

Unipuntura y polineuropatía

J. Gabás, X. Sarrias, J. Montero, O. Wuhl *

Resumen

La neuropatía urémica es la complicación neurológica más frecuente en los pacientes afectos de insuficiencia renal crónica y si bien su presencia se debe al «status» de insuficiencia renal, su etiología aún presenta dudas. La aparición de la electromiografía facilitó enormemente su estudio, hasta el punto de que permitió llegar a usarla como índice de diálisis. Sin embargo, la anatomía patológica de la neuropatía urémica y los estudios neurológico-clínico completo y electromiográfico demuestran, por una parte, que es necesario estudiarlos conjuntamente para valorar su grado; por otra, que la exploración clínica puede ser más eficaz en estadios precoces que la de la velocidad de conducción nerviosa y, finalmente, que el estudio de la velocidad de conducción nerviosa tiene poco valor diagnóstico y escaso valor pronóstico a corto plazo. Presentamos nuestro estudio realizado en 44 pacientes tratados durante 3 años por el sistema de unipuntura con doble bomba.

Unipuncture and polyneuropathy

Uremic neuropathy is the most frequent neurological complication in patients suffering from chronic renal insufficiency and although its presence is due to the «status» of renal insufficiency, its ethiology still offers doubts. The presence of electromiography greatly facilitated its study, to the point that it permitted its use as a dialysis index. However, the pathological anatomy of uremic neuropathy and the complete clinical neurologic and electromiographic studies show, on one hand, that it is necessary to study them, together to evaluate their degree; and on the other, that the clinical examination may be more effective in early stages than that of the speed of nervous activity and, finally, that the study of the speed of nervous activity has little diagnostic value and slight short-term prognostic value. We present our studies carried out on 44 patients treated over 3 years with the double pump unipuncture system.

Introducción

Desde principios de los años 60 se conoce que la neuropatía urémica es una complicación frecuente de la insuficiencia renal crónica (1). Realmente, es la complicación neurológica más co-

mún en estos enfermos y está demostrado que la diálisis solamente consigue estabilizarla y que el trasplante renal la cura (2). Lo que más influye en su desarrollo es el «status» de insuficiencia renal crónica (3, 4), aunque todavía no esté clara su etiología y se involucran en ella diversos factores, como déficits vitamínicos (5), la presencia de medianas moléculas (6), la tasa elevada de parathormona (7), etc. La primera descripción de la neuropatía urémica hecha por Asbury (8), la definía como una polineuropatía simétrica y distal, de carácter sensitivo y motor, que afectaba más a las extremidades inferiores que a las superiores y más a los varones que a las hembras. Su frecuencia es realmente elevada (12). Según Robson (9), la sufren el 65 % de los enfermos de insuficiencia renal crónica. Nielsen (10) encuentra síntomas en el 77 % de su grupo de pacientes y signos en el 51 %.

El estudio de la neuropatía urémica alcanzó un gran impulso con la aparición de la electromiografía, con la cual se podía medir exactamente la velocidad de conducción nerviosa y ofrecía unas cifras que encajaron muy bien en nuestro ámbito, tan acostumbrado al control de los enfermos con datos de laboratorio.

Así, se llegó a pensar incluso que el estudio de la velocidad de conducción nerviosa, motora o sensitiva, podía ser un índice de diálisis.

Con los estudios anatomopatológicos de Dyck (11) y Thomas (3), se concretó la neuropatía urémica como un proceso de desmielinización segmentaria, secundaria a una primera fase en la que solamente hay una degeneración axonal y que suele afectar a las zonas más distales de las fibras más largas.

Dado que la velocidad de conducción nerviosa depende de la integridad de la mielina, es fácil comprender que la alteración de ésta se reflejará electromiográficamente en la segunda fase, mientras que anteriormente ya ha existido durante un tiempo más o menos largo la degenera-

* Servicio de Nefrología. Alianza Mataronense. Mataró (Barcelona).

ción del axón. Por ello, aun habiendo neuropatía, el estudio electromiográfico detectaría una velocidad de conducción normal.

Dyck (12) refiere que, tratando a un grupo de pacientes con «short dialysis», aparecieron síntomas clínicos de neuropatía entre los 3 y 6 meses, progresando rápidamente una vez iniciados, hasta que incluso llegaban a incapacitar. Si a continuación doblaba el número de horas de hemodiálisis, en un plazo de 2 o 3 semanas desaparecían todos los síntomas. Sin embargo, en ningún momento hubo cambios significativos en los valores del estudio electromiográfico.

Por otra parte, es bien conocido que la determinación de la velocidad de conducción nerviosa está sujeta a múltiples variaciones por diversos motivos, como son, por ejemplo, la edad, el tipo de instrumental o cambios de él, la temperatura, la presencia de edema, así como la existencia de otras enfermedades potencialmente causantes, de por sí, de neuropatía (diabetes, enolismo, ...).

Además, las variaciones dentro de un mismo paciente en sucesivas exploraciones permiten aceptar, en los valores de la velocidad de conducción, una desviación de ± 7 m/seg., según unos autores (13), y hasta ± 9 m/seg. según otros (2).

Todas estas consideraciones, junto al hecho de que no se ha hallado relación entre los valores de la velocidad de conducción y la gravedad de la neuropatía (18), llevaron al escepticismo en cuanto a su uso como índice de diálisis eficaz, como se había pretendido en un principio.

Por tanto, lo realmente interesante del estudio de la neuropatía urémica sería su detección, ya en la primera fase, en la cual la velocidad de conducción aún no está alterada. A ello dedicó buen número de estudios Nielsen (10, 14, 15, 16, 17, 18), quien, entre otras cosas, refiere que el 91 % de los pacientes que tienen neuropatía la inician con parestesias, alteración de los reflejos osteotendinosos y alteraciones de la sensibilidad vibratoria, bien solos o bien asociados.

En este trabajo, de acuerdo con las consideraciones de este último autor, hemos estudiado la neuropatía urémica durante un período de 3 años, en nuestros pacientes a los que venimos tratando desde el año 1978, mediante la técnica de unipuntura con doble bomba, regida por el sistema de presión-presión (19).

Material y métodos

Hemos estudiado 44 enfermos, 20 hembras y 24 varones, con edades comprendidas entre 15 y 69 años ($\bar{x} = 45'5$) tratados por la técnica de unipuntura con doble bomba, regida por el sis-

tema de presión-presión, durante un promedio de 29,2 meses.

Se han controlado durante un mínimo de 9 meses y un máximo de 50 ($\bar{x} = 23,1$ meses), con dos exploraciones por lo menos, que llegaron a ser de cinco en varios pacientes (cuadro 1).

CUADRO 1

N.º de enfermos: 44 (24 varones y 20 hembras)
Edad promedio: 45,5 años (15-69)
Tiempo en unipuntura: (\bar{x}) 29,2 meses (3-55)
Tiempo controlados: (\bar{x}) 23,08 meses (9-40)
N.º de exploraciones: 2 a 5

Los dializadores eran placas o capilares, de superficies comprendidas entre 1,1 y 1,3 m². Los pacientes fueron tratados en tres sesiones a la semana, de 4'30 a 5 horas de duración cada una. Los flujos de sangre fueron oscilando entre los 250 y 280 ml/min. (cuadro 2).

CUADRO 2

Superficie del dializador: 1,1 - 1,3 m ²
Tipo de dializador: Placa y capilar
Flujo de sangre: 250 - 280 ml/min.
Horas semanales: 13,30-15
Unipuntura con doble bomba alternante.

La exploración clínica se ha centrado en los síntomas y signos que reseñamos en la tabla I. Las tablas II y III muestran las clasificaciones clínica y electromiográfica, respectivamente, de acuerdo con los criterios de Nielsen, quien, como se aprecia, comienza a considerar la presencia de neuropatía cuando aparece por lo menos un signo, bien sea por exploración clínica o por electromiografía.

TABLA I

Exploración clínica

Dolor
Pies ardientes
Debilidad
Disestesia
Parestesias
Calambres
Piernas inquietas
Alteración de los R.O.T.
Disminución de la sensibilidad vibratoria

TABLA II

Grado clínico de neuropatía (V. K. Nielsen)

A) Ausencia de neuropatía:	
0:	Ausencia de síntomas
I:	Sólo calambres o/y piernas inquietas
II:	Otros síntomas además de los anteriores
B) Neuropatía moderada:	
III:	Un solo signo clínico objetivo
IV:	Los síntomas de II y un solo signo
C) Neuropatía severa:	
V:	Dos o más signos en EE.II. o en EE.SS.
VI:	Dos o más síntomas en EE.II. y en EE.SS.
VII:	Síntomas y signos severos en EE.II. y en EE.SS.

TABLA III

Clasificación electrofisiológica

A)	Sin alteraciones
B)	Con alteraciones moderadas (III y IV de Nielsen)
C)	Con alteraciones severas (V, VI y VII de Nielsen)

Para este último estudio, hemos utilizado el electromiógrafo MEDELEC MS6. La velocidad de conducción por estimulación percutánea se estudió con recepción mediante electrodo de superficie.

Resultados

En la tabla IV se muestran los valores analíticos con respecto al peso seco y a la superficie corporal, con significación estadística ($p < 0,05$).

En cuanto a los hallazgos clínicos de la tabla V, obtenemos un 56,8 % de pacientes afectados por la neuropatía, frente al 43,2 % libres de ella. Estos datos se superponen a los mencionados anteriormente y aceptados por la totalidad de los autores.

TABLA IV

	n	\bar{x}	S	μ	L.C.
Hematocrito	44	23,38	5,84	23,38 ± 1,75	(21,63- 25,13)
Urea	44	175,46	23,32	175,46 ± 6,99	(168,47-182,45)
Creatinina	44	12,62	2,28	12,62 ± 0,68	(11,94- 13,30)
Peso seco	44	57,92	9,81	57,92 ± 2,94	(54,98- 60,86)
Superf. corp.	44	1,67	0,19	1,67 ± 0,05	(1,62- 1,72)

$p < 0,05$

TABLA V

Resultados clínicos. Criterios de Nielsen. n = 44

0	18	} 19	Sin neuropatía:	43,18 %
I	1			
II	0			
III	14	} 14	Bordeline	} Con neuropatía: 56,82 %
IV	4			
V	5	} 11	Neuropatía	
VI	1			
VII	1			

Dentro del grupo de los 25 pacientes portadores de la neuropatía, diferenciamos dos grupos. Uno, formado por 14 individuos, que incluye aquellos enfermos que solamente presentan un signo clínico concreto, que es la alteración de la sensibilidad parestésica o vibratoria, sin otros síntomas ni signos, a los cuales consideramos afectos de una neuropatía «bordeline» o leve. Los 11 restantes de ese grupo ya muestran síntomas y signos más floridos de alteración neurológica periférica.

Desde el punto de vista puramente electromiográfico (tabla VI), en el 47,7 % de los casos no aparecen alteraciones, mientras que sí las hay en el 52,3 % restante. Dentro de este último grupo es importante destacar que solamente en un caso la neurofisiología ofrece alteraciones severas, que en ningún momento han creado trastorno funcional alguno.

TABLA VI

Resultados electrofisiológicos. n = 44

A)	Ausencia de alteraciones:	21	47,7 %
B)	Alteraciones moderadas	22	} 52,3 %
C)	Alteraciones severas	1	

Discusión

Como vemos en los resultados anteriores, en nuestros pacientes tratados por la técnica de unipuntura con doble bomba regulada por el sistema de presión-presión, el estudio de la neuropatía urémica ofrece unos resultados totalmente superponibles a los referidos por los diversos autores citados, cuyos trabajos están realizados en enfermos tratados por bipuntura, apareciendo neuropatía en algo más de la mitad de los casos.

Del ensamblaje de los estudios clínicos y electromiográficos surgen varias consideraciones.

En primer lugar, si nos fijamos en los resultados clínicos, hay 19 pacientes que están totalmente asintomáticos y tienen una exploración clínica normal. Dentro de este grupo, hay que destacar, paradójicamente, que uno de ellos tiene alterada la electromiografía. Por tanto, puede presumirse que el 94,8 % de los pacientes que carecen de síntomas y signos clínicos, no están afectados de neuropatía.

Por otra parte, en el grupo de los 14 pacientes «bordeline», o sea aquéllos que presentan un signo clínico que es la alteración de la sensibilidad parestésica, hay 11 que tienen alteración electrofisiológica (78,5 %), frente a 3 en los que esta exploración es completamente anodina, o sea que la exploración física detecta 3 casos con alteración evidente porque presentan signos clínicos y por tanto con neuropatía, que hubiesen pasado desapercibidos con el estudio de la velocidad de conducción nerviosa.

Todos los 11 pacientes que se consideran afectados por la neuropatía periférica de forma severa presentan síntomas y/o signos clínicos, conjuntamente con las alteraciones electromiográficas.

En segundo lugar, y desde el punto de vista de la electromiografía, los resultados mostraban que había 21 enfermos sin alteraciones de la velocidad de conducción nerviosa, frente a 23 pacientes que sí las tenían. Pues bien, entre estos últimos solamente había 1 que no tenía ningún síntoma ni signo clínico, o sea que en el 95,6 % de los casos la electromiografía da el diagnóstico, a semejanza de la clínica, aunque en este caso el diagnóstico corresponde a una fase tardía de la neuropatía.

Al comparar estos resultados anteriores, se aprecia que, en la fase inicial de la neuropatía urémica, el diagnóstico se obtiene en un mayor número de casos, si nos basamos en la exploración clínica, que si lo hacemos en la electromiografía, puesto que la exploración clínica normal descarta la neuropatía en el 94,8 % de los pacientes, tanto en la fase precoz como en la de estado. Sin embargo, el estudio electromiográfico en esa fase precoz solamente detecta el 78,5 % de los casos, aunque como es lógico en la fase tardía ya detecta la neuropatía en el 95,6 % de los pacientes. No obstante, el número de pacientes examinados no es suficiente para obtener una significación estadística.

En el curso de estos 3 último años hemos podido seguir la evolución en 37 pacientes y en ninguno de ellos hay un empeoramiento, con respecto a los hallazgos iniciales del primer estudio. En 2 casos, los hallazgos han sido de una leve mejoría, lo cual apuntamos solamente a modo

de curiosidad, pues es bien conocido que la neuropatía urémica se cura exclusivamente mediante el trasplante renal, mientras que la hemodiálisis tan sólo la estabiliza.

El enfermo antes citado que presentaba al inicio alteración electrofisiológica, sin ningún síntoma ni signo clínico, tampoco presenta empeoramiento de su neuropatía urémica después de 35 meses de tratamiento con hemodiálisis por el sistema de unipuntura con doble bomba.

Conclusiones

- 1) Con la exploración física aislada se puede descartar la neuropatía urémica en el 94,8 % de los casos.
- 2) El estudio electromiográfico en un estadio precoz nos ofrece el diagnóstico solamente en el 78,5 % de los pacientes.
- 3) De las dos conclusiones anteriores, se deduce que el diagnóstico sólo será del 100 % con las dos exploraciones combinadas.
- 4) Consideradas estas últimas aisladamente, la exploración clínica ofrece mayores posibilidades diagnósticas, pues detecta alteraciones en un estadio más precoz.
- 5) El estudio de la velocidad de conducción nerviosa tiene poco valor diagnóstico y escaso valor pronóstico a corto plazo, si se efectúa aisladamente y sin completarse con el estudio clínico neurológico y global del paciente.
- 6) Desde el punto de vista evolutivo y con respecto a su estado inicial, ningún paciente ha empeorado en estos 3 años dializándose por el sistema de unipuntura con doble bomba, ya que ninguno ha presentado tan siquiera síntomas clínicos.

Bibliografía

1. Preswick, G., y Jeremy, D.: Subclinical polyneuropathy in renal insufficiency. *Lancet* 2, p. 731, 1964.
2. Raskin, N. H., y Fishman, R. A.: Neurologic disorders in renal failure (second of two parts). *New Engl. J. Med.*, 294, p. 204, 1976.
3. Thomas, P. K.; Hollinrake, K.; Lacelles, R. G. et al.: The polyneuropathy in chronic renal failure. *Brain*, 94, p. 761, 1971.
4. Asbury, A. K.: Uremic neuropathy. *Peripheral neuropathy*. Edited by Dyck and cols. W. B. Saunders Company, Philadelphia, p. 982, 1975.
5. Lasker, N.; Marvey, A., y Baker, H.: Vitamin levels in hemodialysis and intermittent peritoneal dialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Int. Organs*, 9, p. 51, 1963.
6. Funck-Brentano, J. L.; Man, N. K. et al.: Neuropathy and middle molecules toxins. *Kidney Int.*, 7, p. 352, 1975.
7. Morrell, M.; Avram, M. D. et al.: Search for the

- uremic toxins. Decreased motor N.C.V. and elevated parathormone in uremia. *New Engl. J. Med.*, May 4, p. 1.000, 1978.
8. Asbury, A. K.; Victor, M., y Adams, R. D.: Uremics polyneuropathy. *Arch. Neurol.*, 8, p. 413, 1963.
 9. Robson, J. S.: Uremics neuropathy. Some aspects for neurology. Edited by R. F. Robertson. Edinburgh, Royal College of Physicians, p. 64, 1978.
 10. Nielsen, V. K.: The peripheral nerve function in chronic renal failure. I. Clinical symptoms and signs. *Acta Med. Scand.*, 190, p. 105, 1971.
 11. Dyck, P. J.; Jhonson, W. J.; Lambert, E. H., y O'Brien, P. C.: Segmental demyelination secondary to axonal degeneration in uremic neuropathy. *Mayo Cli. Proc.*, 46, p. 400, 1971.
 12. Dyck, P. J.; Jhonson, W. J.; Lambert, E. H.; O'Brien, P. C.; Dauber, J. R., y Oviatt, K. F.: Comparison of symptoms, chemistry and nerve function to assess adequacy of hemodialysis. *Neurology*, 29, página 1.361, 1979.
 13. Montserrat, J., y Espadaler, J. M.: El factor humano. Comunicación personal en la Reunión de la Soc. Esp. de Neurofisiología. Diciembre de 1981.
 14. Nielsen, V. K.: The peripheral nerve function in chronic renal failure. II. Intercorrelation of clinical symptoms and signs and clinical grading of neuropathy. *Acta Med. Scand.*, vol. 190, 113, 1971.
 15. Nielsen, V. K.: The peripheral nerve function in chronic renal failure. IV. An analysis of the vibratory perception threshold. *Acta Med. Scand.*, volumen 191, 287, 1972.
 16. Nielsen, V. K.: The peripheral nerve function in chronic renal failure. V. Sensory and motor conduction velocity. *Acta Med. Scand.*, vol. 194, 445, 1973.
 17. Nielsen, V. K.: The peripheral nerve function in chronic renal failure. VI. The relations between sensory and motor nerve conduction and kidney function, azotemia, age, sex, and clinical neuropathy. *Acta Med. Scand.*, vol. 194, 455, 1973.
 18. Nielsen, V. K.: The peripheral nerve function in chronic renal failure. VII. Longitudinal course during terminal renal failure and regular hemodialysis. *Acta Med. Scand.*, vol. 195, 152, 1974.
 19. Gabás, J.; Sarrias, J., y Montero, J.: Valoración de la hemodiálisis por unipuntura. Nuestra experiencia después de 10.000 sesiones. *Rev. SEDYT*, vol. III, p. 99, 1981.