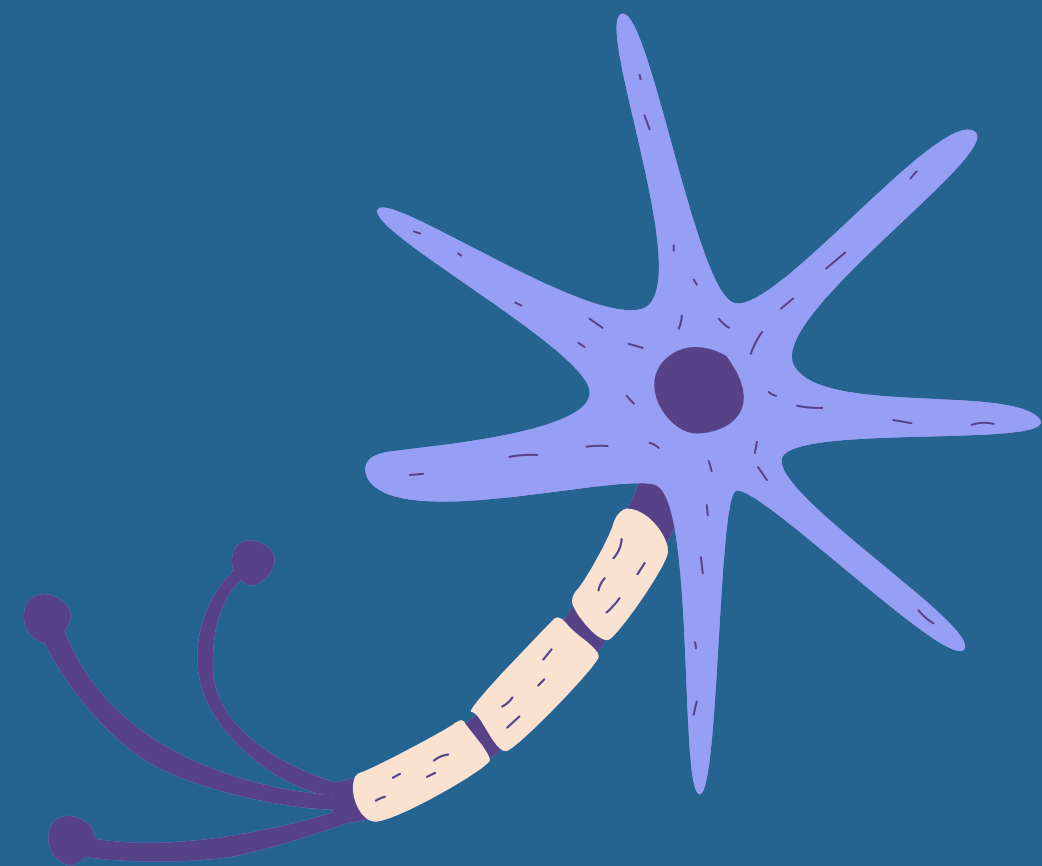




NEUROPATÍA PERIFÉRICA

Alina Fitsenko
R2 de MFyC
Tutora: M^a José Monedero Mira
Centro de Salud Rafalafena



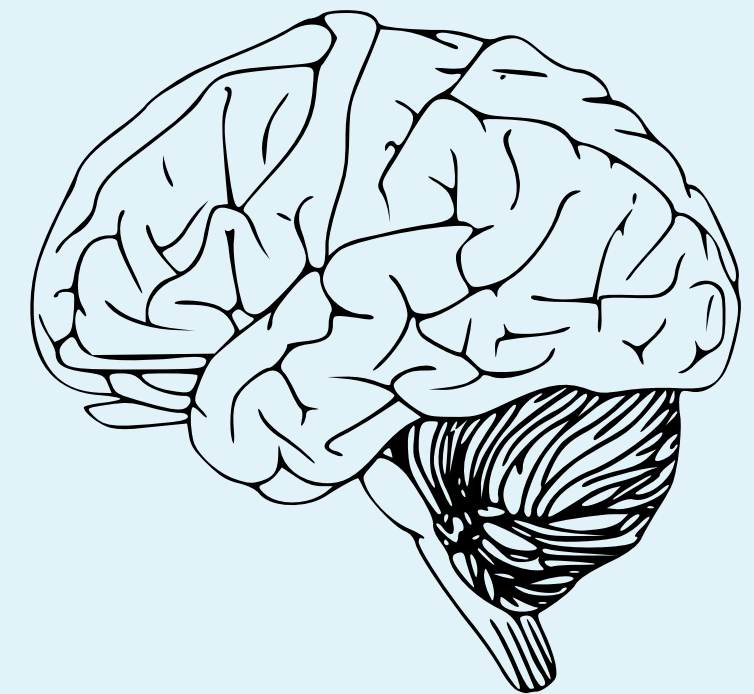
Índice

1. Definición
2. Clasificación de neuropatías
3. Clínica
4. Diagnóstico
5. Exploración física
6. Actuación desde atención primaria
7. Tratamiento
8. Criterios de derivación

NEUROPATÍA PERIFÉRICA

Es la disfunción de uno o más nervios periféricos que comprenden fibras sensitivas, motoras y autonómicas.

El tipo más frecuente es la polineuropatía simétrica distal (PSD), siendo la diabetes mellitus la causa más común.



LA CLÍNICA SEGÚN LA AFECTACIÓN

El síntoma más sensible son las parestesias, mientras que el dolor y los reflejos patológicos los más específicos.

1 - MONONEUROPATÍA

Lesión focal de un nervio como causa de un traumatismo, compresión, atrapamiento o secundario a infecciones. La clínica habitual es hormigueo, dolor o debilidad en el área de la zona del nervio afectado.

2 - MONONEUROPATÍA MÚLTIPLE

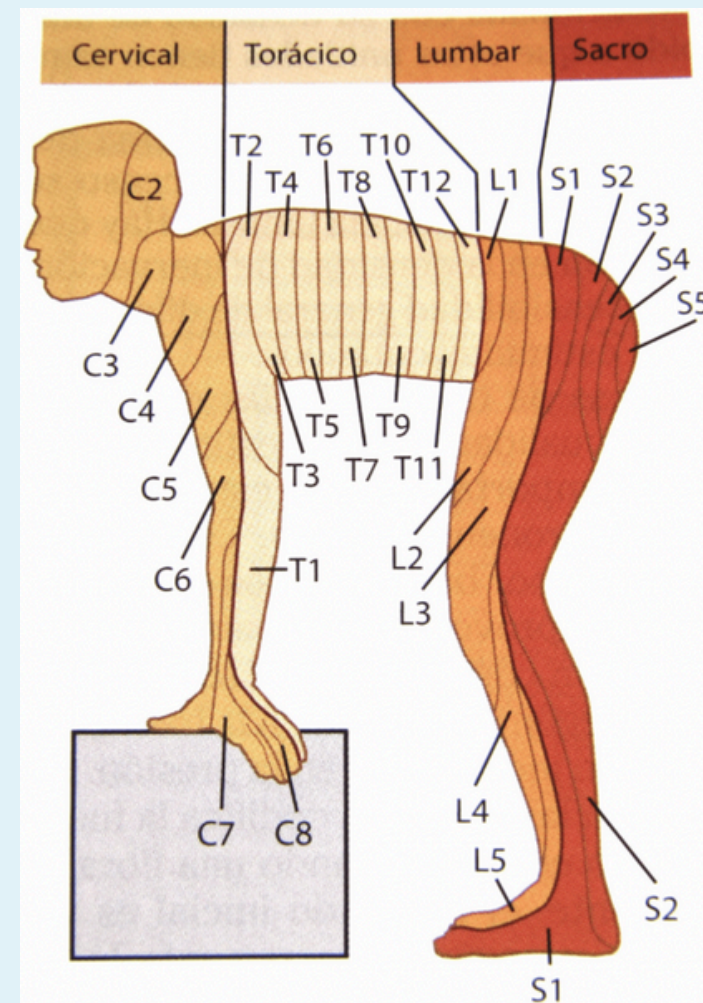
Es la afectación de varios nervios periféricos no contiguos. Se produce por una vasculitis subyacente debido a infartos multifocales.

3 - RADICULOPATÍA

Patología que afecta a la raíz nerviosa dando clínica en el dermatoma correspondiente. Causan dolor intenso sin una pérdida sensitiva significativa.

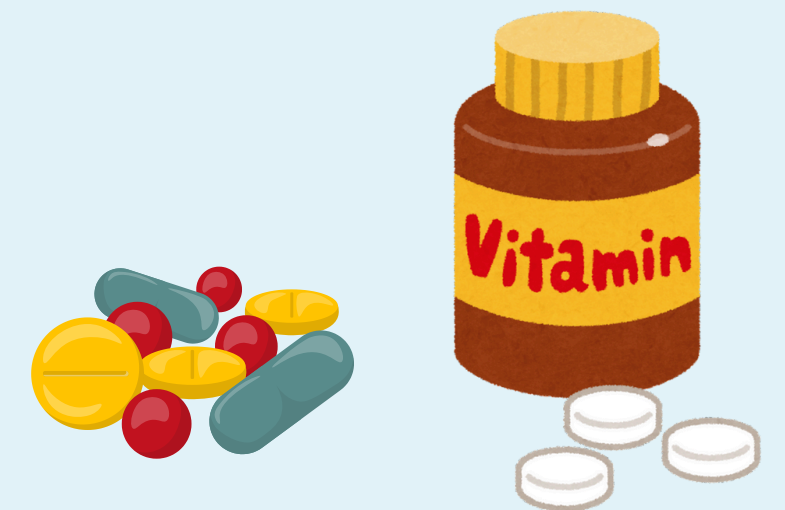
4 - POLINEUROPATÍA

Trastorno de los nervios periféricos siendo por lo general bilateral y simétrico, siendo la polineuropatía simétrica distal la más frecuente.



AGUDA

- **Síndrome de Guillain-Barré**: empieza con debilidad y parestesias de inicio distal en manos y pies, que progresa de forma rápida y simétrica.
- **La neurópatía paraneoplásica**: neuropatía sensorial asimétrica con hiperestesia, dolor y pérdida de sensibilidad propioceptiva (síndrome miasténico de Lambert-Eaton).
- **Deficiencia** severa de vitamina B1, intoxicación por plomo, vasculitis, enfermedad de Lyme y ciertos fármacos.



CRÓNICA

Es el tipo más común.

- **Diabetes** es la causa principal. Polineuropatías sensitivomotora con un curso lento con hiperestesia simétrica y debilidad muscular.
- **La neuropatía autonómica** que se manifiesta con hipotensión ortostática, mareo, síncope y taquicardia en reposo.
- **Inducida por fármacos** hasta en el 60% tras recibir quimioterapia.
- **Neuropatía por paraproteínas** como mieloma múltiple.
- **Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth** se manifiesta en la adolescencia, el pie cavo y dedos en martillo son las primeras manifestaciones.

Posibles causas de neuropatía periférica

Tóxico-metabólicas	Diabetes mellitus Alcoholismo Insuficiencia renal crónica Déficit de vitamina B ₁ , B ₁₂ , E Metales pesados Hipotiroidismo
Idiopática	
Medicación	Quimioterapia Amiodarona Nitrofurantoína Metronidazol Isoniazida Colchicina
Hereditarias	Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (tipos I y II) Neuropatía sensorial hereditaria
Infecciosas	Virus de la hepatitis C (VHC) Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) Sífilis Enfermedad de Lyme Virus varicela-zoster (VVZ)
Inflamatoria	Síndrome de Guillain-Barré
Vasculíticas	Lupus eritematoso, granulomatosis de Wegener, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide
Neoplásicas	Síndrome paraneoplásico Gammopatía monoclonal-mieloma múltiple
Otras	Sarcoidosis Amiloidosis
Locales	Síndrome del túnel carpiano Neuropatía cubital y otros compartimentales Compresión nerviosa a nivel cervical y lumbar

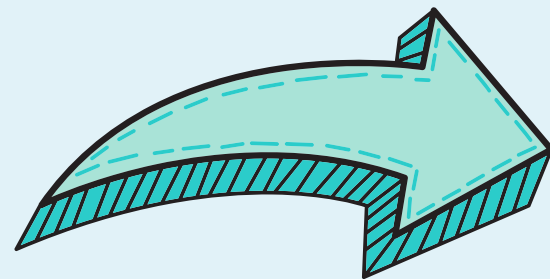
COMO LLEGAR AL DIAGNÓSTICO

Se llega al diagnóstico combinando una completa anamnesis, exploración física y estudios de conducción nerviosa/electromiografía, incluso biopsia del nervio en algunos casos.

ANAMNESIS

- Tipo de molestias, la distribución, forma de inicio, los factores que mejoran o empeoran los síntomas, otros síntomas asociados.
- Antecedentes: tratamiento crónico, consumo de tóxicos, exposición ocupacional y antecedentes familiares.

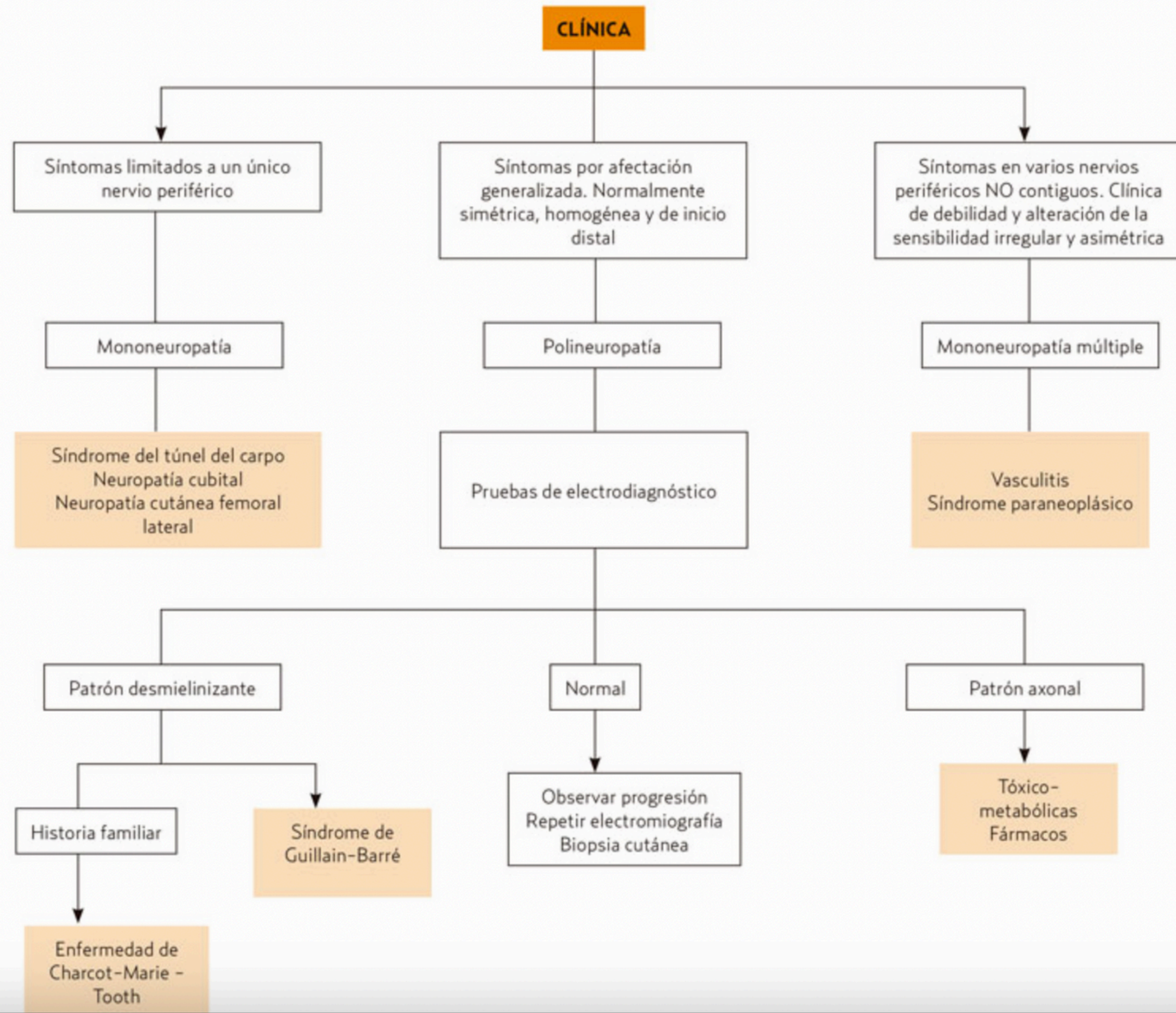
Clínica habitual por la que consulta el paciente



Entumecimiento distal, hormigueo, dolor / debilidad y atrofia.

FIGURA 1

Diagnóstico diferencial según clínica y pruebas de electrodiagnóstico



EXPLORACIÓN FÍSICA

Debemos incluir la exploración física global y una exploración neurológica detallada.

- Clip o aguja para la sensación de dolor.
- Monofilamento de Semmes-Weinstein 10 g para la sensibilidad táctil.
- Martillo de reflejo enfriado con agua del grifo para probar la respuesta térmica.
- Un diapasón de 128 Hz para la sensibilidad vibratoria >>> cabeza del 1º metatarsiano.

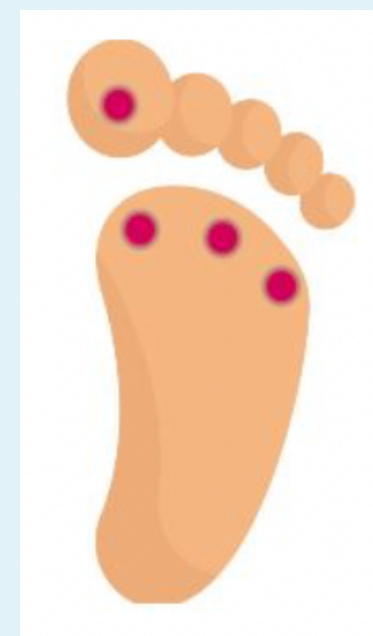
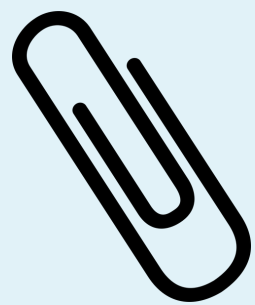


TABLA 2

Hallazgos según el tipo de afectación

Afectación	Síntomas	Signos
Sensorial (fibras grandes)	Entumecimiento Pinchazos Hormigueo Alteración del equilibrio	Disminución de la sensibilidad vibratoria y de la propiocepción Hiporreflexia
Sensitiva (fibras pequeñas)	Dolor urente, lancinante Alodinia	Disminución de la sensibilidad térmica y al pinchazo
Motora	Calambres Presión débil Pie péndulo Sacudidas	Disminución de fuerza y reflejos
Autonómica	Sequedad Disfunción eréctil Gastroparesia Mareo	Ortostatismo Anisocoria

Extraída de AMF. 2017;13(11):635-9.

Elementos para distinguir una ataxia cerebelosa de una ataxia sensitiva.

	Ataxia cerebelosa	Ataxia sensitiva
Prueba "dedo-nariz"	Temblor de intención	Movimientos de "búsqueda" Empeora con los ojos cerrados
Características acompañantes	Nistagmo Disartria	Propiocepción disminuida Signo de Romberg Pseudoatetosis Hiporreflexia o arreflexia (si neuropatía o ganglionopatía asociada)
Marcha	Base amplia	Base amplia

En la exploración motora se deben buscar signos de debilidad y de atrofia muscular, suele aparecer en los músculos de dorsiflexión del tobillo (caminar sobre talones) y en los intrínsecos de la mano.

Además, realizar exploración cutánea de los miembros inferiores y las uñas por mayor riesgo de desarrollo de las úlceras.

ACTUACIÓN CENTRADA EN ATENCIÓN PRIMARIA

- Anamnesis
- Exploración física
- Pruebas complementarias, deben ser considerados en todos los pacientes con PSD (grado recomendación C): hemograma, panel metabólico completo con glucosa, vitamina B12, HbA1C, TSH, función renal, función hepática, velocidad de sedimentación globular y electroforesis de proteínas séricas.

Hasta en un 18-26% de los paciente con PSD no se identifica la causa a pesar del estudio completo.

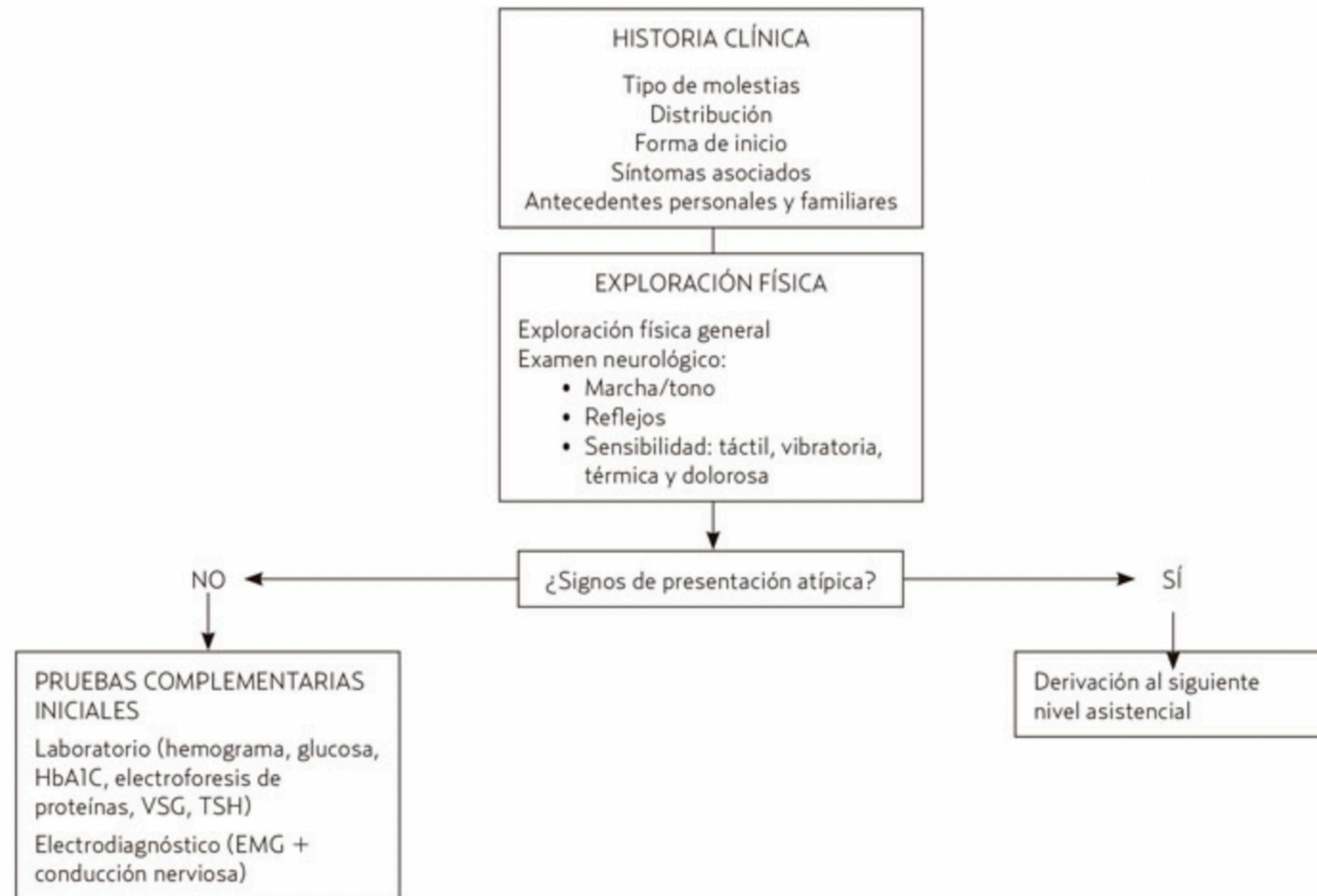
ESTUDIOS ELECTRODIAGNÓSTICOS

Se incluye electromiografía (EMG) y las pruebas de conducción nerviosa. Aportan datos sobre localización, gravedad, cronicidad y fisiología.

No son útiles en patologías agudas, pues la sensibilidad aumenta a partir de 3 semanas de síntomas.

FIGURA 2

Algoritmo de manejo clínico



TRATAMIENTO

Se centra en el manejo de la causa que lo provoca y los síntomas asociados.

TRATAMIENTO SEGÚN LA CAUSA

En el caso de **mononeuropatías** se puede tratar de forma conservadora con férulas nocturnas e infiltraciones en casos leves. En la afectación moderada o grave se recurre a la liberación del nervio de forma quirúrgica.

En la **mononeuritis múltiple** el tratamiento debe ser precoz con dosis altas de prednisona y ciclofosfamida. Si no hay cambios en la actividad de la enfermedad, se puede plantear rituximab.

La mayoría de las **neuropatías por fármacos** se manifiestan con neuropatías leves, por lo que no requiere otra actuación que suspender el medicamento.

En el tratamiento de **Síndrome Guillain-Barré** muestran resultados efectivos similares el uso de inmunoglobulinas intravenosas o el intercambio de plasma.

En **polineuropatía diabética** no se dispone de tratamiento para poder revertir el daño neural ya causado. El control glucémico estricto es la medida más importante para reducir el riesgo en DM1 y enlentecer la progresión en DM2.

El tratamiento de la **neuropatía paraneoplásica** se basa en el tratamiento del tumor y la supresión de la respuesta inmunitaria.

En el caso de **neuropatía hereditaria**, no se dispone de tratamiento efectivo. Debe realizarse un tratamiento rehabilitador para el mantenimiento de la fuerza muscular y evitar las deformidades articulares.

TRATAMIENTO SEGÚN LOS SÍNTOMAS

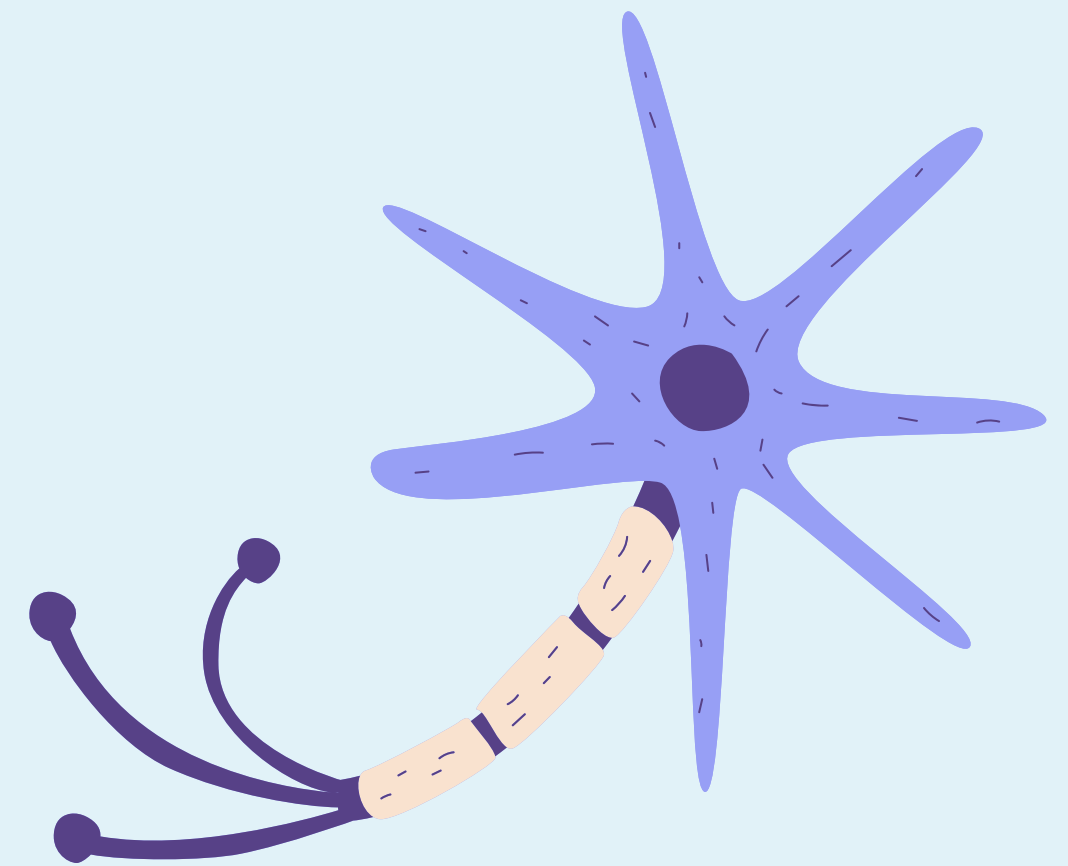
El dolor es el síntoma que mayor incapacidad y pérdida de la calidad de vida produce. La atención multidisciplinar es un componente clave del tratamiento que incluye la fisioterapia, la psicología y el ejercicio. Se recomienda su inicio temprano, ya que han demostrado disminuir el dolor y mejorar la función del paciente, aumenta la sensación de calidad de vida y el estado de ánimo (grado de recomendación C).

*Manejo del dolor neuropático. Paula Caballer Gual. Docencia Rafalafena.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Derivar al servicio de neurología en caso de características atípicas:

- Asimetría.
- Neuropatía no dependiente de longitud.
- Predominio motor.
- Inicio agudo o subagudo.
- Síntomas graves.
- Síntomas rápidamente severo.
- Ataxia sensorial.
- Clínica autónoma predominante.



CONCEPTOS CLAVE

- El tipo más frecuente de NP es la polineuropatía simétrica distal, siendo la diabetes mellitus la causa más común.
- La clínica más frecuente por la que consulta el paciente es entumecimiento distal, hormigueo, dolor y debilidad.
- Según la recomendación de ADA los pacientes diabéticos deben ser explorados al menos una vez al año, siendo las pruebas con mayor rendimiento el monofilamento o el diapasón.
- La petición de electromiografía debe individualizarse y valorar el beneficio del resultado de la prueba.
- El tratamiento debe ser multidisciplinar para intentar manejar tanto la causa como los síntomas asociados.

BIBLIOGRAFÍA

<https://www-fisterra-com.sangva.a17.csinet.es/guias-clinicas/neuropatia-periferica/>

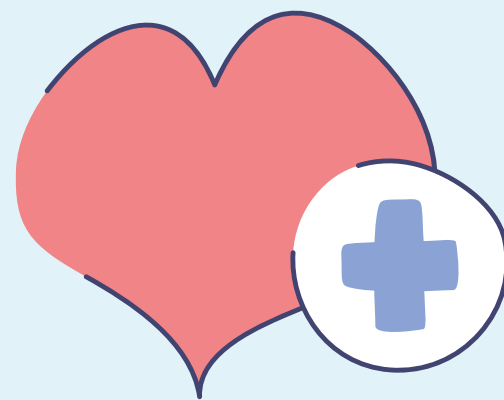
<https://amf--semfyc-com.sangva.a17.csinet.es/es/web/articulo/neuropatia-periferica>

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025712518301287?via%3Dihub>

<https://www-uptodate-com.sangva.a17.csinet.es/contents/approach-to-the-patient-with-sensory-loss>

search=ataxia%20sensorial&source=search_result&selectedTitle=1%7E76&usage_type=default&display_rank=1

[Manejo del dolor neuropático. Paula Caballer Gual. Docencia Rafalafena.](#)



**¡MUCHAS
GRACIAS!**

