Revista Arbitrada Interdisciplinaria de Ciencias de la Salud. **SALUD Y VIDA**
Volumen 10. Número 20. Año 10. Julio-Diciembre. 2026
Hecho el depósito de Ley: FA2016000010
ISSN: 2610-8038
FUNDACIÓN KOINONIA (F.K).
Santa Ana de Coro, Venezuela.

https://doi.org/10.35381/s.v.v10i20.5147

Manejo anestésico del Síndrome de Charcot Marie Tooth

Anesthetic Management of Charcot-Marie-Tooth Syndrome

César Gustavo Ayala-Delgado
cesar.ayala@espoch.edu.ec
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Chimborazo
Ecuador
https://orcid.org/0009-0008-3948-4440

Daniel Renato Reynoso-Guadalupe
daniel.reinoso@espoch.edu.ec
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Chimborazo
Ecuador
https://orcid.org/0000-0002-5505-2399

Blanca Herminia Cruz-Basantes
blanca.cruz@espoch.edu.ec
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Chimborazo
Ecuador
https://orcid.org/0000-0002-3895-6281

Shirley Fernanda Rosero-Ordóñez
shirley.rosero@espoch.edu.ec
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Chimborazo
Ecuador
https://orcid.org/0000-0003-4915-891X

Recepción: 07 de abril 2025
Revisado: 16 de abril 2025
Aprobación: 15 de mayo 2025
Publicado: 01 de julio 2026

Revista Arbitrada Interdisciplinaria de Ciencias de la Salud. **SALUD Y VIDA**
Volumen 10. Número 20. Año 10. Julio-Diciembre. 2026
Hecho el depósito de Ley: FA2016000010
ISSN: 2610-8038
FUNDACIÓN KOINONIA (F.K).
Santa Ana de Coro, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: El objetivo fue describir el manejo anestésico para pacientes con síndrome de Charcot-Marie-Tooth. **Método:** Se desarrolló de acuerdo con un diseño de investigación documental. Se utilizó una revisión bibliográfica no sistemática de tipo narrativo, que facilita el análisis general y específico del objeto de estudio a través del examen de técnicas apropiadas para el manejo anestésico en pacientes con CMT. Se recurrió al uso de bases de datos como: Scopus, ELSEVIER, Scielo y PubMed. Debido a la falta de documentos accesibles y a la obligación de elegir aquellos que se ajusten a los criterios de inclusión como el tiempo de publicación, siendo en este caso de hasta 10 años atrás. **Resultados:** Se le considera el desorden neuromuscular hereditario más común. **Conclusión:** En la gestión anestésica de la enfermedad de CMT se deben evaluar los beneficios y desventajas de cada técnica anestésica según el tipo de intervención quirúrgica.

Descriptores: Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth; anestesia; neuropatía hereditaria motora y sensorial. (Fuente: DeCS).

ABSTRACT

Objective: The objective was to describe anesthetic management for patients with Charcot-Marie-Tooth syndrome. **Method:** The study was conducted using a literature review design. A non-systematic, narrative literature review was used, which facilitates a general and specific analysis of the subject of study by examining appropriate techniques for anesthetic management in patients with CMT. Databases such as Scopus, ELSEVIER, Scielo, and PubMed were consulted. Due to the lack of accessible documents and the need to select those that met the inclusion criteria—such as publication date, which in this case was up to 10 years ago. **Results:** It is considered the most common inherited neuromuscular disorder. **Conclusion:** In the anesthetic management of CMT, the benefits and drawbacks of each anesthetic technique must be evaluated according to the type of surgical procedure.

Descriptors: Charcot-Marie-Tooth disease; anesthesia; hereditary sensory and motor neuropathy. (Source: DeCS).

INTRODUCCIÓN

El síndrome Charcot-Marie-Tooth (CMT) constituye el conjunto de neuropatías hereditarias que afectan tanto al sistema motor como sensorial, siendo su prevalencia de aproximadamente 1 de cada 2.500 personas. Esta enfermedad puede presentarse en patrones de herencia autosómico dominante, autosómico recesivo o ligado al cromosoma X. Se han identificado casi 100 mutaciones genéticas únicas, siendo la más común la que causa la sobreexpresión de la proteína de mielina 22 (PMP22)[1 2]. Estas mutaciones pueden resultar en desmielinización de los nervios y pérdida de axones. Los síntomas de CMT varían considerablemente, con pacientes que generalmente experimentan debilidad, atrofia muscular, hiporreflexia, pérdida sensorial y en algunos casos deformidades esqueléticas como pie cavo, dedos en martillo o manos en garra, que pueden requerir intervención quirúrgica[1].

La gestión anestésica de pacientes con CMT es un tema controvertido. Las directrices actuales de la Sociedad Americana de Anestesiología en cuanto al uso de técnicas anestésicas son limitadas, debido a la falta de evidencia clínica y la preocupación de que estas técnicas puedan agravar neuropatías preexistentes, conocido como el fenómeno de doble aplastamiento. Debido a esta incertidumbre, las técnicas anestésicas han sido evitadas comúnmente en pacientes con CMT. Así que, la condición inicial de los pacientes, la necesidad de cirugía y los peligros relacionados con las distintas técnicas de anestesia que deben ser considerados al elegir el tratamiento adecuado a utilizar [3 4].

Los informes de casos y series en la literatura indican que los pacientes con CMT pueden enfrentar riesgos adicionales cuando son manejados con anestesia general.

Entre las consideraciones más importantes se encuentran la mayor sensibilidad a bloqueadores neuromusculares, inestabilidad hemodinámica debido a disfunción autonómica, anomalías en la conducción cardíaca como el intervalo QT prolongado y disfunción respiratoria debido a posibles afectaciones del diafragma. Dado que la evidencia sobre el uso de anestesia en pacientes con CMT es limitada [2 5 6]. Y, la falta de

consenso sobre seguridad y eficacia dentro de esta enfermedad se ha propuesto como objetivo para esta investigación describir el manejo anestésico para pacientes con síndrome de Charcot-Marie-Tooth.

MÉTODO

Se desarrolla de acuerdo con un diseño de investigación documental, que es aquel en el que se manifiesta un análisis de distintos fenómenos de la realidad obtenidos y registrados por otros investigadores en fuentes documentales[7]. Se utiliza una revisión bibliográfica no sistemática de tipo narrativo, que facilita el análisis general y específico del objeto de estudio a través del examen de técnicas apropiadas para el manejo anestésico en pacientes con CMT, así como su recolección e identificación. Se recurre al uso de bases de datos como: Scopus, ELSEVIER, Scielo, y, PubMed. Debido a la falta de documentos accesibles y a la obligación de elegir aquellos que se ajusten a los criterios de esta revisión documental, se establecieron criterios de inclusión como el tiempo de publicación, que siendo en este caso de hasta 10 años atrás, el idioma seleccionado en inglés y español, el tipo de documento como artículos científicos de cualquier tipo, de realce científico. No obstante, se descartó toda información que no cumplían con estos requerimientos.

RESULTADOS

Definición

Se considera que la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) es un síndrome que se manifiesta en la etapa infantil o juvenil y que tiene una semiología polineuropática tanto motora como sensitiva, así como pie cavo. La CMT puede ser heredada o transmitida de manera autosómica dominante (AD) o autosómica recesiva (AR), además de estar vinculada al cromosoma X. Se ha notado un modelo dual, ya sea desmielinizante o axonal, en las investigaciones histológicas del sistema nervioso periférico, y hay una

correlación significativa con las descripciones neurofisiológicas [8].

En 1866, Charcot y Marie la describieron por separado en París y Tooth lo hizo en Londres. Se estima que afecta a 1 de cada 2,500 nacimientos vivos y presenta una prevalencia de entre 17 y 25 por cada 100,000 personas; en consecuencia, se le considera el trastorno neuromuscular hereditario más frecuente. Se manifiesta una penetrancia incompleta, un carácter variable y una diversidad genética. Surge de mutaciones concretas en uno o más genes que participan en la creación, conformación y conservación de la vaina de mielina o los axones neuronales [9].

Fisiopatología

La célula de Schwann primitiva o inmadura tiene la capacidad de desplazarse desde la cresta neural, con el objetivo de interaccionar con axones periféricos en desarrollo. Posteriormente, envuelve grupos de axones que aún son inmaduros, lo cual da inicio a los procesos de señalización celular. Cuando la célula de Schwann se une a su axón, comienza la regulación y expresión de los genes que generan la mayoría de las proteínas que componen la mielina. Como resultado, esta célula pasa a ser mielínica. Si dicha unión no es posible, la célula inmadura de Schwann sigue siendo una célula carente de mielina. El método de mielinización, es dinámico, ya que depende de la interacción constante entre célula y axón. Cuando esta interacción se interrumpe, comienza un proceso de desmielinización en el axón [9].

La mielina es una lipoproteína que se encuentra en el sistema nervioso central, donde compacta y aplana las membranas plasmáticas de la oligodendroglía, o en el sistema nervioso periférico, donde lo hace con las membranas plasmáticas de las células de Schwann. Esto da lugar a varias capas protectoras alrededor del axón. Desde una forma de ver más didáctico se dice que los mecanismos etiopatogénicos de las proteínas que han mutado se pueden resumir de la siguiente manera: a) debido a la modificación del desarrollo y la conservación de la mielina, b) debido a la modificación de la biosíntesis y

por la degradación de proteínas, c) debido a la alteración de la endocitosis y la dinámica de las membranas, incluidas las mitocondriales, d) debido a la modificación del citoesqueleto axonal, e) seipinopatías y finalmente f) canalopatías debido a la mutación de TRPV416 [8].

Manifestaciones Clínicas

La enfermedad CMT se caracteriza por ser genéticamente diversa, pero presenta un conjunto de síntomas clínicos comunes. Sus principales manifestaciones se deben a un cambio en las neuronas motoras inferiores, que van acompañadas de señales sensoriales, lo cual provoca una neuropatía neurosensorial. En el fenotipo común, los síntomas suelen manifestarse en la primera o segunda década de vida y se presentan progresivamente. No obstante, la edad de inicio, el desarrollo y la gravedad varían dependiendo del tipo de CMT, el gen que está afectado y el tipo de mutación. Los primeros signos incluyen debilidad en los músculos, atrofia y reflejos débiles o faltantes en las extremidades inferiores [8 9].

Con el paso del tiempo, a causa de la permanencia de la neuropatía motora, pueden aparecer complicaciones como pie cavo, dedos en garra, problemas para caminar y correr, además de una marcha distintiva conocida como "equina" o "steppage". Además, es posible que experimenten una disminución de la sensibilidad al dolor, temperatura y la propiocepción en las piernas, junto con deformidades como la "mano en garra", calambres, pies fríos, acrocianosis, hiperqueratosis plantar y temblores en las manos. No obstante, hay ciertos rasgos clínicos que son complicados de diferenciar entre las variantes desmielinizantes y axonales de la enfermedad. Desde la infancia se pueden observar las variaciones en las pruebas electrofisiológicas, que muestran una prolongación de la latencia motora distal durante los primeros meses de vida, seguida por alteraciones en la velocidad de conducción nerviosa (VCM) [10].

Manejo Anestésico

En el ámbito de la anestesia para pacientes con enfermedades neurológicas como la enfermedad de CMT, algunos autores respaldan la aplicación segura de la anestesia regional en este tipo de pacientes. De igual forma, se recomienda el uso cauteloso del óxido nitroso, pese a sus posibles efectos adversos en el nervio periférico, una perspectiva compartida por Isbister GK y otros en un metanálisis que respalda la seguridad del óxido nitroso en estas situaciones. Además, McSwain y colegas [1], también informan que la anestesia regional ha demostrado ser eficaz sin aumentar las complicaciones ostoperatorias. En cuanto a la preocupación sobre la posible hipertermia maligna debida al uso de fármacos anestésicos, se considera que esta preocupación es infundada [10].

Por otro lado, La anestesia regional es una opción segura para los pacientes que tienen Charcot-Marie-Tooth. Según los datos, no hay un mayor riesgo de dañar los nervios. Esto permite a los especialistas usar esta técnica con tranquilidad para mejorar el manejo del dolor después de una operación [11].

Se observa que los individuos con CMT podrían ser más sensibles al tiopental, pero se considera que el propofol y el fentanilo, dentro del marco de la técnica intravenosa, son opciones eficaces y seguras. Sin embargo, la sensibilidad a los opioides podría estar elevada, ya que estos son agentes que deprimen el sistema nervioso central. Todavía no se ha determinado de manera precisa el vínculo entre el uso de anestésicos inhalatorios y la posibilidad de hipertermia maligna [12].

Anestesia Espinal

La anestesia epidural es una técnica de bloqueo regional que tiene gran utilidad en la clínica moderna. Se encuentra contraindicada en tan solo pocos casos como: respuesta negativa del paciente, alergia al anestésico local utilizado, problemas de coagulación, infección localizada en el sitio de acceso y, en cierta medida, la lesión neurológica

anterior. Es importante tener en cuenta que el espacio epidural está situado dentro del canal vertebral, entre el ligamento amarillo y la duramadre espinal. El anestésico local que se administra en este espacio se dispersa hacia arriba y hacia abajo, interrumpiendo los nervios espinales en su recorrido desde la médula espinal hasta los agujeros intervertebrales adecuados.

La anestesia epidural se usa comúnmente en procedimientos ortopédicos, abarcando pacientes tratados con anestesia subaracnoidea sin complicaciones, salvo las relacionadas con fármacos intravenosos suplementarios. La anestesia epidural muestra pruebas de ofrecer un bloqueo de mayor duración de lo anticipado para esta técnica, sin presentar complicaciones tardías adicionales. Debido al aumento en la cantidad de reportes sobre el empleo de diversos tipos de anestesia regional o locorregional en individuos con esta variante de neuropatía creemos que es necesaria la evaluación individual del paciente para determinar la seguridad de la técnica, en función de los hallazgos clínicos [13].

Aplicación de Óxido Nitroso

Por lo general, el óxido nitroso utilizado en niños y adultos como anestésico para procedimientos tales como estudios de conducción nerviosa y mantenimiento de la anestesia general en los cuales se lo cataloga como riesgo moderado a un riesgo significativo de toxicidad potencial y empeoramiento de la neuropatía en personas con Chacort-Marie-Tooth (CMT). Por otro lado, la alerta medica de la asociación de CMT de EE.UU. advierte que el uso de óxido nitroso, especialmente con el abuso de la inhalación que conduce a la deficiencia de vitamina B12, sin embargo, no está claro el nivel de riesgo en otras personas con CMT donde hay mucha menos exposición. Según diversas investigaciones sobre el uso de óxido nitroso, no se ha podido encontrar reportes de empeoramiento de la neuropatía de CMT asociado con el óxido nitroso inhalado terapéuticamente, ni identificar casos de empeoramiento de la neuropatía de CMT con

óxido nitroso, sin embargo, por las pocas bases de datos utilizadas en la búsqueda de información este dato no puede ser afirmado.

Así también, se evaluó la relación entre varios medicamentos y como afectarían negativamente a los pacientes con CMT, en especial, si empeoran la neuropatía. El abuso por inhalación está asociado con una exposición extensa al óxido nitroso, y se sabe que el uso prolongado está asociado con la deficiencia de B12 y la degeneración combinada aguda de la médula espinal, independientemente de la presencia de CMT, por lo cual, se tiene dudas de si los casos están asociados a la exposición “terapéutica” al óxido nitroso o con una exposición mucho más extensa que resulta en deficiencia de vitamina B12 y neuropatía. De modo que, en base a la ambigüedad de su uso y los buenos resultados en pacientes con CMT sometidos a anestesia general, el óxido nitroso debe considerarse un agente seguro para su uso en niños y adultos con CMT [14].

Bloqueo Muscular

Una de las principales preocupaciones anestésicas en pacientes con CMT es la elección de fármacos bloqueadores neuromusculares (NMBD). Aunque comúnmente no se utilizan NMBD despolarizantes, la respuesta de los pacientes con CMT a los NMBD no despolarizantes se basa principalmente en revisiones retrospectivas con resultados contradictorios. Los efectos informados de los NMBD no despolarizantes en pacientes adultos con CMT varían de atenuados a aumentados. Sin embargo, en la mayoría de los casos, estos efectos informados se evaluaron solo mediante observación clínica, sin documentación cuantitativa. Entre los más utilizados encontramos al vecuronio y mivacurio.

En el caso del vecuronio, su principal característica es la diferencia de sensibilidad relacionada con la edad. Se ha reportado que los niños generalmente se recuperan más rápido del bloqueo neuromuscular inducido por vecuronio que los adolescentes, cuyos requisitos y tasas de recuperación son más parecidas a las de los adultos. Se ha

observado tasas de recuperación normal y relativamente rápidas con su aplicación pese a la arreflexia generalizada y atrofia muscular. Con el uso de mivacurio, se registra un curso temporal completo del NMBD y las características de recuperación espontánea en los músculos AP y OO en pacientes adultos que padecían CMT. Se observa un perfil de inicio y recuperación similar en ambos grupos musculares y una respuesta casi normal al mivacurio en esta pequeña serie [15].

La respuesta normal, o incluso la resistencia moderada al bloqueo neuromuscular no despolarizante de vecuronio, en un paciente con polineuropatía generalizada, a pesar de la debilidad muscular y la atrofia, sugiere una regulación ascendente de los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular. Las condiciones en las que puede ocurrir una sobrerregulación de los receptores incluyen denervación, quemaduras y administración crónica de anticonvulsivos o relajantes musculares. Los impulsos nerviosos motores tienen un efecto sobre los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular; la denervación crónica da lugar a un aumento del número de receptores colinérgicos, con una resistencia subsiguiente a los relajantes musculares no despolarizantes como el vecuronio.

Existe una correlación positiva significativa entre el aumento de los receptores de acetilcolina y la dosis de bloqueo de relajantes musculares no despolarizantes. Quizás la disminución esperada en los requerimientos de relajantes no despolarizantes secundaria a la debilidad muscular generalizada en el paciente con CMT se compensa parcial o completamente con la regulación al alza secundaria a la denervación. La respuesta alterada a los relajantes musculares parece invocar inicialmente resistencia a los relajantes musculares no despolarizantes y luego invocar sensibilidad a la succinilcolina. La evidencia directa e indirecta sugiere que la regulación positiva de los receptores colinérgicos de la placa terminal juega un papel importante en la respuesta hiperpotasémica a la succinilcolina.

Con la aparición de los receptores extrasinápticos, el área de quimiosensibilidad se expande y, lo que es más importante, hay más canales iónicos disponibles para liberar potasio durante la despolarización con succinilcolina. La polineuropatía, incluso en ausencia de una sección completa del nervio, puede causar una respuesta hiperpotasémica a la succinilcolina. Además, existe una preocupación sobre el potencial de hipertermia maligna en pacientes con trastornos neuromusculares. Sin embargo, no hay pruebas claras de que la enfermedad de CMT predisponga a un paciente a un mayor riesgo de hipertermia maligna [16].

DISCUSIÓN

Desde la neurología y la medicina interna, el texto muestra de forma precisa la esencia de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) como la polineuropatía genética más común, definida por una disfunción crónica de la neurona motora inferior y de las vías sensitivas periféricas. La descripción fisiopatológica es excelente al resaltar el patrón dual (axonal y desmielinizante) y la dependencia fundamental de la comunicación bidireccional entre el axón y la célula de Schwann.

Cuando esta interacción molecular falla debido a mutaciones específicas, que alteran desde el citoesqueleto axonal hasta la dinámica mitocondrial o canales como el TRPV4, se desencadena una degeneración progresiva. Clínicamente, esto se traduce en el clásico tríptico de debilidad muscular distal, amiotrofia (que conduce a deformidades como el pie cavo o la mano en garra) y déficits sensibles de distribución en "calcetín y guante". La progresión gradual de la enfermedad y su expresividad variable subrayan la necesidad de un mapeo electrofisiológico temprano mediante velocidades de conducción nerviosa, lo cual es fundamental para estadificar el compromiso neuromuscular antes de cualquier intervención médica o quirúrgica.

En el escenario perioperatorio, la evidencia analizada derriba mitos históricos que limitaban injustificadamente las opciones anestésicas en pacientes con CMT.

Históricamente, la anestesia regional (epidural y bloqueos periféricos) se evitaba por el temor teórico a exacerbar el daño neural previo; sin embargo, los datos clínicos contemporáneos confirman que estas técnicas son seguras, no incrementan las complicaciones postoperatorias y optimizan el control del dolor.

Respecto a la anestesia general, el análisis de los fármacos revela matices farmacodinámicos esenciales: mientras que el propofol y el fentanilo se perfilan como alternativas estables, existe una susceptibilidad aumentada a los efectos depresores de los opioides y al tiopental. Un punto crítico es el manejo del bloqueo neuromuscular: la denervación crónica genera una regla al alza (up-regulation) de los receptores de acetilcolina, incluidos los de localización extrasináptica.

Este fenómeno fisiológico explica por qué estos pacientes pueden mostrar una resistencia inicial a relajantes no despolarizantes como el vecuronio, pero, de manera alarmante, presentan un riesgo severo de respuesta hiperpotasémica potencialmente letal si se utiliza succinilcolina (un relajante despolarizante). Por último, el texto aclara acertadamente que el uso terapéutico y controlado del óxido nitroso es seguro, desvinculándolo de la neurotoxicidad por déficit de vitamina B12 observada solo en escenarios de abuso crónico, y confirma que no existe una asociación directa entre la CMT y la susceptibilidad a la hipertermia maligna.

CONCLUSIONES

Se concluye que, en la gestión anestésica de la enfermedad de CMT se deben evaluar los beneficios y desventajas de cada técnica anestésica según el tipo de intervención quirúrgica. En la actualidad, los temores de hipertermia maligna y curarización prolongada parecen infundados, no obstante, se carece de investigaciones confirmatorios debido a la poca ocurrencia de este padecimiento. Es necesario llevar a cabo una valoración del sistema cardiovascular para detectar flutter auricular y cardiomiopatías, además de considerar la sensibilidad incrementada a ciertos agentes anestésicos.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés en la publicación de este artículo.

FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

AGRADECIMIENTO

A todos los agentes sociales involucrados en el proceso investigativo.

REFERENCIAS CONSULTADAS

1. McSwain, J., Wesley Doty, J., & Wilson, S. Anestesia regional en pacientes con enfermedad neurológica preexistente. Current Opin in Anaesthes. [Internet] 2014 [citado 15 May 2026];27(5):538-43. https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000107

2. Antognini, JF. Anestesia para la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth: revisión de 86 casos. Rev canad de anest. [Internet] 1992[citado 6 Abr 2026];39(4):398-400. https://doi.org/10.1007/BF03009054

3. Pasha, TM, & Knowles, A. Manejo anestésico de un paciente con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth para plicatura diafragmática en etapas. Brit jour of anaesth.[Internet] 2013 [citado 24 Abr 2026];110(6):1061-1063.https://doi.org/10.1093/bja/aet142

4. Roelofse, J. A., & Shipton, E. A. Anaesthesia for abdominal hysterectomy in Charcot-Marie-Tooth disease. A case report. South African med journ [Internet] 1985 [citado 1 May de 2026];67(15):605–606. https://n9.cl/kkse8

5. Gálvez-Cañellas, JL, Errando, CL, Martínez-Torrente, F., Mayor, F., Zasadowski, M., Villanueva, Y., & Soria-Bretones, C. Anestesia y enfermedad rara: difícil monitorización del bloqueo neuromuscular en un paciente con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo I grave. Europ journ of anaesthes[Internet] 2013[citado 24 May de 2026];30(12):772–775. https://doi.org/10.1097/EJA.0b013e3283623dea

6. Fuchs-Buder, T., Claudius, C., Skovgaard, LT, Eriksson, LI, Mirakhur, RK, Viby-Mogensen, J. Buenas prácticas de investigación clínica en estudios farmacodinámicos de agentes bloqueadores neuromusculares II: la revisión de Estocolmo. Act anaesthes Scandin. [Internet] 2007[citado 3 May de 2026];51 (7): 789-808. https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2007.01352.x

7. Brito A. Guía para la elaboración, corrección y asesoramiento de trabajos de investigación. San Tomé: Universidad Nacional Experimental Politécnica de la Fuerza Armada Bolivariana; 2015. https://n9.cl/pifpz

8. Berciano, T., Sevilla, C., Casasnovas, R., Sivera, J.J. Vílchez, J., Infante, C., Pelayo-Negro, I. Guía diagnóstica en el paciente con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, Neurol. [Internet] 2012[citado 22 May de 2026];27(3): 169-178. https://n9.cl/vieldh

9. Lara-Aguilar RA, Juárez-Vázquez CI, Juárez-Rendón KJ, et al. Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth: actualidad y perspectivas. Arch Neurocien. 2012;17(2):110-118. https://n9.cl/vmxcaj

10. García Álvarez, PJ, Cabreja Mola E., Estrada Brizuela Y., Sánchez Pérez, Y., & Lavastida Fuentes, H. Manejo anestésico del paciente con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. Rev Arch Med Camagüey [Internet]. 2015 [citado 21 May de 2026];19(6):646–53. https://n9.cl/q65qqq

11. McClain, RL, Rubin, DI, Bais, KS, Navarro, AM, Robards, CB y Porter, SB. Anestesia regional en pacientes con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth: un estudio de cohorte histórico de 53 pacientes. Revi canad de antes. [internet] 2022[citado 23 May de 2026];69 (7):880–884. https://doi.org/10.1007/s12630-022-02258-5

12. Álvarez, N., & González, A. Anestesia y enfermedades raras: manejo anestésico de un paciente con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth ligada al cromosoma X tipo 1. Europ journal of anaesthes. [Internet] 2018[citado 13 May de 2026];35 (7):544–547. https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000743

13. Rodríguez-Ortiz E., Martínez Estefanía, M., Maiza Lucas, M. Anestesia espinal en un paciente con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth sometido a cirugía ortopédica: reporte de caso. Rev. colomb. anestesiol. [Internet]. 2019 [citado 18 May de 2026];47(3):180-183. https://doi.org/10.1097/cj9.0000000000000115

14. Isbister GK, Burns J, Prior F, Ouvrier RA. Safety of nitrous oxide administration in patients with Charcot-Marie-Tooth disease. J Neurol Sci [Internet]. 2008[citado 11 May de 2026];268(1):160–162. https://n9.cl/rpb35

15. Baraka AS. Bloqueo neuromuscular con vecuronio en un paciente con síndrome de Charcot-Marie-Tooth. Anesth and analg. [Internet] 1997[citado 19 May de 2026];84(4):927–928. https://doi.org/10.1097/00000539-199704000-00043

16. Schmitt, HJ, & Münster, T. Bloqueo neuromuscular inducido por mivacurio en pacientes adultos con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. Rev canad de antes. [Internet] 2006[citado 18 May de 2026];53(10):984–988. https://doi.org/10.1007/BF03022526

©2026 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
(https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)