

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**CARACTERIZACIÓN DE LOS ADULTOS MAYORES CON NEUROPATÍA  
PERIFÉRICA A NIVEL DE MIEMBROS INFERIORES DOCUMENTADA POR  
ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS EN HOSPITAL NACIONAL DE GERIATRÍA Y  
GERONTOLOGÍA EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE  
ABRIL 2014 A ENERO 2016**

**Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de  
Posgrado en Especialidades Médicas para optar al grado y título de Médico  
Especialista en Geriatria y Gerontología**

**DR. WARREN DANILO CERDAS CAMPOS**

**Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica  
2018**

## **Dedicatoria**

A mi familia, quienes siempre me han apoyado de forma incondicional, por todo su apoyo,  
consejos y comprensión

## **Agradecimientos**

Agradezco a todos los pacientes que durante esta meta tanto me han enseñado.

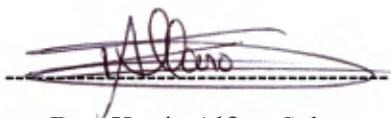
A mis amigos, la familia que uno escoge.

**“Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Geriátría y Gerontología de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Médico Especialista.”**



Dr. Fernando Morales Martínez

**Director del Programa de Posgrado en Geriátría y Gerontología**



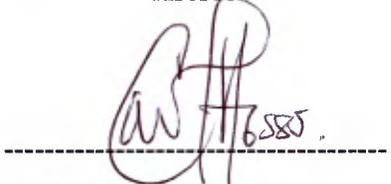
Dra. Kattia Alfaro Salas

**Directora de tesis**



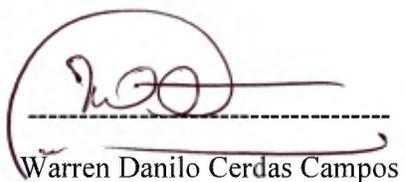
Dr. Fabián Madrigal Leer

**Asesor**



Dra. Carol Alfaro Vindas

**Asesora**



Warren Danilo Cerdas Campos

**Candidato**

## Tabla de contenidos

Dedicatoria.....	ii
Agradecimientos .....	iii
Hoja de aprobación .....	iv
Tabla de contenidos .....	v
Resumen.....	viii
Lista de tablas, gráficos, ilustraciones y figuras .....	ix
Lista de Cuadros.....	ix
Lista de gráficos .....	ix
Lista de ilustraciones.....	x
Lista de Figuras .....	x
Lista de abreviaturas .....	xi
CAPÍTULO I .....	13
Introducción .....	14
Justificación del estudio.....	16
CAPÍTULO II .....	19
Marco teórico.....	20
Generalidades.....	20
Sistema sensorial.....	20
Sistema motor.....	21
Sistema autonómico .....	21
Cambios normales con el envejecimiento.....	21
Epidemiología .....	22
Evaluación del paciente con polineuropatía.....	23
Cuadro Clínico .....	24
Los principales síntomas y signos según el nervio afectado son: .....	24
Etiologías.....	27
Polineuropatías endocrinometabólicas y tóxicas .....	29
Neuropatía diabética.....	29
Neuropatía urémica .....	30

Neuropatía asociada a hemodiálisis: .....	31
Polineuropatía en la hepatopatía crónica.....	31
Hipotiroidismo .....	32
Polineuropatía por Tóxicos .....	32
Polineuropatías nutricionales .....	33
Neuropatía del paciente crítico.....	34
Neuropatías asociadas a neoplasias.....	35
Neuropatías infecciosas.....	36
Neuropatía por vasculitis.....	37
Neuropatías hereditarias .....	38
Abordaje Clínico .....	38
Analítica .....	39
Electrofisiología .....	40
Test Sensitivo-cuantitativo.....	41
Potenciales Evocados por Láser (LEP):.....	42
Estudio electrofisiológico.....	42
Velocidad de conducción nerviosa (VCN).....	42
Electromiografía (EMG) .....	44
Instrumento de detección de neuropatía de Michigan.....	48
Biopsias .....	49
Biopsia cutánea.....	49
Biopsia de nervio .....	49
Punción Lumbar .....	50
CAPÍTULO III.....	51
Objetivos .....	52
Objetivo general .....	52
Objetivos específicos .....	52
CAPÍTULO IV .....	53
Metodología .....	54
Tipo de estudio.....	54
Diseño del estudio .....	54
Criterios de inclusión de los participantes: .....	54
Criterios de exclusión de los participantes:.....	55
➤ Descripción de variables .....	55

Variables cualitativas: .....	55
Variables cuantitativas.....	56
Técnicas estadísticas .....	56
CAPÍTULO V .....	57
RESULTADOS OBTENIDOS .....	58
Características demográficas.....	60
Valoración Cognitivo-Funcional.....	61
Factores de riesgo.....	64
Manifestaciones Clínicas .....	68
Presentación de las neuropatías según patrón eléctrico y presentación clínica .....	70
CAPÍTULO VI .....	73
DISCUSIÓN .....	73
Discusión .....	74
CAPÍTULO VII .....	80
CONCLUSIONES .....	80
Conclusiones .....	81
CAPÍTULO VIII.....	83
LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES .....	83
Limitaciones.....	84
Recomendaciones .....	85
CAPÍTULO IX .....	86
BIBLIOGRAFÍA .....	86
Bibliografía .....	87
CAPÍTULO X.....	91
ANEXOS .....	91
Hoja de recolección de datos .....	92
Carta de aprobación del filólogo.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>

## Resumen

Se realiza un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, con la base de datos de estudios electrofisiológicos realizados durante el período en estudio, así como, en registros médicos.

Se recolectó la información de pacientes adultos mayores con diagnóstico de neuropatía periférica de miembros inferiores durante el periodo de abril 2014 a enero 2016 y se documentaron características demográficas, factores de riesgo o comorbilidades asociadas, cuadro clínico del paciente al momento del diagnóstico, hallazgos en el estudio electrofisiológico, condición cognitivo-funcional, así como datos de laboratorio incluidos en el estudio.

Predominantemente se presentó en sexo femenino, con edades de entre 80-85 años, se encontraron más frecuentemente la presencia de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y el antecedente de etilismo. Las parestesias y el dolor neuropático de miembros inferiores fue la sintomatología predominante, seguido de trastorno de la marcha, caídas y por último la ataxia sensorial. El mayor porcentaje de pacientes eran independientes en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, sin aparente deterioro cognitivo (al menos demostrable por test minimal), ni trastorno depresivo objetivizado por tamizaje (test Yesavage). Todos los pacientes valorados tenían velocidad de conducción nerviosa realizado con el equipo Nihon Kohden neuropack S1, en donde predominaba el patrón eléctrico de tipo axonal y mieloaxonal.

## Lista de tablas, gráficos, ilustraciones y figuras

### Lista de Cuadros

<b>Cuadro 1.</b> Distribución por sexo de los AM con NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016 .....	60
<b>Cuadro 2.</b> Estado cognitivo-funcional de los AM con NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016 .....	63
<b>Cuadro 3.</b> Antecedentes o FR asociados de los AM con diagnóstico de NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016.....	65
<b>Cuadro 4.</b> Estudios de laboratorio realizados en pacientes AM con neuropatía de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016.....	66
<b>Cuadro 5.</b> Manifestaciones clínicas reportadas en los adultos mayores con diagnóstico de NP en miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016.....	69
<b>Cuadro 6.</b> Presentación de las NP de miembros inferiores en los adultos mayores, según patrón eléctrico y tipo de presentación, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016..	70

### Lista de gráficos

<b>Gráfico 1.</b> Distribución por grupo de edad de los AM con diagnóstico de NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016.....	61
<b>Gráfico 2.</b> Distribución por IMC en el AM con diagnóstico de NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016 .....	67
<b>Gráfico 3.</b> Manifestaciones clínicas reportadas en los AM con diagnóstico de NP en miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016.....	68
<b>Gráfico 4.</b> Presentación de las NP de miembros inferiores en los AM, según tipo de presentación, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016.....	71
<b>Gráfico 5.</b> Presentación de las NP de miembros inferiores en los AM, según patrón eléctrico y manifestaciones clínicas, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016 .....	72

### Lista de tablas

<b>Tabla 1.</b> Hallazgos Clínicos en las PNP en el anciano .....	27
<b>Tabla 2.</b> Causas de mayor prevalencia de neuropatía en los adultos mayores .....	28
<b>Tabla 3.</b> Instrumento de detección de neuropatía de Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) .....	49

**Lista de ilustraciones**

**Ilustración 1.** Equipo de estudios electrofisiológicos.....47

**Lista de Figuras**

**Figura 1.** Selección de pacientes incluidos en el estudio.....58

## Lista de abreviaturas

- ABVD:** Actividades básicas de la vida diaria
- AIVD:** Actividades instrumentales de vida diaria
- AEC:** Aclaramiento endógeno de creatinina
- AIDP:** del inglés poliradiculopatía desmielinizante aguda inflamatoria
- CCSS:** Caja Costarricense de Seguro Social
- CIDP:** Del inglés Polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria
- DM:** Diabetes mellitus
- ERC:** Enfermedad renal crónica
- EE:** Extremidades
- EDG:** Escala depresión geriátrico
- GBS:** Del inglés Síndrome de Guillain Barré
- GMSI:** Gammapatía monoclonal de significado incierto
- GFR:** Tasa de filtración glomerular
- HIV:** Virus de inmunodeficiencia humana
- HTA:** Hipertensión arterial
- HNGG:** Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología
- IMC:** Índice de masa corporal
- MMSE:** Minimental de Folstein
- MCP:** Marcapaso permanente
- NP:** Neuropatía periférica
- PAM:** Paciente adulto mayor
- PNP:** Polineuropatía
- POEMS:** Del inglés polineuropatía organomegalia, endocrinopatía, proteína M y cambios en la piel
- PHQ:** The Patient Health Questionnaire

**QT:** Quimioterapia

**RT:** Radioterapia

**TAC:** Tomografía axial computarizada

**US:** Ultrasonido

**VDRL:** Venereal Disease Research Laboratory

**CAPÍTULO I**  
**INTRODUCCIÓN**

## Introducción

Como consecuencia de los cambios demográficos de la población, estamos presenciando un aumento en la proporción de personas de 60 años o más, en paralelo con una disminución en la proporción de jóvenes, de manera que para 2050 se espera que la proporción de personas de edad avanzada haya aumentado de un 15% hasta el 25% en comparación que el índice actual. (Popescu, et al, 2016)

Este cambio demográfico tendrá un impacto directo en la epidemiología de las enfermedades crónicas no transmisibles, incluida la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Hoy en día, la prevalencia de DM2 se aproxima a 382 millones de casos, y se espera que afecte a 592 millones de personas en 2035. Como la DM2 es predominantemente más prevalente en la población envejecida, esta premisa está creando una gran carga para la salud pública. Más del 25% de la población de Estados Unidos de América con edad de 65 años tiene diabetes tipo 2 y el envejecimiento de la población general es un importante impulsor de la epidemia de diabetes. Según un estudio publicado en el año 2017 en Costa Rica, tanto la incidencia como la mortalidad por Diabetes Mellitus mostró un aumento para el periodo en estudio. Se evidencia que conforme aumenta la edad es mayor la cantidad de casos que se presentan. Según el sexo, hay una relación de 3 mujeres por un hombre con DM, siendo en Costa Rica la prevalencia de obesidad y de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) similar a la indicada en Europa y Estados Unidos. (Popescu, et al, 2016) (Cubero, et al, 2017)

Aunque la carga de la diabetes a menudo se describe en términos de su impacto en adultos en edad de trabajar, la diabetes en adultos mayores está vinculada a una mayor mortalidad, una reducción del estado funcional y un mayor riesgo de institucionalización. Las neuropatías diabéticas abarcan una amplia gama de anomalías nerviosas y son la causa más

común en el adulto mayor, con tasas de prevalencia de entre el 10% y el 60%. (Pardal, et al, 2008) (Botas, et al, 2016) (Popescu, et al, 2016)

Trabajos recientes del Estudio de Salud, Envejecimiento y Composición Corporal (Health ABC) indicaron que más de la mitad de los adultos mayores con movilidad intacta en esta cohorte tienen alteraciones del nervio periférico sensoriomotor de extremidades inferiores. Estas alteraciones se asocian con un peor rendimiento físico, menor resistencia al caminar, menor fuerza muscular de las extremidades inferiores, así como un mayor riesgo de caídas y limitación funcional. (Lange, et al, 2017)

En la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición de 1999 a 2000 (NHANES), el 28% de los adultos de 70 a 79 años y el 35% de los de 80 años y más, tenían una función nerviosa periférica dañada. (Ward, et al, 2014)

En los ancianos el diagnóstico de neuropatía periférica es difícil, dado que el sistema nervioso periférico sufre cambios clínicos e histológicos con el envejecimiento normal similares a los de la patología adquirida en todas las edades. Las enfermedades concomitantes del sistema nervioso central también son más frecuentes en los ancianos, complican a menudo el diagnóstico y oscurecen la extensión de la contribución periférica a la incapacidad. (Fillit, 2015)

El dolor neuropático en el adulto mayor es desde el punto de vista epidemiológico, a menudo infraestimado, siendo en la práctica clínica mucho más frecuente de lo que parece. Conlleva un importante impacto en la calidad de vida de la persona mayor y de sus familiares, frecuentemente asociado a trastornos de ansiedad, depresión y trastornos del sueño. Implica un alto coste económico derivado de la necesidad de consumo de exploraciones diagnósticas y terapéuticas con alto riesgo iatrogénico, y en ocasiones ingreso hospitalario, pero sobre todo del coste derivado de la dependencia asociada al dolor

neuropático, con mayor consumo de recursos asociados, tanto sociales como sanitarios. (Smith, et al, 2008)

### **Justificación del estudio**

Las poblaciones geriátricas están en un proceso de crecimiento exponencial, esto debido al aumento de la esperanza de vida de la población en general y una baja tasa de natalidad.

En los ancianos el diagnóstico de neuropatía periférica es difícil, dado que el sistema nervioso sufre cambios clínicos e histológicos con el envejecimiento normal similares a los de patologías adquiridas.

Uno de los principales objetivos para reconocer y tratar la neuropatía es limitar las complicaciones funcionales asociadas. Los factores que dan lugar a las caídas en los ancianos normales son un menor sentido de la posición, debilidad distal, postura encorvada, reflejos posturales o tiempo de reacción disminuidos y un peor equilibrio. (Fillit, 2016)

Esto se puede deber en parte a cambios en los sistema visual y vestibular, ganglios basales y cerebelo, pero la neuropatía periférica es un factor de riesgo independiente de caídas. Otras complicaciones potenciales de NP incluyen las úlceras en los pies y las fracturas debidas a la pérdida de sensación dolorosa, las trombosis venosas profundas y las contracturas debidas a inmovilidad por el dolor y la debilidad, así como el compromiso respiratorio y las arritmias cardíacas que ponen la vida en peligro. La disfunción autonómica, incluyendo la incontinencia urinaria, la impotencia y la hipotensión ortostática, pueden ser muy nocivas tanto para la salud como para la forma de vida. (Fillit, 2016)

Tenemos pocos datos acerca del manejo óptimo de estos pacientes ya que no existen estudios de amplias poblaciones, esto debido a que la población anciana es heterogénea y

por ende cumplir con criterios de inclusión para estudios ya sea observacionales o intervencionistas es más difícil.

La mala función sensorial y nerviosa motora predijo la discapacidad de movilidad incidente en una mediana de 8,5 años en un estudio prospectivo de adultos mayores. (Ward, et al, 2014) Estos resultados sugieren que tener múltiples alteraciones de la función nerviosa sensitiva y motora puede agravar sus efectos sobre la discapacidad. La función del nervio periférico se estudia poco en adultos mayores, particularmente en aquellos sin diabetes mellitus, pero el análisis de sensibilidad mostró que estas medidas son importantes factores predictores de discapacidad, incluso en personas sin diabetes mellitus. Estos hallazgos tienen implicaciones importantes para prevenir y retrasar la discapacidad de movilidad al dirigirse a adultos mayores en riesgo e intervenir en factores de riesgo modificables. (Ward, et al, 2014)

Siendo de suma importancia centrarse en la preservación de la función nerviosa y la posterior discapacidad en personas con una función nerviosa deficiente a través de factores de riesgo conocidos y novedosos, se necesita más investigación para desarrollar intervenciones dirigidas a los factores de riesgo modificables relacionados con la función nerviosa periférica y sus efectos en la reducción de la discapacidad. También se debe investigar la prevención secundaria de la discapacidad en individuos con una función nerviosa deficiente. (Ward, et al, 2014)

Realizar un estudio de carácter observacional de los pacientes ancianos con neuropatía periférica que muestre las características de la población, el estado funcional y cognitivo a la hora del diagnóstico, brindará armas para el buen abordaje de estos pacientes. Siendo la valoración geriátrica la principal herramienta para evaluación.

Actualmente, a nivel nacional, no se cuentan con estudios que hayan determinado el perfil geriátrico de aquellos pacientes con neuropatía periférica de miembros inferiores, patología de suma importancia en esta población debido al impacto funcional y emocional al que puede llevar a los mismos, por lo que es fundamental una detección precoz de esta patología con el fin de intervenir tempranamente y de esta manera minimizar posibles complicaciones asociadas con dicha patología.

**CAPÍTULO II**  
**MARCO TEÓRICO**

## **Marco teórico**

### **Generalidades**

Las neuropatías periféricas son afecciones del sistema nervioso periférico (raíces, ganglios, plexos, fibras nerviosas), de naturaleza inflamatoria o degenerativa. (Castañeda, 2003)

Los nervios periféricos están compuestos por elementos sensitivos, motores y autónomos, y la mayor parte son mixtos, contienen fibras sensitivas, motoras y autónomas; podríamos dividirlos en 3 clases principales: mielinizados grandes, mielinizados pequeños y no mielinizados pequeños. Los axones motores casi siempre son fibras mielinizadas grandes que conducen con rapidez (alrededor de 50m/seg), las fibras no mielinizadas conducen el dolor y la sensibilidad térmica. (Kasper,2015)

Las neuropatías se clasifican en las que afectan sobre todo el cuerpo celular (neuronopatía), mielina (mielinopatía) o axones (axonopatía) estas distintas clases de neuropatías periféricas tienen características clínicas y fisiológicas distintas. (Kasper,2015)

### **Sistema sensorial**

Prácticamente todas las modalidades sensoriales declinan en agudeza con la edad, un descenso en relación con la edad de la percepción de la temperatura del dolor y de la sensación táctil fina también se ha documentado en un grado menor. Los reflejos tendinosos profundos se vuelven mas débiles a medida que avanza la edad y a la larga se llegan a perder. La incidencia descrita de arreflexia aquilea en los individuos ancianos varia ampliamente desde un 7% hasta un 70% dependiendo del estudio. (Fillit,2016)

### **Sistema motor**

La fuerza muscular alcanza su pico en la 3era década con un descenso mínimo hasta aproximadamente los 50 años y un descenso acelerado después, alcanzando un nivel entre un 20% hasta un 40% de los niveles juveniles a los 80 años. La resistencia muscular sigue estando relativamente intacta, con el envejecimiento se pueden producir una leve rigidez axial. El efecto más llamativo se da en la marcha. Estos cambios incluyen una disminución del tiempo de reacción y el equilibrio y una leve disimetría. (Fillit, 2016)

### **Sistema autonómico**

Las manifestaciones de las posibles disfunciones autonómicas con el envejecimiento son: la hipotensión postural, la insuficiencia de la regulación térmica, disminución del lagrimeo y unas reacciones pupilares lentas. Estas manifestaciones son parecidas a los síntomas autonómicos que se pueden producir con las neuropatías axonales, desmielinizantes o autonómicas puras. (Fillit, 2016)

### **Cambios normales con el envejecimiento**

El sistema nervioso periférico (SNP) sufre cambios clínicos e histológicos con el envejecimiento normal similares a los de la patología adquirida en todas las edades, el descubrimiento casual del reflejo rotuliano ausente o disminución en la sensación vibrátil de los pies, fuera de un contexto clínico adecuado, debe interpretarse con precaución. (Fillit, 2016)

Las posibles causas de estos cambios son defectos en los mecanismos de transporte neuronal o en la síntesis de proteínas, traumatismos recurrentes acumulativos e isquemia endoneural, así como una “axonopatía del envejecimiento” puramente biológica. Los

cambios patológicos de los nervios periféricos que se pueden atribuir al envejecimiento son la pérdida de neuronas, la acumulación de pigmentos en las neuronas y en las células de Schwann, la desmielinización y la pérdida de axones tanto en nervios periféricos como en las columnas dorsales. (Fillit, 2016)

La implicación fisiopatológica es muy determinante en la evolución de estos procesos, de tal manera que la axonopatía en esta población es el mecanismo más involucrado, así como la mayor causa de secuelas funcionales. Las PNP axonales mayormente comparten un tipo particular de agresión, la degeneración axonal retrógrada. Este fenómeno consiste en la destrucción axonal progresiva y centrípeta por causa de procesos no del todo bien conocidos, aunque aparentemente relacionados con el metabolismo neuronal, conflictos en el transporte axonal soma-axón dista y/o tóxicos, en cualquier caso, causantes de desintegración axonal distal. La lesión se localizará en las regiones más comprometidas para una adecuada nutrición y recambio de elementos estructurales. Se entiende, por tanto, que la enfermedad afecte de manera difusa, bilateral y simétrica, aunque con inicio y mayor expresividad en territorios distales de las piernas. (Pardal, 2008)

### **Epidemiología**

La prevalencia de neuropatía periférica en la población general es 2.4% e incrementa con la edad y se estima que sea de 8% alrededor de los 50 años. (Watson, 2015)

La proporción de adultos mayores con neuropatía periférica continúa incrementándose a nivel mundial, se estima que afecta alrededor de un 20% en la población alrededor de los 60 años. También se reporta en este mismo estudio, una prevalencia de neuropatía periférica de sensitivo motor difusa en 7.1% en edades entre 65 a 74 años. (Suzuki, 2013)

Pese a esto la escasez de datos publicados acerca de la prevalencia de neuropatía en los ancianos ilustra la dificultad de distinguir clínicamente los cambios normales de los patológicos en este grupo de edad. (Fillit, 2016)

### **Evaluación del paciente con polineuropatía**

El estudio racional y sistemático del paciente con polineuropatía nos permite realizar un diagnóstico diferencial detallado y orientarnos hacia el diagnóstico definitivo en dos terceras partes de los casos. (Jiménez, 2016)

Se debe de hacer una amplia anamnesis y exploración general, exámen neurológico y analítica básica. En ocasiones de difícil evaluación por las características de la enfermedad y de la idiosincrasia del paciente. (Jiménez, 2016)

La valoración general constará de dos objetivos principales:

- 1) Identificar el sitio de la lesión, mediante una anamnesis minuciosa, exploración neurológica, estudios electrofisiológicos y otras pruebas de laboratorio.
- 2) Identificar la causa para lo cual se deben determinar los síntomas y signos determinando si son motores, sensitivos, autónomos o una combinación de ellos, cuando existe debilidad, determinar su distribución, tipificándola para su diagnóstico y si existe afectación de la sensibilidad, evolución temporal, buscar evidencia de una neuropatía hereditaria, indagar si el paciente tiene otros trastornos médicos relacionados, infecciones previas o concurrentes, cirugías previas, fármacos, antecedente de etilismo, hábitos dietéticos, uso de prótesis dentales (relacionado con aspectos nutricionales por edentulismo y falta de estas)

A pesar de una valoración amplia, en un 20 – 25% la etiología es incierta. (Watson, 2015)

### **Cuadro Clínico**

Va a depender del tipo y de la distribución de las poblaciones de nervios que estén afectados, el grado de la lesión y el curso de la enfermedad.

### **Los principales síntomas y signos según el nervio afectado son:**

Síntomas motores: debilidad muscular, amiotrofia, hipo-arreflexia, hipotonía muscular, fasciculaciones, calambres.

Síntomas sensitivos: hipoestesia, parestesias, disestesias, ataxia sensitiva. Hay que recordar que la afectación de fibras amielínicas pequeñas sensitivas produce pérdida de las sensaciones de pinchazo y temperatura y parestesias quemantes. La afectación de las fibras sensitivas grandes produce pérdida de la sensibilidad posicional y vibratoria, ataxia sensitiva y parestesias.

### Conceptos básicos de síntomas sensitivos:

**Alodinia:** dolor por estímulo no doloroso

**Hiperalgnesia:** respuesta dolorosa aumentada

**Hiperrestesia:** sensibilidad aumentada

**Hipoalgnesia:** sensibilidad disminuida a estímulo normalmente doloroso

**Disestesia:** sensibilidad desagradable, espontánea o evocada.

**Parestesia:** sensación anormal espontánea o evocada, no desagradable.

**Anestesia dolorosa:** dolor en zona anestesiada.

**Neuralgia:** dolor en área inervada por uno o más nervios.

Síntomas autonómicos: hipotensión ortostática, disfunción genitourinaria, disreactividad pupilar anhidrosis, alteraciones gastrointestinales (diarrea, íleo paralítico, dilatación gástrica), deformidades y trastornos tróficos (deformidades en manos y pies, cifoescoliosis, artropatías neuropáticas, trastornos tróficos de piel y uñas, ulceraciones tórpidas, mal perforante plantar, mutilaciones). (Navarro, et al, 2016)

Cuando los nervios motores están comprometidos, la neuropatía se manifiesta con debilidad y atrofia muscular. El daño a los nervios sensitivos puede causar pérdida de sensibilidad, parestesias y disestesias, dolor y ataxia sensorial. El compromiso de fibras pequeñas no mielinizadas en la neuropatía sensitiva típicamente causa la pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura, adormecimientos y parestesias dolorosas tipo ardorosas, hormigueos.

Los síntomas usualmente comienzan en los dedos de los pies y se diseminan proximalmente. El cuadro clínico de una polineuropatía avanzada con atrofia distal y debilidad, ausencia de reflejos tendinosos y pérdida de la sensibilidad en guantes y calcetín. (Pradilla, 2008)

La neuropatía puede presentar variedad de signos y síntomas que también podríamos clasificar como positivos y negativos. Los síntomas positivos reflejan actividad nerviosa espontánea inapropiada (calambres, picazón y mioquimias), los síntomas positivos se pueden presentar más temprano en el proceso de la enfermedad; síntomas positivos sensoriales incluyen ardor, dolor lancinante, hormigueos y parestesias, también se ha descrito alodinia e hiperalgesia. Los síntomas negativos incluyen debilidad y fatiga, anomalías de la marcha y ataxia, la debilidad puede no ser apreciada hasta tener un

compromiso del 50 al 80% de la fibra nerviosa. Otros síntomas comunes incluyen dificultad diferenciando calor de frío y pérdida del balance especialmente en la oscuridad. (Fillit, 2015)

Los hallazgos clínicos permiten distinguir una neuropatía periférica simétrica aguda, una neuropatía periférica simétrica crónica y una mononeuropatía múltiple, cada una con un diagnóstico diferencial.

En la neuropatía periférica la clínica se caracteriza por dolor quemante, punzante, de descarga eléctrica, en los pies y en las puntas de los dedos, empeora cuando camina, incómodo al toque leve, reducción de la sensibilidad en los pies, ausencia de reflejo aquileo. (Durval, et al, 2011)

El dolor neuropático es el dolor proveniente de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensitivo, dolor provocado por el toque, frío o cepillado es más común en estos pacientes. (Durval, et al, 2011)

La exploración física debe incluir la inspección del pie en busca de un arco plantar muy señalado y la palpación de los nervios en busca de un agrandamiento hipertrófico en la cabeza del peroné o en el surco cubital. Se debe de verificar el tiempo de percepción vibratoria en los dedos de los pies y valorar el patrón de afectación muscular o sensitiva buscando simetría o con formación a un patrón de nervios o raíces múltiples. (Fillit, 2015)

El descubrimiento casual de un reflejo rotuliano ausente o de una disminución en la sensación vibrátil de los dedos de los pies, fuera de un contexto clínico adecuado, debe interpretarse con precaución. Sin embargo, ciertas neuropatías se producen con más frecuencia en las poblaciones envejecidas y otras producen un aumento de morbilidad en los ancianos debido a una reserva funcional más baja o a complicaciones en otros sistemas orgánicos. En general la respuesta a todos los tipos de lesión nerviosa es peor a mayor edad. (Durval, et al, 2011)

**Tabla 1. Hallazgos Clínicos en las PNP en el anciano**

Hallazgos Clínicos	Procesos más implicados
Debilidad y déficits sensitivos simétricos en extremidades, proximales y distales	PNP disimmunitarias
Debilidad y déficits sensitivos simétricos en extremidades, distales	PNP metabolotóxicas
Debilidad y déficits sensitivos asimétricos (mononeuritis múltiple)	Vasculitis
Debilidad asimétrica sin déficit sensitivo	Neuropatía motriz
Debilidad y déficits sensitivos asimétricos proximales y distales	Poliradiculopatía o plexopatía (DM2)
Déficits sensitivos distales sin apenas debilidad	PNP metabólica (DM), tóxicos, gammapatía monoclonal de significado incierto, idiopática
Ataxia sensorial sin apenas debilidad	Neuropatía sensitiva (ganglionopatía paraneoplásica)
Afectación autonómica predominantemente	Diabetes, poliradiculopatía desmielinizante aguda inflamatoria

Fuente: Pardal Fernández JM et al. Polineuropatías en la población anciana. 2008

### **Etiologías**

Las causas más frecuentes de NP en los ancianos son la DM (17%-27%), las neoplasias (12-13%), alcoholismo, las medicaciones y la desmielinización idiopática. La causa de NP no se puede determinar en aproximadamente una cuarta parte de los pacientes. (Fillit, 2015)

**Tabla 2. Causas de mayor prevalencia de neuropatía en los adultos mayores**

<p><b>Neuropatías secundarias a procesos médicos más comunes en los ancianos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes, uremia, hipotiroidismo</li> <li>• Medicaciones neurotóxicas</li> <li>• Déficits nutricionales</li> <li>• Tumores malignos</li> <li>• Paraproteinemia</li> <li>• Vasculitis, enfermedades vasculares y del colágeno</li> <li>• Infecciones: herpes zóster, virus de la hepatitis C</li> <li>• Enfermedad vascular oclusiva, enfermedad vascular periférica</li> </ul>
<p><b>Efectos acumulativos de enfermedades progresivas o exposición a lo largo del tiempo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades progresivas: neuropatías hereditarias</li> <li>• Exposiciones progresivas: alcohol y toxinas industriales</li> <li>• Traumatismos progresivos o repetitivos: neuropatías por atrapamiento</li> </ul>
<p><b>Otras neuropatías con incidencia más elevada en los ancianos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Guillain-Barré (SGB)</li> <li>• Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC)</li> </ul>

Fuente: Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology, 8<sup>th</sup> ed, Vol 1. 2015

## **Polineuropatías endocrinometabólicas y tóxicas**

Es una de las causas más habituales de consulta neurológica en geriatría. Son resultado de procesos metabólicos, como diabetes y uremia, o tóxicos, como etilismo, medicamentos y quimioterapéuticos.

### **Neuropatía diabética**

Con mucho, la diabetes mellitus es la etiología más frecuente, cuanto más tiempo de evolución tenga dicha enfermedad, lo que convierte a los ancianos en el grupo más grande de afectados por dicha patología. Es la complicación sintomática más frecuente en pacientes con DM. Esta presente en hasta 10% de los pacientes al diagnóstico y en hasta 50% tras 10 años de evolución de la enfermedad. (Botas, 2016)

La prevalencia no es bien conocida, aunque en casos de larga evolución, por encima de 5 años, la presentan clínicamente entre 10 a 60%. (Pardal, 2008)

La pérdida de axones sensitivos produce reducción o mala integración de las sensaciones. Se entiende que probablemente las parestesias espontáneas y las disestesias se produzcan por desmielinización, mientras que la debilidad sea consecuencia de mecanismos inespecíficos. Un hecho que se debe destacar es el protagonismo de la sintomatología sensitiva en estos pacientes; sin embargo, la realidad suele coexistir con daño motor en el 100% de los casos, aunque habitualmente subclínico. La aparición de debilidad objetiva se produce cuando existe una pérdida importante de axones, por encima del 30-50% lo que coincide con frecuencia con periodos muy avanzados de la metabolopatía. Por tanto, en este grupo de PNP el daño axonal es por igual sensitivo que motor, aunque clínicamente de claro predominio sensitivo.

Se suele afectar primero la parte mas distal de las extremidades inferiores, la molestia inicial suele consistir en parestesias que pueden ir acompañadas de un dolor quemante,

punzante o sordo en cualquier punto de su afectación. Por lo general suele haber una llamativa afectación precoz de las fibras de mayor tamaño dando lugar a una ataxia sensorial y a caídas cuando el apoyo visual está disminuido. El dolor suele acompañar o preceder al comienzo de la debilidad. (Fillit, 2016)

Los factores de riesgo para el desarrollo de neuropatía incluyen DM de larga evolución mal control, la presencia de retinopatía y nefropatía, edad avanzada, sexo masculino, consumo excesivo de alcohol, consumo de nicotina, dislipidemia y alelo D de la enzima convertidora de angiotensina. (Harati, 2011) (Kasper, 2015)

Esta patología es una de las principales causas de dolor neuropático en la población, lo que produce un gran impacto en la calidad de vida de estos pacientes, con alta tasa de depresión asociada. (Botas, 2016)

No es infrecuente la asociación con síndrome de piernas inquietas y en especial mononeuropatías por atrapamiento. En la que presentan un patrón circadiano y los síntomas empeoran en la tarde y en la noche. Siendo lo más frecuente polineuropatía distal y simétrica. (Bastia, 2015)

El diagnóstico complementario se realiza mediante neurofisiología, electroneurografía que demuestra un patrón de afectación mixta de claro predominio axonal distal y la electromiografía que demuestra denervación crónica o subaguda, dependiendo de la velocidad e intensidad de la agresión. (Pardal, 2008)

### **Neuropatía urémica**

La causa parece ser tóxica, aunque los responsables no están aún claramente identificados, probablemente hormona paratiroidea y/o moléculas como mioinositol y otras de peso molecular medio.

Cerca del 60% de los enfermos urémicos de larga evolución presenta lesión difusa de nervio, aunque la mayoría subclínica, demostrable en estudios electrofisiológicos. La

afectación clínica suele existir en pacientes urémicos graves en situación de hemodiálisis crónica, sobre todo si además asocian diabetes mellitus o toman fármacos neurotóxicos como nitrofurantoína. (Pardal, 2008) (Kasper, 2015)

Los síntomas suelen ser mayoritariamente sensitivos, inicialmente déficit en la sensibilidad vibratoria en extremidades inferiores. En casos evolucionados aparece debilidad distal, trastorno de la marcha, así como síndrome de piernas inquietas y neuropatías por atrapamiento. (Pardal, 2008) (Manbelli, 2012) (Bastia, 2015)

**Neuropatía asociada a hemodiálisis:** se ha descrito en pacientes que no tienen causa crónica u origen secundario a la neuropatía que son sometidos a hemodiálisis con estimaciones desde 18-83%; los estudios de conducción nerviosa se vuelven anormales y empiezan a presentar signos clínicos con tasa de filtración glomerular (GFR) menores de 12ml/min y con empeoramiento significativo cuando disminuye 6 ml/min. En estos pacientes al ser sometidos a trasplante renal tienen importante mejoría y no se cuenta con estudios en adultos mayores. (Manbelli, 2012)

Evidencia reciente sugiere un efecto beneficioso en el tratamiento con eritropoyetina (EPO) en pacientes con neuropatía y estadio final de enfermedad renal. (Manbelli, 2012)

### **Polineuropatía en la hepatopatía crónica**

El mecanismo es poco conocido, probablemente más relacionado con tóxicos circulantes acumulados que lesionan el nervio. Se comporta como una polineuropatía axonal con síntomas de predominio sensitivo, asociando un moderado componente motor y autonómico. No es infrecuente la asociación de la hepatopatía con etilismo crónico, infección vírica o toma de fármacos que pudieran también relacionarse con la neuropatía. La expresión clínica es indistinguible de la PNP de origen metabólico o tóxico como la

diabetes, uremia o etilismo. (Pardal, 2008)

### **Hipotiroidismo**

Lo más frecuente es que el hipotiroidismo se acompañe de una miopatía proximal, pero algunos sujetos desarrollan una neuropatía, principalmente relacionado con el síndrome de túnel carpal (STC). Puede aparecer una PNP axonal sensitivo-motor, predominando la sintomatología parestésica, disestésica, en territorios distales de extremidades, con cierto componente de debilidad, en todo caso no dominante. El tratamiento es la corrección del hipotiroidismo. (Pardal, 2008) (Kasper, 2015)

### **Polineuropatía por Tóxicos**

- Alcohólica: para que se produzca PNP es necesario consumir grandes cantidades de alcohol durante años y, del mismo modo, la abstinencia mejora paulatinamente la funcionalidad del nervio. Se produce pérdida de fibras pequeñas y grandes, degeneración axonal y regeneración y en menor medida desmielinización secundaria. (Suzuki, 2013)

La sintomatología aparece de manera insidiosa, en meses-años, en forma de dolor, disestesias/parestesias distales y simétricas en miembros inferiores, asociando en formas graves debilidad y amiotrofia de predominio distal. (Pardal, 2008) El diagnóstico es neurofisiológico y se encuentra una PNP axonal sensitivo-motor de predominio distal. En el tratamiento lo más importante es la suspensión del tóxico. La recuperación del nervio irá apareciendo en los siguientes meses. (Pardal, 2008)

- Fármacos: múltiples fármacos se han relacionado con la enfermedad en los nervios. Los más conocidos son los antineoplásicos y antiretrovirales. La estructura más implicada suele ser el axón, por mecanismo de degeneración axonal retrógrada, lo que explicará toda la sintomatología clínica habitual sensitiva y motriz de inicio y predominio distal simétrico. Otro grupo importante en la población anciana son las estatinas, en relación con la lovastatina predominantemente. (Tierney, 2013) (Suzuki, 2013)

### **Polineuropatías nutricionales**

Son un grupo de neuropatías de especial incidencia en la población anciana. Se relacionan con síndromes malabsortivos, anemia perniciosa, disenterías, dietas hipoprotéicas o hipocalóricas, con la caquexia, con el etilismo y con síndromes paraneoplásicos. Aproximadamente el 15% de las personas mayores de 60 años tienen deficiencia de cobalamina. (Pardal, 2008) (Suzuki, 2013)

Surgen con dolor, parestesias, pérdida de la sensibilidad y debilidad, en especial trastorno de la marcha, en un inicio más predominante en regiones distales de los miembros inferiores. El estudio electrofisiológico muestra una PNP axonal sensitivo-motor distal. (Pardal, 2008) (Suzuki, 2013)

Déficit de cobalamina o vitamina B12: puede aparecer en diversas situaciones: déficit nutricional, gastrectomía (destrucción de las células parietales del antro, que son la fuente del factor intrínseco), o por resección del íleo distal y malabsorción. Es importante destacar que la afectación neurológica puede aparecer independientemente de los hallazgos hematológicos, siendo incluso la gravedad de los síntomas neurológicos inversamente proporcional al grado de anemia y macrocitosis. Los síntomas neurológicos son muy frecuentes (manifestación predominantemente en el 80% de los pacientes) y su evolución

suele ser insidiosa. El síntoma más común son las parestesias en extremidades inferiores, más tarde se suelen combinar signos de mielopatía (afectación de las columnas dorsales), y neuropatía periférica, con afectación de la sensibilidad vibratoria y artrocinética con ataxia sensitiva. El diagnóstico certero lo aportan los exámenes de sangre y la cuantía de la anemia megaloblástica. El estudio neurofisiológico detecta una axonopatía motora y sensitiva. (Navarro, et al, 2016)

### **Neuropatía del paciente crítico**

Se ha descrito sobre todo en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos a causa de sepsis. Se relaciona también con la duración de la estancia en UCI, con niveles elevados de glucosa y con niveles disminuidos de albúmina. Es un proceso que afecta a pacientes ingresados. Se desarrolla entre el 20 al 50% de los pacientes de UCI, puede coexistir con miopatía de la enfermedad crítica. Se cree que la sepsis, pudiera producir determinadas citoquinas que provocan una respuesta inflamatoria sobre los nervios y una alteración en la microcirculación de estos. En la mitad de los pacientes se encuentran signos típicos de polineuropatía, incluida la arreflexia. Todas las variables se expresan como tetraparesia flácida hipoarrefléxica, con imposibilidad del “destete” de la intubación y preservación cognitiva completa. El estudio neurofisiológico confirma que se trata de una degeneración axonal, primariamente distal, tanto de fibras motoras como sensitivas, siendo necesaria su realización para distinguir entre un proceso neuropático y una miopatía. La recuperación puede ser lenta y a menudo incompleta, incluso después de 1 a 2 años. (Pardal, 2008) (Harati, 2011) (Navarro, et al, 2016)

### **Neuropatías asociadas a neoplasias**

La forma más frecuente de la neuropatía en el contexto de una neoplasia es la agresión a la neurona sensitiva situada en el ganglio raquídeo y que se conoce como neuronopatía sensitiva o ganglionopatía. Es frecuente en los pacientes con cáncer debido a diversas causas como deficiencias nutricionales, efectos tóxicos de los quimioterapéuticos. Las neuropatías paraneoplásicas pueden aparecer aisladas o formando parte de un síndrome neurológico paraneoplásico (encefalitis límbica y ataxia). El tumor más relacionado con este proceso es el cáncer de pulmón de células pequeñas, pero también puede aparecer con otras neoplasias como linfoma, leucemias, las cuales pueden raramente infiltrar los nervios periféricos. De manera más infrecuente, tumor de ovario, de esófago y hepatocarcinomas. Algunos tumores metastatizan raramente en los nervios. (Pardal, 2008) (Harati, 2011)

Los síndromes neurológicos paraneoplásicos son un grupo heterogéneo de desórdenes neurológicos causados por efectos remotos del tumor que se creen mediados por el sistema inmune. En algunos de estos síndromes los antígenos neuronales expresados por el tumor estimulan una respuesta inmune mediada por linfocitos T, anticuerpos o ambos que no solo atacan el tumor sino también el tejido nervioso. Pueden afectar a cualquier parte del sistema nervioso desde la corteza cerebral a la unión neuromuscular, dañando a una o múltiples áreas. (Navarro, et al, 2016)

Neuropatías periféricas por quimioterapia: la quimioterapia es la causa más frecuente de neuropatía periférica en el paciente oncológico. En muchos casos, supone una toxicidad limitante de dosis. El tipo y grado de neuropatía depende de los agentes quimioterápicos y de los esquemas de tratamiento. El uso de altas dosis de quimioterapia y los esquemas de densidad de dosis implican un riesgo más alto de neurotoxicidad. (Navarro, et al, 2016)

Neuropatía periférica por radiación: la afectación de los plexos es el principal efecto adverso de la radioterapia en el sistema nervioso periférico (SNP). En muchos es difícil diferenciarlo de las plexopatías compresivas. Se conocen dos formas de evolución siendo la

más frecuente, la progresión motora y sensitiva durante años hasta llegar a una incapacidad severa. Otros, cesan en su progresión tras un tiempo variable de 1 a 3 años. La recuperación espontánea es inusual. (Navarro, et al, 2016)

### **Neuropatías infecciosas**

Las causas infecciosas son una importante y potencialmente tratable causa de NP. Dentro de las causas se pueden citar:

- **Virales:** dentro de las causas virales más frecuentes suelen asociarse al virus del herpes simple 1 y 2 y varicela zoster. La neuropatía periférica de la infección por herpes varicela-zoster se debe a la reactivación del virus latente o por una infección primaria. (Kasper, 2015) Asociado al VIH no se puede definir si es propiamente por el virus o asociado al tratamiento antiretroviral. El TARV se ha documentado dentro de las causas de neuropatía periférica en adultos mayores con exposición a los mismos. (Kabagema, 2014) Con respecto al virus de hepatitis C lo desarrollan el 10% de los pacientes con presencia de este virus, el estudio electrofisiológico es típicamente consistente de patología axonal. Otros virus implicados infrecuentes tenemos la rabia, el virus del Nilo oeste y HTLV-1. (Hehir, 2014) (Morteza, 2011)
- **Bacterias:** se citan en las más predominantes la micobacteria lepra, sobre todo en el Sur de Asia (India), Latinoamérica (Brasil) y África. Afecta piel, nervios cutáneos superficiales y después troncos nerviosos periféricos. Presentan pérdida de la sensación y temperatura. Por otro lado, se menciona la enfermedad de Lyme (*Borrelia Burgdorferi*), la cual se transmite por garrapatas y si no se

trata a tiempo se dará la diseminación hematológica a SNC. Típicamente se presenta como polirradiculoneuropatía sensitivo-motor de inicio tardío en el curso de la enfermedad. Menos frecuentes difteria y botulismo. (Morteza, 2011)

- **Parásitos:** se mencionan dentro de los parásitos más frecuentemente implicado el *triatoma dimidiata* agente causal de la enfermedad de Chagas, la cual se caracteriza por una neuropatía autonómica, típicamente con manifestaciones de dismotilidad gastrointestinal. (Morteza, 2011)

### **Neuropatía por vasculitis**

Pueden ser entidades en las que el nervio sea una de las estructuras más afectadas, el ejemplo más característico y más frecuente, es la periarteritis nudosa (más del 60%). El mecanismo habitual suele ser isquémico y, por tanto, la agresión será inespecífica a todas las estructuras del nervio. La clínica suele ser aguda, dolorosa, con déficits neurológicos en el territorio subsidiario al nervio. Progresa durante horas para estabilizarse y el pronóstico dependerá de la intensidad de la agresión, sin embargo, en adultos mayores la progresión es lenta y el estudio electrofisiológico mostrará una neuropatía axonal, usualmente asimétrica. El diagnóstico certero se hará mediante biopsia de nervio. La vasculitis debe de considerarse un diagnóstico diferencial en adultos mayores cuando se presenten con datos de neuropatía, a pesar de la falta de características clínicas o de laboratorio de vasculitis sistémica, siendo esta una importante causa tratable de neuropatía en esta población. (Pardal, 2008) (Suzuki, 2013) (Lawrence, 2016)

### **Neuropatías hereditarias**

Se menciona la enfermedad de Charcot Marie-Tooth (tipo 1), es la forma más común de neuropatía hereditaria asociada al adulto mayor, en los que el 65% de tales pacientes tienen una duplicación del gen para la proteína de mielina 22kDA del nervio periférico en el cromosoma 17. La duplicación causa una sobreexpresión de la proteína. El síndrome característico es con un patrón desmielinizante. Se caracteriza por debilidad distal de la pierna entre la primera y tercera década de la vida, aunque es posible que los pacientes permanezcan asintomáticos, incluso en una edad avanzada. Se predominan los síntomas sensitivos, con ausencia de reflejos por estiramiento muscular y a menudo existe atrofia de los músculos distales a la rodilla, lo que genera el signo clásico de las piernas en botella de champan invertida. (Deymeer, 2011) (Kasper, 2016)

### **Abordaje Clínico**

Los pacientes con neuropatía periférica pueden presentarse con la sensibilidad alterada, dolor, debilidad o síntomas autonómicos.

Los hallazgos clínicos varían ampliamente y pueden simular una miopatía, una radiculopatía, una enfermedad muscular o incluso hiperventilación. Puede ser difícil identificar una neuropatía en pacientes con problemas coexistentes como es el caso de los pacientes adultos mayores. Permiten distinguir una neuropatía periférica simétrica aguda, una neuropatía periférica simétrica crónica y una mononeuropatía múltiple, cada una con un diagnóstico diferencial. (Pradilla, 2008)

Los síntomas usualmente comienzan en los dedos de los pies y se diseminan proximalmente. El cuadro clínico de una polineuropatía avanzada con atrofia distal y debilidad, ausencia de reflejos tendinosos y pérdida de la sensibilidad en guantes y calcetín. (Pradilla, 2008)

En la neuropatía periférica la clínica se caracteriza por dolor quemante, punzante, choque, en los pies y en las puntas de los dedos, empeora cuando camina, incómodo al toque leve, reducción de la sensibilidad en los pies y ausencia de reflejo aquileo. (Durval, et al, 2011)

El dolor neuropático es el dolor proveniente de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensitivo, dolor provocado por el toque, frío o cepillado es más común en los pacientes con dolor neuropático. (Durval, et al, 2011)

La historia médica y la revisión por sistemas pueden alertar al examinador sobre una posible causa sistémica como la diabetes, inflamación, cáncer, o la etiología tóxica o nutricional. Una historia familiar sugerirá una neuropatía hereditaria.

Los estudios electrodiagnósticos, incluyendo EMG y los estudios de conducción nerviosa, proporcionan información adicional como la distribución de la neuropatía y la extensión del daño a los axones y las vainas de mielina. Estos exámenes distinguen las neuropatías axonales de las desmielinizantes, las cuales comúnmente son inflamatorias y tratables.

### **Analítica**

En pacientes con NP simétrica generalizada, una valoración de laboratorio estándar debe incluir hemograma, química sanguínea básica, electrolitos séricos, pruebas de función renal y hepática; glucosa sanguínea en ayunas; HbA1c; análisis urinario; función tiroidea; niveles de vitamina B12, niveles de folato, velocidad de eritrosedimentación (VES); factor reumatoide (FR); anticuerpos antinucleares; electroforesis de proteína sérica y prueba de proteína Bence Jones en orina. (Kasper, 2016)

Los pacientes con un patrón de mononeuropatía múltiple deben someterse a estudios por anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA), crioglobulina, pruebas serológicas para hepatitis, inmunotransferencia para enfermedad de Lyme, HIV, y a veces títulos de citomegalovirus. (Kasper, 2016)

No se considera necesario realizar un tamizaje para metales pesados a menos que exista el antecedente de posible exposición o manifestaciones sugestivas en la exploración física (por ejemplo: neuropatía sensitivo motora intensa y alopecia, con talio, neuropatía sensitivo motora dolorosa grave con o sin trastorno gastrointestinal y líneas de mee, por arsénico; debilidad de los extensores de la muñeca o los dedos y anemia con moteado basófilo en los eritrocitos) (Kasper, 2016)

### **Electrofisiología**

La valoración electrodiagnóstica en los pacientes con sospecha de NP consiste en estudios de conducción nerviosa y electromiografía (EMG) con aguja, además estudios de función autónoma. Los datos electrofisiológicos aportan información adicional sobre la distribución de la neuropatía que apoya o refutan los hallazgos del interrogatorio y exploración física. (Kasper, 2016)

En los estudios electrofisiológicos la amplitud de las respuestas sensitivas o motoras se correlaciona con el número y tamaño de los axones que funcionan.

A través del tiempo, las técnicas neurofisiológicas han ayudado a la identificación de problemas relacionados con la función del nervio periférico, los músculos, la unión neuromuscular y de las vías aferentes y eferentes tanto corticales como subcorticales. La mayor parte de las técnicas, involucran la evaluación del funcionamiento de fibras mielinizadas grandes ( $A\alpha$  y  $A\beta$ ), sin embargo, cuando las enfermedades afectan las fibras mielinizadas pequeñas ( $A\delta$  y C) su diagnóstico es un reto, ya que implica la utilización de métodos que no son usados como rutina en los laboratorios neurofisiológicos.

Los exámenes neurofisiológicos convencionales (neuroconducciones y electromiografía), logran evaluar el funcionamiento de fibras nerviosas mielinizadas ( $A\alpha$  y  $A\beta$ ) pero no el de las fibras nerviosas mielinizadas pequeñas tipo  $A\delta$  y las fibras no mielinizadas tipo C.

Dichos estudios se realizan para descartar el compromiso de estas fibras como causa de los síntomas, los cuales pueden afectar el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento. (Talamillo, 2011)

Se han descrito diversas técnicas electrofisiológicas enfocadas en la detección de cambios sensitivos térmicos y vibratorios a partir del test cuantitativo sensitivo estandarizado. Los cambios en las respuestas autonómicas se pueden evaluar partir de mudanzas en la variabilidad RR, en la respuesta simpática cutánea refleja y en la cuantificación de la respuesta sudomotora tanto en latencia como en volumen. Estos son métodos indirectos para evaluación de la función de las fibras nerviosas pequeñas; De igual forma, existen técnicas especiales de patología que, a partir de biopsias de piel logran cuantificar la densidad intraepidérmica de las fibras nerviosas pequeñas. (Talamillo, 2011)

### **Test Sensitivo-cuantitativo**

El test sensitivo- cuantitativo (CST), analiza la percepción en la respuesta al estímulo externo de intensidad controlada. La intensidad mínima de respuesta para el dolor es detectada después de la aplicación del estímulo doloroso en la piel de modo creciente y decreciente.

La sensibilidad mecánica al estímulo táctil es medida con filamentos que producen:

- Presión graduada (filamentos de Von Frey)
- Sensación de punzadas (agujas)
- Sensación de vibración (vibrómetro electrónico)

La sensibilidad térmica se mide a través de un efecto termoeléctrico con aparatos.

El CST es útil para el diagnóstico rápido de la neuropatía diabética, cuando los estudios de la conducción nerviosa no pueden mostrar la neuropatía de fibra fina. En estos pacientes, el

CST puede revelar la disfunción sensitiva de naturaleza térmica (caliente o frío) en el pie, con el aumento de la intensidad mínima de respuesta de la actividad de las fibras-C. Este hallazgo, sin embargo, no es predictivo para la presencia o la intensidad del dolor. El CST no es específico para el dolor neuropático (ocurriendo eventualmente, alteraciones en la artritis reumatoide y en la artromialgia), pero sí se puede cuantificar la alodinia y la hiperalgesia térmica o mecánica. (Campos, et al, 2011)

### **Potenciales Evocados por Láser (LEP):**

Es un método aceptado para investigar vías nociceptivas. La estimulación de algunas áreas de piel a partir del láser infrarrojo de dióxido de carbono, el cual excita selectivamente las terminales nerviosas libres mientras se evocan las sensaciones dolorosas. Los LEP tardíos y ultratardíos se generan por fibras A $\delta$  y C respectivamente. (Talamillo, 2011)

### **Estudio electrofisiológico**

#### **Velocidad de conducción nerviosa (VCN)**

El físico y fisiólogo Hermann Von Helmholtz fue le primero en medir la velocidad de conducción del impulso nervioso, en el año 1850. (Berne, et al, 2018)

La velocidad de conducción de un nervio es la velocidad a la que se propagan los potenciales de acción por los axones de dicho nervio. Cuanto mayor es el diámetro de las fibras que componen el nervio, mayor es la velocidad de conducción. (Berne, et al, 2018)

En los humanos es posible medir la velocidad de conducción de grandes nervios, mediante el registro de los potenciales de acción, medidos extracelularmente sobre la superficie de la piel que cubre al nervio o mediante la activación del músculo que inervan. Los potenciales

sensitivos se registran directamente sobre las fibras sensitivas del nervio con electrodos de superficie dispuestos sobre el trayecto del nervio. El potencial motor compuesto registra la actividad eléctrica generada por la contracción muscular resultante de la estimulación de un nervio con fibras motoras y se registra con electrodos de superficie sobre el músculo específico. (Berne, et al, 2018)

Para el registro, normalmente se utilizan 2 electrodos de superficie, donde un electrodo es activo y el otro es referencial. Se ponen en contacto con el músculo o sobre el nervio sensitivo. El electrodo activo tiene una localización proximal y el referencial se localiza distalmente. Estos 2 electrodos hacen de receptores del estímulo que provocamos en el nervio correspondiente. Para la estimulación usualmente se usa un electrodo de estimulación bipolar, donde un pulso de corriente se genera entre el cátodo, y el ánodo, este pulso de corriente despolariza al nervio adyacente y genera un potencial que se propaga a través de este. (Berne, et al, 2018)

Dicho estímulo debe realizarse de forma creciente hasta asegurar un estímulo supramáximo, es decir, un 20% superior al que evoca un potencial de amplitud máxima. En cada paciente varia la intensidad del estímulo dependiendo de varios factores: grado de relajación, condiciones de la piel, edema, tejido adiposo, etc. (Berne, et al, 2018)

Los parámetros por estudiar son los siguientes:

- **Latencia inicial:** tiempo transcurrido entre la estimulación y la aparición de la respuesta en un sitio de registro. Se mide en ms.
  
- **Velocidad de conducción:** se expresa en m/s y refleja la celeridad con que se propaga el estímulo a través del nervio, desde la estimulación distal hasta la proximal en la conducción motora (VCM). Se expresa como resultante de la diferencia entre las latencias iniciales del potencial registrado en un sitio proximal y uno distal entre la distancia medida en mm que hay entre ambos estímulos.

- **Características del potencial:** forma, amplitud, duración y área bajo la curva. Las fibras nerviosas de mayor diámetro de los nervios periféricos conducen la corriente eléctrica por encima de 45 m/s transmitiendo el impulso de forma saltatoria entre los nódulos de Ranvier hasta llegar al músculo. (Berne, et al, 2018)

La velocidad de conducción puede variar desde 0.5 m/s en un axón amielínico hasta 120 m/s en un axón mielinizado de gran diámetro. Los nervios motores contactan con las fibras musculares en una conexión denominada unión neuromuscular. Cuando el potencial de acción que viaja por el axón del nervio motor llega a la unión neuromuscular, se produce otro potencial en la membrana de la fibra muscular, que se propaga por esta y desencadena la contracción de esta. (Fillit, 2016)

La velocidad de conducción (VC) refleja las fibras nerviosas de conducción más rápida, y pueden disminuir por una disfunción primaria de la mielina o por una pérdida de los axones de mayor tamaño. Las fibras A y B son mielinizadas y las tipo C, fibras no mielinizadas (fibras B, VC 3 a 15m/s). Las fibras C son fibras pequeñas no mielinizadas (VC 1 a 2m/s). Existe una disminución pequeña y progresiva de las amplitudes sensitivas y motoras y de la VC en aproximadamente 0,15m/s/año. (Harati, 2011) (Fillit, 2016) (Jiménez, et al, 2016)

De acuerdo con la Asociación americana de medicina electro diagnósticas (AAEM) se considera un valor anormal cuando este varía por más de 2 desviaciones standard desde los valores considerados normales. (Suzuki, 2013)

### **Electromiografía (EMG)**

Se utiliza el término electromiografía (EMG) para referirse a las técnicas utilizadas en el estudio funcional del sistema neuromuscular tanto en reposo como durante una contracción. Su fundamento eléctrico se basa en el registro de potenciales bioeléctricos. (Yzunza, et al, 2007)

Los equipos de EMG para el registro y análisis de los potenciales de acción del músculo están compuestos por electrodos de superficie o aguja que captan la señal y una vez amplificados y filtrados son convertidos en señal digital. Hoy en día los aparatos tienen incorporados unidades de estimulación, líneas de retraso, sistemas de almacenamiento y análisis de las señales, etc. Además de la señal digital visual, los aparatos de EMG tienen altavoces para la captación acústica de la señal analógica, cuya información es fundamental para la interpretación de ciertos hallazgos como las fibrilaciones, descargas miotónicas, potenciales polifásicos, etc. (Berne, et al, 2018)

Toda esta información, una vez registrada y almacenada, puede ser visualizada en la pantalla, y posteriormente impresa en papel o guardada en la memoria. (Yzunza, et al, 2007) (Berne, et al, 2018)

Dentro de las indicaciones clínicas encontramos:

- Diferenciación entre debilidad de origen central y periférico.
- Diferenciación entre debilidad de origen neurógeno y miógeno.
- Diferenciación entre radiculopatía y neuropatía
- Localización de la lesión y determinación del grado de afectación en las mononeuropatías.
- Diferenciación entre mononeuropatías múltiples y polineuropatías.
- Diferenciación entre neuropatías desmielinizantes y axonales.
- Evaluación pronóstica en las neuropatías
- Trastornos de la unión neuromuscular.
- Identificación de signos de denervación, fasciculaciones y miotonía en músculos normales.
- Diferenciación entre calambre y contractura.

Ya que por medio de esta técnica se puede conocer la actividad de uno o varios músculos en una acción concreta, la electromiografía se aplica también en investigación o en medicina del deporte para: (Ibarra, et al, 2005)

- Determinar, en cada instante, si el músculo está activo o inactivo.
- Saber qué grado de actividad muestra durante los períodos en que se halla activo.
- Conocer qué tipo de relación o interacción mantiene con el resto de los músculos implicados en la acción que se va a estudiar (concepto de coordinación intermuscular).
- Realizar un análisis de la marcha o de diferentes movimientos.
- Estudiar los fenómenos de fatiga muscular.
- Evaluar el rendimiento deportivo.
- Facilitar técnicas de Miofeedback.
- Análisis de coactivación de músculos.

Dichos estudios electrofisiológicos tienen varias indicaciones clínicas y escasas contraindicaciones absolutas, entre las que podemos nombrar: la presencia de marcapasos, uso de anticoagulantes orales o crisis convulsivas. (Yzunza, et al, 2007) (Berne, et al, 2018)

Las únicas contraindicaciones relativas son: falta de cooperación del paciente, la negativa a realizarse el estudio o tejido de la piel lesionado de forma severa donde no se pueda abordar por lesiones extensas (Quemaduras o infecciones cutáneas de cuantiosa extensión) (Yzunza, et al, 2007) (Berne, et al, 2018)

El equipo que se utiliza para hacer los estudios electrofisiológicos en el H.N.G.G es un NIHON KOHDEN neuropack S1, el EMG S1 de 2 canales se presenta como un equipo ideal para la electromiografía y la neurografía. El empleo de un ordenador portátil permite disponer de un equipo de diseño compacto que posibilita un trabajo cómodo, incluso en

espacios reducidos. El dispositivo estándar contiene, entre otras cosas, un programa para el reconocimiento automático y la clasificación de las unidades motoras, así como el análisis de giros y amplitud.

***Ilustración 1. Equipo de estudios electrofisiológicos***



Fuente: NIHON KOHDEN

La interpretación de los estudios de conducción nerviosa (ECN) es con frecuencia compleja y requiere conocimientos neurofisiológicos sólidos y experiencia clínica, sin embargo, es una herramienta indispensable para el estudio del paciente con neuropatía periférica. En ocasiones se presentan hallazgos electroneurográficos normales en pacientes con polineuropatía en etapas tempranas. Con frecuencia es necesario el uso de otras herramientas como la electromiografía y los potenciales evocados.

Los ECN nos permiten comprender de forma más profunda los cambios fisiopatológicos, detectar cambios iniciales en polineuropatía agudas, clasificar el tipo de lesión, así como establecer diagnósticos diferenciales y establecer una terapéutica adecuada.

### **Instrumento de detección de neuropatía de Michigan**

El Michigan Neuropathy Screening Instrument fue desarrollado para evaluar tanto subjetiva como objetivamente los pacientes con neuropatía diabética. Este instrumento incluye dos partes, la parte A corresponde a un cuestionario de 15 preguntas diligenciadas por el paciente, las cuales, al correlacionarse con el diagnóstico confirmado de neuropatía, tienen sensibilidades bajas (entre 4,2% y 42%) y especificidad alta (entre 74,1% y 99,5%). La parte B, corresponde al examen objetivo de las extremidades inferiores, incluyendo inspección, evaluación de la sensibilidad vibratoria y de los reflejos aquilianos; en relación con el diagnóstico confirmado de neuropatía, presenta sensibilidades variables, (desde 2,0% hasta 71,8%), con especificidades altas (entre 65,8% y 99,5%). La parte A presenta un valor máximo de 13 puntos, el score de 0 implica que el paciente no refiere ninguna sintomatología. La parte B presenta un valor máximo de 10 puntos, el score de 0 corresponde a la no presencia de anormalidades en los ítems examinados. (Rolke, et al, 2006) (Llanes, et al, 2008)

Algunos autores señalan que dado lo difícil que en muchas ocasiones es determinar con exactitud la incidencia y prevalencia de la neuropatía, un instrumento adecuado para determinar clínicamente y evaluar la severidad de esta enfermedad es el *Michigan Neuropathy Program*. (Llanes, et al, 2008)

**Tabla 3.** Instrumento de detección de neuropatía de Michigan *Neuropathy Screening Instrument (MNSI)*

Apariencia del pie	Normal = 0, anormal = 1
Ulceraciones	Ausente = 0 presente = 1
Reflejos aquíleos	Ausente = 1, reducido = 0.5, presente = 0
Percepción vibratoria	Ausente = 1, reducido = 0.5, presente = 0
Monofilamento	Ausente = 1, reducido = 0.5, presente = 0
Puntaje máximo de 4 por cada pie	
Deformidades incluyen piel seca, callos y fisuras	

## **Biopsias**

### **Biopsia cutánea**

En ocasiones la biopsia de piel se usa para diagnosticar neuropatía de fibra pequeña, sin embargo, aporta poco a lo que ya se sabe con la exploración clínica y las pruebas electrodiagnósticas. (Kasper, 2016)

### **Biopsia de nervio**

Las biopsias nerviosas rara vez están indicadas para la valoración de la neuropatía; la principal indicación es la sospecha de neuropatía amiloide o vasculitis. En la mayor parte de los casos los hallazgos anómalos de la biopsia no ayudan a distinguir una forma de

neuropatía periférica de otra. El sitio más frecuente para la biopsia es el nervio sural por ser un nervio sensitivo puro y no produce pérdida de función motora. (Kasper, 2016)

### **Punción Lumbar**

Se encuentra indicada en casos donde se sospeche de polineuropatías infecciosas, inflamatorias y pananeoplásicas, orientando a lesión de la raíz nerviosa. (Jiménez, et al, 2016)

**CAPÍTULO III**  
**OBJETIVOS**

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Caracterizar a los pacientes adultos mayores con diagnóstico de neuropatía periférica a nivel de miembros inferiores documentada por estudios electrofisiológicos en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el periodo comprendido entre abril 2014 a enero 2016.

### **Objetivos específicos**

- Describir el perfil médico, estado cognitivo y funcional de los pacientes con neuropatía periférica.
- Documentar qué tipo de neuropatía periférica y su etiología presunta que presentan los adultos mayores que acuden al Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología.
- Identificar cuál es la presentación clínica más frecuente de la neuropatía periférica.

## **CAPÍTULO IV METODOLOGÍA**

## **Metodología**

### **Tipo de estudio**

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional descriptivo, con base en registros médicos. Para iniciar con la recolección de los datos, se contó con la aprobación del Comité Ético Científico Institucional de la CCSS del Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología.

### **Diseño del estudio**

Para el análisis del presente estudio, se utilizó el total de la población con diagnóstico de neuropatía periférica de miembros inferiores, utilizando la base de datos de pacientes a los cuales se les realizó estudios electrofisiológicos con la posterior revisión de los respectivos expedientes clínico brindados por el servicio de archivo del Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología y se utilizaron los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

### **Criterios de inclusión de los participantes:**

- Edad igual o mayor a 60 años
- Ambos géneros
- Todas las etnias
- Pacientes que en el expediente clínico este el reporte de la velocidad de conducción nerviosa de miembros inferiores ya sea realizado en este hospital o en otro centro con su debido reporte que lo documente.

**Criterios de exclusión de los participantes:**

- Paciente que no cumpla con el período de estudio.
- Paciente menor de 60 años.
- Pacientes que presentaran estudio de conducción nerviosa solamente de miembros superiores.
- Pacientes que no tenga velocidad de conducción nerviosa en el expediente.
- Pacientes sin hallazgos en la velocidad de conducción nerviosa de neuropatía periférica.

**➤ Descripción de variables****Variables cualitativas:**

- Género (femenino o masculino).
- Polifarmacia (presencia de más de 3 fármacos).
- Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) (presencia de la enfermedad).
- Hipertensión arterial (HTA) (presencia de la enfermedad).
- Enfermedad renal crónica (ERC) (presencia de la enfermedad).
- Virus de inmunodeficiencia humana (HIV) (positivo o negativo).
- VDRL (positivo o negativo).
- Niveles de Vitamina B12 (presencia de déficit).
- TSH (patología tiroidea asociado).
- Serologías por hepatitis (positivas o negativas).
- Neoplasias conocidas.
- Enfermedades autoinmunes conocidas.
- Disproteinemias conocidas.
- Antecedentes de enfermedad genética.

- Antecedentes de infecciones virales o bacterianas.
- Antecedente de etilismo.

### **VARIABLES CUANTITATIVAS**

- Edad (rango de edad en años).
- Nivel cognitivo (valorado por el test minimental).
- Índice de masa corporal.
- Nivel de independencia / funcionalidad (valorado por escala de Barthel/Lawton).
- Depresión (presencia de depresión según escala de Yesavage).
- Presentación clínica (presencia de parestesias, dolor neuropático, trastorno de marcha, caídas y ataxia).

### **TÉCNICAS ESTADÍSTICAS**

Para realizar el análisis de la información, se trabajó con medidas de tendencia central, medidas de dispersión, así como elaboración de cuadros y gráficos. Para la descripción de las variables se utilizó estadística descriptiva.

Para las variables cuantitativas y distribuciones de frecuencia se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión. Para las variables cuantitativas, distribuciones de frecuencia.

El análisis de los datos se desarrolló con el paquete estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versión 24, así como el Microsoft Excel versión 2016.

## **CAPÍTULO V RESULTADOS**

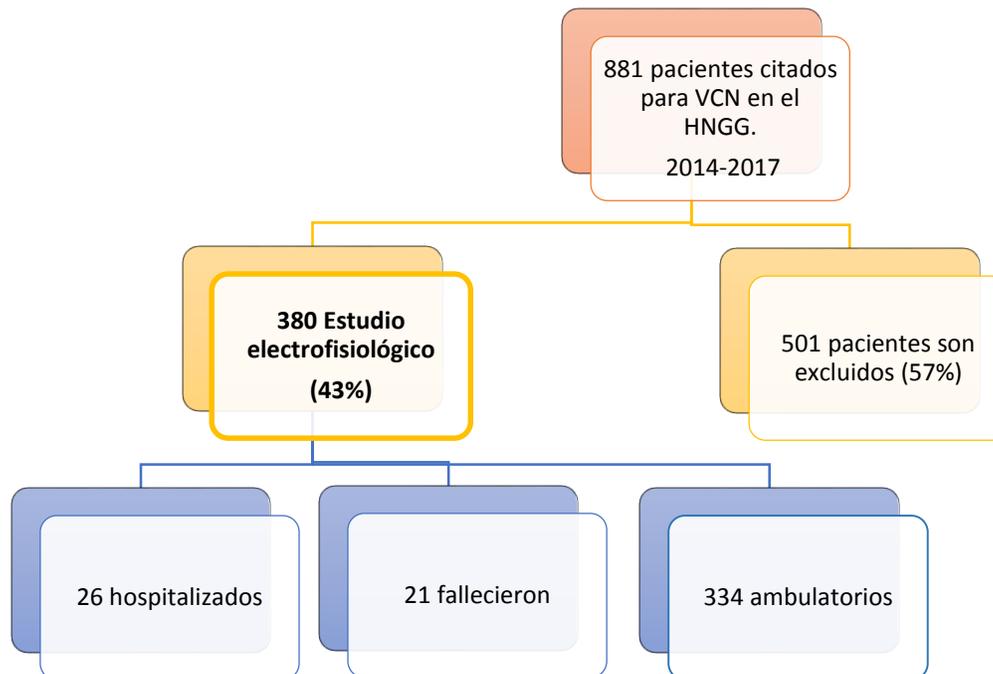
## RESULTADOS OBTENIDOS

Se ha realizado un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo utilizando como muestra a pacientes adultos mayores con estudio de velocidad de conducción nerviosa documentado en el expediente clínico del H.N.G.G, con evidencia de neuropatía periférica de miembros inferiores, durante el período de abril 2014 a enero 2016.

Para obtener la muestra del estudio, se revisó la base de datos donde cada día se anotan los estudios de velocidad de conducción nerviosa (VCN) que se realizan en dicho centro. De un total de 881 pacientes registrados se excluyen del estudio 500 pacientes debido a que no se les pudo realizar el estudio de VCN por múltiples razones dentro de las que se citan: paciente no toleró el estudio por dolor, tenían marcapaso permanente (MCP) lo cual contraindica la realización del mismo, presentaban edemas o úlceras activas en miembros inferiores, al presentarse a la cita un paciente se rehusó a realizarse la VCN, por otro lado pacientes que cancelaron su cita o se ausentaron a la misma. Así mismo se excluyen aquellos que en el estudio electrofisiológico se documentó neuropatía de miembros superiores únicamente, pacientes menores de 60 años, aquellos que no presentaban el reporte del estudio en el expediente clínico (solicitados por telemedicina o áreas de atracción) y estudios reportados con características normales. (ver figura 1)

Se revisó el expediente clínico facilitado por el servicio de archivo del H.N.G.G de 380 pacientes en los cuales se logró documentar presencia de neuropatía de miembros inferiores, procediéndose a recolectar toda la información requerida para el presente estudio.

*Figura 1. Selección de pacientes incluidos en el estudio*



Fuente: elaboración propia, datos del HNGG

Como variables de estudio se han seleccionado variables demográficas: sexo y edad, así como tiempo de evolución del cuadro clínico en estudio, variables de estado cognitivo-funcional, para lo cual se revisaron valores obtenidos en escalas evaluadas en la valoración geriátrica integral (VGI) como el Mini-Mental State Examination (MMSE), índice de Barthel, índice de Lawton y escala de depresión geriátrica Yesavage (EDG), variables como antecedentes o factores de riesgo (HTA, DM2, antecedente de etilismo, enfermedad tiroidea, déficit de vitamina B12, ERC, neoplasia conocida, tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia, enfermedad autoinmune, enfermedad hepática conocida, antecedente de enfermedad genética, disproteinemias conocidas y polifarmacia), así como estudios de laboratorio: niveles de vitamina B12 (presencia o no de déficit de vitamina B12), valores de VDRL y HIV (presencia de enfermedades de transmisión sexual vinculadas) y serologías por hepatitis.

### Características demográficas

Se evidencia una distribución por sexo, en el cual prevalecen las mujeres en un 62% frente a 38% de hombres. (ver cuadro 1)

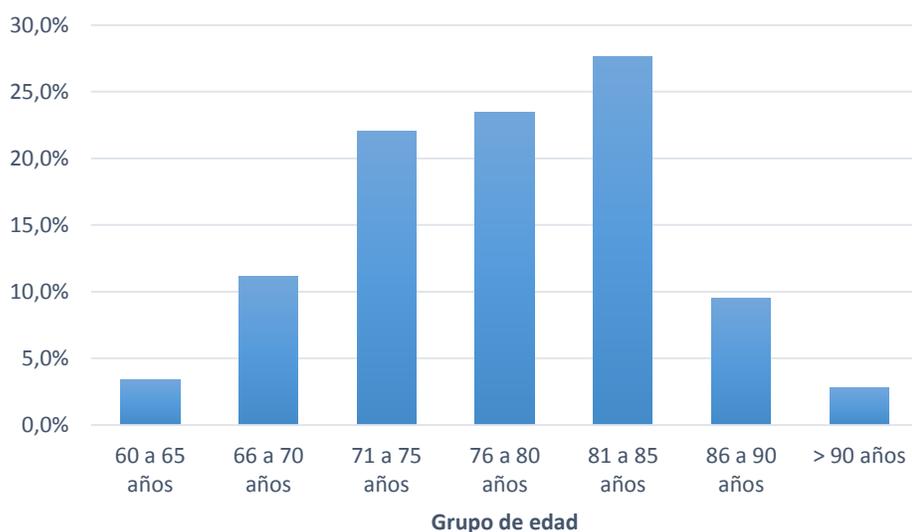
**Cuadro 1.** *Distribución por sexo de los AM con NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016*

Variable	Cantidad (n=358)	%
<b>Sexo</b>		
Femenino	222	62.0%
Masculino	136	38.0%

Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

El principal rango de edad fue de 81 a 85 años para un 27.7% (99 pacientes) seguido del grupo de 76 a 80 años en un 23.5% (84 pacientes) y en menor porcentaje mayores de 90 años que representan un 2.8% (10 pacientes). (ver gráfico 1)

**Gráfico 1.** Distribución por grupo de edad de los AM con diagnóstico de NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016



Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

### **Valoración Cognitivo-Funcional**

Para la caracterización cognitivo funcional de los pacientes se documentó, en el índice de Barthel que la mayoría de los pacientes se encontraban independientes en actividades básicas de vida diaria en un 53.6% (192), con dependencia leve un 17.3%, dependencia moderada 45 pacientes para un 12.6%, dependencia severa 7.8% y no se anota el valor de dicha escala en el expediente en 31 pacientes. (ver cuadro 2)

En cuanto al test de Lawton predominan también con independencia en actividades instrumentales de vida diaria en un 36.6% (131 pacientes), dependientes en AIVD un 28.2% (101 pacientes), parcial dependencia en AIVD 77 pacientes para un 21.5% y en un 13.7% de los pacientes no presentaban esta escala documentada en el expediente. (ver cuadro 2)

En relación con el Yesavage (EDG) el 64% de los pacientes se encontraba en rangos normales (sin presencia de depresión) y el 9.5% obtuvo un puntaje de  $>$  o igual a 10 (34 pacientes deprimidos). (ver cuadro 2)

Con respecto al minimal (MMSE) el 60.6% de los casos se encontraban en rango normal (sin presencia de deterioro cognitivo, al menos con la valoración en dicha prueba) para un total de 217 pacientes. (ver cuadro 2)

**Cuadro 2.** Estado cognitivo-funcional de los AM con NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016

Escalas	Cantidad (n=358)	%
<b>Índice de Barthel</b>		
Independiente	192	53,6%
Dependiente Leve	62	17,3%
Dependiente Moderado	45	12,6%
Dependiente Severo	28	7,8%
Desconocido	31	8,7%
<b>Escala de Lawton</b>		
Independiente	131	36,6%
Independiente Parcial	77	21,5%
Dependiente	101	28,2%
Desconocido	49	13,7%
<b>Escala de Yesavage</b>		
0-5 normal	229	64,0%
6- 9 riesgo de depresión	46	12,8%
≥10 depresión	34	9,5%
Desconocido	49	13,7%
<b>MMSE</b>		
Normal	217	60,6%
Anormal	101	28,2%
Desconocido	40	11,2%

Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

## **Factores de riesgo**

Con respecto a las comorbilidades o factores de riesgo asociados en este grupo de pacientes tenemos que la mayoría presentaba hipertensión arterial (HTA) en un 80.4% (288 pacientes), seguido de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en un 45.3% (162 personas) y el antecedente de elitismo en el 33.8% de los casos. (ver cuadro 3)

Enfermedad tiroidea en un 21.2% de adultos mayores, enfermedad renal crónica (ERC) en un 9.2%, neoplasias en un 6.4%, con antecedente de haber recibido tratamiento con quimioterapia o radioterapia en un 3.1% de los casos. (ver cuadro 3)

Presencia de enfermedad autoinmune en el 2.5%, enfermedad hepática en el 2%, enfermedad genética en el 0.8% de los pacientes y no se documentó la presencia de disproteinemias en ningún paciente. (ver cuadro 3)

Un dato de gran relevancia en este grupo de pacientes fue la presencia de polifarmacia (definido como uso de 3 o más medicamentos) de hasta en un 74.9% (268 pacientes) del total de los casos. (ver cuadro 3)

**Cuadro 3.** Antecedentes o FR asociados de los AM con diagnóstico de NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016

<b>Factores de riesgo</b>	<b>Cantidad (n=358)</b>	<b>%</b>
HTA	288	80.4%
Polifarmacia	268	74.9%
DM 2	162	45.3%
Antecedente de Etilismo	121	33.8%
Enfermedad tiroidea	76	21.2%
ERC	33	9.2%
Neoplasia conocida	23	6.4%
Tratamiento con QT/RT	11	3.1%
Enfermedad autoinmune	9	2.5%
Enfermedad hepática conocida	7	2.0%
Enfermedad genética conocida	3	0.8%
Disproteinemias conocidas	0	0.0%

Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

Así mismo se recolectaron estudios de laboratorio como lo son el VDRL el cual estuvo reactivo en el 3.1% de los pacientes, para un total de 11 pacientes. 1 adulto mayor presentaba HIV positivo, déficit de vitamina B12 en 14% de los casos (50 pacientes del total de la muestra) y no se documento ningún caso con alteración de serologías por hepatitis, sin embargo, un porcentaje muy alto de los pacientes en dicha muestra no tenían dicho estudio constatado en el expediente. (ver cuadro 4)

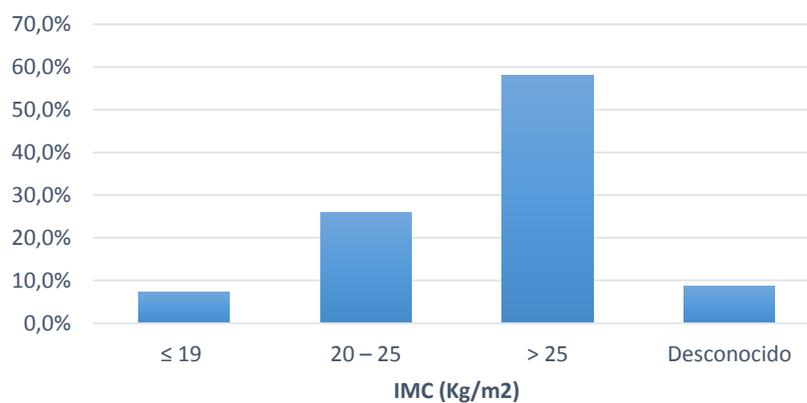
**Cuadro 4.** Estudios de laboratorio realizados en pacientes AM con neuropatía de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016

<b>Estudio de laboratorio</b>	<b>Cantidad (n=358)</b>	<b>%</b>
Déficit de vitamina B12	50	14.0%
VDRL reactivo	11	3.1%
HIV positivo	1	0.3%
Alteración de serologías por hepatitis	0	0.0%

Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

Con respecto al estado nutricional de estos pacientes se recolectaron los índices de masa corporal de cada paciente documentados en el expediente clínico teniendo que un 58.1% de los casos presentaban IMC mayores a 25 (208 pacientes), 26% en rango de 20 – 25, 7.3% < o igual a 19 (26 pacientes) y un 8.7% no presentan el dato en el expediente. (ver gráfico 2)

**Gráfico 2.** Distribución por IMC en el AM con diagnóstico de NP de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016

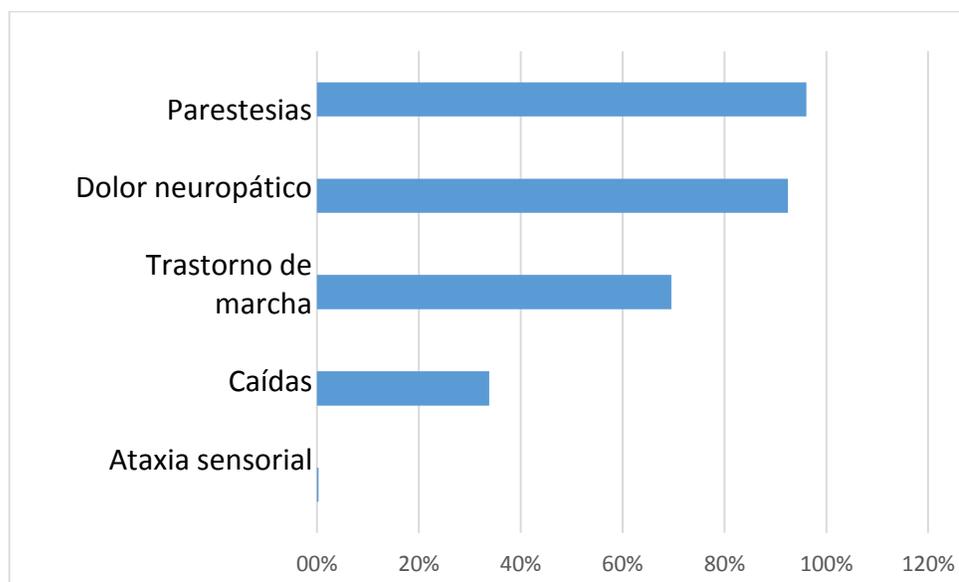


Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

### Manifestaciones Clínicas

Dentro de las manifestaciones clínicas se encontraban presentes las parestesias en el 96.1%, seguido del dolor neuropático en 92.5% de los casos, trastornos de la marcha 249 pacientes para un 69.6%, caídas en 121 pacientes (33.8%) y por último ataxia sensorial solo en un paciente. (ver cuadro 5) (ver gráfico 3)

**Gráfico 3.** Manifestaciones clínicas reportadas en los AM con diagnóstico de NP en miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016



Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

**Cuadro 5.** Manifestaciones clínicas reportadas en los adultos mayores con diagnóstico de NP en miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016

<b>Manifestaciones clínicas</b>	<b>Cantidad (n=358)</b>	<b>%</b>
<b>Caídas</b>		
Sí	121	33,8%
No	236	65,9%
Desconocido	1	0,3%
<b>Parestesias</b>		
Sí	344	96,1%
No	13	3,6%
Desconocido	1	0,3%
<b>Trastorno de la marcha</b>		
Sí	249	69,6%
No	107	29,9%
Desconocido	2	0,6%
<b>Dolor neuropático</b>		
Sí	331	92,5%
No	26	7,3%
Desconocido	1	0,3%
<b>Ataxia sensorial</b>		
Sí	1	0,3%
No	354	98,9%
Desconocido	3	0,8%

Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

Con respecto al tiempo de evolución del cuadro clínico de los pacientes adultos mayores con neuropatía de miembros inferiores se encontró que el 97.8% tenían más de un año desde el inicio de los síntomas.

### **Presentación de las neuropatías según patrón eléctrico y presentación clínica**

Se recolectan datos de pacientes desde el punto de vista electrofisiológico, según su presentación clínica y patrón eléctrico documentadas en los estudios de velocidad de conducción nerviosa, encontrando en 56.4% de los casos prevalencia de patrón axonal, seguido de 20.9% mielo-axonal y desmielinizante en un 18.2% de los estudios. (cuadro 5)

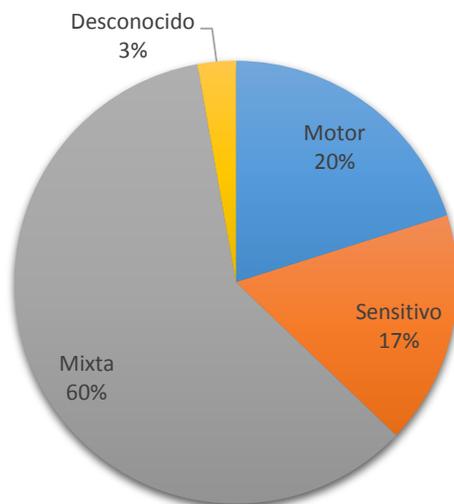
En cuanto a la presentación clínica por tipo de lesión axonal predominó la de tipo mixto (sensitivo-motor) en un 60.1% de los casos, seguido del motor en 20.1% y sensitivo en 17.0% de las personas para un 17%. (ver cuadro 6) (ver gráfico 4)

**Cuadro 6.** *Presentación de las NP de miembros inferiores en los adultos mayores, según patrón eléctrico y tipo de presentación, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016*

<b>Variable</b>	<b>Cantidad</b>	
	<b>(n=358)</b>	<b>%</b>
<b>Patrón eléctrico</b>		
Axonal	202	56,4%
Mielo – axonal	75	20,9%
Desmielinizante	65	18,2%
Desconocido	16	4,5%
<b>Tipo de presentación</b>		
Motor	72	20,1%
Sensitivo	61	17,0%
Mixta	215	60,1%
Desconocido	10	2,8%

Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

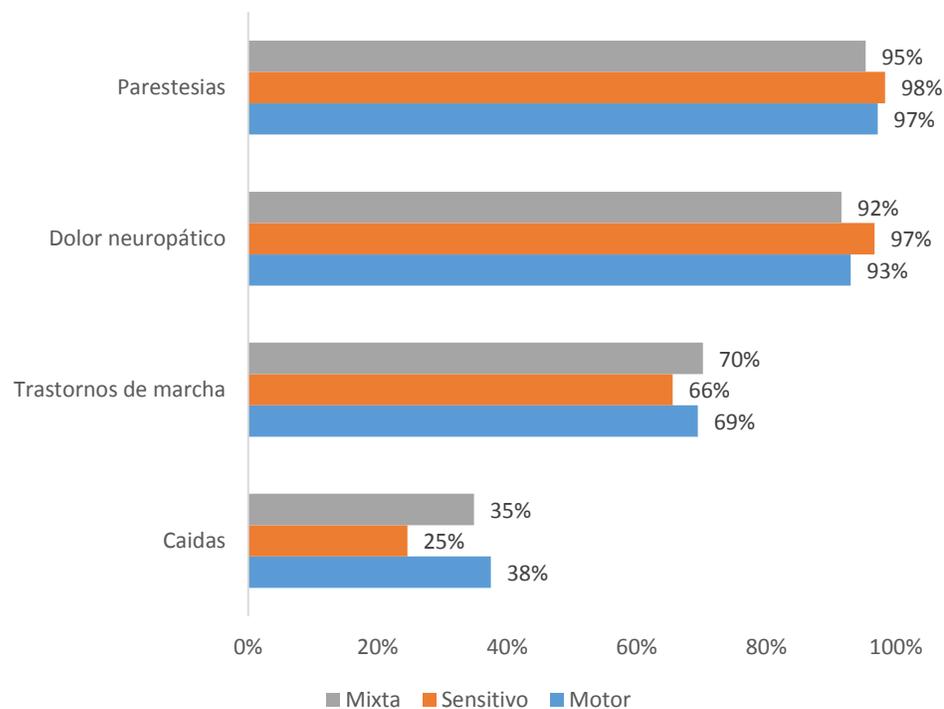
**Gráfico 4.** Presentación de las NP de miembros inferiores en los AM, según tipo de presentación, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016



Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

Se hace la asociación entre la presentación de las neuropatías periféricas de miembros inferiores desde el punto de vista electrofisiológico con respecto a las manifestaciones clínicas referidas por los pacientes en el expediente médico, encontrándose, predominio de parestesias y dolor neuropático en todas las presentaciones (motor, sensitivo y mixto), siendo ambas aún más frecuentes en el tipo sensitivo y motor, seguido el trastorno de marcha en un 70%, predominantemente en el tipo mixto y caídas en un 38% de los casos, predominando en mayor medida en la motora. (ver gráfico 5)

**Gráfico 5.** Presentación de las NP de miembros inferiores en los AM, según patrón eléctrico y manifestaciones clínicas, valorados en el H.N.G.G, abril 2014-enero 2016



Fuente: elaboración propia, base de datos del HNGG

**CAPÍTULO VI**  
**DISCUSIÓN**

## Discusión

La prevalencia de las neuropatías periféricas en la población general es de 2.4% y se incrementa aún más en adultos mayores en países desarrollados ronda el 5-10%, parecida a la del accidente cerebrovascular, lo que proporciona una alta repercusión en la morbimortalidad sociosanitaria, lo cual hace que dicho tema sea de sumo interés en esta población. (J. Fernández, 2008) (J.Watson, 2015)

En este trabajo se hace una revisión descriptiva de los pacientes adultos mayores con diagnóstico por estudio electrofisiológico de neuropatía periférica de miembros inferiores valorados en el Hospital Nacional de Geriátría en el periodo de abril 2014 a enero 2016, con el fin de determinar su perfil geriátrico.

La población en estudio consistió en 380 pacientes, de entre estos se documentaron 21 fallecidos, 25 se hace el estudio encontrándose hospitalizados y 334 de manera ambulatoria.

Fueron excluidos 501 pacientes por no cumplir con criterios de inclusión establecidos al inicio del estudio.

Se encontró que predominaban los casos en el sexo femenino en un 62% de los casos y 38% fueron hombres. No se encontraron datos acerca de prevalencia según sexo a nivel general en las neuropatías de miembros inferiores en adultos mayores específicamente, debido probablemente al escaso número de estudios al respecto en dicha población.

En cuanto a la edad, la mayor proporción de pacientes se encuentra en un rango de 81 a 85 años para un 27.7% de los casos. Este dato es relevante ya que según se mencionó a mayor edad se incrementa la prevalencia de la neuropatía periférica, sin embargo, en este estudio este dato está algo sesgado por la población en este estudio que predomina en el H.N.G.G.

En cuanto al estado cognitivo- funcional de estos pacientes se documentó que los pacientes al momento del diagnóstico se encontraban funcionales e independientes tanto para ABVD (53.6%) como AIVD (21.5%), mismo resultado en el MMSE en donde el 60.6% se encontraban en rangos normales (o sea sin deterioro cognitivo demostrable al menos por este medio), así como en la escala de depresión geriátrica (Yesavage) en la que un 64% se encontraba en intervalos de normalidad (sin presencia de depresión al momento de la valoración). Se dice que el impacto funcional en los pacientes adultos mayores guarda relación con la implicación fisiopatológica en la evolución de estos procesos, de tal manera, que según el mecanismo más involucrado será dada la repercusión y secuelas funcionales en esta población, así como el tiempo de evolución desde el diagnóstico, siendo más discapacitante en estadios avanzados. Este es un dato importante que considerar dado que uno de los principales objetivos para reconocer y tratar la NP es limitar las complicaciones funcionales asociadas. La neuropatía periférica es un factor de riesgo independiente de caídas. (Pardal, 2008) (Botas, 2016) (Fillit, 2016)

Dentro de las manifestaciones clínicas encontradas predominan las parestesias y el dolor neuropático en 96.1 y 92.5% respectivamente, seguido del trastorno de marcha en 70% de los casos y caídas en hasta un 34%. Un hecho característico en la polineuropatía en el adulto mayor es la diversidad de síntomas que presentan, probablemente relacionada con la multifuncionalidad del nervio, lo que provoca un abanico de expresiones clínicas, desde simples déficits sensitivos o motores hasta inhabilidad para mantener el control motor, la postura y la marcha, sin embargo, se describen a nivel general como principales manifestaciones clínicas las parestesias así como el dolor neuropático, lo cual coincide con lo encontrado en nuestro estudio. (Pardal, 2007) (Durval, 2011)

Con respecto a las caídas llama la atención que en este estudio se presentó en casi la mitad de la población la presencia de DM2 y dentro de la sintomatología un 34% presentó historia de caídas, este dato es muy importante por considerar, dado que como lo hemos venido mencionando en la población adulta mayor con DM2 de larga data es frecuente que se

presenten datos de neuropatía periférica con afectación tanto sensitiva como motora, lo cual incrementa el riesgo a caídas y con ello el deterioro funcional en estos pacientes.

Según se menciona el riesgo de caídas y deterioro funcional asociados a dolor neuropático en pacientes adultos mayores con antecedente de diabetes es bastante pronunciado, conduciendo a deterioro en la calidad de vida de estos. (Popescu, 2016)

El diagnóstico es difícil en ancianos y puede suponer un reto para el geriatra en pacientes con deterioro funcional en los que el estudio electrofisiológico es la principal herramienta diagnóstica. (Pardal, 2007)

La parte más importante en la investigación del paciente con polineuropatía abarca desde una buena historia clínica, con la evaluación de síntomas, presencia de comorbilidades, esfera social (exposición a tóxicos) así como la historia familiar, con un examen físico detallado. (Suzuki, 2013)

Con respecto a la presencia de factores de riesgo o comorbilidades asociadas con la neuropatía periférica en el adulto mayor se encontró que un 80.4% presentaba HTA, siendo esta la patología más prevalente en esta población.

En relación con el estado nutricional, vemos que más del 50% sufren de obesidad, sin embargo, un 14% presentaban deficiencia de vitamina B12. Presentaban como antecedente el consumo étlico casi un 34% de los casos. El alcoholismo y deficiencias nutricionales son causas comunes en ancianos. La NP alcohólica con abstinencia de alcohol y empezar una dieta adecuada se considera habitualmente crítico en estos pacientes. Aproximadamente 15% de las personas mayores de 60 años tienen deficiencia de vitamina B12 (cobalamina), siendo el síntoma principal las parestesias de miembros inferiores como manifestación de esta, lo que es muy similar a los hallazgos encontrados en el presente estudio. (Suzuki, 2013) (Fillit 2016)

La polifarmacia estaba presente en el 74.9% de los casos. Se ha documentado que más del 75% de personas mayores no institucionalizadas consumen uno o más medicamentos. El factor más común asociado al consumo de medicamentos es el sexo, con un mayor consumo de fármacos por parte de las mujeres que de los hombres. Cada día en todo el mundo este grupo etáreo consumen millones de dosis de medicación, dicho dato correlaciona con la población investigada en este estudio dado la gran prevalencia de polifarmacia. Este dato es de gran importancia dado que dentro de las causas de neuropatía en el adulto mayor se encuentran las secundarias a medicamentos dentro de los que se mencionan: isoniazida, fenitoína, penicilamina, sales de oro, nitrofurantoína, estreptomina, antiretrovirales y en especial los agentes quimioterapéuticos antineoplásicos (cisplatino y vincristina), en nuestro estudio no se objetivizó cuáles medicamentos específicamente, sin embargo, la polifarmacia sí se encontraba presente en un porcentaje nada despreciable (75%) de los pacientes investigados. (Suzuki, 2013) (Fillit, 2016)

En menor medida enfermedad hepática en 2%. El mecanismo por el cual se produce la polineuropatía en la hepatopatía crónica es poco conocido, probablemente más relacionado con tóxicos circulantes acumulados que lesionan el nervio. No es infrecuente la asociación de la hepatopatía con etilismo crónico, infección vírica o toma de fármacos, que pudieran también relacionarse con la neuropatía. (Pardal, 2008)

El 3.1% de los pacientes presentaban VDRL reactivo, sin documentarse FTA ni datos sobre tratamiento al respecto, dado que no se encontraban presentes en el expediente clínico ni en la base de datos de laboratorio. En un paciente se encontró la serología por HIV positivo, sin control de esta patología en este nosocomio. La infección por el VIH puede causar varias complicaciones neurológicas, incluida NP. Cerca del 20% de los individuos infectados por VIH desarrollan una neuropatía como resultado directo del virus. (Kasper, 2015) Sin embargo, no se encontraron resultados significativos con respecto a la relación de las neuropatías periféricas en estos adultos mayores y causas infecciosas.

También se encontró presencia de trastorno tiroideo (hipotiroidismo) en un 21.2%. Lo más frecuente es que el hipotiroidismo se acompañe de una miopatía proximal, pero algunos sujetos desarrollan una neuropatía. En casos raros existe una PNP sensitiva generalizada que se caracteriza por parestesias dolorosas y entumecimiento en ambas piernas y manos, aunque, en este estudio no se encontró correlación clínica al respecto, dado que este trastorno se encuentra presente mayormente en patología de miembros superiores (STC). (Kasper, 2015)

Un 9.2% de los pacientes presentaba enfermedad renal crónica (ERC). Según la literatura la polineuropatía urémica es de las manifestaciones neurológicas más frecuentes en la ERC, con una prevalencia alrededor del 60 al 100% en la población, y se correlaciona con la gravedad y duración de la enfermedad, sin embargo, la NP solo se desarrolla en pacientes con una tasa de filtrado glomerular menor de 12 ml/min, no se ha implicado con éxito a ninguna toxina en su patogénesis, siendo más dramático en pacientes con DM2. No se encontró significancia estadística en este sentido debido a la selección de la población prevalente en el H.N.G.G, a las cuales se les realiza el estudio electrofisiológico. (Suzuki, 2013) (Fillit, 2016)

Se documentó la presencia de DM2 hasta en un 45% de los casos, dato de gran importancia siendo esta la causa más importante en el mundo de neuropatía periférica. Está presente en más del 10% de los pacientes al diagnóstico y en hasta el 50% tras 10 años de evolución de la enfermedad. Esta patología es una de las principales causas de dolor neuropático en la población, lo que produce un gran impacto en la calidad de vida de estos pacientes, con una alta tasa de depresión asociada, sin embargo, un dato importante por mencionar es que se describe que en más del 80% de los casos esta patología es asintomática. En este estudio se encontró que el porcentaje mayor de pacientes se encontraban funcionales tanto para actividades básicas de vida diaria como en instrumentales, esto correlaciona con los síntomas más frecuentemente encontrados, los positivos (parestesias, dolor neuropático),

aquellos que no se asocian a mayor riesgo de desarrollar lesiones. Los síntomas motores, menos frecuentes, suelen aparecer en estadios avanzados de la enfermedad. (Botas, 2016)

El 6.4% presentó como antecedente neoplasia. La neoplasia son una importante causa de NP en los ancianos, teniendo en cuenta el aumento de incidencia de cáncer con la edad. Se asocia más comúnmente con neoplasias malignas primarias de pulmón, mama y tracto gastrointestinal (TGI), o ser el resultado de infiltración nerviosa o compresión por un tumor sólido y posiblemente una vasculitis paraneoplásica. (Fillit, 2016). Un 3% tenían historia de haber recibido quimioterapia o radioterapia. Dato importante dado que es una causa común reversible de neuropatía periférica dada por neurotoxicidad por los agentes quimioterapéuticos, siendo la población adulta mayor más vulnerable a estos efectos secundarios de dichos fármacos por todos los cambios en el envejecimiento a nivel renal, hepático y metabólico. (Vásquez, 2014) (Haryani, 2017)

Enfermedades autoinmunes en un 2.5% (se encontraron 8 pacientes con presencia de artritis reumatoidea y 1 paciente con síndrome Sjögren) y enfermedad genética en 0.8% (se encontró enfermedad de Charcot en 3 pacientes). No se documentaron casos con disproteinemias. No se encontró significancia estadística en este sentido, con respecto a la relación de las causas hereditarias y la NP de esta población.

Se documentó en los informes de los estudios electrofisiológicos una prevalencia del patrón eléctrico axonal, y mieloaxonal, con una presentación clínica de predominio mixto en un 60.1% de los casos. Los datos electrofisiológicos aportan información adicional sobre la distribución de la neuropatía que apoyan o refutan los hallazgos del interrogatorio y la exploración física. La implicación fisiopatológica es muy determinante en la evolución de estos procesos, de tal manera que la axonopatía en esta población es el mecanismo más involucrado, así como la mayor causa de secuelas funcionales, datos que coinciden con los resultados de este estudio. (Pardal, 2008)

**CAPÍTULO VII**  
**CONCLUSIONES**

## Conclusiones

1. El perfil médico de los adultos mayores con neuropatía de miembros inferiores se caracteriza por un predominio importante del sexo femenino, en rangos de 81 a 85 años, con presencia en su mayoría de polifarmacia, y antecedente de DM2.
2. En la neuropatía periférica de miembros inferiores predomina dentro de su cuadro clínico la presencia de parestesias y dolor neuropático dentro de sus manifestaciones más frecuentes, seguido de trastorno de marcha y caídas.
3. En cuanto a la funcionalidad de estos pacientes se encontró que la mayoría eran independientes tanto para actividades básicas como instrumentales de vida diaria.
4. Con respecto a su estado cognitivo el 60.6% presentaban una prueba de minimental dentro de rangos normales, o sea sin déficit cognitivo, al menos en esta valoración que fue la que se recolectó en este estudio, sin embargo, no es posible relacionar cognición como factor asociado a neuropatía periférica en estos adultos mayores debido a que sería necesaria una valoración mas minuciosa al respecto de su estado mental. Por lo que este estudio no fue concluyente en este sentido.
5. Los pacientes del estudio presentaron una escala de depresión geriátrica Yesavage dentro de rangos normales (sin presencia de depresión) en un 64% de ellos, sin embargo, no se encontró relevancia con respecto a la neuropatía periférica de estos adultos mayores, siendo esta más frecuente según la literatura en pacientes con mayor grado de dependencia funcional y en nuestro estudio se encontraban aún funcionales en su mayoría.

6. El tipo de neuropatía más frecuente en los pacientes adultos mayores con neuropatía de miembros inferiores, valorados en el H.N.G.G fue la axonal de tipo mixta (sensitivo y motor) con una etiología presunta asociada a la presencia de DM2 en relación con neuropatía diabética.
7. El déficit de cobalamina parece ser una causa frecuente y de gran prevalencia en la población geriátrica.
8. Se encontró un subregistro de los pacientes anotados en el expediente clínico con diagnóstico de neuropatía periférica (dato suministrado por el servicio de estadística del H.N.G.G), con respecto a los encontrados en la base de datos de estudios electrofisiológicos realizados en el periodo de estudio.
9. El ausentismo fue una constante presente en el periodo estudiado, con al menos 138 pacientes anotados como ausentes a la cita para realizar el estudio electrofisiológico.
10. Se detectaron al menos 9 pacientes a los cuales se les envía el estudio teniendo contraindicaciones para el mismo, como por ejemplo presencia de marcapaso, úlceras en miembros inferiores.
11. La población anciana está insuficientemente estudiada, dado que hay muy pocos estudios acerca de la caracterización de la neuropatía diabética en el adulto mayor.

**CAPÍTULO VIII**  
**LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES**

## **Limitaciones**

Ausencia de datos en el expediente clínico del paciente en cuanto a valoraciones geriátricas incompletas, ausencia de peso y talla, lo cual dificultaba la recolección de datos para el presente estudio y sesga la muestra.

En muchos pacientes no se encontraban los exámenes de laboratorio completos, necesarios a la hora de un adecuado abordaje de la neuropatía diabética en los adultos mayores, con lo cual no se completaron datos al 100%, sesgando la muestra.

Al no contar con un sistema de expediente electrónico, los estudios electrofisiológicos solicitados por los geriatras de las áreas periféricas no pudieron ser revisados ni contar con esa información.

## Recomendaciones

1. Considerar signos y síntomas (parestias, dolor neuropático, trastorno de la marcha, ataxia sensorial) que evidenció en esta investigación en la población adulta mayor como sospecha clínica de neuropatía periférica de miembros inferiores.
2. Ampliar estudios cuando existe sospecha de neuropatía periférica de miembros inferiores debido a las múltiples causas posibles en el grupo de población adulta mayor y de esta manera lograr diagnóstico en estadios iniciales, con un adecuado abordaje del paciente, minimizando de esta manera futuras complicaciones en el mismo, principalmente desde el punto de vista funcional.
3. Realizar consentimiento informado a los pacientes adultos mayores a los cuales se les va a realizar un estudio electrofisiológico debido a las características del estudio y a la población por tratar.
4. Objetivar la polifarmacia y brindar educación, tanto a los pacientes como familiares, sobre las consecuencias de esta y la autoprescripción.
5. Incentivar la investigación en el programa de posgrado de Geriatría y Gerontología.
6. Realizar seguimiento a dicho estudio, dado la importancia de esta patología en esta población y el impacto tan importante que puede llegar a tener en los mismos.

**CAPÍTULO IX**  
**BIBLIOGRAFÍA**

## Bibliografía

1. Adina R. Alport, Howard W. Sander. Clinical Approach to Peripheral Neuropathy: Anatomic Localization and Diagnostic Testing. Continuum Lifelong Learning Neurol. 2012; 18 (1): 13-38.
2. Bastia Jogendra K, Sanjeev K. Bhoi, et al. Neuropathy in cohort of restless leg syndrome patients. Journal of Clinical Neuroscience 2015; 22: 1314-1318.
3. Berne and Levy. Fisiología. 7ma edición. Madrid: Elsevier. 2018
4. Biasiotta. A, Casato M, et al. Clinical, neurophysiological, and skin biopsy findings in peripheral neuropathy associated with hepatitis C virus-related cryoglobulinemia. Journal of Neurology, 2014.
5. Botas Velasco M, Cervell Rodríguez D, et al. Actualización en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neuropatía diabética periférica. Angiología, 2016.
6. Brittney S. Lange-Maia, Anne B. Newman. Relationship between Sensorimotor Peripheral Nerve Function and indicators of Cardiovascular Autonomic Function in Older Adults from the Health, Aging and Body Composition Study. Exp Gerontology, 2017.
7. Caronni Antonio, Cattalini Claudio, et al. Balance and mobility assessment for ruling-out the peripheral neuropathy of the lower limbs in older adults. Gait and Posture 50: 109-115, 2016.
8. Castañeda Fernández J, Del Corral García J. Neuropatías periféricas. Medisan 2003;7 (4): 35-41.
9. Cubero Alpizar C, Rojas Valenciano L. Comportamiento de la diabetes mellitus en Costa Rica. Horizonte Sanitario 2017, vol. 16.
10. Durval Campos Kraychete, Rioko Kimiko Sakata. Rev. Bras. Anesthesiol. 2011; 61:5: 351-360.
11. Esquivel Enríquez P, Pérez- Neri I, et al. ¿La posición neuroquirúrgica ocasiona lesión del nervio periférico?, Cirugía y Cirujanos, 2016.

12. Feng Y, Schlosser F, et al. The Semmes Weinstein monofilament examination as a screening tool for diabetic peripheral neuropathy. *Journal of Vascular Surgery*, volume 50, number 3, 2009.
13. Feza Deymeer, et al. Nerve conduction studies in Charcot-Marie-Tooth disease in cohort from turkey. *Muscle and nerve*, 2011.
14. Fillit Howard M, et al. Brockelehurst's, *Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. 8va edition, 2016.
15. Harati Yadollah, et al. *Neuropatías periféricas y Enfermedades de la neurona motora*. 2011
16. Haryani Haryani, et al. Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy Assessment Tools: A Systematic Review. *Oncology Nursing Forum*. Vol.44, número 3, 2017.
17. Hussain Gauhar, et al. Cross sectional study to evaluate the effect of duration of type 2 diabetes mellitus on the nerve conduction velocity in diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*, 2013.
18. Jiménez Domínguez R, et al. Abordaje Clínico y electrofisiológico del paciente con polineuropatía. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 2016, vol. 17 (3); 100-112.
19. Kabagema Tumusiime D, et al. Prevalence of peripheral neuropathy and its associated demographic and health status characteristics, among people on antiretroviral therapy in Rwanda. *BMC Public Health* 2014, 14:1306.
20. Kasper D, et al. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 19 edición, 2015.
21. Klein Sandra E, et al. Evaluation of Peripheral Neuropathy of Unknown Origin in an Outpatient Foot and Ankle Practice. *American Orthopaedic Foot and Ankle Society*, 2015.
22. Lawrebce Anish. et al. Vasculitic neuropathy in elderly: A study from a tertiary care university Hospital in South India. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 2016.
23. Llanes Barrios J, et al. Utilidad del Michigan Neuropathy Program para identificar clínica de neuropatía diabética y evaluar su severidad. *Rev. Ang*. Vol. 9, 2008.

24. Mathis S. et al. Causes of neuropathy in the elderly: A retrospective study with 785 patients. *European Geriatric Medicine* 2015, 6: 114-118.
25. Mambelli Emanuele et al. The Prevalence of Peripheral Neuropathy in Hemodialysis patients 2010. *Clinical Nephrology*, vol 77:468-475.
26. Navarro Martín L, et al. *Neuropatías periféricas. Guía SEOM*, 2016.
27. Pardal Fernández J, Abizanda Soler P. Polineuropatías en la población anciana. Clasificación y revisión temática. *Rev. Esp. Geriatr Gerontol.* 2008; 43:370-8.
28. Popescu Simona, et al. Age as an independent factor for the development of neuropathy in diabetic patients. *Clinical Interventions in Aging* 2016, 11: 313-318.
29. Pradilla Gustavo. Diagnóstico y tratamiento de las neuropatías periféricas, 2008. Clinical and electrophysiological characteristics of symmetric polyneuropathy in cohort of systemic lupus erythematosus patients. *Journal Lupus* 2014, 1-8.
30. Rutkove Seward, et al. Overview of polyneuropathy. Up to date 2012.
31. Sachedina Shafina, Toth Cory. Progression in idiopathic diabetic, paraproteinemic, alcoholic and B12 deficiency neuropathy. *Journal of the Peripheral Nervous System* 2013, 18: 247-255.
32. Shehab D.K, Al-Jarallah K.F, et al. Back to basics: ankle reflex in the evaluation of peripheral neuropathy in type 2 diabetes mellitus. *Q J Med* 2012; 105: 315-320.
33. Suzuki Miki. Peripheral neuropathy in the elderly. *Handbook of Clinical Neurology*, vol 115, 2013.
34. Talamillo García T. Manual de procedimientos en electromiografía y electroneurografía 2011; 93:11-16.
35. Tierney Edward, et al. Association of statin use with peripheral neuropathy in the US population 40 years of age or older. *Journal of Diabetes* 2013, 5: 2017-215.
36. Vásquez S, et al. Chemotherapy induced peripheral neuropathy: modified total neuropathy score in clinical practice. *J Med Sci* 2014, 183: 53-58.
37. Wang Ting-Yun, et al. Relevance of nerve conduction velocity in the assessment of balance performance in older adults with diabetes mellitus. *Disability and Rehabilitation*, 2016.

38. Ward Rachel, et al. Sensory and Motor Peripheral Nerve Function and Incident Mobility Disability. *Journal the American Geriatrics Society*, 2014.
39. Ward Raquel, et al. Peripheral nerve Function and Lower Extremity Muscle Power in Older Men. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2014; 95:726-33.

**CAPÍTULO X****ANEXOS**

## Hoja de recolección de datos

Consecutivo # \_\_\_\_\_

<p><b>Edad:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 60 a menos de 65 ( )</li> <li>2. 66 a menos de 70 ( )</li> <li>3. 71 a menos de 75 ( )</li> <li>4. 76 a menos de 80 ( )</li> <li>5. 81 a menos de 85 ( )</li> <li>6. 86 a menos de 90 ( )</li> <li>7. Mayores de 90 ( )</li> </ol>	<p><b>Sexo:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Femenino ( )</li> <li>2. Masculino ( )</li> </ol> <p><b>Tiempo de evolucion:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Desconocido ( )</li> <li>2. &lt; 1 año ( )</li> <li>3. &gt; 1 año ( )</li> </ol>	<p><b>IMC:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. &gt; 25 ( )</li> <li>2. 20 – 25 ( )</li> <li>3. 19 o &lt; ( )</li> <li>4. Desconocido ( )</li> </ol> <p><b>Polifarmacia:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sí ( )</li> <li>2. No ( )</li> <li>3. Desconocido ( )</li> </ol>
<p><b>Patrones eléctricos:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Axonal ( )</li> <li>2. Mielino - axonal ( )</li> <li>3. Desmielinizante ( )</li> <li>4. Desconocido ( )</li> </ol>	<p><b>Barthel:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Independiente ( )</li> <li>2. Leve ( )</li> <li>3. Moderado ( )</li> <li>4. Severo ( )</li> <li>5. Desconocido ( )</li> </ol>	<p><b>Lawton:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Independiente ( )</li> <li>2. Parcial ( )</li> <li>3. Dependiente ( )</li> <li>4. Desconocido ( )</li> </ol>
<p><b>Clínica:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Motor ( )</li> <li>2. Sensitivo ( )</li> <li>3. Mixta ( )</li> <li>4. Desconocido ( )</li> </ol>	<p><b>MMSE:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Normal ( )</li> <li>2. Anormal ( )</li> <li>3. Desconocido ( )</li> </ol>	<p><b>Yesavage:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 0-5 normal ( )</li> <li>2. 6- 9 riesgo de depresión ( )</li> <li>3. 10 o &gt; depresión ( )</li> <li>4. Desconocido ( )</li> </ol>
<p><b>HTA:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sí ( )</li> <li>2. No ( )</li> <li>3. Desconocido ( )</li> </ol>	<p><b>DM2:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sí ( )</li> <li>2. No ( )</li> <li>3. Desconocido ( )</li> </ol>	<p><b>Déficit de vitamina B12</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sí ( )</li> <li>2. No ( )</li> <li>3. Desconocido ( )</li> </ol>

<b>IRC:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( ) 3. Desconocido ( )	<b>Enfermedad autoinmune/inflamatoria conocida:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( )	<b>Enfermedad hepática conocida:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( )
<b>HIV:</b> 1. Positivo ( ) 2. Negativo ( ) 3. Desconocido ( )	<b>VDRL:</b> 1. Reactivo ( ) 2. NR ( ) 3. Desconocido ( )	<b>Alteración de serologías por hepatitis:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( ) 3. Desconocido ( )
<b>Neoplasia conocida:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( ) 3. Desconocido ( )	<b>Disproteinemias conocidas:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( )	<b>Antecedente de enfermedad genética conocida:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( )
<b>Antecedente de infecciones virales o bacterianas:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( )	<b>Tratamiento con QT/RT:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( )	<b>Antecedente de Elitismo:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( )
<b>Ataxia sensorial:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( ) 3. Desconocido ( )	<b>Caídas:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( ) 3. Desconocido ( )	<b>Trastornos de marcha:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( ) 3. Desconocido ( )
<b>Parestesias:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( ) 3. Desconocido ( )	<b>Dolor neuropático:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( ) 3. Desconocido ( )	<b>Enfermedad tiroidea:</b> 1. Sí ( ) 2. No ( ) 3. Desconocido ( )

### Carta del filólogo

11 de diciembre, 2018.

Señores

Universidad de Costa Rica

Presente

El suscrito Edith Raissa Pizarro Alfaro con cédula de identidad número 401780133, profesional en Filología, hace constar que revisó el documento denominado **“CARACTERIZACIÓN DE LOS ADULTOS MAYORES CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA A NIVEL DE MIEMBROS INFERIORES DOCUMENTADA POR ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS EN HOSPITAL NACIONAL DE GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ABRIL 2014 A ENERO 2016”**, del estudiante Warren Danilo Cerdas Campos, al cual se le aplicaron las revisiones y observaciones relacionadas con aspectos de construcción gramatical, ortografía, redacción, entre otras.

Dado lo anterior, certifico que el documento contiene las observaciones y correcciones solicitadas quedando de conformidad con lo pactado.

Atentamente,



Edith Raissa Pizarro Alfaro  
Código del Colegio 35554