



IMSS

11227
97
zey

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA
SERVICIO: MEDICINA INTERNA

FRECUENCIA DE AMILOIDOSIS EN ENFERMOS CON
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL (IRCT)
SOMETIDOS A DIALISIS PERITONEAL CRONICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
M E D I C I N A I N T E R N A
P R E S E N T A :
JUANA SANCHEZ MARAVILLAS



ASESOR: JOSE LUIS MATAMOROS TAPIA

MEXICO, D. F. FALLA DE ORIGEN

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

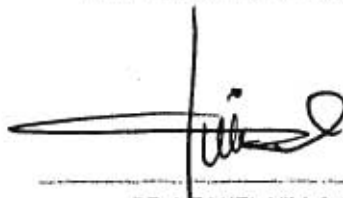
DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO

JEFE DE ENSEÑANZA H.G.C.M.R.



DR. EDUARDO VALLE INCHUARREGUI

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA H.G.C.M.R.



DR. LEONEL VILLA CABALLERO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA INTERNA H.G.C.M.R.



DR. JOSE LUIS MATAMOROS TAPIA

INVESTIGADOR RESPONSABLE DE LA TESIS

**FRECUENCIA DE
AMILOIDOSIS EN
ENFERMOS CON
INSUFICIENCIA
RENAL
CRONICA TERMINAL
(IRCT) SOMETIDOS A
DIALISIS
PERITONEAL
CRONICA**

DR. JOSE LUIS MATAMOROS TAPIA
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
LA RAZA
MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA
MATRICULA: 3135934

DRA. JUANA SANCHEZ MARAVILLAS
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
LA RAZA
MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE
MEDICINA INTERNA
MATRICULA: 10138528

**SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA
HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO**

LA RAZA

I.M.S.S.

INDICE:

ANTECEDENTES HISTORICOS.....	5
OBJETIVO.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
IDENTIFICACION DE VARIABLES	12
HIPOTESIS.....	13
DISEÑO EXPERIMENTAL	14
MATERIAL Y METODOS	15
CRITERIOS DE INCLUSION.....	15
CRITERIOS DE NO INCLUSION.....	15
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	15
METODOLOGIA.....	16
CONSIDERACIONES ETICAS.....	18
RECURSOS Y FACTIBILIDAD.....	19
RESULTADOS.....	21
DISCUSION.....	22
ANEXOS.....	23
BIBLIOGRAFIA.....	25

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

Schwartz dividió la historia de la amiloidosis en un período temprano antes de Virchow (que fué antes de que el nombre de amiloide fuera usado) y la era de Virchow. Datos de autopsia hacen sospechar que hubo alteraciones compatibles con depósito de amiloide reportados por Fontanous a principios de 1639 (1). El crecimiento e induración del hígado el cual había presentado estigmas de amiloidosis fueron mencionados en el siglo XVII y XVIII por ilustraciones de autores como Glisson, Malpighi, Portal y otros. Algunos textos clínicos y patológicos atribuyeron a Rokitsansky y a Budd las primeras descripciones de lo que fué más claramente llamado amiloide (1). Virchow que tenía por sí mismo crédito universal con su nomenclatura hizo una cruzada procurando observar los isómeros del amiloide en humanos. Él se enfocó sobre el amiloide cerebral. Él también observó la apariencia similar a las fibras de celulosa natural, descritas por Christensen (1). Schwartz siguió las ideas de Meckel, sucesor de Virchow y fiscal del Hospital de la Caridad de Berlín, aplicó ácido iódico sulfúrico a órganos grasos (hígado, bazo, riñón) y prefirió el término "colesterin" cuando los resultados fueron positivos (1). Las investigaciones de Virchow no obstante imperfectas tenían establecido un nombre, una patología y últimamente una enfermedad, la cual nosológicamente ha persistido hasta los noventa.

La tinción de iodo sulfúrico fué reemplazada en 1875 por la tinción metacromática de metilvioleta. Pronto llegó a ser claro que el amiloide era una sustancia proteinácea ("albuminacea"). En la era moderna, la química de las proteínas, secuencia de aminoácidos y biología molecular permitió dilucidar los factores de múltiples proteínas que estaban presentes y que se llamaban "amiloides" (1).

Virtualmente toda la literatura antes se refería a amiloidosis secundaria asociada con infección crónica, ejemplo: Tuberculosis, osteomielitis y sífilis. Sin embargo a principios de 1856, Wilkís aludió un caso de viscera grasa no relacionada a infección, supuestamente la primera sugerencia de amiloidosis

primaria (1). El amiloide asociado con mieloma múltiple fué casualmente notado en 1867, pero el primer reporte claro de amiloidosis primaria, ha sido atribuido a Wild y Soyka. La íntima relación de amiloide y mieloma fué reportado por Adams y Dowse en 1972. Magnus y Levy en 1931, relacionaron las proteínas de Bence Jones a la formación de amiloide, y Aplitz en 1940 describió el incremento de las células plasmáticas en la médula ósea en amiloidosis primaria. Antes de estos esfuerzos el curso clínico del amiloide y su histopatología fueron significativamente esclarecidos en 1922, cuando Bennhold introdujo el rojo congo primero como una prueba diagnóstica y como una tinción histológica en sus 70 años de historia, llegó a ser la prueba diagnóstica más usada para la presencia de amiloide cuando se usaba en combinación con microscopio de luz polarizada (1). Después de la introducción de la tinción de rojo congo por Bennhold, otros científicos empezaron a examinar las características biofísicas del amiloide, especialmente por microscopía de luz polarizada.

En 1958 y 1959, el microscopio electrónico demostró que todo amiloide primario, secundario y animal, tenía una organización fibrilar y una estructura submolecular. (1,2,3)

AMILOIDOSIS RELACIONADA A DIALISIS

La patogénesis de la amiloidosis relacionada a diálisis es aún pobremente entendida. Sin embargo, se han propuesto medidas preventivas solamente en base a estudios retrospectivos y consideraciones hipotéticas. Dos principales soluciones serían tal vez, una ineficaz remoción de β_2 microglobulina (β_2M) la cual es una proteína precursora del amiloide por diálisis (4,5,6) y la anulación del fenómeno asociado a bioincompatibilidad semejante al inducido por las membranas de diálisis y endotoxinas (7,8,9). La amiloidosis relacionada a diálisis ha sido una forma conocida recientemente de depósito de amiloide en pacientes con diálisis, compuesta por proteína β_2M intacta, así como por polipéptidos β_2M modificados. La β_2M es una proteína globular de 11,800 daltons

compuesta por 100 aminoácidos dispuestos en una cadena polipeptídica simple o sencilla. Como parte de un complejo mayor de histocompatibilidad de clase I humano, la $\beta 2M$ es expresada en la superficie de todas las células nucleadas. También se fundamenta como una proteína intragranular dentro de los granulocitos neutrófilos y es liberada de estas células durante la degranulación. Después de vertida de las superficies celulares, o liberada dentro de las células, la $\beta 2M$, es detectada en el plasma. La $\beta 2M$ no se une a otras proteínas y más del 90% circula en forma monomérica. Aproximadamente 95 % de $\beta 2M$ es eliminada por filtración glomerular, de ahí en adelante experimenta casi una absorción tubular completa y una degradación metabólica; el 5 % restante, es depurado en sitios extrarrenales desconocidos. Sorpresivamente, una íntima correlación negativa entre el índice de filtración glomerular y el nivel sérico de $\beta 2M$ ha sido demostrado. El promedio diario de síntesis de $\beta 2M$ en sujetos normales, es aproximadamente 200 mg. Estudios in vivo e in vitro indican que el incremento en la síntesis y liberación de $\beta 2M$, es mediada por citocinas; efectos estimulantes sobre la síntesis y liberación en cultivos de varios tipos celulares pueden ser atribuidos a factor de necrosis tumoral (FNT), interleucina-2 (IL-2), e interferon (INF) alfa y gamma. in vivo, la aplicación de INF recombinante alfa y gamma así como FNT incrementan los niveles de $\beta 2M$. Respecto a los resultados del efecto estimulador in vitro de IL-1, es controversial. In vivo, no obstante un efecto estimulador de IL-1 vía introducción de liberación de otras citocinas como INF e IL-2 es despreciable.

Las concentraciones séricas de $\beta 2M$ normalmente tienen un rango de 1-3 mg/L, y puede elevarse a más de 60 mg o al doble en pacientes que reciben hemodiálisis regular quienes no tienen función renal residual. La retención de la proteína precursora en la insuficiencia renal terminal es un pre-requisito absoluto para el desarrollo de amiloidosis por $\beta 2M$. (3,4,6).

En vista de los efectos conocidos de citocinas sobre la producción de $\beta 2M$ y con la evidencia creciente de que la hemodiálisis induce una respuesta inflamatoria, es concebible que los procesos de hemodiálisis por sí mismos

puedan incrementar la síntesis de $\beta 2M$ y su liberación de tal modo que contribuye a la acumulación de la proteína precursora. La activación de células y la liberación de mediadores inflamatorios durante o después de la hemodíalisis, ha sido postulada desde inicios de 1980 como parte de la hipótesis de Interleucina, la teoría ha sido ampliamente documentada desde entonces. (10,11,12)

Además las membranas de diálisis acetato (buffer dializante) y especialmente las endotoxinas en la diálisis inducen la liberación celular de monocinas; algunos de estos mecanismos también pueden ser operativos en pacientes con CAPD. Dos reportes sugieren que la diálisis peritoneal por sí misma es suficiente estímulo para inducir activación peritoneal de células y liberación de citocinas en pacientes asintomáticos tratados con diálisis peritoneal continua ambulatoria (CAPD). (11,13).

Proceso de $\beta 2M$ y amiloidogénesis.- En adición a la retención y posible incremento de la síntesis de la proteína precursora, nuevos mecanismos parecen estar involucrados en la patogénesis de la amiloidosis por $\beta 2M$. Aunque las estructuras fibrilares pueden ser creadas in vitro de $\beta 2M$ intacta, varias observaciones arguyen contra la simple precipitación como un solo mecanismo de amiloidogénesis en amiloidosis relacionada a diálisis (ARD):

- 1). Los niveles séricos de $\beta 2M$ no se relacionan con la presencia o ausencia de enfermedad.
- 2). Los fragmentos y polímeros de $\beta 2M$ próximos al monómero intacto fueron establecidos como un constituyente mayor del amiloide.
- 3). La predilección de $\beta 2M$ amiloide por el tejido osteoarticular con relativa limitación a órganos parenquimatosos, los cuales generalmente son afectados en otros tipos de amiloidosis, sugiere mecanismos locales específicos predisponentes al depósito de amiloide.
- 4). La prevalencia aumentada de ARD con la edad, y de hemodíalisis con membranas de celulosa por más de 15 años, sugiere que existen mecanismos patogénicos adicionales. (4,7,8)

La predilección de los depósitos de $\beta 2M$ amiloide para los tejidos osteoarticulares los cuales son ricos en colágeno y la íntima asociación ultraestructural entre $\beta 2M$ amiloide y colágeno dentro de estos tejidos, sugieren una alta afinidad del precursor $\beta 2M$ para el colágeno. (4,12)

El síndrome del tunel carpal (STC) asociado a osteoartropatía degenerativa con lesiones quísticas del hueso son las manifestaciones mayores de amiloidosis.

Existe una relación estrecha entre la incidencia del Síndrome del tunel carpal y la duración de la diálisis. De acuerdo a reportes de varios autores, el síndrome aparece primero después de 5 a 6 años de hemodiálisis, la frecuencia es casi del 20 % después de 10 años; 30 a 50 % después de 15 años, y esta aumenta a 80-100 % después de hemodiálisis por más de 20 años. Tal amiloidosis puede también ocurrir en pacientes tratados exclusivamente con diálisis peritoneal continua ambulatoria, sin embargo no hay estadísticas confiables. (9,14).

OBJETIVO DEL ESTUDIO:

La amiloidosis se ha reconocido como una complicación frecuente en pacientes con enfermedades crónico degenerativas, inflamatorias o incluso neoplásicas. En los enfermos con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), la amiloidosis se ha estimado entre 5 y 15 %. En particular, los pacientes en diálisis peritoneal crónica (DPC), se ha informado en el 25 %. La infiltración por proteína amiloide resulta con mayor afectación hepática, cardíaca y renal lo cual contribuye a incrementar la morbimortalidad y empeora el pronóstico de los enfermos.

Por tales motivos nos hemos propuesto investigar la presencia de amiloidosis a través de su hallazgo en grasa periumbilical de los enfermos con IRCT sometidos a DPC del servicio de Medicina Interna del Hospital General del Centro Médico La Raza.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Los enfermos con insuficiencia renal crónica (IRCT) pueden desarrollar como complicación amiloidosis secundaria, ó esta a su vez ser causa de aquella. En pacientes que se someten a diálisis crónica, la presencia de este fenómeno se incrementa y se comporta como amiloidosis secundaria con las consecuentes afectaciones renal, hepática y cardíaca.

La ocurrencia de esta complicación empeora el pronóstico de los enfermos quienes manifiestan insuficiencia cardíaca o hepática concomitante, amén de la infiltración en otros órganos o sistemas. Así, resulta importante la identificación de este infiltrado en los enfermos sometidos a diálisis. Por tanto, nos hemos propuesto investigar la frecuencia de amiloidosis a través del hallazgo histológico en grasa periumbilical de los enfermos incluidos en DPC.

IDENTIFICACION DE VARIABLES:**VARIABLE INDEPENDIENTE:**

Enfermos con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal crónica.

tipo de variable: Nominal

evaluación: SI ó No

VARIABLE DEPENDIENTE:

Depósito de amiloide en grasa periumbilical.

tipo de variable: Nominal

Evaluación: SI ó No

HIPOTESIS:

Por tratarse de un estudio de tipo encuesta descriptiva, no se requiere de hipótesis estadística. De manera general, pretendemos encontrar una frecuencia y tipo de amiloidosis similar a la reportada en la literatura.

DISEÑO EXPERIMENTAL Y TIPO DE ESTUDIO:

Estudio clínico prospectivo, transversal, descriptivo y observacional del tipo encuesta descriptiva.

MATERIAL Y METODOS:

Universo de Trabajos

Enfermos portadores de IRCT en programa de DPC tanto continua ambulatoria como intermitente (secuencial) del servicio de Medicina Interna del Hospital General Centro Médico "La Raza", a realizarse en los meses de enero ~~9~~ ^{Septiembre} febrero de 1994.

Criterios de inclusión:

1. Enfermos con IRCT en DPC.
2. Adultos (mayores de 16 años).
3. Masculinos o femeninos.
4. En control asiduo en los programas de DPCA o DPI del servicio.
5. Que acepten participar voluntariamente en el estudio.

Criterios de no inclusión:

1. Enfermos con presencia de amiloidosis en cualquier localización antes de incluirse en programa de diálisis.
2. Pacientes con sospecha de amiloidosis sistémica con apoyo clínico, bioquímico y ultrasonográfico antes de su ingreso al programa de diálisis, aunque la sospecha no se haya confirmado histológicamente.
3. Negativa por parte del paciente para participar en el estudio.
4. Alteraciones de la coagulación que interfieran con la realización de la biopsia.

Criterios de exclusión:

1. Abandono voluntario por parte del paciente durante el estudio.
2. Muestra histológica de grasa periumbilical no apta para valoración.

METODOLOGIA:

1. Se consultará el registro de enfermos nefropatas terminales en programa de diálisis, ya sea continua ambulatoria o intermitente.

2. Se realizará una revisión exhaustiva del expediente clínico de dichos enfermos en orden a buscar:

- a) Biopsia de cualquier tipo de tejido que tenga alteraciones sugestivas o compatibles con amiloidosis.
- b) Alteraciones ultrasonográficas o ecocardiográficas que incluyan nefromegalia, hepatomegalia o cardiomegalia, con aumento en la refringencia sugestivo de infiltración y/o amiloide.
- c) Insuficiencia renal, hepática y cardíaca aunados a nefromegalia, cardiomegalia o hepatomegalia.

3. No se incluirá en la lista provisional de posibles candidatos a los enfermos que tengan alguna de estas tres alteraciones mencionadas.

4. Se entrevistará personalmente a cada uno de los posibles candidatos a incluirse en el estudio, se les explicará ampliamente éste, sus beneficios, ventajas y desventajas, así como sus posibles complicaciones y en caso de así decidirlo, se obtendrá su consentimiento por escrito (cartas de consentimiento bajo información, Anexo 1)

5. A aquellos pacientes que hayan llenado los criterios de inclusión, carezcan de los de no inclusión y hubiesen firmado la carta de consentimiento se les practicará:

- a) Historia clínica completa
- b) Toma de muestra de sangre venosa del pliegue anterior del codo para practicar:

Biometría hemática completa y plaquetas por método de Counter.

Proteínas plasmáticas totales (g/dl) por método colorimétrico con equipo V.P. de Abbot, albúmina sérica (g/dl) por colorimetría equipo ABA de Abbot, creatinina sérica (mg/dl) por método

enzimático-colorimétrico con equipo V.P. de Abbot, electrolitos séricos, calcio y fósforo.

c) TP, TTP, TT.

d) Aquellos enfermos que no tengan alteraciones en la coagulación plasmática con alargamiento de los tiempos para el 50 % o más, o cuya cuenta plaquetaria sea superior a 100,000 células/mm³, se les practicará biopsia de grasa periumbilical por medio de incisión con bisturí de aproximadamente 0.5 cm, previa asepsia y antisepsia; de ser necesario, se les suturará con seda 3-0.

e) Se les revisará a las 48 horas para identificar posibles complicaciones.

CONSIDERACIONES ETICAS:

1. El presente proyecto no viola las normas que para Investigación en seres humanos se establecieron en Helsinki, las de la modificación de Tokio ni aquellas establecidas recientemente en Hong Kong (1990).
2. Este estudio se apega a la Ley General de Salud de la República Mexicana para la investigación en seres humanos y en animales.

RECURSOS Y FACTIBILIDAD:

Humanos. Personal Médico del servicio de Medicina Interna.

Personal de Laboratorio Clínico de HGCMR

Personal de Laboratorio de la Unidad de Anatomía Patológica del
HGCMR.

Técnicos. La Unidad Hospitalaria cuenta dentro de sus procedimientos habituales (rutina) con todos los insumos necesarios para la realización del proyecto, por lo tanto es factible y no se requiere de recursos adicionales ni representa una erogación extra, ya que los estudios de laboratorio forman parte del seguimiento y control de los pacientes en diálisis peritoneal.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO "LA RAZA"
HOSPITAL GENERAL
MEDICINA INTERNA**

HOJA DE AUTORIZACION

Por medio de la presente, acepto participar en el proyecto de investigación titulado: **FRECUENCIA DE AMILOIDOSIS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL SOMETIDOS A DIALISIS PERITONEAL CRONICA.**

Manifiesto que he sido informado(a) de manera amplia y completa del objetivo y de los procedimientos que se llevarán a cabo así como de las incomodidades, beneficios, riesgos y posibles complicaciones derivadas de los mismos. De igual manera, los investigadores se han comprometido a informarme de aquellos hallazgos que fueren de interés o importancia para mi salud. Igualmente tengo la libertad de abandonar el estudio en el momento que lo juzgue pertinente sin que ello afecte mi atención o derechos que me otorga el IMSS.

FIRMA DEL INVESTIGADOR

FIRMA DEL PACIENTE

TESTIGO

TESTIGO

RESULTADOS:

Se revisaron un total de 70 expedientes, y se entrevistó al mismo número de enfermos. De ellos, solo 32 llenaron los criterios de inclusión, carecieron de los de no inclusión y aceptaron participar en el estudio.

De los 32 pacientes estudiados, 19 (59.3 %) tenían insuficiencia renal crónica (IRC) secundaria a Diabetes mellitus (DM), en 8 (25 %) la IRC era secundaria a glomerulonefritis, 3 (9.3 %) por hipertensión arterial sistémica (HTA), y 2 (6.25 %) por nefropatía tubulo-intersticial (NTI).

Ninguno de los enfermos presentó evidencia clínica o paraclínica sugestiva de infiltración por amiloides, y el hallazgo de esta sustancia ocurrió en dos enfermos (6.25 %). (tabla 1)

La frecuencia de peritonitis en los pacientes estudiados expresó un rango de 0-6 eventos, con un promedio de 1.84 y una desviación estándar de ± 1.76 .

El tiempo promedio de tratamiento con diálisis registró una variación de 3 a 52 meses, con una media de 20.5 ± 15.98 .

Los pacientes con amiloides tenían 8 y 13 meses en tratamiento dialítico.

Los enfermos con depósito de amiloides tuvieron 2 y 3 eventos de peritonitis respectivamente.

Del grupo total, la hemoglobina (Hb) resultó de 9.2 ± 1.59 , con un volumen corpuscular medio (VCM) de 89.7 ± 4.12 . Los azoados con creatinina de 9.4 ± 3.17 , urea 118.5 ± 64.68 . Los niveles séricos de potasio en 4.5 ± 0.9 , calcio 8.4 ± 0.76 , fosforo 3.4 ± 0.60 ; fosfatasa alcalina 100.06 ± 53.3 (con niveles de referencia de 40-120 U). La albúmina se informó en 2.4 ± 0.6 , el colesterol $128 \text{ mg/dl} \pm 42.28$, y el ácido úrico en 4.4 ± 0.89 .

DISCUSION:

De acuerdo a los resultados obtenidos en las determinaciones de laboratorio se observó buen control de los pacientes, ya que no hubo variación importante con respecto a los valores considerados como normales. Ninguno de los pacientes era portador de enfermedades como tuberculosis o artritis reumatoide que condicionaran depósitos de amiloide. Su insuficiencia renal crónica (IRC) fué secundaria a diabetes mellitus, hipertensión arterial, glomerulonefritis y nefropatia tubulo-intersticial.

El hallazgo de amiloidosis, fué hecho sólo en dos pacientes (6.25 %), los cuales no tenían antecedentes de enfermedades que condicionaran amiloidosis. Tampoco existió correlación aparente con el tiempo en diálisis o la frecuencia de peritonitis; ya que el que sólo sean dos enfermos representa una muestra insuficiente para análisis estadístico.

Nuestros hallazgos difieren de los informados en la literatura mundial con menor porcentaje. Esto es debido probablemente al tiempo de evolución (x 20.5 meses) en diálisis que es inferior al mínimo informado. Probablemente cuando tengamos un promedio de 5 años, alcanzaremos el 20 %.

ANEXOS:**Tabla 1. CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.**

		EDAD MEDIA \pm DS	MESES EN DIALISIS \pm DS	No PERITONITIS \pm DS
TOTAL	32	52.28 \pm 12.33	20.50 \pm 15.73	1.84 \pm 1.73
CON AMILOIDE	2	50.50 \pm 14.50	10.5 \pm 2.50	2.50 \pm 0.50
SIN AMILOIDE	30	52.40 \pm 12.16	22.60 \pm 16.30	1.80 \pm 1.77

Tabla 2. PARAMETROS ESTUDIADOS:

	No muestras	Media	σ^n
Hb	32	9.20	1.56
Hto	32	29.50	5.11
VCM	32	89.70	4.07
HCM	32	28.30	1.48
CMHG	32	31.10	7.05
Leucocitos	32	6584.30	3121.50
Neutrofilos	32	4.40	2.85
Linfocitos	32	1.50	0.70
Glucosa	32	125.10	57.48
Urea	32	118.50	63.60
Creatinina	32	9.40	3.12
Na	32	137.50	5.80
K	32	4.50	0.90
Ca	32	8.40	0.75
P	32	3.40	0.59
TGO	32	21.50	15.80
TGP	32	23.00	25.80
CPK	32	91.20	40.67
DHL	32	170.40	51.43
FA	32	100.06	52.46
PT	32	5.80	0.77
Albúmina	32	3.40	0.60
Globulina	32	2.40	0.80
Colesterol	32	186.34	41.60
Plaquetas	32	284700.00	84.10
Ac. Úrico	32	4.42	0.87

Tabla 3.

PARAMETRO	TOTAL (32) MEDIA \pm DS	SIN AMILOIDE (30) MEDIA \pm DS	CON AMILOIDE (2) MEDIA \pm DS
HEMOGLOBINA	9.20 \pm 1.56	9.18 \pm 1.58	10.10 \pm 1.00
HEMATOCRITO	29.56 \pm 5.11	29.30 \pm 8.04	33.30 \pm 1.60
VCM	89.70 \pm 4.07	89.84 \pm 4.10	87.80 \pm 10.15
HCM	28.30 \pm 1.48	28.31 \pm 1.50	29.00 \pm 1.00
CMHG	31.10 \pm 1.03	31.10 \pm 0.93	30.90 \pm 0.95
LEUCOCITOS	6548.00 \pm 3121.50	6525.60 \pm 3215.00	7500.00 \pm 0.00
NEUTROFILOS	4.40 \pm 2.85	4.49 \pm 2.90	3.50 \pm 0.00
LINFOCITOS	1.50 \pm 0.70	1.52 \pm 0.88	2.45 \pm 0.45
GLUCOSA	125.10 \pm 57.48	126.80 \pm 49.00	107.00 \pm 13.00
UREA	118.50 \pm 63.80	119.40 \pm 65.80	104.00 \pm 0.00
CREATININA	9.40 \pm 3.12	9.51 \pm 3.22	9.10 \pm 0.00
SODIO	137.50 \pm 5.60	137.40 \pm 6.00	138.00 \pm 2.00
POTASIO	4.50 \pm 0.90	4.48 \pm 0.91	4.90 \pm 0.80
CALCIO	8.40 \pm 0.75	8.43 \pm 0.75	9.20 \pm 0.10
FOSFORO	3.40 \pm 0.59	3.45 \pm 0.54	3.95 \pm 1.05
TGO	21.50 \pm 15.80	21.70 \pm 16.90	18.00 \pm 7.00
TGP	23.00 \pm 25.80	23.80 \pm 26.60	17.00 \pm 1.00
CPK	91.20 \pm 40.60	90.00 \pm 33.30	110.50 \pm 20.50
DHL	170.40 \pm 51.40	170.70 \pm 49.80	141.00 \pm 21.00
FOSFATASA ALCALINA	10.06 \pm 52.40	99.03 \pm 53.70	125.50 \pm 9.50
PROTEINAS TOTALES	5.80 \pm 0.77	5.91 \pm 0.77	5.50 \pm 0.50
ALBUMINA	3.40 \pm 0.60	3.50 \pm 0.65	3.15 \pm 0.15
GLOBULINA	2.40 \pm 0.80	2.43 \pm 0.58	2.35 \pm 0.35
COLESTEROL	186.34 \pm 41.60	184.40 \pm 42.10	215.00 \pm 15.00
PLAQUETAS	284700.00 \pm 84.10	286968.00 \pm 82.60	275000.00 \pm 45000.00
ACIDO URICO	4.42 \pm 0.87	4.42 \pm 0.89	4.45 \pm 0.55

BIBLIOGRAFIA:

1. Cohen S. HISTORY OF AMYLOIDOSIS. *J Int Med* 1992;232:509-10.
2. Husby G. NOMENCLATURE AND CLASSIFICATION OF AMYLOID AND AMYLOIDOSIS. *J Int Med* 1992;232:511-2.
3. Cohen AS. AMYLOIDOSIS. In Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al.: *Harrison's Principles of Internal Medicine*; 12th ed. 1991 : 1417-21.
4. Gejyo F, Arakawa M. β 2-MICROGLOBULIN-ASSOCIATED AMYLOIDOSIS. *J Int Med* 1992;232:531-2.
5. Johnson M, Figuaredo J, Siguleon D. RENAL FILTRATION, TRANSPORT AND METABOLISM OF LOW-MOLECULAR WEIGHT PROTEINS. *Kidney Int* 1979;16:251-70.
6. Odell R, Slowiaczer P, Moran J, Schindhelm K. β 2-MICROGLOBULIN KINETICS IN END STAGE RENAL FAILURE. *Kidney Int* 1991;39:909-19.
7. Zaqui P, Stone W, Hakim R. EFFECTS OF DIALYSIS MEMBRANES ON BETA 2-MICROGLOBULIN PRODUCTION AND CELULAR EXPRESSION. *Kidney Int* 1990;38:962-8.
8. Strihou C, Jadoul M, Malghem J, Maldague B, Jamart J. EFFECT OF DIALYSIS MEMBRANE AND PATIENT'S AGE ON SIGNS OF DIALYSIS-RELATED AMYLOIDOSIS. *Kidney Int* 1991;39:1012-9.
9. Zingraff J, Drüeke T. CAN THE NEPHROLOGIST PREVENT DIALYSIS-RELATED AMYLOIDOSIS ? *Am J Kidney Dis* 1991;18:1-11.
10. Sethi D, Murphy C, Brown E, Müller B, Gower P. CLEARANCE OF β 2-MICROGLOBULIN USING CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS. *Nephron* 1989;52:352-5.
11. Cohen J, Harrington T, Madras E. DIALYSIS-RELATED AMYLOIDOSIS. *Kidney Int* 1992;41:1416-29.
12. Fleoge J, Burchert W, Brandis A, Gellow P, Nonnast B, Spindler E. IMAGING OF DIALYSIS-RELATED AMYLOID (AB-AMYLOID) DEPOSITS WITH ¹³¹I - β 2-MICROGLOBULIN. *Kidney Int* 1990;38:1169-76.

13. Sethi D. DIALYSIS-RELATED AMILOYDOSIS. Renal Failure 1993;15:349-51.

14. Campistol J, Ponz E, Muñoz F, Oppenheimer F, Ricard M, et al. RENAL TRANSPLANTATION FOR DIALYSIS AMYLOIDOSIS. Transplantation Proc 1992;24:118-9.