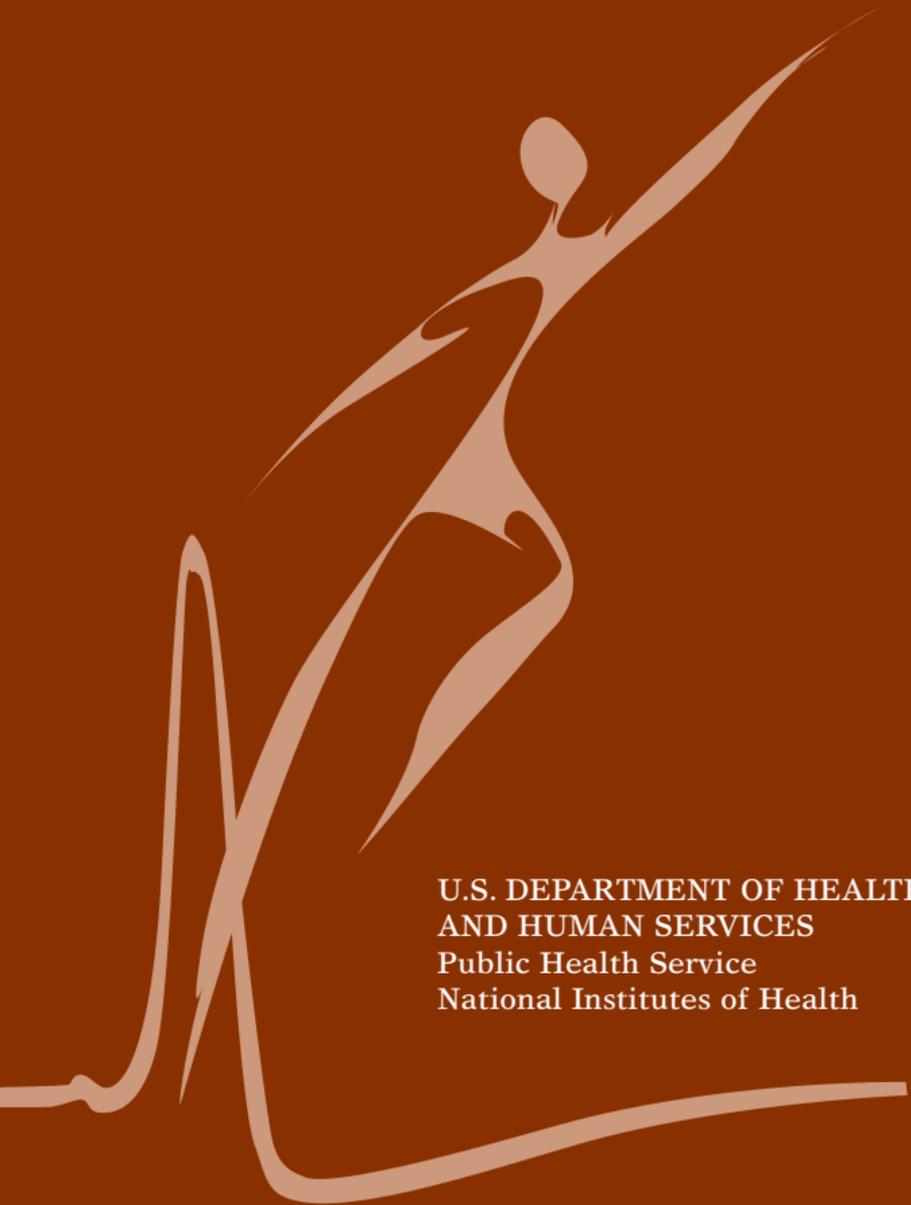


Neuropatía Periférica

A stylized, light-colored graphic of a person with arms raised, set against a dark orange background. Below the figure is a white waveform, resembling an ECG or a signal graph. The overall design is minimalist and modern.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH
AND HUMAN SERVICES
Public Health Service
National Institutes of Health

Neuropatía Periférica

¿Qué es la neuropatía periférica?

La neuropatía periférica describe el daño al sistema nervioso periférico, la vasta red de comunicaciones que transmite información desde el cerebro y la médula espinal (el sistema nervioso central) a todas las demás partes del cuerpo. Los nervios periféricos también devuelven información sensorial al cerebro y a la médula espinal—tal como el mensaje que los pies están fríos o que un dedo ha sufrido una quemadura. El daño al sistema nervioso periférico causa interferencias a estas conexiones tan importantes. Al igual que el efecto de la estática en una línea telefónica, la neuropatía periférica distorsiona y a veces interrumpe los mensajes entre el cerebro y el resto del cuerpo.

Debido a que cada nervio periférico tiene una función altamente especializada en un sitio específico del cuerpo, una amplia gama de síntomas puede aparecer cuando los nervios se dañan. Algunas personas pueden experimentar sensaciones efímeras de entumecimiento, picazón o pinchazos (parestesia), hipersensibilidad táctil, o debilidad muscular. Otras pueden sufrir síntomas más severos, incluyendo dolores quemantes (especialmente en las noches), deterioro muscular, parálisis, o mal funcionamiento de órganos o glándulas. Algunas personas se tornan incapaces de

digerir fácilmente los alimentos, mantener niveles normales de presión arterial, transpirar normalmente o lograr una función sexual normal. En casos extremadamente avanzados, la respiración puede hacerse difícil, o puede ocurrir una falla total en el funcionamiento de algún órgano.

Algunas formas de neuropatía que involucran daño solamente a un nervio, son conocidas como mono-neuropatías. Con mayor frecuencia, cuando se ven afectados múltiples nervios, involucrando a todos los miembros, se les conoce como polineuropatía. Ocasionalmente se ven afectados dos o más nervios aislados en áreas separadas del cuerpo, lo que se conoce como mono-neuritis multiplex.

En neuropatías agudas, tales como el síndrome de Guillain Barré, los síntomas aparecen repentinamente, progresan rápidamente y se resuelven lentamente a medida que los nervios dañados van sanando. En casos crónicos, los síntomas comienzan en forma sutil y progresan lentamente. Algunas personas experimentan períodos de alivio seguidos de recaídas, mientras otras alcanzan una etapa de estabilidad durante la cual los síntomas se mantienen iguales durante muchos meses o años. Algunas neuropatías crónicas empeoran con el tiempo, pero muy pocas son fatales salvo que se compliquen con otras enfermedades. Ocasionalmente la neuropatía constituye el síntoma de una enfermedad distinta.

En las formas más comunes de polineuropatía, las fibras nerviosas (células individuales que conforman el nervio) que se encuentran más lejanas al cerebro y a la médula espinal, son las primeras en funcionar mal. Los dolores y otros síntomas van apareciendo en forma simétrica, por ejemplo en ambos pies, seguidos de una progresión gradual en ambas piernas. Luego se ven afectados los dedos, manos y brazos, y los síntomas pueden avanzar a la parte central del cuerpo. Muchas personas con neuropatía diabética sufren esta modalidad de daño nervioso creciente.

¿Cómo se clasifican las neuropatías periféricas?

Se han identificado más de 100 tipos de neuropatía periférica, cada uno con su propio grupo de características, modalidad de desarrollo y prognosis. El mal funcionamiento y los síntomas dependen del tipo de nervio—motor, sensorial o autonómico—que esté dañado. Los nervios motores son los que controlan el movimiento de los músculos de manera consciente, como los que se usan para caminar, agarrar cosas o hablar. Los nervios sensoriales transmiten información sobre las experiencias sensoriales, tales como la percepción a través del tacto fino o del dolor causado por una cortadura. Los nervios autonómicos regulan las actividades biológicas que las personas no controlan en forma consciente, tales como la respiración, digestión de alimentos, y el funcionamiento de glándulas y el corazón. Aunque algunas neuropatías

pueden afectar los tres tipos de nervios, otras afectan principalmente uno o dos tipos. Por lo tanto, los médicos pueden utilizar términos tales como neuropatía predominantemente motora, neuropatía predominantemente sensorial, neuropatía sensorial-motora, o neuropatía autonómica para describir la condición de un paciente.

¿Cuáles son los síntomas de daño al nervio periférico?

Los síntomas se relacionan al tipo de nervio que se afecta y pueden percibirse a través de un período de días, semanas o años. La debilidad muscular es el síntoma más común de daño a un nervio motor. Otros síntomas pueden incluir calambres dolorosos, fasciculaciones (contracción incontrolada de los músculos, visible bajo la piel), pérdida de masa muscular, degeneración de los huesos, y cambios en la piel, el pelo y las uñas. Estos cambios degenerativos generales también pueden ser el resultado de la pérdida de fibras de los nervios sensoriales o autonómicos.

El daño a los nervios sensoriales causa una gama aún más compleja de síntomas, debido a que los nervios sensoriales tienen un número mayor de funciones altamente especializadas. Las fibras sensoriales de mayor tamaño envueltas en mielina (una proteína grasa que cubre y aísla muchos nervios) registran vibraciones, el tacto fino y el sentido de posición. El daño a las grandes fibras sensoriales disminuye la capacidad

para percibir vibraciones y tacto, dando como resultado una sensación general de entumecimiento, especialmente en las manos y los pies. Las personas pueden tener la sensación de estar usando guantes o medias aún cuando no lo están. Muchos pacientes no pueden reconocer objetos pequeños o distinguir formas diversas solamente por medio del tacto. Este daño a las fibras sensoriales puede contribuir a la pérdida de reflejos (también puede hacerlo el daño a los nervios motores). Frecuentemente la pérdida del sentido de posición contribuye a que las personas se tornen incapaces de coordinar movimientos complejos, tales como caminar, abrocharse los botones o mantener el equilibrio con los ojos cerrados. El dolor neuropático es difícil de controlar y puede afectar seriamente el bienestar emocional y la calidad de vida. El dolor neuropático a menudo empeora durante la noche, interrumpiendo severamente el sueño y aumentando la carga emocional producida por el daño a los nervios sensoriales.

Las fibras sensoriales más pequeñas, sin la cobertura de mielina, transmiten las sensaciones de dolor y temperatura. El daño a estas fibras puede interferir con la capacidad para sentir dolor o los cambios de temperatura. Las personas pueden no percibir que han sufrido una herida o que una herida se ha infectado. Otras pueden no sentir los dolores que dan aviso de un ataque al corazón inminente u otra condición grave. (La pérdida de sensación de dolor es un problema especialmente serio

entre las personas con diabetes, lo que contribuye a la alta incidencia de amputaciones de los miembros inferiores entre estas personas.) Los receptores de dolor en la piel también pueden tornarse excesivamente sensibles, por lo que las personas afectadas sienten dolor agudo (alodinia) con estímulos que son normalmente indoloros (por ejemplo, algunos pueden sentir dolor por las sábanas colocadas suavemente sobre el cuerpo).

Los síntomas de daño a los nervios autonómicos son diversos y dependen de cuáles órganos o glándulas hayan sido afectadas. El mal funcionamiento de los nervios autonómicos puede hacer peligrar la vida y puede requerir cuidados médicos de emergencia en aquellos casos en que la respiración queda impedida o en que el corazón comienza a latir en forma irregular. Algunos síntomas comunes del daño a los nervios autonómicos incluyen la imposibilidad para transpirar normalmente, lo que puede conducir a intolerancia al calor. La pérdida de control sobre la vejiga puede producir una infección o incontinencia. La inhabilidad para controlar los músculos que amplían o reducen los vasos sanguíneos hace imposible mantener niveles seguros de presión sanguínea. La pérdida de control sobre la presión sanguínea puede causar mareo, pérdida del equilibrio e incluso desmayo cuando una persona se cambia rápidamente de posición, de sentada a de pie (condición conocida como hipotensión postural u ortoestática).

Síntomas gastro-intestinales acompañan frecuentemente la neuropatía autonómica.

Los nervios que controlan las contracciones musculares del intestino con frecuencia funcionan mal, causando diarrea, estreñimiento o incontinencia. Algunas personas también sufren problemas para masticar o tragar cuando ciertos nervios autonómicos se ven afectados.

¿Qué causa la neuropatía periférica?

La neuropatía periférica puede ser heredada o adquirida. Las causas de la neuropatía periférica adquirida incluyen una lesión física (trauma) a un nervio, tumores, toxinas, respuestas auto-inmunes, deficiencias nutritivas, alcoholismo o desórdenes vasculares o metabólicos.

Las neuropatías periféricas adquiridas se agrupan en tres categorías amplias: aquellas causadas por enfermedades sistémicas, las causadas por trauma de agentes externos, o las causadas por infecciones o trastornos auto-inmunes que afectan a los tejidos nerviosos. Un ejemplo de neuropatía periférica adquirida es la neuralgia trigeminal (conocida también como tic doloroso) en los cuales el daño al nervio trigeminal (el nervio grande de la cabeza y la cara) causa ataques episódicos de dolor insoportable, rápidos como un rayo, a un lado de la cara. En algunos casos la causa es una infección viral previa, presión de un tumor sobre el nervio o vaso sanguíneo dilatado, o, rara vez, esclerosis múltiple. En muchos casos no es posible identificar una causa específica. Los médicos generalmente se refieren a las neuropatías sin causa aparente como neuropatías idiopáticas.

La lesión física (trauma) es la causa más común de daño a un nervio. Una lesión o trauma repentino, por ejemplo causado por un accidente de automóvil, caída, o actividades relacionadas con el deporte, pueden llevar a que los nervios se corten parcial o totalmente, sean aplastados, comprimidos o estirados, algunas veces con tanta fuerza que quedan completa o parcialmente separados de la médula espinal. Traumas menos dramáticos también pueden causar daño serio a los nervios. La fractura o dislocación de un hueso puede ejercer compresión dañina sobre los nervios circundantes, y discos deslizados entre las vértebras pueden comprimir las fibras nerviosas en el lugar donde emergen de la médula espinal.

Las enfermedades sistémicas—trastornos que afectan al cuerpo entero—frecuentemente causan neuropatía periférica. Estos trastornos pueden incluir:

Trastornos metabólicos y endocrinológicos. Los tejidos nerviosos son muy vulnerables al daño causados por enfermedades que afectan la capacidad del cuerpo para transformar materias nutritivas en energía, procesar desperdicios, o fabricar las sustancias que componen los tejidos vivos. La diabetes mellitus, que está caracterizada por niveles de glucosa crónicamente altos, es una de las causas principales de neuropatía periférica en los Estados Unidos. Alrededor del 60 al 70 por ciento de las personas con diabetes padecen de formas entre suaves y severas de daño al sistema nervioso.

Los trastornos del riñón pueden conducir a cantidades excesivamente altas de sustancias tóxicas en la sangre, provocando severos daños a los tejidos nerviosos. La mayoría de los pacientes que requieren diálisis como resultado de una falla de los riñones, desarrollan polineuropatía. Algunas enfermedades del hígado también causan neuropatías como resultado de fallas en el equilibrio de las sustancias químicas.

Los desequilibrios hormonales pueden trastornar los procesos metabólicos y causar neuropatías. Por ejemplo, una producción baja de hormonas tiroideas provoca lentitud en el metabolismo, produciendo retención de líquidos e hinchazón de los tejidos, los que pueden presionar los nervios periféricos. La sobreproducción de la hormona del crecimiento puede conllevar a la acromegalia, una condición que se caracteriza por el crecimiento anormal de algunas partes del esqueleto, incluyendo las articulaciones. Los nervios que cursan junto a las articulaciones afectadas a menudo quedan atrapados.

Deficiencias vitamínicas y alcoholismo pueden causar daños generalizados a los tejidos nerviosos. Las vitaminas E, B1, B6, B12 y niacina son esenciales para el funcionamiento sano de los nervios. Una deficiencia de tiamina se encuentra comúnmente entre las personas alcohólicas, porque generalmente éstas tienen malos hábitos alimenticios. La deficiencia de tiamina puede causar una neuropatía dolorosa en las extremidades. Algunos investigadores creen que el consumo excesivo

de alcohol puede, por si solo, contribuir directamente al daño de los nervios, condición conocida como neuropatía alcohólica.

El daño vascular y las enfermedades de la sangre pueden disminuir el suministro de oxígeno a los nervios periféricos, lo que rápidamente produce daño grave o la muerte de los tejidos nerviosos, en la misma forma en que la falta de oxígeno en el cerebro puede causar un accidente vascular cerebral. La diabetes con frecuencia conlleva a la constricción de los vasos sanguíneos. Varias formas de vasculitis (inflamación de los vasos sanguíneos) con frecuencia causan endurecimiento y engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos, los que desarrollan tejido cicatrizal, disminuyendo su diámetro e impidiendo el flujo de la sangre. Esta categoría de daño neuronal, en la cual se produce daño en nervios aislados en distintas áreas, se llama mononeuropatía multiplex o mononeuropatía multifocal.

Los trastornos del tejido conectivo e inflamación crónica pueden causar daño directo e indirecto al tejido conectivo. Cuando las capas múltiples de tejido protector que envuelven los nervios se inflaman, la inflamación puede pasar directamente a las fibras nerviosas. La inflamación crónica también conlleva a la destrucción progresiva del tejido conectivo, lo que hace que las fibras nerviosas se hagan más vulnerables a las heridas por compresión y a las infecciones. Las articulaciones pueden inflamarse e hincharse, comprimiendo los nervios y causando dolor aún más intenso.

Los tumores benignos y cánceres pueden infiltrarse o ejercer presión dañina sobre las fibras nerviosas. Los tumores también pueden surgir directamente de los tejidos de las células nerviosas. La polineuropatía ampliamente difundida está asociada frecuentemente con las neurofibromatosis, enfermedades genéticas en las cuales múltiples tumores benignos crecen en el tejido nervioso. Los neuromas, masas benignas de tejidos frondosos que pueden desarrollarse luego de una herida penetrante que corta las fibras nerviosas, generan señales dolorosas de gran intensidad y algunas veces invaden los nervios cercanos, causando daños y dolor aún mayores. La formación de neuromas puede ser un elemento de una condición aún más difundida de dolor neuropático llamada síndrome regional complejo de dolor, o síndrome reflejo simpático distrófico, el que puede ser causado por heridas traumáticas o trauma quirúrgico. Los síndromes paraneoplásicos, un grupo de trastornos degenerativos poco comunes, producidos por la reacción del sistema de inmunidad de la persona a un tumor canceroso, pueden también dañar los nervios en forma generalizada indirecta.

El estrés repetitivo frecuentemente conlleva a neuropatías por atrapamiento, una categoría especial de lesión de compresión. Las actividades repetitivas, pesadas, incómodas y que requieren la flexión de un grupo de articulaciones durante períodos prolongados, puede producir daño acumulativo. La irritación que producen puede hacer que los ligamentos, tendones y músculos se inflamen e hinchen,

restringiendo los conductos angostos a través de los cuales atraviesan ciertos nervios. Estas lesiones son más frecuentes durante el embarazo, probablemente debido a que el aumento de peso y la retención de líquidos también comprimen los conductos de los nervios.

Las toxinas también pueden dañar los nervios periféricos. Los metales pesados (como el arsénico, mercurio o talio) las drogas industriales o toxinas ambientales, a los que las personas han estado expuestas, frecuentemente causan la neuropatía. Algunos medicamentos antineoplásicos, anticonvulsivantes, agentes antivirales y antibióticos tienen efectos secundarios que pueden incluir el daño periférico a los nervios, limitando por lo tanto su uso a largo plazo.

Las infecciones y trastornos autoinmunes pueden causar neuropatía periférica. Los virus y bacterias que pueden atacar los tejidos nerviosos incluyen el herpes varicela-zoster (“culebrilla”) el virus Epstein-Barr, citomegalovirus y el herpes simples—miembros de la enorme familia de virus herpes humanos. Estos virus causan serios daños a los nervios sensoriales, provocando ataques de dolor agudo que se sienten como golpes de rayo. La neuralgia post-herpética ocurre a menudo después de un ataque de “culebrilla” y puede ser especialmente dolorosa.

El virus de inmunodeficiencia humano (VIH) que causa el SIDA también produce daño extensivo a los sistemas nerviosos

central y periférico. El virus puede causar varias formas diferentes de neuropatía, cada una asociada a una etapa específica de la enfermedad inmunodeficiente. A menudo, una polineuropatía dolorosa y de avance rápido que afecta los pies y las manos es la primera señal clínica aparente de una infección de VIH.

La enfermedad de Lyme, la difteria y la lepra son enfermedades bacteriales caracterizadas por daño extendido a los nervios periféricos. Aunque la difteria y la lepra son muy poco comunes actualmente en los Estados Unidos, la enfermedad de Lyme va en aumento. Puede causar una amplia gama de trastornos neuropáticos, incluso una dolorosa polineuropatía de desarrollo rápido, a menudo a las pocas semanas de la infección inicial por la mordedura de una garrapata.

Las infecciones virales y bacteriales también pueden causar daño a los nervios, al producir condiciones a las que se llama trastornos auto-inmunes, en las cuales las células especializadas y los anticuerpos del sistema inmunológico atacan los tejidos del propio cuerpo. Estos ataques típicamente causan la destrucción de la cobertura de mielina del nervio o axón (la fibra larga que se extiende hacia fuera del cuerpo principal de la célula nerviosa).

Algunas neuropatías son el resultado de inflamaciones causadas por actividades del sistema inmunológico más bien que por daño directo de organismos infecciosos. Las neuropatías inflamatorias pueden desarrollarse

en forma lenta o rápida, y las formas crónicas pueden mostrar un patrón alternante de remisión y recaída. La neuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, conocida más comúnmente como síndrome de Guillain-Barré, puede dañar fibras nerviosas motoras, sensoriales y autonómicas. La mayor parte de las personas se recuperan de este síndrome, aunque los casos graves pueden amenazar la vida. La polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica es generalmente menos peligrosa, pero aunque puede causar daño a los nervios motores sensoriales, deja intactos los nervios autonómicos. La neuropatía motora multifocal es una forma de neuropatía inflamatoria que afecta exclusivamente los nervios motores y puede ser crónica o aguda.

Las formas hereditarias de neuropatía periférica son causadas por errores hereditarios en el código genético o por nuevas mutaciones genéticas. Algunos errores genéticos conllevan a neuropatías leves, con síntomas que comienzan en los adultos jóvenes y producen escasos o a veces ningún deterioro. Las neuropatías hereditarias más severas a menudo aparecen en la infancia o niñez temprana.

Las neuropatías hereditarias más comunes son un grupo de trastornos a los que se conoce como enfermedad Charcot-Marie-Tooth. Estas neuropatías son el resultado de fallas en los genes responsables de la producción de neuronas o de la cobertura de mielina. Las características de una típica enfermedad de Charcot-Marie-Tooth incluyen debilidad extrema y adelgazamiento de los

músculos en las extremidades inferiores y los pies, anormalidad en la marcha, pérdida de reflejos de los tendones y entumecimiento de las extremidades inferiores.

¿Cómo se diagnostica la neuropatía periférica?

El diagnóstico de neuropatía periférica es a menudo difícil debido a que los síntomas son muy variables. Generalmente se requiere efectuar un minucioso examen neurológico que incluya una detallada historia médica del paciente (los síntomas, el medio laboral, hábitos sociales, exposición a toxinas, historia de alcoholismo, riesgo de VIH u otras enfermedades infecciosas, y la historia familiar de enfermedades neurológicas). Deben hacerse exámenes para identificar la causa del trastorno neuropático y otros para determinar el grado y tipo de daño a los nervios.

Un examen físico general, además de otros exámenes relacionados, puede revelar la presencia de una enfermedad sistémica como causante del daño neuronal. Los exámenes de sangre pueden detectar la diabetes, deficiencias vitamínicas, una falla funcional del hígado o de los riñones, o indicadores de una actividad anormal del sistema inmunológico. Un examen del líquido cefalorraquídeo que rodea al cerebro y la médula espinal puede revelar la presencia de anticuerpos anormales asociados con una neuropatía. Los exámenes aún más especializados pueden revelar otras enfermedades cardiovasculares o de la sangre, trastornos de los tejidos conectivos, o indicadores de malignidad. Los exámenes

que miden la fuerza muscular, como asimismo señales de calambres o fasciculaciones, pueden sugerir que están involucradas las fibras motoras. Una evaluación de la capacidad del paciente para percibir vibraciones, el tacto fino, la posición del cuerpo, temperatura y dolor, puede revelar daño a los nervios sensoriales y puede indicar si son las fibras nerviosas grandes o pequeñas las afectadas.

Basándose en los resultados de los exámenes neurológico y físico, la historia del paciente, exámenes y pruebas anteriores, podrían solicitarse exámenes adicionales para determinar la naturaleza y la extensión de la neuropatía.

La tomografía computarizada (escaneo CT) es un proceso no-invasivo e indoloro usado para producir imágenes rápidas y claras bi-dimensionales de los órganos, huesos y tejidos. Los rayos X atraviesan el cuerpo desde diversos ángulos y son detectados por un escaneo computarizado. La información es procesada y exhibida en imágenes transversales o “cortes” de la estructura interna del cuerpo u órgano. Los escaneos CT neurológicos pueden detectar irregularidades vasculares y de los huesos, algunos tumores y quistes cerebrales, hernia del disco, encefalitis, estenosis espinal (estrechamiento del canal espinal) y otros trastornos.

La resonancia nuclear magnética (MRI) estudia la calidad y tamaño de los músculos, detecta algún reemplazo graso del tejido muscular y determina si una fibra nerviosa ha sufrido daño por compresión. El equipo MRI crea

un fuerte campo magnético alrededor del cuerpo. Luego, las ondas radiales se envían a través del cuerpo, lo que acciona una señal de resonancia que puede ser detectada en ángulos diferentes dentro del cuerpo.

Un computador procesa esas resonancias convirtiéndolas en cuadros tridimensionales o como un “corte” bi-dimensional del área escaneada.

La electromiografía (EMG) implica la inserción de una aguja fina dentro del músculo para comparar la cantidad de actividad eléctrica que se encuentra presente cuando los músculos están inactivos y cuando se contraen. Las pruebas de EMG ayudan a diferenciar entre los trastornos del músculo y los de los nervios.

Las pruebas de la velocidad de la conducción (NCV) del nervio pueden medir exactamente el grado de daño en las fibras nerviosas mayores, indicando si los síntomas son causados por degeneración de la envoltura de mielina o del axón. Durante este examen, una aguja estimula eléctricamente una fibra del nervio, el cual reacciona generando su propio impulso eléctrico. Un electrodo colocado más adelante en el trayecto del nervio mide la velocidad de transmisión del impulso a lo largo del axón. Un enlentecimiento o un bloqueo de la transmisión tienden a indicar daño a la envoltura de mielina, mientras que una disminución en la fuerza del impulso es señal de degeneración axonal.

Una biopsia del nervio requiere de la extracción y análisis de una muestra de tejido

nervioso, en general de la parte distal de la pierna. Aunque este examen suministra información valiosa acerca del grado de daño sufrido por un nervio, es un procedimiento difícil de realizar y puede por sí solo causar efectos secundarios neuropáticos. Sin embargo, muchos expertos piensan que siempre es necesario realizar una biopsia para obtener un diagnóstico.

La biopsia de la piel es una prueba en la cual los médicos extraen una muestra de piel y examinan las puntas de las fibras nerviosas. Este examen ofrece ventajas especiales mayores que las pruebas de velocidad de conducción y las biopsias del nervio. Al contrario que en las pruebas de velocidad de conducción, esta prueba puede revelar el daño presente en fibras más pequeñas. Como contraste a la biopsia convencional del nervio, la biopsia de la piel es menos invasiva, tiene menos efectos secundarios y es más fácil de realizar.

¿Qué tratamientos existen?

En la actualidad no existen tratamientos que puedan curar la neuropatía periférica hereditaria. Sin embargo, existen terapias para muchas otras clases de neuropatía. Las condiciones subyacentes deben tratarse primero, seguidas del tratamiento sintomático. Los nervios periféricos tienen la capacidad de regenerarse, siempre que la célula nerviosa misma no haya muerto. Los síntomas muchas veces pueden controlarse y la eliminación de las causas de algunos tipos

específicos de neuropatía a menudo puede prevenir el desarrollo de nuevas lesiones.

En general, la adopción de hábitos saludables—tales como mantener el peso adecuado, evitar exposición a toxinas, seguir un programa de ejercicio supervisado por un médico, consumir una dieta equilibrada, corregir deficiencias vitamínicas, y limitar o evitar el consumo de alcohol—puede reducir los efectos físicos y emocionales de la neuropatía periférica. Las formas pasivas y activas de ejercicio pueden reducir los calambres, aumentar la fuerza muscular, y evitar el deterioro muscular en las extremidades paralizadas. Varias estrategias dietéticas pueden aliviar los síntomas gastrointestinales. El tratamiento a tiempo de una lesión puede evitar un daño permanente. El dejar de fumar es especialmente importante, ya que el fumar contrae los vasos sanguíneos que suministran elementos nutritivos a los nervios periféricos y puede empeorar los síntomas neuropáticos. La capacidad de auto-cuidado, tal como el cuidado meticuloso de los pies, además de un tratamiento prolijo de las heridas en personas con diabetes u otras que tienen disminuida la capacidad de sentir dolor, pueden aliviar los síntomas y mejorar su calidad de vida. Cambios como los nombrados con frecuencia crean las condiciones necesarias para fomentar la regeneración de los nervios.

Las enfermedades sistémicas habitualmente requieren de tratamientos más complejos. Un control estricto de los niveles de glucosa

reduce los síntomas neuropáticos y ayuda a las personas con neuropatía diabética a evitar daños adicionales a los nervios. Las enfermedades inflamatorias y autoinmunes que conllevan al desarrollo de neuropatía pueden controlarse de varias maneras distintas. Los medicamentos inmunosupresores tales como la prednisona, ciclosporina, o azatioprina pueden ser beneficiosos. La plasmaféresis—procedimiento en el cual a la sangre que se extrae se le quitan las células del sistema inmunológico y los anticuerpos y luego se devuelve al cuerpo—puede limitar la inflamación o suprimir la actividad del sistema inmunológico. Dar dosis altas de inmunoglobulinas—proteínas que funcionan como anticuerpos—también puede suprimir las actividades anormales del sistema inmunológico.

El dolor neuropático es frecuentemente difícil de controlar. El dolor leve a veces puede aliviarse con analgésicos vendidos en la farmacia sin necesidad de receta. Existen varios tipos de medicamentos que recientemente han demostrado ser útiles para pacientes que sufren de dolor neuropático agudo crónico. Ellos incluyen la mexiletina, un medicamento desarrollado para corregir los ritmos irregulares del corazón (que a veces pueden asociarse con efectos adversos severos). Entre otros se incluyen los medicamentos antiepilépticos, como la gabapentina, fenitoína y carbamazepina y algunas clases de antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina. Las inyecciones de anestésicos locales que contienen lidocaína pueden aliviar los dolores

más persistentes. En los casos más severos, los médicos pueden seccionar los nervios por medio de la cirugía, aunque en ocasiones los resultados son sólo transitorios y el procedimiento puede producir complicaciones.

Los implementos de ayuda mecánica pueden reducir el dolor y disminuir el impacto de las incapacidades físicas. Los aparatos mecánicos para los pies o las manos pueden compensar la debilidad muscular o disminuir la compresión de un nervio. Los zapatos ortopédicos pueden mejorar las alteraciones en el andar y prevenir las lesiones en los pies en personas con pérdida de sensación de dolor. Si la respiración se torna extremadamente dificultosa, la ventilación mecánica entrega ayuda esencial para conservar la vida.

La intervención quirúrgica a veces puede proporcionar alivio inmediato a las mono-neuropatías causadas por heridas resultantes de una compresión o atrapamiento. La reparación de un disco intervertebral en la médula espinal reduce la presión sobre nervios en el lugar donde emergen de la espina dorsal. La remoción de un tumor maligno o benigno también puede aliviar la presión dañina sobre los nervios. El atrapamiento de los nervios a menudo puede corregirse soltando quirúrgicamente los ligamentos o tendones.

¿Qué investigaciones se están haciendo?

El Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Vasculares Cerebrales (NINDS), que forma parte del los

Institutos Nacionales de la Salud (NIH) dentro del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, tiene la responsabilidad principal de llevar a cabo la investigación acerca de la neuropatía periférica. Entre los proyectos de investigación actuales patrocinados por NINDS se incluyen el estudio de factores genéticos asociados con neuropatías heredadas, estudios sobre mecanismos biológicos involucrados en neuropatías asociadas con la diabetes, esfuerzos destinados a lograr una mayor comprensión de cómo el sistema inmunológico contribuye al daño de los nervios periféricos y esfuerzos para desarrollar nuevas terapias para tratar los síntomas neuropáticos.

Debido a que sólo se han identificado defectos genéticos específicos en una pequeña fracción de las neuropatías hereditarias conocidas, el Instituto promueve estudios para identificar otros defectos genéticos que puedan causar estas enfermedades. Los diagnósticos pre-sintomáticos pueden incentivar el descubrimiento de terapias que prevengan el daño a los nervios antes que éste ocurra, y existe la posibilidad de desarrollar terapias de reemplazo de genes para prevenir o reducir el daño neuronal acumulativo.

Varios estudios patrocinados por NINDS están investigando algunos de los mecanismos biológicos que pueden causar las numerosas formas de neuropatía, incluyendo las neuropatías autonómicas que afectan a personas

con diabetes. El Instituto también patrocina investigación para medir la frecuencia y velocidad del progreso de las neuropatías diabéticas, para examinar los efectos de estos trastornos sobre la calidad de vida y para identificar factores que puedan colocar a ciertos individuos en situación de mayor riesgo de desarrollar neuropatías asociadas con la diabetes.

Los científicos han observado que los efectos destructivos provocados por una actividad anormal del sistema inmunológico pueden provocar muchas de las neuropatías cuya causa no se había sido identificada con anterioridad. Sin embargo, los mecanismos biológicos exactos que conducen a este tipo de daño neuronal aún no se comprenden claramente. Muchos proyectos de investigación patrocinados por NINDS están orientados a estudiar las neuropatías inflamatorias, tanto en animales como en seres humanos, para dejar en claro estos mecanismos con el fin de desarrollar intervenciones terapéuticas más adecuadas.

El dolor neuropático es uno de los principales objetivos de los estudios patrocinados por NINDS, destinados a desarrollar terapias efectivas para tratar los síntomas de la neuropatía periférica. Algunos científicos esperan poder identificar sustancias que logren impedir la acción de los elementos químicos del cuerpo que generan señales de dolor. Otros están investigando las vías por las cuales las señales de dolor llegan al cerebro.

Los estudios sobre factores neurotrópicos representan una de las áreas más prometedoras de investigación dirigida hacia el desarrollo de tratamientos nuevos y más efectivos para la neuropatía periférica. Estas sustancias, producidas por el cuerpo de manera natural, protegen a las neuronas contra el daño y fomentan su supervivencia. Los factores neuropáticos también ayudan a mantener el funcionamiento normal de las células nerviosas maduras y algunos estimulan la regeneración de los axones. Varios estudios patrocinados por NINDS se esfuerzan por aprender más sobre los efectos de estas poderosas sustancias químicas sobre el sistema nervioso periférico y podrían eventualmente encontrar tratamientos que logren revertir el daño de los nervios y curar los trastornos neurológicos periféricos.

¿Dónde puedo obtener mayor información?

Para obtener mayor información acerca de los trastornos neurológicos o programas de información financiados por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Vasculares Cerebrales, comuníquese con la Red de Recursos e Información del Instituto (BRAIN):

BRAIN

P.O. Box 5801
Bethesda, Maryland 20824
(301) 496-5751
(800) 352-9424
www.ninds.nih.gov

También puede obtener información en las siguientes organizaciones:

American Chronic Pain Association (ACPA) (Asociación Norteamericana del Dolor Crónico)

P.O. Box 850
Rocklin, California 95677-0850
(916) 632-0922
(800) 533-3231
www.theacpa.org

Neuropathy Association (Asociación de Neuropatía)

60 East 42nd Street
Suite 942
New York, New York 10165-0999
(212) 692-0662
www.neuropathy.org

American Pain Foundation
(Fundación Norteamericana del Dolor)
201 North Charles Street
Suite 710
Baltimore, Maryland 21201-4111
(888) 615-PAIN (7246)
www.painfoundation.org

Charcot-Marie-Tooth Association (CMTA)
(Asociación Charcot-Marie Tooth)
2700 Chestnut Parkway
Chester, Pennsylvania 19013-4867
(610) 499-9264
(800) 606-CMTA (2682)
www.charcot-marie-tooth.org

American Diabetes Association
(Asociación Norteamericana de Diabetes)
1701 North Beauregard Street
Alexandria, Virginia 22311
(703) 549-1500
(800) DIABETES (342-2383)
www.diabetes.org

**National Foundation for the Treatment
of Pain (Fundación Nacional para el
Tratamiento del Dolor)**
P.O. Box 70045
Houston, Texas 77270
(713) 862-9332
www.paincare.org

**Muscular Dystrophy Association
(Asociación de Distrofia Muscular)**

3300 East Sunrise Drive
Tucson, Arizona 85718-3208
(520) 529-2000
(800) 572-1717
www.mdausa.org

**National Diabetes Information Clearinghouse
(NDIC)**

(Base de Datos Nacional sobre la Diabetes)
1 Information Way
Bethesda, Maryland 20892-3560
(301) 654-3327
(800) 860-8747
www.diabetes.niddk.nih.gov





Prepared by:
Office of Communications and Public Liaison
National Institute of Neurological
Disorders and Stroke

National Institutes of Health
Department of Health and Human Services
Bethesda, Maryland 20892-2540