

Alteraciones electrofisiológicas en la insuficiencia renal crónica (IRC)

Por los Dres.:

OTTO HERNANDEZ-COSSIO,¹¹ EDEL PEREZ DE CORCHO,¹² CHARLES MAGRANS BUCH,¹³

LEONEL SOTO LEON¹⁴ y el Lic.: HUBERT FERNANDEZ

Hernández-Cossío, O. y otros. *Alteraciones electrofisiológicas en la insuficiencia renal crónica (IRC)*. Rev Cub Med 16: 6, 1977.

Se presentan los datos obtenidos en el estudio clínico y electrofisiológico de 10 pacientes portadores de una IRC (insuficiencia renal crónica), bajo tratamiento con diálisis. Se encontró que ninguno de los casos presentados mostraba una neuropatía clínica evidente, lo que pudiera estar relacionado con el resultado adecuado de las diálisis. La VCM y la latencia proximal mostraron valores medios totalmente patológicos, que permitieron confirmar la existencia, en todos los casos, de una neuropatía subclínica, habiéndose demostrado una relación funcional entre la VCM y la amplitud distal y proximal. Esta neuropatía subclínica fue de distribución claramente simétrica, y es notable la disociación encontrada entre los hallazgos clínicos y la VCM.

La neuropatía periférica es con mucho la complicación neurológica más importante de la insuficiencia renal crónica (IRC),¹ siendo frecuente en enfermos con insuficiencia renal grave y en pacientes valorados para hemodiálisis o trasplante renal, o que ya han sido sometidos a ellos.^{3,4}

La comprobación de síntomas y signos clínicos característicos de neuropatía ha oscilado, en los trabajos revisados por nosotros, desde el 11% de los casos en la serie de Pakkenberg⁷, hasta un 75% en la de Konotey-Ahulu.¹

Estas diferencias tan amplias se deben, en nuestro criterio, a las variaciones en la composición y tamaño de las muestras analizadas, que no resultan realmente comparables.

Uno de los grupos más numerosos,⁷ formado por 109 pacientes representa un 51% de incidencia, aunque sólo un 16% de los casos presentaban signos de una neuropatía grave.

Los criterios utilizados para el diagnóstico de una neuropatía han sido, con frecuencia, material de discusión, ya que el establecimiento del diagnóstico es determinado por las técnicas de examen aplicadas y por su grado de confiabilidad. Es por esto, que la creciente aplicación en los últimos años, de métodos electrofisiológicos para el diagnóstico, ha modificado totalmente los criterios de incidencia de disfunción nerviosa periférica en varias enfermedades,⁸⁻¹² por la demostración de

11 Especialista de I grado en neurología. Jefe del servicio de neurología. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico. Pinar del Río.

12 Especialista de I grado en neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana.

13 Especialista de I grado en nefrología. Instituto de Nefrología. La Habana.

14 Especialista de I grado en nefrología. Jefe del servicio de nefrología. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico. Pinar del Río.

formas de neuropatías subclínicas en un número considerable de pacientes sin manifestaciones clínicas. Así cuando hablamos de normalidad o de ausencia de neuropatía, en estas enfermedades, necesitamos indicar hasta qué nivel fue realizado el examen, debiendo aclarar si se trata de la sola ausencia de signos clínicos o la ausencia además de alteraciones neurofisiológicas características de neuropatía.

Clínicamente la neuropatía de la IRC se caracteriza por la presencia de síntomas como: parestesias, disestesias, dolor, ardor, calambres y sensación de debilidad muscular; y signos como: hipo o arreflexia, hipotonía, atrofas musculares, parestias y alteraciones de la sensibilidad. Estas manifestaciones sensorimotoras se localizan preferentemente en las porciones distales de los miembros inferiores, respetando los nervios craneales y del sistema neurovegetativo.

Dado que en nuestro país no existían trabajos previos sobre la incidencia de neuropatías subclínicas en la IRC y que sí hemos acumulado experiencia en otras patologías tales como la diabetes^{8,9} y la hipertensión arterial,¹⁰ decidimos hacer este estudio.

MATERIAL Y METODO

Fueron estudiados 10 pacientes portadores de una IRC, bajo tratamiento con diálisis, en el Instituto de Nefrología, y pendientes de trasplante renal. Sin que se hiciera una selección previa de los mismos por las manifestaciones clínicas de que eran portadores. De ellos 5 fueron femeninos y 5 masculinos, 6 blancos y 4 mestizos, con edades entre los 18 y 49 años, con una media de 32,6 años.

Examen neurológico: a todos los casos se les realizó un examen clínico neurológico completo, previo a la realización del estudio neurofisiológico. Para el diagnóstico clínico de neuropatía se siguieron los criterios de *Mulder*¹¹ y *Chopra*,¹⁶ de presentar síntomas subjetivos atribuibles a una neuropatía periférica

(parestesias, disestesias, dolor, ardor, calambres, sensación de debilidad muscular), y por lo menos dos signos neurológicos objetivos (hipo o arreflexia, trastornos sensitivos, parestias, atrofas musculares).

Examen electrofisiológico: fue realizado sin conocimiento de las características clínicas de los pacientes estudiados, determinando en todos, la velocidad de conducción motora en el nervio ciático poplíteo externo de ambos miembros inferiores, realizando además la medición de la latencia, amplitud y duración, tanto próxima como distal, del potencial evocado "M", siguiendo la técnica ya referida por nosotros en trabajos anteriores.^{8,9} Manteniendo durante todo el estudio una temperatura ambiental de $23,74 \pm 1,33^{\circ}\text{C}$ con temperatura proximal de $32,79 \pm 0,93^{\circ}\text{C}$ y distal de $31,59 \pm 1,07^{\circ}\text{C}$.

Análisis estadístico: se determinaron la media (\bar{x}), desviación típica (S), el coeficiente de variación (S/\bar{x}) y el intervalo ($\bar{x} - 2S$, $\bar{x} + 2S$) de todas las variables estudiadas, buscando además el coeficiente de correlación lineal y los parámetros de la recta de regresión ($Y = A + BX$) entre las distintas parejas de variables. Comparando además los resultados obtenidos con los de un grupo de sujetos normales previamente estudiados¹⁷ (cuadro I) tomando los valores que aparecen en el cuadro II como normales, dudosos y patológicos.

RESULTADOS

Hallazgo de neuropatía clínica: ninguno de los casos estudiados reunió los requisitos previamente establecidos^{15,11} para el diagnóstico de una neuropatía clínica, aunque fue posible hallar manifestaciones aisladas como calambres, parestesias, hiporreflexia e hipotrofas.

Alteraciones electrofisiológicas: los valores obtenidos se muestran en el cuadro III encontrando que el valor medio (\bar{x}) de la latencia proximal $14,65 \pm 2,71$ msec y de la VCM $36,75 \pm 6,64$ son patológicos; siendo dudosos los de la

R.C.M.
NOVIEMBRE-DICIEMBRE, 1977

	Media x		Desviación típica (DT)
Latencia proximal (mseg)	11,58		1,03
Latencia distal (mseg)	5,06	±	0,91
VCM (m/seg)	48,50		4,13
Amplitud proximal (mV)	10,11	±	4,21
Amplitud distal (mV)	11,62	±	5,72
Duración proximal (mseg)	11,96	±	1,82
Duración distal (mseg)	9,87	±	1,61

VALORES CUADRO II
NORMALES Y PATOLOGICOS

	Normales (X; DT)	Dudosos	Patológicos
Latencia proximal (mseg)	11,58 ± 1,03	12,6 ± 13,6	> 13,6
Latencia distal (mseg)	5,06 ± 0,9	5,9 ± 6,8	> 6,8
VCM (m/seg)	48,50 ± 4,1	44,4 ± 40,3	< 40,3
Amplitud proximal (mV)	10,12 ± 4,2	5,9 ± 1,7	< 1,7
Amplitud distal (mV)	11,62 ± 5,7	5,9 ± 0,2	< 0,2
Duración proximal (mseg)	11,96 ± 1,8	13,8 ± 15,6	> 15,6
Duración distal (mseg)	9,87 ± 1,6	11,5 ± 13,1	> 13,1

CUADRO III
VALORES DEL GRUPO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA N = 20

	Media	Desviación típica	
	(x)	(DT)	
Latencia proximal (mseg)	14,65	±	2,71
Latencia distal (mseg)	6,41		1,35
VCM (m/seg)	36,75	±	6,64
Amplitud proximal (mV)	1,93	±	1,82
Amplitud distal (mV)	2,22		1,75
Duración proximal (mseg)	13,00		2,96
Duración distal (mseg)	11,01	±	2,32

CUADRO IV

RELACION DE RESULTADOS ANORMALES

	Alteraciones		Valores	
	alterados	Bilateral Unilateral	Patológicos	Dudosos
Latencia proximal 7	7	0	1 2	2
Latencia distal 7	6	1	8	5
VCM 10	8	2	1 3	5
Amplitud proximal 10	9	1	1 1	8
Amplitud distal 10	10	0	0	20
Duración proximal 6	3	3	3	5
Duración distal 7	1	6	3	5

latencia distal $6,41 \pm 1,35$ mseg, y la amplitud proximal y distal $1,93 \pm 1,82$ y $2,22 \pm 1,75$ mV respectivamente, los valores promedios de la duración fueron normales.

Analizando los valores por pacientes, encontramos que la latencia proximal estuvo alterada en 7 casos simétricamente, con 12 valores patológicos y 2 dudosos; la latencia distal se alteró en

7 casos, 6 de ellos bilateralmente, con 8 valores patológicos y 5 dudosos; la VCM estuvo alterada en los 10 casos, bilateralmente en 8 de ellos, con 13 valores patológicos y 5

dudosos; la amplitud proximal en 10 pacientes, simétricamente en 9, con 11 determinaciones patológicas y 8 dudosas; la distal en 10 casos simétricamente, con 20 determinaciones dudosas; la duración proximal estuvo alterada en 6 casos, en 3 de ellos bilateralmente, con 3 valores patológicos y 5 dudosos; y la distal en 7 pacientes, en uno solo de forma bilateral, con 3 valores patológicos y 5 dudosos (cuadro IV).

En las correlaciones realizadas entre los pares de variables se encontró que la amplitud distal y la amplitud proximal mostraban dependencia de la VCM (ni-

vel de significación del 5%) hallándose una correlación de tipo lineal entre ambos (gráficos 1 y 2).

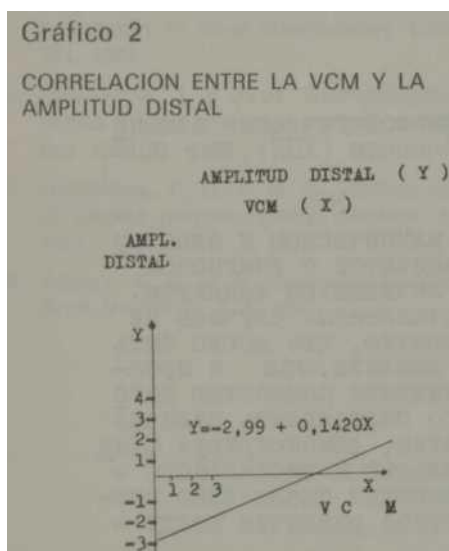
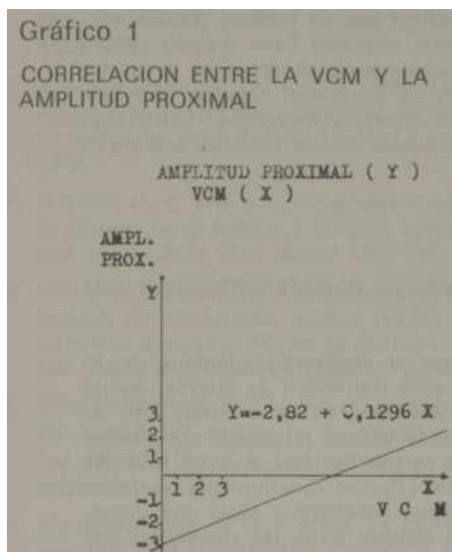
DISCUSION

La ausencia de pacientes, en nuestra serie, con diagnóstico clínico de neuropatía se puede deber en parte a los rigurosos criterios de diagnóstico empleados, aunque sí fue posible hallar manifestaciones aisladas atribuibles a la afección del nervio periférico. Debemos señalar, con *Nielsen*,¹ que el cuadro de

una neuropatía clínica, bien definida, es extremadamente raro como hallazgo temprano en la IRC, y que además en el momento del examen todos estos pacientes estaban recibiendo tratamiento con diálisis, con el cual se ha mencionado que se obtiene reversión de los síntomas y de las alteraciones neurofisiológicas,^{18,19,20} planteándose que el empeoramiento de la neuropatía clínica a pesar de la diálisis suele indicar una frecuencia o duración inadecuada de las diálisis.¹

Los valores promedios (x) de la velocidad de conducción motora y de la latencia proximal se muestran patológicos, de modo significativo, respecto a los obtenidos en sujetos normales al igual que lo encontrado por *Codish* y *colaboradores*,²¹ debiendo señalarse que estos son los parámetros más notablemente alterados, habiendo encontrado al igual que *Fleming*-² que ninguno de los 10 casos estudiados tuvo una VCM normal en los miembros inferiores, lo que permite confirmar la existencia de neuropatías subclínicas en todos ellos, contrastando esto con el hecho de que la VCM es el signo electrofisiológico que muestra una mejoría más constante cuando se obtiene un trasplante renal exitoso.^{23,24} Es de destacar el hecho de que fue encontrada una relación funcional entre la VCM y la amplitud distal y la VCM y la amplitud proximal, pudiendo trazarse una línea recta que patentiza la relación descubierta entre estas variables, que demuestra la dependencia de las alteraciones en los valores de la amplitud de los valores alcanzados por la VCM. No encontramos como *Bolton*²³ que la dispersión del potencial M fuese un hecho significativo en nuestros casos, distinguiendo este aspecto la polineuritis urémica de la diabética en la cual sí hemos observado una gran dispersión del potencial M.⁵

En cuanto a sus características de distribución, esta neuropatía subclínica es francamente bilateral y simétrica, siendo notable la disociación existente entre los hallazgos clínicos y la altera-



ción de la VCM, que hacen aconsejar este procedimiento electrofisiológico de medición cuantitativa de la disfunción nerviosa periférica como un examen útil, que puede significar indudables ventajas en el control clínico del curso de la insuficiencia renal progresiva y de sus complicaciones nerviosas, cuya base morfológica es la desmielinización segmentaria

ascendente y la degeneración axonal.^{1,20,21}

Reconocimiento

Agradecemos la colaboración prestada para el desarrollo de este trabajo a los Institutos de Nefrología y Neurología y Neurocirugía de la ciudad de La Habana.

SUMMARY

Hernández-Cossío, O. et al. *Electrophysiological disturbances in chronic renal failure (CRF)*. Rev Cub Med 16: 6, 1977.

Data obtained from the clinical and electrophysiological study of 10 patients with CRF who were under dialysis treatment are presented. No patient had an evident clinical neuropathy and this would be related with the good results obtained from dialysis. Mean motor conduction velocity (MCV) and proximal latency values were abnormal so it can be asserted that all patients had a subclinical neuropathy; a functional relation between MCV and distal and proximal amplitudes was proved. A clearly symmetrical distribution of this subclinical neuropathy and a marked disparity between clinical findings and mean MCV values were found.

RESUME

Hernández-Cossío, O. et al. *Altérations électrophysiologiques dans l'insuffisance rénale chronique (IRC)*. Rev Cub Med 16: 6, 1977.

On présente les données obtenues dans l'étude clinique et électrophysiologique de 10 patients porteurs de IRC (insuffisance rénale chronique), avec traitement de dialyse. Aucun des cas présentés montrait une névropathie clinique évidente, ce qui pourrait être en rapport avec le résultat adéquat de la dialyse. La VCM et la latence proximale ont montré des valeurs moyennes complètement pathologiques, ont permis l'existence, dans tous les cas, d'une névropathie subclinique, en démontrant une relation fonctionnelle entre la VCM et l'amplitude distale et proximale. Cette névropathie subclinique avait une distribution symétrique, et il est remarquable la dissociation trouvée entre les trouvailles cliniques et la VCM.

PE3KME

SpHaanec-Koccuo, O. h ap. 3jieKTp0\$H3HOJiOrHqecKiie H3MeHe hhh npa xpoHH^eckoi nO*ie*iHOH HeaocTaTcmocTn (XIII)oRev Cub Med 16;6,1977»

"peji;cTaBJIHioTCH jaflime, nojiyHeHHHe npa KjmHiraecKOM n aJieKTpo
mu3HOJiOrn^eckOM MccjiesoBaHiui nanueHTOB c ,zmarH03OM
xD0HHHeckOM no'qe^OM He^0CTaT0^iH0CTH, jie^iMBinnxH msüol30m. fknO
ycTaHOBjieHO, ^ito hh ojoiH H3 npeacTaBJieHHHx cjiynaeb He yKa3UBan Ha
3aMeTHyo KJiHHimecKyo HeBponaTH-o, ^to momo öhtb cBH3aHO c
cooTBeTCTByiomHM pe3yjiBTaTOM flHajm3a.vcm h **npoK- CHMaJIBHaa JiaTeHCM**
noKa3ajm cpejnee 3HaqeHie iiojihoctbio naTo jiorireecKoe, 3Ha^eHee, KOTopoe
iiO3bojiijio nojiTBepjiTB HajMMHe bo Bcex cjiyqanx cyóKjnihHeckOM HeBponaTim,
,n;eMOHCTpnyH \$yHK HMOHaJIBHyo CBH3B Mesmy VCM H nPOKCHMaJIBHHH M
JJHCTaJIBHOo - pa3Maxa. YKa3aHHaH cyóKjmhHeckah HeBpona'THH mwejia hbho
cmm- **MeTphHeckoe pacnpejeHze h o^eHB 3aMeTHoe pa3JOHfle Mesmy -**
KJfiiHH^eckHMH nPH3HaKaMH H VCM .

BIBLIOGRAFIA

1. *Dinapoli, R. P.; Johnson, W. J.* Complicaciones neurológicas de la insuficiencia renal crónica. *Clin Med Norteam* 52: 845, 1968.
2. *Marín, O.S.M.; Tyler, H. R.* Hereditary interstitial nephritis associated with polyneuropathy. *Neurology* 11: 999, 1961.
3. *Dobbelstein, H.* Die urämische neuropathie in abhángigkeit von dialysedaver und gerat. *Klin Wschr* 50: 533, 1972.
4. *Lindholm, D. D. et al.* Experience in the treatment of chronic uremia in an outpatient community hemodialysis center. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 9: 3, 1963.
5. *Pakkenberg, H. et al.* Uraemisk polyneuropati. En klinisk studie. *Ugeskr Laeg* 130: 1728, 1968.
6. *Konotey-Ahulu, F. I. D. et al.* Effect of periodic dialysis on the peripheral neuropathy of end-stage renal failure. *Br Med J* 2: 1212, 1965.
7. *Nielsen, V. K.* The peripheral nerve function in chronic renal failure. I. Clinical symptoms and signs. *Acta Med Scand* 190: 105, 1971.
8. *Hernández-Cossio, O.* Alteraciones de la velocidad de conducción motora (VCM) y del potencial evocado "M" en la diabetes mellitus. Tesis de grado. La Habana, 1975.
9. *Hernández-Cossio, O. y otros.* La velocidad de conducción motora en la diabetes mellitus infantil. *Rev Cub Ped* (pendiente de publicación).
10. *Hernández-Cossio, O. y otros.* La neuropatía subclínica del hipertenso. Congreso Nacional de Medicina Interna, La Habana, 1974.
11. *Preswick, G.; Jeremy, P.* Subclinical polyneuropathy in renal insufficiency. *Lancet* 2: 731, 1964.
12. *Rubies-Prat, J. y otros.* Neuromiopatía subclínica en la cirrosis no alcohólica. *Rev Clin Esp* 129: 53, 1973.
13. *Jennekens, F. G. I. et al.* Clinical aspects of uremic polyneuropathy. *Nephron* 8: 414, 1971.
14. *Asbury, A. K. et al.* Uremic polyneuropathy *Arch Neurol* 8: 413, 1963.
15. *Mulder, D. V. et al.* The neuropathies associated with diabetes mellitus: a clinical and electromyographic study of 103 unselected diabetic patients. *Neurology* 11: 275, 1961.
16. *Chopra, J. S.; Hurwitz, L. J.* A comparative study of peripheral nerve conduction in diabetes and non-diabetic chronic occlusive peripheral vascular disease. *Brain* 92: 83, 1969.
17. *Hernández-Cossio, O.; Estrada, J. R.* Valores de la VCM y el potencial evocado M en un grupo de sujetos normales. *Rev Cub Med* (pendiente de publicación).
18. *Codish, S. D.; Cress, R. H.* Motor and sensory nerve conduction in uremic patients undergoing repeated dialysis. *Arch Phys Med* 52: 260, 1971.
19. *Dinapoli, R. P. et al.* Experience with a combined hemodialysis-renal transplantation program. Neurological aspects. *Mayo Clin Proc* 41: 809, 1966.
20. *Jebesen, R. H. et al.* Natural history of uremic polyneuropathy and effect of dialysis. *New Eng J Med* 277: 327, 1967.
21. *Codish, S. D. et al.* Nerve conduction velocity and evoked potentials in uremic patients. *Arch Phys Med* 53: 173, 1972.
22. *Fleming, L. V. J. et al.* Effect of magnesium on nerve conduction velocity during regular dialysis treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 35: 342, 1972.
23. *Bolton, C. F.* Clinical and electrophysiological changes in uremic neuropathy. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 34: 828, 1973.
24. *Chaumont, P. et al.* Signes électriques et électromyographiques des urémies chroniques graves après transplantation renale. *Rev Neurol* 115: 150, 1966.
25. *Forno, L.; Alston, W.* Uremic polyneuropathy. *Acta Neurol Scand* 43: 640, 1967.
26. *Pakkenberg, H. et al.* Uremic polyneuropathy, clinical and pathological aspects. *Z Neurol* 200: 267, 1971.
27. *Bolton, C. F.* Electrophysiologic changes in uremic neuropathy after successful renal transplantation. *Neurology* 26: 152, 1976.