

CARTAS AL DIRECTOR

Neuropatía urémica. Aspectos de controversia

E. Martínez, C. Santos y R. Fraxedas

Instituto de Nefrología y Hospital H. Ameijeiras. Habana (Cuba).

Señor director:

La neuropatía periférica parece ser la complicación neurológica más frecuente de la insuficiencia renal crónica (IRC), y desde los años sesenta se viene estudiando este fenómeno desde diversos ángulos.

El diagnóstico de la polineuropatía depende en gran medida de la evaluación clínica y electrofisiológica; no obstante, ningún trastorno funcional o anatomofuncional dado del sistema nervioso periférico da lugar a un patrón específico.

Los estudios electrofisiológicos de la conducción nerviosa periférica juegan un importante papel en el diagnóstico de la polineuropatía en forma objetiva y contribuyen a diferenciar entre los dos cambios patológicos más significativos que ocurren en las fibras nerviosas: la degeneración axonal y la desmielinización. También los estudios de conducción nerviosa periférica contribuyen a delimitar la extensión y la distribución topográfica de las lesiones de los nervios periféricos.

Desde el punto de vista fisiopatogénico, en la IRC se han considerado varias posibles neurotoxinas, tales como: urea, creatinina, hormona paratiroidea (PTH), mioinositol, transcetolasa, derivados de la guanidina y moléculas medias. En particular, el papel de la PTH ha sido objeto de controversia¹.

Nuestro grupo estudió 33 pacientes del programa de hemodiálisis del Instituto de Nefrología, seleccionados aleatoriamente, todos en condiciones estables y portadores de nefropatías primarias.

En cada paciente se estudió la conducción nerviosa motora periférica en los nervios mediano y cubital del brazo contralateral a la fístula arteriovenosa. Como grupo control se estudió un conjunto de sujetos normales compuesto por 65 personas. Todos los estudios se realizaron con el electromiógrafo automatizado de dos canales Neurocid-M, de fabricación cubana (Copextel-ICID-Ameijeiras).

Para el análisis estadístico se utilizó el test *t* de Student y obtuvimos los siguientes resultados:

— Los valores medios de la *velocidad de conducción motora máxima* (VCMM) en ambos nervios estudiados y

tanto en los segmentos distales como proximales difieren significativamente en nuestros pacientes de sus valores correspondientes en el grupo control, lo cual debe ser la expresión de un proceso de desmielinización segmentaria que de manera difusa daña un extenso territorio de la mayoría de las fibras de mayor calibre.

— Los valores medios del parámetro *latencia* difieren significativamente en relación con los valores medios correspondientes del grupo control, lo cual refleja que el entrecimiento de la VCMM encontrado tiene sus orígenes en una transmisión más lenta de los impulsos nerviosos a lo largo de toda la fibra nerviosa, al menos en las de mayor calibre y no solamente en las zonas terminales de los axones.

— Los valores medios de la variable *amplitud* no difieren significativamente en los estudios realizados en el nervio cubital y sólo se encontraron diferencias significativas respecto al control en el nervio mediano cuando la estimulación se realizó en los puntos más proximales. Este hallazgo es generalmente atribuido a un proceso de desmielinización segmentaria similar al reportado por otros autores^{2,3}.

Estos resultados sugieren la existencia de una neuropatía predominantemente desmielinizante que daña seg-

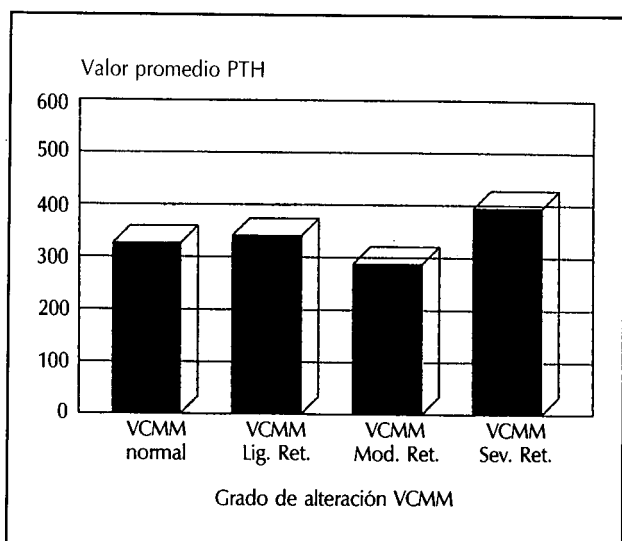


Fig. 1.—Niveles de PTH según grado de alteración de la VCMM.

Correspondencia: Dr. Efraín Martínez.
Instituto de Nefrología.
Avenida 26 y Boyeros.
C. Habana (Cuba).

mentos distales y proximales, lo cual concommita con una degeneración axonal moderada, fundamentalmente en el nervio mediano.

En 30 de los pacientes estudiados se dosificó PTH carboxiterminal por radioinmunoensayo (h-PTH-C-K). En general, se constataron niveles elevados de PTH en la mayoría de nuestros pacientes. Al comparar los niveles promedios de PTH de los pacientes, agrupados de acuerdo a la magnitud del enlentecimiento de la VCMM, no se constataron diferencias significativas entre ellos al aplicar el análisis de la varianza como método estadístico (fig. 1).

Estos resultados apoyan el criterio de que probable-

mente la PTH per se no constituye un factor neurotóxico de la envergadura en que se consideró años atrás.

Bibliografía

1. Cosmo LF y Arief AI: Manifestaciones neurológicas de la uremia. En Lach F y Valderrábano F (eds.). *Insuficiencia renal crónica. Diálisis y trasplante renal*, pp. 95-126. Ed. Norma. Madrid, 1990.
2. Dyck PJ, Johnson WJ y Lambert EH: Segmental demyelination secondary to axonal degeneration in uremic neuropathy. *Mayo Clin Proc*, 46:400, 1971.
3. Hansen S y Ballentyne JP: A quantitative electrophysiological study of uraemic neuropathies compared. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 41:128, 1978.