



Disfunción renal secundaria a lesión medular aguda

RESUMEN

La lesión medular es el daño a cualquier parte de la médula espinal que resulta en cambios permanentes o temporales de las funciones motoras, sensitivas o autonómicas por debajo de la lesión. Entre las complicaciones más frecuentes (y con mayor morbilidad y mortalidad) está la insuficiencia renal crónica y aguda; sin embargo, hay poca evidencia científica de la patogénesis de la lesión renal aguda en estos pacientes.

Palabras clave: lesión medular, choque medular, lesión renal aguda.

Raúl Carrillo-Esper¹
Itzel Lazcano-Romano²
Iván Darío Hernández-Erazo²

¹ Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur. Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía.

² Residente de Medicina Interna, Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Renal Dysfunction Secondary to Acute Spinal Cord Injury

ABSTRACT

Spinal cord injury is the damage to whichever part of the spinal cord resulting in permanent or temporary changes of the motor, sensitive or autonomic function below the injury. Among the most frequent complications (and with increased morbidity and mortality) is kidney failure, both chronic and acute; however, there is little scientific evidence about the pathogenesis of acute kidney injury in these patients.

Key words: spinal cord injury, spinal shock, acute kidney disease.

Recibido: 30 de septiembre 2013

Aceptado: febrero 2014

Correspondencia

Dra. Itzel Lazcano Romano
itlaro@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Carrillo-Esper R, Lazcano-Romano I, Hernández-Erazo ID. Disfunción renal secundaria a lesión medular aguda. Med Int Méx 2014;30:343-347.

La lesión medular es la lesión en cualquier segmento de la médula espinal que resulta en un cambio permanente o temporal de las funciones motoras, sensitivas o de la función autonómica, por debajo del sitio de la lesión.¹ No existen datos de su epidemiología en México; sin embargo, en Estados Unidos diferentes estudios epidemiológicos han reportado 40 casos por millón, con incidencia de 12,000 casos nuevos. La lesión más frecuente es la cervical (60-65%), seguida de las lesiones lumbares o torácicas bajas.¹

Esta entidad afecta principalmente al género masculino con incidencia de 80%, en especial entre la segunda y tercera décadas de la vida. La principal causa es el traumatismo –accidentes automovilísticos en su mayor parte– seguido de caídas y violencia física.

La lesión medular puede ser completa o incompleta. Cuando es completa puede asociarse con choque medular, que se define como la pérdida transitoria de las funciones neurológicas debajo de la lesión medular y se distingue por pérdida del tono vascular, muscular y estimulación parasimpática, lo que se manifiesta como parálisis flácida, arreflexia, hipotensión, bradicardia y otras disfunciones secundarias a la deafferentación.¹

Se comunica y analiza el caso de un paciente con disfunción renal aguda posterior a sección medular completa, complicación poco conocida.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 42 años, sin antecedentes de importancia, que sufrió traumatismo raquímedular posterior a caída. De manera súbita tuvo pérdida de la función motora y sensitiva a nivel de C7 y T3, respectivamente, con bradicardia, parálisis flácida, incontinencia de esfínteres y priapismo. La resonancia magnética de la

columna cervical evidenció fractura de C6-C7 con retrolistesis y compresión del canal medular (Figura 1). Por lo anterior se ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva, donde se dio tratamiento con reanimación e infusión de esteroides. Durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva tuvo hipertensión arterial sistémica y poliuria. Los exámenes de laboratorio mostraron hiperfiltración de proteínas. La urea, creatinina



Figura 1. Corte sagital T2 que muestra una fractura conminuta de los cuerpos vertebrales C6-C7 con retrolistesis que reduce en 95% el canal medular y que genera lesión en la médula espinal (flecha).



y lipocalina asociada con gelatina de neutrófilos (NGaL) fueron normales. En el Cuadro 1 se muestra la evolución de la depuración de creatinina durante su estancia en Unidad de Terapia Intensiva. Con lo anterior se llegó al diagnóstico de disfunción renal secundaria a lesión medular alta.

Cuadro 1. Parámetros de la función renal

Parámetros	Día 1	Día 2
Creatinina sérica (mg/dL)	0.52	0.76
Volumen (mL)	3,700	8,100
Creatinina en orina (mg/dL)	64.8	50.9
Creatinina en orina de 24 h (mg/24 h)	2,398	4,123
Depuración de creatinina (mL/min)	249.5	293.6
Nitrógeno ureico en orina de 24 h (g/24 h)	36.78	58.31
Proteínas en orina de 24 h (mg/24 h)	1,561	842
Osmolaridad urinaria (mosm/kg)	959	901
Osmolaridad sérica (mosm/kg)	302	310

DISCUSIÓN

La lesión medular aguda se asocia con múltiples complicaciones que se clasifican en agudas y crónicas; de las agudas destacan el choque medular (que se distingue por pérdida del tono vascular, muscular y estimulación parasimpática), disautonomía (hipotensión arterial sistémica, bradicardia), denervación cardiaca y diafragmática, tromboembolia venosa y desequilibrio hidroelectrolítico (hiponatremia). Es importante la vigilancia y monitoreo en estos enfermos en relación con arritmias, desnutrición, infecciones y embolia pulmonar. En la fase crónica destacan la vejiga neurogénica, infecciones recurrentes de las vías urinarias, reflujo vesicoureteral, cálculos renales y vesicales, espasticidad y úlceras de decúbito, así como tromboembolia.²⁻⁴

La disfunción renal secundaria a lesión medular aguda es una entidad poco conocida. Se distingue por la pérdida del control supraespinal en la inervación vascular simpática que lleva a

vasodilatación generalizada, lo que a la larga ocasiona hipotensión e hipovolemia, que a su vez causa hipoperfusión renal (Figura 2).¹

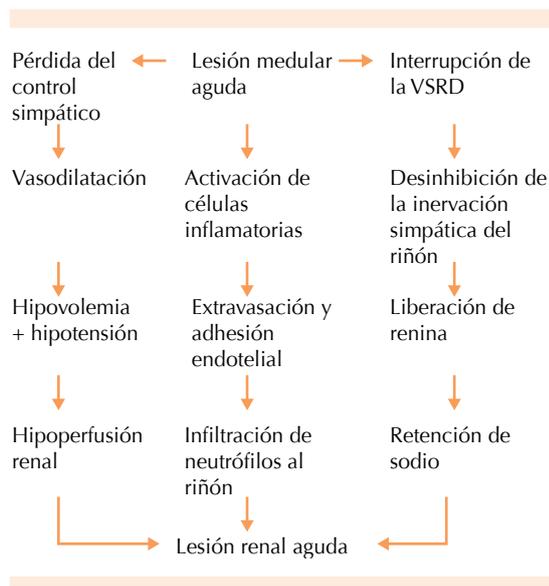


Figura 2. Fisiopatología de la disfunción renal secundaria a lesión medular aguda. VSRD: vía simpática renal descendente.

Diversos autores han demostrado que esta complicación es secundaria a anomalías metabólicas y bioquímicas que pueden ocasionar interrupción de las vías nerviosas autonómicas descendentes.¹ Se ha descrito la vía simpática renal descendente, localizada a 2-3 mm ventrolateral al surco dorsolateral; en el riñón esta vía regula la función de los túbulos, los vasos sanguíneos y las células yuxtaglomerulares. El incremento de la actividad del nervio simpático renal aumenta la reabsorción tubular de agua y sodio a través de la nefrona, disminuye el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular por contracción de la vasculatura renal y liberación de renina de las células yuxtaglomerulares, lo que aumenta la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona.^{3,5}

Aunque la actividad simpática está disminuida, los estímulos por debajo de la lesión pueden in-

ducir la activación simpática amplia que resulta en problemas potenciales, como vasoconstricción profunda y aumento de la presión arterial.⁶ Existe fuerte evidencia de que la interrupción de la vía simpática renal descendente desinhibe la inervación simpática del riñón, que causa liberación de renina y retención de sodio sin un control supraespinal.

Otra teoría postulada es que la respuesta inflamatoria sistémica afecta al riñón por activación de las células inflamatorias circulantes, haciéndolas más agresivas en la extravasación y en la adhesión al endotelio, así como más permeables.⁷ Después de la lesión al sistema nervioso central el hígado produce proteínas de fase aguda y quimiocinas que favorecen la invasión intrahepática y daño tisular. Además, la liberación de estas proteínas a la circulación causa una respuesta inflamatoria sistémica que causa más activación de leucocitos circulantes que después pueden exacerbar el daño primario. Existe evidencia de que la lesión medular desencadena una respuesta inflamatoria que produce daño secundario en el sitio de la lesión. En modelos animales se ha demostrado que existe infiltración de neutrófilos dentro de los pulmones y riñones inmediatamente después de la lesión medular.⁷

El diagnóstico de la disfunción renal secundaria a lesión medular se hace con base en el cuadro clínico y estudios de laboratorio. El cuadro clínico se distingue por hipertensión arterial sistémica y poliuria. De los estudios de laboratorio la tasa de filtración glomerular es la mejor herramienta para realizar el diagnóstico; sin embargo, la creatinina sérica y la depuración de creatinina son marcadores indirectos de la tasa de filtración glomerular.⁸ A pesar de que este estudio se considera la mejor prueba para medir la función renal, requiere técnicas invasivas para medir la tasa de depuración plasmática de una sustancia exclusivamente secretada por filtración

glomerular, por ejemplo inulina,⁵¹ cromo-etilendiamin-tetraacetato (⁵¹Cr-EDTA), ^{99m}Tc-DTPA, ¹²⁵I-iothalamato o iohexol.⁸

Se ha reportado que la cistatina C es un nuevo marcador promisorio de la tasa de filtración glomerular, independiente del género, la edad y la masa muscular.^{8,9} En los enfermos cuadripléjicos la depuración de creatinina es sobreestimada en comparación con los parapléjicos cuando se usan las fórmulas de Cockcroft-Gault, CKD-EPI y MDRD; esto debido a que los pacientes tetrapléjicos tienen mayor atrofia e inmovilidad, lo que resulta en concentración menor de creatinina.^{2,10}

En un estudio realizado en México se reportó disminución de la tasa de filtración glomerular, mientras que la secreción tubular no mostró cambios durante la lesión medular aguda; probablemente como consecuencia de hipoperfusión renal y de la respuesta sistémica inflamatoria producida después de la lesión medular. De esta manera las alteraciones en la tasa de filtración glomerular aumentan la biodisponibilidad de los fármacos con el consiguiente aumento de su toxicidad.¹¹

A pesar de que la proteinuria no es una prueba diagnóstica, su importancia radica en que los pacientes proteinúricos tienen más probabilidad de padecer insuficiencia renal crónica terminal y, por consiguiente, de morir. El tiempo de evolución y el tipo de daño (paraplejía o tetraplejía) no son predictores de la aparición de proteinuria.¹²

El objetivo del tratamiento de la disfunción renal aguda secundaria a lesión medular es revertir y controlar las manifestaciones asociadas y prevenir su evolución a disfunción crónica. Existe evidencia de que la enfermedad renal crónica, definida como proteinuria o disminución en la depuración de creatinina, es un predictor de mortalidad por cualquier causa en pacientes con lesión medular aguda.¹ En la fase aguda, la



disfunción autonómica puede producir diversas taquiarritmias cuyo tratamiento dependerá del tipo específico de alteración que ocurra; en el caso de la hipertensión arterial sistémica se recomiendan los antihipertensivos beta-bloqueadores o bloqueadores alfa, con los que se controla la hiperfiltración glomerular; de lo contrario, puede haber lesión y predisposición a insuficiencia renal crónica. En los pacientes con bradicardia sintomática, que se distingue por caída del gasto cardíaco e hipotensión, debe iniciarse tratamiento farmacológico con dopamina o isoproterenol, de no haber respuesta, se recomienda la colocación de marcapasos.

Otros estudios han demostrado que en la fase crónica de la lesión medular ocurren otras complicaciones renales, entre las que destacan: vejiga neurogénica, reflujo vesicoureteral e infección recurrente de las vías urinarias, por lo que es importante que estos pacientes estén bien hidratados, se cuide adecuadamente la sonda urinaria, vigilancia del sedimento urinario, así como una adecuada red de apoyo.

CONCLUSIONES

La disfunción renal secundaria a lesión medular aguda es una entidad frecuente, poco conocida, en cuyo origen participa un desequilibrio autonómico muy significativo, lo que conlleva a hipertensión y poliuria.

Debido a que esta alteración repercute de manera negativa en el pronóstico del paciente, se requiere el diagnóstico temprano y oportuno para disminuir la morbilidad y mortalidad de este padecimiento.

REFERENCIAS

1. Greenwell MW, Mangold TM, Tolley EA, Wall BM. Kidney disease as a predictor of mortality in chronic spinal cord injury. *Am J Kidney Dis* 2007;49:383-393.
2. Chikkalingaiah K, Grant N, Mangold T, Cooke R, Wall B. Performance of simplified modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations in patients with chronic spinal cord injury and chronic kidney disease. *Am J Med Sci* 2010;339:108-116.
3. Zahner MR, Schramm LP. Spinal regions involved in baroreflex control of renal sympathetic nerve activity in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011;300:910-916.
4. Edhem I, Harrison SCW. Renal scarring in spinal cord injury: a progressive process? *Spinal Cord* 2006;44:170-173.
5. Furla JC, Fehlings MG. Hyponatremia in the acute stage after traumatic cervical spinal cord injury. *Spine* 2009;34:501-511.
6. Alexander MS, Biering-Sorensen F, Bodner D, Brackett NL, et al. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009;47:36-43.
7. Gris D, Hamilton EF, Weaver LC. The systemic inflammatory response after spinal cord injury damages lungs and kidneys. *Exp Neurol* 2008;211:259-270.
8. Erlandsen EJ, Hansen RM, Randers E, Petersen LE, et al. Estimating the glomerular filtration rate using serum cystatin C levels in patients with spinal cord injuries. *Spinal Cord* 2012;50:778-783.
9. Thomassen SA, Johannesen IL, Erlandsen EJ, Abrahamsen J, Randers E. Serum cystatin C as a marker of the renal function in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002;40:524-528.
10. Lee JP, Dang AT. Evaluation of methods to estimate glomerular filtration rate *versus* actual drug clearance in patients with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2011;49:1158-1163.
11. Rodríguez-Romero V, Cruz-Antonio L, Franco-Bourland RE, Guizar-Sahagun G. Changes in renal function during acute spinal cord injury: implications for pharmacotherapy. *Spinal Cord* 2013;51:528-531.
12. Wall BM, Huch KM, Mangold TA, Steere E, Cooke R. Risk factors for development of proteinuria in chronic spinal cord injury. *Am J Kid Dis* 1999;33:899-903.