

Mononeuritis múltiple como manifestación inicial en vasculitis de pequeños vasos: un reporte de caso en México

Mononeuritis multiplex as an initial manifestation in small-vessel vasculitis: a case report in Mexico

Patricia Selene Contreras-Tovar,* Elizabeth Alvarado-Campos,‡
 Luis Fernando Montes de Oca-Saucedo,§ Emma María Escudero-Tepale¶

Palabras clave:

mononeuritis múltiple, vasculitis, síndrome de Churg-Strauss, neuropatía periférica, eosinofilia.

Keywords:

mononeuritis multiplex, vasculitis, Churg-Strauss syndrome, peripheral neuropathy, eosinophilia.

Resumen

La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEP), también llamada síndrome de Churg-Strauss, es un trastorno sistémico de etiología desconocida. Este trastorno se caracteriza por vasculitis necrosante que afecta a vasos de pequeño a mediano calibre, con múltiples manifestaciones sistémicas. La vasculitis eosinofílica puede implicar afección a múltiples órganos y sistemas, incluyendo los sistemas tegumentario, nervioso, pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal y renal. La GEP es una enfermedad rara con una incidencia que varía de 2.4 a 4 casos/millón de habitantes/año en la población general. En este trabajo presentamos un caso clínico de un varón de 63 años de edad con GEP. A la fecha existen muy pocos reportes de pacientes mexicanos con esta enfermedad. Notablemente, en todos esos trabajos se ha descrito que las primeras manifestaciones clínicas se observan en las vías respiratorias, siendo subsecuente el daño al sistema nervioso periférico. Para nuestro conocimiento, nuestro paciente es el primer caso en México que presentó sintomatología de neuropatía periférica de rápida progresión al inicio de la enfermedad. Además, el paciente no presentó asma, una manifestación que la mayoría de los pacientes con GEP exhiben. En este contexto, es importante resaltar que, aunque la neuropatía periférica usualmente no afecta la supervivencia de los pacientes, el daño es generalmente permanente y puede causarles discapacidad física y deteriorar de manera significativa su calidad de vida. Por lo tanto, el diagnóstico y tratamiento oportunos son fundamentales.

Abstract

The eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGP), also called Churg-Strauss syndrome, is a systemic disorder of unknown etiology. It is characterized by necrotizing vasculitis affecting small- and medium-sized vessels, with multiple systemic manifestations. Eosinophilic vasculitis can affect numerous organs and systems, including the integumentary, nervous, pulmonary, cardiovascular, gastrointestinal, and renal systems. EGP is a rare disease with an incidence ranging from 2.4 to 4 cases/million inhabitants/year in the general population. This article presents a clinical case of a 63-year-old man with EGP. Currently, there are very few reports of Mexican patients with this disease. Notably, those reports have described that the initial presentation is usually in the respiratory tract, whereas the damage to the peripheral nervous system is a sequela. To our knowledge, our patient is the first case in Mexico presenting rapidly progressive peripheral neuropathy symptoms as the initial manifestation. Moreover, the patient does not present asthma, which nearly all EGP patients

* Residente de Medicina Interna.
 ‡ Departamento de Medicina Interna.
 § Departamento de Rehabilitación.
 ¶ Departamento de Reumatología.

Hospital General Regional
 de Orizaba No. 1 del IMSS.
 Veracruz, México.

Correspondencia:
Emma María Escudero-Tepale
E-mail: emmaescudero.tepale@gmail.com

Recibido: 24 de Marzo de 2022
 Aceptado: 8 de Junio de 2022



Citar como: Contreras-Tovar PS, Alvarado-Campos E, Montes de Oca-Saucedo LF, Escudero-Tepale EM. Mononeuritis múltiple como manifestación inicial en vasculitis de pequeños vasos: un reporte de caso en México. Invest Discapacidad. 2022; 8 (3): 103-109. <https://dx.doi.org/10.35366/107510>



exhibit. In this regard, it is imperative to highlight that, although peripheral neuropathy does not usually affect the survival of patients, the damage is generally permanent and can cause physical disability, significantly impairing their quality of life. Therefore, timely diagnosis and treatment are essential.

INTRODUCCIÓN

Las vasculitis sistémicas primarias son enfermedades autoinmunes raras que causan diferentes manifestaciones clínicas, dependiendo de los órganos afectados. Dentro de las vasculitis de pequeños vasos, encontramos a la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEP), también conocida como síndrome de Churg-Strauss (SCHS).¹ Al día de hoy se desconoce la incidencia de esta enfermedad en la población mexicana; sin embargo, en otros países se han reportado de 2.4 a 4 casos/millón de habitantes/año en la población general. De igual manera, esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino, entre la quinta y sexta década de la vida, en pacientes con un promedio de edad de 50 años.²⁻⁹

Cuando las vasculitis se asocian con anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA), se caracterizan por inflamación celular infiltrativa que causa necrosis de los vasos sanguíneos. Estos ANCA se detectan en dos tercios de los pacientes, comúnmente en los de mayor afectación sistémica y en general presentan un patrón perinuclear subtipo anti-mieloperoxidasa (p-ANCA-MPO) que puede contribuir en la patogenia e implicar así mecanismos autoinmunes.⁹

Los mecanismos patogénicos subyacentes de la neuropatía vasculítica aún no se han dilucidado por completo. Presuntamente, la interacción de los ANCA, los granulocitos de neutrófilos activados, el sistema del complemento y las células endoteliales podrían provocar inflamación y estrechamiento luminal de la pared vascular de las pequeñas arterias epineurales, lo que daría lugar a lesiones isquémicas del nervio periférico y la pérdida de axones sensoriales y motores.⁷

Los nervios afectados más frecuentemente son: peroneo superficial, peroneo profundo, sural, cubital, tibial posterior, mediano y, muy raramente, los nervios craneales.⁵ Un estudio realizado en Corea en 71 pacientes diagnosticados con GEP mostró que los nervios peroneo (67%) y sural (65%) fueron los más comúnmente involucrados. La electromiografía reveló mononeuritis múltiple en 23 (54%) de 43 pacientes y polineuropatía axonal simétrica en siete (16%).⁵ La mononeuritis múltiple es una neuropatía que generalmente involucra los nervios de las extremidades inferiores, y pocos estudios informan sólo sobre los

nervios de las extremidades superiores.⁴ Un reconocimiento temprano de esta entidad es la clave para conducir a un tratamiento oportuno y un pronóstico positivo.⁵ En estudios electrofisiológicos se reporta una axonopatía, mientras los hallazgos histológicos demuestran una vasculitis necrosante en alrededor de 80% de los pacientes. Se ha observado un bloqueo de conducción isquémico temprano, pero los bloqueos de conducción son más sugestivos de atrapamiento nervioso o de desmielinización focal aguda, como se observa en la polineuritis inflamatoria.^{3,5}

Por otra parte, un estudio más reciente realizado en Pekín con 110 pacientes diagnosticados con GEP encontró parestesia y debilidad muscular en 82 y 33% de ellos, respectivamente. Adicionalmente, las extremidades superiores e inferiores fueron afectadas en 51% de los pacientes, 30% tuvieron neuropatía periférica múltiple, mientras que 16.4% presentaron mononeuritis múltiple, la cual simultáneamente o sucesivamente tomaba dos o más trayectos nerviosos diferentes.⁶

Aunque la lesión neuropática periférica no es potencialmente mortal en pacientes con vasculitis sistémica, el proceso de recuperación del nervio suele ser lento y puede tener alguna mejoría con la terapia, pero en general el daño es permanente y causa importante morbilidad y discapacidad funcional.^{6,7}

Tabla 1: Criterios de clasificación para síndrome de Churg-Strauss (Colegio Americano de Reumatología 2022/ Asociación Europea de Alianza en Reumatología).¹

Criterios clínicos	
Enfermedad pulmonar	+3
Pólipos nasales	+3
Mononeuritis múltiples	+1
Criterios bioquímicos y de biopsia	
Conteo en sangre periférica > 1 × 10 ⁹ /L	+5
Presencia extravascular de eosinófilos/biopsia con proceso inflamatorio	-3
cANCA o anti-PR3 positivos	+2
Hematuria	-1

cANCA = anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo.

anti-PR3 = antiproteinasa 3.

Sumar la puntuación de los 7 ítems. Un puntaje mayor o igual a 6 es necesario como criterio diagnóstico para síndrome de Churg-Strauss.

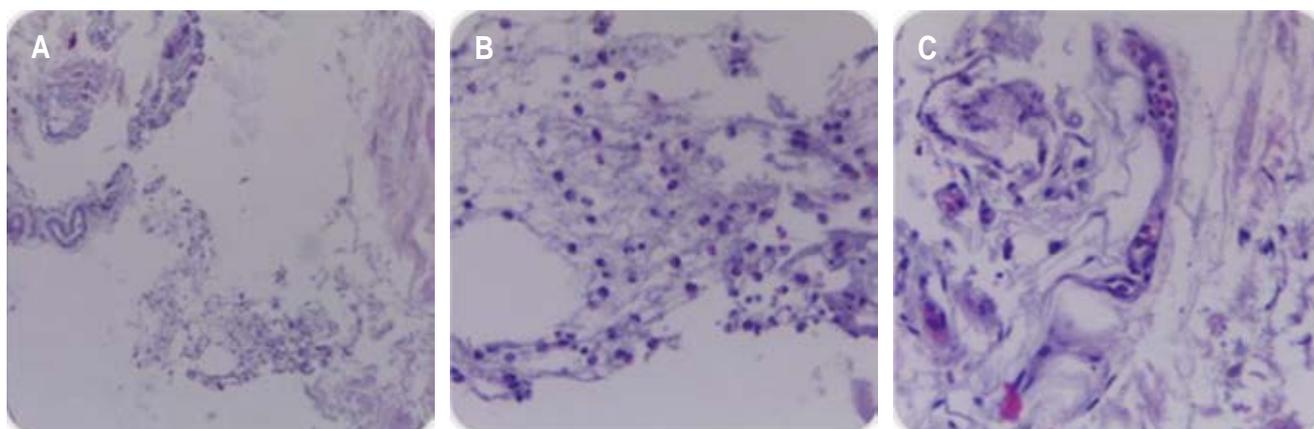


Figura 1: Biopsia de tejido celular subcutáneo. Tinción con hematoxilina-eosina. **A)** Se muestran vasos de pequeño calibre con leve infiltrado inflamatorio con predominio de eosinófilos. **B)** Se observa un acercamiento, se puede distinguir el infiltrado perivascular de eosinófilos. **C)** Se aprecian eosinófilos intravasculares.

Por lo tanto, es necesario un diagnóstico rápido y certero para prevenir un mayor daño. El mejor método para establecer el diagnóstico es la biopsia del paciente con un cuadro clínico sugestivo. Principalmente es la sospecha clínica para poder llevar al abordaje general al paciente, por lo tanto, el diagnóstico necesita confirmación histológica, que puede lograrse mediante la biopsia de una lesión cutánea específica por ser un lugar de fácil acceso.⁷ Una característica histopatológica es la infiltración de eosinófilos en las paredes vasculares de los tejidos. Este proceso ocurre en cualquier órgano del cuerpo, con mayor predilección por pulmones, seguido por piel, aparato cardiovascular, riñones, sistema nervioso periférico y aparato digestivo.

Consecuentemente, el diagnóstico de GEP requiere una investigación multidisciplinaria de los órganos involucrados. En 2022, la *American College of Rheumatology* y la Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología emitieron los criterios de clasificación más recientes para GEP (*Tabla 1*).¹ Los cuales deben ser aplicados en pacientes cuando se ha realizado el diagnóstico de vasculitis de pequeños o medianos vasos y deben ser excluidos aquellos pacientes que mimeticen la enfermedad. Cuenta con criterios clínicos, de laboratorio e histológicos. Si el puntaje es ≥ 6 , los pacientes deben ser clasificados como GEP. Estos criterios tienen una sensibilidad de 85% y especificidad de 99%.

En el presente reporte presentamos un caso clínico de un varón de 63 años de edad que presentó sintomatología rápidamente progresiva de neuropatía periférica como manifestación inicial de SCHS.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 63 años de edad sin antecedentes crónico-degenerativos u otros de importancia que inicia con un cuadro clínico de 15 días de evolución con dolor tipo neuropático en cadera derecha y disminución de la sensibilidad. El paciente presentó aumento de tamaño en glúteo derecho, seguido de edema generalizado de miembro pélvico ipsilateral, acompañado de ataque al estado general. Su historia clínica no reveló historia de asma, pero, en el último año existieron múltiples cuadros de sinusitis.

A la exploración física encontramos presión arterial de 110/66 mmHg, frecuencia cardiaca de 115 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 22, temperatura de 37.6 °C y saturación de oxígeno normal. Presentó glúteo derecho con aumento de volumen, indurado, doloroso a la palpación EVA 5/10 con eritema. Edema de miembros inferiores presentes Godet +++/++++.

Los exámenes de laboratorio revelaron respuesta leucocitaria (21 miles/ μ L) a expensas de eosinofilia (91%) y proteinuria (1081.1 mg/24 h), sospechándose un proceso infeccioso y por lo cual se inició tratamiento antibiótico sin evidencia de foco. Se realizó ultrasonografía Doppler para descartar compromiso vascular, el cual se reportó normal y descartó trombosis venosa y/o arterial. El paciente comenzó con datos de dificultad respiratoria a las 24 horas, por lo cual se realizó tomografía de tórax con evidencia de derrame pleural bilateral de 10%. Se realizó broncoscopia para toma de biopsia, donde se observó edema de mucosa bronquial generalizado. La citología de lavado bron-

quial reportó gran cantidad de células bronquiales, en mantos y sueltas, con presencia de macrófagos. Se realizó aspirado de médula ósea, observándose médula ósea reactiva, ligeramente hipercelular con presencia de serie roja de aspecto normal, serie megacariocítica normal, con serie mieloide con incremento en las etapas intermedias y finales de maduración con eosinófilos de 16% de aspecto normal. Las biopsias de piel y tejido celular subcutáneo revelaron vasculitis linfocítica eosinofílica con extravasación de eosinófilos en tejido adiposo (*Figuras 1 a 3*).

Se solicitó complemento C3 con resultado de 93 mg/dL (normal 82-185 mg/dL), C4: 31.2 mg/dL (normal 15-52 mg/dl), ANCA-C: < 2 UR/mL (positivo: > 20 UR/mL), ANCA-P: < 2 (positivo: > 20 UR/mL), ANA negativo.

Se realizó electromiografía de miembros inferiores y superiores, reportándose a la neuroconducción sensitiva: nervio cubital, mediano, radial y sural bilateral con latencias y amplitudes normales. Neuroconducción motora: nervio mediano, tibial y peroneo derecho con amplitudes disminuidas, resto normal. Pruebas especiales: onda F de nervio tibial derecho dentro de parámetros normales pero prolongada de manera comparativa, resto normal. Por lo tanto, los estudios electrofisiológicos indicaron mononeuritis múltiple (*Tabla 2*).

Con base en el cuadro clínico, el paciente fue diagnosticado con GEP, por lo cual se realizó el tratamiento con pulsos de glucocorticoide (prednisona, 70 mg cada 24 horas durante un mes, con reducción) y rituximab (1,000 mg a los días 0 y 15). Se observó una mejoría importante después de la terapia, sin recurrencia de los síntomas desde hace cinco meses.

De igual manera, los exámenes de control después de la terapia demostraron: leucocitos 5.5 miles/ μ L (eosinófilos 10.7%).

DISCUSIÓN

Describimos un caso clínico de un varón de 63 años de edad con GEP. Al presente se han descrito sólo unos pocos casos de pacientes mexicanos con esta enfermedad.¹⁰⁻¹⁵ Para nuestro conocimiento, éste es el primer reporte donde se describe a la mononeuritis múltiple como manifestación inicial de GEP. Notablemente, las primeras manifestaciones clínicas se suelen observar en vías respiratorias, siendo subsecuente el daño al sistema nervioso periférico. Sin embargo, nuestro paciente presentó sintomatología de neuropatía periférica de rápida progresión al inicio de la enfermedad. Además, el paciente no presentó asma, una manifestación que la mayoría de los pacientes con GEP exhiben. En este contexto, es importante resaltar que, aunque la neuropatía periférica usualmente no afecta la supervivencia de los pacientes, la ausencia de tratamiento puede provocar daño permanente, causarles discapacidad física y deteriorar de manera significativa su calidad de vida. Por lo cual, el diagnóstico certero y el tratamiento temprano que implementamos son fundamentales para prevenir secuelas graves.

La evolución de la GEP comúnmente consta de tres fases. La primera (pródromo) se caracteriza por manifestaciones en vías aéreas superiores que pueden preceder por hasta 30 años al diagnóstico de la enfermedad. En esta fase destacan los datos pulmonares, con crisis asmáticas intensas, observándose hasta en 61% de los casos rinitis y sinusitis alérgica al

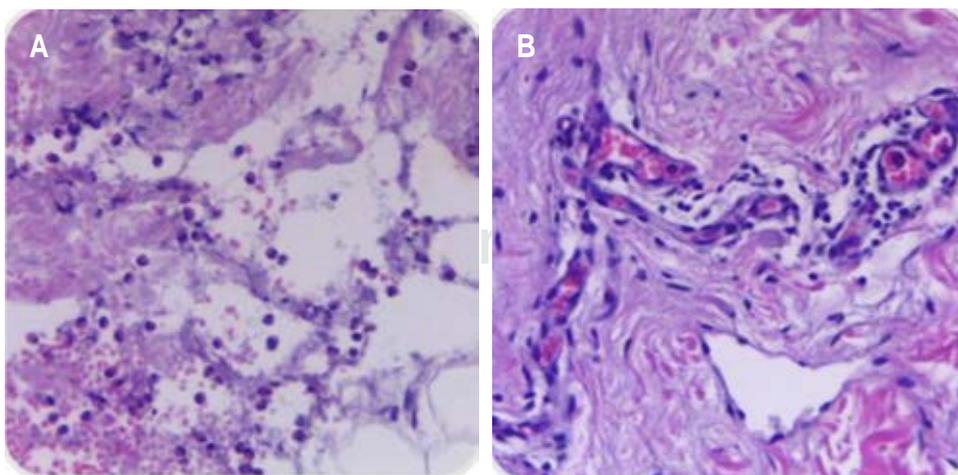


Figura 2:

Biopsia de tejido celular subcutáneo. Tinción con hematoxilina-eosina. En las fotografías se pueden observar (A) áreas de necrosis y extravasación de eosinófilos, así como (B) vasculitis eosinofílica.

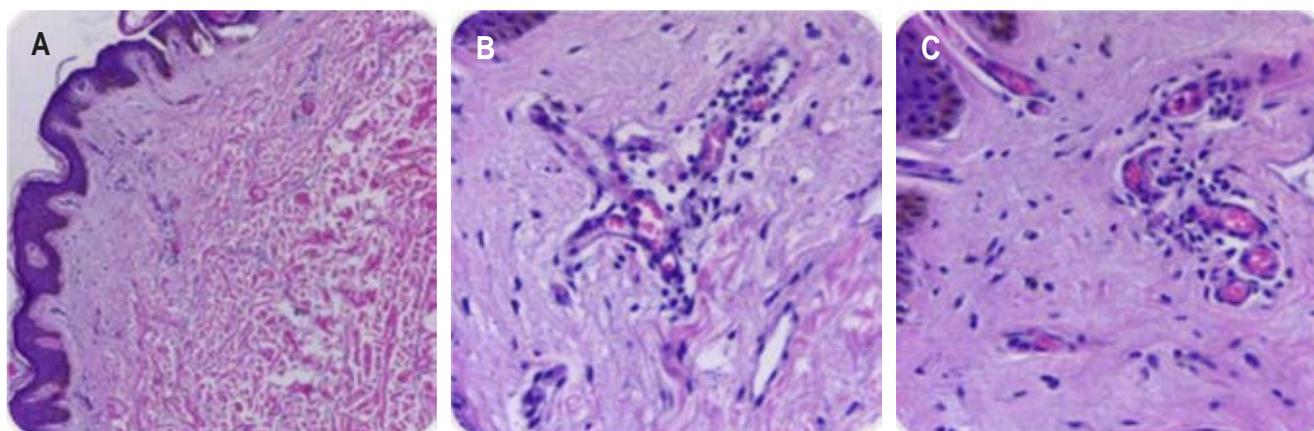


Figura 3: Biopsia de piel. Tinción con hematoxilina-eosina. **A)** Se muestra la dermis papilar con evidencia de vasculitis, infiltrado inflamatorio y vasos de pequeño calibre con infiltrado perivascular con predominio linfocitario. **B y C)** Son acercamientos que muestran vasos de pequeño calibre con infiltrado linfocítico.

inicio de la enfermedad. En la segunda fase (fase eosinofílica) se pueden observar alteraciones en sangre periférica, donde la eosinofilia usualmente es mayor de 10% del conteo leucocitario o mayor de 1,000/mm³. En esta fase encontramos p-ANCA-MPO en 40% de los casos; no obstante, en un pequeño porcentaje, los ANCA suelen ser negativos, cuestión que no descarta la enfermedad. En la tercera fase de la enfermedad ocurren manifestaciones vasculíticas, donde podemos encontrar síntomas constitucionales como fiebre, ataque al estado general y pérdida de peso. Además, se presentan manifestaciones osteomusculares como mialgias, artralgias y artritis.^{2,4} Debido a que es una fase donde existe afectación sistémica, puede existir compromiso en otros órganos como piel, sistema nervioso periférico, corazón, sistema gastrointestinal, riñón y piel. Estas fases se superponen parcialmente y pueden aparecer en un orden no tan definido, aunque el asma y la rinosinusitis muy rara vez surgen después de las manifestaciones vasculíticas.⁵

Las manifestaciones neurológicas se presentan hasta en 75% de los pacientes con GEP.⁵ Algunas de éstas incluyen neuropatía craneal, mononeuropatía de las extremidades, mononeuritis múltiple, polineuropatía simétrica dependiente de la longitud y, en raras ocasiones, manifestación de disfunción del sistema nervioso central.^{3,5,7} La neuropatía periférica representa un reto diagnóstico, cuando se manifiesta como síntoma inicial en GEP. Ésta se caracteriza por daño axonal en estudios de electrofisiología y frecuentemente afecta el nervio peroneo, tibial, ulnar y nervio mediano. El patrón más común es la mononeuritis

múltiple, mientras que el déficit sensorial y dolor neuropático son síntomas frecuentes.

En el caso de nuestro paciente, la manifestación inicial fue dolor neuropático unilateral e hipereosinofilia > 1,000/μL. La biopsia de piel demostró vasculitis eosinofílica con extravasación de eosinófilos y el estudio de neuroconducción nerviosa reveló mononeuritis múltiple con amplitudes disminuidas en neuroconducción motora del nervio mediano, tibial y peroneo derechos, similar a lo reportado en la literatura.^{5,6} Estos hallazgos nos permitieron determinar que el paciente padece de GEP.

La neuropatía periférica por sí sola no afecta la supervivencia del paciente; sin embargo, deteriora significativamente la calidad de vida y la función física, pudiendo ser una causa de discapacidad. Debido al patrón axonal de las lesiones nerviosas, la recuperación del déficit motor es muy lenta y sólo parcial, por lo que el tratamiento temprano es esencial para prevenir un daño extenso al sistema nervioso periférico.^{5,7,8} Por lo tanto, el pronóstico de los pacientes con GEP no tratado es sombrío, con una supervivencia a cinco años de 25%. Con tratamiento, el pronóstico se vuelve muy favorable, siendo hasta de 72% a los 78 meses.¹ En este contexto, de acuerdo con las pautas proporcionadas por la Liga Europea Contra el Reumatismo, tanto los pacientes con una forma leve de la enfermedad, como los pacientes con afectación orgánica más extendida, deben tratarse con una combinación de corticosteroides e inmunoterapia.⁷ Consecuentemente, implementamos un tratamiento inicial con dosis altas de glucocorticoide (prednisona, 70 mg cada 24

Tabla 2: Electromiografía de miembros inferiores y superiores.

Neuroconducción sensorial					
Nervio		Latencia (ms)		Amplitudes (μ V)	
Cubital derecho/izquierdo		2.6/2.7		38/23	
Mediano derecho/izquierdo		2.7/2.6		48/56	
Radial derecho/izquierdo		2.8/2.6		26.8/25	
Sural derecho/izquierdo		2.6/2.5		14.8/16.1	
Neuroconducción motora					
Nervio	Segmento	Latencias (ms)	Amplitud (μ V)	Distancia	VNCM (m/s)
Cubital derecho	Antebrazo	2.8/5.5	7.2	190	70.4
Cubital izquierdo	Antebrazo	2.5/5.5	7.8	190	63.3
Mediano derecho	Antebrazo	3.3/6.2	5.3	170	58.2
Mediano izquierdo	Antebrazo	3.0/5.9	11.3	170	59.4
Peroneo derecho	Pierna	3.6/8.7	2.5	285	55.3
Peroneo izquierdo	Pierna	2.7/8.8	7.0	285	46.7
Tibial derecho	Pierna	3.0/10.9	4.0	365	46.2
Tibial izquierdo	Pierna	3.1/10.0	17.3	365	52.2
Pruebas especiales					
Onda F n. cubital derecho/izquierdo: 25.4/23.4 ms					
Onda F n. tibial derecho/izquierdo: 45.9/38.6 ms					
Miografía de aguja					
Electromiógrafo: Nihon Neupack S1		Electrodo de aguja monopolar # 50 mm			
Músculos estudiados		Extremidades inferiores derechas: porción corta de bíceps, gemelo medial, gemelo lateral y tibial anterior			
Actividad de inserción		Normal			
Actividades de reposo		Fibrilaciones (+) en músculos explorados			
Actividad de acción		Potencial de unidad motora con polifásicos de amplitud aumentada, duración, frecuencia variable con reclutamiento disminuido de predominio en extremidad inferior derecha			
Comentario		Neuroconducción sensitiva: nervio cubital, mediano, radial y sural bilateral con latencias y amplitudes normales; neuroconducción motora: nervio mediano, tibial y peroneo derecho con amplitudes disminuidas, resto normal. Pruebas especiales: onda F de nervio tibial derecho dentro de parámetros normales pero prolongada de manera comparativa, resto normal			
Conclusión		Miografía con datos neuropáticos sin datos de reinervación parcial Electroneuromiografía indicativa de mononeuropatía múltiple			
VNCM = velocidad de neuroconducción motora.					

horas durante un mes, con reducción), seguido de la infusión de rituximab (1,000 mg a los días 0 y 15), lo cual proporcionó al paciente una mejoría importante de la sintomatología y sin recurrencia al momento de escribir este reporte.

En conclusión, este caso nos demuestra que la GEP puede ocurrir en ausencia de asma, que la neuropatía periférica puede ser síntoma inicial de la enfermedad y que, por lo tanto, deberá sospecharse ante pacientes con hipereosinofilia persistente. Es importante hacer énfasis en que las manifestaciones neurológicas son usuales; sin embargo, la neuropatía

periférica como primer síntoma de la enfermedad es muy poco común.⁴ Finalmente, la remisión dependerá del tratamiento inmunosupresor temprano, lo cual reduce notablemente la posibilidad de discapacidad a largo plazo.⁹

Referencias

1. Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, Robson JC, Craven A, Judge A et al. 2022 American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology Classification Criteria for Eosinophilic

- Granulomatosis with Polyangiitis. *Ann Rheum Dis.* 2022; 81 (3): 309-314.
2. Nishi R, Koike H, Ohyama K, Fukami Y, Ikeda S, Kawagashira Y et al. Differential clinicopathologic features of EGPA-associated neuropathy with and without ANCA. *Neurology.* 2020; 94 (16): e1726-e1737.
 3. Wolf J, Schmitt V, Palm F, Grau AJ, Bergner R. Peripheral neuropathy as initial manifestation of primary systemic vasculitides. *J Neurol.* 2013; 260 (4): 1061-1070.
 4. Roh YH, Koh YD, Noh JH, Gong HS, Baek GH. Low median nerve palsy as initial manifestation of Churg-Strauss syndrome. *J Hand Surg Am.* 2017; 42 (6): 478.e1-478.e4.
 5. Cho HJ, Yune S, Seok JM, Cho EB, Min JH, Seo YL et al. Clinical characteristics and treatment response of peripheral neuropathy in the presence of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss syndrome): experience at a single tertiary center. *J Clin Neurol.* 2017; 13 (1): 77-83.
 6. Zhang Z, Liu S, Guo L, Wang L, Wu Q, Zheng W et al. Clinical characteristics of peripheral neuropathy in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a retrospective single-center study in China. *J Immunol Res.* 2020; 2020: 3530768.
 7. Villa A. Peripheral neuropathy as initial manifestation of Churg-Strauss syndrome. *Int Arch Intern Med.* 2019; 3 (2): 1-4.
 8. Padoan R, Felicetti M, Marconato M, Cinetto F, Agostini C, Punzi L et al. Peripheral neuropathy in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA). Incat disability score to evaluate damage and to predict long term outcome in 50 patients. *Ann Rheum Dis.* 2016; 75 (Suppl 2): 574-575.
 9. Kai Y, Yoshikawa M, Matsuda M, Suzuki K, Ohara H, Iguchi N et al. Improvement of peripheral neuropathy in a patient with antineutrophil cytoplasmic antibody-negative eosinophilic granulomatosis with polyangiitis by additional mepolizumab. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2022; 18 (1): 14.
 10. Tlacuilo-Parra A, Soto-Ortíz JA, Guevara-Gutiérrez E. Churg-Strauss syndrome manifested by urticarial plaques. *Int J Dermatol.* 2003; 42 (5): 386-388.
 11. Vallejo E, Mendoza-González C, Aranda A. Churg-Strauss syndrome and myocardial perfusion SPECT imaging. *J Nucl Cardiol.* 2004; 11 (3): 358-360.
 12. Hernández-Bautista VM, Espinosa-Padilla SE, Yamazaki-Nakashimada MA, López-Lara D, González-Serrano E, Staines-Boone T et al. Pediatric Churg-Strauss syndrome in Mexico. *Pediatr Pulmonol.* 2006; 41 (4): 379-382.
 13. Flores-Franco RA, Castillo-Soltero J, Pacheco-Tena CF. Diaphragmatic paralysis in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Rheumat Clin.* 2017; 14: 61-62.
 14. Cervera-Castillo H, Blanco-Favela F, Silva-López YF, Paredes-Rivera GE, Torres-Caballero V. ANCA-associated vasculitides at Mexico City's metropolitan eastern area. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017; 55 (4): 430-440.
 15. Chanussot-Deprez C, Vega-Memije ME, Flores-Suárez L, Ríos-Romero C, Cabiedes-Contreras J, Reyes E et al. Etiology of cutaneous vasculitis: utility of a systemic approach. *Gac Med Mex.* 2018; 154 (1): 62-67.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen intereses económicos o relaciones personales conocidas que pudieran haber influido en el contenido de este artículo.