



■ REPORTE DE CASO

Síndrome de polirradiculopatía desmielinizante crónica variante asimétrica paraneoplásica

Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy syndrome, paraneoplastic asymmetric variant

Diego David Cuenca Velázquez ¹ , Araceli Gisselle Estigarribia Páez ¹ 
Emigdio Alcides Fernández Scarpellini ¹ 

¹Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Clínica Médica. Asunción, Paraguay

Editor responsable: Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. 

Revisor:

Carlos Adolfo Arbo Oze de Morvil. Clínica Neurológica Jean Charcot. Asunción, Paraguay 

Cómo referenciar este artículo: Cuenca Velázquez DD, Estigarribia Páez AG, Fernández Scarpellini EA. Síndrome de polirradiculopatía desmielinizante crónica variante asimétrica paraneoplásica. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13142628

RESUMEN

El síndrome de polirradiculopatía desmielinizante crónica de presentación atípica, es una neuropatía inmunomediada caracterizada por debilidad progresiva o recurrente, alteraciones sensitivas y arreflexia, con evolución mayor a ocho semanas. Sus formas atípicas pueden simular entidades agudas como el síndrome de Guillain-Barré, dificultando el diagnóstico. En raras ocasiones, puede presentarse una forma asimétrica (1-2% de los casos), más aún la forma paraneoplásica (1% de las formas asimétricas). Este caso destaca la importancia del seguimiento clínico en neuropatías desmielinizantes, ya que la evolución con recaídas permite diferenciar formas crónicas

Artículo recibido: 6 junio 2026


Artículo aceptado: 26 junio 2026

Autor correspondiente:

Dr. Diego David Cuenca Velázquez
Correo electrónico: cuencavelazquezd@gmail.com

Dictamen del artículo:

https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/131_26_dictamen.pdf

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

de formas agudas. La asociación con seminoma sugiere un posible mecanismo inmunológico paraneoplásico. La respuesta al tratamiento combinado refuerza la necesidad de un abordaje integral. Debe considerarse en pacientes con evolución atípica de neuropatías agudas, especialmente en presencia de neoplasias, para optimizar el diagnóstico y mejorar el pronóstico mediante tratamiento oportuno.

Palabras claves: polirradiculopatía, seminoma, plasmaféresis, inmunoglobulinas

ABSTRACT

Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy with atypical presentation is an immune-mediated neuropathy characterized by progressive or recurrent weakness, sensory disturbances, and areflexia, with a course lasting longer than eight weeks. Its atypical forms may mimic acute conditions such as Guillain-Barré syndrome, making diagnosis difficult. In rare cases, an asymmetric form may occur (1–2% of cases), and even more rarely, a paraneoplastic form (1% of asymmetric cases). This case highlights the importance of clinical follow-up in demyelinating neuropathies, since a relapsing course allows chronic forms to be differentiated from acute forms. The association with seminoma suggests a possible paraneoplastic immunological mechanism. The response to combination therapy reinforces the need for a comprehensive approach. This should be considered in patients with atypical courses of acute neuropathies, especially in the presence of neoplasms, to optimize diagnosis and improve prognosis through timely treatment.

Keywords: polyradiculopathy, seminoma, plasmapheresis, immunoglobulins

INTRODUCCIÓN

La polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP, por sus siglas en inglés) es una neuropatía inmunomediada caracterizada por debilidad progresiva o recurrente, alteraciones sensitivas y arreflexia, con evolución clínica mayor a ocho semanas ¹. Se considera la variante crónica más frecuente de las neuropatías desmielinizantes adquiridas y puede comprometer significativamente la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes ².

Clásicamente, la CIDP se manifiesta con debilidad motora simétrica de predominio proximal y distal, acompañada de trastornos sensitivos y disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos ³. Sin embargo, existen formas atípicas y variantes clínicas que dificultan el diagnóstico temprano, particularmente durante las fases iniciales de la enfermedad ⁴.

Uno de los principales diagnósticos diferenciales es el síndrome de Guillain-Barré, entidad aguda que comparte características clínicas, neurofisiológicas y hallazgos en el líquido cefalorraquídeo, especialmente la disociación albúmino-citológica⁵. La distinción entre ambas patologías es fundamental debido a diferencias en evolución, pronóstico y estrategias terapéuticas ⁶. La progresión clínica continua o la presencia de recaídas posteriores al tratamiento inicial orientan hacia CIDP variante asimétrica paraneoplásica, en lugar de un cuadro monofásico compatible con SGB ⁷.

La fisiopatología de la CIDP variante asimétrica paraneoplásica involucra mecanismos autoinmunes dirigidos contra componentes de la mielina periférica, generando inflamación y desmielinización segmentaria ⁸. En algunos casos, la enfermedad puede asociarse a neoplasias, constituyendo una manifestación paraneoplásica secundaria a respuestas inmunológicas cruzadas ⁹. Aunque menos

frecuente, se han descrito asociaciones entre neuropatías desmielinizantes crónicas y tumores sólidos, incluyendo neoplasias testiculares ¹⁰.

El tratamiento de la CIDP variante asimétrica paraneoplásica incluye inmunoglobulina intravenosa, corticosteroides y plasmaféresis, terapias orientadas a modular la respuesta inmunitaria y prevenir progresión neurológica ¹¹. En los casos está asociada a neoplasias, y el manejo de la enfermedad oncológica subyacente representa un componente fundamental del tratamiento ¹².

El presente reporte describe un caso de CIDP variante asimétrica paraneoplásica, inicialmente interpretado como síndrome de Guillain-Barré, en un paciente con antecedente reciente de seminoma testicular, destacando la importancia del seguimiento evolutivo y de la reevaluación diagnóstica en cuadros neurológicos de comportamiento atípico.

REPORTE DE CASO

Se presenta un paciente masculino de 36 años, sin antecedentes patológicos relevantes, que consultó por cuadro de debilidad progresiva, simétrica y ascendente en miembros inferiores, asociado a alteración de la sensibilidad vibratoria y arreflexia de cuatro semanas de evolución. Como antecedente de relevancia, refería diagnóstico reciente de tumor testicular, cuyo estudio anatomopatológico confirmó un seminoma clásico. Asimismo, mencionó un episodio de síndrome diarreico agudo de cinco días de duración, ocurrido tres semanas antes del inicio de los síntomas neurológicos.

Al examen físico se evidenció compromiso motor en miembros inferiores, con disminución de la fuerza muscular y

abolición de los reflejos osteotendinosos. Se realizó punción lumbar, que mostró disociación albúmino-citológica, caracterizada por proteinorraquia en ausencia de pleocitosis, hallazgo compatible con una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda.

Como otros estudios complementarios para diagnóstico se procedió a la realización de electromiografía donde se constató una disminución de velocidad de conducción nerviosa, así como fibrilaciones y ondas agudas (figura 1).

Con base en la presentación clínica y los antecedentes infecciosos recientes, se planteó inicialmente el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, iniciándose tratamiento con inmunoglobulina intravenosa durante siete días, seguido de rehabilitación motora. El paciente presentó mejoría clínica parcial, por lo que fue dado de alta hospitalaria.

Sin embargo, en el transcurso de los dos meses posteriores, el paciente presentó recaída con progresión de la debilidad y deterioro funcional persistente, lo que sugirió un curso evolutivo no monofásico. Ante esta evolución atípica, se reconsideró el diagnóstico, estableciéndose una CIDP variante asimétrica paraneoplásica, probablemente de etiología paraneoplásica en el contexto del seminoma testicular, previamente diagnosticado (figura 2).

Se inició tratamiento con plasmaféresis, asociado a quimioterapia sistémica de primera línea. Posteriormente, el paciente evidenció mejoría progresiva de la fuerza muscular, con recuperación funcional casi completa en el seguimiento clínico.

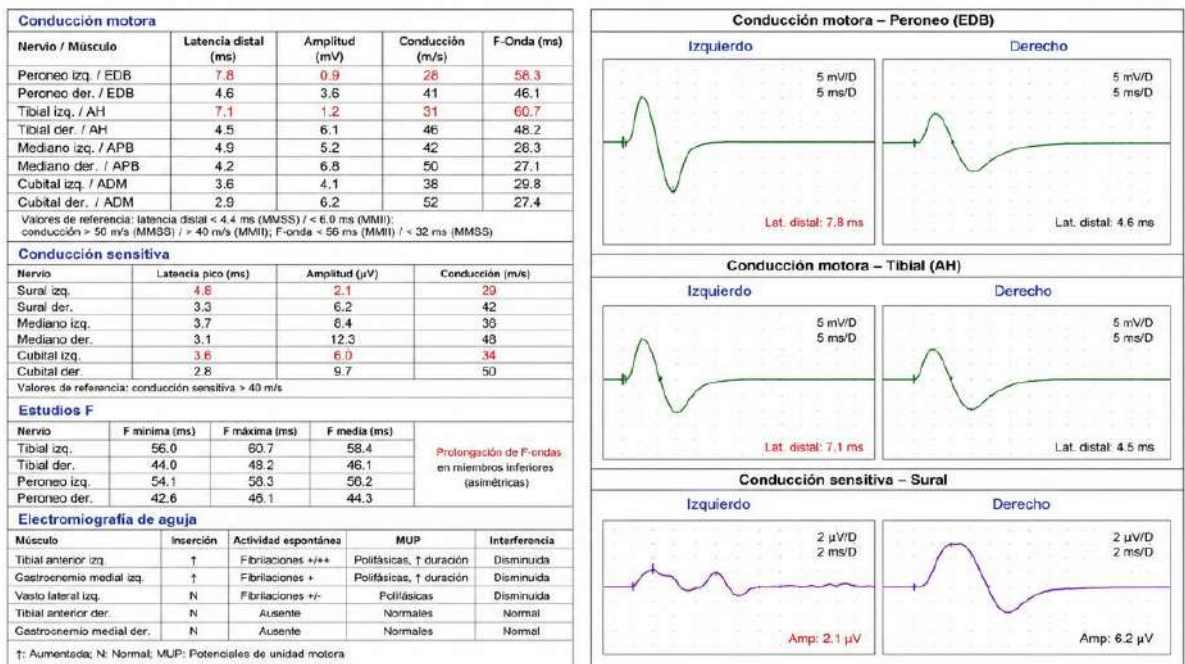


Figura 1. Se observa enlentecimiento significativo de la velocidad de conducción motora y significativa, latencias distales y de F-ondas de predominio de lado izquierdo. Las potenciales de acción están disminuidas en nervio peroneo y tibial izquierdo. En la electromiografía de aguja se evidencia actividad espontánea (fibrilaciones y ondas positivas), cambios crónicos en unidad motora, con patrón neurogénico y disminución del patrón de interferencia en músculos de miembro inferior izquierdo. Hallazgos compatibles con CIPD variante asimétrica.

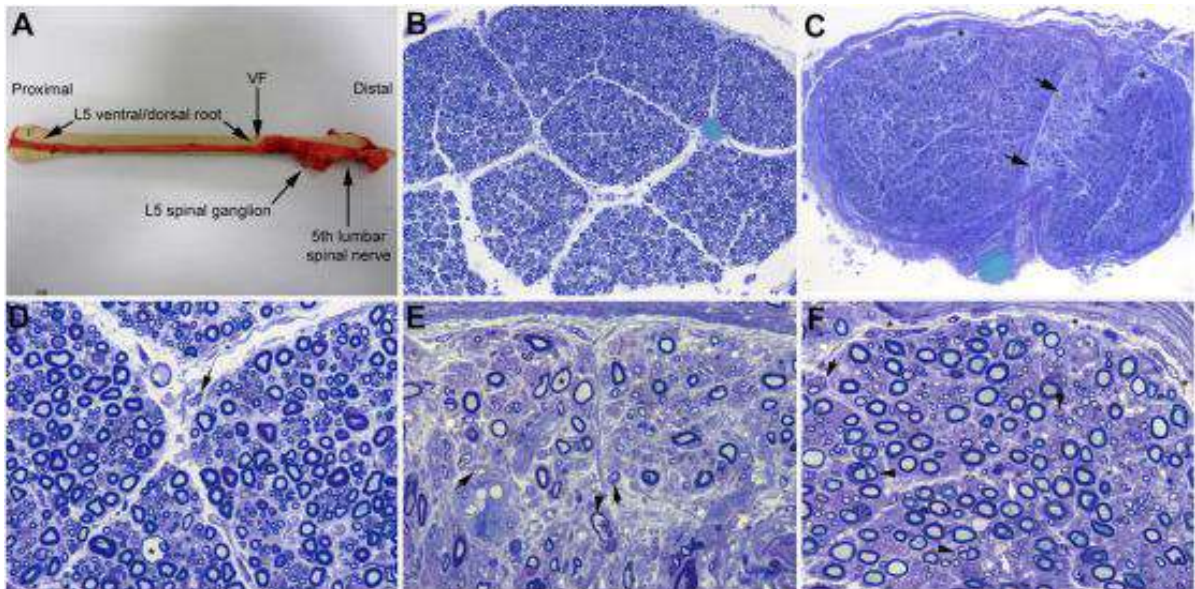


Figura 2. Muestra macroscópica como microscópica de seminoma clásico aportado por Departamento de Anatomía Patológica Instituto de Previsión Social Central.

DISCUSIÓN

El caso presentado ilustra una presentación de CIDP variante asimétrica paraneoplásica, cuya presentación inicial simuló un síndrome de Guillain-Barré. La aparición de debilidad progresiva, simétrica y ascendente en miembros inferiores, asociada a arreflexia y alteración de la sensibilidad vibratoria, constituyó un cuadro clínico compatible con una polirradiculoneuropatía aguda¹³.

La presencia de antecedente reciente de síndrome diarreico agudo reforzó inicialmente la sospecha diagnóstica de síndrome de Guillain-Barré, dado que las infecciones gastrointestinales, particularmente por *Campylobacter jejuni*, representan uno de los desencadenantes más frecuentemente asociados a esta entidad¹⁴. Asimismo, la disociación albúmino-citológica evidenciada en el líquido cefalorraquídeo constituye un hallazgo clásico tanto en síndrome de Guillain-Barré como en CIDP variante asimétrica paraneoplásica¹⁵.

El tratamiento inicial con inmunoglobulina intravenosa produjo mejoría parcial, lo cual es consistente con la respuesta terapéutica observada en neuropatías desmielinizantes inmunomediadas¹⁶. Sin embargo, la posterior recaída clínica y progresión de los síntomas durante las semanas subsiguientes sugirieron un curso evolutivo no monofásico, elemento fundamental para reconsiderar el diagnóstico inicial¹⁷.

La persistencia o recurrencia de síntomas neurológicos más allá de ocho semanas constituye uno de los principales criterios clínicos que permiten diferenciar la CIDP variante asimétrica paraneoplásica del síndrome de Guillain-Barré¹⁸. En este contexto, la evolución clínica del paciente orientó hacia una CIDP variante asimétrica paraneoplásica.

Un aspecto particularmente relevante en este caso fue la asociación con un seminoma testicular recientemente diagnosticado. Aunque las neuropatías paraneoplásicas se relacionan con mayor frecuencia a carcinomas pulmonares, hematológicos o ginecológicos, también se han descrito asociaciones con tumores testiculares¹⁹. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados probablemente incluyen respuestas autoinmunes cruzadas dirigidas contra antígenos neuronales compartidos entre el tumor y el sistema nervioso periférico²⁰.

La respuesta favorable observada tras el tratamiento combinado con plasmaféresis y quimioterapia sistémica refuerza la hipótesis de un componente inmunomediado asociado al proceso neoplásico²¹. Diversos estudios han demostrado que el tratamiento efectivo de la neoplasia subyacente puede contribuir significativamente a la estabilización y recuperación neurológica en síndromes paraneoplásicos²².

La mejoría progresiva de la fuerza muscular y la recuperación funcional casi completa obtenidas durante el seguimiento destacan la importancia del reconocimiento temprano de formas atípicas de CIDP variante asimétrica paraneoplásica y de un abordaje multidisciplinario integral^{23,24}.

Asimismo, considerando la asociación cada vez mejor reconocida entre los tumores germinales testiculares y los síndromes neurológicos paraneoplásicos, resulta relevante profundizar la evaluación diagnóstica mediante la determinación y titulación seriada de anticuerpos onconeuronales como Ma2, KLHL11 y LUZP4. Estos biomarcadores no solo contribuyen a la identificación temprana de entidades neurológicas asociadas al seminoma, sino que también permiten estratificar el riesgo de desarrollar manifestaciones del sistema nervioso central durante la evolución, parti-

cularmente encefalitis límbica, rombo-encefalitis y síndromes cerebelosos atáxicos²⁵⁻²⁷. La evidencia actual demuestra que los anticuerpos anti-Ma2 se relacionan con mayor frecuencia con encefalitis límbica y compromiso diencefalo-mesencefálico, mientras que los anticuerpos anti-KLHL11 y LUZP4 se asocian predominantemente a seminomas y a cuadros de encefalitis de tronco encefálico, ataxia cerebelosa progresiva y trastornos auditivos neurosensoriales²⁶⁻²⁹.

Desde el punto de vista terapéutico, la caracterización inmunológica adquiere especial relevancia debido a que los diferentes anticuerpos se asocian a mecanismos fisiopatológicos y respuestas al tratamiento potencialmente distintas. En los síndromes relacionados con anticuerpos dirigidos contra antígenos intracelulares, como Ma2 y KLHL11, el daño neurológico parece estar mediado principalmente por linfocitos T citotóxicos, por lo que la erradicación o el control precoz de la neoplasia subyacente constituye el principal determinante pronóstico y debe considerarse una prioridad terapéutica²⁹⁻³¹. En estos pacientes, la combinación de tratamiento oncológico específico con inmunoterapia temprana, incluyendo corticoides a altas dosis, inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, puede favorecer la estabilización clínica y limitar la progresión del daño neurológico irreversible³⁰⁻³².

Por otra parte, la persistencia de actividad inflamatoria, la progresión clínica pese al tratamiento de primera línea o la presencia de compromiso encefálico extenso pueden justificar la utilización de terapias inmunosupresoras de segunda línea, como rituximab o ciclofosfamida, especialmente en pacientes con evidencia de autoinmunidad activa y deterioro funcional significativo³²⁻³⁴. Algunos estudios observacionales sugieren que el reconocimiento temprano de anticuerpos

asociados a seminoma permite seleccionar de manera más oportuna estos agentes y optimizar el momento de inicio de la inmunoterapia intensiva, antes de que se establezcan secuelas neurológicas permanentes³³.

Asimismo, el seguimiento seriado de los títulos de anticuerpos podría aportar información complementaria sobre la actividad inmunológica de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, particularmente cuando se correlaciona con parámetros clínicos, neurofisiológicos y radiológicos. Aunque todavía no existe consenso respecto al uso rutinario de estos biomarcadores como guía terapéutica, la evidencia emergente sugiere que podrían incorporarse progresivamente a estrategias de medicina personalizada en los síndromes neurológicos paraneoplásicos asociados a tumores germinales testiculares²⁸⁻³⁴. En consecuencia, la caracterización inmunológica completa podría constituir una herramienta complementaria tanto para el seguimiento clínico como para la selección precoz de estrategias terapéuticas inmunomoduladoras y oncológicas individualizadas, con potencial impacto sobre el pronóstico neurológico y funcional a largo plazo²⁹⁻³⁴.

En conclusión, este caso subraya la necesidad de mantener vigilancia clínica estrecha en pacientes con neuropatías desmielinizantes de evolución no habitual, especialmente ante recaídas posteriores al tratamiento inicial o coexistencia de enfermedades neoplásicas, con el objetivo de optimizar el diagnóstico y mejorar el pronóstico funcional.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés comercial.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido para la recolección y análisis de datos, redacción y aprobación final del manuscrito.

Financiamiento

Autofinanciado.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente:

Dr. Diego David Cuenca Velázquez
Correo: cuencavelazquezd@gmail.com

Revisión por pares

Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace: https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/131_26_dictamen.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Van den Bergh PYK, van Doorn PA, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Allen JA, 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. *Eur J Neurol* [Internet]. 2021 [cited 2025 Nov 8];28(11):3556-83. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ene.14959>
2. Allen JA, Lewis RA. CIDP diagnostic pitfalls and perception of treatment benefit. *Neurology* [Internet]. 2015 [cited 2025 Nov 8];85(6): 498-504. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26180143/> Subscription required
3. Mathey EK, Park SB, Hughes RAC, Pollard JD, Armati PJ, Barnett MH, et al.

- Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: from pathology to phenotype. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2015 [cited 2025 Nov 8];86(9):973-85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25677463/>
4. Doneddu PE, Cocito D, Manganelli F, Fazio R, Briani Ch, Filosto M, et al. Atypical CIDP: diagnostic criteria, progression and treatment response. Data from the Italian CIDP Database. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2019 [cited 2025 Nov 8];90(2):125-32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30297520/>
5. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* [Internet]. 2016 [cited 2025 Nov 8];388(10045):717-27. Available from: [https://www.thelancet.com/article/S0140-6736\(16\)00339-1/fulltext](https://www.thelancet.com/article/S0140-6736(16)00339-1/fulltext)
6. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* [Internet]. 2021[cited 2025 Nov 8];397(10280):1214-28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33647239/> Subscription required
7. Lehmann HCh, Burke D, Kuwabara S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: update on diagnosis, immunopathogenesis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2019 [cited 2025 Nov 8];90(9):981-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30992333/>
8. Querol L, Illa I. Paranodal and other autoantibodies in chronic inflammatory neuropathies. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2015 [cited 2025 Nov 8];28(5):474-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26263474/>
9. Graus F, Vogrig A, Muñiz-Castrillo S, Antoine JChG, Desestret V, Dubey D, et al. Updated diagnostic criteria for paraneoplastic neurologic syndromes. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*

- [Internet]. 2021 [cited 2025 Nov 8];8(4): e1014. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8237398/>
10. Vogrig A, Gigli GL, Segatti S, Corazza E, Marini A, Bernardini A, et al. Paraneoplastic neuropathies: clinical presentations and management. *Curr Treat Options Neurol* [Internet]. 2020 [cited 2025 Nov 8];22(12):43. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8517070/> (Referencia no localizada)
11. Oaklander AL, Lunn MP, Hughes RA, van Schaik IN, Frost Ch, Chalk CH. Treatments for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 [cited 2025 Nov 8];1(1):CD010369. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28084646/>
12. Darnell RB, Posner JB. Paraneoplastic syndromes involving the nervous system. *N Engl J Med* [Internet]. 2003 [cited 2025 Nov 8];349(16):1543-54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14561798/>
13. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2019 [cited 2025 Nov 8];15(11):671-83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31541214/>
14. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* [Internet]. 2011 [cited 2025 Nov 8];36(2):123-33. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5703046/>
15. Fokke Ch, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard Ch, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* [Internet]. 2014 [cited 2025 Nov 8];137(Pt 1):33-43. Available from: <https://www.gbs-cidp.org/wp-content/uploads/2014/01/2014-Fokke-GBS-Brighton-Brain-2014.pdf>
16. Hughes RA, Brassington R, Gunn AA, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2016 [cited 2025 Nov 8];10(10):CD001446. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27775812/>
17. Rajabally YA, Nicolas G, Piéret F, Bouche P, Van den Bergh PYK. Validity of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a multicentre European study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2009 [cited 2025 Nov 8];80(12):1364-8. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/26686112 Validity of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy A multicentre European study](https://www.researchgate.net/publication/26686112 Validity_of_diagnostic_criteria_for_chronic_inflammatory_demyelinating_polyneuropathy_A_multicentre_European_study)
18. Kuwabara S, Misawa S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: clinical subtypes and their correlation with electrophysiology. *Clin Exp Neuroimmunol* [Internet]. 2011 [cited 2025 Nov 8];2(2):41-8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1759-1961.2011.00020.x>
19. Zekeridou A, Lennon VA. Neurologic autoimmunity in the era of checkpoint inhibitor cancer immunotherapy. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2019 [cited 2025 Nov 8];94(9):1865-78. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31358366/>
20. Vogrig A, Fouret M, Joubert B, Picard G, Rogemond V, Pinto AL, et al. Increased frequency of anti-Ma2 encephalitis associated with immune checkpoint inhibitors. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* [Internet]. 2019 [cited 2025 Nov 8];6(6): e604. Available from: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/NXI.0000000000000604>
21. Cortese I, Chaudhry V, So YT, Cantor F, Cornblath DR, Rae-Grant A. Evidence-based guideline update: plasmapheresis in neurologic disorders. *Neurology* [Internet]. 2011 [cited 2025 Nov 8];76(3):294-300. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3034395/>
22. Graus F, Dalmau J. Paraneoplastic neurological syndromes in the era of immune-checkpoint inhibitors. *Nat Rev Clin Oncol* [Internet]. 2019 [cited 2025 Nov 8];16(9):535-48. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30867573/>
Subscription required

23. Lehmann HC, Wunderlich G, Fink GR, Sommer C. Diagnosis of peripheral neuropathy. *Neurol Res Pract*. 2020 Jul 15;2:20. doi: [10.1186/s42466-020-00064-2](https://doi.org/10.1186/s42466-020-00064-2). Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33324924/>

24. Dimachkie MM, Barohn RJ. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Curr Treat Options Neurol* [Internet]. 2013 [cited 2025 Nov 8];15(3):350-66. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23564314/>

25. Maudes E, Landa J, Muñoz-Lopetegi A, Armangue T, Alba M, Saiz A, et al. Clinical significance of Kelch-like protein 11 antibodies. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* [Internet]. 2020 [cited 2025 Nov 8];7(3):e666. Available from:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7051195/>

26. Devine MF, Kothapalli N, Elkhooly M, Dubey D. Paraneoplastic neurological syndromes: clinical presentations and management. *Ther Adv Neurol Disord* [Internet]. 2021 [cited 2025 Nov 8];14:1756286420985323. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33796141/>

27. Harahsheh E, Hammami MB, Gupta P, Costello BA, Leibovich B, Cheville JC, et al. Testicular cancer-associated paraneoplastic neurologic syndromes. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2025 [cited 2025 Dec 8];8(10):e2538584. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41118166/>

28. Dalmau J, Rosenfeld MR. Paraneoplastic syndromes of the CNS. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 [cited 2025 Nov 8];7(4):327-40. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18339348/>

29. Dimitrov S, Tsalta-Mladenov M, Kabakchieva P, Georgiev T, Andonova S. Paraneoplastic Neurological Syndromes: Advances and Future Perspectives in Immunopathogenesis and Management. *Antibodies (Basel)*. 2026 Jan 14;15(1):8. doi: [10.3390/antib15010008](https://doi.org/10.3390/antib15010008). Available from:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12821609/>

30. Gilligan M, McGuigan C, McKeon A. Paraneoplastic Neurologic Disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2023 Mar;23(3):67-82. doi: [10.1007/s11910-023-01250-w](https://doi.org/10.1007/s11910-023-01250-w). Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36781586/>

31. Graus F, Dalmau J. Paraneoplastic neurological syndromes: diagnosis and treatment. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2007 [cited 2025 Nov 8];20(6):732-7. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17992098/>

Subscription required

32. Titulaer MJ, Soffietti R, Dalmau J, Gilhus NE, Giometto B, Graus F, et al. Screening for tumours in paraneoplastic syndromes: report of an EFNS Task Force. *Eur J Neurol* [Internet]. 2011 [cited 2025 Nov 8];18(1):19-e3. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20880069/>

33. Thakolwiboon S, Zekeridou A. Paraneoplastic neurologic disorders and neurologic complications of immune checkpoint inhibitors. *Handb Clin Neurol*. 2026;214:85-103. doi: [10.1016/B978-0-323-90887-0.00018-3](https://doi.org/10.1016/B978-0-323-90887-0.00018-3). Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41526153/>