



Neuropatía periférica

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

Neuropatía periférica

¿Qué es la neuropatía periférica?

Aproximadamente 20 millones de personas en los Estados Unidos tienen alguna forma de neuropatía periférica, una afección que se desarrolla como resultado de un daño en el sistema nervioso periférico, que es la extensa red de comunicación que transmite información entre el sistema nervioso central (cerebro y médula espinal) y todas las demás partes del cuerpo. La palabra “neuropatía” significa enfermedad o daño en el nervio. Los síntomas pueden variar desde entumecimiento u hormigueo hasta sensaciones punzantes (parestesia) o debilidad muscular. Ciertas regiones del cuerpo se pueden volver anormalmente sensibles, lo que puede causar una experiencia sumamente intensa o distorsionada al tacto (alodinia). En tales casos, se puede sentir dolor como respuesta a un estímulo que normalmente no causa dolor. Los síntomas graves pueden incluir ardor (especialmente de noche), atrofia muscular, parálisis o disfunción de un órgano o glándula. El daño en los nervios que abastecen los órganos internos puede perjudicar la digestión, la sudoración, la función sexual y la micción (orinar). En los casos más extremos, puede causar problemas para respirar o puede fallar un órgano.

Los nervios periféricos devuelven información sensorial al cerebro y a la médula espinal. Por ejemplo, envían al cerebro el mensaje de que los pies están fríos. Los nervios periféricos también llevan señales del cerebro y la médula espinal a los músculos para que generen movimiento. El daño en el sistema nervioso periférico interfiere con estas conexiones vitales. Al igual que la estática en una línea telefónica, la neuropatía periférica distorsiona y a veces interrumpe los mensajes del cerebro y la médula espinal con el resto del cuerpo.

Las neuropatías periféricas se pueden presentar en una variedad de formas y seguir diferentes patrones. Se puede tener síntomas durante un período de días, semanas o años. Las neuropatías periféricas pueden ser agudas o crónicas. En las neuropatías agudas, como el síndrome de Guillain-Barré (en el cual el sistema inmunitario ataca parte del sistema nervioso periférico y deteriora el envío y la recepción de las señales nerviosas), los síntomas aparecen de repente, progresan rápidamente y mejoran lentamente a medida que los nervios sanan. En las formas crónicas, los síntomas empiezan sutilmente y progresan lentamente. Algunas personas pueden tener períodos de alivio seguidos de periodos de recaída. Otras pueden lograr una etapa de estancamiento en donde los síntomas permanecen igual durante varios meses o años. Muchas neuropatías crónicas empeoran con el tiempo. Aunque pueden ser dolorosas y potencialmente debilitantes, muy pocas formas de neuropatía son mortales.

En la neuropatía diabética, una de las formas más comunes de neuropatía periférica, el daño en el nervio ocurre en un patrón ascendente. Las primeras fibras nerviosas que empiezan a funcionar mal son las que se desplazan más lejos del cerebro y la médula espinal. Con frecuencia se siente dolor y adormecimiento de forma simétrica en ambos pies, seguidos por una progresión gradual hasta ambas piernas. Más adelante, se pueden ver afectados los dedos, las manos y los brazos.

¿Cómo se clasifican las neuropatías periféricas?

Se han identificado más de 100 tipos de neuropatía periférica, cada uno con sus propios síntomas y pronóstico. En general, las neuropatías periféricas se clasifican según el tipo de daño en el nervio. Algunas formas de neuropatía involucran daño en un solo nervio y se conocen como *mononeuropatías*. Sin embargo, más frecuentemente se ven afectados varios nervios y se conoce como *polineuropatía*.

Algunas neuropatías periféricas se deben a daños en los axones, que son la porción larga y filamentosa de la célula nerviosa. Otras se deben a daños en la capa de mielina, que es la proteína grasa que recubre y aísla el axón. Una causa adicional de las neuropatías periféricas puede ser una combinación de lesión axonal y desmielinización. Los estudios electrodiagnósticos pueden ayudar a los proveedores de atención médica a determinar el tipo de daño implicado.

¿Cuáles son los síntomas del daño en el nervio periférico?

Los síntomas varían dependiendo de si están dañados los nervios motores, sensoriales o autónomos. Los nervios motores controlan los movimientos voluntarios de los músculos, tales como los que se utilizan para caminar, agarrar cosas o hablar. Los nervios sensoriales transmiten información, como la sensación de un toque leve o el dolor de una cortada. Los nervios autónomos controlan las actividades de los órganos que se regulan automáticamente, como respirar, digerir los alimentos y las funciones del corazón y de las glándulas. Algunas neuropatías pueden afectar los tres tipos de nervios, mientras que otras afectan principalmente a uno o dos tipos. Los médicos pueden utilizar términos tales como neuropatía predominantemente motora, neuropatía predominantemente sensorial, neuropatía motosensorial o neuropatía autónoma para describir los tipos de nervios involucrados en la afección de la persona.

El daño en los nervios motores está más comúnmente asociado con la debilidad muscular. Otros síntomas pueden incluir calambres y fasciculaciones dolorosas (es decir, contracciones incontroladas de los músculos que son visibles bajo la piel), atrofia muscular (una reducción grave del tamaño de los músculos) y disminución de los reflejos.

El daño en los nervios sensoriales causa una variedad de síntomas debido a que los nervios sensoriales tienen una amplia gama de funciones. Las fibras sensoriales más grandes dentro de la mielina registran la vibración,

el toque ligero y el sentido de la posición del cuerpo. El daño en las fibras sensoriales grandes deteriora el sentido del tacto, lo que causa una disminución general en la sensación. Puesto que esto se siente más en las manos y en los pies, las personas pueden sentir como si estuvieran usando guantes y medias aun cuando no lo están. Este daño en las fibras sensoriales más grandes puede contribuir a la pérdida de los reflejos. La pérdida del sentido de la posición relativa del cuerpo a menudo hace que las personas no puedan coordinar movimientos complejos como caminar, abotonar o mantener el equilibrio con los ojos cerrados.

Las fibras sensoriales más pequeñas, que no tienen capas de mielina, transmiten sensaciones de dolor y de temperatura. El daño en estas fibras puede interferir con la capacidad de sentir dolor o los cambios de temperatura. Las personas afectadas pueden dejar de percibir que se han cortado o que se les está infectando una herida. Otras tal vez no detecten el dolor que señala un ataque al corazón inminente u otras afecciones agudas. La pérdida de la sensación de dolor es un problema especialmente grave para las personas con diabetes, lo que contribuye a la alta tasa de amputaciones de las extremidades inferiores entre esta población.

El dolor neuropático es un síntoma común y a menudo difícil de controlar del daño en los nervios sensoriales. Puede afectar seriamente el bienestar emocional y la calidad de vida en general. El dolor neuropático a menudo es peor por la noche, interrumpiendo severamente el sueño y contribuyendo a la carga emocional relacionada con el daño en los nervios

sensoriales. El dolor neuropático a menudo puede estar relacionado con una sensibilización exagerada de los receptores del dolor en la piel, haciendo que las personas sientan un dolor fuerte (alodinia) por estímulos que normalmente no duelen. Por ejemplo, algunas personas pueden sentir dolor con el roce de las sábanas que cubren ligeramente el cuerpo. Con los años, la neuropatía sensorial puede causar cambios en la piel y en el cabello, así como lesiones en las articulaciones y en los huesos. Las lesiones que pasan desapercibidas debido a la falta de sensación contribuyen a estos cambios, por lo que es importante que las personas con neuropatía se revisen las regiones del cuerpo que carecen de sensibilidad para ver si tienen heridas o lesiones.

Los síntomas de daño en los nervios autónomos varían porque los nervios parasimpáticos y simpáticos del sistema nervioso periférico controlan casi todos los órganos en el cuerpo. Los síntomas comunes de daño en los nervios autónomos incluyen incapacidad para transpirar normalmente (lo que puede causar intolerancia al calor), pérdida de control de la vejiga, e imposibilidad de controlar los músculos que expanden o contraen los vasos sanguíneos para regular la presión arterial. Una baja de la presión arterial cuando una persona pasa repentinamente de estar sentada a estar de pie (una afección conocida como hipotensión ortostática o postural) puede causar mareo, aturdimiento o desmayo. También se puede presentar irregularidad en los latidos del corazón.

La neuropatía autónoma puede venir acompañada de síntomas gastrointestinales. El mal funcionamiento de los nervios que controlan las contracciones musculares intestinales puede causar diarrea, estreñimiento o incontinencia. Muchas personas también tienen problemas para comer o tragar si los nervios autónomos que controlan estas funciones están afectados.

¿Qué causa la neuropatía periférica?

La neuropatía periférica puede ser heredada o adquirida a través de procesos de enfermedades o traumatismos. Sin embargo, en muchos casos, no se puede identificar una causa específica. Los médicos suelen referirse a las neuropatías sin causa conocida como idiopáticas.

Las causas de la neuropatía periférica adquirida incluyen:

Lesiones físicas (traumatismos), que son la causa más común de daño adquirido en el nervio.

- ***Una lesión o un traumatismo repentino***, como por ejemplo debido a accidentes automovilísticos, caídas, actividades deportivas y procedimientos quirúrgicos, puede hacer que los nervios se rompan, aplasten, compriman o estiren parcial o completamente, a veces con tanta fuerza que se separan parcial o totalmente de la médula espinal. Los traumatismos menos graves también pueden causar daños graves en el nervio. Las fracturas o dislocación de los huesos pueden ejercer presión dañina sobre los nervios circundantes.

- ***El esfuerzo repetitivo*** con frecuencia causa neuropatías de compresión neural, en que los nervios se dañan porque se encuentran comprimidos o atrapados. El daño acumulativo puede ser el resultado de actividades repetitivas, con posturas poco naturales, o en las que se ejerce una presión grande y que requieren movimiento de cualquier grupo de articulaciones durante períodos prolongados. La irritación resultante puede hacer que los ligamentos, tendones y músculos se inflamen e hinchen, restringiendo las vías estrechas por donde pasan algunos nervios. La neuropatía del nervio cubital y el síndrome del túnel carpiano son ejemplos de los tipos más comunes de neuropatía de compresión o atrapamiento de los nervios en el codo o en la muñeca.

Las enfermedades o trastornos y sus procesos relacionados (como la inflamación) pueden estar asociados con la neuropatía periférica.

- ***Los trastornos metabólicos y endocrinos*** deterioran la capacidad del cuerpo de transformar los nutrientes en energía y procesar los desechos, y esto puede ocasionar daño en el nervio. La diabetes mellitus, que se caracteriza por niveles o concentraciones de glucosa en la sangre crónicamente altos, es la principal causa de neuropatía periférica en los Estados Unidos. Aproximadamente el 60 a 70 por ciento de las personas con diabetes tienen formas leves o graves de daño en el sistema nervioso, que pueden afectar los nervios sensoriales, motores y autónomos, y que presentan síntomas

variados. Algunas enfermedades metabólicas del hígado también causan neuropatías como resultado de desequilibrios químicos. Los trastornos endocrinos que causan desequilibrios hormonales pueden alterar los procesos metabólicos normales y causar neuropatías. Por ejemplo, una producción insuficiente de hormonas tiroideas desacelera el metabolismo y causa retención de líquidos e hinchazón de los tejidos que pueden ejercer presión sobre los nervios periféricos. La sobreproducción de la hormona del crecimiento puede causar acromegalia, una afección que se caracteriza por el crecimiento anormal de muchas partes del esqueleto, incluyendo las articulaciones. Los nervios que recorren estas articulaciones afectadas a menudo quedan atrapados o comprimidos causando dolor.

- ***Las enfermedades de vasos pequeños*** pueden disminuir el suministro de oxígeno a los nervios periféricos y causar un daño grave en el tejido nervioso. La diabetes a menudo altera el flujo sanguíneo a los nervios. Las diversas formas de vasculitis (es decir, un grupo de enfermedades que se caracterizan por presentar inflamación de los vasos sanguíneos) con frecuencia hacen que las paredes de los vasos se endurezcan, engruesen y desarrollen tejido cicatrizante, lo que disminuye su diámetro e impide el flujo de sangre. La vasculitis es un ejemplo de daño en los nervios conocido como mononeuritis múltiple o mononeuropatía multifocal, en la que se dañan nervios aislados en dos o más áreas.

- **Las enfermedades autoinmunitarias**, en las que el sistema inmunitario ataca los tejidos del cuerpo, pueden causar daño en los nervios. El síndrome de Sjögren, el lupus y la artritis reumatoide se encuentran entre las enfermedades autoinmunitarias que pueden estar asociadas con la neuropatía periférica. Cuando se inflama el tejido que rodea los nervios, la inflamación puede propagarse directamente a las fibras nerviosas. Con el tiempo, estas enfermedades autoinmunitarias crónicas pueden destruir las articulaciones, los órganos y los tejidos conectivos, haciendo que las fibras nerviosas se vuelvan más vulnerables a lesiones de compresión o atrapamiento. Las enfermedades crónicas pueden alternar entre remisión y recaída. La neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, más conocida como síndrome de Guillain-Barré, puede dañar las fibras nerviosas motoras, sensoriales y autónomas. La mayoría de las personas se recuperan de este síndrome autoinmunitario, aunque los casos graves pueden ser potencialmente mortales. La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica generalmente daña los nervios sensoriales y motores, pero deja intactos los nervios autónomos. La neuropatía motora multifocal es una forma de neuropatía inflamatoria que afecta solamente los nervios motores. Puede ser aguda o crónica.
- **Los trastornos de los riñones** pueden causar neuropatías. La disfunción renal puede resultar en cantidades anormalmente altas de

sustancias tóxicas en la sangre, que pueden dañar el tejido del nervio. La mayoría de las personas que requieren diálisis por insuficiencia renal desarrollan polineuropatía.

- ***El cáncer*** puede infiltrarse en las fibras nerviosas o ejercer fuerzas de compresión perjudiciales sobre las fibras nerviosas. Los tumores también pueden surgir directamente de las células del tejido nervioso. Los síndromes paraneoplásicos, un grupo de trastornos degenerativos raros que se producen por la respuesta del sistema inmunitario de una persona a un tumor canceroso, también pueden indirectamente causar daño neurológico generalizado. La toxicidad de los agentes quimioterapéuticos y la radiación que se usan para tratar el cáncer también puede causar neuropatía periférica. Se calcula que un 30 a 40 por ciento de las personas que se someten a quimioterapia desarrollan neuropatía periférica y ésta es la razón principal por la que las personas con cáncer suspenden la quimioterapia antes de lo programado. La intensidad de la neuropatía periférica inducida por la quimioterapia varía de persona a persona. En algunos casos, las personas pueden aliviar sus síntomas reduciendo la dosis de la quimioterapia o suspendiéndola temporalmente. En otros, la neuropatía periférica inducida por la quimioterapia puede persistir por mucho tiempo después de haberse suspendido la quimioterapia.

- **Los neuromas** son tumores benignos causados por un crecimiento excesivo del tejido nervioso que se desarrolla después de una lesión penetrante que corta las fibras nerviosas. Los neuromas a menudo están asociados con dolor intenso y a veces comprometen los nervios vecinos, causando más daño y un dolor más fuerte. La formación del neuroma puede ser un elemento de una dolencia neuropática más generalizada conocida como síndrome de dolor regional complejo o síndrome de distrofia simpática refleja, que puede ser el resultado de lesiones traumáticas o trauma quirúrgico. La polineuropatía generalizada está a menudo asociada con la neurofibromatosis, un trastorno genético en el que crecen varios tumores benignos en el tejido nervioso.
- **Las infecciones virales y bacterianas** pueden atacar los tejidos nerviosos y causar neuropatía periférica. Tales virus incluyen el herpes de la varicela zóster (culebrilla), el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, y los virus del herpes simple, que forman parte de la gran familia del virus del herpes humano, así como el virus del Nilo Occidental. Estos virus pueden dañar gravemente los nervios sensoriales, provocando ataques de dolor agudo, tipo eléctrico. La neuralgia postherpética es un dolor intenso de larga duración que generalmente ocurre después de un ataque de culebrilla. La enfermedad de Lyme, la difteria y la lepra son enfermedades bacterianas que se caracterizan por un daño considerable a los nervios periféricos.

La difteria y la lepra son raras en los Estados Unidos, pero la incidencia de la enfermedad de Lyme está aumentando. Esta infección transmitida por las garrapatas puede involucrar una amplia gama de trastornos neuropáticos, incluyendo una polineuropatía dolorosa de rápido desarrollo, a menudo dentro de las primeras semanas de que ocurra la infección. El virus del Nilo Occidental se transmite por mosquitos y se asocia con una neuropatía motora grave. La inflamación desencadenada por la infección a veces causa diversas formas de neuropatías inflamatorias que se pueden desarrollar rápida o lentamente.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que causa el SIDA se asocia con varias formas diferentes de neuropatía, dependiendo de los nervios afectados y de la etapa específica de la enfermedad de inmunodeficiencia activa. Una polineuropatía dolorosa, rápidamente progresiva que afecta los pies y las manos puede ser el primer síntoma clínico evidente de infección por VIH. Se calcula que un 30 por ciento de las personas con VIH desarrollan neuropatía periférica y un 20 por ciento desarrolla dolor neuropático distal.

La exposición a las toxinas puede dañar los nervios y causar neuropatía periférica.

- **La toxicidad de los medicamentos** puede ser causada por muchos tipos de medicamentos además de los que se usan para combatir el cáncer. Otros medicamentos que comúnmente causan neuropatía periférica como efecto secundario son los que se utilizan para combatir infecciones, tales como los

antirretrovíricos para el tratamiento del VIH. Además, con frecuencia los anticonvulsivos y algunos medicamentos para el corazón y la presión arterial pueden causar neuropatía periférica. En la mayoría de los casos, la neuropatía mejora cuando se suspenden los medicamentos o se ajusta la dosis.

- ***Las toxinas ambientales o industriales***, como el plomo, el mercurio y el arsénico, pueden causar neuropatía periférica. Además, se conoce que algunos insecticidas y solventes también pueden causar neuropatías.
- ***El consumo excesivo del alcohol*** es una causa común de neuropatía periférica. El daño en los nervios asociado con el abuso del alcohol a largo plazo, tal vez no sea reversible cuando la persona deja de tomar alcohol. Sin embargo, el dejar de beber puede ofrecer algún alivio de los síntomas y prevenir un daño mayor. Con frecuencia, el alcoholismo crónico también causa deficiencias de nutrición (como de vitamina B12, tiamina y ácido fólico) que contribuyen al desarrollo de neuropatía periférica.

Las mutaciones genéticas pueden heredarse o aparecer *de novo*, es decir, que son mutaciones completamente nuevas para la persona y no se han heredado de ninguno de los padres. Algunas mutaciones genéticas causan neuropatías leves, con síntomas que comienzan a principios de la edad adulta y resultan en una discapacidad de poca o ninguna importancia. Las neuropatías hereditarias más graves a menudo aparecen en la infancia o en la niñez.

Los avances en las pruebas genéticas en la última década han logrado adelantos importantes en la capacidad para identificar las causas genéticas fundamentales de las neuropatías periféricas. Por ejemplo, se ha encontrado que varios genes juegan un papel en los diferentes tipos de la enfermedad de Charcot-Marie Tooth, un grupo de trastornos que se encuentran entre las formas más comunes de neuropatías periféricas hereditarias. Estas neuropatías resultan de mutaciones en los genes responsables de mantener la salud de la capa de mielina, así como la de los axones. Las características clave de los trastornos de Charcot-Marie-Tooth incluyen debilitamiento extremo y desgaste muscular en la parte inferior de las piernas y en los pies, anomalías en la marcha, pérdida de reflejos en los tendones y entumecimiento en las extremidades inferiores.

¿Cómo se diagnostica la neuropatía periférica?

Los síntomas de la neuropatía periférica son muy variables y se requiere un examen neurológico completo para buscar su causa. Este examen incluye un análisis extenso de la historia clínica (síntomas, ambiente de trabajo, hábitos sociales, exposición a toxinas, consumo de alcohol, riesgo de infección por VIH u otras enfermedades infecciosas, y antecedentes familiares de trastornos neurológicos). Además, normalmente se realizan pruebas para identificar la causa de la neuropatía, así como el grado y tipo de daño en el nervio.

Un examen físico y varias pruebas pueden revelar la presencia de un trastorno sistémico, que está causando daño en los nervios. Las pruebas de fuerza muscular, así como la presencia de calambres o fasciculaciones, indican que pueden estar involucradas las fibras motoras. Una evaluación de la capacidad de la persona para sentir vibraciones, roces ligeros, la posición relativa del cuerpo, temperatura y dolor revela cualquier daño en los nervios sensoriales y puede indicar si están afectadas las fibras nerviosas sensoriales pequeñas o grandes.

Los exámenes de sangre pueden detectar diabetes, deficiencias vitamínicas, disfunción del hígado o los riñones, otros trastornos metabólicos y signos de actividad anormal del sistema inmunitario. Un examen del líquido cefalorraquídeo que rodea el cerebro y la médula espinal puede revelar anticuerpos anormales asociados con algunas neuropatías inmunomediadas. Algunos exámenes más especializados pueden revelar otras enfermedades cardiovasculares o de la sangre, trastornos del tejido conectivo o tumores malignos. Hay pruebas genéticas disponibles para un número de neuropatías hereditarias.

Con base en los resultados del examen neurológico, el examen físico, el historial médico del paciente y cualquier prueba de detección previa, se podrían ordenar las siguientes pruebas adicionales para ayudar a determinar la naturaleza y alcance de la neuropatía:

- ***Pruebas de la velocidad de conducción nerviosa:*** pueden medir el grado de daño en las fibras nerviosas grandes, y revelar si los síntomas son causados por la degeneración de la capa

de mielina o del axón. La capa de mielina es responsable de la alta velocidad de la conducción nerviosa. Durante esta prueba, una sonda estimula eléctricamente una fibra nerviosa, la cual responde generando su propio impulso eléctrico. Se coloca un electrodo más lejos a lo largo del nervio, que mide la velocidad de transmisión del impulso a lo largo del axón. Las velocidades lentas de transmisión o el bloqueo del impulso tienden a indicar daño en la capa de mielina, mientras que una reducción en la fuerza de los impulsos a velocidades normales es un signo de degeneración axonal.

- ***Electromiografía:*** consiste en insertar una aguja fina en el músculo para registrar la actividad eléctrica cuando los músculos están en reposo y cuando se contraen. La electromiografía detecta la actividad eléctrica anormal en la neuropatía motora y puede ayudar a diferenciar entre trastornos del músculo y del nervio.
- ***Imágenes de resonancia magnética:*** pueden mostrar la calidad y el tamaño de los músculos, detectar el reemplazo de grasa del tejido muscular y ayudar a descartar tumores, hernias de disco u otras anomalías que pueden estar causando la neuropatía.
- ***Biopsia del nervio:*** implica extirpar y examinar una muestra de tejido nervioso, generalmente de la parte inferior de la pierna. Aunque esta prueba puede proveer información valiosa sobre el grado de daño del nervio, es un procedimiento invasivo que es difícil de realizar y puede provocar efectos secundarios neuropáticos.

- **Biopsia de la piel:** una prueba en la que los médicos extraen una muestra pequeña de piel y examinan las puntas de las fibras nerviosas. Esta prueba ofrece algunas ventajas especiales que son mejores que las de la prueba de velocidad de conducción nerviosa y la biopsia del nervio. A diferencia de la prueba de velocidad de conducción nerviosa, esta prueba puede revelar el daño presente en las fibras más pequeñas. A diferencia de 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 hay disponibles?

Atención a las afecciones subyacentes

El primer paso en el tratamiento de la neuropatía periférica es tratar cualquier otra causa que contribuya a la neuropatía, como infecciones, exposición a toxinas, toxicidad relacionada con los medicamentos, deficiencias vitamínicas, deficiencias hormonales, trastornos autoinmunitarios o compresión. Los nervios periféricos tienen la capacidad de regenerar sus axones, siempre y cuando la célula del nervio en sí no se haya muerto. Con el tiempo, esto puede llevar a la recuperación funcional. El corregir una afección de base o subyacente a menudo resulta en una cura espontánea de la neuropatía a medida que los nervios se recuperan o se regeneran.

Es posible que se logre reducir los efectos de la neuropatía periférica con la adopción de hábitos saludables de estilo de vida, como mantener un peso óptimo, evitar la exposición a las toxinas, hacer ejercicio, comer una dieta balanceada,

corregir las deficiencias vitamínicas y limitar o evitar el consumo de alcohol. El ejercicio puede reducir los calambres, mejorar la fuerza muscular y evitar el desgaste muscular. Hay diversas estrategias dietéticas que pueden mejorar los síntomas gastrointestinales. El tratamiento oportuno de las lesiones puede ayudar a prevenir un daño permanente. Es particularmente importante dejar de fumar porque esto contrae los vasos sanguíneos que suministran elementos nutritivos a los nervios periféricos y puede empeorar los síntomas neuropáticos. La capacidad de autocuidado, como el cuidado meticuloso de los pies y el tratamiento cuidadoso de las heridas de las personas con diabetes y las personas que tienen una capacidad disminuida para sentir dolor, puede aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Con frecuencia, estos cambios crean las condiciones que fomentan la regeneración de los nervios.

Las enfermedades sistémicas generalmente requieren tratamientos más complejos. El control estricto de los niveles de glucosa en la sangre ha demostrado que reduce los síntomas neuropáticos y ayuda a las personas con neuropatía diabética a evitar daño adicional en los nervios.

Los trastornos inflamatorios y autoinmunitarios que conllevan a la neuropatía se pueden controlar de varias maneras. Los medicamentos inmunodepresores, como la prednisona, la ciclosporina o la azatioprina pueden ser beneficiosos. La plasmaféresis puede ayudar a reducir la inflamación o a reprimir la actividad del sistema inmunitario. La plasmaféresis es un

procedimiento en el cual se extrae la sangre, se la filtra para sustraerle las células inmunitarias y los anticuerpos, y luego se la regresa al cuerpo. La administración por vía intravenosa de grandes dosis de inmunoglobulinas (que son anticuerpos que alteran el sistema inmunitario) y agentes como el rituximab (que atacan a células inflamatorias específicas), también puede disminuir la actividad anormal del sistema inmunitario.

Manejo de los síntomas

Por lo general, es difícil controlar el dolor neuropático, es decir, el dolor causado por la lesión a uno o varios nervios. El dolor leve a veces se puede aliviar con analgésicos de venta libre, tales como los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. Un dolor más crónico y molesto tal vez requiera la atención de un médico. Hay varias clases de medicamentos que se usan para tratar el dolor neuropático crónico: antidepresivos, anticonvulsivos, antiarrítmicos y narcóticos. Los medicamentos antidepresivos y anticonvulsivos regulan el dolor a través de su mecanismo de acción sobre los nervios periféricos, la médula espinal o el cerebro y tienden a ser los tipos de medicamentos más eficaces para controlar el dolor neuropático. Los medicamentos antidepresivos incluyen los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, o los inhibidores más nuevos de la recaptación de serotonina y norepinefrina, como el clorhidrato de duloxetina y la venlafaxina. Los medicamentos anticonvulsivos que se utilizan con frecuencia incluyen la

gabapentina, la pregabalina, el topiramato y la carbamazepina, aunque también hay otros medicamentos utilizados para tratar la epilepsia que pueden ser útiles. La mexiletina es un medicamento antiarrítmico que puede utilizarse para el tratamiento de las neuropatías crónicas dolorosas.

Para el dolor que no responde a los medicamentos anteriormente descritos, se puede considerar agregar medicamentos narcóticos. Como el uso de analgésicos recetados que contienen opiáceos puede terminar en dependencia y adicción, su uso se debe considerar solamente después de que hayan fracasado otros medios para controlar el dolor. Uno de los medicamentos narcóticos más recientes aprobados para el tratamiento de la neuropatía diabética es el tapentadol, un medicamento con actividad opioide y de inhibición de la recaptación de la norepinefrina parecida a la de un antidepresivo.

Los medicamentos de uso tópico son otra opción para el dolor neuropático. Dos de estos medicamentos son la lidocaína tópica, un agente anestésico, y la capsaicina, una sustancia que se encuentra en los ajíes o pimientos picantes y que modifica los receptores periféricos del dolor. Los agentes tópicos son generalmente más apropiados para el dolor crónico localizado, como el dolor de la neuralgia del herpes zóster (culebrilla). Su beneficio para el tratamiento de la neuropatía diabética crónica difusa es más limitado.

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea es una intervención no invasiva que se usa para aliviar el dolor en una variedad de afecciones. Hay varios estudios que han descrito su uso para el dolor neuropático. La terapia consiste en colocar electrodos a la piel en el sitio del dolor o cerca de los nervios afectados y luego administrar una corriente eléctrica suave. Aunque no hay datos de estudios clínicos controlados para poder establecer de manera generalizada su eficacia para las neuropatías periféricas, en algunos estudios se ha demostrado que la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea mejora los síntomas de la neuropatía periférica asociados con la diabetes.

Existen otros enfoques complementarios que pueden ofrecer apoyo adicional y alivio del dolor. Por ejemplo, las ayudas mecánicas, tales como aparatos para las manos o los pies, pueden ayudar a reducir el dolor y la discapacidad física al compensar por la debilidad muscular o aliviar la compresión del nervio. Los zapatos ortopédicos pueden mejorar las alteraciones de la marcha y ayudan a prevenir las lesiones del pie en las personas con una pérdida de la sensación de dolor. La acupuntura, los masajes y los medicamentos a base de hierbas también se usan en el tratamiento del dolor neuropático.

La intervención quirúrgica se puede considerar para algunos tipos de neuropatías. Las lesiones a un solo nervio causado por la compresión focal, como en el síndrome del túnel carpiano de la muñeca u otras neuropatías de compresión o atrapamiento neural, pueden responder bien

a la cirugía que libera el nervio de los tejidos que lo comprimen. Algunos procedimientos quirúrgicos reducen el dolor al destruir el nervio. Este enfoque es apropiado sólo en el caso de dolor causado por un solo nervio y cuando otras formas de tratamiento no han proporcionado alivio. Las neuropatías periféricas que involucran un daño más difuso en los nervios, como la neuropatía diabética, no se prestan para una intervención quirúrgica.

¿Qué investigaciones se están realizando?

La misión del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)¹ es buscar conocimientos fundamentales sobre el cerebro y el sistema nervioso y utilizar esos conocimientos para reducir la carga de las enfermedades neurológicas. El NINDS forma parte de los Institutos Nacionales de la Salud (NIH, por sus siglas en inglés), el patrocinador principal de la investigación biomédica en el mundo.

Las investigaciones relacionadas con la neuropatía abarcan desde estudios clínicos de la genética y la historia natural de las neuropatías hereditarias hasta las investigaciones de ciencias básicas de los mecanismos biológicos responsables del dolor neuropático crónico. Otros esfuerzos se enfocan en entender cómo la disfunción del sistema inmunitario contribuye al daño en los nervios periféricos. Juntas, estas áreas de investigación diversas avanzarán el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas y preventivas para las neuropatías periféricas.

¹ El nombre del NINDS en español significa Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares.

Se han identificado mutaciones genéticas específicas para algunas de las neuropatías hereditarias conocidas. Por lo tanto, el NINDS apoya los estudios para identificar otros defectos genéticos que pueden jugar un papel causando o modificando el progreso de la enfermedad. El Consorcio de Neuropatías Hereditarias, que se enfoca en las neuropatías de Charcot-Marie-Tooth, busca caracterizar mejor la historia natural de las varias formas diferentes de estas neuropatías e identificar los genes que modifican las características clínicas de las mismas. Un mejor conocimiento de las causas genéticas puede ayudar a identificar a las personas que corren un alto riesgo de desarrollar neuropatías periféricas antes de que los síntomas aparezcan. Entender el papel de las mutaciones genéticas también puede llevar al desarrollo de terapias genéticas que previenen o reducen el daño acumulativo en los nervios. Además, los avances en la investigación genética apoyan a los estudios para entender los mecanismos de la enfermedad. Por ejemplo, los científicos están utilizando modelos animales para estudiar cómo la inflamación y el daño en los nervios resultan de mutaciones en el gen regulador autoinmunitario, la causa de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica en algunas personas.

Existen varios estudios financiados por el NINDS que buscan determinar por qué los axones nerviosos degeneran en diferentes tipos de neuropatías periféricas. La comunicación rápida entre el sistema nervioso periférico y el sistema nervioso central depende de la mielinización, un proceso mediante el cual las células especiales, conocidas como células de

Schwann, crean una capa aislante alrededor de los axones. Las investigaciones han demostrado que las células de Schwann juegan un papel crítico en la regeneración de los axones de las células nerviosas en el sistema nervioso periférico. Al entender mejor la mielinización y la función de las células de Schwann, los investigadores esperan encontrar objetivos para terapias nuevas para tratar o prevenir el daño nervioso asociado con la neuropatía.

Un área prometedora de la investigación se enfoca en una clase de moléculas conocidas como factores neurotróficos. Estas sustancias, que el cuerpo produce de manera natural, protegen las neuronas de lesiones y fomentan su supervivencia. Los factores neurotróficos también ayudan a mantener el funcionamiento normal de las células nerviosas maduras y algunos estimulan la regeneración de los axones. Hay varios estudios apoyados por el NINDS que buscan aprender más sobre los efectos de estas poderosas sustancias químicas sobre el sistema nervioso periférico.

Otra área de investigación busca entender mejor las neuropatías periféricas inflamatorias, como el síndrome de Guillain-Barré, en las que el sistema inmunitario ataca los nervios periféricos, dañando la mielina y deteriorando la conducción de las señales a lo largo de los nervios afectados. Los investigadores financiados por el NINDS están estudiando los mecanismos por los cuales el sistema inmunitario deja de reconocer los nervios periféricos como 'propios' y empieza a atacarlos. Por lo general, el síndrome de Guillain-Barré es precedido por una infección microbiana, algunas tan comunes como la intoxicación alimentaria o la influenza, y

los investigadores tienen la hipótesis de que los anticuerpos generados por el sistema inmunitario para luchar contra las bacterias también atacan las proteínas del sistema nervioso. Los estudios para probar esta hipótesis pueden llevar a tratamientos que impidan que estos anticuerpos dañen los nervios. Como una estrategia diferente, los investigadores están estudiando la barrera entre la sangre y los nervios en los trastornos inflamatorios del sistema nervioso y desarrollando maneras de reducir el paso de las células inmunitarias de la corriente sanguínea al tejido nervioso, lo que puede reducir la inflamación, la desmielinización y las lesiones en los nervios.

La estimulación magnética transcraneana ha demostrado un efecto analgésico en el tratamiento de diversas afecciones de dolor. Este procedimiento utiliza una bobina sostenida sobre la cabeza o colocada en el cuero cabelludo, que imparte pulsos electromagnéticos para activar corrientes eléctricas de manera general o en partes específicas del cerebro. Los estudios actuales están examinando la eficacia de la estimulación magnética transcraneana en el tratamiento de las neuropatías periféricas y crónicas.

Además de los esfuerzos para tratar o prevenir el daño subyacente del nervio, otros estudios apoyados por el NINDS están sacando a relucir nuevas estrategias para aliviar el dolor neuropático. Los investigadores están estudiando las vías que llevan las señales nerviosas de dolor al cerebro y están trabajando para identificar las sustancias que pueden bloquear esta señalización.

¿Dónde puedo encontrar más información?

Para obtener información adicional sobre los trastornos neurológicos o los programas de investigación patrocinados por el NINDS, comuníquese con la Unidad de Recursos Neurológicos y Red de Información del Instituto (BRAIN, por su sigla en inglés) en:

BRAIN

P.O. Box 5801
Bethesda, MD 20824
800-352-9424
www.ninds.nih.gov

También hay información disponible de las siguientes organizaciones:

American Chronic Pain Association (ACPA)

P.O. Box 850
Rocklin, CA 95677-0850
916-632-0922; 800-533-3231
Fax: 916-652-8190
ACPA@theacpa.org
www.theacpa.org

American Diabetes Association

1701 North Beauregard Street
Alexandria, VA 22311
800-DIABETES (342-2383); 703-549-1500
askada@diabetes.org
www.diabetes.org

Charcot-Marie-Tooth Association (CMTA)

P.O. Box 105
Glenolden, PA 19036
800-606-CMTA (2682)
Fax: 610-499-9267
info@cmtausa.org
www.cmtausa.org/

**National Institute of Diabetes and
Digestive and Kidney Diseases Health
Information Center**

1 Information Way
Bethesda, MD 20892-3560
800-860-8747
www.niddk.nih.gov/health-information

Foundation for Peripheral Neuropathy

485 Half Day Road
Suite 350
Buffalo Grove, IL 60089
877-883-9942
Fax: 847-883-9960
info@tffpn.org
www.foundationforpn.org

Muscular Dystrophy Association

National Office - 222 S. Riverside Plaza
Suite 1500
Chicago, IL 60606
mda@mdausa.org
800-572-1717
Fax: 520-529-5300
www.mda.org

**National Kidney & Urologic Diseases
Information Clearinghouse (NKUDIC)**

3 Information Way
Bethesda, MD 20892-3580
301-654-4415; 800-891-5390
nkudic@info.niddk.nih.gov
www.niddk.nih.gov



National Institute of
Neurological Disorders
and Stroke

NIH . . . Turning Discovery Into Health

Preparada por:

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