

Editorial

Por qué debemos saber sobre neuropatía de fibras pequeñas (NFP)

Dra. María de la Luz Montes Castillo*

De las principales causas de consulta tanto clínica como electrodiagnóstico en los Servicios de Medicina Física y Rehabilitación son los síndromes dolorosos, y una de las características de las neuropatías de fibras pequeñas es el dolor, el cual representa un reto diagnóstico y terapéutico ya que causan confusión con diversas neuropatías sensitivas dolorosas.

La neuropatía de fibras pequeñas afecta las fibras mielinizadas A δ y las fibras C no mielinizadas generalmente se manifiesta con hiperfunción en la percepción al dolor y temperatura así como síntomas autonómico secundario.

Langershans (1868) fue el primero en describir las fibras nerviosas pequeñas como fibras nerviosas intraepidérmicas; en 1944 se les otorga el Premio Nobel a Erlanger y Gasser por los descubrimientos en la función de fibras pequeñas. En 1992 John et al, fueron los primeros en definir la neuropatía de fibras pequeñas como parestesias con hallazgos de disfunción de fibras pequeñas durante el examen neurológico.

Los síntomas pueden ser dependientes de la longitud o en parches; el examen clínico muestra déficit al pinchazo y sensación de calor, los estudios de conducción nerviosa los cuales evalúan las fibras grandes que por definición no deben de estar afectadas en las neuropatías de fibras pequeñas, por consiguiente, estas pruebas deben ser normales.

Con respecto a la información epidemiológica, en 2013 Holanda reportó una incidencia de 11.73 casos por 100,000 habitantes por año con alta tasa en sujetos > 65 años de edad.

En relación con la presentación clínica, como se mencionó anteriormente se presenta en dos patrones clínicos: dependiente de la longitud (DL) o no dependiente de la longitud o en parches (NDL); la NFP DL afecta primariamente los dedos de los pies posteriormente se propaga de forma ascendente. La NFP NDL tiene una distribución en parche, compromete la cara, miembros superiores y tronco, es más común en mujeres, se presenta en personas jóvenes y se asocia a enfermedad inmuno-mediada más que NFP DL. Los pacientes refieren dolor de tipo pinchazo, sensación de quemadura,

disparo o adolorido y frecuentemente se desencadena por aumento de la temperatura. También se presenta intolerancia al roce de la ropa de cama y calcetines, es típica la alteración de sensación térmica; puede haber calambres y síndrome de piernas inquietas, así como prurito. La proporción de NFP DL y NFP NDL es aproximadamente 1:4 h 1:3; sin embargo, la proporción exacta es desconocida; los pacientes con NFP NDL es sub-diagnosticada, a los pacientes se les etiqueta como enfermedad psicogénica. Garson et al sugieren que NFP NDL es un padecimiento selectivo de las células del ganglio de la raíz dorsal que inerva a las fibras nerviosas pequeñas, detectó que la mitad de los pacientes cursaban con proceso metabólico o inmune. Los síntomas autonómicos que acompañan a NFP: hipotensión postural, incremento o disminución de la sudoración, alteraciones gastrointestinales (constipación-diarrea), urinario (frecuencia, vaciamiento incompleto) y/o disfunción sexual.

Examen físico con énfasis en la detección de alteraciones de las fibras pequeñas como: alodinia (cepillo o presión), hiperestesia, deterioro en la percepción de la temperatura (incremento y/o decremento) y sensación de pinchazo, fenómeno de viento y aire, incremento de la percepción del dolor con estimulación repetida es un indicador útil. La fuerza muscular y los reflejos de estiramiento son normales, así como la función de las fibras grandes: tacto, percepción y vibración.

Diagnóstico. Los criterios diagnósticos para NFP fueron estandarizados en el 2008 y se requiere que al menos dos de los siguientes sea anormal: (1) signos clínicos de daño de fibras pequeñas (pinchazo y pérdida sensorial térmica y/o alodinia, y/o hiperalgesia) en una distribución consistente con neuropatía periférica (DLN NDLN). (2) umbral al calor y/o frío en los pies, de acuerdo a la prueba sensorial cuantitativa; o (3) disminución de la densidad de fibras nerviosas intradérmicas (FNI) en la región inferior de miembros pélvicos. Descarta NFP: (1) daño de fibras grandes (pérdida de tacto ligero y/o vibratorio y/o pérdida de la propiocepción y/o ausencia de los reflejos osteotendinosos; (2) daño de fibras motoras (atrofia muscular y/o debilidad); y (3) anomalías en los estudios de neuroconducción sensorial y motora.

Pruebas diagnósticas: se considera estándar de oro la biopsia de piel, demuestra disminución de la densidad de FNI,

* Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/medicinafisica>

sensibilidad diagnóstica de 81 a 88%. Respuesta simpática de la piel mide la función sudomotora postganglionar, tiene una sensibilidad por arriba del 80%.

Etiología heterogénea: metabólica, deficiencia alcohólica-nutricional, autoinmune, paraneoplásica, neurotoxina, hereditarias, infecciosas, idiopática y amiloidosis entre otras. Encontrar la causa de NFP permite tratar el origen de la neuropatía.

Patofisiología: mutaciones en los canales de sodio dependiente-voltaje, responsable de la conducción y la generación

del potencial de acción en la vía nociceptiva, interviene en la generación de los síntomas de NFP.

Tratamiento. Se consideran dos tipos de tratamiento; el sintomático del dolor neuropático como antidepresivos: tricíclicos e inhibidores de la recaptura de serotonina-norepinefrina; anticonvulsivantes: gabapentina y pregabalina; opioides y terapia tópica.

Conclusiones. Se hace una revisión somera de la NFP para despertar el interés del lector respecto a esta patología.