

L. Calandre
I. Conde
F. Bermejo Pareja

Trastornos del equilibrio y de la marcha en el anciano: análisis clínico de una serie de 259 casos mayores de 70 años

Servicio de Neurología y Ambulatorio de Pontones
Hospital 12 de Octubre
Madrid

Introducción. Los trastornos de la marcha y del equilibrio en el anciano son frecuentes e incapacitantes, pero están poco estudiados desde el punto de vista clínico y etiológico.

Objetivos. Valorar en una amplia serie de pacientes con este cuadro: las formas clínicas, sus relaciones y posible significado etiopatogénico.

Pacientes y métodos. Se han revisado retrospectivamente 259 pacientes de más de 70 años vistos por trastorno del equilibrio y de la marcha crónicos en una consulta de neurología ambulatoria. Se analizan diversos datos clínicos y evolutivos.

Resultados. La edad media era 78,8 años y un 61,8 % eran mujeres. Un 52 % eran hipertensos. Presentaban marcha inestable 161 casos, cautelosa 91 y otras alteraciones 7 casos. Un 11 % tenían demencia asociada. Un 27 % presentaba alteración de sustancia blanca en la tomografía computarizada craneal. Hubo 28 casos con diagnóstico específico. Un 33,5 % de los casos seguidos empeoró. Las diferencias más significativas entre casos de inestabilidad y marcha cautelosa eran más edad, incapacidad funcional y alteración en giros en la última.

Conclusiones. Las alteraciones de equilibrio y marcha cautelosa del anciano tienen algunos elementos comunes, pocas causas específicas y varían desde cuadros leves a una incapacitante «enfermedad de la marcha encefálica».

Palabras clave:
Marcha. Inestabilidad. Anciano. Caídas. Mareo. Parkinsonismo.

on their clinical features and etiology are scarce, including the relationship between both disorders.

Objectives. To evaluate an extensive series of patients with gait and stability disorders, its clinical variants and possible pathogenic significance.

Patients and methods. 259 patients older than 70 years consulting for chronic gait and stability symptoms in an outpatients neurologic clinic were retrospectively reviewed. Several clinical and evolution data are analyzed.

Results. Mean age was 78.8 years and 61.8% were women. 52% were hypertensive. 161 cases had disequilibrium, 91 a cautious gait and seven other types of gait abnormality. 11% had associated dementia. 27% showed subcortical white matter abnormalities on computed tomography scan. In 28 cases a specific cause could be established. In follow-up 33.5% worsened. Significant differences between cases of disequilibrium and cautious gait were increased age, functional disability and turn abnormality in the latter.

Conclusions. Disequilibrium and cautious gait of the elderly share some clinical features, have few specific causes and vary from mild cases to a disabling «encephalic gait disease».

Key words:
Gait. Disequilibrium. Elderly. Falls. Dizziness. Parkinsonism.

Neurología 2005;20(5):232-239

Gait and stability disorders of the elderly. Clinical analysis of a series of 259 patients older than 70 years

Introduction. Gait and stability disorders of the elderly are frequent and a cause of disability, but studies

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la marcha son una causa muy frecuente de consulta neurológica en el paciente anciano. A pesar de la alta incidencia del problema y de la ocasional incapacidad que produce son escasas las series clínicas de trastorno de marcha y poco lo que se sabe de su etiopatogenia^{1,2}. El conocimiento clínico proviene de series cortas y seleccionadas³⁻⁶ o de grupos de casos detectados en estudios de población⁷⁻⁹. No existe una clasificación clínica contrastada: se puede hablar indistintamente de marcha cautelosa, senil o apráxica, entre otras. Son escasos los estudios sobre la relación entre inestabilidad y trastorno de la marcha. Tampoco se conoce exactamente la etiopatogenia. Algunos casos son secundarios a patologías

Correspondencia:
Luis Calandre
Servicio de Neurología y Ambulatorio
de Pontones
Hospital 12 de Octubre
Av. de Córdoba, s/n
28026 Madrid
Correo electrónico: calanho@teletel.es

Recibido el 16-3-04
Aceptado el 21-6-04

específicas: hidrocefalia, tumores o enfermedad vascular cerebral, pero la mayoría son de causa indeterminada. Diversos estudios relacionan principalmente el trastorno de la marcha del anciano con la edad y la afectación de sustancia blanca subcortical de supuesto origen isquémico (leucoaraiosis)¹⁰⁻¹⁴.

El objetivo de este estudio es el análisis de una amplia serie clínica con el fin de aportar datos que orienten respecto a la clasificación nosológica, las relaciones entre inestabilidad y trastorno de la marcha y la etiología de estos cuadros en que el paciente consulta por dificultad para andar por torpeza o inestabilidad con sensación de mareo más que por debilidad o dolores.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo de todos los casos que acudieron entre enero de 1993 y diciembre de 2002 a una consulta ambulatoria de neurología de una área urbana de 125.000 habitantes para consultar por primera vez por trastorno de la marcha, inestabilidad y mareo no vertiginoso como principal queja neurológica del paciente. La gran mayoría eran remitidos por el médico de familia. Todos los pacientes fueron historiadados y explorados por un único neurólogo y clasificados de manera uniforme en una base de datos donde se localizaron para el estudio bajo los epígrafes en que se señalaba como motivo principal de consulta trastorno de marcha o inestabilidad. En el análisis se incluyeron sólo los pacientes que en el momento de la consulta tenían 70 años o más, en los que los síntomas tenían una duración superior a 3 meses y en los que se pudo realizar como mínimo una tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) craneales. Se excluyeron los casos que consultaron primariamente por deterioro cognitivo, trastorno visual, sensorial o caídas aisladas y casos conocidos de parkinsonismo. También se excluyeron casos de vértigo, consultas por debilidad, quejas sugerentes de trastorno focal y alteraciones no neurológicas. No se excluyeron casos en que el deterioro cognitivo no era el motivo principal de consulta.

En la anamnesis se hizo énfasis en antecedentes de ictus y factores de riesgo vascular (hipertensión y diabetes, referidos por el médico general o el paciente o según el tratamiento seguido). En todos los casos se prestó especial atención a la existencia de trastorno visual o cognitivo asociados. También se valoró una historia de empeoramiento progresivo previo y si la forma de comienzo fue aguda. Se realizó un examen neurológico básico, incluyendo específicamente movimientos oculares, agudeza visual, tono, cinesia, fuerza, reflejos tendinosos en miembros inferiores, reflejos plantares y sensibilidad artrocinética en los pies. Se realizó una valoración clínica de la marcha incluyendo el aspecto general de la marcha, de la postura del tronco y del braceo y se realizó una estandarización simple de varios parámetros (tabla 1). En los casos con historia de deterioro cognitivo se realizó la prueba minimal de Folstein cuando la situación del paciente (alfabetización, audición) lo permitió. Se indagó sobre el grado

| Tabla 1 | Métodos: valoraciones estandarizadas |
|--|--------------------------------------|
| Características de la marcha | |
| Dificultad al inicio | |
| Inestabilidad: marcha imposible con pies separados o imposible con pies en tándem | |
| Acortamiento del paso: situación en que el talón de un pie no supera la punta del otro al dar un paso normal | |
| Dificultad en giro de 180°: más de dos pasos o inestabilidad en el mismo | |
| Respuesta postural anómala: más de dos pasos de reajuste tras al menos dos empujones sobre el pecho del paciente en bipedestación | |
| Grado de incapacidad subjetivo provocado por el trastorno de equilibrio o marcha | |
| Nulo o mínimo: anda solo por la calle | |
| Leve: anda solo, pero menos o peor que previamente y/o con miedo a caer, usando o no bastón | |
| Moderado: anda solo en casa, pero en la calle anda acompañado | |
| Grave: no puede andar sin ayuda ni siquiera en casa | |
| Parámetros de anormalidades en TC o RM craneales | |
| Atrofia de vermis superior: visualización de dos o más surcos ¹⁵ | |
| Atrofia cortical: según dilatación de surcos en convexidad: leve, moderada o severa | |
| Índice ventricular de Evans: diámetro máximo de astas frontales/diámetro máximo cerebral | |
| Alteración de sustancia blanca subcortical (valorada independiente en regiones anteriores, posteriores y suma de ambas): 0: nula, 1: leve, y 2: marcada ¹⁶ (valoración total es la suma de ambas regiones; se considera leve de 1-2 puntos y marcada de 3-4 puntos) | |
| TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética. | |

de incapacidad que producía el trastorno de la marcha (tabla 1). También se preguntó sobre el número de caídas.

Se realizó TC craneal en 249 casos y RM craneal como única prueba de neuroimagen en 10. En 15 casos se realizó RM después de la TC craneal. Se realizó determinación de vitamina B₁₂ en 187 casos, hormona tiroestimulante (TSH) en 194 y serología luética (RPR) en 80. De forma aislada se realizaron otros estudios pertinentes (electromiograma, RM cervical, analíticas específicas, etc.).

Se siguieron 165 pacientes durante un tiempo medio de 2 años (rango: 1 mes a 10 años). Al final de la evolución, comparando la incapacidad frente a la puntuación basal, se consideró que podía haber mejoría, estabilidad o empeoramiento (si se empeoraba un grado o más de incapacidad).

Habiendo valorado previamente los datos clínicos y teniendo en cuenta los datos de la literatura se realizó retros-

pectivamente una clasificación sindrómica en los dos principales cuadros: *a)* marcha cautelosa: pasos cortos, marcha enlentecida, inestabilidad, y *b)* inestabilidad (desequilibrio), con pasos de longitud normal pero con desviación hacia uno o dos lados en la marcha. En cualquiera de ambos cuadros podía haber mayor o menor afectación en giros y en las respuestas posturales. Se consideró también la posibilidad de marcha parkinsoniana en casos de marcha con paso acortado, sin inestabilidad. Se valoró la presencia de déficit de ignición, bloqueos en la marcha o festinación. Se intentó una clasificación etiopatogénica siguiendo criterios definidos donde existían para parkinsonismo (bradicinesia y rigidez plástica, valorada principalmente en miembros superiores)¹⁷, enfermedad de Parkinson¹⁷, parálisis supranuclear progresiva (SPSP)¹⁸, trastorno de la marcha de posible origen psicógeno¹⁹, ataxia cerebelosa idiopática²⁰, hidrocefalia de presión normal²¹ y encefalopatía de Binswanger²². Se valoró si existían pacientes que cumplieran criterios de «trastorno de la marcha vascular», sustituyendo en los criterios de demencia vascular²³ la demencia por trastorno de la marcha. Incluidos o no en el grupo «vascular» (o en la encefalopatía de Binswanger), se planteó también el diagnóstico de «parkinsonismo vascular»²⁴. Se consideró como causa predominante la ambliopía cuando era importante y la aparición del trastorno de la marcha coincidía con el desarrollo o empeoramiento de aquélla. Se analizaron las variables cualitativas por medio de la prueba chi cuadrado y las cuantitativas mediante la prueba no paramétrica de Mann-Whitney y el estudio multivariante se realizó con regresión logística, todo ello por medio del programa SPSS versión 11.

RESULTADOS

Se estudiaron 259 casos. La edad media era de 78,8 años (rango: 70-95) y el 61,8 % eran mujeres. En el mismo período de estudio consultaron por el mismo motivo 45 casos de menos de 70 años excluidos de estudio y otros 36 de más de 70 no contabilizados por no cumplir los criterios de inclusión. Los principales antecedentes se recogen en la tabla 2. Los principales datos clínicos se recogen en la tabla 3. El inicio de los síntomas fue referido como en relación con la cirugía de diversos tipos en 9 casos, en relación con la pérdida de agudeza visual en 3 y, al margen de éstos, de inicio brusco en 16 casos. El tiempo de evolución previa (a la consulta) del cuadro era de 18,3 meses de media. Los síntomas eran referidos como predominio de inestabilidad en un 71,3 %, inestabilidad más torpeza un 17,7 % y torpeza aislada un 11 %. Un 50 % refería posible pérdida de memoria. Además presentaron episodios confusionales 6 casos. Habían tenido una o más caídas un 59,6 % (más de 4, un 6,8 %; la media era de 0,97 en inestabilidad y 1,47 en marcha cautelosa con $p < 0,05$). En la exploración de la marcha fueron considerados como inestabilidad aislada 161 casos, como marcha cautelosa 91 y como «otro» 7 casos. De estos últimos 4 fueron considerados como marcha «parkinsoniana», 1 «déficit de ignición aislado» y en 2 la alteración era tan marcada que era difícil de valorar adecuadamente. Los hallazgos de esta exploración se especifican en la tabla 3. Existía parkinsonismo en 3 casos de inestabilidad y 20 de marcha cautelosa.

| Tabla 2 Antecedentes (incluyendo comparación entre principales grupos sindrómicos) | | | |
|---|------------------------|--------------------------------|----------------------------------|
| Antecedente | Total (%) (n = 259) | Inestabilidad (%) (n = 161) | Marcha cautelosa (%) (n = 91) |
| Hipertensión arterial | 135 (52) | 89 (55) | 45 (49,5) ^(ns) |
| Diabetes mellitus | 24 (9) | 10 (6) | 13 (14) ^(ns) |
| Ictus y ataque isquémico transitorio | 18 (7) | 6 (4) | 11 (12)* |
| Cardiopatía isquémica | 18 (7) | 7 (4) | 9 (10) ^(ns) |
| Ningún factor de riesgo vascular | 83 (32) | 54 (33,5) | 28 (31) ^(ns) |

ns: diferencia no significativa. * $p < 0,05$.

| Tabla 3 Datos generales | | | |
|---|---------------------------|--------------------------------|----------------------------------|
| | Total (%) (n = 259) | Inestabilidad (%) (n = 161) | Marcha cautelosa (%) (n = 91) |
| Edad | | | |
| Media \pm DE (rango) | 78,8 \pm 4,9 (70-95) | 78 \pm 5 | 80,2 \pm 4* |
| Sexo | | | |
| Mujer | 160 (62) | 101 (63) | 56 (62) |
| Hombre | 99 (38) | 60 (37) | 35 (38) |
| Incapacidad funcional | | | |
| No | 96 (37) | 33 (51) | 13 (15)*** |
| Leve | 82 (32) | 48 (29) | 30 (33) |
| Moderada | 76 (29) | 33 (20) | 43 (47) |
| Grave | 5 (2) | 0 | 5 (5) |
| Exploración de la marcha | | | |
| Trastorno en el giro | 115 (44) | 37 (23) | 71 (77)*** |
| Respuesta postural anómala | 128 (49) | 69 (43) | 57 (63)*** |
| Prueba Mini-Mental (casos con deterioro subjetivo) | | | |
| Media \pm DE | 24,9 \pm 5 (8-30) | 26,6 \pm 5 | 22,6 \pm 5*** |
| Evolución previa | | | |
| Progresiva | 96 (37) | 44 (27) | 50 (54)*** |

DE: desviación estándar. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

sa. Teniendo en cuenta la historia y el resultado de la exploración se consideró que 28 casos podían ser diagnosticados de demencia. Había signos compatibles con polineuropatía leve en 6 casos y ambliopía bilateral marcada en 5. Los principales hallazgos en TC se exponen en la tabla 4. Había lesiones compatibles con infarto en 9 casos de inestabilidad y 4 de marcha cautelosa. La RM mostró afectación de sustancia blanca en 8 de 11 casos de marcha cautelosa y 20 de 25 casos de inestabilidad, con evidencia de infartos en 3 casos. Además, en 4 casos se evidenció un tumor cerebral de gran tamaño (3 en fosa posterior y 1 hemisférico, 3 con inestabilidad y 1 con marcha cautelosa). Los niveles de vitamina B₁₂ estaban marcadamente disminuidos (< 100 µg/ml) en 1 caso y moderadamente (100-210) en 13. La TSH sérica estaba elevada en 5 casos y disminuida en 1. La serología luética fue negativa en todos los casos en que se realizó. En el análisis de regresión múltiple logística comparando diversos parámetros clínicos recogidos en la tabla 3 entre inestabilidad y marcha cautelosa aparecían como significativamente diferentes la alteración en giros ($p = 0,001$), la incapacidad funcional ($p = 0,01$) y la edad ($p = 0,42$).

| Tabla 4 | Hallazgos en tomografía computarizada craneal | | |
|---|---|--------------------------------|----------------------------------|
| | Total (%) (n = 249) | Inestabilidad (%) (n = 161) | Marcha cautelosa (%) (n = 88) |
| TC | | | |
| Atrofia de vermis cerebeloso | 14 (6) | 7(4) | 8 (9) ^(ns) |
| Atrofia cortical marcada | 8 (3) | 4 (2) | 4 (4) ^(ns) |
| Afectación de sb anterior | | | |
| Leve | 51 (20) | 28 (17) | 22 (25) ^(ns) |
| Marcada | 16 (6) | 10 (6) | 6 (7) |
| Afectación de sb posterior | | | |
| Leve | 51 (20) | 30 (19) | 21 (24) ^(ns) |
| Marcada | 3 (1) | 2 (1) | 2 (2) |
| Afectación total (anterior + posterior) de sb | | | |
| Leve | 35 (14) | 20 (12) | 16 (18) ^(ns) |
| Marcada | 32 (13) | 21 (13) | 11 (12) |
| Índice ventricular de Evans | | | |
| Media ± DE | 31,6 ± 6 (20-50) | 30,9 ± 6 | 33,1 ± 6* |

DE: desviación estándar. ^{ns}: diferencia no significativa. sb: sustancia blanca. *p<0,05.

Los principales datos durante el período de seguimiento se recogen en la tabla 4. De 105 casos de inestabilidad, 11 se convirtieron en marcha cautelosa (seguimiento medio de estos casos de 46 meses frente a 20 en los que no hubo transformación). De los casos con marcha cautelosa, 12 fueron tratados con levodopa, en dosis variables, con mejoría en 4, en 3 transitoria y en 1 solo del acortamiento del paso, pero no de la inestabilidad. Al final del período de seguimiento (tabla 5) había 16 casos que empeoraron hasta llevar al paciente a una situación de incapacidad grave (no podían andar sin ayuda). De ellos, 10 tenían demencia asociada. En este grupo no están incluidos 4 casos de ictus ni 7 casos en que el empeoramiento fue sólo del deterioro cognitivo y no de la marcha. Se analizaron la relación entre la evolución posterior y todos los parámetros clínicos, siendo significativos ($p < 0,05$) en la regresión logística el sexo (de las mujeres empeoraron un 31,8 % y de los hombres un 41,3 %) y el tiempo de seguimiento (media en los que empeoraron: 34,5 frente a 19,3 meses en los que no empeoraron), aunque en el análisis univariante era también significativa la alteración en giros ($p < 0,01$). También se analizaron las diferencias evolutivas entre marcha cautelosa e inestabilidad, destacando como significativo un mayor grado de incapacidad final en la primera.

El análisis etiológico mostró como causas específicas: 4 casos de tumor cerebral, 5 posiblemente relacionados con ambliopía, 2 de posible hidrocefalia crónica, 2 asociados a déficit de vitamina B₁₂, 1 con hipotiroidismo, 1 de origen tóxico (toma de sulpirida), 1 relacionado con hipertiroidismo y 1 con criterios de parálisis supranuclear progresiva.

| Tabla 5 | Complicaciones en el período de seguimiento | | |
|------------------------------|---|--------------------------------|----------------------------------|
| | Total (%) (n = 165) | Inestabilidad (%) (n = 105) | Marcha cautelosa (%) (n = 57) |
| Evolución | | | |
| Peor | 56 (34) | 30 (28) | 23 (40) (ns) |
| Mejor | 25 (15) | 15 (14) | 10 (17) |
| Igual | 84 (51) | 60 (57) | 24 (42) |
| Ictus | 9 (5) | 4 (4) | 4 (8) (ns) |
| Ataque isquémico transitorio | 3 (2) | 2 (2) | 1 (2) |
| Deterioro cognitivo | 18 (11) | 7 (7) | 11 (19) (ns) |
| Incapacidad final | | | |
| Nula | 49 (29,5) | 40 (38) | 9 (15)* |
| Leve | 46 (28) | 31 (30) | 11 (20) |
| Moderada | 54 (33) | 27 (26) | 29 (52) |
| Marcada | 16 (10) | 7 (6) | 8 (13) |

ns: diferencia no significativa. *p<0,01.

Ninguno cumplía criterios estrictos de un posible trastorno de la marcha vascular, aunque hubo 22 casos de inicio agudo y curso estable, de los cuales fueron seguidos 15, ninguno con empeoramiento. Ningún caso cumplía criterios de enfermedad de Parkinson y había 2 casos que tenían criterios de «parkinsonismo vascular». Tampoco había casos con criterios completos de enfermedades, tales como demencia por cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal o demencia frontotemporal. Un posible origen vestibular, como se ha señalado por otros autores⁵, no era descartable tajantemente en el grupo de inestabilidad. No se consideró que ningún caso cumpliera criterios de cerebelopatía paraneoplásica. Debido a los criterios de exclusión no se encontró ningún caso compatible con mielopatía cervical. El seguimiento aportó también elementos para el diagnóstico etiológico. En total se consideró que, incluido el período de seguimiento, hubo 33 casos con criterios finales de demencia (20 de ellos con marcha cautelosa y 11 con inestabilidad). De ellos, 21 tenían un curso progresivo y cumplían criterios de enfermedad de Alzheimer, si no se considera excluyente la alteración de marcha asociada. De los casos con demencia, en general moderada, 9 tenían alteración de sustancia blanca subcortical (3 de ellos sin antecedentes de riesgo vascular y 3 con antecedentes de ictus). De estos últimos casos, 4 podrían cumplir criterios de enfermedad de Binswanger.

DISCUSIÓN

Los resultados de nuestra serie de 259 pacientes mayores de 70 años que consultan por trastorno de la marcha y de la estabilidad confirman que existen dos cuadros clínicos predominantes: inestabilidad (161 casos) y marcha cautelosa (91 casos). La existencia de cierta relación entre ambos cuadros en nuestra serie se apoya en la ausencia de diferencias en sexo, factores de riesgo o anomalías en la TC craneal y la presencia de elementos comunes en ambos cuadros: inestabilidad, defecto en giros o anormalidad en respuestas posturales. Por otro lado, aparecen diferencias significativas como la edad e incapacidad que provocan. Estudios previos realizados con RM^{4,12} no han encontrado diferencias evidentes entre ambos grupos. Aunque ambos cuadros se han incluido en los «trastornos de la marcha de nivel superior»⁶ por afectación de hemisferios cerebrales, los casos de ataxia cerebelosa o la asociada a SPSP (y en cierto modo la marcha de la enfermedad de Parkinson) pertenecerían al trastorno de la marcha de nivel «medio» (troncoencéfalo y cerebelo). En este sentido podría ser más apropiado hablar de trastornos de la estabilidad y la marcha de origen «encefálico» en contraposición a causas no neurológicas o multifactoriales. Por otro lado, delimitar grupos clínicos específicos también ofrece dificultades. La literatura es bastante prolija en la descripción de cuadros y epónimos a menudo diferentes para las mismas entidades. Así se describe un cuadro de inestabilidad o desequilibrio «puro»¹⁰, que es indistinguible de la ataxia cerebelosa troncal o vermiana. También se ha descrito un cuadro parecido: el «desequilibrio subcortical»⁶.

Fisiopatológicamente esta marcha inestable se ha relacionado tanto con lesiones de tronco y cerebelo²⁵ como con

afectación de hemisferios cerebrales de predominio subcortical frontal²⁶ y también con afectación vestibular⁵. La marcha «cautelosa» o precavida (*cautious* en el inglés original)⁶, asociación de inestabilidad y pasos acortados, con dificultad en los giros, es bastante similar a la marcha «senil»^{27,28} y al *idiopathic gait disorder*, donde predomina el enlentecimiento²⁹ y tiene varios puntos en común con la «apraxia de la marcha»³⁰ o la marcha «frontal»⁶. También se ha descrito una alteración de la marcha por «parkinsonismo de mitad inferior»^{31,32} parecida a la «cautelosa», pero asociada a signos «parkinsonianos» como bradicinesia, rigidez, ausencia de braceo y flexión de tronco³³. En nuestra serie hemos encontrado como principales grupos sindrómicos los citados de inestabilidad o marcha cautelosa. Hemos hallado un caso compatible con «déficit de ignición aislado»⁶.

La marcha «cautelosa» y cuadros similares se han relacionado predominantemente con afectación difusa subcortical³⁴⁻³⁷, sobre todo a nivel frontal, pero también con lesiones del tronco cerebral³⁸. Asimismo se ha considerado que la marcha «cautelosa» está muy relacionada con la inestabilidad, pudiendo ser el acortamiento del paso una reacción a la pérdida del equilibrio^{6,39} o una asociación por afectación fisiopatológica común. Estudios cinemáticos de ataxia cerebelosa demuestran que, además de desequilibrio, hay enlentecimiento y acortamiento del paso⁴⁰, anomalías muy similares a las de la afectación de sustancia blanca subcortical³⁹. En nuestra serie hay datos que sugieren que la inestabilidad en algunos casos puede corresponder a una variedad leve o inicial de la marcha cautelosa, que repercute en un mayor grado de incapacidad. Un 8 % de los casos de inestabilidad —seguidos una media de tiempo prolongada— desarrollaron en la evolución una marcha cautelosa. Este hallazgo es de interés, ya que no había sido señalado en la única serie de seguimiento de inestabilidad sin causa aparente, donde la evolución es muy estable⁴¹.

El análisis etiológico de nuestros casos arroja, como otras series³, pocas causas específicas, destacando algunas potencialmente tratables de tumor cerebral y enfermedades tóxicometabólicas. Muchos de los casos de origen indeterminado (en general de inestabilidad) tenían una afectación funcional escasa y un pronóstico estable. Eran en cierto modo equiparables al concepto de «deterioro cognitivo ligero»⁴² (¿«trastorno de la marcha ligero»?). En los trastornos de la marcha, al igual que en el deterioro cognitivo, parecen existir diversos niveles de afectación que van desde el envejecimiento normal a síntomas invalidantes. El equilibrio y la marcha se pueden deteriorar como consecuencia únicamente de la edad, como demuestran diversos estudios donde se ha encontrado que, globalmente, según aumenta la edad se obtienen peores resultados en las pruebas de estabilidad⁴³, de longitud del paso⁴⁴, de la velocidad de la marcha y de las respuestas posturales⁴⁵. Por otro lado, hay un grupo de pacientes que presentan una «enfermedad de la marcha» relacionada en parte con la edad, pero diferenciada de la alteración debida al envejecimiento²⁹ por criterios predominantemente cuantitativos. La existencia de esta «enfermedad»

vendría apoyada por el hecho de que el trastorno de la marcha, en algunas series, es progresivo⁴⁶ y que la progresión en el trastorno de la marcha en el anciano se relaciona con un aumento de morbilidad y mortalidad^{9,47} comparada con grupos de alteración de la marcha no progresiva. En nuestra serie el trastorno de la marcha incapacita al paciente de forma significativa en un 43 % de los casos y la evolución es a empeoramiento en un 34 %, apoyando este concepto de «enfermedad de la marcha». Dicha enfermedad se asociaría con frecuencia, según sugieren nuestros resultados y estudios publicados, a afectación cognitiva⁴⁸. Un aspecto controvertido es si esta supuesta enfermedad es de tipo vascular, degenerativo o combinado. El dato más destacable en los estudios radiológicos de estos trastornos de la marcha es la alteración de sustancia blanca subcortical, muy significativa tanto en la inestabilidad como en la marcha cautelosa^{34,37,49,50}. En relación con un posible origen vascular en nuestra serie existían varios casos con deterioro cognitivo asociado que podrían cumplir ciertos criterios de encefalopatía de Binswanger (demencia más factores de riesgo vascular más hipoatenuación en la TC, que presumiblemente sería mucho más evidente en la RM). La identidad de este cuadro no está totalmente definida⁵¹, como tampoco lo está su relación con el «parkinsonismo vascular», del cual pocos de nuestros casos cumplían criterios y que a su vez presenta límites imprecisos, particularmente cuando se refiere al «seudoparkinsonismo» de la «mitad inferior del cuerpo»⁵². Además de con un origen vascular, la alteración de sustancia blanca subcortical también se ha relacionado con enfermedades degenerativas cerebrales, principalmente en la enfermedad de Alzheimer⁵³ y la enfermedad de cuerpos de Lewy, así como con hidrocefalia arreactiva. Por las características clínicas y evolutivas, varios de nuestros casos de marcha cautelosa cumplirían para la marcha criterios «degenerativos» similares a los requeridos para la enfermedad de Alzheimer⁵⁴, en cuya fase avanzada se han descrito significativos trastornos de la marcha⁵⁵. Otro cuadro que también tiene elementos comunes a los dos reseñados es la hidrocefalia crónica, de la cual sólo encontramos dos posibles casos. Así, nuestros hallazgos sugieren que los casos con clara enfermedad de la marcha tienen perfil clínico más «degenerativo» que «vascular», aunque ambos tipos de patologías pueden tener una cierta relación fisiopatológica, como se ha señalado⁵⁶. En este sentido podría existir una enfermedad de la marcha del paciente anciano en general de lenta evolución, con cierta frecuencia asociada a deterioro cognitivo y de un perfil degenerativo posiblemente desencadenado por trastornos vasculares, como han señalado otros autores¹¹. Consideramos que la definición de un cuadro clínico-patológico congruente sólo podrá ser establecida con estudios anatomopatológicos de series amplias de casos bien clasificados y estudiados clínicamente, como se ha hecho con las demencias. Es posible que pruebas más específicas de neuroimagen, bioquímica y función cerebrales, puedan en un futuro, sustituir a los estudios anatomopatológicos.

Nuestra serie adolece de varias insuficiencias, entre las que podemos destacar el carácter retrospectivo, la ausencia

de valoración de la marcha mediante una escala estandarizada, como las descritas en la literatura^{57,58}, y no haber estudiado más casos con RM, mucho más sensible que la TC para las lesiones de sustancia blanca. También hubiera mejorado la calidad del análisis clínico un estudio mecanizado de la marcha y de la postura. No obstante, lo amplio del número de pacientes y la uniformidad en el estudio aportan una experiencia que puede ser valorable desde el punto de vista clínico.

Los resultados de nuestra serie señalan que la mayoría de los casos de pacientes ancianos remitidos al neurólogo general por trastorno crónico de la marcha o del equilibrio presentan principalmente inestabilidad o marcha cautelosa de origen supuestamente encefálico, estando estos dos cuadros relacionados entre sí y teniendo el segundo una mayor repercusión funcional. El síndrome abarca desde una afectación clínica «ligera» hasta una «enfermedad de la marcha» con repercusión funcional significativa. En la mayoría de los casos la causa no puede ser establecida clínicamente con certeza, aunque diversos estudios (principalmente de RM) apoyan la afectación difusa de sustancia blanca como hallazgo más relevante. Se debería desarrollar más la investigación sobre esta patología, que tiene una importante repercusión sociosanitaria, con el fin de encontrar una prevención o tratamiento eficaces, hasta ahora inexistentes.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al doctor Oriol Franch Ubía su revisión del manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vela L. Trastornos de la marcha en el anciano. *Neurología* 1996; 9:313-5.
2. Sudarsky L. Geriatrics: gait disorders in the elderly. *N Engl J Med* 1990;322:1441-6.
3. Valldeoriola F, Chamorro A, Vila N, Valls-Sole N, Tolosa E. Stance and gait disorders of unknown origin: a prospective study in 25 patients. *J Neurol* 1995;242 (Suppl.):s89.
4. Martí Massó, JF, Urtasun M, Carrera N, López de Munain A, de Arce A, Poza JJ, et al. La resonancia magnética en los diferentes tipos de alteración de la marcha del anciano. *Neurología* 1993; 8:351.
5. Fife TD, Baloh RW. Disequilibrium of unknown cause in older people. *Ann Neurol* 1993;34:694-702.
6. Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology* 1993; 43:268-79.
7. Waite LM, Broe GA, Creasey H, Grayson D, Edelbrock D, O'Toole B. Neurological signs, aging, and the neurodegenerative syndromes. *Arch Neurol* 1996;53:498-502.
8. Tell GS, Lefkowitz DS, Diehr P, Elster AD. Relationship between balance and abnormalities in cerebral magnetic resonance imaging in older adults. *Arch Neurol* 1998;55:73-9.

9. Wilson RS, Schneider JA, Beckett LA, Evans DA, Bennett DA. Progression of gait disorder and rigidity and risk of death in older persons. *Neurology* 2002;58:1815-9.
10. Baloh RW, Yue Q, Socotch TM, Jacobson KM. White matter lesions in disequilibrium in older people. I. Case-control comparison. *Arch Neurol* 1995;52:970-4.
11. Baloh RW, Vinters HV. White matter lesions and disequilibrium in older people. II. Clinicopathologic correlation. *Arch Neurol* 1995;52:975-81.
12. Franch O, Calandre L, Bermejo F. Alteraciones de la marcha de nivel superior en el anciano. *Neurología* 1998;13:473.
13. Guttmann CRG, Benson R, Warfield SK, Wei X, Anderson MC, Hall CB, et al. White matter abnormalities in mobility-impaired older persons. *Neurology* 2000;54:1277-83.
14. Starr J, Leaper S, Murray A, Lemmon H, Staff R, Deary I, et al. Brain white matter lesions detected by magnetic resonance imaging are associated with balance and gait speed. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:94-8.
15. Koller WC, Wilson RS, Glatt SL, Huckman MS, Fox JH. Senile gait: correlation with computed tomographic scans. *Ann Neurol* 1983;13:343-4.
16. Van Swieten JC, Hijdra A, Koudstaal PJ, van Gijn J. Grading white matter lesions on CT and MRI: a simple scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:1080-3.
17. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:181-4.
18. Litvan I, Agid Y, Calne D, Campbell G, Dubois B, Duvoisin RC, et al. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP International workshop. *Neurology* 1996;47:1-9.
19. Lempert T, Brandt T, Dieterich M, Huppert D. How to identify psychogenic disorders of stance and gait. *J Neurol* 1991;238:140-6.
20. Klockgether T, Schroth G, Diener HC, Dichgans J. Idiopathic cerebellar ataxia of late onset: natural history and MRI morphology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:297-305.
21. Boon AJW, Tans JTJ, Delwel EJ, Egeler SM, Hanlo PW, Wurzer JAL, et al. Dutch normal pressure hydrocephalus study: baseline characteristics with emphasis on clinical findings. *Eur J Neurol* 1997;4:39-47.
22. Bennet DA, Wilson RS, Gilley DW, Fox JH. Clinical diagnosis of Binswanger's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:961-965.
23. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, García JH, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993;43:250-60.
24. Winikates J, Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. *Arch Neurol* 1999;56:98-102.
25. Mitoma H, Havashi R, Yanagisawa N, Tsukagoshi H. Gait disturbances in patients with pontine medial tegmental lesions. *Arch Neurol* 2000;1048-57.
26. GT, Tang T, Lin A, Baloh RW. A prospective study of cerebral white matter abnormalities in older people with gait dysfunction. *Neurology* 2001;57:990-4.
27. Critchley M. On senile disorders of gait, including the so-called «senile paraplegia». *Geriatrics* 1948;3:364-70.
28. Elble RJ, Hughes L, Higgins C. The syndrome of senile gait. *J Neurol* 1992;239:71-5.
29. Wall JC, Hogan DB, Turnbull GI, Fox RA. The kinematics of idiopathic gait disorder. *Scand J Rehab Med* 1991;23:159-64.
30. Meyer JS, Barron DW. Apraxia of gait: a clinicophysiological study. *Brain* 1960;83:261-84.
31. Thompson PD, Marsden CD. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy; Binswanger's disease. *Mov Dis* 1987;2:1-8.
32. FitzGerald PM, Jankovic J. Lower body parkinsonism: evidence for vascular etiology. *Mov Dis* 1989;3:249-60.
33. Trenkwalder C, Paulus W, Krafczyk S, Hawken M, Oertel WH. Postural stability differentiates «lower body» from idiopathic parkinsonism. *Acta Neurol Scand* 1995;91:444-52.
34. Masdeu JC, Wolfson L, Lantos G, Tobin JN, Grober E, Whipple R, et al. Brain white-matter changes in the elderly prone to falling. *Arch Neurol* 1989;46:1292-6.
35. Steingart A, Hachinski VC, Lau C, Fox AJ, Diaz F, Cape R, et al. Cognitive and neurologic findings in subjects with diffuse white matter lucencies on computed tomographic scan (leuko-araiosis). *Arch Neurol* 1987;44:32-5.
36. Hennerici MG, Oster M, Cohen S, Schwartz A, Motsch L, Daffershofer M. Are gait disturbances and white matter degeneration early indicators of vascular dementia? *Dementia* 1994;5:197-202.
37. Lopez OL, Becher JT, Jungreis CA, Rezek D, Estol C, Boller F, et al. Computed tomography-but not magnetic resonance imaging-identified periventricular white-matter lesions predict symptomatic cerebrovascular disease in probable Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1995;52:659-64.
38. Kwa VIH, Zaal LH, Verbeeten B, Stam S, for the Amsterdam Vascular Medicine Group. Disequilibrium in patients with atherosclerosis. Relevance of pontine ischemic rarefaction. *Neurology* 1998;51:570-3.
39. Ebersbach G, Sojer M, Valdeoriola F, Wissel J, Müller J, Tolosa E, et al. Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain* 1999;122:1349-55.
40. Palliyath S, Hallett M, Thomas SL, Lebedowska MK. Gait in old patients with cerebellar ataxia. *Mov Disord* 1998; 958-64.
41. Kerber KA, Enrietto JA, Jacobson KM, Baloh RW. Disequilibrium in older people. A prospective study. *Neurology* 1998;51:574-80.
42. Manubens JM. Epidemiología del deterioro cognitivo ligero. *Neurología* 2002;17(Suppl. 7):1-9.
43. Camicioli R, Panzer VP, Kaye J. Balance in the healthy elderly. Posturography and clinical assessment. *Arch Neurol* 1997;54:976-81.
44. Elble RJ, Thomas SS, Higgins C, Colliver J. Stride-dependent changes in gait of older people. *J Neurol* 1991;238:1-5.
45. Weiner WJ, Nora LM, Glantz RH. Elderly inpatients: postural reflex impairment. *Neurology* 1984;34:947-7.
46. Bazner H, Oster M, Daffertshofer M, Hennerici M. Assessment of gait in subcortical vascular encephalopathy by computerized analysis: a cross sectional and longitudinal study. *J Neurol* 2000; 415:841-9.
47. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DAG, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol* 1994;49:M85-94.

48. Verghese J, Lipton RB, Hall CB, Kuslansky G, Katz MJ, Buschke H. Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia. *New Engl J Med* 2002;34:1761-8.
49. Benson RR, Guttmann CRG, Wei X, Earfield SK, Hall C, Schmidt JA, et al. Older people with impaired mobility have specific loci of periventricular abnormality on MRI. *Neurology* 2002;58:48-55.
50. Pohjasvaara T, Mantyla R, Ylikoski R, Kaste M, Erkinjuntti T. Clinical features of MRI-defined subcortical vascular disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2003;17:236-42.
51. Caplan LR. Binswanger's disease, revisited. *Neurology* 1995;45:626-33.
52. Sibo I, Tison F. Vascular parkinsonism. *Curr Opin Neurol* 2004;17:49-54.
53. Barber R, Scheltens P, Gholkar A, Ballar C, McKeith I, Ince P, et al. White matter lesions on magnetic resonance imaging in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, vascular dementia, and normal aging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:66-72.
54. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan E. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease. Reports of the NINDS-ADRDA Work group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984;34:939-44.
55. Della SS, Spinnler H, Venneri A. Walking difficulties in patients with Alzheimer's disease might originate from gait apraxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:196-201.
56. Qui C, Winblad B, Fratiglioni C. Combined effects of APOE genotype, blood pressure and antihypertensive drug use on incident Alzheimer's disease. *Neurology* 2003;61:655-60.
57. Tinetti ME, Speechley M. Prevention of falls among the elderly. *New Engl J Med* 1989;320:1055-9.
58. Martínez Martín P, García Urra D, del Ser Quijano T, Balseiro J, Gómez Utrero E, Piñeiro R, et al. A new clinical tool for gait evaluation in Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* 1997;3:183-94.