

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI
REGIÓN SUR.**

TITULO

**DETERMINACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA DE LESIONES DEL SISTEMA
NERVIOSOS PERIFÉRICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA, CON TRATAMIENTO DE DIALISIS Y HEMODIALISIS**

**TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN.**

ASESOR: Dra. Verónica Ramírez Alvarado
Medicina de Rehabilitación. Servicio de Neurofisiología de UMFR Siglo XXI.
Región Sur

ASESOR METODOLÓGICO: Dra. Angélica Elizabeth García Pérez
Medicina de Rehabilitación.

INVESTIGADOR: Dra. Guadalupe Liliana Aguila Santos
Médico Residente 3er año, Medicina de Rehabilitación UMFR Siglo XXI.
Región Sur



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

TITULO

DETERMINACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA DE LESIONES DEL SISTEMA
NERVIOSOS PERIFÉRICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA, CON TRATAMIENTO DE DIALISIS Y HEMODIALISIS

ÍNDICE

	Página
Antecedentes científicos	4
Justificación	11
Planteamiento del problema	12
Hipótesis	13
Objetivos	14
Material y Métodos	15
Diseño del estudio	15
Material y métodos	15
Definición de las unidades de observación	15
Variables	15
Criterios de selección	19
Procedimientos	20
Aspectos éticos	21
Análisis estadístico	22
Resultados	22
Discusión	35
Conclusiones	37
Consentimiento informado	39
Cronograma de actividades	40
Bibliografía	41

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

El riñón recibe alrededor de un cuarto del gasto cardiaco, sus principales funciones son regular el volumen de líquidos corporales, solutos, pH y concentrar la orina, también secreta renina y eritropoyetina, así como tiene actividad 1 alfa-hidroxilasa.⁽¹⁾

El inicio de la enfermedad renal en estadio terminal resulta de la presencia de una constelación de signos y síntomas conocidos como uremia. Las manifestaciones del estado urémico incluyen, anorexia, náusea, vómito, pericarditis, y anomalías del sistema nervioso incluyendo neuropatía periférica; sin existir una correlación directa entre los niveles séricos de nitrógeno ureico o creatinina sérica y el desarrollo de estos síntomas. Para su sobrevivencia los pacientes urémicos requieren de la institución de terapia de reemplazo renal con diálisis peritoneal o hemodiálisis; o el trasplante renal.

Se define como Enfermedad Renal Crónica⁽²⁾:

- Evidencia de anomalías estructurales o funcionales renales (urianálisis, estudios de imagen e Histopatología anormal) que persiste por lo menos 3 meses, con o sin el decremento de el índice de filtración glomerular (GFR) (definido como GFR menor a 60ml/min. por 1.73m²). La manifestación más común de daño renal es la albuminuria persistente, incluyendo microalbuminuria.

Ó

- Disminución de GFR <60ml/min/1.73m² SCT (superficie corporal total) por mas de 3 meses, con o sin evidencia de daño renal.

La estadificación de los individuos con enfermedad renal crónica es⁽³⁾:

- 1) ESTADIO 1: Daño renal con GFR normal, ≥ 90 GFR(ml/min/1.73m²)
- 2) ESTADIO 2: Daño renal con ligera \downarrow GFR, 60-89 GFR(ml/min/1.73m²)
- 3) ESTADIO 3: Moderada \downarrow GFR, 30-59 GFR(ml/min/1.73m²)
- 4) ESTADIO 4: Severa \downarrow GFR, 15-29 GFR(ml/min/1.73m²)
- 5) ESTADIO 5: Falla Renal, <15 GFR(ml/min/1.73m²) o diálisis

La disminución del índice de filtración glomerular condiciona no solo la severidad del daño renal, sino también se relaciona a las complicaciones dadas por los desórdenes en otros sistemas⁽⁴⁾

El síndrome urémico puede ser definido como el deterioro de múltiples funciones bioquímicas y fisiológicas en paralelo con la falla renal progresiva, por lo tanto resulta en un complejo de sintomatología variable. Existe un sinnúmero de solutos de retención urémica acumuladas en el paciente urémico con enfermedad renal en estadio terminal las cuales son directa o indirectamente atribuidas a un déficit de la filtración renal; de éstas solo unas pocas tienen un rol establecido como toxinas.

Las toxinas urémicas pueden subdividirse en 3 grupos mayores basados en sus características químicas y físicas:

1. hidrosolubles, no unidas a proteínas, (de bajo peso molecular)
2. liposolubles y/o unidas a proteínas, (de bajo peso molecular)
3. moléculas medias (peso molecular elevado)

Toxinas hidrosolubles:

UREA: La urea es la toxina mas aceptada universalmente, y la expresión matemática de adecuación en diálisis crónica se basa en su tasa de reducción, que aunada a otros parámetros permite establecer el índice de adecuación de diálisis o Kt/v , que está relacionado directamente con la sobrevivencia. Existe una controversia real en su rol de intoxicación, sin embargo la urea es representativa de otros marcadores urémicos.

GUANIDINAS: Constituye un gran grupo de metabolitos estructurales de la arginina, estas ejercen efectos pro y antiinflamatorios sobre los leucocitos.

OXIDO NITRICO: La síntesis de óxido nítrico se encuentra inhibida en los pacientes con enfermedad renal crónica, con consecuencias como vasoconstricción, hipertensión, disfunción inmunológica y anomalías neurológicas, al agregarse las guanidinas se incrementa el efecto inhibitorio de la síntesis de óxido nítrico, implicando eventos adversos cardiovasculares y neurológicos

OXALATO: En estos pacientes se condiciona una hiperoxalosis secundaria, caracterizado por el depósito de oxalato de calcio en múltiples tejidos, esto es observado en estrategias de diálisis deficientes y en pacientes con excesiva ingesta de precursores de oxalato como ácido ascórbico, vegetales de hoja verde, te, chocolate y remolacha.

FOSFORO: La concentración sanguínea es el resultado del catabolismo proteico y la ingesta en la dieta; la remoción dialítica es impredecible y seguida por un rebote debido a la liberación intracelular de reservas de fosfato. Las técnicas de diálisis lentas pueden permitir un mejor control de los niveles de fosfato. La elevación sérica se relaciona claramente con prurito e hiperparatiroidismo secundario.

Toxinas unidas a proteínas:

P-CRESOL: Es un fenol con peso molecular de 108d, es considerado el prototipo de toxina urémica lipofílica unida a proteínas, su toxicidad esta probablemente influenciada por su fácil penetración en la membrana celular.

HOMOCYSTEINA: Es un sulfuro que contiene un aminoácido producido por la demetilación de metionina, su compuesto urémico es el S-adenosilhomocisteína el cual compite con la S-adenosilmetionina e inhibe las metiltransferasas. En los pacientes con falla renal crónica se puede elevar hasta 2-4 veces y se considera el factor de riesgo cardiovascular más importante ya que incrementa la proliferación de células de músculo liso vascular, considerándolo proaterogénico.

Moléculas medias:

Las moléculas medias se definen como aquellas con peso molecular de 300 a 12000d, a las cuales se consideraba como responsables del síndrome urémico; sin embargo ha sido extremadamente difícil aislar una molécula específica responsable.

Las membranas de diálisis con capacidad para remover las moléculas medias (membranas de flujo alto o alta eficiencia) se han relacionado con una menor morbilidad y mortalidad. Sin embargo en el estudio HEMO, no se encontró una mejoría significativa en la sobrevivencia de los pacientes con las membranas de flujo alto, al compararlas con las de flujo bajo (las cuales virtualmente no remueven moléculas medias)

\exists_2 MICROGLOBULINA: Es un componente del complejo mayor de histocompatibilidad. Los productos finales de la glicosilación avanzada pueden afectar el impacto fisiopatológico de la \exists_2 microglobulina pudiendo iniciar una respuesta inflamatoria, llevando a la destrucción ósea o articular. Los niveles séricos pueden ser menores en los pacientes con diálisis peritoneal que en aquellos con hemodiálisis, probablemente por la conservación de función renal residual endógena. La expresión histológica de su acúmulo es la amiloidosis, la cual se observa en pacientes sometidos a diálisis a largo plazo, sin embargo algunos pacientes pueden presentarla después de 1-2 años de dializados. La expresión clínica de la amiloidosis solo desaparece después de trasplante, sin embargo el proceso patológico en hueso y articulaciones permanece modificando los espacios anatómicos facilitando neuropatías por atrapamiento.

HORMONA PARATIROIDEA (PTH): Es una molécula con peso molecular de aproximadamente 9000d, reconocida como la mayor toxina urémica, su incremento condiciona un incremento en el calcio intracelular, con alteraciones en la función de todos los órganos. El hiperparatiroidismo resulta en parte por la retención de fosfatos, disminución de calcitriol e hipocalcemia. Es una de las pocas sustancias que han sido ligadas causalmente a la neuropatía urémica, además de jugar un papel en la activación de los fibroblastos. La terapia con calcitriol o uno de sus análogos disminuye los niveles séricos de PTH.

PRODUCTOS FINALES DE LA GLICOSILACION AVANZADA (AGE): La mayoría son péptidos ligados a productos de degradación, con un peso molecular de 2,000 a 6,000 d, estos se encuentran incrementados en el status urémico causando reacciones inflamatorias en monocitos y modificando la α_2 microglobulina por lo que juega un rol importante en la formación de amiloidosis relacionada a diálisis. Los AGE también se encuentran incrementados en los pacientes con Diabetes mellitus y ancianos, sin embargo no es claro si todos los AGE acumulados en la uremia tienen un impacto biológico. Su eliminación es más eficiente con membranas de mayor tamaño de poro, pero se desconoce si su remoción es suficiente para neutralizar las complicaciones clínicas potencialmente atribuidas

La hipótesis de “las moléculas medias” para el desarrollo de las manifestaciones neurológicas periféricas (neuropatía) es la hipótesis más favorecida actualmente y sugiere que: “sustancias no identificadas con un peso molecular de 300 a 2000kd que se cree son toxinas urémicas, se encuentran anormalmente elevadas en la enfermedad renal en estadio terminal condicionando daño a los nervios periféricos”.

El entusiasmo por esta teoría viene de la observación inicial de que los pacientes con diálisis peritoneal tienen una menor incidencia de polineuropatía que aquellos que cursan con hemodiálisis, dado que se cree que la depuración de estas moléculas pudiera ser mayor con la diálisis peritoneal debido al incremento en el tiempo de la diálisis.

La severidad y duración de la falla renal pueden ser los factores más importantes en el desarrollo de la neuropatía urémica, más que el valor absoluto de la azoemia. ⁽⁷⁾ ya que ocurre comúnmente en pacientes con enfermedad renal en estadio terminal (estadio 5) ⁽⁵⁾, siendo una indicación para el inicio del tratamiento con terapia de sustitución de la función renal. ⁽⁶⁾

No esta bien comprendida la fisiopatología de la neuropatía urémica a pesar de las muchas teorías metabólicas y químicas propuestas; los niveles de urea, creatinina, PTH, “moléculas medias”, y otras llamadas “toxinas urémicas” se han relacionado con la reducción de la velocidad de neuroconducción (VNC) y las manifestaciones periféricas de neuropatía. ⁽⁸⁾

La neuropatía urémica, que fue inicialmente descrita en 1963 es ahora reconocida como la más importante complicación de la uremia crónica, reportándose que los síntomas ocurren en $\frac{2}{3}$ a $\frac{3}{4}$ partes de los pacientes, independientemente de la etiología de la de nefropatía. Las características patológicas consisten en degeneración de axones sensoriales y motores que provocan desmielinización segmentaria secundaria. Estos cambios son más severos distalmente, lo que refleja posiblemente la disfunción tanto a nivel del cuerpo celular nervioso como trastornos vasculares locales distales (axonales). ⁽⁹⁾

La lesión esta directamente relacionada a la longitud de los axones, los más largos son los primeramente afectados, resultando en síntomas predominantes en las extremidades inferiores. Los síntomas sensoriales (parestias, sensación de quemazón, calambres y dolor) tienden a preceder a los síntomas motores (debilidad). ⁽¹⁰⁾ Los signos durante la exploración clínica son la pérdida en la sensibilidad propioceptiva (de posición y vibración), al tacto ligero y al dolor; así como la disminución en los reflejos tendinosos profundos. ⁽¹¹⁾

La disfunción sensorial en la neuropatía urémica puede presentarse como uno de varios síndromes distintos:

- 1) El síndrome de las piernas inquietas con una incidencia reportada de 15 a 40%.
- 2) El síndrome de los pies quemantes. ⁽¹²⁾
- 3) La sensación de calor paradójico.

Los síntomas motores usualmente reflejan una enfermedad avanzada, la pérdida de la función motora puede conducir atrofia muscular, mioclonos o una parálisis eventualmente.

Los estudios electrofisiológicos son las pruebas más sensibles para detectar la neuropatía urémica, incluso en pacientes asintomáticos. ⁽¹³⁾

Casi el 80% de los pacientes tienen datos electrofisiológicos de daño a la función nerviosa, aunque solo la mitad de los pacientes son sintomáticos. Además de la importancia para el diagnostico temprano, las pruebas electrofisiológicas pueden ser usadas para monitorizar el curso de la enfermedad renal una vez que se ha iniciado la terapia de reemplazo renal.

La neuropatía se encuentra presente en hasta el 65% de los pacientes al inicio de la diálisis; por lo tanto, esta inicia probablemente a desarrollarse durante las fases tempranas de la enfermedad renal. Los síntomas de la neuropatía periférica generalmente se presentan hasta que el índice de filtración glomerular es menor a

12-20ml/min., o si la uremia ha estado presente por al menos 6 meses; sin embargo no hay suficiente evidencia para definir un umbral específico de asociación entre Índice de filtración glomerular con incremento de la prevalencia o la severidad de la neuropatía.

Los hallazgos electrofisiológicos de neuropatía periférica están presentes en el 15-85% de los individuos con disminución del índice de filtración glomerular. De ellos, más del 90% presentan reducción de la velocidad de conducción sensorial mientras que la velocidad de conducción motora disminuye en solo 40%. Entre los pacientes con diálisis, la evidencia de neuropatía alcanza del 50-100%, incrementándose la prevalencia con la duración de la diálisis.

El tratamiento con diálisis mejora los síntomas neuropáticos, sin embargo, las velocidades de conducción nerviosa permanecen anormales en hasta el 60-80%; mejorando única y dramáticamente con trasplante renal.

La disminución de la velocidad de conducción nerviosa es usualmente paralela a la declinación de la depuración de creatinina; mas del 50% de los pacientes tienen alteraciones cuando la depuración de creatinina disminuye a 10ml/min., o si la creatinina sérica aumenta por arriba de 7-8mg/dl.

Ya sea que los pacientes se encuentren o no en terapia de reemplazo renal, se han encontrado cambios electrofisiológicos interesantes ⁽¹³⁾:

- ◆ El potencial de acción nervioso sensorial (PANS) de los nervios sural y peroneo cutáneo, cuando están presentes, se encuentran con latencias moderadamente prolongadas con una significativa reducción de la amplitud, aun cuando el paciente no tenga signos clínicos de neuropatía periférica. Algunos potenciales pueden presentar dispersión temporal. En el nervio mediano y ulnar el PANS también presenta anomalías en la velocidad de conducción, amplitud y latencia distal.

- ◆ En los estudios de conducción motora existe reducción de la velocidad en un 60% en los miembros torácicos y en un 80% en los pélvicos, la amplitud disminuye hasta llegar a desaparecer primero en los nervios pélvicos y posteriormente en los torácicos.

- ◆ Se ha encontrado que aún cuando la conducción motora es normal, existen cambios en las respuestas tardías (polisinápticas proximales); la respuesta F se encuentra con latencia prolongada, con reducción del porcentaje de evocación, o bien, ausente.

- ◆ Los hallazgos en la exploración electromiográfica respaldan los estudios de conducción nerviosa, confirmando una pérdida axonal, encontrando signos de denervación (ondas positivas, potenciales de fibrilación) en grados variables, inicialmente en músculos distales y con la progresión se encontraran estos datos

en los proximales. El patrón de reclutamiento, evidencia igualmente, una población neuronal reducida.

◆ Cuando se instaura la hemodiálisis, la neuropatía periférica y los estudios de neuroconducción no necesariamente mejoran, pero se ha comprobado que no existe mayor deterioro del sistema nervioso periférico ⁽¹⁴⁾.

JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con enfermedad renal crónica en estadio terminal presentan en su mayoría síntomas neuropáticos que son manejados como neuropatía secundaria a sustancias urémicas, sin una determinación precisa o temprana de estas lesiones.

La presencia de polineuropatía urémica es una indicación absoluta del tratamiento sustitutivo de la función renal, por lo que es importante determinar en forma temprana el grado y severidad de la neuropatía, lo cual permitirá tener un mejor diagnóstico y abordaje terapéutico del paciente.

En el presente protocolo se estudiarán pacientes con insuficiencia renal crónica en estadio 5 que requieran de tratamiento sustitutivo de la función renal en las modalidades de diálisis peritoneal y hemodiálisis, con el fin de determinar la presencia, el tipo y severidad de lesiones neurológicas periféricas, así también la asociación de las lesiones de acuerdo a las 2 modalidades de terapia de sustitución renal.

HIPÓTESIS

El nivel de urea sérica esta en relación con la presencia de lesiones del sistema nervioso periférico

El tiempo de evolución de la enfermedad renal se relaciona a la presencia de lesiones al sistema nervioso periférico

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

1. Comparar la relación entre elevación de urea sérica y la presencia de lesiones al sistema nervioso periférico
2. Asociar el tiempo de evolución de enfermedad renal crónica y la presencia de lesiones al sistema nervioso periférico

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe relación entre nivel de uremia y la presencia de lesiones al sistema nervioso periférico?

¿Existe relación entre el tiempo de evolución de enfermedad renal crónica y la presencia de lesiones al sistema nervioso periférico?

HIPÓTESIS

El nivel de urea sérica esta en relación con la presencia de lesiones del sistema nervioso periférico

El tiempo de evolución de la enfermedad renal se relaciona a la presencia de lesiones al sistema nervioso periférico

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

1. Comparar la relación entre elevación de urea sérica y la presencia de lesiones al sistema nervioso periférico
2. Asociar el tiempo de evolución de enfermedad renal crónica y la presencia de lesiones al sistema nervioso periférico

MATERIAL Y METODO

SITIO DE ESTUDIO:

El estudio se realizo en el laboratorio de electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur, "siglo XXI" del Instituto Mexicano Del Seguro Social, Delegación Sur Del Distrito Federal

PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LA MUESTRA

Mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos se aceptaron pacientes que fueron referidos al departamento de neurofisiología de la unidad de medicina física y rehabilitación SXXI provenientes del servicio de nefrología del CMN SXXI Hospital de Especialidades, que cumplieran con criterios de selección y aceptaran su participación en el estudio mediante firma de consentimiento informado. Posteriormente realizando entrevista al paciente, examen neurológico y finalmente estudio de electrodiagnóstico

Se aceptaron pacientes de cualquier sexo, con edad comprendida entre 18 y 70 años con diagnostico de insuficiencia renal con requerimientos de hemodiálisis o diálisis peritoneal, que recibieran atención en el servicio de nefrología de HECMNSXXI de julio a diciembre de 2005.

DISEÑO DE ESTUDIO: Clínico, Transversal analítico

ESPECIFICACION DE VARIABLES

VARIABLE PREDICTORA:

- | | |
|---|-------------------------------|
| -Etiología de la enf. Renal crónica (ERC) | -Fósforo |
| -Tiempo de evolución de ERC | -Albúmina |
| -Hemoglobina | -Hormona paratiroidea |
| -Potasio | -Tasa de catabolismo proteico |
| -Calcio sérico | -Kt / V |

VARIABLE PREDICTORA

-Insuficiencia renal crónica

Definición conceptual: Anormalidades estructurales o funcionales renales (urianálisis, estudios de imagen e Histopatología anormal) que persiste por lo menos 3 meses, con o sin el decremento de el índice de filtración glomerular (GFR) (definido como GFR menor a 60ml/min. por 1.73m²).

Definición operacional: Falla Renal, <15 GFR(ml/min/1.73m²)o diálisis

Tipo de variable: nominal, dicotomica

Nivel de medición: Con o sin enfermedad renal crónica

-Tiempo de evolución:

Definición conceptual: periodo de tiempo transcurrido entre el momento de diagnostico de la enfermedad renal crónica y el momento de captación del paciente

Definición operacional: En este estudio se considerará a partir del momento en que se haya confirmado el diagnostico de enfermedad renal crónica utilizando estudios paraclínicos complementarios como seria urea, creatinina, etc., hasta el día en que se realice el estudio electrofisiológico

Tipo de variable: cuantitativa, discreta, de razón.

Nivel de medición: Se contara número de años a partir de la fecha de diagnóstico mencionada por el paciente hasta el momento del estudio

-Etiología de la enfermedad renal:

Definición conceptual: Tipo de padecimiento causante del deterioro de la función renal hasta condicionar enfermedad renal crónica

Definición operacional: Se considerará a la patología que se haya confirmado como condicionante de enfermedad renal crónica como sería, secundaria a uropatía obstructiva, enfermedad renal poliquística autosómica dominante, glomerulopatías primarias, secundaria a procesos infecciosos de vías urinarias.

Tipo de variable: cualitativa

Nivel de medición: uropatía obstructiva, enfermedad renal poliquística autosómica dominante, glomerulopatías, pielonefritis, uretritis, cistitis

-Hemoglobina:

Definición conceptual: Proteína localizada en los eritrocitos encargada del transporte de oxígeno dentro del organismo, la cual desciende en el paciente con insuficiencia renal crónica secundaria a la disminución de la producción de eritropoyetina por el riñón.

Definición operacional: en pacientes renales se considera debe de mantenerse en valores de entre 11 a 12 g/dl.

Tipo de variable: ordinaria

Nivel de medición: 5 a 15 g/dl.

-Potasio (K⁺)

Definición conceptual: principal catión intracelular, determinante del potencial eléctrico en reposo de la membrana celular, con regulación renal en un 90%, con presencia de alteraciones clínicas severas por un estrecho rango normal.

Definición operacional: medición en suero en mEq/L

Tipo de variable: ordinal

Nivel de medición: normal K⁺ =3.5 a 5.5 mEq/L

-Calcio sérico (Ca⁺⁺):

Definición conceptual: el más predominante catión divalente que representa 2% del peso corporal. localizado en un 99% en el hueso y 1 % restante en los tejidos blandos y en el líquido extracelular, con regulación renal, la cual se pierde en el paciente con insuficiencia renal crónica, se encuentra en el suero en e formas, 46% unido a proteínas, 6% formando complejos y 48% restante esta en la forma de iones de calcio libres,

Definición operacional: Valora el estado de osteodistrofia renal

Tipo de variable: ordinal

Nivel de medición: rango de 8.8 a 10.5 mg/dl

-Fósforo:

Definición conceptual: catión el cual se localiza en un 85% en el esqueleto y aproximadamente 15% en los tejidos blandos, principalmente unido a hidratos de carbono, lípidos y proteínas, el fósforo inorgánico es importante para la resíntesis de adenosina trifosfato, excretado en un 80% por el riñón, el cual presenta trastornos importantes en su regulación en el paciente con insuficiencia renal crónica.

Definición operacional: medición en suero en mg/dl

Tipo de variable: nominal dicotómica

Nivel de medición: rangos de 3.0 a 4.5 mg/dl

-Albúmina:

Definición conceptual: Proteína simple soluble en el agua y coagulable por el calor, existente en casi todos los tejidos orgánicos, indicador de estado nutricional, factor predisponente de enfermedad o muerte. El aumento de riesgo de mortalidad

Definición operacional: medición en suero en g/dl.

Tipo de variable: ordinal

Nivel de medición: 4 a 6 g/dl

-Adecuación de diálisis (Kt/V)

Definición conceptual: Es un índice de reducción del aclaramiento fraccional de urea. K= depuración de urea del dializador (ml/min. ó L/H). t = tiempo de tratamiento dialítico (min. ó H). V = volumen de distribución de urea (ml ó L).

Definición operacional: $Kt/v = (0.024 \times PRU) - 0.276$

Tipo de variable: dicotómica

Nivel de medición: normal Kt/v = mayor de 1.2 anormal = menor de 1.2

-Hormona paratiroidea (PTH)

Definición conceptual: Hormona proteica que actúa directamente sobre hueso, riñón e intestino, a través de la síntesis de 1,25 vitamina D₃, Aumentando los niveles de calcio en suero. En el paciente con IRC existe hiperparatiroidismo secundario

Definición operacional: Se considera una toxina urémica, por sus repercusiones en múltiples órganos; se considera normal 20 a 60mg/pc, en pacientes con IRC e hipoparatiroidismo secundario hasta 300mg/pc

Tipo de variable: ordinal

Nivel de medición: de 20 a 300mg/pc

VARIABLE DESENLACE

-Neuropatía periférica

Definición conceptual: Forma específica de lesión nerviosa que puede ser axonal o desmielinizante, motora, sensorial o autonómica; y progresiva que afecta fibras nerviosas periféricas en forma distal y simétrica.

Definición operacional: Se considerara de acuerdo a:

1. Latencia y amplitud de nervio sural, peroneo cutáneo superficial y ulnar.
2. Latencia, amplitud, velocidad de Neuroconducción y respuesta F de nervio tibial, peroneo y cubital

Tipo de variable: dicotomica

Nivel de medición: Valores de acuerdo a la tabla fuera de 1 desviación estándar

VALORES NORMALES

NERVIO	LATENCIA	DISTANCIAS	AMPLITUD	VNC m/s
MOTORAS				
Mediano	3.7 ±0.3 (3.2-4.2)	8CM	13.3± 5.0 (5-25)	56-7±3.8
Cubital	3.2 ±0.5	8 CM	6.1 ±1.9 (2.3-9.9)	8-10 CM 53
Peroneo	4.5 ±0.8	8-10 CM	10.1± 4.8 >4	49.9 ±5.9
Tibial	3.4 ±0.5	8-10 CM	19.1 ±7.2 (75)	59.4 ±7.6

Fuente: Dumitru (valores normales)⁽²⁰⁾

NERVIO	LATENCIA	DISTANCIAS	AMPLITUD	VNC m/s
SENSORIALES				
Mediano	3.2 ±0.2	14 CM	10-90 (41 ±25)	48-65
Cubital	3.2 ±0.25	14 CM	15-50 (35 ±14.7)	
Peroneo cut.	3.4 ±0.4 (2.8-4.7)	14 CM	5-44 (15 ±8)	
Sural	3.5 ±0.2 (3-4)	14 CM	5-30	

Fuente: Dumitru (valores normales)⁽²⁰⁾

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

-Pacientes con insuficiencia renal crónica secundaria a uropatía obstructiva, enfermedad renal poliquística autosómica dominante, glomerulopatías primarias, secundaria a procesos infecciosos de vías urinarias; en tratamiento con terapia sustitutiva de la función renal en las modalidades de hemodiálisis y diálisis peritoneal

-Ser manejados por el servicio de nefrología CMN SXXI en los departamentos de diálisis peritoneal y hemodiálisis, asistiendo de forma regular.

-Ser mayor de 18 años

2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

-Diagnostico establecido de Neuropatía concomitante

-IRC secundaria a enfermedades multisistémicas de involucro renal: inmunológicas (Artritis reumatoide, lupus, enf. de tejido conectivo, vasculitis, Amiloidosis, sarcoidosis); Metabólicas (nefropatía diabética, gota); Tóxicas (alcoholismo, abuso de drogas), neoplasias (carcinomas).

- Uso de terapia farmacológica inmunosupresora (esteroides, azatioprina, ciclosporina); antimetabolitos (metotrexate), quimioterapéuticos, antirretrovirales.

3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

-Suspender el tratamiento de diálisis peritoneal o hemodiálisis

-No aceptar la realización de los estudios de gabinete complementarios

A todos los pacientes se les realizó entrevista para firma de hoja de consentimiento informado, obtención de historia clínica los cuales fueron vaciados en hoja de captación. Posteriormente se dio cita para realización de electromiografía.

La técnica e interpretación del estudio neurofisiológico fueron realizados y validados por el investigador y el medico de base a cargo del departamento de

electrodiagnóstico de la UMFRSXXI; vaciando en hoja individual los resultados de cada paciente

PROCEDIMIENTOS

Se aceptaron pacientes que fueron referidos al departamento de neurofisiología de la unidad de medicina física y rehabilitación Siglo XXI, provenientes del servicio de nefrología del CMN SXXI. Hospital de especialidades, que cumplieran con los criterios de selección y aceptaran su participación en el estudio mediante firma de consentimiento informado. Posteriormente realizando entrevista al paciente, examen neurológico orientado a la sintomatología y finalmente estudio de electrodiagnóstico.

A todos los pacientes se les realizó entrevista durante la cual se realizó firma de hoja de consentimiento informado y obtención de historia clínica los cuales fueron vaciados en hoja de captación. Posteriormente se dio cita para realización de Electromiografía.

La técnica interpretación del estudio neurofisiológico fueron realizados y validados por el investigador y el medico de base a cargo del departamento de electrodiagnóstico de la UMFRSXXI; vaciando en hoja individual los resultados de cada paciente

PROCEDIMIENTOS:

1. Historia clínica

Se realizó interrogatorio dirigido a enfermedad de estudio, obteniendo ficha de identificación, antecedentes heredo-familiares, fecha de diagnóstico y etiología de la insuficiencia renal, manifestaciones clínicas al momento del diagnóstico, tiempo de evolución de las mismas.

2. Evaluación neurológica

Valoración clínica de tono, trefismo, sensibilidad superficial y reflejos en miembros torácicos y pélvicos a cada uno de los pacientes

3. Estudios de laboratorio

Resultados de últimos estudios de laboratorio los cuales incluyeron fecha de realización, Hemoglobina, Potasio, Calcio sérico, Fósforo, albúmina, Hormona paratifoidea

4. Determinación de estado metabólico

Mediante determinación a través de estudios de laboratorio y calculo de Kt / V (adecuación de diálisis).

5. Realización de electromiografía

Previa información del procedimiento al paciente, se coloca paciente con bata en decúbito supino en mesa de exploración, verificación de temperatura del paciente arriba de 32°C, procediendo a realizar estudio neurofisiológico con electromiógrafo marca Nicolet modelo Viking IV (EU 1999). Realizando técnicas convencionales de Neuroconducción de nervio peroneo cutáneo superficial, sural, peroneo motor, tibial, cubital y mediano en miembros pélvicos y torácicos respectivamente

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Para el análisis estadístico se procedió a elaborar base de datos y luego se procesó por medio del programa estadístico SPSS 11.0. Se realizó estadística descriptiva estimándose medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas. Así como estadística no paramétrica empleando coeficiente de correlación de Spearman.

RESULTADOS:

Características y distribución de la población:

Se obtuvieron 15 pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica, todos los cuales cumplieron con los criterios de selección, constituyendo así la muestra, de los cuales 67% (10) eran mujeres y 33% (5) fueron hombres (*Gráfica 1*); con edad promedio de 39.6 años (rango comprendidas entre los 18 y 68 años) (*Gráfica 2*).

Dentro de las características clínicas de los pacientes se encontró que la etiología de la enfermedad renal crónica en 66% fue glomerulonefritis, en 27% fue pielonefritis y en 7% enfermedad poliquística renal. (*Gráfica 3*)

El tiempo de evolución comprendido desde 1 hasta 21 años en terapia de reemplazo renal, con una media de 7.9 años para los pacientes. De estos el 60% se encontraba en hemodiálisis (9 pacientes) y el 40% en diálisis peritoneal (6 pacientes).

De acuerdo a los hallazgos clínicos, aunque todos los pacientes referían síntomas de prurito y en ocasiones calambres en miembro pélvicos predominantemente; los síntomas neuropáticos tras interrogatorio dirigido y exploración minuciosa solo en el 20% de los pacientes se presentaron (3 pacientes).

Los cuales referían parestesias en miembros pélvicos principalmente, así como presentaban disminución de los reflejos de estiramiento muscular de predominio distal.

De acuerdo a los hallazgos laboratorio se encontró: con una hemoglobina con rangos de 8.6 a 12.7g/dl con un promedio de 12.7; los cuales se encuentran en promedio en los rangos establecidos para el paciente renal crónico. El potasio se encontró en niveles de 4 a 5.8 mEq/L con un promedio de 4.8, aunque también dentro de rangos normales se encuentra en límites superiores. El Calcio sérico se encontró en niveles de 7.9 a 10.9 mg/dl con un promedio de 9.3 el cual en promedio se considera normal.

El fósforo se encontró con niveles de 2.5 a 9.8 mg/dl con un promedio de 6.3 por lo que se considera hiperfosfatemia moderada.

La albúmina se encontró con niveles de 3.2 a 4.5mg/dl con un promedio de 3.8 de acuerdo a este promedio se considera discretamente baja en la mayoría de los pacientes.

La fosfatasa alcalina se encontró con niveles de 51 a 247 mg/dl y promedio de 119.26 considerándose en promedio normal.

La PTH se encontró con niveles de 25 a 2203 pg/dl con un promedio de 604.1 En rangos por arriba de lo esperado en un paciente con insuficiencia renal crónica.

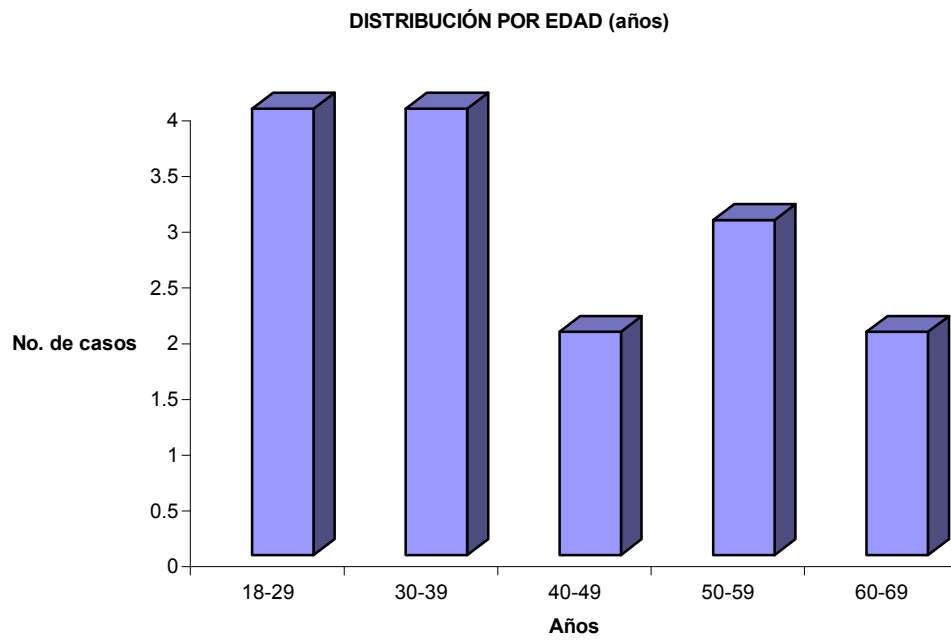
El Kt/v se encontró con valores de 1.2 a 1.9 con un promedio de 1.5, se considera en rangos considerados adecuados para pacientes con diálisis crónica.

La urea se encontró con niveles de 75 a 193 mg/dl con un promedio de 130mg/dl, considerada elevada, sin embargo dentro de lo esperado para el paciente nefrótico crónico y creatinina con valores de 8.1 a 17.2 mg/dl con un promedio de 11.55, considerado elevado.

Los resultados electrofisiológicos diagnosticaron en el 66% de los casos normalidad (10 paciente). En 7% neuropatía sensorial en miembros pélvicos(1 paciente), en 20% neuropatía sensoriomotora del tipo de la degeneración axonal en miembros pélvicos (2 paciente) y en 7% sx de túnel del carpo (1 paciente) en este ultimo caso siendo de forma bilateral.

EDAD	# DE PACIENTES
18-29	4
30-39	4
40-49	2
50-59	3
60-69	2
TOTAL	15

Tabla 1

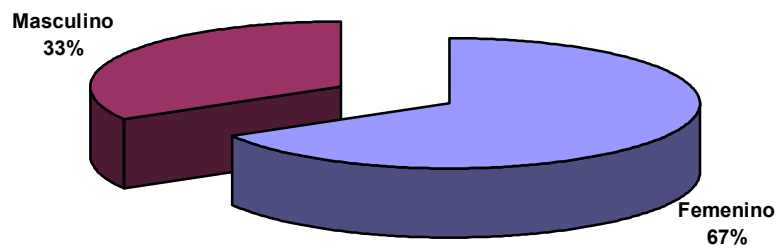


Gráfica 2

GÉNERO	# DE PACIENTES
Femenino	10
Masculino	5
TOTAL	15

Tabla 2

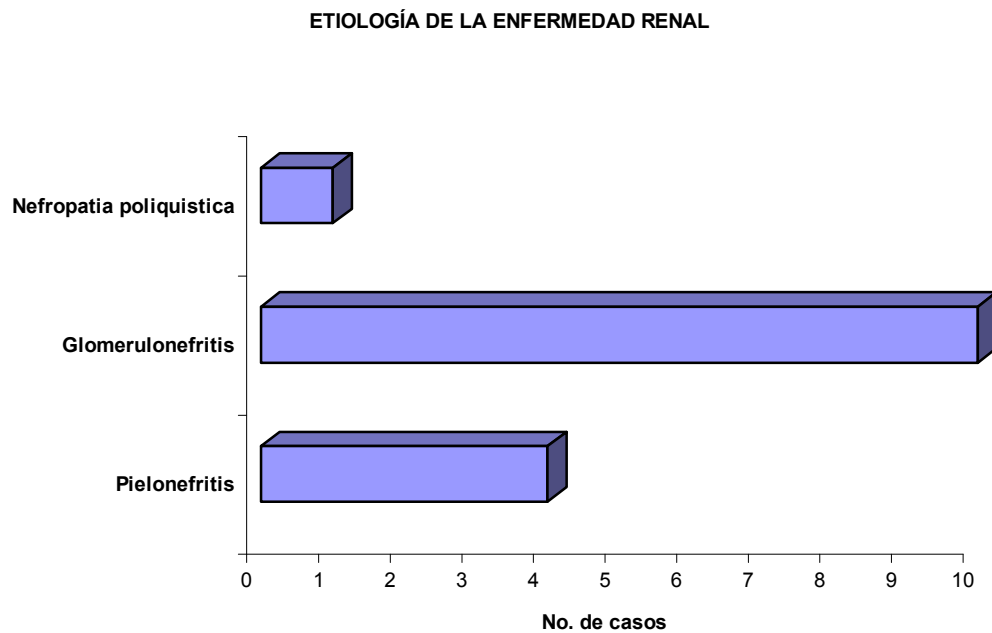
DISTRIBUCION POR GÉNERO



Gráfica 2

ETIOLOGÍA	# DE PACIENTES
ERC sec. a pielonefritis	4
ERC sec. Glomerulonefritis	10
ERC sec. a nefropatía poliquística	1
TOTAL	15

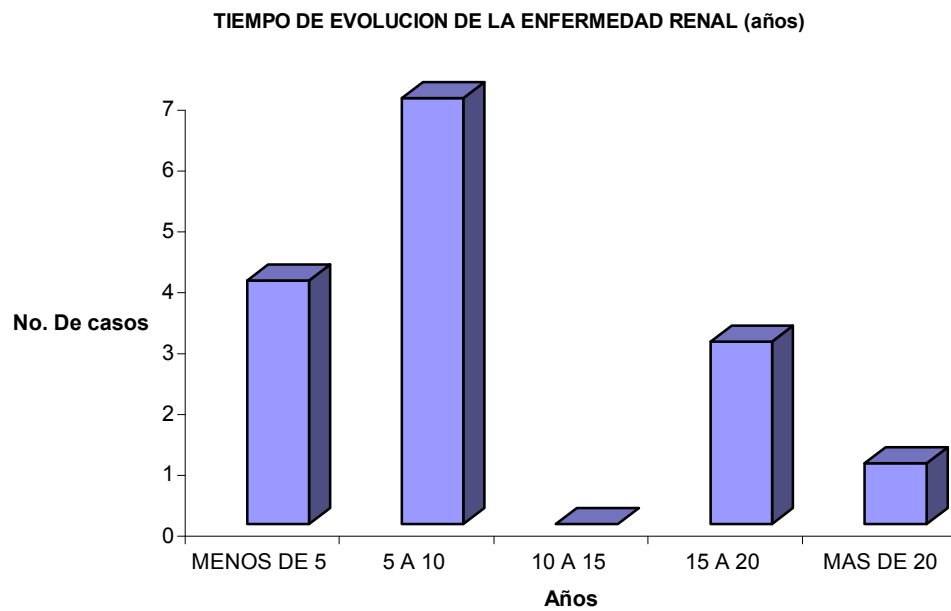
Tabla 3



Gráfica 3

TIEMPO DE EVOLUCIÓN (Años)	# DE PACIENTES
MENOS DE 5	4
5 A 10	7
10 A 15	0
15 A 20	3
Mas de 20	1
TOTAL	15

Tabla 4

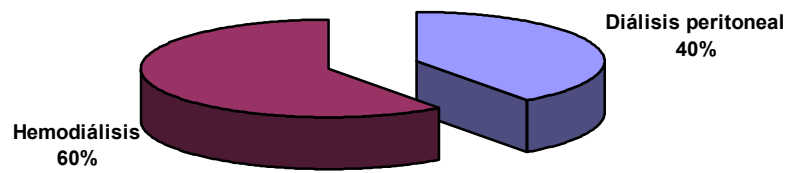


Gráfica 4

TRATAMIENTO	# DE PACIENTES
Diálisis peritoneal	6
Hemodiálisis	9
TOTAL	15

Tabla 5

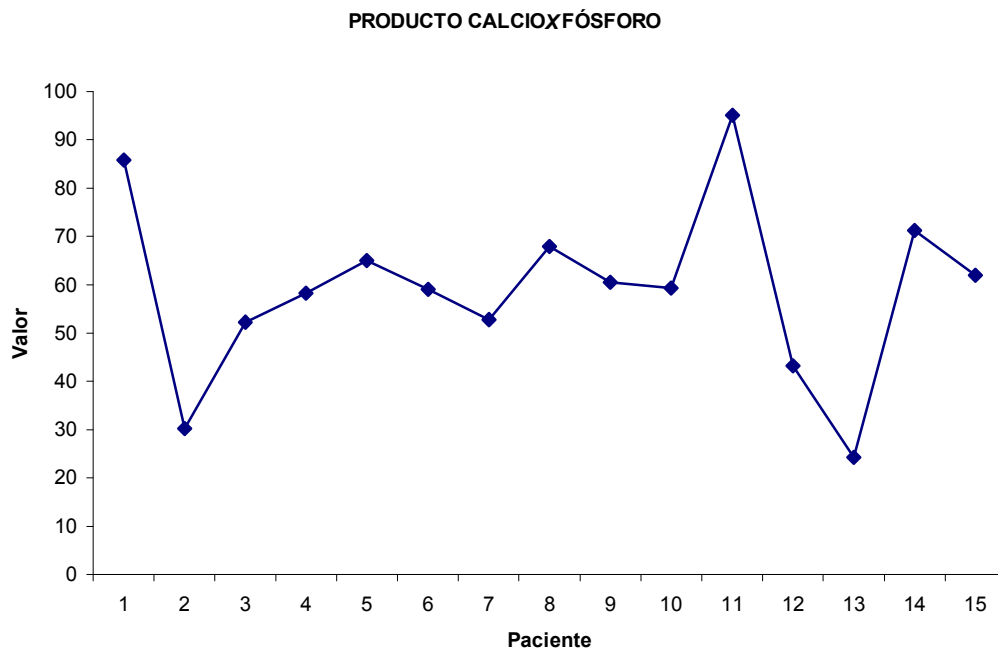
TIPO DE TRATAMIENTO SUSTITUTIVO



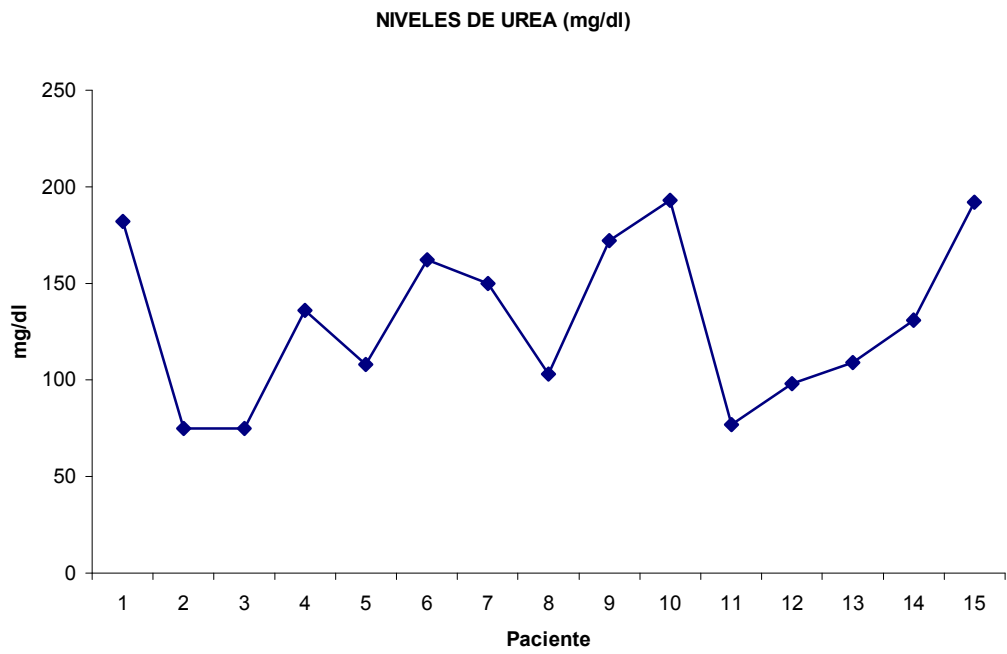
Gráfica 5

PACIENTE	PRODUCTO CALCIOXFOSFORO
1	85.85
2	30.26
3	52.32
4	58.2
5	65
6	58.96
7	52.8
8	67.9
9	60.48
10	59.25
11	95.06
12	43.2
13	24.25
14	71.25
15	61.88

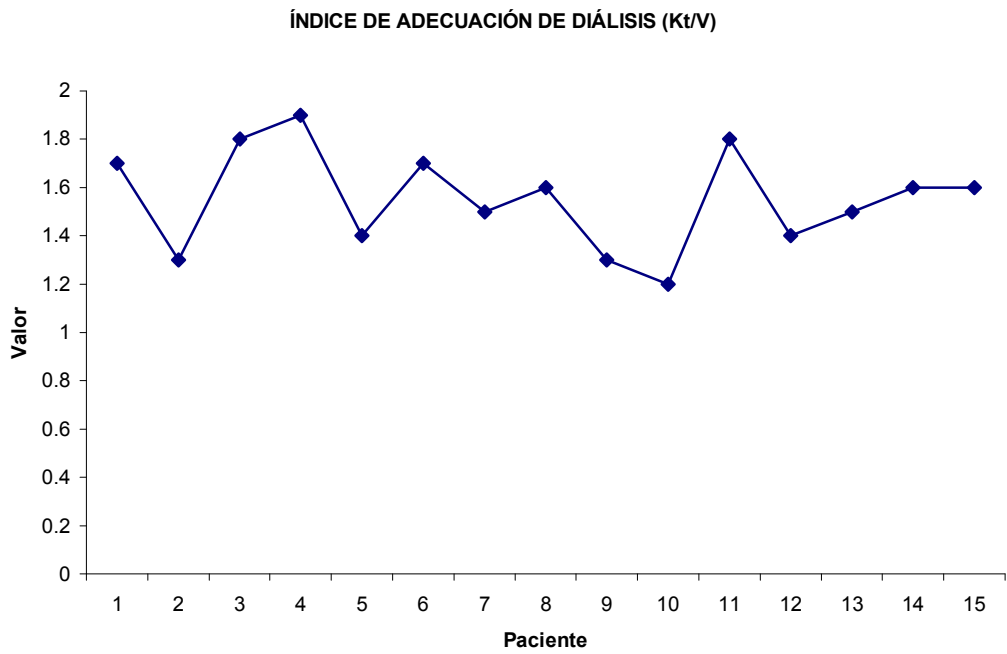
Tabla 6



Gráfica 6



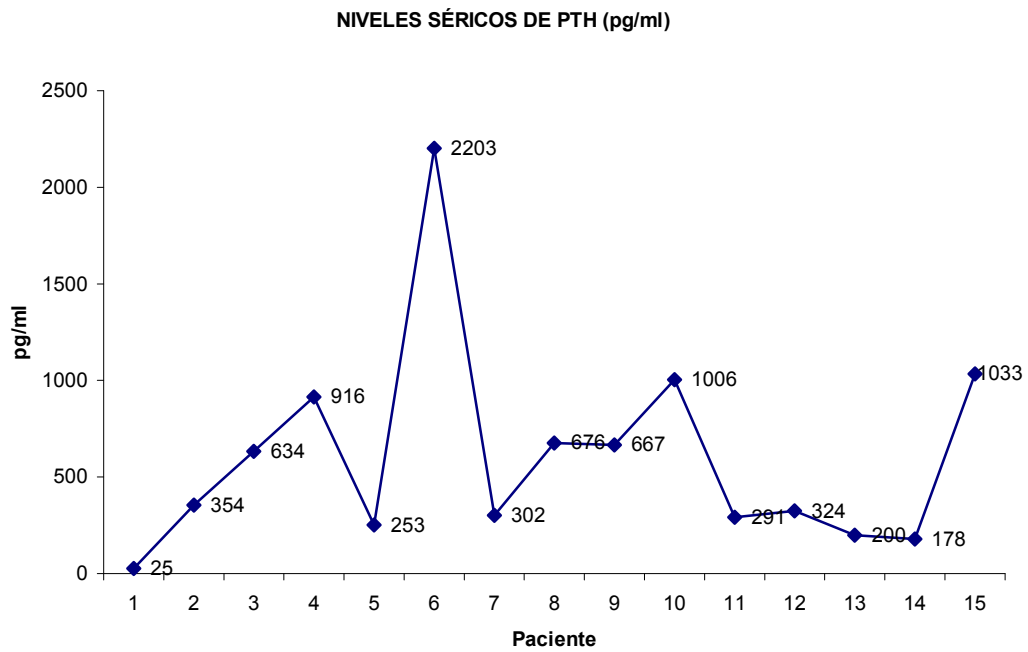
Gráfica 7



Gráfica 8

Paciente	PTH (pg/ml)
1	25
2	354
3	634
4	916
5	253
6	2203
7	302
8	676
9	667
10	1006
11	291
12	324
13	200
14	178
15	1033

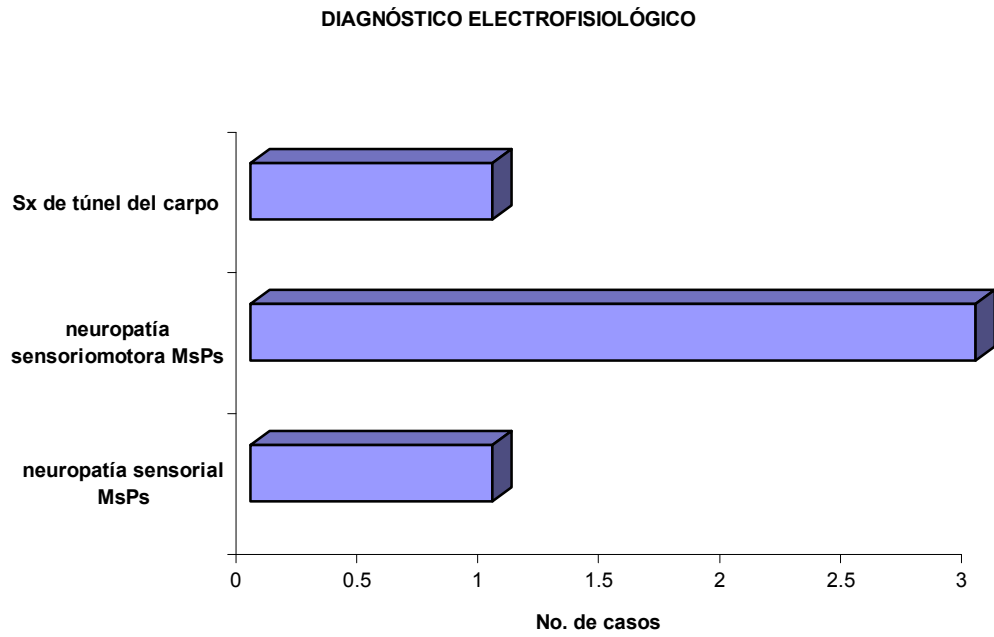
Tabla 7



Gráfica 9

RESULTADO ELECTROFISIOLÓGICO	# DE PACIENTES
Normal	10
Neuropatía sensorial miembros pélvicos	1
Neuropatía sensoriomotora miembros pélvicos	3
Sx de túnel del carpo	1
TOTAL	15

Tabla 8



Gráfica 10

DISCUSION:

Dentro del perfil epidemiológico de los pacientes, las glomerulopatías son la causa más importante de la pérdida de la función renal en la población estudiada (66%), esto con un comportamiento semejante a lo descrito por la literatura una vez que se ha excluido diabetes mellitus y las glomerulopatías secundarias.

Los síntomas referidos por los pacientes como neuropáticos fueron calambres en miembros pélvicos predominantemente, así como prurito lo cual considera el paciente sinónimo de parestesia; lo primero esta condicionado primordialmente por la ultrafiltración realizada durante las sesiones de reemplazo de la función renal, en las que el paciente cursa con periodos de hipotensión o simplemente se realizan ultrafiltrados mayores de 2.5kgs por sesión debido a incremento del peso hídrico del paciente, esto llevándolo alteraciones hídricas como etiología predominante de los calambres, el prurito se desencadena de forma también multifactorial principalmente asociada a toxinas urémicas del tipo del calcio y fósforo en los pacientes nefróticas crónicas los cuales se corroboran por estudios de laboratorio encontrando hiperfosfatemia y secundariamente a esta elevación de la hormona paratiroidea, por lo que al realizar interrogatorio y exploración física minuciosa solo se encontraron en el 20% de los pacientes signos neuropáticos sugestivos de daño a sistema nerviosos periférico.

Al realizar el análisis del estado metabólico del paciente nefróticas crónico, podemos inferir causalidad de algunos cambios dados por las "llamadas toxinas urémica" entre estas las medibles en este estudio fueron fósforo: encontrándose en promedio en 6.9 mg/dl con esto determinando hiperfosfatemia y como se menciono anteriormente se considera la principal causante de prurito en los pacientes, además de que es considerada la causante de hiperparatiroidismo secundario en nefropatía crónica. Así al realizar el índice calcio-fósforo (el cual se considera adecuado por debajo de 55) encontramos que en 67% (10 pacientes) de los pacientes se encontro elevado, esto siendo indicador de calcifilaxis en el paciente, indicando un mayor riesgo de calcificación de tejidos blandos así como principalmente calcificación intravascular.

La principal "toxina urémica" medible y en base a la cual se realizan inferencias de la urotoxicidad es la hormona paratiroidea la cual se encontró en rangos de 25 a 2203 pg/dl con un promedio de 604.1 pg/dl, que de acuerdo a los estudios realizados por el Doctor Massry se encuentra asociado a mayor neurotoxicidad, pero a la vez también a síntomas como prurito, en este estudio se encontró que los pacientes que presentaron neuropatía presentaban valores de PTH de 916, 1006 y los 2 primeros en tratamiento de diálisis peritoneal y con valores muy por arriba de lo esperado para estos los pacientes nefróticas por lo que se pudiere inferir causalidad a este metabolito. El ultimo paciente con valores de 302pg/dl se encontraba paratiroidectomizado, lo cual condiciona una menor elevación de la

PTH, pero con antecedente de hiperparatiroidismo severo que la llevo a ser candidato de paratiroidectomía subtotal con lo cual podemos inferir un importante exposición a niveles elevados de PTH.

La urea medida en este estudio con valores que oscilan 75 a 193 mg/dl con un promedio de 130mg/dl, es un indicador secundario del estado adecuado de diálisis del paciente nefrótico, se considera se encuentra elevada sin embargo dentro de lo esperado para el paciente nefrótico crónico, y además se considera fluctúa en posterior a cada sesión de terapia de sustitución, por lo que su valor solo puede ser un indicador de estado metabólico del paciente en ese momento.

Sin embargo es un marcador del estado de uremia (toxicidad por uremia), a partir del cual se infiere secundariamente el nivel de las demás sustancias urémicas.

El índice de adecuación de diálisis (Kt/v) se ha encontrado en este estudio dentro de los valores esperados para los pacientes con terapia de sustitución crónica, indicando una adecuado reemplazo de la función renal. Sin embargo debemos recordar que cada uno de los metabolitos medibles en laboratorio reflejan además de las condiciones de metabolismo interno del paciente, el estado nutricional del mismo y que estas pueden variar de acuerdo a la transgresión dietética del paciente por lo que a través de los resultados de laboratorio solo se pueden realizar algunas inferencias del adecuado control del paciente, y de acuerdo a esto hacer el cálculo de los requerimientos de diálisis para el mismo. Con esto evitando elevación de toxinas urémicas y secundariamente daño a los órganos blancos específicos para cada uno.

Además de la importancia para el diagnóstico temprano, las pruebas electrofisiológicas pueden ser usadas para monitorizar el curso de la enfermedad renal una vez que se ha iniciado la terapia de reemplazo renal, indicando en este estudio un adecuado control metabólico del paciente nefrótico estudiado, esto también dado por los criterios de selección hospitalaria para seguimiento de determinados pacientes, en los cuales el pronóstico se espera mejor que para aquellos manejados en un centro no de alta especialidad.

Cuando se instaura la hemodiálisis, la neuropatía periférica y los estudios de Neuroconducción no necesariamente mejoran, pero si se ha visto que no progresan, ya que se espera la estabilidad y prevención del deterioro nervioso periférico⁽¹⁴⁾.

CONCLUSIONES:

1. El perfil epidemiológico y demográfico de los pacientes en este estudio es similar al descrito en la literatura
2. Se encontró asociación entre el nivel de urea sérica, medida en función de adecuación de diálisis (Kt/v) y los hallazgos electrofisiológicos en los nervios periféricos en los pacientes con enfermedad renal crónica, con una relación de mayor significancia con los potenciales de acción nerviosos sensoriales de los nervios sural y peroneos
3. Se encontró asociación de moderada significancia estadística entre las otras toxinas urémicas medidas en este estudio, como fósforo y hormona paratifoidea, y los hallazgos electrofisiológicos en los nervios periféricos en los pacientes con enfermedad renal crónica
4. Los estudios electrofisiológicos que incluyen neuroconducción, pruebas especiales y miografía permiten el diagnóstico preciso, con una posibilidad de inferencia de causalidad al contrastarlo con el perfil metabólico y sintomatología del paciente con enfermedad renal crónica, logrando así un mejor y más temprano abordaje terapéutico.
5. Se sugiere en futuros estudios evaluar la correlación entre el tipo de terapia de reemplazo de la función renal y el grado de las lesiones al sistema nervioso periférico

ANEXO 1

FICHA DE IDENTIFICACION E HISTORIA CLINICA.

Nombre:

Edad:

Sexo:

F. de Nacimiento:

No. De afiliación:

AHF:

APP:

Diagnostico:

Tiempo de evolución:

Terapia de sustitución de la función renal:

Tiempo de la terapia:

Fecha de último tratamiento:

Medicamentos:

Sintomatología Músculo esquelética:

Laboratorio:

DRA GUADALUPE LILIANA AGUILA SANTOS MFR.

ANEXO 2

FUNCIONES MENTALES SUPERIORES:

MARCHA:

POSTURA:

VISTA POSTERIOR:

VISTA LATERAL

VISTA ANTERIOR

NERVIOS CRANEALES

MIEMBROS TORÁCICOS	DER	IZQ
TONO		
TROFISMO		
REFLEJOS ESTIRAMIENTO MUSCULAR		
MIEMBROS PÉLVICOS	DER	IZQ
TONO		
TROFISMO		
REFLEJOS ESTIRAMIENTO MUSCULAR		

ANEXO 3
HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS
ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS

NERVIO	LATENCIA		DISTANCIAS		AMPLITUD		VNC m/s	
NEUROCONDUCCIÓN MOTORA								
	DER	IZQ	DER	IZQ	DER	IZQ	DER	IZQ
Mediano								
Cubital								
Peroneo								
Tibial								

NERVIO	LATENCIA		AMPLITUD	
NEUROCONDUCCIÓN SENSORIAL				
	DER	IZQ	DER	IZQ
Mediano				
Cubital				
Peroneo				
Tibial				

NERVIO	LATENCIA		% EVOCACION		DIFERENCIA INTERLADO	
NEUROCONDUCCIÓN MOTORA						
	DER	IZQ	DER	IZQ	DER	IZQ
Mediano						
Cubital						
Peroneo						
Tibial						

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Lugar y fecha:

A quien corresponda:

Yo

Voluntariamente por medio de la presente, accedo a participar en el proyecto de investigación: DETERMINACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA DE LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSOS PERIFERICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA, CON Y SIN TRATAMIENTO DE DIALISIS

El cual se realizara en servicio de neurofisiología de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI Región Sur. Del instituto Mexicano del Seguro Social

Este Estudio se encuentra registrado ante el comité local de investigación en Salud.

Como se me ha explicado requiere de aportar datos reales de mi historia clínica, así como la cooperación para la realización del estudio electroneuromiográfico de las 4 extremidades, con el fin de establecer un diagnostico oportuno.

Se me han explicado los riesgos, inconveniencias, molestias y beneficios derivados de la participación en este proyecto, estando de acuerdo con estos; así también se me informara de cualquier asunto relacionado a esta investigación y sus resultados oportunamente.

Tengo el conocimiento de que si por algún motivo deseo retirarme de este en cualquier momento lo podré realizar, sin que ello afecte la atención médica que recibe del Instituto.

El investigador principal me ha dado seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio, y que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados de manera confidencial.

Nombre y firma del paciente

Testigo

Nombre y firma del investigador

Testigo

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Mar	Abril	Mayo	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Ene	Feb
Diseño del protocolo	x	x											
Revisión y selección de bibliografía.		x	x										
Redacción de protocolo			x	x									
Planeación operativa					x								
Selección de Muestra						x	x						
Recolección de datos						x	x	x					
Procesar datos									x	x			
Análisis estadístico									x	x			
Elaboración de conclusiones										x	x		
Redacción del escrito											x	x	
Actividades de difusión											x	x	

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Burn, D. J.; Bates, D. Neurology and de kidney. J Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1998; 65(6):810-821.
2. - K/DOQI Clinical practice guidlines for chronic kidney disease. Am J. Kidney Dis. 2002; 39: S1
- 3.- Coresh, J. Astor, BC. Grenne, T. et al. Prevalence of chronic kidney disease and drecreased kidney function in the adult US population: Third Nacional Health and Nutrition Examination Survey. Am. J. Kidney Dis 2003; 41:1
- 4.- Brown, WW. Et al. Early detection of kidny disease in community settings: The kidney early evaluation Program (KEEP). Am. J. Kidney Dis 2003; 42:22
- 5.-Fuentes Martinez D. y cols. Conducción nerviosa en niños con insuficiencia renal crónica. Revista Cubana de Pediatría 2002; 74(2):115-21.
- 6.-Palmer, B.;Henrich W.; Uremic polyneuropathy. Up to date 2004; Nov. 29:1-4.
7. - Palmer, A. Neurologic manifestations of renal disease. Neurologic Clinics 2002; 20(1):23-34.
- 8.-Wein, T.; Albers, J. Electrodiagnostic approach to the patient with suspected peripheral polyneuropathy. Neurologic Clinics of North America 2002; 20:503-26
- 9.-Laaksonen, S.; y cols. Does diálisis therapy improve autonomic and peripheral nervous system abnormalities in chronic uraemia?. Journal of Internal. Medicine 2000; 248(1):21-26.
- 10.-Koteva, A.; Trendafilov, I.; Kraev, Z. Long term follow up to uraemic neuropathy in CRF, hemodiálisis and CAPD. Nephrology Dialysis Transplantation 2002; 17, supl 12:129.
- 11.-Cronin, R.; Henrich, W. Dialysis-related amyloidosis. Up to date 2004; Jan.6:1-9
12. - Hanly, PJ. Et al. Dayrime sleepniness in patients with CRF: impact of nocturnal hemodialysis. Am. J. Kidney Dis. 2003; 41: 403
- 13.-Rutkove, S. Overview of polyneuropathy. Up to date 2003; Aug. 14:1-18
- 14.-Navdin, R.; et al. Prevalence of ulnar neuropathy in patients receiving hemodialysis. Archieves Neurology 2005; 62:271-75.