

11. Iijima, M. et al. Prevalence and incidence rates of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in the Japanese population. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2008;79:1040-1043
12. Ingemar S.J. Merkies, Paul I.M. Schmitz, Frans G.A. van der Meche. Psychometric evaluation of a new sensory scale in immune-mediated polyneuropathies. *Neurology* 2000;54:943-949
13. Jean-Philippe Camdessanche, Guillemette Jousserand, Karine Ferraud, Christophe Vial The pattern and diagnostic criteria of sensory neuronopathy: a case-control study. *Brain* 2009;132:1723-1733
14. Katz JS, Saperstein DS, Gronseth G, et al. Distal acquired demyelinating symmetric neuropathy. *Neurology* 2000;54:615.
15. Lewis RA, Sumner AJ, Brown MJ, Asbury AK. Multifocal demyelinating neuropathy with persistent conduction block. *Neurology* 1982; 32:958.
16. Oh SJ, Joy JL, Kuruoglu R. Chronic sensory demyelinating neuropathy: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy presenting as a pure sensory neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:677-80.
17. Rajabally, Y. A., Simpson, B. S., Beri, S., Bankart, J. & Gosalakkal, J. A. Epidemiologic variability of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with different diagnostic criteria: study of a UK population. *Muscle Nerve* 2009; 39:432-438
18. Rajabally YA, Chavada G. Lewis-sumner syndrome of pure upper-limb onset: diagnostic, prognostic, and therapeutic features. *Muscle Nerve* 2009;39:206.
19. Recommendations on diagnostic strategies for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy The French CIDP Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:115-118
20. Sinnreich M, Klein CJ, Daube JR, et al. Chronic immune sensory polyradiculopathy: a possibly treatable sensory ataxia. *Neurology* 2004;63:1662-9.

**POLIRADICULONEUROPATIA DEMIELINIZANTĂ INFLAMATORIE CRONICĂ.
FORMA ATIPICĂ (SINDROMUL LEWIS-SUMNER).**

PREZENTARE DE CAZ CLINIC

**Cristina Hristov-Dvorniciuc¹, Inna Mirza¹, Vitalie Lisnic¹, Svetlana Pleșca²,
Marina Sangheli¹, Larisa Chetrari²**

Catedra Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”¹
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie²

Summary

***Polyradiculoneuropathy demyelinating inflammatory chronic.
Atypical form (Syndrome Lewis-Sumner)***

This article studies the clinical and neurological issues related to chronic demyelinating neuropathy. Being a relatively rarely encountered disease and slowly progressive in time, it requires a separate attitude from both patients and medical staff. Questions of particular importance, for indigenous medical science, concern the identification of existing forms of the atypical disease, in order to determine the principles and methods of diagnosis and treatment. The presented study concerned the clinical examination of one case with atypical form of pathology, along with the identification of diagnosis and treatment peculiarities.

Rezumat

Articolul în cauză este dedicat studiului aspectelor clinico- neurologice aferente neuropatiei demielinizante cronice. Fiind o maladie întâlnită relativ rar și lent progresivă în timp, necesită o atitudine separată atât din partea pacienților, cât și a colaboratorilor medicali. Identificarea formelor atipice existente ale maladii constituie o importanță deosebită pentru știința medicală autohtonă, în vederea determinării principiilor și metodelor de diagnostic și tratament. Studiul a constatat în examinarea unui caz clinic cu formă atipică a patologiei menționate cu identificarea particularităților de diagnostic și tratament.

Actualitatea

Polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică (PDIC) este o patologie dobândită rară de origine necunoscută, prezumtiv imunologică care afectează sistemul nervos periferic, caracterizată printr-o evoluție treptată a unei slăbiciuni a membrelor inferioare și uneori și a celor superioare. Este cauzată de deteriorarea învelișului protector al nervilor (mielina). Mai multe mecanisme umorale și celular mediate joacă un rol important în patogenia acestei entități nozologice. Studiile imunopatologice au demonstrat că practic în toate formele maladii se determină o inflamație endonevrală și un atac imun mediat, direcționat contra componentelor învelișului mielinic [5]. Se caracterizează, din punct de vedere clinic, prin: disfuncție motorie și senzitivă, progresivă sau cu recăderi, care interesează cel puțin două membre, însoțită de hiposau areflexie [9]. Prevalența în Anglia, Australia, Italia, Norvegia, Japonia este 0,8-8,9:100 000 [2,4,6,7,11]. Sunt afectate ambele sexe, dar mai frecvent cel masculin în raport de 2:1. Poate apărea pe tot parcursul vieții, dar mai frecvent în decada a 5-a [9]. S-a constatat că vârsta medie de debut al maladii este de 47,6 ani. Într-un studiu retrospectiv efectuat în cazurile de neuropatii cu sechele debilitante la persoanele vârstnice, PDIC a ocupat locul determinant secundar, acoperind 14% din toate neuropatiile debilitante în această categorie de vârstă [5].

Pacienții cu afecțiuni care ar putea fi acum considerate ca PDIC au fost descriși încă 75 de ani în urmă [1], dar conceptul de polineuropatie demielinizantă inflamatorie cronică ca o entitate distinctă a fost introdusă în 1975, după analiza dovezilor clinice, electrodiagnostice și patogenetice la 53 pacienți studiați [3]. Termenul PDIC a fost introdus de Dyck și colaboratorii (1982) care au analizat publicațiile precedente și lotul personal de pacienți examinați. Pentru categorizarea PDIC într-o entitate nozologică separată rolul de bază le-a revenit modificărilor patologice determinate de demielinizarea multifocală, care preponderent afecta rădăcinile spinale, plexurile majore și trunchii nervilor proximali. PDIC îi revine un loc important în structura tuturor cazurilor de neuropatie inițial nedagnosticată. Circa 20% din numărul total de neuropatii nedagnosticate sunt PDIC. Totodată, circa 10% din toți pacienții care se adresează la clinicile neuro-musculare suferă de PDIC [5].

Criterii clinice diagnostice pentru polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică [12]

1. Criterii de includere

A. CIDP tipică

- Pareza simetrică distală și proximală cronică progresivă, în trepte sau recurentă și disfuncție senzitivă pe toate membrele, dezvoltată pe parcursul a cel puțin ultimelor două luni; pot fi afectați nervii cranieni

- Reflexele tendinoase reduse sau absente pe toate membrele

B. CIDP atipică

Una din următoarele, iar în rest ca și în A (reflexele tendinoase pot fi normale pe membrele neafectate)

- Pareza predominant distală (demielinezantă simetrică distală dobândită)

- Prezentare pur motorie sau senzitivă (și posibil autonomă)

- Prezentare asimetrică (demielinizantă motorie și senzorie multifocală dobândită (MADSAM), sindromul Lewis -Sumner)
 - Manifestări focale (de ex. implicarea plexului brahial sau unul sau mai mulți nervi periferici în unul din membrele superioare)
 - Implicarea sistemului nervos central (poate surveni de altfel și în PDIC tipică)

2. Criterii de excludere:

- Difteria,
- expunerea la toxine și droguri,
- neuropatia ereditară demielinizantă,
- prezența tulburărilor sfincteriene,
- neuropatie multifocală motorie,
- anticorpi contra glicoproteinei asociate mielinei.

Criterii electrofiziologice diagnostice pentru polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică:

1. Certă

- a. Creșterea cu cel puțin 50% a LD* motorii peste LSN* pe doi nervi, sau
- b. Reducerea cu cel puțin 30% a VC* nervoasă sub LIN* pe doi nervi, sau
- c. Prelungirea cu cel puțin 20% a latenței undei F peste LSN pe doi nervi (> 50% dacă amplitudinea picului negativ distal al CMAP* < 80% din LIN), sau
- d. Absența undei F pe doi nervi dacă amplitudinea picului negativ distal al CMAP este cu cel puțin 20% mai jos de LIN + cel puțin un parametru de demielinizare pe cel puțin un alt nerv, sau
- e. Bloc parțial de conducere motorie: reducerea cu cel puțin 50% a amplitudinii picului negativ proximal al CMAP dacă picul distal negativ al CMAP este cel puțin cu 20% sub LIN pe doi nervi sau pe un nerv + cel puțin un parametru de demielinizare pe cel puțin un alt nerv, sau
- f. Dispersie temporală anormală (o diferență >30% între picul proximal și distal negativ al CMAP) pe cel puțin doi nervi, sau
- g. Durata CMAP distal (intervalul dintre începutul primului pic negativ și revenirea la linia izoelectrică a ultimului pic negativ) de cel puțin 9 ms în cel puțin 1 nerv + cel puțin un parametru demielinizant pe cel puțin un alt nerv.

2. Probabilă

- O reducere de cel puțin 30% a amplitudinii picului negativ proximal al CMAP, excluzând nervul tibial posterior, dacă picul distal negativ al CMAP este cu cel puțin 20% sub LIN pe doi nervi diferiți sau pe un nerv + cel puțin un parametru de demielinizare în cel puțin un alt nerv.

3. Posibilă: ca și în 1 dar doar pe un nerv.

*Notă: LD – latență distală; CMAP- potențial de acțiune muscular compus; VC – viteză de conducere; LSN – limita superioară a normei; LIN – limita inferioară a normei.

Criterii suportive:

- Proteinorahia crescută cu citoză <10/mm³
- RMN relevând intensificarea cu gadoliniu și/sau hipertrofia caudei equina, a radiculelor cervicale sau lumbosacrale, sau a plexurilor brahiale sau lumbosacrale.
- Biopsia nervoasă arătând evidențe unechivoce de demielinizare și/sau remielinizare în >5 fibre prin microscopia electronică sau în >6 din 50 de fibre scuamate.
- Ameliorare clinică după tratament imunomodulator.

Una din multiplele variante clinice ale poliradiculoneuropatiei inflamatorii demielinizante cronice este sindromul Lewis-Sumner (neuropatie demielinizantă senso-motorie multifocală disimună), care se caracterizează prin slăbiciune musculară asimetrică, lent progresivă, în distribuția unor anumiți nervi periferici, atrofie, crampe musculare, fasciculații, afectare senzitivă

rară, și fără semne de lezare a neuronului motor central. Prevalența este între 2 și 7 la 100,000 de populație.

Pentru pacienții cu polineuropatie demielinizantă inflamatorie cronică și sindromul Lewis-Sumner se recomandă un tratament cu imunoglobulina intravenoasă (Ig i/v - 2g/kg/cura), fiind medicația de prima linie. Pacienții care nu vor răspunde după 2 sau 3 cure de imunoglobulină vor fi trecuți la tratamentul cu prednisolon; doza de 1mg/kg/zi va fi menținută pentru 4-6 săptămâni, după care va fi redusă lent. Plasmafereza nu este recomandată în polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică și sindromul Lewis-Sumner [10].

Diagnosticul PDIC poate fi stabilit atunci când un pacient se prezintă cu o polineuropatie demielinizantă non dependentă de lungimea fibrelor nervoase și simptomele progresează mai mult de două luni sau evoluează cronic pe parcursul mai multor luni. Evoluția maladiei este progresivă, în pusee sau decurge monofazic. Procesul demielinizant este demonstrat prin studii electrofiziologice și morfopatologice [5].

Scopul studiului dat constă în determinarea formei atipice a poliradiculoneuropatiei cronice inflamatorii demielinizante, evidențiind criteriile clinice, metodele de diagnostic și tratamentul specific.

Obiectivele: evidențierea particularităților clinice a formei atipice (sindromul Lewis-Sumner) a polineuropatiei demielinizante inflamatorii cronice la pacientul studiat; efectuarea diagnosticului diferențial cu alte patologii însoțite de polineuropatie și determinarea conduitei terapeutice.

Materiale și metode

Pacientul a avut parte de un examen neurologic complex și detaliat, iar modificările demielinizante au fost elucidate cu ajutorul analizelor de laborator (analiza serologică – Ac - antigangliozidici), IRM al plexului brahial, electromiografia. Studiul a constat în examinarea pacientului în vârstă de 45 ani, datele au fost analizate complet, cu scopul de a confirma forma atipică a maladiei. Conform rezultatelor prezentate în urma studiului efectuat s-au obținut date relevante.

Caz clinic

Evoluția clinică a PDIC și dificultățile de diagnostic și management pot fi ilustrate prin următorul caz clinic.

Pacientul P. internat în INN SVN, în vârstă de 45 ani, regional din raionul Ocnița, invalid gr. I, la momentul adresării la medicul specialist prezenta următoarele acuze: slăbiciune pronunțată în membrele superioare și inferioare, preponderent porțiunile distale, hipotrofia și hipotonia mușchilor în porțiunile distale ale membrelor superioare și inferioare, dereglări de mers.

Istoricul afecțiunii. Pacientul se consideră bolnav din:

– 2002 - când pentru prima dată a apărut slăbiciune în talonul membrului inferior drept, cu dereglarea mersului, simptomatologia fiind progresivă în timp.

(Se adresează la medicul neurolog la locul de trai, i se administrează tratament - masaj, infiltrație paravertebrală, fizioterapie, fără efect terapeutic).

– 2004 – se asociază slăbiciune în talonul piciorului stâng, crampe musculare. A fost investigat și a primit o cură de tratament în cadrul INN. În urma tratamentului efectuat cu Sol. Prednizolon 1mg/kg/zi starea bolnavului fără ameliorare.

– 2006 – menționează apariția atrofiei musculare în porțiunile distale ale membrelor inferioare. (Nu se adresează la medicul specialist).

– 2008 – evoluția fiind lent progresivă, apare slăbiciune în ambele membrele superioare cu atrofie musculară, accentuată în porțiunile distale.

– 2010 – acuzele sus numite se accentuează, se asociază diplopie (orizontală) la privire spre dreapta. La 26.05.10 se inițiază tratament cu Sol. Ciclofosfamid 1,2g, Nr1, precedată de Plasmafereză N2, care prezintă un set de proceduri cu interval de aproximativ o lună. În total au fost administrate 6 proceduri. În urma acestei cure de tratament starea generală a bolnavului a fost cu o ușoară ameliorare în membrele inferioare, dar menținându-se slăbiciuni pronunțate în membrele superioare.

– 2012- (21.12-27.12) – acuză accentuarea slăbiciunii musculare în porțiunile distale ale membrelor superioare.

– 2013 - (12.03) – Pacientul se internează cu aceleași acuze pentru inițierea curei de tratament repetat cu Sol. Ciclofosfamid 1,2g Nr1 precedată de Plasmafereză Nr2.

Examenul neurologic: Studiul nervilor cranieni a determinat existența patologiei doar în cazul perechii a III-a de nervi oculomotori, la care s-a constatat ptoză ușoară din stânga din contul m. levator palpebre superior, strabism divergent din contul m. rect medial din partea dreaptă. **Sensibilitatea superficială** prezintă hipoestezie de tip periferic - polinevritic cu distribuție în “mănușă și șosetă”, sensibilitatea profundă: a) **mioartrokinetică** – dereglată în membrele inferioare comparativ cu membrele superioare, b) **vibratorie** - distal membrele inferioare D=S – 4-5p, distal membrele superioare D=S – 8-9p. **Motilitatea:** atitudine de mers - mers stepat bilateral, în ortostațiune instabilitate la mers. **Forța musculară:** diminuarea profundă a forței în mușchii extensori, atât a membrelor inferioare D – 0p; S – 1p, cât și superioare D – 0p; S – 0p. **Tonusul muscular** reprezintă hipotonus difuz. **Reflexele** osteo-tendinoase la mâini abs. D=S, la picioare abs. D=S, reflexe patologice – abs. Hipotrofie musculară în porțiunile distale ale membrelor. Tetrapareză flasca în porțiunile distale.

Rezultatele investigațiilor: Analizele de laborator (coagulograma, indicii biochimici, hemoleucograma și analiza urinei) nu prezintă particularități patologice. Examenul LCR s-a dovedit a fi fără modificări. În scopul efectuării diagnozei diferențiale între neuropatia motorie multifocală și polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică a fost efectuată și analiza serologică cu scopul confirmării existenței sau lipsei Ac-antigangliozidici. În rezultat s-a determinat Ac-GM2, GD1B, GD3 ceea ce ne confirmă cert prezența polineuropatiei demielinizante cronice inflamatorii.

Electromiografia - Creșterea severă a latenței distale, reducerea severă a amplitudinii răspunsului motor, reducerea severă a vitezei de conducere, blocuri de conducere, prezența dispersiei temporale, creșterea latenței undei F pe fibrele n. peroneus profundus, n. tibialis posterior, n. medianus, n. ulnaris bilateral. Reducerea amplitudinii răspunsului senzitiv pe fibrele n. medianus bilateral. Indicii electrofiziologici cu agravare în dinamica (Fig. 1).

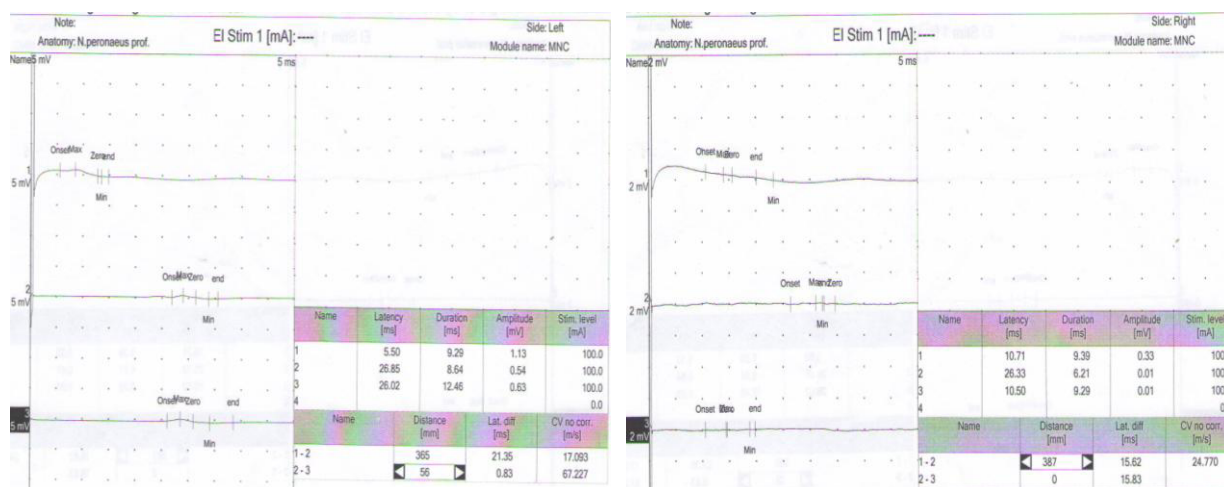


Figura 1. Electromiografia n. Peroneus profundus drept și stîng

IRM - plexului brahial - se determină îngroșarea moderată relativ simetrică a plexurilor brahiale bilaterale, pe tot traseul, suspect în cadrul unei neuroptaii. Arie de mielopatie la nivelul cordonului medular, în proiecție C5-C6, asociată cu diminuarea diametrului antero-posterior al cordonului medular.



Figura 2. IRM plexului brahial vertebrale



Figura 3. IRM regiunii cervicale a coloanei

În rezultatul tratamentului cu Sol. Ciclofosamid 1,2g, Nr1, precedată de Plasmafereză N2, starea pacientului este stabilă.

Diagnosticul clinic – Poliradiculoneuropatie demielinizantă inflamatorie cronică. Forma atipică (sindromul Lewis-Sumner), cu tetrapareză flască distală pronunțată, cu dereglări severe de mers și autodeservire.

Discuții

Neuropatiile periferice prezintă uneori o adevărată problemă pentru neurolog și medicul practicant, deși ele au o frecvență impunătoare în cadrul patologieilor sistemului nervos periferic, incidența și prevalența lor fiind comparabilă cu cea a patologiei cerebro-vasculare. Actualmente se consideră că circa 4-8% din populație suferă de diferite forme de neuropatii. Această maladie influențează toate categoriile de vârstă, deseori fiind cauza unui handicap sever, care limitează mult posibilitățile fizice și de adaptare socială ale pacientului.

Neuropatiile sunt datorate numeroaselor cauze și doar o abordare sistematizată, bazată pe cunoașterea particularităților specifice unor forme mai rare, s-ar putea finaliza cu stabilirea corectă a diagnosticului și, respectiv, cu indicarea tratamentului eficient. Stabilirea cauzei specifice pentru o neuropatie periferică poate fi dificilă, reieșind din multitudinea cauzelor posibile [5]. Maladiile, care de cele mai dese ori se caracterizează prin neuropatie sunt:

- Neuropatia motorie multifocală
- Neuropatia demielinizantă inflamatorie cronică
- Sindromul Lewis-Sumner
- Neuropatiile în sindromul paraneoplazic

Neuropatia motorie multifocală (NMM) reprezintă o patologie lent progresivă, caracterizată prin slăbiciune musculară asimetrică a membrilor superioare și inferioare, în regiunile predominant distale. Prevalența ei în SUA este de 1:100 000 populație, în Olanda 0.7:100 000 populație. Bărbații sunt afectați mai frecvent decât femeile, raportul dintre bărbați și femei fiind 3:1. Vârsta de afectare este cuprinsă între 20 și 50 de ani, în mediu 40 de ani [8].

Conform criteriilor internaționale, neuropatia motorie multifocală se caracterizează clinic prin scăderea progresivă, asimetrică, a forței musculare la nivelul membrilor sau afectarea motorie cu distribuție teritorială, în cel puțin 2 teritorii nervoase, cu durata mai mare de o lună (de obicei mai mult de 6 luni), fără tulburări de sensibilitate, cu excepția tulburărilor ușoare de

sensibilitate vibratorie la nivelul membrelor inferioare. Afectarea este predominant la nivelul membrelor superioare (afectarea de la debut a membrelor inferioare se întâlnește în 10% de cazuri), cu diminuarea sau absența reflexelor osteotendinoase și absența afectării nervilor cranieni. Uneori pacienții menționează prezența crampelor și fasciculațiilor la nivelul extremităților afectate [13].

Modificările depistate la examenul de stimulodetecție în neuropatia motorie multifocală cu bloc de conducere sunt similare celor determinate în neuropatia demielinizantă inflamatorie cronică. Pot fi depistate semne de demielinizare, precum perioade de latență excesiv majorate, reducerea vitezei de conducere, prelungirea răspunsurilor tardive. Modificarea caracteristică este blocul de conducere, dispersia temporală sau ambele, în fibrele motorii ale nervilor.

În căutarea blocului de conducere pot fi studiate segmentele mai proximale (de exemplu, stimularea în fosa axilară, punctul Erb, radiclele cervicale). În cazuri excepționale, blocurile de conducere pot fi demonstrate doar proximal. Însă caracteristic este prezența distală a blocurilor de conducere în NMM, în segmentele studiate la examenul de rutină. În caz dacă o stimulare supramaximală este obținută proximal, se poate crea o impresie greșită despre existența blocului de conducere. Suplimentar, manifestările dispersiei temporale devin mai evidente atunci când se studiază distanțe mai lungi. Atunci când se efectuează examenul de stimulodetecție în segmentele proximale, se poate depista o cădere în amplitudine și arie, dar această diferență niciodată nu atinge limita de 50%.

În NMM cu bloc de conducere, examenul senzorial de obicei poate fi modificat patologic, dar de cele mai dese ori el este complet normal. Este necesar de a menționa că răspunsurile senzitive sunt normale chiar atunci când sunt efectuate studii de-a lungul segmentului nervului, în care se depistează semne de bloc motor de conducere [5].

Dintre testele paraclinice pentru susținerea diagnosticului de NMM se pot menționa proteinorahie (<1g/l), la examenul lichidului cefalorahidian, prezența anticorpilor anti-gangliozidici GM1 la examenul imunologic și creșterea intensității plexului brahial la examenul IRM [13].

În cazul pacientului prezentat, criteriile pentru excluderea diagnosticului de NMM au fost:

- Debut cu afectarea membrelor inferioare;
- Tulburări de sensibilitate (hipoestezie polineuritică, varianta „ciorapi” și „mănuși”, dereglarea simțului mioartrocetic, vibrator);
- Afectarea n. III (n. oculomotor comun).

Neuropatiile în sindromul paraneoplazic reprezintă un grup de semne și simptome asociate cu evoluția bolii canceroase și care nu se datorează acțiunii mecanice a tumorii primare, a adenopatiilor sau a metastazelor. Se manifestă la mai puțin de 1% din pacienții cu cancer și preced diagnosticul de cancer primar cu 4 ani [14].

La momentul de față sunt evidențiate următoarele procese patogenetice ale sindromului paraneoplazic neurologic:

1. Acțiunea proteinelor biologice active secretate de către celulele tumorale, factorilor de creștere, interleukinelor, citokinelor, prostaglandinelor, acțiunea a-fetoproteinei și a diferitor enzime;

2. Formarea complexelor imune și autoimune și ca rezultat, supresia sistemului imun;

3. Formarea receptorilor ectopici și blocarea antagonistă a hormonilor biologici activi de către hormonii neactivi secretați de celulele tumorale.

Pentru polineuropatie în sindromul paraneoplazic sunt caracteristice:

✓ Tulburări de sensibilitate (parestezii, prurit, senzații de arsură sau tensiune pe suprafețele expuse ale tălpii sau la vârful degetelor), care sunt simetrice și cresc în intensitate spre periferie. Cel mai des sunt afectate fibrele nervoase lungi, indiferent de la care radicali sau nervi vin. Din această cauză este prezentă dereglarea sensibilității de tip “ciorapi” sau “mănuși”.

✓ Tulburări motorii (diminuarea sau absența reflexelor rotuliene și ahiliene, slăbiciunea mușchilor extensorii ale degetelor la membrele inferioare, instabilitate la mers, atrofia musculară). Tulburările motorii sunt mai frecvent distale și simetrice.

În cazul pacientului prezentat, criteriile pentru excluderea diagnosticului de polineuropatie în sindromul paraneoplazic au fost:

- Tulburări motorii asimetrice.
- Absența anamnezei de patologie neoplazică.

Concluzii

Diagnosticul de forma atipică (sindromul Lewis-Sumner) a poliradiculoneuropatiei demielinizante inflamatorie cronică a fost confirmat prin următoarele criterii:

1. Clinic - pareza asimetrică distală cronică progresivă; disfuncție senzitivă în membrele afectate; implicarea unui nerv cranian (perechea III - n.oculomotor comun); absența reflexelor în membrele afectate.

2. Electrofiziologic - creșterea severă a latenței distale, reducerea severă a amplitudinii răspunsului motor, reducerea severă a vitezei de conducere, blocuri de conducere, prezența dispersiei temporale, creșterea latenței undei F pe fibrele n.peroneus profundus, n.tibialis posterior, n.medianus, n.ulnaris bilateral; reducerea amplitudinii răspunsului senzitiv pe fibrele n.medianus bilateral - semne relevante pentru proces demielinizant.

3. Analiza serologică – Ac-GM2, GD1B, GD3 ceea ce ne confirmă cert prezența polineuropatiei demielinizante cronice inflamatorii.

4. IRM - îngroșarea moderată relativ simetrică a plexurilor brahiale bilateral, pe tot traseul, suspect în cadrul unei neuroptaii.

Bibliografie

1. Austin JH. Recurrent polyneuropathies and their corticosteroid treatment; with five-year observations of a placebo-controlled case treated with corticotrophin, cortisone, and prednisone. *Brain* 1958; 81:157.

2. Chiò A, Cocito D, Bottacchi E, et al. Idiopathic chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an epidemiological study in Italy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:1349.

3. Dyck PJ, Lais AC, Ohta M, et al. Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy. *Mayo Clin Proc* 1975; 50:621.

4. Iijima M, Koike H, Hattori N, et al. Prevalence and incidence rates of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in the Japanese population. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:1040.

5. Lisnic V. Evaluarea și tratamentul neuropatiilor demielinizante. Chișinău 2004.

6. Lunn MP, Manji H, Choudhary PP, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a prevalence study in south east England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66:677.

7. McLeod JG, Pollard JD, Macaskill P, et al. Prevalence of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in New South Wales, Australia. *Ann Neurol* 1999; 46:910.

8. Nobile-Orazio E. Multifocal motor neuropathy. *Journal of Neuroimmunology* 2001; 115: 4–18.

9. Peltier AC, Donofrio PD. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: from bench to bedside. *Semin Neurol* 2012; 32:187.

10. Rajabally YA, Chavada G. Lewis-sumner syndrome of pure upper-limb onset: diagnostic, prognostic, and therapeutic features. *Muscle Nerve* 2009; 39:206.