

Artículo de reflexión

Neuropatías periféricas, un enfoque multidimensional y práctico de una compleja condición

Peripheral neuropathies, a multidimensional and practical approach to a complex condition

Alex Jhonier Imbachí-Salamanca ¹ ✉ [ORCID CVLAC](#), Karen Liseth Chito-Castro ² ✉ [ORCID CVLAC](#), Juan David Orozco-Burbano ¹ ✉ [ORCID CVLAC](#), Tomás Omar Zamora-Bastidas ³ ✉ [ORCID CVLAC](#)

¹ Especialista en Medicina Interna, Universidad del Cauca, Colombia.

² Residente del posgrado de Medicina Familiar, Pontificia Universidad Javeriana de Cali, Colombia.

³ Especialista en Neurología. Docente departamento de Medicina Interna, Universidad del Cauca, Colombia.

Fecha correspondencia:

Recibido: noviembre 25 de 2020.

Revisado: agosto 21 de 2021.

Aceptado: enero 13 de 2022.

Forma de citar:

Imbachí-Salamanca AJ, Chito-Castro KL, Orozco-Burbano JD, Zamora-Bastidas TO. Neuropatías periféricas, un enfoque multidimensional y práctico de una compleja condición. Rev CES Med. 2022; 36(1): 46-58.
<https://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.6250>

[Open access](#)

[© Derecho de autor](#)

[Licencia creative commons](#)

[Ética de publicaciones](#)

[Revisión por pares](#)

[Gestión por Open Journal System](#)

DOI: 10.21615/cesmedicina.6250

ISSNe: 2215-9177

ISSN: 0120-8705

[Publica con nosotros](#)

Resumen

Introducción: las neuropatías periféricas comprenden una amplia gama de entidades que afectan uno o múltiples nervios periféricos en cualquiera de sus categorías funcionales.

Métodos: revisión de la literatura sobre la temática, mediante la búsqueda de artículos en las bases de datos Pubmed y Google Scholar publicadas en los últimos 21 años, sin restricción idiomática, excluyendo estudios descriptivos y reportes de caso.

Resultados: las neuropatías periféricas tienen una prevalencia del 2 % al 3 %, pueden ser causadas por etiologías infecciosas, enfermedades inflamatorias, inmunológicas, trastornos neoplásicos, exposición a tóxicos, fármacos y deficiencias nutricionales. El diagnóstico depende del juicio clínico. La aplicación de estudios de laboratorios y electrodiagnóstico pueden clasificar adecuadamente estas entidades. El tratamiento depende de la entidad subyacente y debe incluir un enfoque multimodal. **Conclusiones:** establecer estrategias de prevención, detección y tratamiento temprano permite una potencial recuperación y disminuye los costos para el sistema de salud.

Palabras clave: neuropatía periférica; electrodiagnóstico; axonal; desmielinizante; terapéutica.

Abstract

Introduction: peripheral neuropathies comprise a wide range of entities affecting one or multiple peripheral nerves in any of their functional categories. **Methods:** review of the literature on the subject, by searching for articles in Pubmed and Google Scholar databases published in the last 21 years, without language restriction, excluding descriptive studies and case reports. **Results:** peripheral neuropathies have a prevalence of 2 % to 3 %, and can be caused by infectious etiologies, inflammatory diseases, immunological, neoplastic disorders, exposure to toxins, drugs and nutritional deficiencies. Their diagnosis depends on clinical judgment. The application of laboratory and electrodiagnostic studies can adequately classify these entities. Treatment depends on the underlying entity and should include a multimodal approach. **Conclusions:** establishing strategies for prevention, early detection and treatment allows for potential recovery and decreases costs for the health system.

Keywords: peripheral neuropathy; electrodiagnostic; axonal; demyelinating; therapy.

Introducción

Los nervios periféricos en sus diferentes categorías funcionales son afectados por entidades llamadas neuropatías periféricas ⁽¹⁾. Pueden presentar un curso clínico agudo o crónico según la causa subyacente ⁽²⁾. El enfoque debe ser clínico, asociado al uso racional de ayudas de laboratorio y de electrodiagnóstico ⁽³⁾. Con el fin de generar un documento de referencia para el abordaje integral y práctico que facilite el diagnóstico y tratamiento de esta condición, se realiza esta revisión de tema.

Metodología

Se realizó una búsqueda de artículos en PubMed y Google Scholar, seleccionando trabajos publicados desde el 2000 hasta la actualidad. La búsqueda de información estuvo dirigida por las palabras “peripheral neuropathy”, “diagnosis” y “therapeutics”, los cuales se asociaron mediante los términos booleanos “AND”. Además, se tuvieron en cuenta algunas producciones bibliográficas referenciadas en los artículos seleccionados por la relevancia de su contenido y el aporte de datos complementarios a la información inicialmente encontrada.

Se excluyeron los artículos que no tuvieran disponible el texto completo o no tuvieran relación con el objetivo de esta revisión, estudios duplicados, únicamente descriptivos y reportes de casos ([Figura 1](#)). Esta revisión de tema se realizó siguiendo los principios éticos para realizar investigación en Colombia, como reza en la resolución 8430 de 1993.

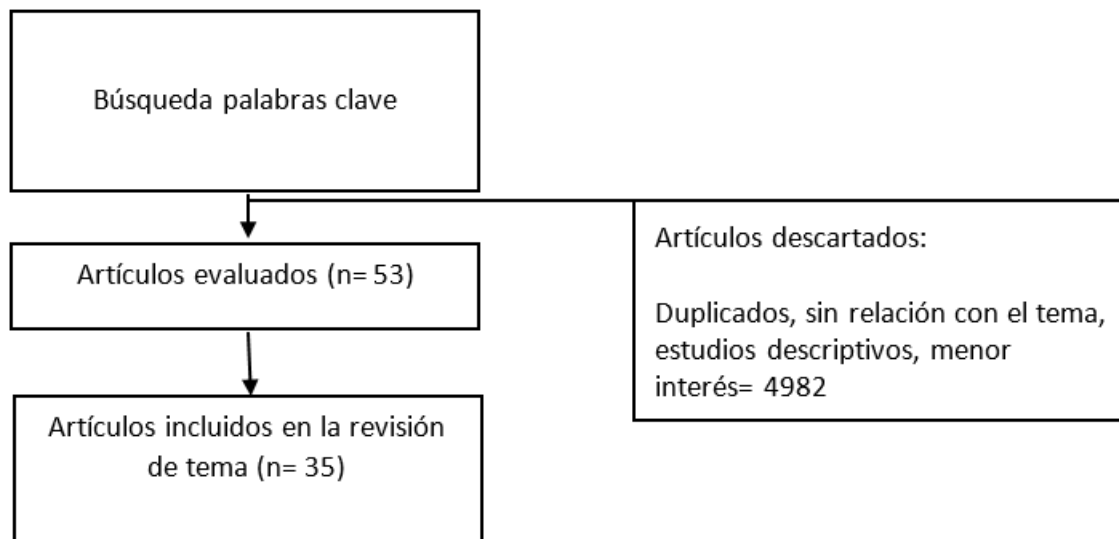


Figura 1. Flujograma esquemático de la selección de la bibliografía incluida.

Epidemiología

La prevalencia de las neuropatías periféricas está estimada en un 2 % a 3 % y aumentando progresivamente con la edad, hasta casi 24 % en mayores de 55 años. La diabetes mellitus es responsable del 50 % de los casos de neuropatías periféricas, siendo la causa más común, seguida por las de origen idiopático ⁽¹⁾. En Colombia se ha reportado que la prevalencia de las neuropatías periférica puede variar entre 8,7 a 26,8 casos por millón de habitantes ⁽⁴⁾.

En Estados Unidos se calcula el coste económico anual de las neuropatías periféricas de origen diabético en 10,9 billones de dólares ⁽⁵⁾. Independiente de su etiología, las neuropatías periféricas se relacionan con una mayor carga de discapacidad y menor calidad de vida asociado a la presencia de dolor, mayor uso de analgésicos y un incremento de la mortalidad ⁽⁶⁾.

Clasificación

Las neuropatías periféricas pueden clasificarse según temporalidad, topografía, tipo de síntomas o por el tipo de compromiso nervioso (axonal o desmielinizante). Otra forma de clasificarse está relacionada con el diámetro de la fibra nerviosa, siendo de pequeño y gran calibre ⁽⁷⁾ (Figura 2).

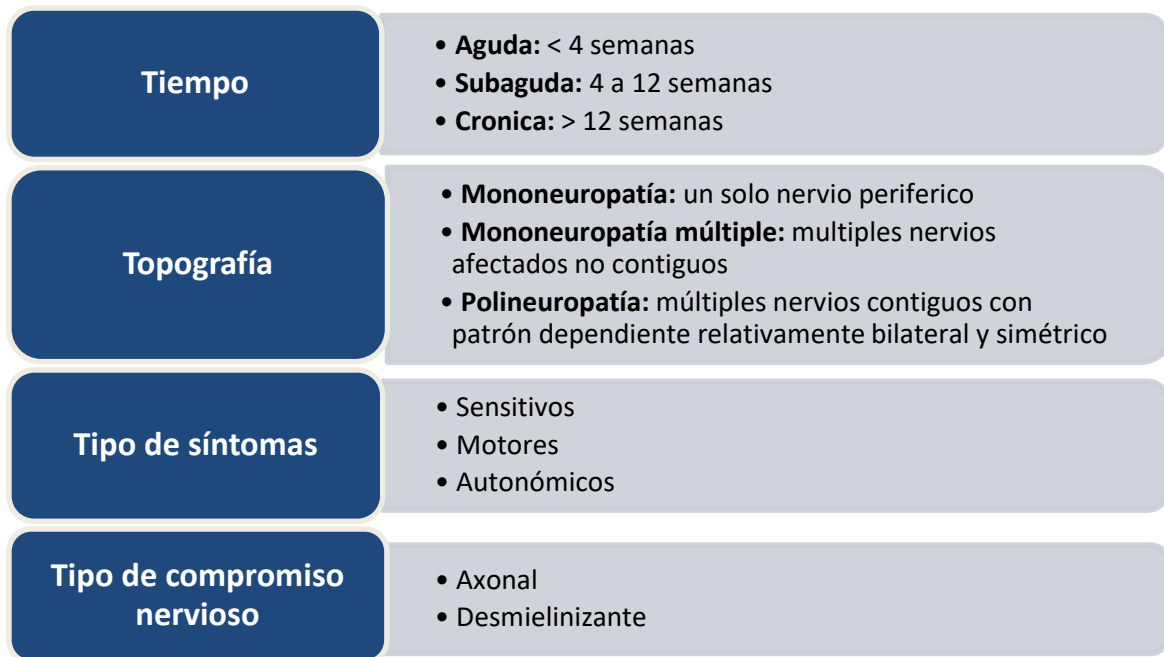


Figura 2. Clasificación de las neuropatías periféricas.

Adaptado de las referencias: 6 y 28.

Etiología

La diabetes mellitus es la causa general y metabólica más frecuente de neuropatías periféricas ⁽¹⁾, se presenta comúnmente con polineuropatía simétrica distal y compromiso autonómico. La diabetes mellitus aumenta 11 veces el riesgo de padecer una polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica ⁽⁸⁾. Los factores de riesgo para neuropatías periféricas en el paciente diabético son: mayor duración de la enfermedad, mayor edad, hemoglobina glicosilada elevada y la retinopatía diabética ⁽⁹⁾.

Las neuropatías periféricas están relacionadas con las neoplasias en razón de tres procesos fisiopatológicos: inducción de anticuerpos contra los componentes de la mielina, compresión e infiltración de estructuras nerviosas y, toxicidad asociada a la terapia antineoplásica ⁽¹⁰⁾. Entre ellas, del 3 % al 5 % de los pacientes con gammopatías monoclonales presentan algún tipo de neuropatía periférica, incluyendo aquí la gammopatía monoclonal de significado incierto, la macroglobulinemia de Waldenström, la enfermedad de cadenas ligeras, el síndrome POEMS, la enfermedad de Castleman y, en menor medida, el mieloma múltiple ⁽¹¹⁾.

Los déficits nutricionales son una causa importante de neuropatía periférica, resaltando las deficiencias de tiamina, vitamina B12, vitamina E, cobre, niacina y piridoxina. Todas estas entidades carenciales tienen mayor relación con trastornos gastrointestinales malabsortivos y con la edad avanzada ⁽¹⁾.

Las neuropatías periféricas autoinmunes primarias están representadas por las polineuropatías desmielinizantes agudas o crónicas (síndrome de Guillain Barre y la polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica) ^(12, 13). En contraste, algunas enfermedades autoinmunes sistémicas pueden afectar al nervio periférico, como la artritis reumatoide en el 8 %, el lupus eritematoso sistémico en el 14 % y el síndrome de Sjögren entre el 10 % al 25 % de los casos ⁽¹⁴⁾.

Del mismo modo, las vasculitis sistémicas de pequeño y mediano vaso causan neuropatías periféricas en el 60 % al 70 % de los casos, siendo más frecuente en la poliangeitis con granulomatosis y eosinofilia y, en la poliarteritis nodosa expresadas principalmente como mononeuritis múltiple ^(15, 16). Sin embargo, pueden presentarse neuropatías periféricas vasculíticas sin vasculitis sistémica ⁽¹⁷⁾. Entre tanto, la sarcoidosis puede generar en menor proporción compromiso neuropático mediante la infiltración local de los nervios periféricos ⁽¹⁵⁾.

Algunas neuropatías periféricas asociadas a vasculitis están relacionadas con infecciones virales, como es el caso de la hepatitis B en la poliarteritis nodosa y la hepatitis C en la crioglobulinemia de tipo III ⁽¹⁴⁾. Se ha descrito una relación estrecha entre infección por VIH y neuropatía de fibra pequeña ⁽¹⁸⁾.

El origen farmacológico de las neuropatías periféricas está asociado principalmente al uso de quimioterapia en oncología. De forma menos frecuente algunos medicamentos de uso cotidiano pueden producir también compromiso periférico, como metronidazol, nitrofurantoina, estatinas, linezolid, quinolonas e inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa ^(18, 19).

Finalmente, las neuropatías periféricas hereditarias son trastornos poco comunes, siendo la enfermedad de Charcot Marie Tooth la más frecuente ⁽¹⁾. Además, las enfermedades de depósito como la enfermedad de Fabry pueden afectar el nervio periférico por acumulación de glicolípidos en las células nerviosas y se presenta en edades tempranas, entre los 9 a 17 años ⁽²⁰⁾.

Presentación clínica

El componente clínico de las neuropatías periféricas comprende síntomas sensoriales, motrices y autonómicos ⁽¹⁹⁾. Los síntomas sensoriales generalmente son crónicos, manifestándose según el tipo de fibra nerviosa comprometida, sea de gran calibre (vibración y sensibilidad posicional) o de pequeño calibre (dolor y temperatura) ^(2, 18). En la mayoría de los casos son longitud-dependientes con un compromiso distal, presentando síntomas positivos (dolor, debilidad) o negativos (pérdida de la sensibilidad) ⁽¹⁹⁾. La alteración sensitiva puede ser evidente también en las anomalías propioceptivas que alteran el patrón de la marcha (ataxia). Sin embargo, en presencia de neuropatía solo el 10 % al 15 % de los pacientes diabéticos están sintomáticos ⁽¹⁹⁾. Las manifestaciones motoras son más frecuentes en las enfermedades desmielinizantes

(neuropatía motora multifocal con bloqueo de la conducción), como en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y crónica ^(7, 21).

El compromiso autonómico es raro como presentación predominante, puede comprender síntomas como intolerancia ortostática, gastroparesia, estreñimiento, diarrea, vejiga neurogénica, disfunción eréctil y alteraciones de la sudoración y su presencia determina gravedad de la enfermedad ^(2, 22). Estas manifestaciones responden a múltiples etiologías como diabetes mellitus, uremia, alcoholismo, enfermedades de depósito y autoinmunes ⁽²³⁾.

Diagnóstico

Este es fundamentalmente clínico. Para ello, es necesario un interrogatorio dirigido hacia los antecedentes como enfermedades previas, neoplasias, medicamentos, exposición a tóxicos medioambientales, historia familiar de enfermedades neurológicas. Debe interrogarse la presencia de síntomas en la marcha, sensibilidad, alteraciones del desarrollo psicomotriz y edad de aparición, como también la presencia de síntomas de autoinmunidad ^(24, 25). Igualmente, la historia de infecciones recientes, principalmente bacterianas y virales ⁽¹⁾, estado de inmunizaciones (herpes zóster, rabia, meningococo e influenza) ⁽²⁵⁾. Determinar la velocidad de instauración de los síntomas y establecer la distribución del compromiso neurológico llevará a reducir las opciones diagnósticas ⁽³⁾.

La electromiografía con medición de velocidades de neuroconducción no es necesaria para el diagnóstico en todos los casos y su importancia radica en presentaciones atípicas, en las que permite determinar si existe un compromiso axonal o desmielinizante ⁽²⁶⁾. En el patrón axonal las amplitudes motoras y sensoriales están disminuidas y en el patrón desmielinizante se encuentra latencia motora distal prolongada, disminución de la velocidad de conducción nerviosa y latencia prolongada de la onda F¹. Sin embargo, no hay hallazgos significativos en las neuropatías de fibras de pequeño calibre ⁽²⁷⁾, donde prima la sospecha clínica.

Algunos autores recomiendan que se realicen estudios de laboratorio, tales como niveles de vitamina B12, glucosa sérica, TSH y electroforesis de proteínas, los cuales están indicados principalmente en la polineuropatía distal sensitiva ⁽²⁸⁾. Un enfoque diagnóstico de las polineuropatías en el ámbito clínico puede verse en la [Figura 3](#).

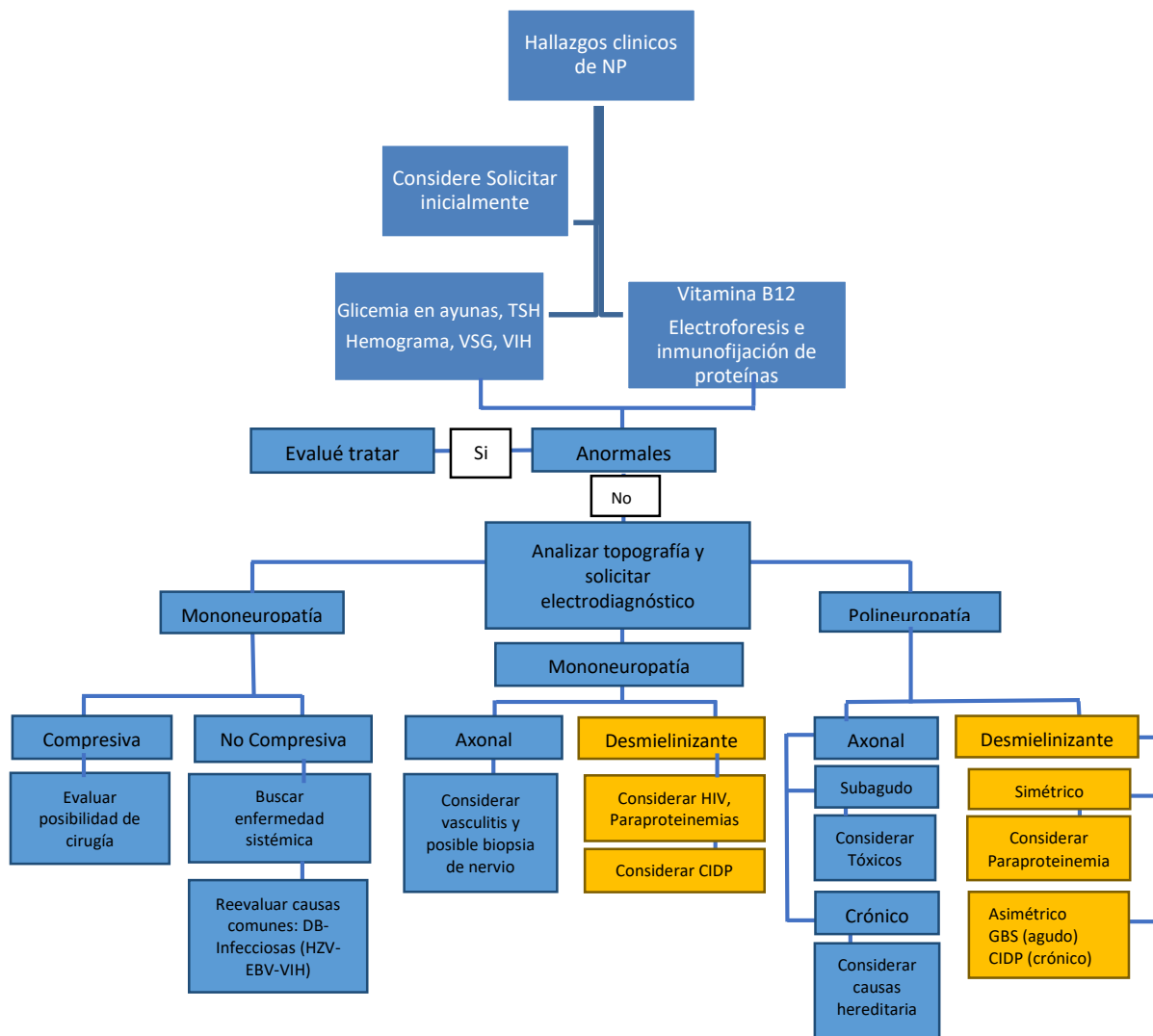


Figura 3. Enfoque práctico de las polineuropatías.

Adaptado de Referencias: 3,19, 24.

NP: Neuropatía Periférica, **VSG:** Velocidad de sedimentación globular, **HZV:** Herpes Zoster virus, **EBV:** Epstein Barr Virus, **GBS:** Síndrome Guillain Barre, **CIDP:** polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica.

No está indicado el análisis de líquido cefalorraquídeo en el estudio de todas las neuropatías periféricas, pero podría mostrar una elevación de la proteinorraquia en pacientes con polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica ⁽⁸⁾ y disociación albumino citológica en el 50 % y 75 % de los pacientes con síndrome de Guillain Barré después de 10 días y tres semanas de evolución, respectivamente ⁽¹⁾. No está, por demás, anotar que un nivel normal de proteínas en el líquido cefalorraquídeo no excluye la presencia de estas enfermedades ⁽¹²⁾.

La biopsia de nervio periférico no está indicada de rutina y puede dejar secuelas hasta en un 46 % de los pacientes ⁽²⁾. El nervio sural es el más utilizado para la realización de biopsia, se toma una muestra de al menos 5 cm para procesarse por microscopia óptica e inmunomicroscopía electrónica. La biopsia tiene la capacidad de determinar patrones de lesión, principalmente axonal, desmielinizante, lesiones mixtas y paranodopatías ⁽¹⁵⁾.

Algunos hallazgos típicos pueden orientar el diagnóstico, como las huellas de desmielinización y remielinización en la polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica ⁽⁸⁾, el engrosamiento de la vaina de mielina y depósitos de inmunoglobulinas endoneurales en las gammapatías monoclonales y en la neuropatía amiloidea la pérdida de fibras axonales y depósitos amiloides multifocales en tinción de rojo Congo ⁽¹⁵⁾. Además, en las neuropatías periféricas asociadas a vasculitis, puede observarse inflamación transmural con infiltración celular por células mononucleares o neutrófilos, necrosis fibrinoide, disrupción de la lámina elástica interna de arterias y arteriolas, hemorragia perivascular, oclusión luminal y recanalización ^(16, 29).

La neurografía mediante resonancia magnética con secuencias de supresión de grasa muestra que, en general, los nervios enfermos se ven hiperintensos respecto a los tejidos circundantes, con cambios globales o focales en su calibre ⁽²⁶⁾. La técnica de imagen de tensor de difusión ha permitido la evaluación de nervio mediano, plexo braquial, lumbar y nervio ciático. El realce o hipertrofia de los nervios de la cola de caballo mediante este método es considerado como un apoyo diagnóstico en la polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica ⁽⁸⁾, en donde, además, por análisis de la simetría permite clasificar las variantes de la enfermedad. La ecografía ha cobrado importancia en el diagnóstico de las neuropatías periféricas recientemente, mediante la determinación de área transversa y el estudio de la vasculatura mediante Doppler permite detectar patrones de enfermedad de nervio periférico ⁽²⁶⁾.

Tratamiento

El manejo de cada tipo de neuropatía periférica depende de la entidad subyacente. Sin embargo, en todos los casos es necesario un enfoque multidimensional que incluye el tratamiento sintomático y de rehabilitación. Con un tratamiento oportuno es posible disminuir la progresión de la enfermedad e incluso revertirla completamente. Aun así, un número considerable de pacientes presentarán secuelas neurológicas ⁽²⁾. A continuación, se describen el tratamiento de las entidades más relevantes.

En el caso de la neuropatía diabética debe hacerse hincapié en la prevención, puesto que es una enfermedad irreversible. Para ello, el control glicémico es la primera medida, siendo más eficaz en la diabetes mellitus tipo 1. En la diabetes tipo 2 el control metabólico no disminuye la prevalencia de la neuropatía periférica, pero podría conllevar a la disminución de la progresión y en algunos casos a reversibilidad. Finalmente, cuando la enfermedad está instaurada el manejo implica control multimodal del dolor, prevención de úlceras y control estricto de las comorbilidades ⁽³⁰⁾.

El tratamiento de la polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica puede incluir corticosteroides sistémicos, inmunoglobulina IV o plasmaféresis, siendo estrategias con similar eficacia ⁽³¹⁾. La elección del tratamiento depende del estado clínico del paciente y sus comorbilidades; así, los esteroides son preferidos en cuadros de menor severidad, mientras que la inmunoglobulina IV y la plasmaféresis están indicadas en casos de mayor complejidad ⁽⁸⁾.

En el síndrome de Guillain-Barré la administración de inmunoglobulina IV es igual de efectiva que la plasmaféresis y su elección depende de la disponibilidad para un inicio precoz. Se debe evitar el uso de corticosteroides puesto que la evidencia disponible no demuestra beneficio. El manejo debería ser bajo monitoría en cuidado intensivo por el alto riesgo de falla respiratoria y disfunción autonómica severa ⁽¹⁾.

En el tratamiento de las neuropatías periféricas asociadas a vasculitis sistémicas la inmunosupresión agresiva es la terapia de elección, mediante el uso de altas dosis de esteroides, la terapia de recambio plasmático y el uso de inmunosupresores como ciclofosfamida, micofenolato mofetilo y azatioprina. El rituximab se ha encontrado como una terapia efectiva en las vasculitis de pequeño vaso asociado a anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos como la poliangeitis microscópica y la granulomatosis con poliangeitis ^(14, 32).

El tratamiento inmunosupresor es beneficioso en las neuropatías asociadas a neoplasias en presencia de anticuerpos onconeuronales ⁽¹⁰⁾. Por el contrario, si se identifica una neuropatía inducida por quimioterapia, deberá plantearse la modificación de dosis o el retiro del agente implicado y el uso de analgésicos neuromoduladores ⁽³³⁾. Sin embargo, en el caso específico de la neuropatía periférica asociada a bortezomib se ha encontrado un papel fundamental de la administración subcutánea en la prevención de esta alteración ⁽³⁴⁾.

En las neuropatías asociadas a las discrasias de células plasmáticas debe caracterizarse la entidad subyacente. Si hay pico monoclonal de inmunoglobulina A o G el tratamiento de elección es la inmunoterapia. Por el contrario, en presencia de un pico de inmunoglobulina M, hay pobre respuesta al tratamiento inmunosupresor y prima la terapia de la gammapatía monoclonal ⁽³⁵⁾.

Conclusiones

Las neuropatías periféricas son entidades heterogéneas tanto en su etiología, presentación clínica y pronóstico, lo que las convierte en un reto para el ejercicio médico diario. Su diagnóstico requiere un abordaje clínico y uso racional de ayudas de laboratorio. Esto permitirá establecer estrategias de prevención, detección y tratamiento temprano que contribuya a disminuir las secuelas neurológicas y lleve al paciente a una potencial recuperación funcional.

Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiación

Ninguna.

Bibliografía

1. Forcada ALG. Neuropathies, radiculopathies and plexopathies. *Med.* 2019;12(75):4423–36. DOI: 10.1016/j.med.2019.03.023
2. Doughty CT, Seyedsadjadi R. Approach to Peripheral Neuropathy for the Primary Care Clinician. *Am J Med.* 2018;131(9):1010–6. DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.12.042
3. England JD, Asbury AK. Peripheral neuropathy. *Lancet.* 2004;363:2151–61. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16508-2
4. Pradilla G, Vesga BE, Leon-Sarmiento FE, Bautista LE, Núñez LC. Neuroepidemiología en el oriente colombiano. *Rev Neurol.* 2002;34(11):1035–43. DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.3411.2001486>
5. Gordois A, Scuffham P, Shearer A, Oglesby A, Tobian JA. The Health Care Costs of Diabetic. *Diabetes Care.* 2003;26:1790–1795. DOI: 10.2337/diacare.26.6.1790
6. Hoffman EM, Robb JM, Sauver JLS, Dyck PJ, Klein CJ. Impairments and comorbidities of polyneuropathy revealed by population-based analyses. *Neurology.* 2015; 84(16):1644-51. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001492
7. Alport AR, Sander HW. Clinical Approach to Peripheral Neuropathy. *Contin Lifelong Learn Neurol.* 2012;18:13–38. DOI: 10.1212/01.CON.0000411546.13207.b1
8. Rajabally YA, Stettner M, Kieseier BC, Hartung HP, Malik RA. CIDP and other inflammatory neuropathies in diabetes - Diagnosis and management. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(10):599–611. DOI: 10.1038/nrneurol.2017.123
9. Liu X, Xu Y, An M, Zeng Q. The risk factors for diabetic peripheral neuropathy: A meta-analysis. *PLoS One.* 2019;14(2):1–16. DOI: 10.1371/journal.pone.0212574
10. Gómez-Utrero E, Navarro Expósito F. Protocolo de manejo clínico de la neuropatía en el paciente oncológico. *Med.* 2017;12(31):1883–6. DOI: 10.1016/j.med.2017.04.008
11. Rosenbaum E, Marks D, Raza S. Diagnosis and management of neuropathies associated with plasma cell dyscrasias. *Hematol Oncol.* 2018;36(1):3–14. DOI: 10.1002/hon.2417

12. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(11):671–83. DOI: 10.1038/s41582-019-0250-9
13. Querol L, Devaux J, Rojas-Garcia R, Illa I. Autoantibodies in chronic inflammatory neuropathies: Diagnostic and therapeutic implications. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(9):533–47. DOI: 10.1038/nrneurol.2017.84
14. Bril V, Katzberg HD. Acquired immune axonal neuropathies. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2014;20(5):1261–73. DOI: 10.1212/01.CON.0000455882.83803.72
15. Mathis S, Magy L, Le Masson G, Richard L, Soulages A, Solé G, et al. Value of nerve biopsy in the management of peripheral neuropathies. *Expert Rev Neurother*. 2018;18(7):589–602. DOI: 10.1080/14737175.2018.1489240
16. Graf J, Imboden J. Vasculitis and peripheral neuropathy. *Curr Opin Rheumatol*. 2019;31(1):40–5. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000559
17. Collins MP, Hadden RD. The nonsystemic vasculitic neuropathies. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(5):302–16. DOI: 10.1038/nrneurol.2017.42
18. Basantsova NY, Starshinova AA, Dori A, Zinchenko YS, Yablonskiy PK, Shoenfeld Y. Small-fiber neuropathy definition, diagnosis, and treatment. *Neurol Sci*. 2019;40(7):1343–50.
19. Watson JC, Dyck PJB. Peripheral Neuropathy: a practical approach to diagnosis and symptom management. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(7):940–51. DOI: 10.1016/j.mayocp.2015.05.004
20. Politei JM, Durand C, Schenone AB. Small fiber neuropathy in fabry disease: A review of pathophysiology and treatment. *J Inborn Errors Metab Screen*. 2016;4:1–5. DOI: 10.1177/2326409816661351
21. Stüve O, Zettl U. Neuroinflammation of the central and peripheral nervous system: An update. *Clin Exp Immunol*. 2014;175(3):333–5. DOI: 10.1111/cei.12260
22. Barrell K, Smith AG. Peripheral Neuropathy. *Med Clin North Am*. 2019;103(2):383–97. DOI: 10.1016/j.mcna.2018.10.006
23. Iodice V, Sandroni P. Autonomic neuropathies. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2014;20(5):1373–97. DOI: 10.1212/01.CON.0000455875.76179.b1

24. Hughes RAC. Peripheral neuropathy. *BMJ*. 2002;324:466–9. DOI: 10.1136/bmj.324.7335.466
25. Castelli G, Desai KM, Cantone RE. Peripheral Neuropathy: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2020;102(12):732–9. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2020/1215/p732.html>
26. Gasparotti R, Padua L, Briani C, Lauria G. New technologies for the assessment of neuropathies. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(4):203–16. DOI: 10.1038/nrneurol.2017.31.
27. Siao P, Kaku M. A Clinician’s Approach to Peripheral Neuropathy. *Semin Neurol*. 2019;519–30. DOI: 10.1055/s-0039-1694747
28. Smith Nold C, Nozaki K. Peripheral neuropathy: Clinical pearls for making the diagnosis. *J Am Acad Physician Asisstants*. 2020;33(1):9-15. DOI: 10.1097/01.JAA.0000615460.45150.e0
29. Barrell K, Smith AG. Peripheral Neuropathy. *Med Clin North Am*. 2019;103(2):383–97. DOI: 10.1016/j.mcna.2018.10.006
30. Botas Velasco M, Cervell Rodríguez D, Rodríguez Montalbán AI, Vicente Jiménez S, Fernández de Valderrama Martínez I. Actualización en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neuropatía diabética periférica. *Angiología*. 2017;69(3):174–81. DOI: 10.1016/j.angio.2016.06.005
31. Lünemann JD, Nimmerjahn F, Dalakas MC. Intravenous immunoglobulin in neurology—mode of action and clinical efficacy. *Nat Rev Neurol*. 2015;11(2):80–9. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.253
32. Blaes F. Diagnosis and therapeutic options for peripheral vasculitic neuropathy. *Ther Adv Musculoskelet Dis Rev*. 2015;7(2):45–55. DOI: 10.1177/1759720X14566617
33. Loprinzi CL, Lacchetti C, Bleeker J, Cavaletti G, Chauhan C. Prevention and management of chemotherapy-induced peripheral neuropathy in survivors of adult cancers: ASCO Guideline Update. *J Clin Oncol*. 2020;38(28):3325-3348; DOI: 10.1200/JCO.20.01399
34. Staff NP, Grisold A, Grisold W, Windebank AJ, Clinic M. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy: a current review. *Ann Neurol*. 2018;81(6):772–81. DOI: 10.1002/ana.24951

35. Callaghan B, Price R, Chen K, Feldman E. The Importance of rare subtypes in diagnosis and treatment of peripheral neuropathy a review. *Jama Neurol.* 2015;1–9. DOI: 10.1001/jamaneurol.2015.2347