



Acta Médica Costarricense

ISSN: 0001-6012

ISSN: 0001-6002

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica

Coto-Solano, Beatriz; Segura-Agüero, Laura; González-Rodríguez, Gustavo
Caso clínico: Reversión de una neuropatía urémica posterior a trasplante renal
Acta Médica Costarricense, vol. 62, núm. 4, 2020, Octubre-Diciembre, pp. 196-199
Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=43469914006>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

UAEH
redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Caso clínico: Reversión de una neuropatía urémica posterior a trasplante renal

(Uremic neuropathy reversion after kidney transplantation)

Beatriz Coto-Solano,¹ Laura Segura-Agüero,¹ Gustavo González-Rodríguez²

Resumen

Se presenta el caso de un paciente masculino de 25 años con historia de enfermedad renal crónica estadio 5, en relación con una glomerulopatía primaria idiopática que presentó una neuropatía urémica; es una polineuropatía sensitivo-motora simétrica distal que afectó los miembros superiores e inferiores y progresó hasta impedir la marcha. Tras un trasplante renal de donante vivo relacionado, se documentó los hallazgos clínicos y neurofisiológicos que sugieren una reversión parcial de la neuropatía urémica, con persistencia de afectación a nivel de miembros inferiores.

Descriptores: enfermedad renal crónica, trasplante de riñón, neuropatía urémica.

Abstract

This paper presents the case of a 25-year-old patient with a history of chronic kidney disease stage 5 related to an idiopathic primary glomerulopathy presenting a uremic neuropathy; it is a Symmetrical distal sensitive-motor polyneuropathy that affected upper and lowers limbs and continued to progress until walking was no longer possible, in this patient after a kidney transplantation from alive related donor presents clinical and neurophysiological findings suggesting a reversal of the uremic neuropathy.

Trabajo realizado en: Área de Rehabilitación del Hospital San Rafael de Alajuela y en Servicio de Rehabilitación del Centro Nacional de Rehabilitación.

Afiliación de los autores: ¹Medicina Física y Rehabilitación, Hospital "Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia". ²Medicina Física y Rehabilitación. Hospital San Rafael de Alajuela. Caja Costarricense de Seguro Social. Costa Rica

Fuentes de apoyo: Caja Costarricense de Seguro Social

Conflicto de interés: No existe conflicto de interés por parte de ninguno de los autores.

ISSN 0001-6012/2020/62/4/196-199

Acta Médica Costarricense, © 2020

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica

✉ beatrizcotosolano@gmail.com

Keywords: Chronic kidney disease, kidney transplantation, uremic neuropathy.

Fecha recibido: 05 de agosto 2020

Fecha aprobado: 11 de octubre 2020

La enfermedad renal crónica, producto de lesiones primarias o afectaciones multisistémicas, ha aumentado su incidencia como prevalencia, durante las últimas décadas. La neuropatía urémica corresponde a una complicación frecuente de la enfermedad renal avanzada y, a pesar de diversos abordajes terapéuticos, se considera el trasplante renal como la mejor opción para el manejo y potencial reversibilidad de la neuropatía urémica progresiva.

Se describe el caso de un paciente con 25 años de edad, que tenía una enfermedad renal crónica avanzada y manifestó la neuropatía urémica, complicación que, tras recibir el injerto renal por trasplante de donador vivo, evidenció la reversión parcial de su neuropatía urémica, por lo que constituye un caso clínico que amerita destacarse.

Presentación del caso

Se trata de un paciente masculino de 25 años con enfermedad renal crónica estadio 5, atribuida a una glomerulopatía primaria, con presencia de síndrome urémico y en tratamiento con diálisis peritoneal, en espera de trasplante renal; se presentó a la consulta en el Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE) para el abordaje de su deterioro funcional.

Se registró una historia de 8 meses de evolución, de disestesias y parestesias en manos y pies, debilidad en cuatro extremidades y limitación para realizar la marcha, con requerimiento de silla de ruedas para la movilización extra e intradomiciliar.

Al examen físico se documentó una hipoestesia con distribución en guante y calcetín, reflejos osteotendinosos disminuidos, fuerza muscular 3 / 5 tanto en miembros superiores como inferiores, con excepción de los pies, donde la fuerza muscular se presentaba en 0 / 5; realizaba marcha con asistencia máxima y se documentó pie caído bilateral.

Los resultados de los estudios de laboratorio presentaron lo siguiente: hemoglobina 11,0 g/dL, leucocitos 8500 uL, nitrógeno ureico sanguíneo 206,3 mg/dL y creatinina 34,56 mg/dL.

Mediante el uso del equipo electromiográfico Keypoint Medtronic 2 V3.22, se realizó el estudio de conducción nerviosa motora y sensitiva, el cual demostró el registro de las latencias prolongadas, velocidades enlentecidas y amplitudes disminuidas en los nervios medianos y ulnares, la ausencia de respuesta eléctrica en nervios peroneos, tibiales y surales, así como la prolongación de las ondas F en miembros superiores. Estos hallazgos eran compatibles con el diagnóstico de una polineuropatía sensitivo-motora axonal y desmielinizante de las cuatro extremidades, con afectación severa de los miembros inferiores (Cuadro 1,2).

Dos meses tras esta consulta, al paciente se le realizó un trasplante renal de donante vivo relacionado. Más adelante, después de seis meses tras del trasplante, es revalorado en el CENARE y refiere disminución en las parestesias: se documentó mejoría en cuanto a la fuerza muscular 4 / 5 en miembros superiores y a nivel proximal en miembros inferiores; también, a nivel distal se encontró la fuerza muscular en plantar flexión 3 / 5 y en dorsiflexión 2 / 5; se registró la mejoría en el patrón de marcha, realizando ya marcha con andadera de rodines anteriores.

Ocho meses después del trasplante renal, se realizó de nuevo el estudio de velocidades de conducción nerviosa y se documentó la mejoría a nivel motor; presentaba latencias distales dentro de los límites normales, con velocidad de conducción ligeramente enlentecida para los nervios medianos y ulnares, así como mejoría de las amplitudes de los nervios mediano derecho y ulnares. También, manifestó mejoría en las latencias de las ondas F en el nivel de miembros superiores. Sin embargo, los miembros inferiores sí persistieron con una afectación severa y no se obtuvo registro eléctrico en el nivel de nervios tibiales y peroneos (Cuadro 1).

Por otra parte, hubo mejoría sensitiva en todos los parámetros para los nervios medianos y ulnares; presentaba latencias menos prolongadas, mayores amplitudes y aumento en la velocidad de conducción nerviosa. No obstante, no se consiguió respuesta eléctrica en el nivel de los nervios surales (Cuadro 1). El paciente ha continuado su seguimiento en el CENARE.

Discusión

La enfermedad renal crónica se define como la disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG) menor de 60 mL / min / 1,73 m² o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos 3 meses.^{1,2} La enfermedad renal crónica avanzada estadio 5 es tributaria de manejo mediante diálisis o trasplante renal.³

Las complicaciones neurológicas pueden presentarse en un 60 % de los pacientes con enfermedad renal terminal, y la uremia se considera la segunda causa metabólica más frecuente de neuropatía.¹ La neuropatía urémica es de presentación insidiosa, progresa durante meses y se estima que de un 60 al 100 % de los pacientes en diálisis la presenta. Suele desarrollarse ante tasas de filtración glomerular menores de 12 mL / min.⁴

A pesar de que el mecanismo que genera la neuropatía urémica no está dilucidado, se reconoce que el compromiso más común es la degeneración axonal y la desmielinización secundaria de nervios periféricos.⁵ Se ha asociado con procesos de desmielinización secundarios de la médula espinal, particularmente de los cordones posteriores, así como de otros segmentos de sistema nervioso central; con presencia de depleción del suministro energético axonal por neurotoxinas que bloquean las enzimas de la fibra nerviosa requeridas para su producción. Esto conlleva un bloqueo local con múltiples cambios patológicos y degeneración de nervios y fibras distales.¹

Cuadro 1. Resultados de los estudios de conducción nerviosa motora previo y posterior a la realización de trasplante renal, en un paciente con neuropatía urémica

Nervio motor	Latencia (ms)			Amplitud (mv)			Velocidad de conducción (m/s)			Ondas F (ms)		
	Referencia	Pre	Pos	Referencia	Pre	Pos	Referencia	Pre	Pos	Referencia	Pre	Pos
Mediano der Muñeca ACP Codo - muñeca	Menor a 4,4	4,8 12,3	3,4 8,5	Mayor a 4	2,4 2,8	5 4,5	Mayor a 49	32	45,1	Menor a 31	33,4	26,3
Mediano izq Muñeca ACP Codo - muñeca	Menor a 4,4	5,2 12,2	3,5 8,8	Mayor a 4	6,8 5,2	4,0 2,8	Mayor a 49	32,9	45,3	Menor a 31	38,1	26,1
Ulnar der Muñeca ACP Inframúñeca	Menor a 3,3	8,1 16,1	3,48 8,8	Mayor a 6	1,4	2,1	Mayor a 49	28,8	44,4	Menor a 32	45,7	27,5
Ulnar izq Muñeca ACP Inframúñeca	Menor a 3,3	5,9 16,2	3,4 8,3	Mayor a 6	1,0 0,7	2,1 1,8	Mayor a 49	24,3	49	Menor a 32	26,8	26,9

Se describe las disfunciones de la membrana en el perineuro, las cuales como consecuencia permiten que las toxinas urémicas entren en el espacio endoneural y causen daño directo al nervio, con cambios hidroelectrolíticos que producen reducción o expansión del espacio endoneural.¹

Además, se sugiere que hay factores que contribuyen al proceso de generación de la neuropatía urémica, los cuales incluyen las deficiencias de tiamina, zinc, biotina y el decremento de la actividad transquetolasa. Adicionalmente, podría haber una contribución del incremento de fenoles, mioinositol, beta 2 microglobulina, sustancias de peso molecular medio e hiperparatiroidismo.⁶

El diagnóstico requiere la exclusión de otras causas de neuropatía, principalmente neuropatía diabética. En esta segunda, clínicamente hay afectación de fibras grandes, con parestesias, reducción de reflejos osteotendinosos, disminución de la vibración, atrofia muscular y debilidad; además, los pacientes pueden presentar también trastornos autonómicos.⁴

La técnica diagnóstica preferida para el diagnóstico de la neuropatía urémica son los estudios de conducción nerviosa.⁷ Los estudios neurofisiológicos en la neuropatía urémica muestran hallazgos consistentes con una polineuropatía simétrica, distal, motora y sensitiva, con mayor afectación de miembros inferiores que de los superiores. Se documentan latencias distales prolongadas, reducción de amplitud en relación con la disminución en la densidad de las fibras sensitivo - motoras largas, y como parámetro sensible se encuentra la disminución de la amplitud sensorial del nervio sural. También, como hallazgos se registran las alteraciones de las ondas F y reflejos H.^{4,8,9,10}

Se ha descrito mejoría de la neuropatía urémica tras la diálisis;^{11,12} sin embargo, se considera el trasplante renal como la mejor opción terapéutica para el manejo de la neuropatía urémica progresiva, con evidente mejoría clínica sensitiva y en menor medida la mejoría motora, incluso pocos días después del trasplante. Aún en caso de neuropatía severa, la mejoría de la sintomatología puede generarse tras el primer mes del trasplante, a pesar de que en algunos pacientes la recuperación

es prolongada o incompleta.^{1,13} Bolton *et al* fueron pioneros al describir el curso clínico y electrofisiológico de los pacientes con neuropatía urémica en quienes se realizó un trasplante renal exitoso. Documentaron la recuperación funcional de 3 / 10 pacientes, pero, con persistencia de signos clínicos residuales, así como anormalidades neurofisiológicas; los estudios neurofisiológicos sugirieron que la remielinización segmentaria y la regeneración axonal son parte del proceso de reparación.¹⁴

Este caso se presentó clínicamente como un trastorno sensitivo de predominio distal y con compromiso motor en forma de debilidad muscular de cuatro segmentos, con predominio en el nivel distal de miembros inferiores. En cuanto a la evaluación de la velocidad de conducción nerviosa, hubo hallazgos de una polineuropatía sensitivo - motora con afectación tanto axonal como desmielinizante predominante en miembros inferiores, en relación con una enfermedad renal crónica estadio⁵.

Tras la realización del trasplante renal, el paciente presentó hallazgos que sugieren una reversión de la neuropatía urémica, documentándose clínicamente la mejoría tanto del trastorno sensitivo como de la debilidad muscular, y la mejoría del patrón de marcha, con hallazgos neurofisiológicos de mejoría a nivel motor y sensitivo, en cuanto a las latencias, amplitudes, velocidad de conducción nerviosa y ondas F en miembros superiores; sin embargo, sí se documentó la persistencia de la afección motora y sensitiva axonal y desmielinizante en el nivel de miembros inferiores.

En conclusión, este caso es representativo de la reversibilidad clínica y neurofisiológica de la neuropatía urémica, descrita de forma teórica en la bibliografía científica, después de un trasplante renal.^{4,14,15}

Referencias

1. Ramírez B. Uraemic neuropathy: A review. *Int J Genet Mol Biol*. 2011;3:155–160.
2. Alcázar Arroyo R, Orte Martínez L, Otero González A. Enfermedad renal crónica avanzada. *Soc Española Nefrol*. 2011;3–6.

Cuadro 2. Resultados de los estudios de conducción nerviosa sensitiva previo y posterior a la realización de trasplante renal en un paciente con neuropatía urémica

Nervio sensitivo	Latencia (ms)			Amplitud (uv)			Velocidad de conducción (m/s)		
	Referencia	Pre	Pos	Referencia	Pre	Pos	Referencia	Pre	Pos
Mediano der 2 dedo-muñeca	Menor a 3,5	5,2	3,5	Mayor a 20	31	43	Mayor a 50	35,0	53,8
Mediano izq 2 dedo-muñeca	Menor a 3,5	5,1	3,3	Mayor a 20	28	47	Mayor a 50	36,8	56,0
Ulnar der 5 dedo-muñeca	Menor a 3,1	6,2	3,5	Mayor a 17	17	24	Mayor a 50	32,6	50
Ulnar izq 5 dedo-muñeca	Menor a 3,1	5,3	3,8	Mayor a 17	17	23	Mayor a 50	35	48,3

3. NICE. Management of stage 5 chronic kidney disease. NICE Guidel. 2011;(July).
4. Krishnan A V, Kiernan MC. Uremic neuropathy: Clinical features and new pathophysiological insights. *Muscle Nerve*. 2007;35:273–290.
5. Deger SM, Reis KA, Guz G, Bali M, Erten Y. A case of an accelerated uremic neuropathy. *Ren Fail*. 2011;33:371–372.
6. Palmer, B; Henrich W. Uremic polyneuropathy [Internet]. UpToDate. 2017 [cited 2017 Sep 9]. Available from: <https://www.uptodate-com>.
7. Soares de Camargo CR, Maselli Schoueri JH, da Costa Aguiar Alves B, da Veiga GRL, Fonseca FLA, Bacci MR. Uremic neuropathy: An overview of the current literature. *Rev Assoc Med Bras*. 2019;65:469–474.
8. Bolton CF. Electrophysiologic changes in uremic neuropathy after successful renal transplantation. *Neurology*. 1976;152-161.
9. Villate S, Ledesma M, Martín J. Dolor neuropático en pacientes renales crónicos: revisión de la literatura. *Rev Soc Esp Dolor*. 2014;21:175–181.
10. Hamed SA. Neurologic conditions and disorders of uremic syndrome of chronic kidney disease: presentations, causes, and treatment strategies. *Expert Rev Clin Pharmacol* [Internet]. 2019;12:61–90. Available from: <https://doi.org/10.1080/17512433.2019.1555468>
11. Ghazan-Shahi S, Koh TJK, Chan CT. Impact of nocturnal hemodialysis on peripheral uremic neuropathy. *BMC Nephrol*. 2015;16:134.
12. Anand U, Korchev Y, Anand P. The role of urea in neuronal degeneration and sensitization: An in vitro model of uremic neuropathy. *Mol Pain* [Internet]. 2019;15. Available from: <https://doi.org/10.1177/1744806919881038>
13. Alahi M, Amin P, Ali A, Ahmad Q. Neuropathy in Chronic Renal Failure. *Bangladesh J Neurosci*. 2012;28:116–127.
14. Bolton, C; Baltzan, M; Baltzan R. Effects of renal transplantation on uremic neuropathy. A clinical and electrophysiologic study. *N Engl J Med*. 1971;284:1170-1175
15. Ahonen R. Peripheral neuropathy in uremic patients and in renal transplant recipients. *Acta Neuropathol*. 1981;54:43–53.