



Laporan Kasus

CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYRADICULONEUROPATHY PADA SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS DENGAN ANA-IF NEGATIF**CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYRADICULONEUROPATHY IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS WITH NEGATIVE ANA-IF****Anggia Fitria Agustin^{a*}, Deshinta Putri Mulya^b**^aDepartemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Indonesia, Yogyakarta, Indonesia^bDivisi Alergi Imunologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada - RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta, Indonesia**Histori Artikel**Diterima:
10 April 2026Revisi:
6 Juli 2026Terbit:
1 Januari 2027**Kata Kunci**

Systemic Lupus Erythematosus, Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy, Autoimun

Keywords

Systemic Lupus Erythematosus, Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy Autoimmune

***Korespondensi**Email:
dr.fitria.agustin
@uii.ac.id**A B S T R A K**

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) merupakan penyakit autoimun sistemik yang dapat melibatkan berbagai organ, termasuk sistem saraf perifer. Salah satu manifestasi neurologis yang jarang ditemukan adalah *Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIDP)*, yang dapat muncul sebelum, bersamaan, atau setelah diagnosis SLE ditegakkan. Seorang wanita berusia 45 tahun datang dengan keluhan kesemutan progresif pada kedua tangan dan kaki sejak tiga bulan, disertai kelemahan anggota gerak yang memberat sehingga mengganggu kemampuan berjalan dan memegang barang. Pemeriksaan fisik menunjukkan kelemahan motorik pada keempat ekstremitas, penurunan refleks fisiologis, stocking hipoestesia, ulkus oral, serta ruam kemerahan pada kedua tangan. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan trombositopenia, hematuria, peningkatan parameter inflamasi, serta kadar komplemen C3 dan C4 yang menurun. Hasil pemeriksaan ANA immunofluorescence (ANA IF) dan anti-double stranded DNA (anti-dsDNA) didapatkan negatif. Diagnosis SLE pada pasien ini ditegakkan berdasarkan kombinasi manifestasi klinis dan temuan laboratorium meskipun hasil ANA IF dan anti-dsDNA negatif. Kasus ini menunjukkan bahwa CIDP dapat menjadi manifestasi neurologis yang jarang pada SLE. Pengenalan dini keterlibatan saraf perifer sangat penting untuk menunjang diagnosis dan penatalaksanaan yang tepat sehingga dapat memperbaiki prognosis pasien.

A B S T R A C T

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a systemic autoimmune disease that can affect multiple organ systems, including the peripheral nervous system. *Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIDP)* is an uncommon neurological manifestation of SLE and may occur before, concurrently with, or after the diagnosis of SLE is established. A 45-year-old woman presented with progressive paresthesia of both upper and lower extremities for three months, accompanied by worsening limb weakness resulting in difficulty walking and grasping objects. Physical examination revealed motor weakness in all four limbs, diminished deep tendon reflexes, stocking-pattern hypoesthesia, oral ulceration, and erythematous skin lesions on both hands. Laboratory investigations demonstrated thrombocytopenia, hematuria, elevated inflammatory markers, and decreased complement C3 and C4 levels. Antinuclear antibody by immunofluorescence (ANA-IF) and anti-double-stranded DNA (anti-dsDNA) tests were negative. Based on the clinical manifestations and supporting laboratory findings, the patient was diagnosed with SLE presenting with CIDP. This case highlights CIDP as a rare neurological manifestation of SLE characterized by progressive weakness, paresthesia, and hyporeflexia. The diagnosis of SLE may still be established despite negative ANA-IF and anti-dsDNA results when supported by compatible clinical and laboratory findings. Early recognition of peripheral nervous system involvement is essential to facilitate timely diagnosis and appropriate management, thereby improving patient outcomes.

DOI: <http://doi.org/10.30743/ibnusina.v26i1.1255>

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

PENDAHULUAN

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) merupakan penyakit autoimun kronik yang dapat mengenai berbagai organ tubuh salah satunya adalah sistem saraf perifer. Gambaran klinis penyakit SLE bervariasi mulai dari tingkatan ringan seperti mukokutaneus, tingkat multi-organ, hingga gangguan sistem saraf pusat. Insidensi SLE pada perempuan dilaporkan sekitar sepuluh kali lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki. Temuan ini mengindikasikan adanya peran genetik yang berkaitan dengan kromosom X.¹⁻³

Patogenesis SLE melibatkan interaksi yang kompleks antara eksposom (faktor lingkungan) dan faktor genetik yang memicu terjadinya epigenetik, sehingga memodulasi ekspresi gen-gen tertentu yang berperan dalam perkembangan penyakit. Paparan faktor lingkungan seperti radiasi *ultra-violet B* (UVB), infeksi, dan zat toksik dapat menyebabkan hilangnya toleransi imun pada individu dengan predisposisi genetik, yang selanjutnya memicu aktivasi respons autoimun yang tidak terkendali. Paparan antigen diri kepada sel imun, yang diduga berkaitan dengan peningkatan jumlah sel yang mengalami apoptosis, menginisiasi suatu siklus amplifikasi antara sistem imun natural dan adaptif. Proses ini kemudian diikuti oleh pembentukan autoantibodi dan kompleks imun, aktivasi sel T dan sel B autoreaktif, aktivasi sistem komplemen, serta pelepasan sitokin, yang pada akhirnya menyebabkan kerusakan jaringan secara luas dan memunculkan manifestasi klinis SLE.⁴⁻⁷

Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIDP) jarang

ditemukan sebagai manifestasi awal SLE. Manifestasi CIDP memiliki karakteristik sebagai kelemahan simetris regio distal dan proksimal pada muskular, yang disebabkan oleh demyelinisasi polineuropatik dengan onset kronis.^{8,9} Mekanisme yang diperkirakan mendasari kondisi CIDP mencakup reaksi imunologis yang dimediasi oleh antibodi, disertai infiltrasi endoneurium oleh sel T dan makrofag, yang berujung pada proses demielinisasi dan remielinisasi segmental pada saraf perifer. Sel T dan makrofag yang teraktivasi berfungsi sebagai sel penyaji antigen yang berperan dalam mempercepat terjadinya demielinisasi. Subpopulasi sel T-helper (Th)17 ditemukan dalam jumlah lebih banyak, terutama dalam darah dan cairan serebrospinal (CSS). Keterlibatan sistem saraf bergantung pada lokasi demielinisasi, terutama pada daerah paranodal di sekitar nodus Ranvier. Disfungsi sel Schwann dalam proses pembentukan kembali selubung mielin turut menjadi bagian dari patogenesis CIDP, hal tersebut disebabkan oleh hilangnya plastisitas sel schwann akibat perubahan faktor transkripsi yang normalnya mendorong pertumbuhan sel schwann pasca kerusakan sel saraf. Selain itu, penurunan jumlah sel T regulator dan sel T naif juga diduga berkontribusi terhadap proses penyakit, yang berkaitan dengan proses penuaan. Peningkatan aktivitas sel natural killer juga telah dilaporkan sebagai bagian dari mekanisme yang terlibat.⁸⁻¹²

Manifestasi di sistem saraf perifer pada SLE antara lain mononeuritis multipel, miopati nekrotik autoimun, neuropati otonom, miastenia gravis, neuropati perifer, serta polineuropati inflamasi demielinisasi baik dalam spektrum

akut (AIDP) maupun kronis (CIDP). Manifestasi CIDP dapat terjadi secara bersamaan dengan lupus, namun juga dapat muncul sebelum maupun setelah timbulnya SLE. Penegakan SLE ditegakkan berdasarkan kriteria klinis dan laboratoris sehingga diagnosis dan tatalaksana yang tepat akan mempengaruhi prognosis pasien.¹³ Tujuan dari laporan kasus ini untuk melaporkan kasus CIDP pada pasien SLE dengan hasil *ANA IF* negatif.

LAPORAN KASUS

Seorang Wanita berusia 45 tahun datang ke IGD rumah sakit mengeluhkan kedua tangan dan kaki sering kesemutan, dirasakan hilang timbul sejak 3 bulan terakhir, dengan intensitas semakin memberat sejak dua minggu sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Satu Minggu SMRS, wanita tersebut merasa keluhan kesemutan semakin memberat. Pasien juga merasa kesulitan untuk berjalan dan memegang barang. Pasien juga mengeluh muncul bercak-bercak merah pada kedua tangan, namun tidak nyeri maupun gatal. Pasien kemudian dirawat di rumah sakit sebelumnya (rumah sakit perujuk) dengan kecurigaan vasculitis SLE dan Sindrom *Guillain-Barré* (GBS), mendapat terapi metilprednisolon 125 mg/24 jam, ceftazidime 1 gr/12 jam, pantoprazole 1 amp/12 jam dan neurosanbe drip 1 amp/12 jam namun keluhan tidak membaik sehingga di rujuk ke rumah sakit tipe A. Hari masuk rumah sakit tipe A (rumah sakit rujukan), pasien masih mengeluhkan kelemahan anggota gerak menetap disertai bercak pada kedua tangan. Pasien tidak mengeluh demam, nyeri kepala, batuk, sesak, nyeri sendi, gangguan buang air besar maupun

kencing serta tidak ada keluhan bercak kemerahan pada wajah, namun terdapat sariawan. Pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Pasien juga tidak mempunyai riwayat penyakit dahulu seperti diabetes melitus dan hipertensi, namun mempunyai riwayat keluarga dengan hipertensi.



Gambar 1. Gambaran ruam kemerahan pada tangan kiri

Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan keadaan umum lemah. Tanda vital meliputi tekanan darah 169/103mmHg, frekuensi nadi 109 kali per menit, frekuensi nafas 20 kali per menit, suhu 36,7. Pemeriksaan antropometri berat badan adalah 65kg, tinggi badan 157 cm dan indeks masa tubuh 26,4. Pemeriksaan kepala leher tidak menunjukkan adanya konjungtiva pucat, sklera ikterik, dan ruam malar, namun terdapat ulserasi pada mulut. Pemeriksaan paru inspeksi tampak simetris, tidak ada retraksi, fremitus normal simetris, perkusi sonor simetris dan auskultasi terdengar vesikuler normal dan krakles maupun ronkhi negatif. Pemeriksaan

jantung dalam batas normal. Pemeriksaan ekstremitas menunjukkan hasil inspeksi terdapat ruam kemerahan pada lengan dan tangan. Pada pemeriksaan kekuatan otot, didapatkan nilai dua pada lengan kanan dan kiri, selanjutnya nilai satu untuk kekuatan otot kaki kanan maupun kiri. Untuk hasil pemeriksaan reflek neurologi, hasil yang didapatkan yakni reflek patologis negatif dan reflek fisiologi menurun. Pemeriksaan sensibilitas menunjukkan *stock hipoestesia*.

Pemeriksaan Elektrokardiografi menunjukkan sinus takikardia, 112 bpm, normoaksis, *counter clock wise rotation*. Pemeriksaan radiologi torak menunjukkan pulmo dan cor tak tampak kelainan. Pemeriksaan darah lengkap 4 hari sebelum masuk rumah sakit (pemeriksaan yang dilakukan di rumah sakit

perujuk), menunjukkan persentase netrofil meningkat, MCV, MCH rendah, jumlah trombosit menurun, Sel LE I negatif dan sel LE II negatif. Pemeriksaan darah lengkap saat masuk rumah sakit, perawatan hari pertama, ditemukan lekositosis dan trombositopenia. Pemeriksaan SGOT, SGPT, BUN, LDH, CRP, D-Dimer mengalami peningkatan (Tabel 1). Pemeriksaan urin menunjukkan adanya hematuria (Tabel 2) dan pemeriksaan morfologi darah tepi menunjukkan trombositopenia e.c suspek reaksi infeksi/inflamasi (Tabel 3). Pada perawatan hari keempat, dilakukan pemeriksaan darah lengkap dan penunjang laboratorium lainnya (Tabel 4), didapatkan hasil Anti dsDNA normal, ANA IF negatif, C3 dan C4 komplemen masing-masing 81 mg/dL dan 10 mg/dL.

Tabel 1. Pemeriksaan darah pada perawatan hari pertama

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan
Leukosit	16.48	4.50-11.50 $10^3/\mu\text{L}$
Eritrosit	5.78	4.0-5.4 $10^6/\mu\text{L}$
Hemoglobin	14.2	12-15 g/dL
Hematokrit	45.5	35-49 %
MCV	78.7	80-94 fL
MCH	24.6	26-32 pg
Trombosit	51	150-450 $10^3/\mu\text{L}$
Netrofil	76	50-70 %
Limfosit	18.7	18-42 %
Monosit	4.9	1.0-3.0 %
Eosinofil	0.2	1.0-3.0 %
Basofil	0.2	0.0-2.0 %
Albumin	3.61	3.97-4.94 g/dL
SGOT	49	≤ 32 U/L
SGPT	80	≤ 33 U/L
BUN	27.4	6.0-20.0 mg/dL
Creat	0.74	0.50-0.90 mg/dL
GDS	108	80-140 mg/dL
LDH	248	135-214 U/L
CRP	31	≤ 5 mg/L
D-Dimer	6642	< 500 ng/mL
Natrium	138	135-145 mmol/L
Kalium	4.46	3.50-5.10 mmol/L
Klorida	99	98-107 mmol/L

Tabel 2. Pemeriksaan urinalisis pada perawatan hari pertama

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan
Glukosa	Negatif	Negatif
Protein	+-	Negatif
pH	6.0	4.5-8.0
Berat Jenis	>1.030	1.005-1.030
Blood	2+	Negatif
Keton	Negatif	Negatif
Nitrit	Negatif	Negatif
Lekosit esterase	Negatif	Negatif
Eritrosit	770	0-25 / μ L
Leukosit	16	0-20 / μ L
Bacteria	15.9	0-100 / μ L
Yeast	0.0	0-25 / μ L

Tabel 3. Pemeriksaan morfologi darah tepi pada perawatan hari pertama

Eritrosit	Normosit, mikrosit, sferosit, ovalosit, normohipokromik.
Leukosit	Jumlah cukup, netrofil meningkat, sebagian granulasi toksik netrofil, Sebagian hipersegmentasi netrofil, vakuolisasi netrofil, limfosit reaktif. Diff manual: Stab 2%, segmen 91%, limfosit 7%.
Trombosit	Jumlah menurun, penyebaran merata, tidak ditemukan clumps, tidak ditemukan trombosit besar, tidak ditemukan giant platelet.
Kesan	- Anemia dengan kelainan morfologi eritrosit dan peningkatan respon eritropoietik - Netrofilia relatif, reaktivitas netrofil dan limfosit. - Trombositopenia
Kesimpulan	Observasi trombositopenia e.c suspek reaksi infeksi/inflamasi.

Tabel 4. Pemeriksaan laboratorium pada perawatan hari keempat

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan
Leukosit	8.68	4.50-11.50 x 10 ³ / μ L
Eritrosit	5.34	4.0-5.4 x 10 ⁶ / μ L
Hemoglobin	13.5	12-15 g/dL
Hematokrit	42.2	35-49%
MCV	79.0	80-94 fL
MCH	25.3	26-32 pg
Trombosit	62	150-450 x 10 ³ / μ L
Netrofil	86.1	50-70%
Limfosit	12.0	18-42%
Monosit	1.8	1.0-3.0%
Eosinofil	0.0	1.0-3.0%
Basofil	0.1	0.0-2.0%
PPT	16.2	14-15.8 detik
Kontrol PPT	13.9	
APTT	30.9	31.4-40.8 detik
Kontrol APTT	33.0	
INR	1.28	0.9-1.1
D-Dimer	6204	<500ng/mL
BT	2.5"	1-6 menit
Anti dsDNA	11.9	<25
ANA IF	Negatif	Negatif
CRP	<5	<5 mg/dL
C3 Komplemen	81	90-180 mg/dL
C4 Komplemen	10	10-40 mg/dL
KED	9	0-15mm/1 jam

DISKUSI

Sekitar 10%–20% pasien SLE diketahui mengalami keterlibatan neuropati perifer, dengan manifestasi tersering berupa polineuropati sensorimotor simetris. Gejala sensorik dapat berupa baal, parestesia, atau nyeri, sedangkan manifestasi motorik meliputi kelemahan otot fokal yang mengenai saraf tertentu, seperti foot drop atau wrist drop. Pemeriksaan biopsi saraf dapat menunjukkan gambaran degenerasi atau kehilangan akson, yang dapat disertai perubahan mikrovaskular nonspesifik maupun inflamasi perivaskular, serta pada sebagian kasus juga ditemukan perubahan demielinisasi. Secara umum, neuropati perifer pada SLE terdiri atas tujuh tipe utama, yaitu poliradikuloneuropati demielinisasi inflamasi akut, gangguan otonom, mononeuropati, miastenia gravis, neuropati kranial, pleksopati, dan polineuropati.^{14,15}

Penegakkan diagnosis SLE pada kasus ini berdasarkan pada kriteria *systemic lupus international collaborating clinics* (SLICC), kriteria ini memiliki sensitivitas tinggi terutama dengan manifestasi SLE dini. Kriteria ini dapat menegaskan SLE dengan penilaian empat kriteria, minimal satu kriteria klinis dan satu kriteria imunologis, atau terdapat lupus nefritik yang tegak oleh pemeriksaan histopatologis disertai hasil tes ANA atau anti ds-DNA positif. Pada kasus ini didapatkan 5 kriteria positif pada penilaian SLICC, yakni ruam kutaneus akut, ulkus oral (sariawan), neuropati, trombositopenia, dan *low complement* yakni pada nilai C3. Pada 5 poin tersebut diagnosis SLE tegak pada pasien ini berdasarkan kriteria SLICC.¹⁶

CIDP merupakan salah satu manifestasi SLE yang relatif jarang. Beberapa faktor, seperti penegakan diagnosis CIDP pada tahap awal, keterlibatan seluruh keempat ekstremitas, adanya hiporefleksia pada ekstremitas atas, serta penurunan kecepatan hantaran saraf motorik pada nervus medianus, disertai keterlibatan organ internal vital akibat SLE dan keberadaan berbagai autoantibodi terkait SLE, tampaknya berasosiasi dengan respons terapi yang baik terhadap pemberian imunoglobulin intravena (IVIg).¹⁷⁻¹⁹

CIDP dapat muncul sebelum, sesudah, maupun bersamaan dengan SLE, dengan etiologi yang beragam dan belum sepenuhnya dipahami. Selain manifestasi klinis khas CIDP, pasien SLE dengan CIDP juga dapat menunjukkan episode berulang dengan gejala menyerupai sindrom Guillain–Barré, yang dapat berlangsung dalam rentang waktu beberapa minggu hingga bulan. Pada kondisi ini, pemeriksaan hantaran saraf sangat diperlukan, terutama untuk menentukan jenis neuropati yang terjadi. Pada sebagian besar kasus, keterlibatan terjadi pada ekstremitas atas dan bawah secara simultan, dengan temuan elektrofisiologis serta biopsi saraf yang menunjukkan gambaran demielinisasi khas. Selain gejala kulit dan muskuloskeletal yang umum pada SLE, sekitar separuh pasien dapat disertai keterlibatan organ viseral.¹⁴ Selain gambaran klinis CIDP yang khas, terdapat predominansi pada pasien perempuan dengan aktivitas penyakit SLE yang tinggi, terutama dengan keterlibatan nefritis lupus dan sistem hematologis.^{17,20,21}

KESIMPULAN

Kasus ini menunjukkan bahwa CIDP dapat menjadi manifestasi neurologis yang jarang pada SLE, ditandai dengan kelemahan progresif, parestesia, dan hiporefleksia. Diagnosis SLE tetap dapat ditegakkan berdasarkan kombinasi temuan klinis dan laboratorium, meskipun ANA IF dan anti-dsDNA menunjukkan hasil negatif. Oleh karena itu, pengenalan dini keterlibatan saraf perifer pada SLE penting untuk mendukung diagnosis dan penatalaksanaan yang tepat guna meningkatkan prognosis pasien.

Manifestasi CIDP sebagai bagian dari spektrum neurologis SLE merupakan kondisi yang jarang dijumpai sehingga memerlukan tingkat kewaspadaan klinis yang tinggi. Pada pasien yang datang dengan kelemahan ekstremitas progresif, parestesia, dan hiporefleksia, kemungkinan adanya penyakit autoimun sistemik, termasuk SLE, perlu dipertimbangkan sebagai diagnosis banding. Evaluasi diagnostik hendaknya dilakukan secara menyeluruh melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium imunologi, serta pemeriksaan elektrofisiologi untuk memastikan diagnosis secara tepat. Selain itu, penegakan diagnosis SLE sebaiknya tidak hanya didasarkan pada hasil pemeriksaan ANA maupun anti-dsDNA, karena sebagian kecil pasien dapat menunjukkan hasil serologi yang negatif. Oleh karena itu, penerapan kriteria SLICC secara komprehensif dengan mempertimbangkan manifestasi klinis dan parameter imunologis lain, seperti kadar komplemen, sangat penting untuk meningkatkan akurasi diagnosis, terutama pada kasus dengan manifestasi yang tidak khas.

Pendekatan multidisiplin yang melibatkan dokter spesialis neurologi, penyakit dalam konsultan reumatologi, patologi klinik, dan rehabilitasi medik perlu diterapkan guna mempercepat proses diagnosis, menentukan strategi terapi yang optimal, serta mengevaluasi respons pengobatan dan luaran klinis pasien. Di samping itu, penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar dan desain penelitian yang lebih kuat masih diperlukan untuk mengevaluasi karakteristik klinis, profil imunologis, faktor prognostik, serta luaran jangka panjang pasien SLE dengan manifestasi CIDP, khususnya pada pasien dengan hasil ANA negatif. Bukti ilmiah tersebut diharapkan dapat memperkuat dasar dalam penyusunan rekomendasi diagnosis dan tata laksana pada kasus-kasus serupa di masa mendatang.

DAFTAR REFERENSI

1. Justiz VAA, Goyal A, Varacallo MA. StatPearls: *Systemic Lupus Erythematosus*. StatPearls Publisher; 2026.
2. Ameer MA, Chaudhry H, Mushtaq J, et al. An Overview of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Pathogenesis, Classification, and Management. *Cureus*. 2022;14(10):e30330.
3. Dai X, Fan Y, Zhao X. Systemic lupus erythematosus: updated insights on the pathogenesis, diagnosis, prevention and therapeutics. *Signal Transduct Target Ther*. 2025;10(1):102.
4. Gogia B, Rocha Cabrero F, Khan Suheb MZ. StatPearls: *Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy*. StatPearls Publisher; 2024.
5. Sastre Martínez AD, Tróchez Ortiz MJ, Zuluaga Gómez LV, Messu Llano CD. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy as the Initial Presentation of Systemic Lupus Erythematosus Successfully Treated With

- Cyclophosphamide. *Cureus*. 2024;16(1):e51648.
6. Marques-Gomes C, Diz-Lopes M, Braz L, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in patients with systemic lupus erythematosus: prognosis and outcome. *Semin Arthritis Rheum*. 2025;34(3):312-315.
 7. Julio PR, Cortês MMM, Costallat LTL, Gains JZ, Franca MC Jr, Appenzeller S. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy Associated With Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 2021;51(1):158-165.
 8. Bathina A, Chintada DC, Yellu NKR, Vijayashree J, Khatija Begum M, Unnikrishnan P. Clinical and Hematological Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus at Initial Presentation in a Tertiary Healthcare Center. *Cureus*. 2024;16(12):e75956.
 9. Siegel CH, Sammaritano LR. Systemic Lupus Erythematosus: A Review. *JAMA*. 2024;331(17):1480-1491.
 10. Shiozawa S. Pathogenesis of Autoimmunity/Systemic Lupus Erythematosus (SLE). *Cells*. 2025;14(14):1080.
 11. Su X, Yu H, Lei Q, et al. Systemic lupus erythematosus: pathogenesis and targeted therapy. *Mol Biomed*. 2024;5(1):54.
 12. Karam C. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: Five New Things. *Neurol Clin Pract*. 2022;12(3):258-262.
 13. Hamidi BL, Mirawati DK, Rahayu RF, Prabaningtyas HR, Hafizhan M, Putra SE. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy associated with neuromyelitis optica spectrum disorder: A rare case report. *Prev Med Rep*. 2024;42:102702.
 14. Arvin-Berod C, Brackx F, van de Veire L, et al. The journey to diagnosis for patients with CIDP: results from a real-world international survey. *Front Neurol*. 2026;16:1748903.
 15. Querol L, Rinaldi S, Borsi A, et al. Real-World Multinational Survey of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy: Disease Characteristics and Therapeutic Landscape. *J Peripher Nerv Syst*. 2025;30(3):e70047.
 16. Lerkvaleekul B, Chobchai P, Rattanasiri S, Vilaiyuk S. Evaluating performance of the 2019 EULAR/ACR, 2012 SLICC, and 1997 ACR criteria for classifying adult-onset and childhood-onset systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2022; 9: 1093213.
 17. Katkowska M, Łosoś M, Tarnacka B. Systemic lupus erythematosus and critical illness polyneuropathy. *Reumatologia*. 2021;59(4):265-269.
 18. Rajabally YA, Freiha J, Min YG, Osman C. Very High Dose Immunoglobulin Treatment for Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy: A Multicentre UK Study. *Eur J Neurol*. 2025;32(11):e70429.
 19. Anderson-Smits C, Ritchey ME, Huang Z, et al. Intravenous Immunoglobulin Treatment Patterns and Outcomes in Patients with Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: A US Claims Database Analysis. *Eurol Ther*. 2023;12(4):1119-1132.
 20. Yu Z, Xue Y, Luo H, et al. Subacute-Aggressive-Onset Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy as the Initial Presentation in a Pediatric Patient With Systemic Lupus Erythematosus: A 5-Year Follow-Up Case Report. *Pediatr Discov*. 2025;3(3):e70028.
 21. Smith K, Nathoo R, Foss MG. Subacute cutaneous lupus erythematosus secondary to intravenous immunoglobulin therapy for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: A case report. *JAAD Case Rep*. 2025;69:74-77.