



# Neuropatía periférica en el adulto mayor: diagnóstico y tratamiento

## Diagnosis and management of peripheral neuropathy in elderly adults.

Fabiola Prado

### Resumen

**ANTECEDENTES:** La neuropatía periférica repercute en la funcionalidad y el envejecimiento saludable de los adultos mayores. Un alto porcentaje queda sin diagnóstico causal, lo que reduce las opciones terapéuticas.

**OBJETIVO:** Resumir los aspectos decisivos del diagnóstico y tratamiento de la neuropatía periférica en adultos mayores de 64 años.

**METODOLOGÍA:** Búsqueda de bibliografía indexada y de alta calidad científica.

**RESULTADOS:** Los cambios fisiológicos que ocurren al envejecer aumentan el riesgo de neuropatía periférica en los adultos mayores. La neuropatía periférica puede clasificarse en cinco patrones clínicos. El inicio, avance, tipo de fibras afectadas y características clínicas apoyan al clínico para el diagnóstico diferencial. Las causas más comunes de neuropatía periférica en adultos mayores son la diabetes, deficiencias nutricionales (por reducción de la absorción o por pérdidas urinarias de micronutrientes), medicamentos y toxinas neurotóxicas; también hay casos de neuropatía periférica mediada por inmunidad. La prevención del daño neurológico, la atención médica a las causas tratables y la prevención de complicaciones son acciones indispensables del tratamiento integral.

**CONCLUSIONES:** Además del dolor, la neuropatía periférica ocasiona miedo a caerse, dificultad para la marcha y pérdida de sensibilidad y equilibrio. Estos problemas afectan la funcionalidad y promueven un envejecimiento patológico. El tratamiento depende, en gran medida, del diagnóstico causal. La prevención del daño neurológico y el tratamiento temprano son decisivos para el éxito terapéutico.

**PALABRAS CLAVE:** Enfermedades del sistema nervioso periférico; diagnóstico, epidemiología; dolor neuropático; adulto mayor; geriatría.

### Abstract

**BACKGROUND:** Peripheral neuropathy impacts functional capacity and interferes with healthy ageing in elderly adults. The high prevalence of idiopathic cases reduces the therapeutic options.

**OBJECTIVE:** To summarize the key aspects of diagnosis and management of peripheral neuropathy in adults, sixty-four and older.

**METHODOLOGY:** Indexed, high quality scientific literature search.

**RESULTS:** Physiologic changes in ageing increase the risk of developing peripheral neuropathy in elderly adults. Peripheral neuropathy may be classified in five clinical patterns. The onset, progression, type of nervous fiber damaged and clinical presentation help clinicians in the differential diagnosis workup. The most common causes of peripheral neuropathy in elderly adults are diabetes, nutritional deficiencies (either due to impairments of absorption or to urinary micronutrient loss), especially the related to vitamin B<sub>12</sub> deficiency, neurotoxic medications or toxins. There are also cases of immune mediated peripheral neuropathy. Treatment includes prevention of neurologic damage, management of treatable causes and secondary prevention of related complications.

Dirección de Educación en Diabetes,  
Instituto Diabetcentro, Guatemala, CA.

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

**Recibido:** marzo 2025

**Aceptado:** mayo 2025

### Correspondencia

Fabiola Prado  
[fapraden@gmail.com](mailto:fapraden@gmail.com)

**Este artículo debe citarse como:** Prado F. Neuropatía periférica en el adulto mayor: diagnóstico y tratamiento. Med Int Méx 2025; 41 (7): 424-438.



**CONCLUSIONS:** Beyond symptomatic pain, peripheral neuropathy includes a broad spectrum of signs and symptoms, such as falls and fear of falling, gait and equilibrium disturbances, all of which affect functional capacity. Management depends largely on an accurate causal diagnosis. Prevention of neurological damage, and prompt treatment are clue to therapeutic success.

**KEYWORDS:** Peripheral nervous system diseases; Diagnosis; Epidemiology; Neuropathic pain; Elderly; Geriatrics.

## ANTECEDENTES

El término adulto mayor incluye a los adultos mayores jóvenes (de 65 a 74 años), los de edad mediana (75 a 85 años) y los de mayor edad, de 85 en adelante.<sup>1</sup> En 1950 ningún país tenía más del 11% de adultos mayores. Esta cifra fue del 18% en 2020 y se estima que llegará al 38% en 2050.<sup>2</sup>

Envejecer de forma saludable es el proceso de desarrollar y mantener las capacidades funcionales,<sup>2</sup> a pesar del declive fisiológico que ocurre por la edad. Las capacidades funcionales incluyen cinco categorías: *a)* satisfacer las necesidades básicas, *b)* aprender, crecer y tomar decisiones, *c)* moverse de forma independiente, *d)* construir y mantener relaciones interpersonales y *e)* contribuir con la sociedad. El proceso de envejecer recibe influencias de la genética, el sexo, la etnicidad y los factores ambientales y sociales y es diverso y desigual en la población mundial.<sup>2</sup> En cambio, el envejecimiento patológico es un problema sociodemográfico y sanitario asociado con enfermedades crónicas o problemas de salud.<sup>2</sup>

La neuropatía periférica es una enfermedad neurológica frecuente, con prevalencia de 77 por cada 100,000 habitantes al año e incidencia del 1-12%<sup>3,4,5</sup> en la población general; del 33 al

37% en mayores de 69 años sin diabetes y del 40 al 42% en los mayores de 70 con diabetes.<sup>3,5,6</sup>

El cuadro más común es no doloroso, con pérdida de sensibilidad protectora y de equilibrio y marcha lenta e inestable. Los pacientes pueden necesitar auxiliares para la marcha, como bastón o andador. Los síntomas autonómicos y caídas afectan las actividades básicas e instrumentales de la vida cotidiana y la calidad de vida. Junto con otros procesos metabólicos, contribuye a la fragilidad y a síndromes geriátricos.<sup>6,7,8</sup>

El diagnóstico temprano de neuropatía periférica permite tratar el problema de base y prevenir o limitar su avance. Este artículo define la neuropatía periférica y su diagnóstico diferencial y esboza el esquema de tratamiento en adultos mayores. La neuropatía periférica diabética se discute en otros documentos.<sup>9</sup>

El objetivo de este artículo fue resumir los criterios de diagnóstico y tratamiento de la neuropatía periférica en adultos mayores.

## METODOLOGÍA

Búsqueda bibliográfica con las palabras clave “diseases of the peripheral nervous system”, “peripheral neuropathy”, “aged” (en referencia a persona de 65 años o más), “aged, 80 and

over" (mayores de 79 años), "ageing", "aging", "diagnosis", "therapeutics". Se revisaron las bases de datos indexadas en PubMed de menos de cinco años de publicación. Se incluyeron artículos clásicos más antiguos. Se localizaron 127 artículos, de los que se escogieron 51. Se tomaron en cuenta artículos de revisión, metanálisis y estudios epidemiológicos. Se analizan los cambios fisiológicos que ocurren al envejecer. Se define la neuropatía periférica, sus características, diagnóstico diferencial y criterios de tratamiento en los adultos mayores.

## RESULTADOS

### Envejecimiento normal y patológico

Algunos signos de neuropatía periférica son parte normal del envejecimiento. Por ejemplo, disminuye la fuerza y calidad del músculo y la sensibilidad vibratoria en el primer dedo (hallux);<sup>10, 11</sup> los reflejos aquileos están abolidos o disminuidos en un 20-70% de los mayores de 70 años sanos y del 12 al 26% pierden el reflejo rotuliano.<sup>12</sup> La velocidad de conducción y la capacidad de regeneración nerviosa disminuyen,<sup>10,11,13</sup> mientras que la sensibilidad superficial permanece estable.<sup>10</sup>

La vejez en el tubo gastrointestinal implica cambios de motilidad y peristalsis, así como en la estructura y fisiología del sistema deglutorio. Se reduce la velocidad de vaciamiento gástrico y el apetito. Hay atrofia mucosa y se altera la permeabilidad intestinal. La baja reserva funcional, la mayor prevalencia de comorbilidades y la polifarmacia contribuyen a la malabsorción y a las carencias nutricionales.<sup>14</sup>

La malnutrición, que incluye los estados por exceso (sobrepeso, obesidad y otras enfermedades no trasmisibles), y la desnutrición: insuficiencia ponderal, estados carenciales y emaciación, se encuentran en el 34-50% de los adultos mayores y afectan todas las áreas del sistema nervioso.<sup>15</sup>

Se relacionan con enfermedades crónicas, cambios en el gusto y el olfato y problemas para masticar y deglutir. Son más comunes en contextos de carencias socioeconómicas, soledad y aislamiento.<sup>16</sup> Las alteraciones en el metabolismo de las proteínas conducen a la sarcopenia.<sup>17</sup> La fragilidad es el principal síndrome geriátrico; ocurre en el 17% de los adultos mayores y se vincula con la neuropatía periférica.<sup>8,18,19,20</sup>

En la vejez normal hay bajos niveles de inflamación. En cambio, en el estado patológico hay inflamación crónica, no infecciosa, de bajo grado y progresiva. Se conoce como "inflammageing" y aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad, por lo que es uno los siete pilares para el envejecimiento activo.<sup>8,21</sup>

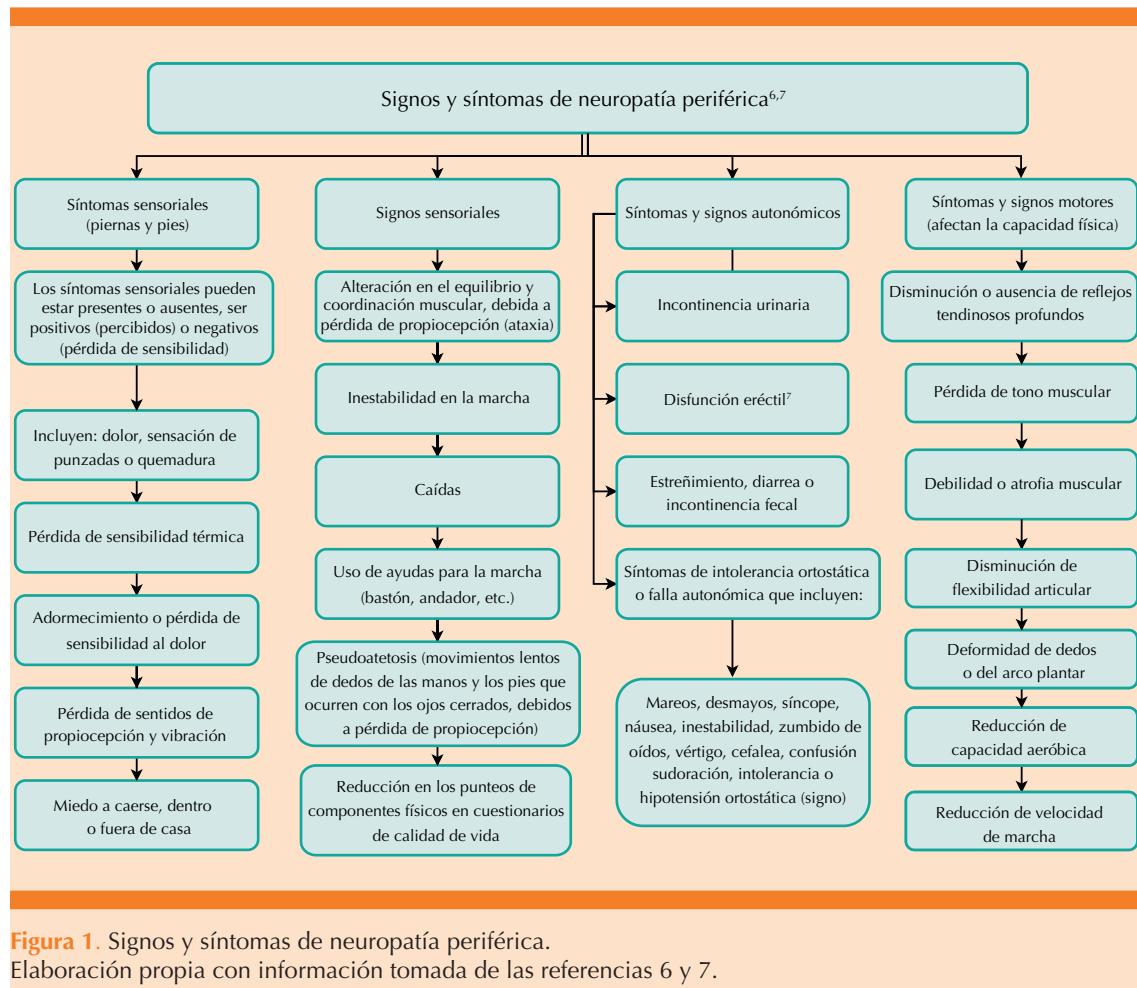
### Definición de neuropatía periférica; signos y síntomas

La neuropatía periférica es un trastorno en la vía sensorial (que va de los nervios periféricos hacia la corteza sensorial).<sup>22</sup> La **Figura 1** muestra los signos y síntomas: sensoriales, autonómicos o motores.<sup>23,24</sup>

El dolor neuropático se define en el **Cuadro 1**.<sup>23</sup> Afeta al 22-25% de los casos de neuropatía periférica. Se diferencia de otros tipos y causas de dolor: 1) el dolor nociceptivo (es secundario a traumatismo, inflamación o deformidad mecánica), 2) de origen central (con daño neurológico o por sensibilización sin daño, traumatismo o inflamación), o 3) secundario a daño a los nervios periféricos.<sup>1</sup> **Figura 2**

### Patrones clínicos de neuropatía periférica

Los enfoques usados al agrupar las neuropatías periféricas incluyen: el sitio anatómico de la lesión neuronal (en el axón o en la vaina de mielina); el largo o tipo histológico de las fibras nerviosas afectadas (cortas, largas, autonómicas, sensoriales, motoras); la forma de inicio y evolución en



la clínica (distal, proximal, multifocal) o el marco temporal (agudo, subagudo o crónico).<sup>3,24</sup>

Para facilitar el diagnóstico, la **Figura 3** muestra los patrones clínicos según su marco temporal, junto con los principales diagnósticos diferenciales.<sup>3,22,24</sup> La diabetes es la causa más común, por lo que se descarta en todos los casos, sin importar el patrón.<sup>24</sup>

#### **Patrón 1: neuropatía periférica distal y simétrica**

La neuropatía periférica de patrón simétrico o bilateral e inicio distal (en los pies antes que en las manos) es el patrón más común. Los sínto-

mas sensoriales son los más frecuentes, aunque en fases tardías hay signos motores. En casos severos hay deformidad articular o ulceración. Los reflejos tendinosos profundos –en especial el aquileo– están suprimidos o ausentes.<sup>24</sup>

#### **Patrón 2: neuropatías motoras crónicas**

Este grupo incluye las neuropatías idiopáticas asociadas con diabetes, gammaglobulina monoclonal, virus de inmunodeficiencia humana o lupus eritematoso sistémico.<sup>25</sup>

El prototipo es la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, neuropatía motora y sensorial de origen

**Cuadro 1.** Glosario de términos relacionados con el dolor neuropático

Término	Significado	Ejemplos, observaciones
Alodinia	Dolor percibido después de un estímulo no nocivo o inocuo	Toque suave que causa dolor quemante
Antialgia	Acción provocada por el dolor	Marcha antiálgica: marcha alterada debida al dolor
Disestesia	Percepción alterada de un estímulo, que causa sensación desagradable	Sensación desagradable ante un estímulo no nocivo
Hipoestesia	Reducción de la sensación o percepción de estímulos	
Hiperalgesia	Aumento de la percepción del dolor	
Hiperestesia	Aumento en la percepción de estímulos (pueden ser estímulos no dolorosos)	
Hiperpatía	Disminución de la sensación de una o más modalidades de percepción mientras que hay un aumento en la percepción del dolor (hiperalgesia) o dolor con estímulos inocuos (alodinia)	
Hipoalgesia	Reducción en la percepción del dolor	
Parestesia	Sensaciones anormales: agujas, alfileres, hormigueo, punzadas. Reducción o pérdida de la sensación. Epítome del dolor neuropático, que implica una anomalía en algún lugar de la vía sensorial, desde los nervios periféricos a la corteza sensorial	Note que los pacientes no refieren "parestesias" sino "adormecimiento", término que puede significar una sensación anormal, como pérdida de sensibilidad, hormigueo, agujas o alfileres, sensaciones de choque eléctrico, de pesadez o falta de función o de pérdida de destrezas entre otras posibilidades

Fuente: elaboración propia con información tomada de la referencia 23.

genético (familiar). Se inicia en la infancia, con atrofia y debilidad crónica de los músculos intrínsecos del pie, lo que causa pie cavo, dedos en martillo, pie caído bilateral y debilidad ascendente y progresiva.<sup>24,26</sup> La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth es diferente de la neuroartropatía de Charcot (cuya causa más frecuente es la diabetes). Ambas comparten el nombre del neurólogo Jean Martin Charcot, quien las caracterizó.<sup>26</sup>

#### *Patrón 3: neuropatías de fibras sensoriales largas (ataxia sensorial)*

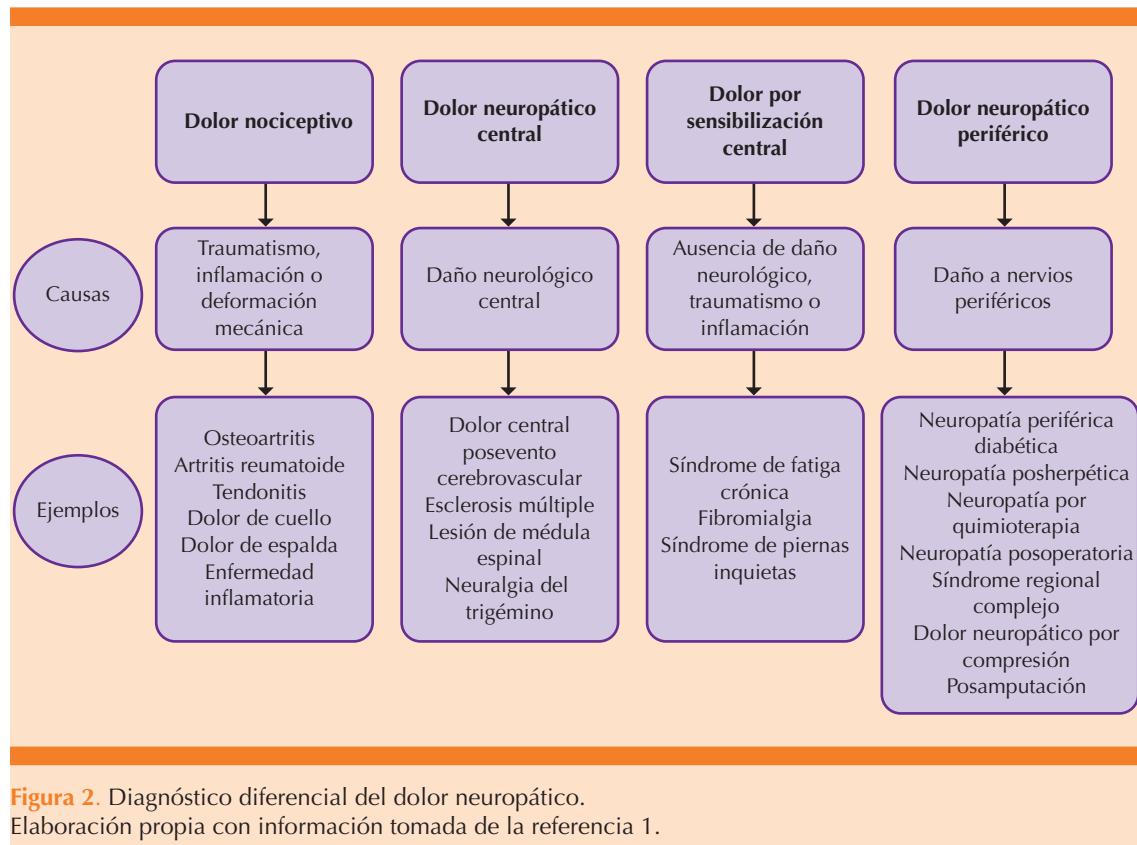
También se llama ataxia sensorial, es indolora y se caracteriza por pérdida de la propiocepción (capacidad de percibir el movimiento y posición del cuerpo). Los reflejos tendinosos profundos están disminuidos o ausentes. Hay pérdida de coordinación muscular y marcha inestable. La ataxia sensorial se compensa con control visual,

no así la ataxia cerebelosa. Ésta causa, además, nistagmo, disartria, ataxia truncal y reflejos tendinosos normales o pendulares.<sup>27</sup>

#### *Patrones 4 y 5: neuropatías desmielinizantes agudas o subagudas*

Afectan los nervios periféricos y las raíces dorsales. Son de origen autoinmunitario. Pueden ser agudas (menos de cuatro semanas), subagudas (4 a 8 semanas) o crónicas. La debilidad en las cuatro extremidades es más notable que la atrofia, porque la unidad motora está preservada.<sup>24</sup> Estas neuropatías responden a inmunomoduladores o tienen otras causas tratables; por ejemplo, las disproteinemias, que representan un 10% de los casos.<sup>4</sup>

El patrón 5 incluye neuropatías periféricas dolorosas y severas que causan síntomas auto-



nómicos: hipotensión postural, estreñimiento o incontinencia fecal o urinaria, disfunción eréctil o trastornos circulatorios.<sup>6</sup>

### Diagnóstico diferencial

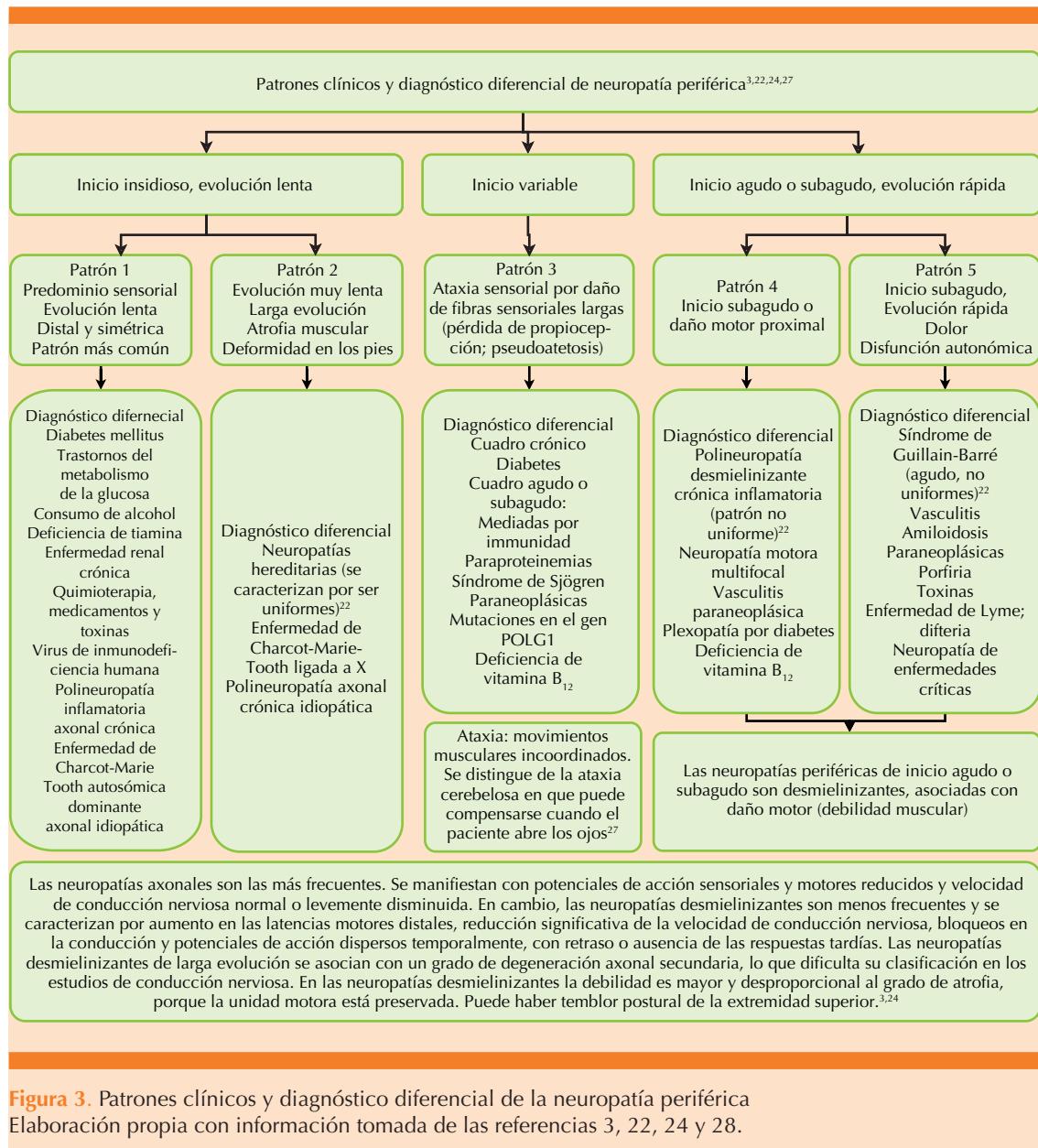
Del 74 al 82% de las neuropatías periféricas se diagnostican mediante historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio.<sup>22,24,28,29</sup> El tamizaje de prediabetes y diabetes es uno de los más útiles en adultos mayores.<sup>4,30,31</sup>

Los casos idiopáticos (o sin causa reconocida) son más frecuentes a mayor edad.<sup>6,22</sup> Son de avance lento y rara vez causan discapacidad severa. En estos casos hay que sospechar causas genéticas, incluso si no hay antecedente familiar.<sup>4,24</sup>

### Estudios especiales de diagnóstico

El **Cuadro 2** muestra los estudios de laboratorio iniciales y especiales de diagnóstico, aunque estos últimos rara vez implican cambios en el tratamiento clínico.<sup>29</sup> Estos estudios solo se practican en los casos severos y progresivos, sin diagnóstico por las pruebas serológicas.<sup>4,25,28</sup> Incluyen la biopsia de nervio,<sup>32</sup> los estudios por imagen (en especial la neurografía por resonancia magnética, que es útil en el diagnóstico de mielopatía subaguda combinada por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>)<sup>33,34,35</sup> y el ultrasonido, que evidencia lesiones por compresión, atrapamiento o hipertrofia de un nervio específico.<sup>36</sup>

Los estudios de conducción nerviosa determinan el mecanismo primario del daño (axonal o



desmielinizante).<sup>37</sup> Muchos procesos desmielinizantes coexisten con degeneración axonal, por lo que los estudios podrían no ser concluyentes.<sup>3</sup>

### Causas nutricionales

La diabetes es la causa más frecuente de neuropatía periférica en adultos.<sup>5</sup> Otras causas frecuentes

incluyen el consumo de alcohol, que es un neurotóxico directo y predispone a deficiencia de micronutrientes.<sup>15,28</sup> Las carencias nutricionales asociadas con neuropatía periférica incluyen las deficiencias del complejo B, vitamina E y varios minerales.<sup>15,38</sup> La deficiencia de vitamina D podría aumentar el riesgo de neuropatía periférica de fibras largas en personas con diabetes tipo 2.<sup>39</sup>

**Cuadro 2.** Pruebas de diagnóstico diferencial de neuropatías periféricas

Tipo de estudio	Tamizaje inicial
Pruebas serológicas iniciales	Biometría hemática completa con velocidad de sedimentación
	Perfiles renal, hepático, óseo y tiroideo
	Glucemia preprandial, hemoglobina glucosilada
	Vitamina B <sub>12</sub> y folato
	Electroforesis de proteínas; inmunoglobulinas e inmunofijación
	Anticuerpos antinucleares, anticuerpos de ADN de doble hélice, antígenos nucleares extraíbles
Pruebas especiales	<b>Se practican para descartar:</b>
Pruebas serológicas especiales	Autoanticuerpos específicos: neuropatías paraneoplásicas
	Sarcoidosis (enzima convertidora de angiotensina). Homocisteína y ácido metilmalónico (deficiencia funcional de vitamina B <sub>12</sub> ) Infecciosas: hepatitis B y C, VIH, crioglobulinas, complemento
Pruebas específicas en orina	Microscopia (vasculitis)
	Proteinuria de Bence-Jones: mieloma
	Porfirinas (porfirias hepáticas: diagnóstico diferencial de neuropatías agudas)
Pruebas genéticas	Estudios cromosómicos: neuropatías familiares
Estudios de conducción nerviosa	Electromiografía: diferencia con lesiones axonales (disminuyen la amplitud de la respuesta al estímulo eléctrico) y desmielinizantes (disminuyen la velocidad de conducción)
Estudios radiológicos	Ultrasonido: detecta hipertrofia del nervio, que puede ser focal o multifocal en las neuropatías inflamatorias. En la neuropatía por diabetes se observa en áreas de atrapamiento
	Neurografía por resonancia magnética: polineuropatías inflamatorias
Biopsia de nervio	Se toma del nervio sural o del peroneo superficial si no hay diagnóstico serológico. Sin utilidad en las axonopatías crónicas e isquémicas. Muy útil en vasculitis, lepra y polineuropatías agudas desmielinizantes inflamatorias

Fuente: elaboración propia con información tomada de las referencias 24, 32, 36 y 37.

Un 20% de adultos mayores de 60 años y del 30 al 40% de los mayores que viven en instituciones y tienen comorbilidades padecen deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>. Es más común en hombres que en mujeres.<sup>40</sup>

Los signos y síntomas de deficiencia de B<sub>12</sub> van desde anemia, glositis y epigastralgia<sup>41</sup> hasta parestesia o adormecimiento de manos y pies, trastornos de la marcha, neuritis óptica, pérdida de la memoria y síntomas neuropsiquiátricos. El cuadro clásico de degeneración subaguda combinada de las columnas dorsales de la médula espinal cervical y dorsal se distingue por disestesia simétrica y distal, propriocepción alterada y paraparesis

o tetraparesis espástica. La respuesta y reversión clínica dependen de la extensión del daño y la velocidad para reponer la vitamina B<sub>12</sub>.<sup>4,33,35</sup>

Las concentraciones de vitamina B<sub>12</sub> se miden de rutina si hay anemia no explicada, síntomas neurológicos o alto riesgo de deficiencias (malabsorción, baja ingesta dietética, administración a largo plazo de metformina, inhibidores de la bomba de protones o de antagonistas del receptor H<sub>2</sub> de histamina), así como en adultos mayores con alteración cognitiva, delirio o caídas recurrentes.<sup>40</sup> La deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> se asocia con deficiencia de folatos<sup>42</sup> y ambas con deficiencia de hierro.<sup>4</sup>

Las concentraciones séricas menores de 150 pmol/L representan deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, aunque puede haber síntomas neurológicos con concentraciones entre 220 y 258 (límite normal-bajo) e, incluso, 300 pmol/L. La concentración sérica incluye la holotranscobalamina (la forma activa), las formas inactivas, ligadas a otras proteínas transportadoras y la fracción libre. Una concentración baja podría indicar trastornos en el metabolismo de la vitamina B<sub>12</sub>, sin representar deficiencia, en especial en adultos mayores.<sup>40</sup>

Las concentraciones normales o falsas elevadas de vitamina B<sub>12</sub> pueden ocurrir con alcoholismo, enfermedad renal crónica, hepática, trastornos mieloproliferativos o deficiencias de folatos o vitamina B<sub>6</sub>. Las concentraciones de holotranscobalamina, homocisteína o ácido metilmalónico sirven para confirmar el diagnóstico.<sup>4,40</sup>

#### Tratamiento de la neuropatía periférica en adultos mayores

La **Figura 4** resume el tratamiento de la neuropatía periférica.<sup>4</sup> En adultos mayores debe tenerse un alto índice de sospecha clínica.

#### Prevención del daño neurológico

Las causas prevenibles o tratables incluyen: diabetes e hiperglucemia sostenida,<sup>9</sup> malnutrición,<sup>43</sup> baja ingesta de proteína<sup>17</sup> y trastornos de absorción, aumento de necesidades nutricionales o de las pérdidas urinarias de micronutrientes.<sup>44</sup>

Es necesario detectar, prevenir o tratar las deficiencias de folatos,<sup>45,46</sup> vitaminas del complejo B<sup>15,43</sup> y vitamina E<sup>15</sup> y excesos o deficiencia de cobre.<sup>47</sup> La **Figura 5** resume las medidas para prevenir deficiencias de micronutrientes en adultos mayores.

Hay que vigilar las interacciones y efectos secundarios de los medicamentos. El **Cuadro 3** resume los fármacos que alteran la absorción



**Figura 4.** Esquema de tratamiento de la neuropatía periférica.

Elaboración propia con información tomada de las referencias 4, 7 y 22.

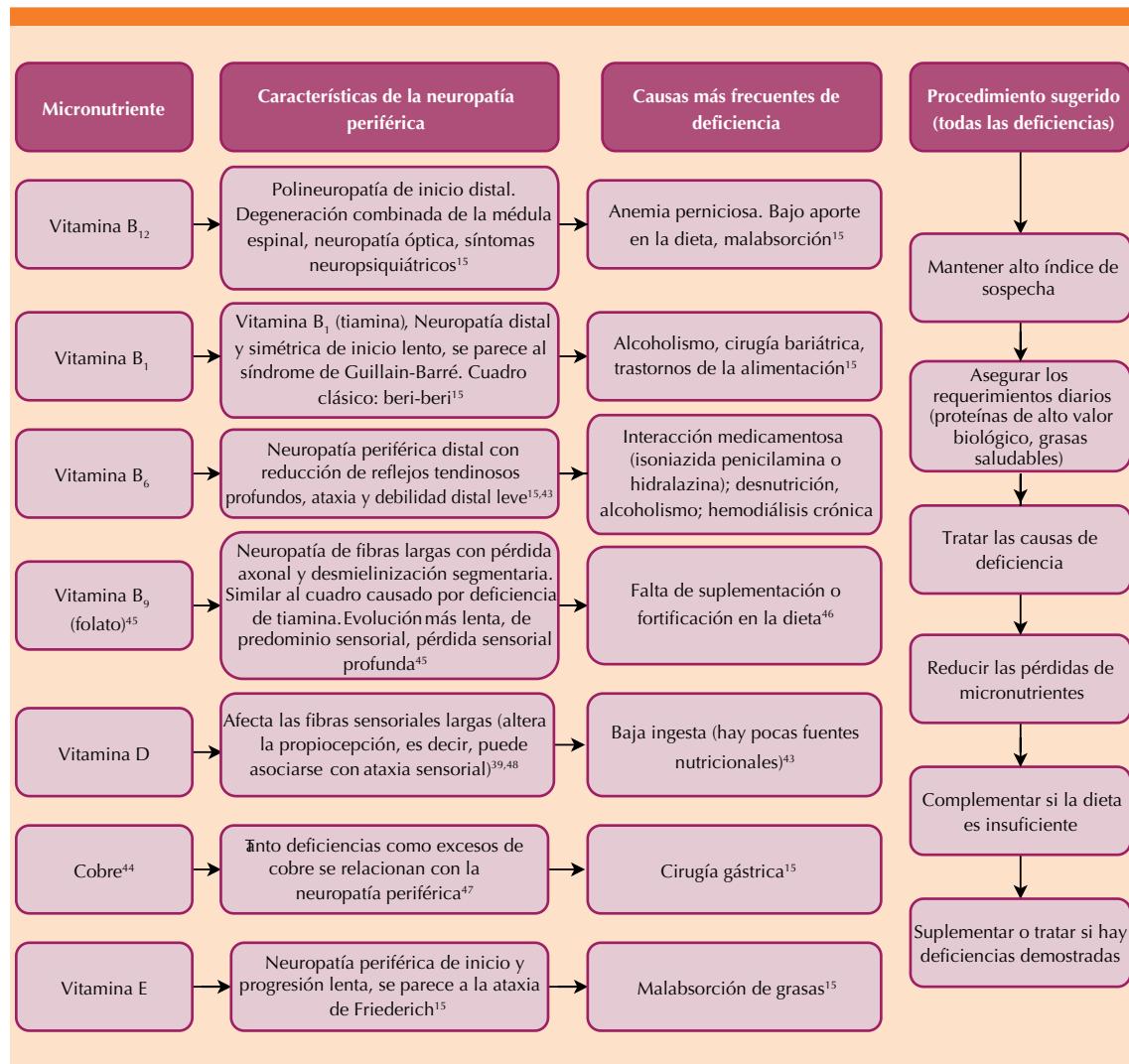
de vitamina D.<sup>48,49</sup> El **Cuadro 4** resume las causas de deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> en adultos mayores.<sup>40,41,42</sup>

#### Referencia y tratamiento

La **Figura 6** señala las indicaciones de referencia con el neurólogo.<sup>4,7</sup> Las causas tratables se atienden para detener o reducir la evolución del daño.

El **Cuadro 5** resume los medicamentos y toxinas que causan neuropatía periférica.<sup>22</sup> Debe evitarse la polifarmacia, el consumo de alcohol y las sustancias neurotóxicas. Deben vigilarse las interacciones y los efectos secundarios de los medicamentos.

Existe poca evidencia del alivio del dolor neuropático (síntoma positivo) en adultos mayores. Los síntomas negativos, como la pérdida de sensibilidad, son más difíciles de tratar.<sup>28,50</sup> En lo posible, prefiera las medidas no medicinales



**Figura 5.** Esquema para prevención de deficiencias nutricionales asociadas con neuropatía periférica en adultos mayores.

Elaboración propia con información tomada de las referencias 15, 39, 43-48.

y tópicas. Inicie la monoterapia con la menor dosis posible y luego titule la dosis. Vigile por efectos adversos y evalúe los riesgos y beneficios. Si hay falla terapéutica con la monoterapia, está indicada la terapia combinada.<sup>28</sup> El tratamiento del dolor se analiza en otras publicaciones.<sup>1,50,51</sup>

### Prevención secundaria

La prevención secundaria se enfoca en retrasar o prevenir las complicaciones de la neuropatía periférica. Incluye medidas para limitar el daño neurológico, evitar el dolor crónico, mantener

**Cuadro 3.** Medicamentos relacionados con deficiencia de vitamina D

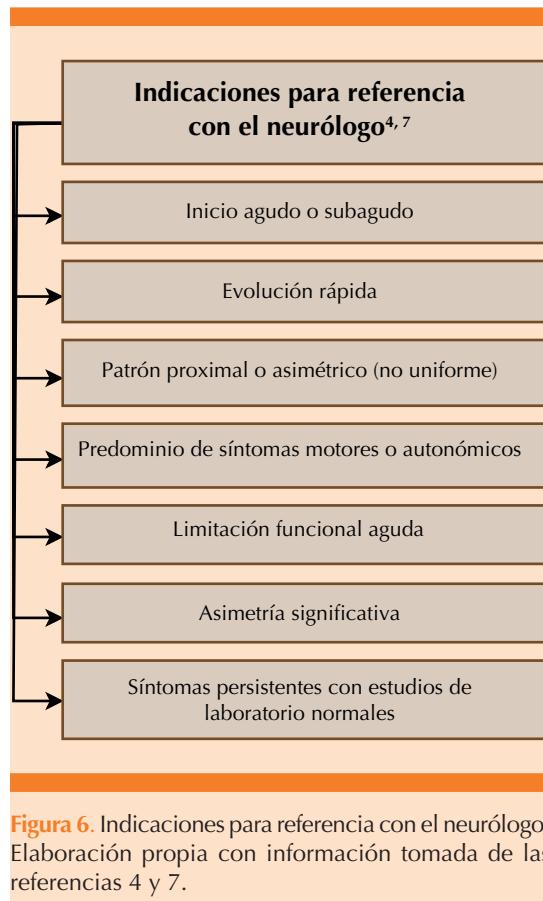
Cardiovasculares	Del sistema nervioso central	Diuréticos	Gastrointestinales	Antidiabéticos
Bloqueadores de los canales del calcio	Benzodiacepinas	Tiazidas	¿Inhibidores de bomba de protones? (a largo plazo)	Metformina
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Antidepresivos	Diuréticos de asa	Antagonistas del receptor H2 de histamina (estudios preclínicos con cimetidina)	Tiazolidinedionas
Estatinas	Antiepilepticos induc- tores de enzimas		Inhibidores de lipasa (orlistat)	
Secuestradores de ácidos biliares	Nuevos antiepilepticos (lamotrigina, levetiracetam oxcarbazepina)	Diuréticos ahorreadores de potasio	Laxantes	
Antagonistas de vitamina K				
¿Inhibidores de la agregación plaquetaria?				
Heparina	Rifampicina, isoniazida, sulfonamidas y derivados de urea			
Digoxina	Terapia antirretroviral de alta actividad	Corticosteroides (incluso los inhalados)	Tamoxifeno, doce- taxel, paclitaxel, ifosfamida, etopósido, vinblastina, vincristina, ciclofosfamida, imatinib, irinotecan	Hidroxicloroquina
				Uso excesivo de filtro solar

Fuente: elaboración propia con información tomada de la referencia 49.

**Cuadro 4.** Causas de deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> en adultos mayores

Ingesta inadecuada o restringida	Problemas en la absorción de vitamina B <sub>12</sub> en el tubo gastrointestinal	
Malnutrición	Trastorno de la absorción gástrica	Medicamentos que reducen la absorción de vitamina B <sub>12</sub>
Trastornos alimenticios	Anemia perniciosa	Inhibidores de bomba de protones (administración durante más de 12 meses)
Problemas de masticación	Gastritis atrófica	Antagonistas del receptor H2 de histamina (administración durante más de 12 meses)
Problemas de deglución	Infección crónica por <i>Helicobacter pylori</i>	Metformina (administración durante más de 4 meses)
Dificultades en el acceso o compra de alimentos	Síndrome de Zollinger-Ellison	Colchicina
	Gastrectomía parcial o total	Colestiramina
Otros factores relacionados con ingestra inadecuada de vitamina B <sub>12</sub>	Cirugías bariátricas (baipás gástrico, cruce o derivación biliopancreática)	Antibióticos (aminoglucósidos)
	Deficiencias en la absorción intestinal	Óxido nitroso
Dieta vegana o vegetariana	Enfermedad inflamatoria intestinal, de Crohn, celiaca	Otros problemas que causan malabsorción de vitamina B <sub>12</sub>
Creencias religiosas o culturales asociadas con la ingestra de alimentos de origen animal	Resección del íleon	Insuficiencia pancreática, pancreatitis crónica
Consumo excesivo de alcohol	Infecciones (tenias, giardiasis, enfermedad de Whipple, sobrecrecimiento bacteriano)	Alteración genética en el transporte de vitamina B <sub>12</sub> por deficiencia de transcobalamina

Fuente: elaboración propia con información tomada de la referencia 40.



la movilidad y la fuerza y prevenir caídas. Debe tratarse la deformidad y prevenir las úlceras o la amputación de la extremidad inferior.<sup>1,4,7,22</sup>

#### Claves para la atención primaria

La neuropatía periférica en el adulto mayor reduce la movilidad, restringe la capacidad funcional de la persona y lleva a un envejecimiento patológico.<sup>2</sup> Asimismo, aumenta los riesgos de caídas, síndromes geriátricos y la morbilidad y mortalidad.<sup>5,30</sup> El patrón más común es la pérdida de sensibilidad protectora en distribución distal y simétrica.<sup>5</sup> Del 23 al 25% de los pacientes tienen dolor neuropático y un 25% de los casos son idiopáticos.<sup>24</sup>

A pesar de que los casos idiopáticos son más frecuentes en adultos mayores, es necesario buscar las causas de la neuropatía periférica. Un buen diagnóstico diferencial es decisivo para corregir las causas tratables y detener el avance del daño neurológico.

El primer paso del tratamiento es decidir qué casos necesitan referencia al tercer nivel de aten-

**Cuadro 5.** Medicamentos y toxinas que pueden causar neuropatía periférica y criterios para sospechar efectos secundarios de medicamentos (continúa en la siguiente página)

Antiepilepticos	Quimioterapia	Metales
Litio	Bortezomib	Arsénico
Fenitoína	Cisplatino	Oro
Antimicrobianos y antivirales	Epotilones	Plomo
Cloroquina	Oxiplatino	Mercurio
Dapsona	Paclitaxel	Talio
Didanosina	Talidomida	
Etambutol	Vincristina	<b>Solventes</b>
Alfa interferón	<b>Otros medicamentos</b>	
Isoniazida	Amitriptilina	Acrilamida
Metronidazol	Cimetidina	Disulfuro de carbono
Nitrofurantoína	Colchicina	Monóxido de carbono
Estavudina	Disulfiram	Ácido 2,4 díclorofenoxyacético
		Óxido de etileno

**Cuadro 5.** Medicamentos y toxinas que pueden causar neuropatía periférica y criterios para sospechar efectos secundarios de medicamentos (continuación)

Antiepilepticos	Quimioterapia	Metales
Triazoles	Levodopa	Goma
<b>Medicamentos cardiovasculares</b>	Misoprostol	Hexacarbonos
Amiodarona	Óxido nitroso	Ésteres de organofosforados
Hidralazina	Piridoxina	
Procainamida	Suramin	<b>Otros</b>
Estatinas	Inhibidores de factor de necrosis tumoral alfa	Alcohol etílico*
Uso conocido de medicamentos neurotóxicos		
El inicio de los síntomas se relaciona con el inicio o el ajuste de la dosis del medicamento		
Los síntomas se exacerbaban con el aumento de la dosis		
Inicio simultáneo de neuropatía en pies y manos		
Estabilización o alivio al suspender el agente causal, aunque en especial los agentes con platino pueden causar síntomas que se prolongan semanas o meses después de descontinuarlos; la estabilización o alivio puede no ser evidente de inmediato		
*El consumo de alcohol, excesivo y de larga duración, puede acompañarse de deficiencias nutricionales, como la de tiamina, que puede causar síntomas neuropáticos adicionales al efecto neurotóxico directo del alcohol.		

Fuente: elaboración propia con información tomada de las referencias 4 y 22.

ción. Estos casos atípicos incluyen los agudos o subagudos, con déficit motor mayor que sensorial, con daño autonómico, atrofia muscular o patrón no uniforme. **Figura 6**

Debido a que el diagnóstico diferencial se basa en reconocer patrones clínicos (**Figura 3**), existe el riesgo de olvidar otras alternativas diagnósticas. Por ejemplo, la neuropatía periférica diabética puede confundirse con los síntomas de deficiencia de vitamina  $B_{12}$  en usuarios de metformina. También es importante buscar otras deficiencias nutricionales y estar alertas al consumo de alcohol, que es un neurotóxico directo.

Para la atención primaria, la prevención de causas tratables de neuropatía periférica es prioridad. Entre ellas está la diabetes, las deficiencias

de micronutrientes, el consumo de alcohol y de sustancias neurotóxicas.

## CONCLUSIONES

La neuropatía periférica es un reto diagnóstico en adultos mayores. El enfoque sistemático para la prevención, diagnóstico y tratamiento será útil para el clínico de atención primaria y para las personas tratadas.

## Financiación

La autora declara que recibió fondos económicos de P&G para la elaboración de este documento.

## Conflictos de interés

La autora declara que es consultora de P&G.



## REFERENCIAS

1. Giovannini S, Coraci D, Brau F, Galluzzo V, et al. Neuropathic pain in the elderly. *Diagnostics* 2021; 11: 613. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11040613>
2. Rudnicka E, Napierala P, Podfigurna A, Męczekalski B, et al. The World Health Organization (WHO) approach to healthy ageing. *Maturitas* 2020; 139: 6-11. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.05.018>
3. Lehmann H, Wunderlich G, Fink G, Sommer C. Diagnosis of peripheral neuropathy. *Neurol Res Pract* 2020; 2: 20. <https://doi.org/10.1186/s42466-020-00064-2>
4. Watson J. Peripheral neuropathy: A practical approach to diagnosis and symptom management. *Mayo Clin Proc* 2015; 90 (7): 940-51. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.05.004>
5. Hicks CW, Wang D, Windham BG, Matsuhita K, Selvin E. Prevalence of peripheral neuropathy defined by monofilament insensitivity in middle-aged and older adults in two US cohorts. *Sci Rep* 2021; 11: 19159. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98565-w>
6. Bronge W, Lindholm B, Elmstahl S, Siennicki-Lantz A. Epidemiology and functional impact of early peripheral neuropathy signs in older adults from a general population. *Gerontology* 2024; 70: 257-268. <https://doi.org/10.1159/000535620>
7. Motiwala R. A clinical approach to disease of peripheral nerve. *Clin Geriatr Med* 2021; 37: 197-208. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2021.01.009>
8. Norman K, Haß U, Pirlich M. Malnutrition in older adults - Recent advances and remaining challenges. *Nutrients* 2021; 13: 2764. <https://doi.org/10.3390/nu13082764>
9. Prado F. Diagnóstico y tratamiento de neuropatía periférica en prediabetes y diabetes. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr* 2025; 12: 15-29. <https://doi.org/10.24875/RME.24000018>
10. Taams N, Drenthen J, Hanewinkel R, Ikram A, van Doorn P. Age-related changes in neurologic examination and sensory nerve amplitude in the general population. *Neurology* 2023; 101 (13): e1351-e1358. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000207665>
11. Borzuola R, Giombini A, Torre G, Campi S, Albo E, Bravi M, et al. Central and peripheral neuromuscular adaptations to ageing. *J Clin Med* 2020; 9: 741. <https://doi.org/10.3390/jcm9030741>
12. Bouche P. Neuropathy of the elderly. *Rev Neurol* 2020; 176 (9): 733-738. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2019.11.007>
13. Verdú E, Ceballos D, Vilches J, Navarro X. Influence of aging on peripheral nerve function and regeneration. *J Peripher Nerv Syst* 2008; 5: 191-208. <https://doi.org/10.1046/j.1529-8027.2000.00026.x>
14. Gallo A, Pellegrino S, Pero E, Agnitielli M, et al. Main disorders of gastrointestinal tract in older people: An overview. *Gastrointest Disord* 2024; 6: 31-336. <https://doi.org/10.3390/>
15. Hammond N, Wang Y, Dimanchkie M, Barohn R. Nutritional neuropathies. *Neurol Clin* 2013; 31 (2): 477-489. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2013.02.002>
16. Pinzón - Espitia O. Malnutrición en el adulto mayor. *Rev Cienc Salud* 2023; 21 (2): 1-4. <http://dx.doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.13492>
17. Domic J, Grootswagers P, van loon L, de Groot L. Perspective: Vegan diets for older adults? A perspective on the potential impact on muscle mass and strength. *Adv Nutr* 2022; 13: 712-725. <https://doi.org/10.1093/advances/nmac009>
18. Fang Y, Yuan X, Zhang Q, Liu J, et al. Causality between sarcopenia and diabetic neuropathy. *Front Endocrinol*. 2024; 15: 1428835. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1428835>
19. Beard J, Officer A, Araujo de Carvalho I, Sadana R, et al. The World Report on ageing and Health: a policy framework for healthy ageing. *Lancet* 2016; 10033 (387): 2145-2154. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00516-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00516-4)
20. Yang Q, Ni X, Zhang Y, Zhu B, et al. Sarcopenia is an independent risk factor for all-cause mortality rate in patients with diabetic foot ulcers. *Front Nutr* 2023; 10: 1097008. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1097008>
21. Teissier T, Boulanger E, Cox L. Interconnections between inflamminge and immunosenescence during ageing. *Cells*. 2022; 11 (3). <https://doi.org/10.3390/cells11030359>
22. Castelli G, Desai KM, Cantone RE. Peripheral neuropathy: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Phys* 2020; 102 (12).
23. Beran R. Paraesthesia and peripheral neuropathy. *Aust Fam Phys* 2015; 44 (3): 92-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25770571/>
24. Ginsberg L. Acute and chronic neuropathies. *Medicine (Abingdon)* 2020; 48 (9). <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2020.06.009>
25. Chen Y, Tang X. Chronic demyelinating poliradiculoneuropathy in association with concomitant diseases: identification and management. *Front Immunol* 2022; 13: 890142. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.890142>
26. Singh D, Gray J, Laura M, Reilly M. Charcot neuropathy in patients with Charcot Marie Tooth disease. *Foot Aankle Surg* 2021; 27 (8): 865-868. <https://doi.org/10.1016/j.fas.2020.11.005>
27. Zhang Q, Zhou X, Yajun L, Yang X, Abassi Q. Clinical recognition of sensory ataxia and cerebellar ataxia. *Front Hum Neurosci* 2021; 15: 639871. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.639871>
28. Chitimis D, Jurcut C, Pleşa CF. Peripheral neuropathy: A practical guide for internists. *Internal Med* 2021; XVIII (5). <https://doi.org/10.2478/inmed-2021-0182>

29. Niu J, Ganta C, Kim L. Peripheral neuropathy in older adults. *J Electrodiagn Neuromuscul Dis* 2023; 25 (3): 92-99. <https://doi.org/10.18214/jend.2023.00115>
30. McDermott K, Fang M, Boulton A, Selvin E, Hicks C. Etiology, epidemiology, and disparities in the burden of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2023; 46 (1): 209-221. DOI: <https://doi.org/10.2337/dci22-0043>
31. Yao Y, Chen L, Qian Y. Age characteristics of patients with type 2 diabetic foot ulcers and predictive risk factors for lower limb amputation: A population-based retrospective study. *JDR* 2024; 2024. <https://doi.org/10.1155/jdr/2380337>
32. Anish L, Nagappa M, Mahadevan A, Taly A. Neuropathy in elderly: lessons learnt from nerve biopsy. *Age Ageing* 20015; 44: 312-317. <https://doi.org/10.1093/ageing/afu171>
33. Briani C, Dalla Torre C, Citton V, et al. Cobalamin deficiency: Clinical picture and radiological findings. *Nutrients* 2013; 5: 4521-4539. <https://doi.org/10.3390/nu5114521>
34. Muñoz-Chiamil S. Imaging evaluation of peripheral nerves. *Austral J Imaging (Eng ed)*. 2024; 30 (4): 185-200. <http://dx.doi.org/10.24875/AJII.23000085>
35. Kostick N, Chen E, Eckert T, Sirotkin I, et al. Clinical presentation of subacute combined degeneration in a patient with chronic B12 deficiency. *Fed Pract* 2022; 39 (3): 142-146. <https://doi.org/10.12788/fp.0228>
36. Pitarokoili K, Gold R, Fisse A. Nerve ultrasound for the diagnosis and follow-up of peripheral neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2023; 36: 373-381. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000001183>
37. Huynh W, Kiernan M. Nerve conduction studies. *Austr Fam Phys* 2011; 40 (9): 693 -697.
38. Soury M, Fornasari B, Carta G, Zen F, et al. The role of dietary nutrients in peripheral nerve regeneration. *Int J Mol Sci* 2021; 22: 7417. <https://doi.org/10.3390/ijms22147417>
39. Fei S, Fan J, Cao J, Chen H, et al. Vitamin D deficiency increases the risk of diabetic peripheral neuropathy in elderly type 2 diabetes mellitus patients by predominantly increasing large-fiber lesions. *Diabetes Res Clin Pract* 2024; 2009: 111585. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2024.111585>
40. Mouchaileh N. Vitamin B12 deficiency in older people: A practical approach to recognition and management. *J Pharm Pract Res* 2023; 53: 350-358. <https://doi.org/10.1002/jppr.1897>
41. Elangovan R, Baruteau J. Inherited and acquired vitamin B12 deficiencies: Which administration route to choose for supplementation? *Front Pharmacol* 2022; 13: 972468. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.972468>
42. Lyon P, Strippoli V, Fang B, Cimmino L. B vitamins and One-Carbon metabolism: Implications in human health and disease. *Nutrients* 2020; 12: 2867. <https://doi.org/10.3390/nu12092867>
43. Loda I, D'Angelo E, Marzetti E, Kerminen H. Prevention, assessment, and management of malnutrition in older adults with early stages of cognitive disorders. *Nutrients* 2024; 16: 1566. <https://doi.org/10.3390/nu16111566>
44. Wu H, McDonnel T, Chinnadurai R. Physiological association between vitamin B deficiency and diabetic kidney disease. *Biomedicines* 2023; 11: 1153. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11041153>
45. Koike H, Takahashi M, Ohyama K, Hashimoto R, et al. Clinicopathologic features of folate - deficiency neuropathy. *Neurology* 2015; 84 (10): 1026-1033. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001343>
46. Wald N, Morris J, Blakemore C. Public health failure in the prevention of neural tube defects: time to abandon the tolerable upper intake level of folate. *Public Health Rev* 2018; 39: 2. <https://doi.org/10.1186/s40985-018-0079-6>
47. Wu Z, Song X, Wang G, Wang B. U-shaped nonlinear relation between dietary copper intake and peripheral neuropathy. *Sci Rep* 2024; 14: 25263. <https://www.nature.com/articles/s41598-024-76159-6>
48. Rahaman K, Remli R, Tan H, Mustafa N, et al. The association of vitamin D level with diabetic peripheral neuropathy: A comparative cross- sectional study. *Neurology Asia* 2023; 28 (3): 663-671. <https://doi.org/10.54029/2023eww>
49. Wakeman M. A literature review of the potential impact of medication on vitamin D status. *Risk Manag Healthc Policy* 2021; 14: 3357-3381. <https://doi.org/10.2147/RMHP.S316897>
50. Pedowitz E, Abrams R, Simpson D. Management of neuropathic pain in the geriatric population. *Clin Geriatr Med* 2021; 37: 361-376. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2021.01.008>
51. Prado F. Neuropatía periférica y vitaminas del complejo B: revisión y algoritmo terapéutico. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr* 2023; 10: 128-143. <https://doi.org/10.24875/RME.23000012>