificación:** Aprobado.

## **DEDICATORIA**

"A mis hijos, que, con su alegría y su amor incondicional, me han motivado a superarme día a día y a dar lo mejor de mí. Éste trabajo es para ustedes, para que vean que, con dedicación y esfuerzo, todo es posible."

## **AGRADECIMIENTO**

En primer lugar, quisiera expresar mi más profundo agradecimiento al Lic. Juan José Montañez Mejía por su disposición y apoyo incondicional. su vasto conocimiento y experiencia en el campo de la salud han sido de enorme valor para enriquecer este trabajo, lo cual ha sido fundamental para el desarrollo de esta investigación.

Agradezco a la universidad Privada Cayetano Heredia (UPCH) por brindarme las herramientas académicas y el entorno necesario para llevar exitosamente esta investigación. Los recursos proporcionados y el apoyo constante de la facultad han sido cruciales para mi formación profesional, permitiéndome enfrentar este desafío con confianza y determinación.

## **FUENTES DE FINANCIAMIENTO**

Este trabajo fue autofinanciado.

## **DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS**

El autor declara no tener conflictos de interés.

## DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD



UNIVERSIDAD PERUANA  
CAYETANO HEREDIA

### DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

El egresado:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES
1.	LAURA AGUIRRE HOLTHER

Pertenciente al programa de la **SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE**, autor del trabajo titulado: **POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA Y AFÉRESIS TERAPÉUTICA** el cual ha sido elaborado, sustentado y aprobado, según corresponda, para optar por el **TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE** bajo la modalidad de **TRABAJO ACADÉMICO**.

En calidad de docente asesor de la Universidad Peruana Cayetano Heredia:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES DEL DOCENTE	FACULTAD	NIVEL DE ASESORÍA
1.	LAZARO JACOME VICENTE JOEL	MEDICINA	ASESOR

Declaro que el contenido del presente documento es original y que las citas y referencias a otros autores cumplen con las normas académicas establecidas. En ese sentido, hago constar que:

- El documento presenta un porcentaje de similitud de **14%**, según el reporte emitido por el software **Turnitin®** (identificador de entrega: **trn:oid:::1:3433737297**; fecha de entrega: **04-12-2025**).
- Tras una revisión detallada del reporte y del contenido del trabajo en cuestión, no se han identificado indicios de plagio.
- Se certifica que el documento respeta los principios de integridad académica y cumple con los requisitos institucionales de originalidad.

Lugar y fecha: **Lima, 04 de Diciembre de 2025**

Firma del asesor  
N° DNI: 31667160  
ORCID: 0000-0003-4566-5826



## TABLA DE CONTENIDOS

	<b>Pág.</b>
RESUMEN	
ABSTRACT	
I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. OBJETIVOS .....	4
III. CUERPO.....	5
IV. CONCLUSIONES .....	19
V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	20

## RESUMEN

**Antecedentes:** La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) representa una condición poco frecuente, pero de gran relevancia que afecta el sistema nervioso periférico, su característica distintiva es una respuesta autoinmune que provoca una inflamación persistente y el deterioro de la mielina que rodea los nervios, dando lugar a síntomas neurológicos extremadamente debilitantes, los cuales a menudo resultan en una discapacidad significativa para los pacientes. En este contexto, se ha enfocado la atención en la terapia de aféresis como una opción terapéutica promisorio para el manejo de la PDIC. **Objetivo:** Describir la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y la aféresis como alternativa terapéutica. **Tipo de estudio:** El estudio se basa en revisiones sistemáticas. **Conclusiones:** La aféresis terapéutica involucra la extracción cuidadosa de componentes sanguíneos, como el plasma, con el objetivo de eliminar los anticuerpos autoinmunes que están implicados en el daño a la mielina y la inflamación en los nervios, este enfoque terapéutico puede ser beneficioso para ciertos pacientes que padecen PDIC, ofreciendo un alivio de los síntomas y una mejora en su calidad de vida.

**Palabras claves:** Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, aféresis, neuropatía.

## ABSTRACT

**Background:** Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) is a rare but highly significant condition affecting the peripheral nervous system. Its hallmark is an autoimmune response that causes persistent inflammation and the deterioration of the myelin surrounding the nerves, resulting in extremely debilitating neurological symptoms, often resulting in significant disability for patients. In this context, attention has focused on apheresis therapy as a promising therapeutic option for the management of CIDP. **Objective:** To describe chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and apheresis as a therapeutic alternative. **Type of study:** This study is based on systematic reviews. **Conclusions:** Therapeutic apheresis involves the careful extraction of blood components, such as plasma, with the goal of removing autoimmune antibodies implicated in myelin damage and nerve inflammation. This therapeutic approach may be beneficial for certain patients with CIDP, offering symptom relief and improved quality of life.

**Keywords:** Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, apheresis, neuropathy.

## **I. INTRODUCCIÓN**

La Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (CIDP) representa un desafío considerable en el campo de la neurología debido a su complejidad patológica y a la variabilidad en las respuestas al tratamiento. Esta afección, también conocida como PDIC, se caracteriza como una neuropatía adquirida con un mecanismo inmunomediado, lo que significa que el sistema inmunológico desempeña un papel fundamental en su desarrollo. Este trastorno afecta los nervios periféricos al provocar la desmielinización, que consiste en la pérdida o deterioro de la capa aislante que rodea los nervios, afectando así la conducción de los impulsos nerviosos. La CIDP impacta profundamente la vida de los pacientes, no solo a nivel físico, sino también emocional y social. La pérdida de mielina en los nervios periféricos da lugar a una variedad de síntomas neurológicos, como debilidad muscular, alteraciones sensoriales y, en casos graves, discapacidad motora. La progresión de estos síntomas es variable entre individuos, lo que complica aún más su diagnóstico y tratamiento (1).

En cuanto a la prevalencia, se estima que la PDIC afecta a un porcentaje de la población que varía entre 1 y 10 casos por cada 100,000 habitantes. Este rango puede verse influenciado por factores como la demografía, la genética y otros aspectos ambientales. Comprender con precisión la frecuencia de la PDIC es esencial para contextualizar su relevancia clínica (2).

Es importante destacar que, aunque este trastorno puede desarrollarse en adultos, existen casos excepcionales con inicio temprano en la infancia y formas congénitas, aunque estas manifestaciones son poco comunes y, en ocasiones, pueden incluso

remitir de forma espontánea. Además, la PDIC no está limitada a un grupo específico de la población, y se han observado casos relacionados con trasplantes de órganos. Esto sugiere una relación compleja entre el sistema inmunológico y el desarrollo de la enfermedad, planteando preguntas importantes sobre los factores desencadenantes y las interacciones biológicas involucradas. En términos de género, la PDIC muestra una mayor incidencia en hombres en comparación con mujeres, con una proporción de 2 a 1. Esta disparidad de prevalencia entre los sexos agrega una capa adicional de complejidad a la enfermedad, lo que sugiere posibles influencias genéticas o hormonales en su aparición y curso (3).

En el tratamiento de esta afección, se utilizan diversas modalidades terapéuticas, como glucocorticoides, inmunoglobulina intravenosa (IgIV) y plasmaféresis (PE). En muchos casos, estas terapias logran estabilizar la condición de los pacientes afectados por la CIDP o incluso inducir la remisión completa de los síntomas. La plasmaféresis, en particular, implica la extracción de la porción líquida de la sangre de un paciente, separando sus componentes sanguíneos y luego reintroduciendo la sangre en el paciente. Este procedimiento tiene como objetivo eliminar ciertos elementos del sistema inmunológico, como anticuerpos u otras sustancias inflamatorias, que pueden contribuir a la respuesta autoinmune en la CIDP. La eficacia de la plasmaféresis en la CIDP subraya su importancia como una opción terapéutica valiosa, especialmente en casos donde otras modalidades de tratamiento pueden no ser suficientemente efectivas. Sin embargo, es crucial enfatizar que la elección de utilizar la plasmaféresis u otras opciones terapéuticas debe basarse en una evaluación individualizada de cada paciente, teniendo en cuenta factores como

la gravedad de los síntomas, la respuesta a tratamientos previos y las características específicas de cada caso (4).

## **II. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Describir la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y la aféresis como alternativa terapéutica.

### **III. CUERPO**

#### **Definición de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica**

La polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) es una enfermedad neurológica autoinmune que reviste gran importancia en el ámbito médico debido a su complejidad patológica y su impacto en la calidad de vida de quienes la padecen. Se trata de una afección que afecta a un considerable número de individuos en todo el mundo, y su característica distintiva es la inflamación crónica de los nervios periféricos. En la CIDP, el sistema inmunológico del cuerpo ataca de manera inapropiada la mielina, la sustancia que rodea y aísla los nervios, lo que lleva a la pérdida o deterioro de esta capa aislante. Como resultado, la transmisión de los impulsos nerviosos se ve afectada, lo que se manifiesta en una variedad de síntomas. Entre los síntomas más comunes de la CIDP se incluyen la debilidad muscular, el entumecimiento en las extremidades, la dificultad para caminar y la fatiga (5).

Desde una perspectiva clínica, la Polineuropatía Inflamatoria Crónica Desmielinizante (CIDP) se divide en dos categorías: los casos típicos y los atípicos. La CIDP típica se caracteriza por ser una neuropatía simétrica que afecta tanto a los músculos proximales como a los distales. Por otro lado, la CIDP atípica engloba subtipos como la Neuropatía Simétrica Adquirida Desmielinizante Distal (DADS) y la Neuropatía Sensitiva y Motora Adquirida Desmielinizante Multifocal (MADSAM o Síndrome de Lewis-Sumner). La DADS se manifiesta como una neuropatía sensorial o sensoriomotora simétrica que se extiende a lo largo de la longitud del nervio y a menudo está asociada con una paraproteína de IgM, así como con latencias motoras distales significativamente incrementadas (6).

Aunque sus características son similares a las de una neuropatía desmielinizante con anticuerpos antimielina asociados a la glicoproteína (MAG), los criterios EFNS/PNS excluyen la neuropatía anti-MAG de la CIDP debido a la presencia de un anticuerpo específico y una respuesta al tratamiento diferente. El MADSAM se caracteriza por una distribución multifocal, y su característica electrofisiológica distintiva es la presencia de bloqueo de conducción. Además, se han reportado variantes de la CIDP que afectan exclusivamente a los sistemas motor o sensorial, con algunas de estas variantes limitadas a las raíces nerviosas sensoriales (polirradiculopatía sensorial inmunitaria crónica). Existe una neuropatía crónica atáxica rara que está asociada con oftalmoplejía, paraproteína de IgM, aglutininas en frío y anticuerpos disialosil (gangliósidos), conocida con el acrónimo CANOMAD. La identificación de estos distintos fenotipos clínicos es esencial para el manejo de los pacientes, ya que es probable que los subtipos tengan perfiles clínicos y electrofisiológicos, así como mecanismos inmunopatogénicos diferentes, y, en consecuencia, respuestas diferentes al tratamiento (6).

### **Patogenia**

La patogenia de la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) es compleja y multifactorial, involucrando factores tanto genéticos como ambientales. Se han observado conexiones entre la CIDP y diversos agentes patógenos, tales como los virus de la hepatitis B y C, Bartonella henselae, Mycoplasma pneumoniae, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr. Además, se han identificado posibles autoantígenos en esta enfermedad, que incluyen proteínas como la proteína de mielina 0, la proteína de

mielina 2, la proteína periférica de mielina 22, la conexina 32 y la proteína básica de mielina. Un aspecto relevante en la comprensión de la patogenia de la CIDP es la existencia de anticuerpos dirigidos contra proteínas localizadas en el nodo de Ranvier, tales como la contactina-1, la proteína asociada a la contactina-1 y la neurofascina 155. Estos anticuerpos desempeñan una función significativa en la respuesta autoinmune que afecta a los nervios periféricos y contribuyen al proceso de desmielinización (7).

De igual manera, se origina a partir de respuestas inmunitarias tanto celulares como humorales que colaboran en conjunto y están dirigidas contra antígenos presentes en los nervios periféricos. Estas respuestas desencadenan un proceso de desmielinización, que implica la pérdida de la capa de mielina que normalmente rodea los nervios, a menudo acompañada por degeneración axonal secundaria. A pesar de que algunos pacientes mencionan haber tenido infecciones previas, la relación entre estos episodios infecciosos y el inicio de la CIDP aún no cuenta con evidencia definitiva. La consideración de que la etiología subyacente es autoinmune se basa en la efectividad de tratamientos dirigidos al sistema inmunológico, como la gammaglobulina intravenosa (IVIg), el intercambio plasmático y los corticosteroides. En los nervios periféricos examinados post mortem, se pueden identificar linfocitos T y macrófagos en el epineurio y endoneurio, que son componentes clave del proceso inflamatorio. Los linfocitos T activados desempeñan un papel central en este proceso, ya que generan citoquinas proinflamatorias con capacidad citotóxica contra la mielina. Esto altera la barrera hematoneural, que normalmente mantiene la homeostasis del endoneurio, permitiendo que factores solubles circulen libremente en el entorno nervioso. El

desequilibrio entre las células Th1 y Th2, junto con la posible contribución de las células Th17, desempeña un papel esencial en el desarrollo de la enfermedad. Además, se activa la vía del ácido araquidónico en el sistema nervioso de los pacientes con CIDP, lo que se manifiesta mediante la expresión de COX-2 en diversas células, abriendo la puerta a futuras investigaciones en esta área (8).

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de esta neuropatía periférica autoinmune comienza con la presentación de antígenos no especificados que provienen de neuronas mielinizadas a células T que reaccionan contra el propio organismo. Este proceso desencadena la producción de citoquinas e interleucinas proinflamatorias, que, en conjunto con la respuesta autoinmune, ocasionan la permeabilización de la barrera entre el sistema circulatorio y el sistema nervioso. La lesión se perpetúa a través de una respuesta intensificada por parte de los macrófagos y la activación del complemento, en particular, la formación del complejo C5b-9. Además, la parte relacionada con los componentes en la sangre de la enfermedad provoca la acumulación de citocinas y quimiocinas inflamatorias en el líquido cerebroespinal, incluyendo las interleucinas 6, 8 y 17. Al mismo tiempo, se observa un daño causado por el estrés oxidativo, donde las enzimas NOX2 aumentan su actividad, promoviendo la creación de radicales libres de oxígeno. Aunque estas moléculas tienen un papel protector en la eliminación de patógenos, en situaciones inflamatorias excesivas, su producción en exceso conduce a procesos de citotoxicidad y daño a las neuronas. Estos mecanismos combinados resultan en un daño generalizado que afecta las raíces, los plexos y los nervios periféricos,

manifestándose de manera clínica en diversos fenotipos debido a la variedad de impactos en el sistema nervioso periférico (9).

El estudio de la fisiopatología de la Polineuropatía Inflamatoria Crónica Desmielinizante (CIDP) se convierte en un campo de investigación crucial para desvelar los mecanismos fundamentales de esta enfermedad neurológica compleja. En el contexto de la CIDP, se desarrollan respuestas inflamatorias complejas que impactan tanto en la mielina que envuelve los nervios periféricos como en los propios axones. Uno de los aspectos más enigmáticos de la fisiopatología de la CIDP radica en su capacidad para provocar tanto la pérdida de la mielina aislante que rodea los nervios como el daño temprano en las estructuras axonales. Esto implica que, además de la disminución de la capa protectora de mielina, también se produce un deterioro en las estructuras de los axones, lo cual contribuye de manera significativa a los síntomas y la discapacidad experimentada por los pacientes. Una comprensión profunda de estos procesos patológicos resulta crucial debido a que podría abrir oportunidades para identificar nuevos blancos terapéuticos específicos. Al entender los aspectos moleculares y celulares involucrados en la CIDP, los investigadores pueden buscar enfoques de tratamiento más precisos que aborden directamente las causas subyacentes de la enfermedad en lugar de simplemente tratar los síntomas (10).

### **Epidemiología**

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) presenta una prevalencia que oscila entre 1 y 7.7 casos por cada 100,000 personas. Esta variación en la prevalencia se atribuye a la diversidad de las manifestaciones clínicas y la falta

de marcadores específicos para su diagnóstico, lo que influye en los resultados de los estudios epidemiológicos. Es relevante resaltar que esta enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad, siendo más frecuente entre los 30 y 50 años, pero también se puede presentar en niños, generalmente entre los 5 y 18 años. Desde una perspectiva epidemiológica, la PDIC se considera una afección relativamente poco común. La proporción entre hombres y mujeres es de aproximadamente 2 a 1, con una mayor tendencia a que los hombres la padezcan. Este patrón de prevalencia masculina puede influir en la interpretación de la prevalencia en distintos grupos de edad y regiones geográficas. Además, la enfermedad puede manifestarse en diversas formas clínicas, que incluyen la forma clásica y variantes sensoriales, focales, motoras, agudas o el síndrome de Lewis-Sumner. Esta diversidad en las presentaciones clínicas puede dificultar la identificación y el diagnóstico preciso de la PDIC en los estudios epidemiológicos, ya que cada variante puede tener características particulares y requerir enfoques específicos de tratamiento (11).

### **Síntomas y signos de la enfermedad Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica**

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) se presenta con una variedad de síntomas que afectan los nervios periféricos. Estos síntomas comprenden debilidad muscular tanto en las extremidades cercanas al tronco como en las extremidades distales, y esta debilidad puede desarrollarse gradualmente con el tiempo. Además, se pueden experimentar sensaciones anormales como entumecimiento o sensación de hormigueo, y se produce una disminución en la capacidad de percibir el tacto, la temperatura y el dolor. La CIDP también se

caracteriza por la presencia de hiperreflexia, donde los reflejos neurológicos muestran una reacción exagerada. Además, puede observarse el signo de Babinski, que es una respuesta anormal a la estimulación de la planta del pie. La enfermedad presenta un curso insidioso y crónico, con un inicio gradual y síntomas persistentes durante más de 8 semanas (12).

La CIDP afecta tanto aspectos motores como sensoriales, generando una amplia variedad de síntomas que pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida. La debilidad y otros síntomas pueden llevar a limitaciones en la movilidad y en las actividades cotidianas, lo que a su vez puede afectar el bienestar emocional y psicológico del paciente. El tratamiento, que puede incluir corticosteroides, inmunoglobulina y otros medicamentos inmunosupresores, puede proporcionar alivio y mejorar la función nerviosa en algunos casos. Sin embargo, la presentación de la CIDP puede variar de un individuo a otro, y es crucial un diagnóstico y tratamiento tempranos para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes (12).

Este trastorno clínico se caracteriza por su curso, que puede manifestarse a través de recaídas intermitentes o de una progresión gradual a lo largo del tiempo, teniendo un impacto significativo en la función motora. La debilidad que se experimenta en este trastorno afecta tanto a las extremidades cercanas al tronco como a las extremidades distales, lo que significa que puede influir en la fuerza muscular en diferentes partes del cuerpo. Es relevante destacar que esta debilidad puede presentarse con o sin alteraciones en la sensibilidad, lo que implica que algunos individuos pueden experimentar cambios en la percepción, como entumecimiento

o sensaciones anómalas, mientras que otros pueden no tener estas manifestaciones (13).

La duración del proceso evolutivo es un rasgo distintivo, ya que se necesita un periodo mínimo de 8 semanas para considerar este trastorno en particular. En el centro de este trastorno reside una respuesta inmunológica anómala, en la que el sistema de defensa del cuerpo ataca de forma inadecuada los componentes de los nervios periféricos. Este ataque conlleva a la desmielinización, un proceso en el cual la capa aislante que rodea los nervios, conocida como mielina, sufre pérdida o daño. Además, se produce daño en las partes centrales de los nervios, conocidas como axones, lo que contribuye a la disfunción neuromuscular que se observa clínicamente (13).

La Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (PDIC) se refiere a una condición en la que se desencadena una respuesta inmunomediada que afecta las estructuras nerviosas periféricas. Este proceso resulta en una disminución gradual de la fuerza muscular, especialmente en los grupos musculares cercanos al tronco, así como en la ausencia o disminución de los reflejos neuromusculares. La PDIC puede presentarse de diversas maneras, lo que permite su clasificación en categorías típicas y atípicas, teniendo en cuenta aspectos como la simetría de la afectación y la presencia de signos o síntomas adicionales que no están relacionados con el sistema neuromuscular (14).

La evaluación precisa de estas características requiere la utilización de técnicas especializadas, como la electro-neuromiografía. En términos generales, la PDIC suele estar vinculada con situaciones de estrés en el sistema inmunológico, que

pueden ser desencadenadas por enfermedades específicas o tratamientos de inmunoterapia. Esta respuesta inmunomediada es lo que desencadena la desmielinización de los nervios periféricos, lo que a su vez contribuye a los síntomas clínicos característicos de la enfermedad. Para realizar un diagnóstico preciso y gestionar adecuadamente la PDIC, es fundamental comprender estos mecanismos inmunológicos y detectar patrones específicos durante la evaluación clínica (14).

Los síntomas de la PDIC generalmente se manifiestan de manera gradual durante un período de al menos 2 meses. La enfermedad puede presentarse en dos patrones principales. Uno de ellos es un patrón progresivo, en el cual los síntomas empeoran con el tiempo de manera continua. El otro es un patrón de recaídas y remisiones, en el que los pacientes experimentan episodios de mejoría seguidos de recaídas en sus síntomas. Estos patrones de presentación pueden variar entre los afectados por la enfermedad, y la comprensión de estos aspectos es esencial para el diagnóstico y manejo adecuados de la PDIC (15).

### **Investigaciones y aplicaciones de la aféresis**

La Polineuropatía Desmielinizante Crónica Inflamatoria (CIDP) se refiere a una condición crónica del sistema nervioso periférico en la cual se produce daño en los nervios debido a una respuesta inmunológica anormal. A pesar de que es común tratar la fase activa de la inflamación de la enfermedad, suele haber déficits neurológicos residuales e irreversibles. El manejo de esta afección involucra la necesidad de abordar tanto la actividad inmunológica anormal que provoca déficits

continuos como la gestión de los síntomas residuales mediante intervenciones de apoyo (16).

Los tratamientos basados en la modulación del sistema inmunológico se rigen por varios principios fundamentales. En primer lugar, la administración temprana de tratamientos se basa en terapias respaldadas por evidencia sólida y efectiva, las cuales se ajustan progresivamente según la respuesta individual del paciente. En segundo lugar, es esencial personalizar y optimizar las terapias de primera línea, adaptando la dosis de manera precisa a las necesidades de cada paciente y evaluando la viabilidad de un tratamiento a largo plazo. En tercer lugar, a pesar de que existen diversos agentes inmunosupresores disponibles para pacientes que no responden a los tratamientos convencionales o para aquellos que buscan reducir su dependencia de inmunoglobulina intravenosa (IVIg) o corticosteroides, es importante destacar que la evidencia de su eficacia es limitada. Su uso conlleva la consideración de riesgos, costos y la incertidumbre sobre los posibles beneficios, lo que requiere una evaluación minuciosa de las circunstancias específicas de cada paciente. Es relevante señalar que no existe un biomarcador fiable que permita evaluar la actividad de la enfermedad y orientar el tratamiento de manera precisa, lo que complica la tarea de ajustar los tratamientos según las necesidades individuales. En este contexto, las evaluaciones clínicas regulares se tornan fundamentales para determinar la idoneidad de mantener una inmunoterapia continua o la necesidad de un tratamiento a largo plazo. Sin importar el estado de inmunoterapia de un paciente, es igualmente importante abordar los déficits residuales a través de intervenciones de apoyo que pueden incluir terapia física, adaptación de equipos, manejo del dolor y apoyo emocional (17).

La aféresis terapéutica, comúnmente conocida como "aféresis", es un procedimiento médico avanzado que se lleva a cabo fuera del cuerpo del paciente. En este proceso, se extrae una cantidad determinada de sangre del paciente, de manera similar a una donación de sangre para transfusiones. Sin embargo, en lugar de utilizar la sangre extraída en su totalidad, se divide en sus componentes individuales, que incluyen glóbulos rojos, glóbulos blancos, plaquetas y plasma sanguíneo. Lo que hace que la aféresis sea especialmente notable es su capacidad para seleccionar y eliminar componentes específicos de la sangre, como proteínas o células que pueden estar involucrados en procesos patológicos o enfermedades. Esto se logra mediante el uso de dispositivos especializados y técnicas avanzadas de filtración. Por ejemplo, si un paciente padece una enfermedad autoinmune en la que se producen anticuerpos perjudiciales, la aféresis puede ser utilizada para eliminar estos anticuerpos del torrente sanguíneo, contribuyendo así al control de la enfermedad. Además, la aféresis terapéutica es versátil y se adapta a diversas necesidades médicas. En algunos casos, puede ser considerada como el tratamiento principal, mientras que, en otros casos, puede ser una opción secundaria si otros tratamientos no resultan efectivos o están contraindicados. Los médicos evalúan con detalle cuándo y cómo emplear la aféresis según la condición médica particular de cada paciente (18).

La Plasmaféresis Terapéutica (TPE), es un procedimiento médico que generalmente se lleva a cabo mediante el uso de un equipo automatizado. En este proceso, se obtiene una muestra completa de sangre del paciente y se divide en sus componentes individuales, que incluyen glóbulos rojos (RBC), glóbulos blancos (WBC), plaquetas (PLTs) y plasma. La separación se realiza en un sistema externo,

lo que permite un control preciso sobre cada componente sanguíneo. Lo que distingue a la TPE es su capacidad para eliminar selectivamente el plasma sanguíneo del paciente. Se considera que el plasma contiene las sustancias responsables de desencadenar o contribuir a la enfermedad que se está tratando. Una vez que se ha retirado el plasma "enfermo", los otros componentes sanguíneos, como los glóbulos rojos y las plaquetas, se reintroducen en el paciente mediante el uso de fluidos de reemplazo. La TPE se utiliza en el tratamiento de diversas enfermedades y condiciones médicas, especialmente aquellas de origen autoinmune. En el contexto de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP), la TPE se considera una parte esencial de la terapia principal. Esto significa que se emplea como uno de los principales enfoques terapéuticos para abordar la CIDP y sus síntomas (19).

En un estudio, se relata el caso de una paciente de 68 años que experimentó una significativa exacerbación de su debilidad y alteraciones en la sensibilidad después de una infección en las vías respiratorias superiores. Se sometió a una evaluación médica que incluyó pruebas para descartar infecciones y otros problemas metabólicos. Debido a la falta de disponibilidad de inmunoglobulina, un tratamiento común para la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (CIDP), se optó por realizar una plasmaféresis como alternativa. La paciente respondió favorablemente a este procedimiento, experimentando una mejoría completa en su fuerza y sensibilidad después de cuatro sesiones. No obstante, más tarde desarrolló dolor abdominal y en el muslo derecho superior, junto con un significativo hematoma retroperitoneal como resultado de una lesión en la vena ilíaca externa durante la inserción de un catéter. Además, la paciente presentó un

aumento progresivo del edema en la pierna derecha y una disminución en la fuerza, lo que llevó al diagnóstico de una trombosis venosa profunda extensa y la compresión de los vasos sanguíneos y nervios. Como respuesta a esta complicación, se inició un tratamiento anticoagulante. En resumen, este caso ejemplifica los desafíos asociados con el tratamiento de las polineuropatías inflamatorias, especialmente cuando los recursos terapéuticos habituales no están disponibles debido a la escasez. La plasmaféresis se utilizó como una alternativa efectiva en este caso, pero también conllevó riesgos y complicaciones que requirieron atención médica adicional (20).

La relevancia de la plasmaféresis terapéutica (TPE) en el manejo de la polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria (CIDP) se encuentra en su eficacia para abordar esta afección neurológica de origen inmunológico. A pesar de que la CIDP se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos que activan el sistema del complemento y atacan la mielina que recubre los nervios periféricos, la TPE ha demostrado ser un enfoque terapéutico eficaz. Uno de los principales beneficios de la TPE en pacientes con CIDP reside en su capacidad para reducir la concentración de citoquinas inflamatorias y anticuerpos que activan el complemento, componentes fundamentales en el proceso patológico de esta enfermedad. Al eliminar el plasma, que se cree que contiene las sustancias responsables de la respuesta inmunológica desregulada, la TPE contribuye a mejorar los síntomas neurológicos y a inducir la remisión de la enfermedad. Además, es importante destacar que la TPE generalmente se utiliza como parte de un enfoque terapéutico integral (21).

Frecuentemente, se combina con terapias inmunosupresoras para lograr un control más efectivo de la respuesta inmunológica anormal en pacientes con CIDP. Esta combinación de tratamientos puede ayudar a mantener la remisión a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Por último, la investigación continua en el campo de la aféresis ha dado lugar al desarrollo de tecnologías de aféresis especializadas, como la inmunoadsorción (IA) y la plasmaféresis de volumen reducido. Estas tecnologías ofrecen opciones adicionales y más personalizadas para el tratamiento de la CIDP y otras neuropatías inmunomediadas. La comparación de diferentes tratamientos y la evaluación de estas tecnologías especializadas brindan a los médicos y pacientes un conjunto más amplio y avanzado de opciones terapéuticas (21).

#### **IV. CONCLUSIONES**

- La Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (PDIC) es una enfermedad autoinmune rara pero significativa, afecta el sistema nervioso periférico. Se caracteriza por una respuesta inmunológica anormal que conduce a la inflamación crónica y al daño de la mielina que recubre los nervios, lo que resulta en síntomas neurológicos debilitantes y, en muchos casos, discapacidad para los pacientes.
- La aféresis terapéutica, que implica la eliminación selectiva de componentes sanguíneos como el plasma para eliminar los anticuerpos autoinmunes involucrados en el daño de la mielina y la inflamación en los nervios, ha demostrado ser promisorio en la reducción de los síntomas y la mejora de la calidad de vida de algunos pacientes con PDIC.

## V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Christie O, Mirchia K, Mangla R, Hussain A, Hussien AR. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: A unique case of chronic disease with atypical features. *Radiol Case Rep* [Internet]. 2022;17(7):2441–7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1930043322002096>
2. Llauradó A, Sánchez-Tejerina D, Vidal-Taboada JM, Salvadó M, Sotoca J, Juntas R. Biomarcadores pronósticos y de seguimiento en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. *Rev Neurol* 2022;74 (07):232-241. DOI: 10.33588/rn.7407.2021495
3. Araújo Filho JL, Gomes C da S, Perussolo T de S, Conchy MMM, Gonçalves Junior EJP, Bentes R da S, et al. Revisão de literatura: Síndrome de Guillain-Barré e Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica. *Brazilian Journal of Health Review* [Internet]. 2020 [citado el 19 de diciembre de 2023];3(2):2681–701. Disponible en: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/8332>
4. Zambrano D, Alessandro L, Barroso F. Terapias inmunomoduladoras e inmunosupresoras en polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica refractaria. Revisión de la literatura. *Neurol Argent* [Internet]. 2021;13(2):108–16. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1853002821000264>
5. Bunschoten C, Jacobs BC, Van den Bergh PYK, Cornblath DR, van Doorn PA. Progress in diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Lancet Neurol* [Internet]. 2019

- [citado el 19 de diciembre de 2023];18(8):784–94. Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31076244/>
6. Lehmann HC, Burke D, Kuwabara S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: update on diagnosis, immunopathogenesis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2019; 90: 981-7. Disponible en:  
<https://jnnp.bmj.com/content/90/9/981.long>
  7. Rodríguez Y, Vatti N, Ramírez-Santana C, Chang C, Mancera-Páez O, Gershwin ME, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy as an autoimmune disease. *J Autoimmun* [Internet]. 2019;102:8–37. Disponible en:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896841119300435>
  8. Meireles ALF. Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica – uma revisão narrativa. *Rev Med* [Internet]. 2021;100(1):57–61. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v100i1p57-61>
  9. Vidal N. H, Meza P. C, Benitez C. J, Jorquera O. J, Meza F. R. Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: revisión a propósito de un caso. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr* [Internet]. 2019 [citado el 19 de diciembre de 2023];57(3):283–94. Disponible en:  
[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272019000300283](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272019000300283)
  10. Fisse AL, Motte J, Grüter T, Sgodzai M, Pitarokoili K, Gold R. Comprehensive approaches for diagnosis, monitoring and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurol Res Pract*

[Internet]. 2020;2(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s42466-020-00088-8>

11. Hamamoto AK, Cunha BF, Koba LNM, Martins TR, Bagio TM, Lima EZ de. Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Crônica: relato de caso. Rev Med [Internet]. 2023;102(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v102i3e-201779>
12. Balseiro EM, de Oliveira SG, Carreto CYS, Medeiros MJ. TAXA DE MORTALIDADE DA POLINEUROPATIA DESMIELINIZANTE INFLAMATÓRIA CRÔNICA NO TERRITÓRIO BRASILEIRO. En: Anais do Congresso Neurocor: Liga Acadêmica de Neurologia, Neurocirurgia e Neurociências da UNIMAR e Liga Acadêmica de Cardiologia da UNIMAR. 2020. p. 1.
13. Alonso C, Gobbi C, Quaglia MI, Tissera Y, Savio V, Albiero A, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy as a presentation of systemic lupus erythematosus. Rev Argent Reumatol [Internet]. 2020 [citado el 19 de diciembre de 2023];31(1):22–4. Disponible en: <https://ojs.reumatologia.org.ar/index.php/revistaSAR/article/view/424>
14. Joana O, POLINEUROPATIA DESMIELINIZANTE INFLAMATÓRIA CRÔNICA ATÍPICA EM PADRÃO BOTA-LUVA. Em: Anais do III Congresso Brasileiro Médico Acadêmico | XI Congresso Nordeste Médico Acadêmico | XXVII Congresso Médico Acadêmico do Piauí; Teresina.Piauí.Brasil. Campinas : Galoá; 2021. Disponível em: <https://proceedings.science/comab-comane-comapi/comab-comane->

comapi-2021/trabalhos/polineuropatia-desmielinizante-inflamatoria-cronica-atipica-em-padrao-bota-luva?lang=pt-br

15. Gable KL, Peric S, Lutz MW, Bozovic I, Petrovic M, Stojanov A, et al. A longitudinal evaluation of fatigue in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Brain Behav* [Internet]. 2022;12(8). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/brb3.2712>
16. Simranjit Singh, Karthik Gangu (2022) Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy Incidence in Covid-19 and Covid-19 Vaccines. *Journal of Medicine and Healthcare*. SRC/JMHC-236. DOI: [doi.org/10.47363/JMHC/2022\(4\)193](https://doi.org/10.47363/JMHC/2022(4)193)
17. Allen JA, Lewis RA. Treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* [Internet]. 2022;66(5):552–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/mus.27709>
18. Torres Serrano RE, Roselli-Sanmartín C, Olivares-Algarín CR, Montero-Cetina C, Zambrano-González DM, Suárez-Martínez AJ, et al. Aféresis terapéutica: Con una nueva técnica de reposición con hidroxietil almidón (voluven). *Acta Med Colomb* [Internet]. 2021 [citado el 19 de diciembre de 2023];46(3). Disponible en: <https://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/2028>
19. Strasser E. Principles of therapeutic apheresis in neurological disease. *Transfus Med Hemother* [Internet]. 2023 [citado el 19 de diciembre de 2023];50(2):88–97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000529463>

20. Gomes L, Rosa F, Isis M, Martin F, Luisa, Alvim J, et al. POLINEUROPATIA INFLAMATÓRIA AXONAL E DESMIELINIZANTE: DESAFIOS DA TERAPÊUTICA [Internet]. [cited 2023 Dec 19]. Available from: <https://eventos.congresso.me/coneuro/resumos/24862.pdf?version=original>
21. Toledo-Rodríguez L, Tobar-Fredes R, Tapia-Saavedra S, Jofré A. C, Lizama O. V, Luchsinger E. B, et al. Calidad de vida en pacientes con disfagia neurogénica. Rev Chil Neuro-Psiquiatr [Internet]. 2019 [citado el 19 de diciembre de 2023];57(3):201–6. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-9227201900030020](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-9227201900030020)