

Intervenciones terapéuticas en neuropatías periféricas. Una actualización

Therapeutic interventions for peripheral neuropathies. An update.

Fabiola Prado

Resumen

OBJETIVO: Sintetizar las medidas generales y específicas descritas para el tratamiento de las neuropatías periféricas de distintas causas.

METODOLOGÍA: Revisión narrativa con búsqueda en PubMed, priorización de publicaciones de 2000 a 2025 y selección cualitativa de revisiones, metanálisis y otras fuentes relevantes.

RESULTADOS: Las causas más frecuentes de neuropatía periférica son la diabetes, el alcoholismo y la enfermedad renal crónica. Otras causas son las tóxicas, infecciosas, paraneoplásicas, inflamatorias y hereditarias. Las neuropatías hereditarias se dividen en simples, también llamadas comunes, y complejas. Las simples solo tienen hallazgos neuropáticos. Las complejas son enfermedades multisistémicas que pueden enmascarar los hallazgos de neuropatías diabéticas. El esquema de tratamiento se divide en decisiones inmediatas o urgentes, y medidas generales y específicas para los casos crónicos. Primero, se diagnostican los casos agudos, atípicos o de progresión rápida, que pueden causar daño neurológico permanente o muerte. Estos casos se refieren para tratamiento urgente. Las medidas generales son atender el estado nutricional, la polifarmacia y los efectos medicamentosos. Se describen las indicaciones específicas de ejercicio físico. Por último, se discuten medidas efectivas para casos específicos. El desarrollo científico reciente incluye tratamiento para algunas neuropatías hereditarias complejas, como la amiloidosis o las enfermedades de depósito lisosomal.

CONCLUSIONES: Las opciones de tratamiento temprano y efectivo de las neuropatías periféricas por causas específicas se han ampliado en las últimas décadas.

PALABRAS CLAVE: Enfermedades del sistema nervioso periférico; neuropatía diabética; neuropatía alcohólica; neuropatías por amiloidosis; neuropatías paraneoplásicas; neuropatías por quimioterapia; polifarmacia; tratamiento; terapia nutricional; ejercicio.

Abstract

OBJECTIVE: To synthesize the general and specific measures described for the treatment of peripheral neuropathies of different etiologies.

METHODOLOGY: A narrative review was conducted through a PubMed search, prioritizing publications from 2000 to 2025 and qualitatively selecting reviews, meta-analyses, and other relevant sources.

RESULTS: The most frequent causes of peripheral neuropathy are diabetes, alcoholism, and chronic kidney disease. Other causes include toxic, infectious, paraneoplastic, inflammatory, and hereditary disorders. Hereditary neuropathies are classified as simple, or common, and complex. Simple neuropathies have exclusively neuropathic findings, whereas complex neuropathies are multisystem disorders that may mask peripheral neuropathies manifestations. Treatment follows a structured approach comprising im-

Dirección de Educación en Diabetes
Instituto Diabetecentro, Guatemala.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-6876-6967>

Recibido: 10 de noviembre 2025

Aceptado: 5 de enero 2026

Correspondencia

Fabiola Prado
fapraden@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Prado F. Intervenciones terapéuticas en neuropatías periféricas. Una actualización. Med Int Méx 2026; 42: e10831. <https://doi.org/10.24245/mim.v42id.10831>

mediate or urgent decisions and general and cause-specific measures for chronic cases. Acute, atypical, or rapidly progressive cases that may cause permanent neurologic damage or death must first be identified and referred for urgent care. General measures include addressing nutritional status, polypharmacy, and medication-related adverse effects. Specific indications for physical exercise are described, followed by effective interventions for selected etiologies. Recent scientific advances have provided treatments for some complex hereditary neuropathies, including amyloidosis and lysosomal storage disorders.

CONCLUSIONS: Options for early and effective treatment of cause-specific peripheral neuropathies have expanded in recent decades.

KEYWORDS: Peripheral nervous system diseases; Diabetic peripheral neuropathy; Alcoholic neuropathy; Amyloid neuropathies; Paraneoplastic polyneuropathy; Chemotherapy; Neurotoxicity; Hereditary peripheral neuropathies; Polypharmacy; Therapeutics; Nutrition therapy; Exercise.

ANTECEDENTES

La neuropatía periférica es un padecimiento de alta prevalencia y un motivo de consulta frecuente en la práctica médica. Para tratarla, primero se descartan las causas más comunes: diabetes, alcoholismo y enfermedad renal crónica. Luego, si aún no hay diagnóstico, se buscan las causas adquiridas (**Cuadro 1**) que pueden ser metabólicas, inmunitarias, neoplásicas, infecciosas o tóxicas.¹

Otras causas posibles son las hereditarias (**Cuadro 2**). Las neuropatías periféricas hereditarias simples, también denominadas comunes, se caracterizan porque su hallazgo principal es la neuropatía. Las neuropatías periféricas hereditarias complejas forman parte de otras enfermedades que pueden enmascarar los síntomas neuropáticos.¹

En una publicación previa se propuso un esquema que resume las medidas generales para tratar neuropatías periféricas. Es posible que no se determine la causa, a pesar de establecer un

adecuado diagnóstico diferencial. En estos casos idiopáticos, el tratamiento es sintomático. Por esta razón, resulta útil seguir un esquema general.

Hay razones para ampliar la búsqueda de las causas: primero, identificar los casos urgentes, por ejemplo, los que pueden evolucionar, causar daño neurológico permanente o agudo, o provocar la muerte; y, segundo, iniciar el tratamiento específico.^{1,2} Este documento analiza las medidas terapéuticas disponibles para pacientes con neuropatía periférica.

El objetivo de esta revisión narrativa es sintetizar las medidas generales y específicas descritas en la bibliografía para el tratamiento de pacientes con neuropatías periféricas, con insistencia en la identificación de casos urgentes y en las intervenciones aplicables a causas frecuentes, adquiridas y hereditarias.

METODOLOGÍA

Revisión narrativa de la bibliografía de intervenciones terapéuticas para neuropatías periféricas.

Cuadro 1. Causas más frecuentes de neuropatías periféricas adquiridas*

Metabólicas	Tóxicas	Infecciosas	Inmunitarias	Neoplásicas-paraneoplásicas
Deficiencias de vitaminas del complejo B	Intoxicación por metales (cobre, litio, plomo, arsénico, talio, mercurio, cobalto)	Lepra	Neuropatía crónica desmielinizante idiopática	Mieloma múltiple
	Medicamentos quimioterapéuticos (taxanos, alcaloides de la vinca, platinos, bortezomib)	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Gammapatías monoclonales o paraproteinemias: gammapatía monoclonal de significado desconocido, CANOMAD, amiloidosis,	Macroglobulinemia de Waldenström.
	Inhibidores de puntos de control inmunitario: eribulina, pembrolizumab, nivolumab, ipilimumab (menos del 15% de los casos)	Virus de inmunodeficiencia humana (VIH) Virus linfotrópico de células T humanas (HTLV 1) Varicela zóster		Linfomas no Hodgkin
Deficiencia de ácido fólico (rara), sola o con deficiencia de tiamina	Análogos de nucleósidos (dideoxicitidina, zalcitabina, dideoxinosina, stavudina, lamivudina, talidomida, tacrolimus, leflunomida, amiodarona o colchicina)	Difteria Brucelosis Leptospirosis Zika Dengue Citomegalovirus Influenza A	Síndrome de Guillain-Barré	
Deficiencia de vitamina E (raro)	Otros medicamentos: fenitoína, disulfiram, fluoroquinolonas, linezolid, metronidazol, cloroquina, dapsona, isoniazida, etambutol, nitrofurantoína)		Enfermedades de tejido conectivo: lupus eritematosos sistémico, artritis reumatoidea, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, escleroderma	
Enfermedad tiroidea (hipotiroidismo, hipertiroidismo)	Causas raras: vitamina B6, levodopa, sobredosis de estatinas Químicos: óxido nítrico, dietilenglicol, hexacarbono, acrilamida, disulfuro de carbono	Virus Toscana y otros arbovirus	Vasculitis	

*Después de excluir los diagnósticos más frecuentes, que son diabetes, enfermedad renal crónica y alcoholismo.

Significado de los colores: celeste: neuropatías axonales. Anaranjado: neuropatías desmielinizantes. Verde: neuropatías mixtas (axonales y desmielinizantes).

El paso inicial en el diagnóstico es la sospecha clínica. Se toma la historia personal y familiar, se realiza examen clínico y estudios de laboratorio de rutina. Si es necesario se hacen estudios de conducción nerviosa. Luego, se descartan las causas más comunes: diabetes, enfermedad renal crónica, alcoholismo.

Síndrome POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína monoclonal, cambios cutáneos). CANOMAD (chronic ataxic neuropathy with ophthalmoplegia, M-protein, cold agglutinins and disialosyl antibodies)

Vasculitis: inflamación no infecciosa de la vasa nervorum. Puede ser no sistémica, primaria o secundaria. El inicio puede ser agudo o subagudo y por lo general mononeuropatías múltiples, dolorosas, sensoriales o sensoriomotoras.

Fuente: Clasificación etiológica de las neuropatías periféricas según la referencia 1.

Cuadro 2. Neuropatías periféricas hereditarias

Neuropatías hereditarias simples (comunes)		Neuropatías hereditarias complejas	
Presentación	Características	Presentación	Características
Charcot-Marie-Tooth 1	Neuropatías sensoriomotoras hereditarias. Comprenden 75% de los casos hereditarios. Hay más de 120 genes conocidos, aunque cuatro mutaciones abarcan 90% de los casos. Los cuadros más comunes tienen daño sensorial y motor. Afectan los nervios periféricos, con atrofia muscular, hipotonía, pie cavo y escoliosis. Rara vez hay hipoacusia o signos cerebelosos	Porfirias*	Raras. Debidas a defecto en la biosíntesis del hem. Se dividen en primarias (o hereditarias) (hepáticas y eritropoyéticas) y secundarias (o adquiridas). El fenotipo depende de la enzima defectuosa y los metabolitos intermediarios. La neuropatía es periférica o de pares craneales. Responden a givosiran (siRNA)
Charcot-Marie-Tooth 2		Trastornos de depósito lisosomal*	Predomina la afección cerebral, aunque hay casos de neuropatía. Más frecuente: enfermedad de Fabry
Neuropatías autonómicas y sensoriales hereditarias	Más de 11 tipos identificados. Pueden causar pérdida de sensibilidad al dolor, úlceras mutilantes, destrucción ósea, hipoacusia o demencia. El tratamiento es sintomático. Representan el 3% de las neuropatías hereditarias	Otras: Amiloidosis por transtiretina*	La más común en este grupo es la amiloidosis por transtiretina. Se asocia con cardiomiopatía y polineuropatía periférica. Tratamientos disponibles: tafamidis, patisiran. Se diferencia de la amiloidosis de cadena liviana (AL) que es una gammapatía monoclonal
Neuropatías distales motoras hereditarias	Asociadas con más de 35 mutaciones genéticas conocidas. Aunque son casos raros, representan un 3% de las neuropatías hereditarias	Trastornos mitocondriales	La neuropatía es un hallazgo colateral. De inicio en la infancia o adolescencia. Casos raros
Otras neuropatías periféricas hereditarias	Las más comunes son las neuropatías hereditarias de fibras cortas, las neuropatías hereditarias con tendencia a la parálisis por compresión y las plexopatías hereditarias	Trastornos de peroxisomas	La adrenoleucodistrofia puede asociarse con neuropatía periférica de progresión lenta, con afección axonal
		Paraplejías espásticas hereditarias	Espasticidad de extremidades inferiores y disfunción urinaria. Hay 80 tipos conocidos
		Ataxias espinocerebelosas	37 tipos identificados. Pueden asociarse con neuropatía sensorial. Cuadros muy raros

Las neuropatías periféricas hereditarias simples (o comunes) muestran daño aislado o que es mayor en los nervios periféricos, mientras que las complejas se asocian con otros padecimientos que pueden enmascarar la neuropatía. Se clasifican por sus características clínicas, modo de transmisión (ligada al cromosoma X, dominante o recesiva), o por la forma en que afectan las fibras nerviosas (axonal o desmielinizante). Significado de los colores: celeste: neuropatías axonales. Anaranjado: neuropatías desmielinizantes. Verde: neuropatías mixtas (axonales y desmielinizantes).

* Indica cuadros en los que existen tratamientos específicos efectivos. En el resto de las neuropatías periféricas heredadas, el tratamiento es sintomático.

Fuente: Cuadro de elaboración propia con información tomada de la referencia 1.

La búsqueda se efectuó en PubMed con los términos “peripheral nervous system diseases”, “peripheral neuropathy”, “diabetic peripheral neuropathies”, “amyloid neuropathies”, “therapeutics”, “polypharmacy”, “nutritional therapy”, “B complex vitamins” y “exercise”. Los resultados se examinaron para identificar publicaciones pertinentes referentes a las medidas generales de tratamiento, criterios de urgencia e intervenciones dirigidas a causas específicas.

Se priorizaron publicaciones aparecidas entre 2000 y 2025, en especial revisiones y metanálisis recientes. También se incluyeron estudios originales, guías y publicaciones anteriores cuando aportaban evidencia relevante de intervenciones, criterios de referencia o padecimientos específicos analizados en esta revisión. La selección fue temática y cualitativa, acorde con el carácter narrativo del trabajo.

Esta revisión narrativa organiza la evidencia seleccionada en tres componentes: criterios de urgencia y referencia, medidas generales para los casos crónicos e intervenciones dirigidas a causas específicas. La amplitud de las afecciones incluidas responde a su relevancia clínica y a la disponibilidad de opciones terapéuticas descritas en la bibliografía revisada.

RESULTADOS

Criterios de urgencia y referencia

Las neuropatías periféricas rara vez son una causa directa de muerte. Sin embargo, retrasar el tratamiento de algunas puede ser mortal, como ocurre con las causadas por el alcohol, los neurotóxicos, la vasculitis, la amiloidosis y el síndrome de Guillain-Barré. Las causas infecciosas, como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, también pueden ser mortales. Tanto el síndrome de Guillain-Barré como la neuropatía asociada con este virus pueden provocar cuadros graves.³

Los casos que evolucionan o que pueden causar daño neurológico permanente también constituyen urgencias médicas. Los criterios de referencia a urgencias son los siguientes: inicio agudo (menos de cuatro semanas), avance rápido o limitación funcional aguda; asimetría de los signos o síntomas (patrón no uniforme); inicio proximal (en las manos y no en los pies); predominio del déficit motor (debilidad mayor que los síntomas sensoriales), y síntomas autonómicos puros (ausencia de sudoración, arritmias cardíacas o hipotensión ortostática).

También son criterios de referencia la afectación de otros órganos: síndrome nefrótico, y otros hallazgos sistémicos, como la pérdida de peso, las adenopatías o los marcadores tumorales positivos.

El dolor también constituye un criterio de referencia, como ocurre en la neuropatía periférica alcohólica, la vasculitis, la amiloidosis, el síndrome de Guillain-Barré y algunos casos idiopáticos.

Asimismo, deben referirse los casos persistentes en personas cuyos estudios de laboratorio iniciales sean normales.^{4,5}

Las úlceras de pie diabético son urgencias médicas, porque pueden derivar en la amputación de la extremidad inferior sin tratamiento oportuno.

Medidas generales

Las acciones generales para diagnosticar y tratar los casos crónicos de neuropatía periférica se resumen en la **Figura 1**.

Estado nutricional

La pérdida de peso mediante intervención dietética puede estabilizar la neuropatía periférica y disminuir sus síntomas en personas con obesidad grave.⁶ Además, forma parte de un estilo de vida saludable.

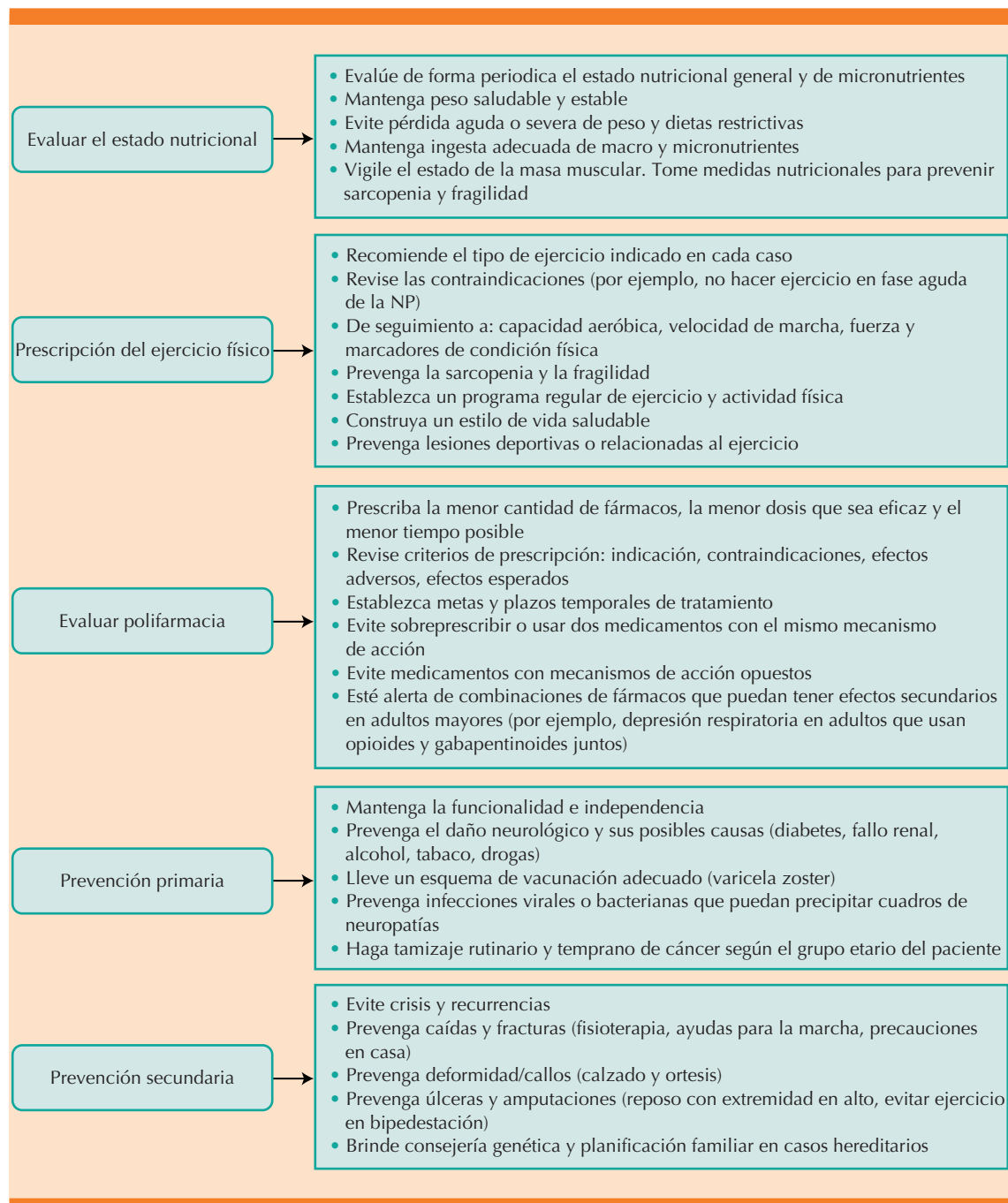


Figura 1. Medidas generales de tratamiento de neuropatía periférica.

Fuente: Figura de elaboración propia con información tomada de 1.

Sin embargo, el adulto mayor con deficiencias de micronutrientes puede mantener su peso.⁷ Esto dificulta la detección de la malnutrición. La deficiencia de vitamina B₁₂ puede coexistir con otras deficiencias, como las de folato o hierro.⁸

Los factores de riesgo de neuropatía periférica en las personas mayores de 65 años incluyen: mayor gasto nutricional, menor ingesta, uso menos eficiente de los nutrientes y mayor incidencia de sarcopenia y fragilidad.⁷ El riesgo de amputación de la extremidad inferior por neuropatía periférica diabética aumenta a medida que disminuye el índice de masa corporal.⁹

Por tanto, el tratamiento de la neuropatía periférica consiste en detectar y corregir las deficiencias nutricionales, conservar y mejorar la masa muscular, mantener un peso corporal estable y evitar la pérdida de peso aguda o grave.

Polifarmacia y efectos de medicamentos

La polifarmacia es el consumo simultáneo de cinco o más medicamentos prescritos. Es un problema de salud prevalente en los adultos, en especial en los mayores de 65 años.¹⁰ Además, constituye un factor de riesgo de deterioro funcional y discapacidad.¹¹

Entre los medicamentos de uso común que deben revisarse periódicamente se incluyen los inhibidores de la bomba de protones; su consumo prolongado es frecuente en los adultos mayores.¹² En esta población, la pregabalina y la gabapentina deben prescribirse con precaución por sus efectos en el sistema nervioso central y su posible contribución a la inestabilidad y las caídas.¹³ El consumo prolongado de nitrofurantoína, cuando el aclaramiento de creatinina es menor de 30 mL/min, puede causar toxicidad pulmonar y hepática, así como neuropatía periférica.¹⁴ Las sulfonilureas y las glinidas se han asociado con sarcopenia.¹⁵

Al prescribir, deben evitarse los medicamentos con riesgo de consumo inadecuado. Deben considerarse las interacciones, los efectos secundarios, la indicación y la duración del tratamiento. También debe evitarse el consumo de fármacos con el mismo principio activo o con mecanismos de acción opuestos, así como la sobremedicación.^{11,14}

Prescripción de ejercicio físico

El **Cuadro 3** resume las modalidades de ejercicio descritas para distintos cuadros neurológicos y para neuropatías periféricas específicas. El **Cuadro 4** reúne aspectos críticos que deben considerarse al prescribir ejercicio en personas con neuropatía periférica diabética y pérdida de sensibilidad protectora.

En la fase aguda o temprana debe guardarse reposo. El ejercicio se inicia a partir de la cuarta semana de recuperación y debe progresar de manera gradual en carga, intensidad y duración. Al igual que la estimulación eléctrica temprana, el ejercicio promueve la regeneración axonal y evita respuestas maladaptativas.

La estimulación eléctrica excesiva aumenta el dolor neuropático y retrasa la recuperación neuronal bioquímica y anatómica. El ejercicio voluntario ayuda a reentrenar la función sensorial y motora. Además, disminuye la hiperalgesia, sin afectar el curso de la neuropatía periférica.¹⁸ Los pacientes con neuropatía periférica diabética suelen tener alteraciones del equilibrio y mayor riesgo de caídas; por ello, la valoración funcional puede orientar intervenciones preventivas individualizadas.¹⁹

Medidas específicas

Las medidas específicas para tratar la neuropatía periférica se resumen en la **Figura 2**.

Cuadro 3. Ejercicios recomendados para tipos específicos de neuropatía periférica

Tipo o causa de la neuropatía periférica	Ejercicio recomendado
Después de un evento cerebrovascular	Ejercicio de facilitación articular y neuromuscular
Esclerosis múltiple	Aeróbicos, acu aeróbicos, entrenamiento de resistencia
Enfermedad de Parkinson	Taichi, entrenamiento de fuerza muscular y equilibrio
Radiculopatía cervical	Ejercicios de fuerza y estiramiento del cuello
Ciática	Ejercicios de control muscular, movimientos de estabilización acuática, ejercicios isométricos de tronco y espalda baja
Neuropatía periférica diabética	Ejercicios aeróbicos con ejercicios de resistencia moderada o intensa
Neuropatía por quimioterapia	Ejercicios de fuerza y equilibrio, videojuegos activos
Neuropatía periférica por VIH-SIDA	Ejercicios de resistencia progresiva y aeróbicos
Neuropatía periférica posquirúrgica	Ejercicios de fortalecimiento muscular y corrección postural (cáncer de mama)

VIH: virus de inmunodeficiencia humana; SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Fuente: Tabla de elaboración propia con información tomada de las referencias 16, 17 y 20.

Cuadro 4. Aspectos a considerar al recomendar ejercicio para personas con neuropatía periférica diabética

Evite ejercicios de marcha, caminata o carrera si hay:
Pérdida de sensibilidad protectora en los pies, en especial sin calzado de protección
Síndrome de pie diabético o pie de Charcot en fase de consolidación, aun sin úlcera abierta o signos de enfermedad activa
Dolor en el pie o pantorrilla, que no se quita o aumenta con el ejercicio
Callos con alto riesgo de sangrado, fisuras, úlceras o lesión abierta
Deformidad del pie, edema, aumento local de la temperatura cutánea, en especial si no hay dolor
Signos de isquemia crítica (cianosis, úlceras en botón, ausencia de pulsos periféricos, extremidad fría o necrosis)
No inicie rutinas de ejercicio si hay:
Dolor o síntomas neuropáticos agudos
Hiperglucemia (> 250 mg/dL) al momento de iniciar el ejercicio
Hipoglucemia (< 90 mg/dL) al momento de iniciar el ejercicio
Cetosis, con o sin hiperglucemia
Uremia
Fiebre o signos de infección aguda
Hipertensión arterial (presión arterial > 140/90 mm Hg) al iniciar el ejercicio
Hipotensión arterial (presión arterial < 100/60 mm Hg en una persona sintomática)
Alto riesgo de sangrado intraocular o desprendimiento de retina
Enfermedad renal crónica: puede haber baja tolerancia al ejercicio.

Fuente: Cuadro de elaboración propia con información tomada de la referencia 20.

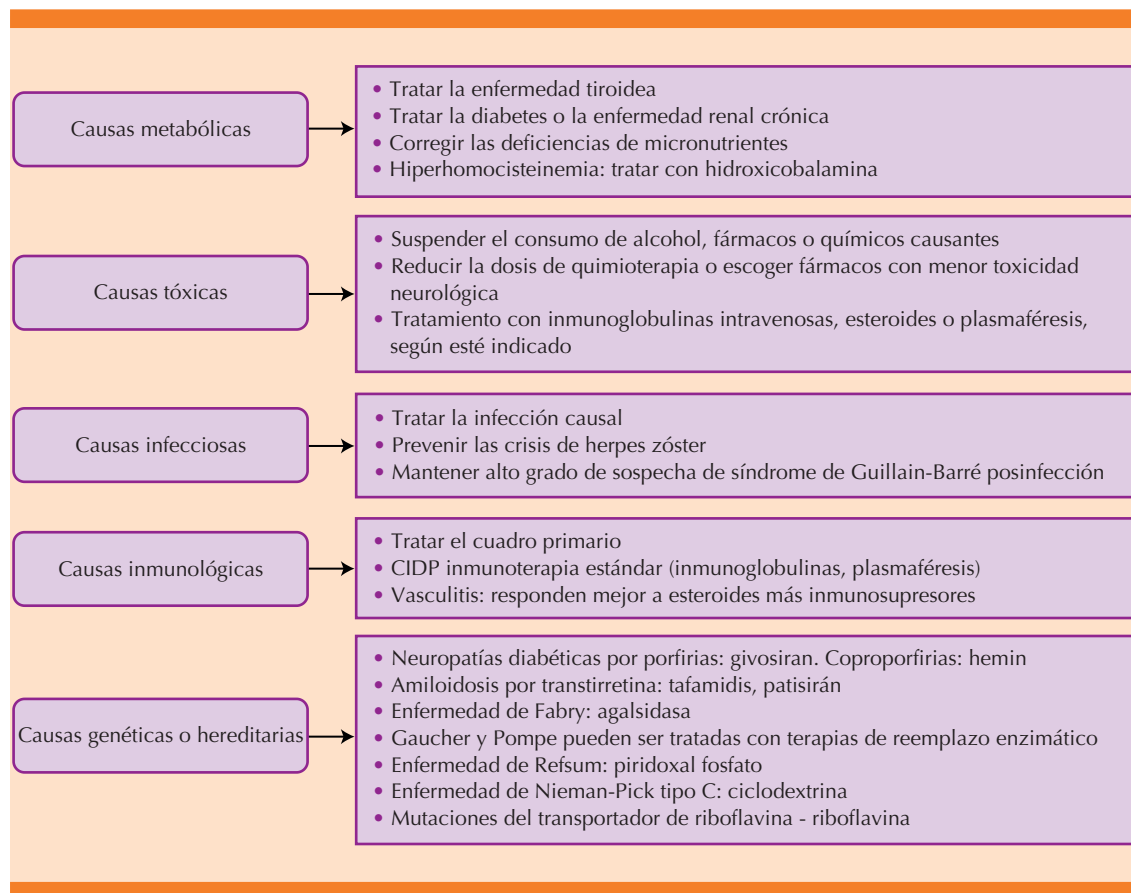


Figura 2. Intervenciones específicas para tratar las neuropatías periféricas.

Fuente: Figura de elaboración propia con información tomada de la referencia 1.

Neuropatía periférica diabética

La neuropatía periférica diabética es la causa más frecuente de polineuropatía de inicio lento y progresivo, dependiente del largo neuronal, distal y simétrica. Sus complicaciones son las úlceras de pie diabético y la amputación de la extremidad inferior.¹⁷

Los hallazgos clínicos que indican mayor gravedad de la neuropatía periférica diabética son las fisuras cutáneas, los callos y las deformidades. Los signos sensoriales asociados con mayor gravedad son la pérdida de la sensibilidad protectora y de la percepción vibratoria. Los

principales factores de riesgo de amputación son las úlceras rodeadas de callo y las deformidades del pie.²⁰

Un mayor tiempo en rango de las concentraciones de glucosa se asocia con menor frecuencia e intensidad del dolor neuropático y con menor prevalencia de disfunción sudomotora en personas con diabetes.^{21,22}

El cuidado de los pies incluye la higiene diaria, el arreglo de las uñas y el uso de medias o calcetines y de calzado adecuado.^{4,23} Para tratar el pie diabético, se desbridan y curan las úlceras y se descarga el estrés mecánico repetitivo sobre el

pie. La descarga mecánica es fundamental para prevenir y cerrar las úlceras del pie diabético. Según el caso, se lleva a cabo con ortesis, una bota de marcha o un yeso de contacto total.²⁴

Neuropatía periférica asociada con enfermedad renal crónica

La neuropatía periférica la padecen el 90% de los pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 3 y 4 que tienen diabetes, en el 63% de quienes no la tienen y en el 30.3% de pacientes sin diabetes que reciben hemodiálisis.^{25,26} Los síntomas más comunes son las parestesias y el dolor quemante. La neuropatía urémica es simétrica, de tipo axonal y afecta las extremidades inferiores. Además del tratamiento de la enfermedad renal crónica y de las terapias sustitutivas, se indica tratamiento sintomático. Evitar la hipercalemia podría retrasar el avance de la neuropatía asociada.²⁵

Neuropatía periférica alcohólica

El alcohol es un neurotóxico directo.²⁷ La neuropatía periférica alcohólica se observa hasta en 66% de los casos de alcoholismo crónico. Los factores de riesgo son la dosis total de etanol a lo largo de la vida y el tiempo de la dependencia.

Es más frecuente en quienes consumen vino, aunque no está claro si esto se debe a las impurezas de plomo. La prevalencia y la gravedad son mayores en las mujeres que en los hombres. El daño neuropático se caracteriza por dolor quemante, hiperalgesia y alodinia.

El daño neurológico puede avanzar por meses después de suspender el consumo de alcohol. El tratamiento es la abstinencia y suplir las deficiencias asociadas de micronutrientes.²⁸

Dolor postherpético

La neuralgia postherpética es la complicación crónica más común del herpes zóster.

Afecta a los adultos mayores y a las personas con enfermedades crónicas o inmunodeficiencia. El dolor es quemante o punzante y puede ser constante o intermitente. Puede haber alodinia y anestesia del área afectada. El cuadro clínico puede ser atípico en los adultos mayores.

La edad avanzada es el principal factor de riesgo de neuralgia postherpética y se asocia con mayor incidencia, duración y gravedad. La vacunación contra el herpes zóster disminuye su incidencia.^{29,30} En los casos resistentes pueden considerarse técnicas de neuroestimulación después de valorar las opciones farmacológicas recomendadas.

Dolor neuropático posoperatorio

El dolor neuropático posoperatorio puede persistir después de la cirugía y sus características clínicas dependen de factores preoperatorios y del procedimiento efectuado. Entre las opciones de tratamiento se incluyen los tópicos, analgésicos sistémicos, rehabilitación, neuroestimulación y psicoterapia.³¹

Neuropatía periférica inducida por quimioterapia

Entre el 30 y el 40% de los pacientes que reciben quimioterapia neurotóxica resultan con un síndrome doloroso crónico de neuropatía periférica. Esta neuropatía debe distinguirse de las neuropatías paraneoplásicas y de las mediadas por mecanismos inmunitarios.³²

Los factores de riesgo incluyen: el tipo de neurotóxico, los factores genéticos de susceptibilidad, la dosis acumulada, la vía de administración, otros tratamientos o procesos asociados, y el curso clínico y su duración. El tratamiento se dirige a los síntomas neuropáticos e incluye la disminución de la dosis o la suspensión del fármaco causal.³²

En un análisis retrospectivo de bases de datos clínicas, la indicación concomitante de inhibidores de la bomba de protones se asoció con menor incidencia de neuropatía periférica de grado 2 o mayor inducida por oxaliplatino y con menor frecuencia de suspensión de este fármaco.³³

Neuropatía periférica paraneoplásica

Los síndromes paraneoplásicos son manifestaciones sistémicas complejas de una neoplasia maligna oculta. No se deben a metástasis, sino a alteraciones inmunitarias causadas por la producción de autoanticuerpos, citocinas, hormonas o péptidos. La incidencia es similar en hombres y mujeres. Ocurren cerca del momento del diagnóstico de cáncer, en un 8% de los casos.

La neuropatía sensorial subaguda puede manifestarse con parestesias, dolor neuropático y disminución de la sensibilidad y de los reflejos tendinosos profundos. Los tipos de cáncer más asociados con neuropatía periférica son los de pulmón y mama, las neoplasias hematológicas y ginecológicas, el cáncer medular de tiroides y el cáncer de próstata.³⁴

Los hallazgos clínicos más comunes en los cuadros inflamatorios mediados por mecanismos inmunitarios son: el dolor neuropático; el aumento de la actividad de los nervios periféricos, manifestado por espasmos, rigidez, calambres y contracciones musculares; la sudoración excesiva; la piloerección y el prurito.³⁵

En las neuropatías paraneoplásicas son más comunes los síntomas autonómicos, como la hipotensión ortostática, la anisocoria, la ausencia de sudoración, la disminución de la motilidad gastrointestinal (estreñimiento, íleo parálítico o saciedad temprana) y la bradicardia con bloqueo cardiaco. El tratamiento del cáncer mejora la supervivencia y el desenlace neurológico.³⁵

Neuropatía inflamatoria desmielinizante crónica

La neuropatía inflamatoria crónica desmielinizante es simétrica, distal y progresiva. Puede tener una evolución subaguda, crónica o recurrente. Cuando hay desmielinización, la unidad motora permanece preservada, aunque existe debilidad muscular. Estos cuadros responden mejor al tratamiento que los asociados con daño axonal, como el causado por la diabetes.³⁶

Las causas comunes incluyen la diabetes, la gammopatía monoclonal de significado incierto, el lupus eritematoso sistémico y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. En las personas con diabetes debe sospecharse este cuadro, sobre todo en hombres mayores con mejor control glucémico, una evolución más corta y grave, mayor debilidad y alteraciones del equilibrio y de los reflejos. El cuadro responde a las inmunoglobulinas, la plasmaféresis, la ciclofosfamida, los esteroides o los anticuerpos monoclonales, como el rituximab.^{37,38}

Neuropatía por amiloidosis

Las amiloidosis sistémicas son trastornos de la conformación funcional de las proteínas. Los depósitos insolubles de láminas plegadas de beta-amiloide causan disfunción orgánica. La manifestación clínica depende de la proteína precursora y de los órganos afectados. Las neuropatías periférica y autonómica son más frecuentes en la amiloidosis de cadenas ligeras y en la variedad hereditaria por transtiretina, aunque también pueden aparecer en otros subtipos. Los avances científicos en el tamizaje, el diagnóstico y el tratamiento se resumen en el **Cuadro 5**.^{1,5,39}

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth

Se conocen más de 100 genes asociados con la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, la neuropatía hereditaria sensorial y motora más frecuente. El patrón clásico se diagnostica clí-

Cuadro 5. Características de la neuropatía periférica por amiloidosis

Tipo de amiloidosis	Amiloidosis AL (células plasmáticas)	Amiloidosis ATTRv (transtirretina)
Etiología	Causa más frecuente: trastorno clonal no proliferativo de células plasmáticas, con depósito de cadenas de inmunoglobulinas, livianas o pesadas. Sí existen casos hereditarios	Trastorno hereditario, causado por una mutación autosómica dominante en el gen TTR* (cromosoma 18). Enfermedad sistémica progresiva y debilitante
Fisiopatología	Depósitos tisulares de cadenas livianas o pesadas de inmunoglobulinas	
Prevalencia estimada	8-12 casos por millón de habitantes	0.9-204 casos por 100,000 habitantes
Incidencia	3500-4500 casos nuevos por año en Estados Unidos	6-100 casos por millón de habitantes por año
Edad promedio al diagnóstico	76 años	39 años (rango de la segunda a novena décadas de vida)
Órganos afectados con más frecuencia	Corazón (70-80% de casos)	Neuropatía periférica axonal, sensorial y motora, con predominio sensorial, de inicio distal. Con daño autonómico (hallazgo principal en 80% de casos). Síndrome del túnel carpiano: 70% de los casos
	Riñón (50-60% de casos)	Enfermedad cardíaca 40%
Manifestación clínica	Depende de la proteína precursora y los órganos afectados. El diagnóstico es más difícil porque la manifestación clínica es variable	Aunque puede ocurrir en otros tipos de amiloidosis, la neuropatía periférica y autonómica es más frecuente en los tipos AL y ATTR
Síntomas	Fatiga, pérdida de peso, anorexia	Neuropatía sensorial y autonómica. El síndrome del túnel carpiano en la mano no dominante puede ser el único hallazgo durante más de 10 años, aunque puede ser bilateral
Frecuencia de síntomas neuropáticos (periféricos y autonómicos)	25%	80%
Herramientas útiles para el diagnóstico diferencial		Estudios de conducción nerviosa. Pruebas cuantitativas de función sudomotora axonal (Sudoscán). Densidad de fibra nerviosa intraepidérmica. Biopsia para demostrar depósitos de amiloide. Estudios de imagen cardíaca con radiomarcadores óseos ávidos
Supervivencia	A 5 años: 48% para 2019	6 a 12 años después del diagnóstico
Mortalidad	Mortalidad mayor si hay retraso en el diagnóstico	Mortalidad mayor si el diagnóstico es después de los 50 años o si hay mutación Val30Met
Tratamiento	Quimioterapia	Terapia génica
	Trasplante de células madre	Estabilizadores de TTR
	Más reciente: inmunoterapia	Antes de esto, solo trasplante hepático

AL: amiloidosis de cadena liviana o de células plasmáticas; TTR: transtirretina: proteína transportadora de la tiroxina (hormona tiroidea) y la proteína transportadora de retinol ligada a retinol. La ATTRv es la forma más frecuente de amiloidosis familiar.

Aunque tienen diferentes proteínas precursoras, en todos los subtipos de amiloidosis se forman depósitos de proteína beta fibrilar en los órganos blanco. Todavía no se comprende cómo ocurre el daño tisular y la disfunción orgánica.

La electroforesis y la inmunofijación de proteínas séricas detectan proteínas monoclonales en 85% de los casos.

Debido a que un 5.2% de adultos mayores de 70 años puede tener proteínas monoclonales en sangre u orina, la biopsia es un requisito para el diagnóstico de amiloidosis. A pesar de esto, una biopsia de nervio sural negativa no excluye el diagnóstico, porque el depósito de amiloide es por parches. La degeneración del nervio distal puede deberse a depósitos proximales de amiloide.

Puede coexistir gammapatía monoclonal de significado no determinado en 18 a 49% de los casos, por lo que debe secuenciarse el gen TTR.

Fuente: Tabla de elaboración propia con información tomada de las referencias 1, 5 y 39.

nicamente. Es una neuropatía sensorial distal causada por degeneración axonal y cursa con debilidad, pérdida de reflejos y pie cavo. Entre el 23 y el 85% de los casos experimentan dolor. En los estudios genéticos, primero se descarta la duplicación del gen PMP22 y, posteriormente, se efectúa la secuenciación genética. Hasta la fecha, no hay fármacos que modifiquen la enfermedad.⁴⁰

El tratamiento es clínico e integral. Se utilizan ortesis y fisioterapia temprana para reducir el déficit funcional. La cirugía conservadora puede ser útil para la transferencia de tendones. La consejería genética se ofrece antes y después de los estudios genéticos, incluso cuando los resultados son negativos. Los estudios genéticos predictivos se indican en familiares adultos de casos positivos para evaluar el riesgo individual y planificar futuros embarazos.^{40,41}

Como consecuencia de la alta incidencia de diabetes, enfermedad renal crónica y alcoholismo, las neuropatías periféricas son frecuentes. Su diagnóstico es clínico y se establece por exclusión. El diagnóstico diferencial favorece el tratamiento oportuno y es decisivo en los casos urgentes. Retrasar el tratamiento puede causar daño neurológico permanente, síntomas persistentes o la muerte.

Los objetivos generales del tratamiento de la neuropatía periférica son: 1) tratar las causas; 2) prevenir o disminuir el daño neurológico; 3) aliviar el dolor; y 4) prevenir las complicaciones.^{2,4}

Las medidas generales consisten en atender el estado nutricional, vigilar o evitar la polifarmacia, cuidar los pies y prescribir ejercicio físico.

Los pasos para el tratamiento de pacientes con neuropatía periférica son: 1) referir primero los casos agudos o atípicos para atención terciaria urgente; 2) descartar y tratar las causas más fre-

cuentes, y 3) buscar otras causas adquiridas o hereditarias en los casos que permanecen idiopáticos. Las causas más frecuentes son la diabetes, el alcoholismo y la enfermedad renal crónica. Las causas adquiridas pueden ser metabólicas, inmunitarias, neoplásicas, infecciosas o tóxicas. Las causas hereditarias de neuropatía periférica se dividen en simples o comunes, que corresponden a neuropatías periféricas puras, y complejas, asociadas con otros procesos patológicos.¹

CONCLUSIÓN

En las últimas décadas, el tratamiento de pacientes con neuropatía periférica ha evolucionado de manera sustancial gracias a los avances en la comprensión de la enfermedad y al desarrollo de métodos diagnósticos, estrategias preventivas y opciones terapéuticas más eficaces. En este contexto, el médico de atención primaria desempeña un papel fundamental para integrar estos avances en la práctica clínica, facilitar el diagnóstico oportuno y orientar a las personas afectadas hacia las alternativas disponibles. Entre las causas hereditarias susceptibles de tratamiento están la amiloidosis hereditaria por transtirretina y algunas enfermedades de depósito lisosomal.^{1,5,39} Puesto que la prevención y la intervención temprana pueden mejorar los desenlaces clínicos, es indispensable mantener un alto grado de sospecha clínica y actualizar de forma continua los conocimientos sobre las nuevas opciones de tratamiento.

DECLARACIONES

Financiamiento: no se recibieron fondos económicos para la elaboración de este documento.

Conflictos de interés: la autora declara que es consultora de P&G.

Uso de IA: no se recurrió a la inteligencia artificial para la elaboración de este documento, solo para verificar lo mencionado en las referencia bibliográficas.

REFERENCIAS

- Finsterer J, Löscher W, Wanschitz J, Iglseder S. Orphan peripheral neuropathies. *J Neuromusc Dis* 2021; 8: 1-23. <https://doi.org/10.3233/jnd-200518>
- Prado F. Neuropatía periférica en el adulto mayor: diagnóstico y tratamiento. *Med Int Méx* 2025; 41(7): 424-438. <https://doi.org/10.24245/mim.v41i7.10416>
- Deschamps N, Nacher M, Preux PM, Takam V, Blaizot R, Cenciu B, et al. Pattern, causes and functional outcome of peripheral neuropathies in the Amazon region. *PLoS ONE* 2024; 19(12): e0315760. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0315760>
- Castelli G, Desai KM, Cantone RE. Peripheral Neuropathy: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Phys* 2020; 102(12). PMID: 33320513.
- Chompoopong P, Mauermann M, Siddiqi H, Peltier A. Amyloid neuropathy: From pathophysiology to treatment in Light-Chain Amyloidosis and Hereditary Transthyretin Amyloidosis. *Ann Neurol* 2024; 96 (3): 423-440. <https://doi.org/10.1002/ana.26965>
- Callaghan B, Reynolds E, Banerjee M, Akinci G, Chant E, Villegas-Umana E, et al. Dietary weight loss in severely obese stabilizes neuropathy and improves symptomatology. *Obesity (Silver Spring)* 2021; 29 (12): 2108-2118. <https://doi.org/10.1002/oby.23246>
- Norman K, Haß U, Pirlich M. Malnutrition in older adults - Recent advances and remaining challenges. *Nutrients* 2021; 13: 2764. <https://doi.org/10.3390/nu13082764>
- Mouchaileh N. Vitamin B12 deficiency in older people: A practical approach to recognition and management. *J Pharm Pract Res* 2023; 53: 350-358. <https://doi.org/10.1002/jppr.1897>
- Xu S, Herrera A, Schechter C, Tabassum H, Milosavljevic J, Lopez Fanas R, et al. The risk of and associated demographic and laboratory variables for amputations for patients with diabetic foot ulcers. *Endocrine Pract* 2024; 30 (8): 758-764. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2024.04.019>
- Wang X, Liu K, Shirai K, Tang C, Hu Y, Wang Y, et al. Prevalence and trends of polypharmacy in U.S. adults, 1999-2018. *Glob Health Res Policy* 2023; 8 (25). <https://doi.org/10.1186/s41256-023-00311-4>
- Lee E, Brettler J, Kanter M, Steinberg S, Khang P, Distasio C, et al. Refining the definition of polypharmacy and its link to disability in older adults: Conceptualizing necessary polypharmacy, unnecessary polypharmacy and polypharmacy of unclear benefit. *Perm J* 2020; 24 (18): 212. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31905333/>
- Rodrigues D, Herdeiro M, Mateos-Campos R, Figueiras A, Roque F. Magnitude and determinants of long-term use of proton-pump inhibitors among Portuguese older adults in primary health care. *Clin Thera* 2024; 46: e54-e58. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2023.11.011>
- Niu J, Ganta C, Kim L. Peripheral neuropathy in older adults. *J Electrodiagn Neuromuscul Dis* 2023; 25 (3): 92-99. <https://doi.org/10.18214/jend.2023.00115>
- American Geriatrics Society Beers Criteria. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2023; 1-30. <https://doi.org/10.1111/jgs.18372>
- Zhang X, Zhao Y, Chen S, Shao H. Anti-diabetic drugs and sarcopenia: emerging links, mechanistic insights, and clinical implications. *JCSM* 2021; 12: 1368-1379. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12838>
- Zhang Y, Hu H, Xiong YC, Peng C, Hu L, Kong YZ, et al. Exercise for neuropathic pain: A systematic review and expert consensus. *Front Med (Lausanne)* 2021; 8: 756940. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.756940>
- Prado F. Factores de riesgo y signos de alarma de neuropatía periférica diabética: breve revisión bibliográfica. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr* 2025; 12: 78-89. <https://doi.org/10.24875/RME.24000043>
- Chiaramonte R, Pavone V, Testa G, Pesce I, Scaturro D, Musumeci G, et al. The role of physical exercise and rehabilitative implications in the process of nerve repair in peripheral neuropathies: A systematic review. *Diagnostics* 2023; 13(3): 364. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13030364>
- Riandini T, Khoo E, Tai B, Tavintharan S, Phua M, Chandran K, et al. Fall risk and balance confidence in patients with diabetic peripheral neuropathy: An observational study. *Front Endocrinol* 2020; 11:573804. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.573804>
- Prado F. Diagnóstico y tratamiento de neuropatía periférica en prediabetes y diabetes: breve revisión de literatura. *Rev Mex Endo Met Nutr* 2025; 12: 15-29. <https://doi.org/10.24875/RME.24000018>
- Yang J, Yang X, Zhao D, Wang X, Wei W, Yuan H. Association of time in range, as assessed by continuous glucose monitoring, with painful diabetic polyneuropathy. *J Diabetes Invest* 2020; 12(5): 828-836. <https://doi.org/10.1111/jdi.13394>
- Guo QY, Lu B, Guo ZH, Feng ZQ, Yuan YY, Yin XG, et al. Continuous glucose monitoring defined time-in-range is associated with sudomotor dysfunction in type 2 diabetes. *WJD* 2020; 11(11): 489-500. <https://doi.org/10.4239/wjd.v11.i11.489>
- Motiwala R. A clinical approach to disease of peripheral nerve. *Clin Geriatr Med* 2021 37; 197-208. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2021.01.009>
- Armstrong D, Tan TW, Boulton A, Bus S. Diabetic foot ulcers: A review. *JAMA* 2023; 330(1): 62-75. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.10578>
- Arnold R, Pianta T, Issar T, Kirby A, Scales C, Kwai N, et al. Peripheral neuropathy: an important contributor to physical limitation and morbidity in stages 3 and 4 chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transpl* 2022; 37(4): 713-719. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfab043>

26. Aatif T, Labioui N, Laasli N, et al. Uremic peripheral neuropathy in nondiabetic chronic hemodialysis patients. *Annals Indian Acad meurol* 2025; 28(4): 590-593. https://doi.org/10.4103/aian.aian_74_25
27. Chitimus D, Jurcut C, Pleșa CF. Peripheral neuropathy: A practical guide for internists. *Internal Med* 2021; 18(5): 53-62. <https://doi.org/10.2478/inmed-2021-0182>
28. Dudek I, Hajduga D, Sierńko C, Maani A, Sitarz E, Sitarz M, et al. Alcohol-induced neuropathy in chronic alcoholism: Causes, pathophysiology, diagnosis, and treatment options. *Curr Pathobiol Rep* 2020; 8: 87-97. <https://doi.org/10.1007/s40139-020-00214-w>
29. Giovannini S, Coraci D, Brau F, Galluzzo V, Loreti C, Galiandro P, et al. Neuropathic pain in the elderly. *Diagnostics*.2021; 11: 613. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11040613>
30. Bęben D, Kowalewski J, Recka K, Michalka D, Grzelak a, Jędrocha O, et al. Post-herpetic neuralgia: currently available oral and topical medications in the management of pain - a review. *J Pre-Clin Clin Res* 2024; 18 (2): 162-167. <https://doi.org/10.26444/jpccr/189442>
31. Prudhomme M, Legras A, Delorme C, Lansaman T, Lanteri-Minet M, Medioni J, et al. Management of neuropathic pain induced by surgery: Review of the literature by a group of experts specialized in pain management, anesthesia and surgery. *J Vasc Surg* 2020; 157 (1): 43-52. <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2019.09.004>
32. Staff NP, Grisold A, Grisold W, Windebank A. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy: A current review. *Ann Neurol* 2017; 81 (6): 772-781. <https://doi.org/10.1002/ana.24951>
33. Kobayashi A, Ikemura K, Wakai E, Kondo M, Okuda M. Proton pump inhibitors ameliorate oxaliplatin-induced peripheral neuropathy: Retrospective analysis of two real-world clinical databases. *Anticancer Res* 2023; 12: 5613-5620. <https://doi.org/10.21873/anticancerres.16764>
34. Thapa B, Mahendraker N, Ramphul K. Paraneoplastic syndromes (StatPearls). 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507890/>.
35. Shelly s, Dubey D, Mills J, Klein C. Paraneoplastic neuropathies and peripheral nerve hyperexcitability disorders. *Handb Clin Neurol* 2024; 200: 239-273. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-823912-4.00020-7>
36. Lehmann H, Wunderlich G, Fink G, Sommer C. Diagnosis of peripheral neuropathy. *Neurol Res Pract* 2020; 2 (20). <https://doi.org/10.1186/s42466-020-00064-2>
37. Chen Y, Tang X. Chronic demyelinating polyradiculoneuropathy in association with concomitant diseases: identification and management. *Front Immunol* 2022; 13: 890142. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.890142>
38. Chaganti S, Hannaaford A, Vucic S. Rituximab in chronic immune mediated neuropathies: a systematic review. *Neuromusc Dis* 2022; 32 (8): 621-627. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2022.05.013>
39. Delgado D, Daabbous F, Shivappa N, et al. Epidemiology of transthyretin (ATTR) amyloidosis: a systematic literature review. *Orphanet J Rare Dis*. 2025; 20: 29. <https://doi.org/10.1186/s13023-025-03547-0>
40. Mascaró RS, García Sobrino T, Horga Hernández A, Pelayo Negro A, Alonso Jiménez A, Antelo Pose A, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of Charcot-Marie-Tooth disease. *Neurología (Eng Ed)*. 2025; 40(3): 290 – 305. <https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2024.02.008>
41. Smith S, Normahani P, Lane T, Hohenschur-Schmidt D, Oliver N, Davies A. Prevention and management strategies for diabetic neuropathies. *Life (Basel)*. 2022; 12(8): 1185. <https://doi.org/10.3390/life12081185>

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.