



11222

DIF

11
3oj.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA

DIRECCION DE REHABILITACION Y ASISTENCIA SOCIAL
SUBDIRECCION DE REHABILITACION

" PREVALENCIA DE ALTERACIONES NEUROFISIOLÓGICAS EN LA
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA "

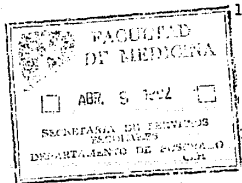
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DE REHABILITACION
QUE PRESENTA:
DRA. ANA LETICIA GOMEZ LARRAÑAGA

MEXICO, D.F.

1992



1992



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

	Pág.
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	4
RESULTADOS	6
DISCUSION	14
CONCLUSIONES	16
BIBLIOGRAFIA	17

" PREVALENCIA DE ALTERACIONES NEUROFISIOLÓGICAS EN LA
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA "

I N T R O D U C C I O N

La Insuficiencia Renal Crónica es el descenso permanente y definitivo de la filtración glomerular, lo que produce alteración para regular la composición del volumen y solutos de los líquidos, así como las sustancias de deshecho, lo que puede provocar uremia como consecuencia de la retención de los productos finales del metabolismo del nitrógeno.

Las principales causas de la Insuficiencia Renal son: Glomerulonefritis, Nefropatía Intersticial, Enfermedad Poliquística Renal, Nefroesclerosis, Glomeruloesclerosis Diabética y Glomerulonefritis familiar.

Se considera que la incidencia global de nuevos casos en los E.-U.A. de Enfermedad Renal Terminal es de aproximadamente 100 casos por cada millón de habitantes por año. (5,30).

Las manifestaciones clínicas más importantes son: Mal estado general, vómito, halitosis, debilidad, anorexia, anemia, prurito generalizado, nicturia, poliuria, edema e hipertensión arterial. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son: Aumento de productos azoados (nitrógeno ureico, creatinina y ácido úrico), elevación de la concentración de sodio, potasio y magnesio, hipocalcemia, anemia, acidosis metabólica y proteinuria.

Otras manifestaciones clínicas de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que hablan de repercusión sistémica y que tienen importancia por su alta morbilidad y mortalidad son: alteraciones en la conciencia, anemia, osteopatía, insuficiencia cardíaca congestiva y neuropatía periférica. (5,20,30).

La Neuropatía Periférica de Origen Urémico se presenta con una -- frecuencia del 13% al 80% (5,31). Clínicamente se caracteriza por debili-- dad distal, alteraciones de la sensibilidad que van desde el aumento del -- umbral de percepción vibratoria hasta la pérdida de la sensibilidad simé- -- trica que afectan más severamente los miembros inferiores y ocasionalmente -- provoca paraplegia o cuadriplegia, sin embargo, puede tener un curso sub- -- clínico y en estos casos los registros electromiográficos muestran ya alte- -- raciones de la conducción nerviosa sensitiva y motora (4).

La etiopatogenia de la Neuropatía Urémica se desconoce, aunque se han propuesto múltiples factores como son: los enzimáticos y las toxinas -- urémicas. Los principales factores mencionados en las últimas publicacio-- nes como productores de la afección nerviosa en la uremia son: las subs- -- tancias de peso molecular medio (de 500 a 2500 Da), creatinina sérica, la -- hormona paratiroides y el mioinositol, todos ellos encontrados en niveles -- elevados y a los que se les atribuye un efecto neurotóxico (4,8,12,31) Además es conocido que en la transmisión nerviosa normal desempeña un papel fundamental la concentración de sodio, calcio, potasio, magnesio y sus -- acciones en las terminaciones de las placas motoras, elementos que se en- -- cuentran alterados en la insuficiencia renal. (31)

Un comentario especial requiere la Neuropatía en los pacientes -- diabéticos en los cuales se reporta una incidencia de alrededor del 20%, la cual se incrementa del 30% al 50% cuando desarrollan Insuficiencia Renal -- Crónica. (11,28) En estos casos el metabolismo alterado del nervio, asocia- do con la hiperglicemia y la isquemia del propio nervio periférico, contri- buyen a generar la polineuropatía distal, simétrica y predominantemente -- sensorial. La teoría más aceptada del desarrollo de la Neuropatía Diabética es acúmulo de sorbitol en los nervios periféricos. (2,10,11)

Electrofisiológicamente en la Neuropatía Urémica se encuentran da- tos que nos hablan de afección de la mielina del nervio como son: prolon- gación o ausencia del potencial de acción sensorial, prolongación de las -- latencias motoras distales y disminución de la velocidad de neuroconducción

motora. (19) Bolton encontró que el primer signo electrofisiológico anormal fue la alteración en la velocidad de conducción motora del nervio peroneo y que ésta refleja con más precisión la severidad de la neuropatía. También - en el estudio se encuentran datos de degeneración axonal manifestada por la disminución del voltaje del potencial de acción y la presencia de fibrilaciones y ondas positivas en la exploración con electrodo de aguja. (12)

Otra alteración neurológica reportada en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica es la presencia de Síndrome del Túnel del Carpo en cifras que van desde un 3% al 18% en pacientes sometidos a hemodiálisis, relacionado por la presencia de edema, depósito de amiloide y por la fístula arteriovenosa que provoca mayor isquemia del nervio. El síndrome se caracteriza clínicamente por parestesias en territorio del nervio mediano, debilidad en la mano, signo de Phalen y tinel, electrofisiológicamente por prolongación o ausencia de latencia sensorial, prolongación de latencia distal motora y disminución de la velocidad de neuroconducción del nervio mediano.- (1,13,14,15,17,18,19)

El objetivo de este estudio es conocer las alteraciones electrofisiológicas en nuestros pacientes con Insuficiencia Renal Crónica sometidos a hemodiálisis o diálisis peritoneal y correlacionarlos con las manifestaciones clínicas.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se estudiaron 19 pacientes con Insuficiencia Renal Crónica del -- programa de hemodiálisis y diálisis peritoneal del Departamento de Nefrología del Hospital de Especialidades N° 71 del I.M.S.S. de Torreón, Coahuila.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica completa y exploración física orientada, haciéndose énfasis en la etiología de la Insuficiencia Renal, el tiempo de inicio de ésta, tiempo de inclusión en el -- programa de diálisis, el tipo de diálisis y se investigaron datos clínicos referentes a la calidad del proceso dializante como son: vómito, parestesias, paresias, insuficiencia cardiaca congestiva y derrame pleural. Referente al aspecto bioquímico de la Insuficiencia Renal se tomaron en cuenta los valores séricos de nitrógeno ureico y creatinina. Considerándose bien dializados clínicamente en ausencia de los datos mencionados y por laboratorio con creatinina y nitrógeno ureico por abajo de 4 mg/100 ml y 35 mg/ -- 100 ml respectivamente.

Respecto a los datos que nos orientan al diagnóstico de neuropatía periférica se registraron: reflejos osteotendinosos, paresias, hipotrofia y parestesias.

Se efectuó estudio electrofisiológico a todos los pacientes en -- las primeras 36 horas posteriores al proceso dializante consistente en: -- latencias sensoriales de los nervios cubital y mediano de manera bilateral y sural en una extremidad, velocidades de conducción motora en cubital y -- mediano de manera bilateral y peroneo unilateral, bajo técnicas electrofisiológicas estandarizadas descritas por Johnson y Kimura, efectuando el estímulo de manera superficial con estimulador TECA 9523 de manera submáxima para técnica sensorial y supramáxima para técnica motora, ésta a lo largo -- del trayecto nervioso en segmento carpo-codo en extremidad superior y tobillo-rodilla en extremidad inferior, captando con electrodos de superficie.

Se estudiaron además los músculos: Abductor corto del pulgar, -- abductor del quinto dedo, supinador largo y deltoides en extremidad superior, los músculos pedio, tibial anterior y vasto interno del cuadriceps en la extremidad inferior en la mayoría de los pacientes (17), insertándose -- el electrodo de aguja monopolar en el vientre muscular correspondiente. -- Los registros se llevaron a cabo en el departamento de Medicina Física de la Institución a una temperatura de 26° C, los potenciales evocados fueron registrados en un electromiógrafo modelo TECA TE-4 10603.

El análisis de los resultados se realizó en base a los valores -- normales establecidos por el Dr. Florencio Sáez en el Manual de Electromiografía. (25)

RESULTADOS

Se estudiaron 19 pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, en la Tabla 1 se describen las características clínicas, 12 fueron del sexo masculino y 7 del sexo femenino; con una edad promedio de 48 años (16 - 78 años) la etiología de la I.R.C. fué: glomerulonefritis crónica en 6 pacientes, nefropatía diabética en 6, nefroangioesclerosis en 3, nefropatía túbulo intersticial en 3 y 1 paciente con riñones poliquísticos; con un promedio de inicio de la Insuficiencia Renal de 33 meses; 4 pacientes sometidos a hemodiálisis, 14 a diálisis peritoneal y 1 en ambas; el tiempo de manejo con terapia dializante va desde los 3 meses a los 10 años, con un promedio de 24 meses. Los 6 pacientes diabéticos tienen un promedio de 13 años de padecer esta enfermedad.

En la Tabla 2 se observan los datos clínicos en relación al síndrome urémico y las cifras de creatinina y B.U.N. Todos los pacientes presentaron cifras de creatinina por arriba de 4 mg/100 ml (\bar{X} 11.5 mg/100 ml), y todos presentaron alguna manifestación atribuible al síndrome urémico, lo que indica un tratamiento dialítico insuficiente.

En la Tabla 3 se describen los datos clínicos de neuropatía y como puede apreciarse todos los pacientes presentaron algún dato atribuible a ésta: solo dos pacientes con R.O.T. presentes, 3 pacientes con ausencia de parestesias y 4 pacientes con ausencia de paresia o hipotrofia muscular. -- Los pacientes diabéticos presentaron los 3 datos clínicos de neuropatía investigados. No existe correlación entre el tiempo de insuficiencia renal y la menor o mayor frecuencia de los datos neurológicos, ya que algunos de los pacientes con menor tiempo de evolución se encontraron en el grupo con mayor signología; sin embargo, los de más de 24 meses de evolución tenían dos o más signos de neuropatía, con excepción del paciente 14.

Respecto a los resultados electrofisiológicos, el 95% (18 pacien

tes) presentaron prolongación en las latencias sensoriales y motoras y disminución en las velocidades de conducción, como se muestra en las Tablas 4 y 5.

El promedio de las latencias sensoriales y motoras y las velocidades de conducción motora se observa en las Tablas 4 y 5 en donde en nervio --sural (5.8 mseg.) y el mediano (5.5 mseg.) muestran las latencias más prolongadas; la velocidad de conducción motora más alterada fue del nervio peroneocon 40.3m/seg en promedio.

En la electromiografía se encontraron ondas positivas, fibrilaciones y disminución importante del reclutamiento en el 52.6% de los pacientes, todos ellos con más de un año de la detección de la insuficiencia renal. (Tabla 4)

Cabe hacer mención, que los 6 pacientes diabéticos presentaron tanto alteración en la conducción como en el estudio con electrodo de aguja. (Tablas 4 y 5)

No se encontraron datos clínicos ni electromiográficos sugerentes de Túnel del Carpo.

No existió correlación entre la severidad de las alteraciones electrofisiológicas y la gravedad de las manifestaciones clínicas de neuropatía, aunque sí hubo correlación de presencia de alteraciones electrofisiológicas y presencia de alteraciones clínicas.

DATOS CLINICOS DE LOS 19 PACIENTES ESTUDIADOS

PACIENTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	ETIOLOGIA	TIEMPO DE INSUFICIENCIA	TIEMPO DE DIABETES	TIEMPO EN DIALISIS
1	M	52	NTI	21/12		20/12
2	M	54	ND	12/12	19 a	11/12
3	F	46	NAE	36/12		6/12
4	F	32	GNC	25/12		24/12
5	M	59	ND	12/12	4 a	11/12
6	M	60	ND	24/12	16 a	22/12
7	F	16	GNC	48/12		3/12
8	M	22	GNC	24/12		12/12
9	M	17	GNC	84/12		30/12
10	F	73	NAE	24/12		24/12
11	M	54	ND	34/12	10 a	34/12
12	M	38	GNC	132/12		126/12
13	F	63	ND	20/12	20 a	18/12
14	M	22	NAE	27/12		24/12
15	M	54	NTI	17/12		16/12
16	M	75	GNC	24/12		24/12
17	M	78	NTI	14/12		12/12
18	F	38	RPQ	27/12		15/12
19	F	58	ND	20/12	9 a	18/12

NTI = Nefropatía túbulo intersticial, ND = Nefropatía diabética, NAE = Nefroangiosclerosis, GNC = Glomerulonefritis Crónica RPQ = Riñones Poliquísticos

SIGNOS, SINTOMAS Y DATOS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

PACIENTE	LETARGO	DEBILIDAD	PARESTESIA	VOMITO	INSUFICIENCIA		DERRAME PLEJURAL	LABORATORIO	
					CARD.	CONG.		CREAT.	B.U.N.* (mg/100 ml)
1	-	+	-	-	-	-	-	13	31
2	+	+	+	+	+	-	-	16	40
3	+	+	+	-	-	-	-	8	32
4	+	+	+	+	+	+	+	15	38
5	-	-	+	-	-	-	-	7	30
6	+	+	+	-	+	-	-	12	32
7	-	+	+	-	-	-	-	8	30
8	-	+	+	-	+	-	-	10	38
9	+	+	+	+	+	-	-	15	42
10	-	+	-	-	-	-	+	9	35
11	-	+	+	-	-	-	-	12	32
12	-	-	+	-	-	-	-	10	38
13	+	+	+	-	+	-	-	14	38
14	-	-	+	-	-	-	-	12	38
15	-	+	-	-	-	-	-	7	34
16	+	+	+	+	+	-	-	8	74
17	+	+	+	-	-	-	-	6	57
18	+	+	+	-	-	-	-	20	71
19	-	+	+	-	-	-	-	6	38

* = B.U.N. = Nitrógeno Ureico en Sangre

TABLA 3

SINTOMAS Y SIGNOS DE NEUROPATIA PERIFERICA
EN LOS 19 PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

PACIENTE	TIEMPO DE INSUFICIENCIA	R. O. T.		PARESIA-HIPOTROFIA		PARESTESIAS	
		BICIP.	PA TEL.	BRAZO -	PIERNA	BRAZO -	PIERNA
1	21/12	+	+	+	+	-	-
2 * &	12/12	-	-	+	+	+	-
3	36/12	-	-	-	+	+	+
4 *	25/12	-	-	+	+	+	+
5 * &	12/12	+	-	-	-	+	+
6 * &	24/12	-	-	+	+	+	-
7	48/12	+	-	+	+	-	+
8	24/12	+	-	-	-	-	+
9	84/12	-	-	+	+	+	+
10 *	24/12	+	-	+	+	-	-
11 * &	34/12	+	-	+	+	-	+
12 *	132/12	-	-	+	+	+	+
13 * &	20/12	-	-	+	+	+	+
14	27/12	+	+	-	-	+	+
15	17/12	-	+	+	+	-	-
16	24/12	-	-	-	-	+	+
17	14/12	-	-	+	+	+	+
18 *	27/12	-	-	+	+	+	+
19 * &	20/12	+	-	-	+	+	+

* = Daño Arterial & = Diabético

TABLA 4

RESULTADOS ELECTROFISIOLÓGICOS OBTENIDOS
EN LOS 19 PACIENTES ESTUDIADOS

PACIENTE	LATENCIAS		SENSORIALES *			DAÑO AXONAL
	N. CUBITAL D	I	N. MEDIANO D	I	N. SURAL	
1	4.5	4.4	4.7	4.4	6.2	-
2 £	4.7	4.6	5.2	5.1	-	SI
3	5.4	5.2	5.0	5.2	5.6	-
4	3.8	4.1	3.3	4.2	-	SI
5 £	5.6.	5.4	5.4	5.3	-	SI
6 £	-	-	-	-	-	SI
7	3.2	3.8	3.6	3.9	4.2	-
8	5.6	5.5	5.3	5.5	5.9	-
9	6.6	4.9	4.6	4.2	5.4	-
10	-	-	-	-	-	SI
11 £	-	8.4	-	8.3	-	SI
12	-	7.3	-	5.4	5.0	SI
13 £	8.6	8.6	4.2	4.2	5.0	SI
14	3.9	3.9	4.0	4.1	-	-
15	7.5	7.7	5.4	5.2	-	-
16	4.2	4.1	4.8	4.6	-	-
17	3.4	3.6	3.7	3.9	-	-
18	6.3	-	6.7	7.5	8.2	SI
19 £	6.1	5.8	6.6	6.4	7.3	SI
	$\bar{X} = 5.3$		$\bar{X} = 4.9$		$\bar{X} = 5.8$	

* = mseg.

 \bar{X} = media

£ = Diabético

TABLA 5

RESULTADOS ELECTROFISIOLÓGICOS OBTENIDOS EN LOS 19 PACIENTES ESTUDIADOS

LATENCIA DISTAL * Y VELOCIDADES ° MOTORAS

PACIENTE	NERVIO LATENCIA		CUBITAL VELOCIDAD		NERVIO LATENCIA		MEDIANO VELOCIDAD		NERVIO PERONEO VELOCIDAD	
	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I
1	4.0	3.8	47	50	5.2	4.2	51	45	6.4	39
2 £	5.4	5.3	39.3	41.8	6.9	5.6	39.3	38.8	-	-
3	4.9	4.8	58.7	57.5	5.2	5.7	41.6	48.6	6.1	43.7
4	4.6	3.5	49.5	38	4.8	4.6	33	32.2	-	-
5 £	6.2	6.6	48.9	52.1	6.5	5.9	40.3	35.3	8.3	35.9
6 £	4.0	4.6	44.6	47.8	5.7	6.2	41.5	43.7	6.4	40.2
7	3.3	3.5	58.6	54.8	4.2	4.4	66	51.8	4.4	56.5
8	4.9	5.3	52.2	54.7	4.9	5.7	35	47.5	6.5	32.3
9	3.7	4.1	57.5	55.7	3.9	5.0	40.6	45	5.7	42
10	5.8	5.7	54.8	48.5	11.6	10.4	57.6	44.2	7.4	40.3
11 £	7.1	4.9	22.9	40	7.2	5.2	25.7	32.2	7.9	29.8
12	4.3	5.0	52.3	38.8	-	5.6	-	46.3	5.4	36.5
13 £	4.3	4.4	51.2	50	5.6	4.4	38.6	44.8	5.2	47.5
14	3.7	3.4	61.1	55.2	4.2	4.1	52.3	43.2	4.1	42.5
15	3.7	3.8	33.8	28.8	5.2	5.1	40.5	44.4	5.5	41.8
16	5.2	4.8	36.2	42.8	5.1	3.7	36.5	38.1	5.5	41.1
17	3.9	3.9	58.9	59.4	4.5	4.8	42.3	61.7	6.0	46.7
18	-	-	-	-	6.5	5.9	29.7	32.6	6.4	35.6
19 £	4.6	4.2	40.8	41.6	5.8	5.6	36.5	40.6	6.4	40.2
	$\bar{X} = 4.5$		$\bar{X} = 45.4$		$\bar{X} = 5.5$		$\bar{X} = 42.2$		$\bar{X} = 6.1$	$\bar{X} = 40.3$

* = msec. ° = m/seg £ = Diabético

VALORES NORMALES

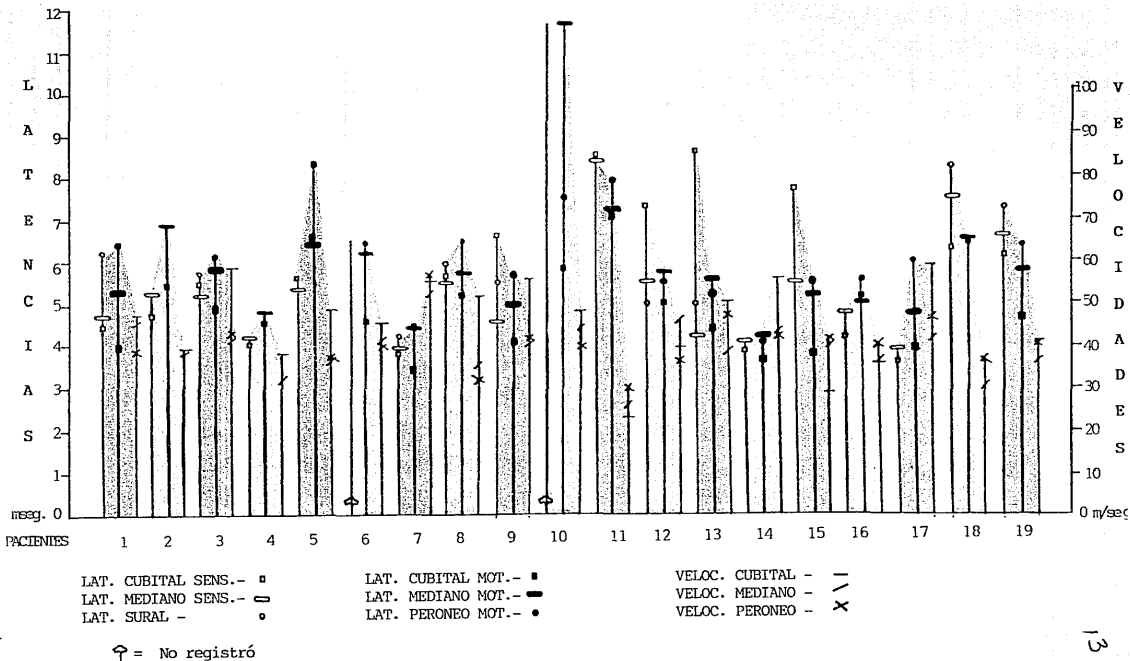
—
—
—

—
—
—

—
—
—

GRAFICA 1

RESULTADOS DE LATENCIAS SENSORIALES Y MOTORAS Y DE VELOCIDADES DE CONDUCCION MOTORA
EN LOS 19 PACIENTES ESTUDIADOS



DISCUSION

Este es un estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal que muestra la frecuencia de la neuropatía en pacientes nefrópatas, habiéndose encontrado clínicamente en un 100% y electrofisiológicamente en 94.7%, cifras más altas que las informadas por otros autores que van del 13% al 65% -- (12,16), y que podría explicarse porque nuestros pacientes acuden al servicio de nefrología en condiciones de salud muy deteriorada como se demuestra en la Tabla 1 que el inicio de la diálisis es prácticamente similar con la detección de la insuficiencia renal y que además el tratamiento dialítico es insuficiente, esto último debido a que el servicio de nefrología es el único -- en un hospital de regionalización, la población de nefrópatas es muy alta y -- otras situaciones de índole socio-económicas que impiden llevar a cabo un tratamiento dialítico óptimo. Por otro lado en nuestra población de estudio el 31% (6 de 19 pacientes) fueron diabéticos y como ya se ha señalado en la literatura (3,12) la insuficiencia renal en pacientes diabéticos incrementa -- la frecuencia de la neuropatía, fenómenos que se corrobora en nuestros pacientes diabéticos, ya que todos presentaron datos clínicos de neuropatía y electromiográficamente alteraciones importantes en la conducción y datos que indican daño axonal.

De los resultados de nuestro estudio es difícil poder separar la -- participación que tiene la neuropatía de las otras manifestaciones del síndrome urémico en la repercusión funcional de los pacientes, ya que la paresia y la hipotrofia muscular encontrada pueden ser debidas a otros factores como el estado hipercatabólico, la desnutrición y el reposo prolongado que frecuentemente se observa en los pacientes urémicos.

Electrofisiológicamente encontramos una neuropatía mixta de predominio sensorial, simétrica, más acentuada en miembros pélvicos, como ha sido -- descrito en otras investigaciones (46,23), sin embargo, aunque encontramos -- correlación clínica y electrofisiológica en cuanto a severidad; siencontramos correlación en cuanto a la presencia o no de alteraciones clínicas y electro-

fisiológicas, situación que no ha sido encontrada en otros estudios (4,22)-- y que podría explicarse porque dichos estudios son longitudinales y llevados en forma más temprana y con mejores tratamientos dialíticos o tratados con -- trasplante renal, a diferencia de nuestro estudio transversal y con las ca-- racterísticas clínicas de nuestros pacientes señaladas previamente.

No encontramos casos de síndrome de túnel del carpo, en la litera-- tura se menciona con una frecuencia de 3% al 18% en relación a tratamiento -- con hemodiálisis de más de 3 años, así la ausencia de este síndrome se expli-- ca porque nuestros pacientes tienen en su mayoría poco tiempo en manejo dialí-- tico, y por otro lado, desde el punto de vista técnico es difícil diagnosti-- carlo electrofisiológicamente cuando existe neuropatía generalizada, porque -- el daño encontrado en el nervio mediano no se puede diferenciar de una neuro-- patía por atrapamiento.

Por último, dado que todos nuestros pacientes tenían datos clínicos de neuropatía, creemos que el valor diagnóstico de la electromiografía es po-- bre, sin embargo, de acuerdo a algunos informes publicados (4,9,16,24), su -- papel más importante sería en la detección de afección neurológica incipiente aún en ausencia de manifestaciones clínicas en pacientes con insuficiencia -- renal crónica temprana y contando así con un parámetro útil en la decisión -- del inicio del tratamiento dialítico y posteriormente, en la calidad del mis-- mo. Así mismo, consideramos importante contar con un estudio electrofisiológi-- co basal que permita valorar la reparación neural post-trasplante o bien, la diferenciación de otros tipos de daño neurológico o muscular secundarios a -- los tratamientos inmunosupresores o infecciones a los que están sujetos estos pacientes.

CONCLUSIONES

- 1.- Todos los pacientes estudiados presentaron datos clínicos de neuropatía periférica (100%) y electrofisiológicamente en 94.7%
- 2.- La neuropatía encontrada fue sensorial y motora, simétrica y de predominio en miembros inferiores.
- 3.- No hay correlación entre la severidad de los resultados electrofisiológicos y la gravedad de los datos clínicos encontrados, aunque sí la hay en la presencia de ambos.
- 4.- Existe correlación de la presencia de neuropatía con la presencia de datos clínicos y bioquímicos de uremia.
- 5.- El estudio electrofisiológico es útil para la detección de neuropatía periférica en los pacientes con I.R.C. y podría ser de gran apoyo para valorar su progresión y la calidad del proceso dialítico en estos pacientes.
- 6.- Los pacientes diabéticos con I.R.C. presentaron alteraciones electrofisiológicas más importantes.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bardin T, Kuntz D. Synovial amyloidosis in patients undergoing long-- term hemodialysis. *Arth Reum.* 1986; 29: 453-458.
- 2.- Bays H, Pfeifer M A. Peripheral diabetic neuropathy. *Med Clin North -- Am.* 1988; 72: 1439-1464.
- 3.- Behse F, Bushthal F. Nerve biopsy and conduction studies in diabetic - neuropathy. *J Neur Neurosurg Psych.* 1977; 40: 1072-1082.
- 4.- Bolton F Ch. Electrophysiologic changes in uremic neuropathy after -- successful renal trasplantation. *Neurology.* 1976; 26: 152-161.
- 5.- Chyatte S B. Rehabilitation in chronic renal failure. Williams and -- Wilkins Co. 1979; 1-27.
- 6.- Codish S D, Cress R H. Motor and sensory nerve conduction in uremic - patients undergoing repeated dialysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 1971;- June: 260-263.
- 7.- Delmez A J, Holtmann B. Peripheral nerve entrapment syndromes in - -- chronic hemodialysis patients. *Nephron.* 1982; 30: 118-123.
- 8.- Dyck P J, Johnson W J. Segmental demyelination secondary to axonal - - degeneration in uremic neuropathy. *Mayo Clin Proc.* 1971; 46: 401-431.
- 9.- Dyck P J, Johnson W J. Comparison of symptoms, chemistry and nerve --- function to assess adequacy of hemodialysis. *Neurology.* 1979; 29: - - 1361-1368.
- 10.- Dyck P J. Hipoxic neuropathy: does hypoxia play a role in diabetic - - neuropathy? *Neurology.* 1989; 39:111-118.
- 11.- Flanagan P G. Diabetic neuropathy. *Lancet.* 1989; 1: 1113-1114.
- 12.- Fraser L C, Arieff I A. Nervous system complications in uremia. *Ann -- Int Med.* 1988; 109: 143-153.
- 13.- Gordon Ch, Johnson E W. Electrodiagnostic characteristics of acute -- carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1987; 68: 545-548.
- 14.- Halter S K, DeLisa J A. Carpal tunnel syndrome in chronic renal dia - lysis patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1981; 62: 197-201.
- 15.- Harding A E, Lefanu J. Carpal tunnel syndrome related to antebrachial Cimino-Brescia fistula. *J Neur Neurosurg Psych.* 1977; 40: 511-513.

- 16.- Jebsen R H, Tenckhoff H. Natural history of uremic polyneuropathy and effects of dialysis. *New Engl J Med.* 1967; 277: 327-333.
- 17.- Kamp N V. Sensory and motor nerve conduction in the median nerve in -- normal subjects. *Acta Med Scand.* 1963; 194: 435-444.
- 18.- Kimura J. The carpal tunnel syndromes. *Brain.* 1979; 102: 619-635.
- 19.- Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Ed. F. A.- Davis/Philadelphia. 1983; 463-487.
- 20.- Krupp M, Schroeder S. Diagnóstico clínico y tratamiento. Ed. El Ma-- nual Moderno. 1988; 548-551.
- 21.- Mogensen C E, Schmitz O. The diabetic kidney: from hiperfiltration and microalbuminuria to end-stage renal failure. *Med Clin North Am.* 1988; 72: 1465-1492.
- 22.- Nielsen K V. The peripheral nerve function in chronic renal failure. - *Acta Med Scand.* 1973; 194: 445-462.
- 23.- Nielsen K V. The peripheral nerve function in chronic renal failure.- *Acta Med Scand.* 1974; 195: 155-180.
- 24.- Nielsen K V. The peripheral nerve function in chronic renal failure -- *Acta Med Scand.* 1974; 196: 83-86.
- 25.- Sáez F. Manual de Electromiografía. Academia de Electrodiagnóstico -- y Electromiografía de Puerto Rico. 1978.
- 26.- Said G, Bouldier L. Different patterns of uremic polyneuropathy: clini copathologic study. *Neurology.* 1983; 33: 567;574.
- 27.- Schwarz A, Keller F. Carpal tunnel syndrome: a major complication - - long-term hemodialysis patients. *Nephrol.* 1988; 22: 133-137.
- 28.- Shyh T P, Beyer M M. Treatment of the uremic diabetic. *Nephron.* 1985; - 40: 129-138.
- 29.- Spertini F, Wauters J P, Poulenas I. Carpal tunnel syndrome: a fre- -- quent, invalidating, long-term complication of chronic hemodialysis. -
- 30.- Stein J. *Medicina Interna.* Ed. Salvat. 1987; 794-812.
- 31.- Treviño A, Sánchez J. Efecto de la hipoosmoticidad del líquido de diá-- lisis sobre la conducción nerviosa motora en pacientes en hemodiálisis crónica. *Prensa Med Mex.* 1975. May-Jun: 145-153.

ESTA TESIS NO PUEDE
SER DE LA BIBLIOTECA

- 32.- Ullian M, Hammond W. Beta 2 microglobulin-associated amyloidosis in -- chronic hemodialysis patients with carpal tunnel syndrome. Medicine - 1989; 107-115.
- 33.- Warren J D, Otieno S L. Carpal tunnel syndrome in patients on inter-- mittent haemodialysis. Postgrad Med Jour. 1975; 51: 450-452.
- 34.- Weseley S, Liebowitz B. Neuropathy of uremia: evaluation by nerve - - conduction velocity versus neurospecific current perception thres- -- hold. Nephron. 1989; 52: 317-322.
- 35.- Zamora J, Rose J. Hemodialysis-associated carpal tunnel syndrome. - -- Nephron. 1985; 41:70-74.