

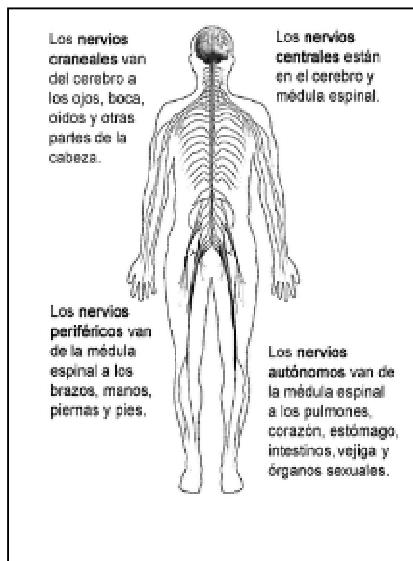
ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El sistema nervioso periférico (SNP), está constituido por todos aquellos elementos que no son el cerebro, cerebelo y médula espinal. Por tanto, se puede concluir que el SNP, está constituido por:

1. **GANGLIOS**; agrupamientos de neuronas.
2. **NERVIOS PERIFÉRICOS**; agrupaciones de fibras que a su vez contienen 2 tipos de fibras:
 - **Fibras aferentes**, transmiten información sensitiva a la médula espinal y en encéfalo.
 - **Fibras eferentes**, transmiten las señales motoras desde el sistema nervioso central (SNC), hasta la periferia, en concreto a los músculos esqueléticos.

Los nervios periféricos, se subdividen a su vez en:



- **Nervios Craneales**; envían información sensorial procedente del cuello y la cabeza hacia el sistema nervioso central. Reciben órdenes motoras para el control de la musculatura esquelética del cuello y la cabeza.

Son 12 pares de nervios craneales.

- **Nervios Periféricos**; envían información sensorial (tacto, dolor) del tronco y las extremidades hacia el SNC. También envían

información de la posición y el estado de la musculatura y las articulaciones del tronco y las extremidades a través de la médula espinal. Reciben órdenes

motoras desde la médula espinal para el control de la musculatura esquelética. Son 31 pares de nervios cada uno con dos partes o raíces una sensitiva y otra motora.

Existen dos divisiones dentro del SNP:

1. **Sistema Nervioso Somático**; controla las funciones orgánicas.
2. **Sistema Nervioso Autónomo**; también llamado vegetativo. Sirve para transmitir impulsos nerviosos entre el SNC y otras áreas del cuerpo. En concreto por los nervios q llegan a las vísceras, musculatura lisa y a las glándulas, donde recogen información del estado de esa área y median respuestas involuntarias.

NERVIOS PERIFÉRICOS

Están constituidos por haces de axones que se encuentran rodeados por capas de tejido conectivo. Dentro de este conjunto constituido por el tejido conectivo, se podrán diferenciar distintas capas;

- i) Epineuro; capa que rodea todo el conjunto
- ii) Perineuro; tejido conectivo que rodea un conjunto determinado de muchos grupos de axones.
- iii) Endoneuro; tejido conectivo que rodea un grupo determinado de axones.

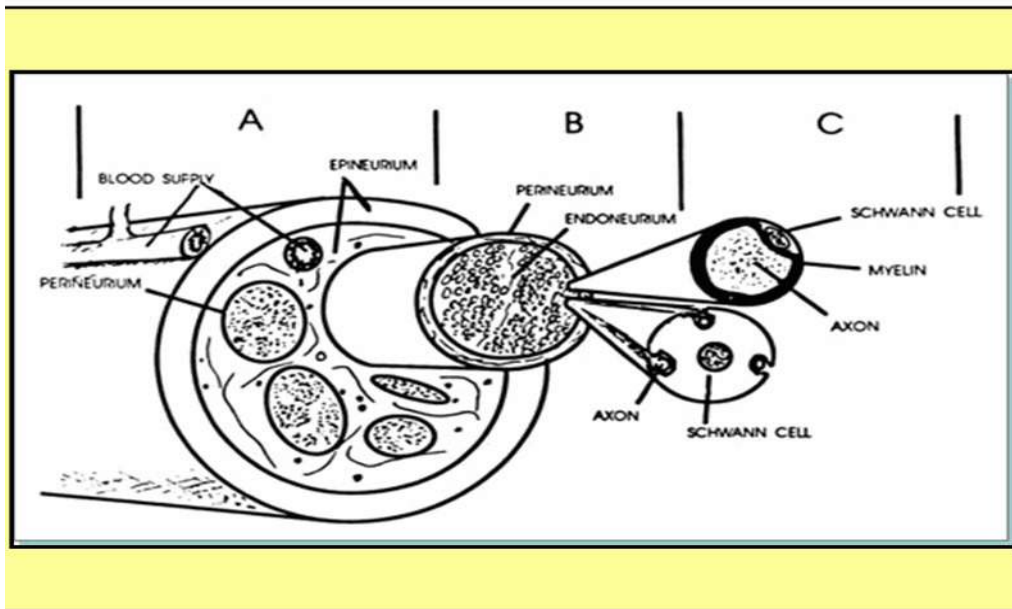


Figura 1.- Esquema de un nervio periférico.

Los tipos de fibras que integran estos nervios periféricos, pueden ser clasificadas en función de si están o no rodeados por mielina, su diámetro, etc. Atendiendo a esto, encontramos la siguiente clasificación:

- **Fibras Tipo A**; son axones mielinizados. Este tipo de fibras se divide a su vez en :
 - **Grupo I**; velocidad de conducción de unos 90 m/seg, con un diámetro de 12 a 20 μm . A su vez se pueden ver:
 - Grupo Ia; ligeramente más grandes e inervan los husos musculares.
 - Grupo Ib; inervan los órganos de Golgi.
 - **Grupo II**; velocidad de conducción de unos 50 m/seg, con un diámetro de 6 a 12 μm . Fibras que miden la presión y el tacto.
 - **Grupo III**; velocidad de conducción de unos 30 m/seg, con un diámetro de 1 - 6 μm . Fibras que miden el dolor y sensaciones térmicas.
 - **Grupo IV**; velocidad de conducción de unos 2-0,5 m/seg, con un diámetro de 1 - 0,5 μm . Fibras que miden el dolor y sensaciones térmicas.

- **Fibras Tipo B**; son axones mielinizados. Tienen un diámetro de 2 a 6 μm y una velocidad de transmisión de 10 m/seg. Son fibras eferentes del sistema nervioso autónomo preganglionares.
- **Fibras Tipo C**; son axones amielinizados. Tienen un diámetro inferior a 1 μm y una velocidad de transmisión de 2 m/seg. Son fibras aferentes del sistema nervioso autónomo preganglionares. Que conducen información referente a dolor y temperatura.



ENFERMEDADES EN EL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

A. LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Si existe una lesión importante en un nervio periférico, puede ocasionar daños permanentes que producirían por ejemplo:

- Pérdida de sensibilidad
- Pérdida de masa muscular
- Disminución de la fuerza muscular

Hay que tener en cuenta que en muchos casos el nervio periférico dañado es capaz de autoregenerarse, gracias a que las células de Schwann producen factores estimulantes del crecimiento.

Cuando existe una lesión en un nervio periférico, el extremo distal del axón se va perdiendo por un proceso fisiopatológico denominado **degeneración walleriana**.

I. DEGENERACIÓN WALLERIANA:

Conlleva la eliminación y el reciclaje de los axones y de los materiales derivados de la mielina, pero las células de Schwann permanecen en el lugar de la lesión. Siendo estas las que facilitarán el proceso de regeneración al producir y liberar al medio sustancias que estimulan el crecimiento celular. Como característica de esta degeneración Walleriana, cabe destacar que existe una pérdida de excitabilidad y que los síntomas aparecen entre los 7-10 días después de la lesión

II. CLÍNICA DE LA DEGENERACIÓN WALLERIANA

Se distinguirán dos tipos de síntomas; sensitivos y motores.

a. Síntomas sensitivos

Si se encuentran afectadas las *fibras mielínicas* que conducen la información de tipo táctil y propioceptiva. La consecuencia clínica serán **Parestesias** y/o **Hipoestesia**, pudiéndose observar los siguientes síntomas:

- Dificultad a la hora de diferenciar distintas texturas.
- El paciente describirá una sensación “algodonosa” o “acorchada” en las manos.
- Marcha inestable.

Si se encuentran afectadas las *fibras amielínicas*, que conducen la información del dolor y la temperatura. Podrán ser producidas por quemaduras y traumatismos indoloros o bien por lesiones o deformidades en las articulaciones. Algunos síntomas que podrán ser observados serían:

- Sensación Urente.
- Disestesias.
- Hiperalgnesia.

b. Síntomas motores

En cuanto a los síntomas de tipo motor, encontramos:

- Debilidad distal.
- Atrofia muscular.
- Hiporreflexia.
- Calambres.
- Fasciculaciones.

B. NEUROPATIAS

Una **neuropatía** es una enfermedad del SNP, que se caracteriza porque uno o varios nervios periféricos se ven comprometidos.

Existen 3 neuropatías bien diferenciadas:

- Mononeuropatía.
- Neuropatía periférica.
- Neuropatía multifocal.

B.1. MONONEUROPATIAS

Es el daño a un solo nervio o a un grupo de nervios que produce pérdida del movimiento, la sensibilidad u otra función de ese nervio.

La presión prolongada sobre el nervio debido a hinchazón o lesión puede ocasionar mononeuropatía. El daño involucra la destrucción de la cubierta del nervio (vainas de la mielina) o de una parte de la neurona (el axón). Este daño retarda o impide que las señales viajen a través de los nervios.

Algunos ejemplos de mononeuropatías, que se desarrollarán a continuación, son:

- Síndrome del túnel carpiano
- Disfunción del nervio cubital.
- Disfunción del nervio radial.
- Disfunción del nervio peroneo común.

B.1.1. SÍNTOMAS

La mononeuropatía puede ser incapacitante y dolorosa. Si se puede identificar la causa de la disfunción nerviosa y tratarla eficazmente, existe la posibilidad de lograr una recuperación completa.

La magnitud de la discapacidad varía desde ninguna discapacidad hasta pérdida parcial o total del movimiento o la sensibilidad. La neuralgia puede ser muy incómoda y puede durar mucho tiempo.

Algunos síntomas que aparecen, pueden ser; i) Pérdida del control vesical o intestinal, ii) pérdida de sensibilidad, iii) entumecimiento, iv) parálisis, v) Hormigueo o vi) debilidad.

B.1.2. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Durante un examen neuromuscular se puede encontrar el nervio afectado, además los reflejos pueden estar alterados en esa área.

Los exámenes, más habituales, a realizar pueden ser:

- EMG.
- Pruebas de conducción nerviosa
- Biopsia de nervios

En primer lugar, para el tratamiento, es muy importante localizar e identificar correctamente la causa de la mononeuropatía, aunque a veces puede existir una recuperación espontánea.

Si la causa de la mononeuropatía es una inflamación que está presionando el nervio, es habitual utilizar corticoides para intentar reducir la inflamación y la presión sobre el nervio. En algunos casos puede estar recomendada la cirugía, siempre y cuando los síntomas se deban a una presión sobre un nervio.

Los fármacos que suelen ser utilizados en este tipo de neuropatías serán:

- Analgésicos.
- Corticoides.
- Antidepresivos.

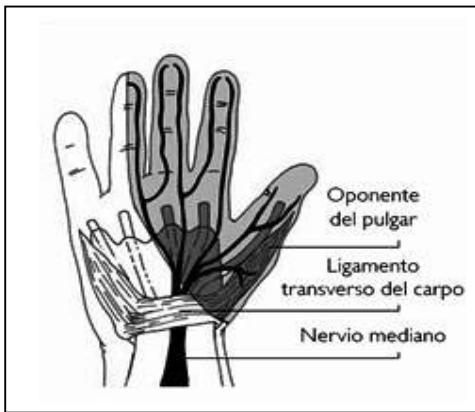
Otros tratamientos:

- Ejercicios de fisioterapia para mantener la fuerza muscular
- Dispositivos ortopédicos.

- Asesoramiento psicológico, ya que esta enfermedad suele conllevar un cambio en la actividad laboral.

Algunos ejemplos de mononeuropatías serán:

B.1.1 Síndrome del túnel del Carpo



Es la presión sobre el nervio mediano, el nervio de la muñeca que proporciona sensibilidad y movimiento a la zona de la palma de la mano, dedo pulgar, dedo índice, dedo medio y lado palmar del dedo anular.

Esta afección aparece con más frecuencia en personas de 30-60 años y es más común en mujeres que en hombres

El síndrome del túnel del carpo es común en personas que ejecutan movimientos repetitivos de la mano y la muñeca: i) Coser, pintar, ii) conducir, iii) escribir, iv) usar herramientas (especialmente herramientas de mano o herramientas que vibren), v) tocar algunos instrumentos musicales.

Muchos problemas de salud están asociados con el síndrome del túnel carpiano, como:

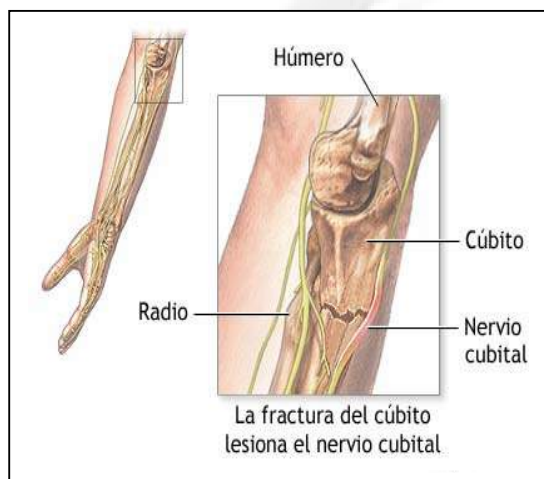
- Fracturas de huesos y artritis de la muñeca
- Acromegalia
- Diabetes
- Alcoholismo
- Hipotiroidismo
- Insuficiencia renal y diálisis

Los síntomas asociados a este síndrome del túnel del carpo, son:

- Entumecimiento u hormigueo en el pulgar y en los dos o tres dedos siguientes en una o ambas manos

- Entumecimiento u hormigueo en la palma de la mano
- Dolor en la mano o en la muñeca en una o en ambas manos, que puede llegar hasta el codo.
- Problemas con los movimientos finos de los dedos (coordinación) en una o ambas manos
- Atrofia del músculo por debajo del pulgar (en casos avanzados o prolongados)
- Agarre débil.
- Debilidad en una o ambas manos

B.1.II Compresión del nervio cubital



Esta lesión aparece cuando existe daño en el nervio cubital, que recorre todo el brazo. Este nervio está cerca de la superficie del cuerpo cuando pasa por el codo, por lo que la presión prolongada sobre éste puede causarle daño.

Cuando aparece esta lesión, algunos de los síntomas que le son característicos son:

- Sensaciones anormales en el 4to o 5to dedos, generalmente en el lado de la palma
- Entumecimiento, disminución de la sensibilidad
- Dolor
- Hormigueo, sensación de ardor
- Debilidad de la mano

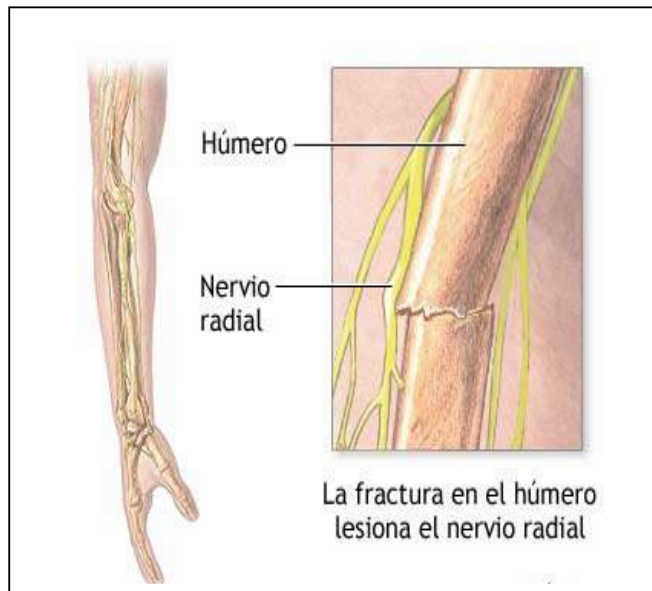
El dolor o el entumecimiento pueden despertarlo a uno. La afección se agrava por actividades como el tenis o el golf.

Un examen de la mano y la muñeca puede revelar la disfunción del nervio cubital. Los signos pueden abarcar:

- Deformidad en forma de "garra" (en casos severos)

- Dificultad para mover los dedos
- Atrofia de los músculos de la mano (en casos severos)
- Debilidad de la muñeca y mano que se dobla

B.1.III Compresión del nervio radial



Esta afección se presenta cuando hay daño del nervio radial, que baja por el brazo y controla el movimiento del músculo tríceps ubicado en la parte posterosuperior del brazo. También controla la extensión de la muñeca y ayuda en el movimiento y la sensibilidad de la muñeca y de la mano.

Este tipo de lesión puede ser producida por:

- Lesiones
 - "parálisis de la muleta" causada por uso inadecuado de muletas
 - Fractura del húmero.
 - Constricción prolongada y repetitiva de la muñeca
 - Presión a la parte superior del brazo a causa de posturas del brazo durante el sueño o si se está durmiendo debido a una intoxicación, por ejemplo una borrachera.
- Presión prolongada sobre el nervio.
- Presión o compresión del nervio causada por una inflamación

Los síntomas pueden afectar a las siguientes estructuras; i) la mano, ii) dorso de la mano más próxima al pulgar y iii) los dedos más próximos al dedo pulgar (segundo y tercero).

Los síntomas en sí, serán:

- Dificultad para extender el brazo a la altura del codo

- Dificultad para extender la muñeca
- Entumecimiento, disminución de la sensibilidad, hormigueo
- Dolor.

B.1.IV Compresión del nervio peroneo común



El nervio peroneo es una ramificación del nervio ciático que suministra movimiento y sensibilidad a la parte inferior de la pierna, el pie y los dedos de los pies.

Este tipo de lesión puede afectar a individuos de cualquier edad.

Existe pérdida del control y tono muscular, lo que finalmente produce una pérdida de masa muscular.

Las causas comunes de daños al nervio peroneo incluyen las siguientes:

- Lesión de la rodilla y lesiones durante una operación de rodilla.
- Fractura del peroné.
- Constricción prolongada en la parte inferior de la pierna
- Uso regular de botas altas
- Presión en la rodilla por posiciones durante el sueño profundo

Las personas que están extremadamente delgadas, presentan un alto riesgo de padecer este tipo de lesión.

En cuanto a los síntomas asociados a este tipo de lesión, encontraremos:

- Disminución en la sensibilidad, entumecimiento u hormigueo en la parte superior del pie o en la porción externa de la parte inferior o superior de la pierna
- Debilidad en los tobillos o los pies
- Anomalías al caminar
- Imposibilidad de mantener el pie horizontal
- Arrastrar los dedos al caminar.

B.2. NEUROPATIA MULTIFOCAL

Es el daño a un solo nervio o a un grupo de nervios que produce pérdida del movimiento, la sensibilidad u otra función de ese nervio.

Causas probables que pueden producir esta lesión, serían entre otras:

- Trastornos metabólicos, tales como:
 - Diabetes Mellitus
 - Deficiencias de vitaminas como la B-12.
 - Tumores
- Infecciones o inflamaciones, como:
 - Amiloidosis
 - Sarcoidosis
 - SIDA
 - Hepatitis
 - Poliarteritis nudosa
 - Artritis reumatoidea
 - Lupus erimatoso sistémico

B.3. POLINEUROPATIA

Se define como un proceso simétrico, generalizado, generalmente distal y de instauración gradual que afecta a los nervios periféricos.

Podemos encontrar distintos tipos de polineuropatías:

- I. Neuropatías Hereditarias
- II. Neuropatías inflamatorias desmielinizantes; i) síndrome de Guillain-Barré, ii) polirradiculopatía desmielinizante crónica. ([Tratadas en el tema de la Enfermedades Desmielinizantes](#))
- III. Neuropatías asociadas a enfermedades sistémicas
- IV. Neuropatías por fármacos/tóxicos.

B.3.1. SÍNTOMAS

Tanto el curso de la enfermedad (agudo, subagudo, crónico) y el patrón de afectación (sensitivo, sensitivomotor, motor) dependerán de la causa.

Los primeros síntomas clínicos están asociados a la parte **sensitiva**. Es habitual encontrar Disestesia (hormigueos, pinchazos,...), que comenzarán a nivel distal y que luego irán subiendo por el brazo o bien por la pierna. Puede aparecer una ataxia sensitiva que produciría una alteración en la marcha, provocada por una afectación de las fibras de tipo I.

En cuanto a los **síntomas motores**. Se pierden los reflejos osteotendinosos de estiramiento, inicialmente los aquíleos, luego los rotulianos. La debilidad se localiza principalmente en los músculos extensores del pie. Los músculos paréticos desarrollan amiotrofia (eminencia tenar e hipotenar de la palma).

Cabe destacar el hecho de que puede aparecer hipotensión ortostática, impotencia, trastornos de la sudoración,....

B.3.2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hará en base a la historia clínica, exploración física, estudios analíticos y neurofisiológicos.

B.3.I NEUROPATÍAS HEREDITARIAS



Para la mayoría de las neuropatías hereditarias, no existe cura. Algunas de estas afecciones son inofensivas, mientras que otras progresan más rápidamente y pueden llevar a complicaciones permanentes y graves.

Este tipo de neuropatías se dividen en:

- Neuropatías hereditarias sensitivo-motoras (NHSM); la más frecuente es la *enfermedad de Charcot-Marie-Tooth*.
- Neuropatías hereditarias sensitivas (NHS); son infrecuentes, la pérdida de la sensibilidad distal al dolor y la temperatura es más importante que la alteración de la sensibilidad vibratoria y posicional.

Dentro de las neuropatías hereditarias sensitivo-motoras, se podrán encontrar a su vez:

1. NHSM tipo I (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth); desmielinización e hipertrofia.
2. NHSM tipo II (atrofia muscular peroneal); neuropatía axonal.
3. NHSM tipo III (síndrome de Déjèrîne Sottas); desmielinización y mucha hipertrofia.

1. **NHSM Tipo I**; comienzan en la mitad de la infancia con pie caído y atrofia muscular distal lentamente progresiva, dando lugar a las piernas en cigüeña. Posteriormente aparece atrofia de los músculos intrínsecos de las manos. Además existe un déficit de la sensibilidad vibratoria y



termoalgésica con un patrón de distribución en guante y calcetín. Los reflejos tendinosos profundos están abolidos. En los miembros de la familia portadores sin afectación clínica importante, los únicos signos pueden ser pies cavos o dedos en martillo en los pies. Las velocidades de conducción nerviosa son lentas y las latencias distales están prolongadas. Anatomopatológicamente existen desmielinización y remielinización segmentarias. Los nervios periféricos engrosados a veces son palpables. El trastorno progresa lentamente y no afecta a la esperanza de vida.

2. **NHSM Tipo II**; evolución más lenta y la debilidad muscular suele aparecer en una época más tardía de la vida. Los pacientes presentan una velocidad de conducción relativamente normal, pero tienen una baja amplitud de los potenciales evocados. La biopsia del nervio muestra una degeneración walleriana.
3. **NHSM Tipo III**; trastorno autosómico recesivo que comienza en la infancia con debilidad muscular progresiva, alteración de la sensibilidad y arreflexia. Inicialmente puede simular una enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, pero la afectación motora progresa más rápidamente que en aquella.

La distribución característica de la debilidad muscular, las deformidades del pie, los antecedentes familiares y las alteraciones electrofisiológicas confirman el diagnóstico. Es posible el estudio genético de la enfermedad, pero no existe un tratamiento específico. Puede ser útil el consejo profesional a los pacientes jóvenes para prepararlos ante la progresión de la enfermedad. Las medidas terapéuticas conservadoras consisten en refuerzos ortopédicos para corregir el pie caído y en ocasiones la cirugía para la estabilización ortopédica del pie.

B.3.II Neuropatías asociadas a enfermedades sistémicas

- Neuropatía diabética.
- Alteraciones renales; insuficiencia renal crónica.
- Neuropatía alcohólica.
- Polineuropatía por carcinoma; pulmón, mama, mieloma,...
- Enfermedad del tejido conjuntivo y vasculitis.
- Amoloidosis.

B.3.II.1 NEUROPATÍA DIABÉTICA

Es una complicación frecuente de la diabetes en la cual se presenta daño a los nervios como resultado de los altos niveles de azúcar en la sangre (hiperglucemia).

En promedio, los síntomas comienzan de 10 a 20 años después del diagnóstico de diabetes. Aproximadamente el 50% de las personas con diabetes finalmente desarrollará daño neurológico.

B.3.II.1.1 Síntomas

- Estreñimiento
- Diarrea
- Náuseas y vómitos
- Dificultad para deglutir
- Dolor en los pies y en las piernas
- Pérdida de la sensación de calor o frío
- Entumecimiento
- Hormigueo o sensación de ardor en las extremidades, particularmente los pies
- Debilidad muscular.
- Mareos
- Parálisis facial (Caída de la boca)
- Impotencia
- Mareo al pararse (hipotensión ortostática)
- Incontinencia
- Aumento de la frecuencia cardiaca.
- Deterioro del habla
- Cambios en la visión

B.3.II.1.2 Diagnóstico y tratamiento

Un síntoma inicial en esta neuropatía es la ausencia del reflejo aquileo.

Los objetivos del tratamiento de la neuropatía diabética son evitar el empeoramiento de la enfermedad y reducir sus síntomas.

Es importante el control del nivel de glucosa para evitar el agravamiento de los síntomas y de los problemas.

Se pueden emplear medicamentos para reducir los síntomas en pies, piernas y brazos, entre los cuales están:

- Fármacos antidepresivos
- Medicamentos anticonvulsivos
- Antieméticos.
- Analgésicos.
- Los fármacos para tratar la impotencia en pacientes con diabetes.

Es importante realizarse exámenes de los pies en forma regular para identificar pequeñas infecciones y prevenir el empeoramiento de las lesiones en los pies. Si estas lesiones pasan inadvertidas durante mucho tiempo, es probable que se requiera la amputación.

B.3.II.2 NEUROPATÍA ALCOHÓLICA

La causa de la neuropatía alcohólica es controvertida. Probablemente incluye tanto la intoxicación directa del nervio por alcohol como el efecto de una mala nutrición asociada con el alcoholismo.

Causas que pueden aumentar el riesgo de la neuropatía alcohólica, serían:

- Consumo excesivo de alcohol.
- Alcoholismo durante 10 años o más.

Es una causa de neuropatía muy frecuente, aproximadamente el 30% de las neuropatías diagnosticadas.

B.3.II.2.1 Síntomas

- Entumecimiento en brazos y piernas

- Sensaciones anormales, "sensación de hormigueo"
- Sensaciones dolorosas en brazos y piernas
- Debilidad muscular
- Calambres o dolores musculares
- Impotencia en los hombres
- Problemas para orinar
- Estreñimiento, diarrea, náuseas, vómitos
- Dificultad para deglutir.
- Deterioro del lenguaje.
- Pérdida de la función muscular o la sensibilidad.
- Contracciones musculares.
- Atrofia muscular

B.3.II.2.2 Diagnóstico y tratamiento

El alcoholismo a menudo causa deficiencia nutricional. Los estudios nutricionales pueden mostrar deficiencias de: i) Tiamina (vitamina B1), ii) Piridoxina (vitamina B6); iii) Vitamina B12; iv) Ácido fólico, v) Niacina (vitamina B3) y vi) Vitamina A.

Otras pruebas que pueden realizarse son; i) estudios de la función renal y hepática, ii) Pruebas de la función tiroidea, iii) Niveles de vitaminas y minerales en el cuerpo o iv) Electromiografía (EMG).

Los objetivos del tratamiento son:

- Controlar los síntomas
- Maximizar la capacidad para desempeñarse en forma independiente
- Prevenir lesiones

En primer lugar hay que suspender la ingesta de alcohol.

Es importante suplementar la dieta con vitaminas, incluyendo tiamina y ácido fólico.

Puede ser necesario aplicar fisioterapia, para maximizar la función muscular y para mantener una posición funcional de las extremidades.

Los medicamentos comunes pueden incluir; i) analgésicos, ii) antidepresivos, iii) antihipertensivos.

B.3.IV NEUROPATÍAS POR FÁRMACOS/TÓXICOS.

El daño es causado por los efectos de ciertos tóxicos sobre los nervios periféricos. De forma habitual puede encontrarse una interferencia en la conducción del impulso nervioso.

Con mucha frecuencia, se presenta polineuropatía que aparecen como cambios en la sensibilidad que comienzan en las áreas externas del cuerpo y progresan hacia el centro del cuerpo. Ocasionalmente, también puede haber cambios en el movimiento.

Muchos medicamentos pueden estar asociados con el desarrollo de una neuropatía, algunos ejemplos:

- Neuropatía axonal sensitiva; fármacos como cloranfenicol, isoniacida, fenitoina,...
- Neuropatía axonal motora; fármacos como anfotericina, dapsona,...
- Neuropatía axonal sensitivo-motora; fármacos como clorambucil, cisplatino, disulfiram, vincristina,...
- Neuropatía desmielinizante sensorimotora; fármacos como amiodarona.

Algunos ejemplos de neuropatías por tóxicos:

- Neuropatía motora; provocada por intoxicación por plomo.
- Neuropatía periférica sensitiva; provocada por intoxicación por arsénico o talio.
- Polineuropatía periférica; provocada por intoxicación por archilamidas, tricloroetileno, hidrocarburos liposolubles,...

B.3.IV.1 Diagnóstico y tratamiento

Los síntomas que pueden apreciarse varían en función del fármaco/tóxico, aunque como normal general se pueden observar:

- Entumecimiento.
- Hormigueo.
- Cambios de sensibilidad que suelen comenzar en los pies o manos.

Técnicas diagnósticas interesantes a realizar serían; i) análisis de sangre para verificar los niveles de tóxicos, ii) EMG.

El tratamiento se basa en los síntomas y su gravedad. El fármaco que causa la neuropatía puede suspenderse, reducir la dosis o cambiarse por otro medicamento.

