

ENCEFALOPATIA EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Hospital Infantil "Federico Gómez", México, DF

Dra. Olga Rodríguez Fernández*, Dr. Enrique Lara Montezuma**,
Dra. Graciela Olmus***, Dr. Ernesto San Julián Vickay**** y
Dr. Gustavo Gordillo Paniagua*****

Se realizó un estudio retrospectivo a 15 pacientes urémicos que presentaron convulsiones con el objetivo de contribuir al conocimiento de sus causas y poder mejorar las condiciones de rehabilitación, en 9, éstas se iniciaron simultáneamente con uremia al ingreso; en 2 se registraron antes de la nefropatía y en 6 se presentaron durante la evolución de su enfermedad. Se analizaron antecedentes perinatales y neurológicos, desarrollo psicomotor, diálisis o ingesta de aluminio previas, así como la presencia de hiponatremia, hipocalcemia o crisis hipertensiva al inicio del síndrome convulsivo.

INTRODUCCION

La encefalopatía en niños con uremia es un síndrome descrito con frecuencia en pacientes de diferentes edades a quienes se les realiza o no procedimientos dialíticos.

La asociación de trastornos neurológicos con disminución de la función renal en niños, fue informada por vez primera hace 30 años.¹ En 1972, Alfrey et al. reconocieron la progresión de la encefalopatía fatal en pacientes a quienes se les realizó hemodiálisis crónica.²

* Jefe del Servicio de Nefrología. Hospital Infantil "José Luis Miranda", Santa Clara.

** Residente de Nefrología. Hospital Infantil "Federico Gómez", México, DF.

*** Especialista en Neurología. Hospital Infantil "Federico Gómez", México, DF.

**** Especialista en Neurología. Hospital Infantil "Federico Gómez", México, DF.

***** Profesor de Nefrología Pediátrica. Jefe del Departamento de Nefrología. Hospital Infantil "Federico Gómez", México, DF.

Este síndrome, caracterizado por trastornos de habla, demencia mioclónica, movimientos fibrilares y convulsiones, ha sido informado por diferentes autores, pero luego se ha publicado acerca de pacientes pediátricos con cuadro clínico similar, los cuales no estaban recibiendo tratamiento dialítico.³⁻⁵

En los informes sobre este cuadro se ha incriminado como causa de esta anomalía neurológica a un grupo de factores, pero no se ha establecido con claridad qué estrategia terapéutica debería realizarse para proteger el cerebro en desarrollo o para detener la progresión de la encefalopatía. Tampoco se ha hecho énfasis en la interferencia que las drogas anticonvulsivas puedan tener con el régimen medicamentoso del paciente trasplantado, ni en los elementos que se deben considerar para el diagnóstico precoz de este síndrome.

Con el objeto de analizar las posibles causas que inciden en el desarrollo de este síndrome en niños urémicos atendidos en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", se realizó un estudio retrospectivo de 15 pacientes urémicos que presentaron convulsiones.

SUJETOS CLINICOS Y METODOS DE ESTUDIO

Se realizó un análisis retrospectivo de 15 pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), que presentaron síndrome convulsivo en el momento de su ingreso o durante su enfermedad. En algunos de ellos se registraron como antecedentes convulsiones antes del inicio de la enfermedad renal.

Se revisaron los expedientes clínicos de estos pacientes, que fueron atendidos durante el período comprendido de 1974 a 1983 y que representaron el 20 % de los pacientes urémicos tratados durante dicho período en el Departamento de Nefrología de esta institución.

Se analizaron la edad, los antecedentes familiares y perinatales, el desarrollo psicomotor y la somatometría; se registraron los valores de la presión arterial y de los electrolitos séricos tomados al inicio del síndrome convulsivo, teniendo en consideración el tratamiento dialítico o la administración de sales de hidróxido de aluminio que estuviera recibiendo.

Nueve de estos pacientes fueron del sexo masculino y 6 del sexo femenino, 4 menores de un año y 11 mayores de un año. Su inclusión se basó en el cuadro clínico y el hallazgo de elevación persistente de la creatinina sérica desde 1,5 mg/dL a 14 mg/dL.

Se realizaron examen de rayos X de cráneo a 10 de los 15 casos y análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) a 5 pacientes. No se dosificó la paratormona (PTH). Los electroencefalogramas fueron realizados a todos los pacientes después que se presentaron las manifestaciones neurológicas y posteriormente de forma evolutiva. Los ritmos considerados como patrones normales en diferentes edades de la vida sirvieron de base para diagnosticar las anormalidades eléctricas. En el lactante se encuentra ritmo lento de 4 a 6 H₂ (theta) generalizado y con alto voltaje de 90 a 70 microvoltios y este ritmo lento, a medida que el niño crece, va siendo sustituido por el ritmo alfa (8 a 10 H₂) con voltaje de 50 a 60 microvoltios. Los trazados electroencefalográficos (EEG) se clasificaron según el Departamento de Electroencefalografía de este hospital en los siguientes grados:

- I Irregularidad del ritmo de base.
- II Ritmo lento generalizado o localizado en región occipital.
- III Predominio de ritmo lento. Ausencia de ondas alfa. Presencia de ondas lentas de alto voltaje, fundamentalmente en región occipital.
- IV Descarga de onda lenta de "punta de onda" o de onda aguda de alto voltaje generalizado.

Se excluyeron de este estudio aquellos pacientes cuya enfermedad renal *per se* pudiera explicar las manifestaciones neurológicas, como pueden ser las enfermedades inmunológicas sistémicas.

Los pacientes con manifestaciones neurológicas al trasplante renal, recibieron diferentes drogas anticonvulsivantes: fenobarbital, difenilhidantoína, primidona y tegretol, y en 3 de los pacientes trasplantados se modificó esta terapéutica.

De los 15 pacientes estudiados, a 8 les fueron practicado trasplante renal; 5 de ellos fallecieron y 3 sobrevivieron; de los 7 pacientes restantes no trasplantados fallecieron 6 y sobrevivió 1.

RESULTADOS

La displasia o hipoplasia renal asociada o no con la obstrucción urinaria fue el diagnóstico causal más frecuente de insuficiencia renal crónica (tabla 1).

De los 15 pacientes estudiados, 13 presentaron retraso ponderal y 4 disminución del perímetro cefálico por debajo del percentil correspondiente a su edad. Hubo 2 pacientes con antecedentes de retraso en el desarrollo psicomotor (nú-

Tabla 1. Características generales de 15 pacientes con insuficiencia renal crónica

Número de pacientes	Sexo	Edad	Diagnóstico
1	M	6 años	Alpor
2	M	5 meses	Displasia renal quística
3	F	4 meses	Hipoplasia renal bilateral
4	F	3 años	IRCT
5	F	7 años	IRCT
6	M	6 años	GNHSF
7	M	12 años	IRCT
8	M	6 años	GNMP
9	F	6 años	IRCT
10	M	9 años	Uropatía obstructiva
11	M	2 meses	Uropatía obstructiva
12	M	10 años	Uropatía obstructiva
13	F	6 años	Displasia renal
14	F	11 años	GNRP
15	M	9 meses	Displasia renal

Leyenda: IRCT: insuficiencia renal crónica terminal. GNHSF: glomerulonefritis con hialinosis segmentaria y focal. GNMP: glomerulonefritis membrano-proliferativa. GNRP: glomerulonefritis rápidamente progresiva.

meros 3 y 15) y un paciente en el cual se desconoce sus antecedentes; el resto de los pacientes no presentaron alteraciones (tabla 2).

Se registraron cifras de presión arterial dentro de los percentiles correspondientes a su edad y sexo en 12 pacientes; sólo en 3 (números 4, 10 y 11) los valores de presión arterial estaban en el 95 o eran mayores del 95 percentil al inicio del cuadro convulsivo; en uno de ellos coincidió con hiponatremia (número 10) (tabla 3). Las alteraciones electrolíticas fueron halladas en 2 pacientes, 1 con hipocalcemia (número 9) y otro con hiponatremia ya mencionada anteriormente. En otros 2 pacientes se registró historia de diálisis crónica e ingesta de sales de aluminio por un período prolongado previo a las manifestaciones neurológicas (números 13 y 14).

Tabla 2. Estado nutricional y desarrollo psicomotor de 15 niños con insuficiencia renal crónica

Pacientes	Percentiles	Relación peso/talla (Pc)	Perímetro craneal (Pc)	Desarrollo psicomotor
1	3 - 10		10 - 25	N
2	3 - 10		10 - 25	N
3	97		10 - 25	P
4	3		10	N
5	25		50	N
6	3		3	N
7	3 - 10		3 - 10	Se desconoce
8	3		3 - 10	N
9	50 - 75		3	N
10	10		50 - 75	N
11	3		50	N
12	3		97	N
13	3		25	N
14	25		25 - 50	N
15	3		50	P

Leyenda: N: normal. P: patológico.

Tabla 3. Características de la presión arterial y de los electrolitos en 15 pacientes con IRC

Paciente	Presión arterial (Pc)	Calcio mg %	Fósforo mg %	Aluminio	Tratamiento dialítico antes de las manifestaciones del SNC	Sodio mEq/L	Potasio mEq/L
1	95	7,0	5,6	-	-	128	5,8
2	50	7,9	4,14	-	-	149	3,6
3	50	7,7	5,0	-	-	139	4,3
4	95	10,0	7,4	-	-	130	4,5
5	95	8,0	5,0	-	-	143	4,0
6	95	10,1	3,5	-	-	137	3,1
7	95	8,0	5,0	-	-	132	3,3
8	95	8,2	5,1	-	-	140	5,9
9	95	5,0	5,3	-	-	134	6,8
10	95	8,0	4,2	-	-	120	4,6
11	95	7,5	6,9	-	-	130	5,7
12	95	8,2	7,9	-	-	129	3,8
13	95	9,0	7,0	SI	3 a	143	3,0
14	90	7,5	4,7	SI	10 m	133	6,2
15	50	6,9	7,0	-	-	127	3,0

Las manifestaciones clínicas neurológicas estuvieron representadas por convulsiones en 14 de los 15 pacientes; el restante caso solamente presentó hipotonía muscular generalizada y dislexia. En 9 de ellos las convulsiones se iniciaron simultáneamente a la detección del cuadro urémico, en uno de los mismos se habían registrado antecedentes de convulsiones y en 2 casos, alteraciones del desarrollo psicomotor; en los 6 pacientes restantes las convulsiones se presentaron durante la evolución de su enfermedad y en uno de estos pacientes coincidió con antecedentes de convulsiones (tabla 4).

Se realizaron 28 electroencefalogramas a 12 de los 15 pacientes posteriormente al cuadro convulsivo y evolutivamente. En 7 de ellos las alteraciones encontradas fueron de onda lenta de alto voltaje en región occipital, que coincidió con aquellos pacientes que no tenían ningún antecedente neurológico (tabla 5).

En 4 de los pacientes en que se registró antecedentes neurológicos (número 3, 5, 7 y 15) los EEG se caracterizaron por "punta y onda" de alto voltaje en región occipital. Tanto las radiografías de cráneo como el estudio del líquido cefalorraquídeo realizado a los mismos se encontraban dentro de los límites de la normalidad.

De acuerdo con los hallazgos anteriores se distribuyeron estos 15 pacientes en 3 grupos de causas y de alteraciones electroencefalográficas.

1. Cinco pacientes sin antecedentes neurológicos ni otra posible causa, salvo la uremia, y con trazados EEG de onda lenta de alto voltaje con predominio en región occipital.
2. Cuatro pacientes, 2 de ellos con antecedentes de convulsiones y 2 con retraso psicomotor, en los cuales los EEG se caracterizaban por "punta y onda" de alto voltaje en región occipital.
3. Seis pacientes, 2 con crisis hipertensiva, 1 con hipocalcemia y otro con hiponatremia al inicio del síndrome convulsivo. En ellos no se practicaron EEG por considerarse clara la relación entre la causa y el desencadenamiento del síndrome. Dos niños con historia de diálisis crónica e ingestión prolongada de aluminio como posibles causas. Los EEG de estos pacientes mostraron ondas lentas de alto voltaje en región occipital similares a las del grupo A.

Tabla 4. Manifestaciones neurológicas en 15 pacientes con IRC

Pacientes	Inicio de la enfermedad renal		Inicio de las manifestaciones neurológicas		Manifestaciones urológicas	
	Edad	Creatinina sérica mg/%	Edad	Creatinina sérica mg/%	Convulsiones	
1	6 años	1,5	6 años	1,5	Convulsiones	
2	5 meses	2,2	5 meses	2,2	Convulsiones	
3	4 meses	1,5	4 meses	1,5	Convulsiones	
4	3 años	10,8	3 años	10,8	Convulsiones	
5	7 años	3,2	14 años	8,0	Convulsiones	
6	6 años	1,8	8 años	6,0	Hipotonía muscular, dislexia	
7	12 años	10,3	12 años	10,3	Convulsiones	
8	6 años	14,0	6 años	14,2	Convulsiones	
9	6 años	10,2	11 años	14,0	Convulsiones	
10	9 años	10,2	11 años	10,4	Convulsiones	
11	2 meses	7,5	2 meses	7,5	Convulsiones	
12	10 años	7,9	10 años	7,0	Convulsiones	
13	6 años	5,6	9 años	7,0	Convulsiones	
14	11 años	11,8	12 años	8,0	Convulsiones	
15	9 meses	1,7	9 meses	1,7	Convulsiones	

Tabla 5. Alteraciones del EEG en 15 pacientes con IRG

Pacientes	EEG Grados	Estado actual
1	1 - II 2 - I	DPCI
2	1 - III 1 - IV 2 - III/IV	Exitus
3	3 - IV 4 - III 5 - II	TRDC
4	-	Exitus
5	1 - IV 2 - II 3 - I 4 - IV	Exitus
6	1 - III 2 - III	Exitus
7	1 - IV 2 - IV 3 - IV	Exitus
8	1 - III 2 - IV 3 - IV	TRDVR
9	1 - III 2 - IV	Exitus
10	-	Exitus
11	-	Exitus
12	1 - III 2 - IV	TRDVR
13	1 - III	Exitus
14	1 - III	Exitus
15	1 - II 2 - III/IV	Exitus

Leyenda: DPCI: diálisis peritoneal continua intermitente.
TRDVR: trasplante renal de donador vivo relacionado. TRDC:
trasplante renal de donante cadáver.

DISCUSION

Las manifestaciones neurológicas encontradas en este grupo de pacientes coinciden con otros informes de la literatura, en cuanto a la variabilidad de su presentación con respecto a la evolución de la insuficiencia renal y al tipo de la anormalidad del sistema nervioso central (SNC).¹ La aparición de convulsiones e hipotonía muscular estuvo asociada con la gran mayoría de los pacientes con retardo del desarrollo pondostatural y del perímetro cefálico. Este último hecho se hace más notable en los niños menores de un año, como ha sido señalado también por otros autores.^{1,6,7}

Los estudios experimentales realizados en animales y los estudios clínicos en el hombre sugieren que puede existir un período crítico de crecimiento cerebral en los niños, que se puede extender hasta el segundo año de vida, durante el cual la incidencia de una desnutrición moderada o de corto plazo, puede determinar daños irreversibles cerebrales.¹ En los pacientes menores de un año encontramos: retraso del desarrollo pondostatural, disminución de la circunferencia cefálica y retraso del desarrollo psicomotor antes y después del diagnóstico de su enfermedad renal, compatible con un déficit nutricional. Sin embargo, las alteraciones electroencefalográficas de ondas lentas de alto voltaje en región occipital y los hallazgos necrópsicos encontrados en 2 de estos pacientes (despoblación neuronal, desmielinización y mielínolisis, entre otros), indican que las alteraciones neurológicas son más marcadas y diferentes que las publicadas en pacientes con desnutrición primaria.¹

La falta de crecimiento en niños con uremia no ha sido explicada con exactitud,^{1,8} así como tampoco se ha identificado una causa única de las manifestaciones neurológicas.

Varias posibles explicaciones han sido consideradas; la acción de las "toxinas urémicas", el metabolismo intermedio anormal, el déficit de vitamina D, la acidosis, los trastornos electrolíticos y la PTH.⁸⁻¹³ Sin embargo, la relación entre la detención del crecimiento y el desarrollo de las anormalidades neurológicas en el paciente urémico es aún oscura.

Algunos aspectos clínicos y electroencefalográficos hallados en pacientes urémicos en edad pediátrica han sido similares a los descritos en adultos con demencia por diálisis (diagnóstico en el que se ha implicado como causa a las sales de aluminio).¹⁴ En estos pacientes el aluminio provenía de 2 fuentes: el líquido de diálisis y el aluminio administrado por vía oral como bloqueador de fosfatos. Solamente

en 2 de nuestros pacientes pudiera indicarse como posible causa del síndrome neurológico a esta condición, aunque no se encontró en ellos el cuadro clínico descrito en los pacientes adultos. Tampoco se encontraron signos de osteodistrofia ni datos de intoxicación por aluminio, en pacientes no dializados, no se señaló encefalopatía.

Otros posibles factores causales de las manifestaciones neurológicas fueron episodios de hipertensión arterial al inicio del cuadro convulsivo, señalado en 2 pacientes. Aunque varios de nuestros enfermos eran hipertensos, esta enfermedad estaba controlada y sólo en esos 2 niños la hipertensión estaba presente en el momento de aparecer el cuadro convulsivo. Otros trastornos posiblemente causales fueron episodios agudos de hipocalcemia e hiponatremia; ambos pudieran ser desencadenantes del síndrome convulsivo, tal como se ha señalado.

Nuestro estudio, por ser retrospectivo, adolece de dosificación de paratormona, cuyo aumento puede coincidir con la insuficiencia renal crónica la cual también se ha incriminado en la génesis de esta encefalopatía,⁵ pero que no ha sido definitivamente comprobada.

Es de señalar que los EEG realizados en los pacientes relacionados indirectamente con posible intoxicación por aluminio mostraban las mismas anormalidades eléctricas que no tenían otros antecedentes, con excepción de la uremia como explicación del cuadro convulsivo.¹³

Se considera que el índice de mayor interés que se debe evaluar en este tipo de enfermos es la alteración del EEG que expresa el funcionamiento cortical cerebral en correlación con los cambios metabólicos y con la maduración neuronal del SNC.¹⁵⁻¹⁷

Las alteraciones eléctricas halladas en los pacientes del grupo A han sido las mismas informadas en los pacientes urémicos.¹⁵⁻¹⁸ Todos los EEG fueron clasificados en grado III y la localización de las alteraciones fueron fundamentalmente en región occipital, a diferencia de la que se informa en el adulto urémico,¹⁵⁻¹⁷ que tienen predominio frontal.

Lo característico del trazado EEG indica su valor diagnóstico en la encefalopatía del niño urémico, y las modificaciones de los trazados observados en los EEG evolutivos les dan importancia como índice útil de vigilancia para juzgar la adecuación del tratamiento dialítico instituido o de la medicación anticonvulsivante. La falta de modificación del trazado EEG observada en 2 pacientes después del trasplante renal hace suponer la persistencia de un daño neuro-

lógico no reversible al mejorar la función renal y cuya naturaleza no ha podido ser aclarada.

En los pacientes en que existía antecedente convulsivo o retraso del desarrollo psicomotor que sugería un posible daño orgánico anterior a la uremia, los trazados EEG fueron de "punta y onda", los cuales no mejoraron ni aún en el paciente trasplantado. La carencia de un patrón EEG basal al inicio de su enfermedad, no permite brindar conclusiones definitivas.

Las discrepancias planteadas en los pacientes adultos en relación con el valor predictivo de los EEG por las alteraciones encontradas en la encefalopatía por diálisis o en pacientes que no estaban sometidos a tratamiento dialítico, son muchas pero parece no haber duda que las alteraciones EEG correspondientes a complejos de "espiga y onda" de alto voltaje, son indicativas de encefalopatía por diálisis, pero pueden ser encontradas en pacientes no dializados, en los que estas alteraciones eléctricas pueden revertirse al mejorar la función renal del paciente.

Otro hecho importante que se debe considerar es la interferencia que la medicación anticonvulsiva puede desarrollar con el tratamiento inmunosupresor del trasplante renal, por lo que su empleo debe quedar sujeto a consideraciones y vigilancia neurológica muy cuidadosa.

Consideramos que al conocer estos factores se podría prever la aparición de anormalidades neurológicas o atenderlas adecuadamente, de manera que no interfiera en la rehabilitación integral del paciente urémico.

CONCLUSIONES

1. Se patentiza el valor del EEG en el seguimiento del paciente con insuficiencia renal crónica terminal.
2. Las anormalidades EEG halladas fueron fundamentalmente en región occipital.

RECOMENDACIONES

Evaluar de forma periódica las alteraciones EEG, para así poder predecir la encefalopatía por diálisis.

SUMMARY

Rodríguez Fernández, O. et al.: *Encephalopathy in children with chronic renal insufficiency.*

A retrospective study was carried out in 15 uremic patients, who presented convulsions, in order to contribute to the knowledge of their causes and to be able to improve rehabilitation conditions. In nine patients, convulsions started, simultaneously, with uremia at the time of hospitalization; in two patients were recorded before nephropathy and in six were present during disease evolution. Perinatal and neurologic backgrounds, psycomotor development, previous dialysis and aluminium ingesta, as well as presence of hyponatremia, hypocalcemia or hypertensive crisis, at the begining of the convulsive syndrome, were analyzed.

RÉSUMÉ

Rodríguez. Fernández, O. et al.: *Encéphalopathie chez des enfants avec insuffisance rénale chronique.*

Etude rétrospective de 15 enfants urémiques qui ont présenté des convulsions. Le but était de contribuer à la connaissance des ses causes afin de pouvoir améliorer les conditions de la réadaptation. Chez 9 malades, les convulsions ont débuté simultanément avec l'urémie à l'admission; chez 2, elles se sont produites avant l'apparition de la néphropathie, et chez 6, elle se sont présentées pendant l'évolution de la maladie. Les antécédents périnataux et neurologiques des malades ont été analysés, de même que le développement psychomoteur, la dialyse et l'ingestion d'aluminium préalables, et la présence d'hyponatrémie, d'hypocalcémie ou de crise hypertensive au début du syndrome convulsif.

BIBLIOGRAFIA

1. Rotundo, A.; E. T. Nevins: Progressive encephalopathy in children with chronic renal insufficiency in infancy. *Kidney Intern* 21: 486, 1982.
2. Alfrey, C. A. et al.: The dialysis encephalopathy syndrome. *N Eng J Med* 22: 184, 1976.
3. _____. Syndrome of dyspraxia and multifocal seizures associated with chronic hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 18: 257, 1972.
4. Andreali, S. P.; I. M. Bergstein; D. J. Sherad: Aluminum intoxication from aluminum - containing phosphate binders in children with azotemia not undergoing dialysis. *N Eng J Med* 310: 1079, 1984.

5. Yeary, D. F. et al.: Encephalopathy in children with chronic renal failure. *J Pediatr* 96: 41, 1980.
6. Evans, D. P. et al.: Intellectual development and nutrition. *J Pediatr* 97: 358, 1980.
7. Roosen, C. E. et al.: Retardation of postnatal development of kidneys in persons with early cerebral lesions. *Am J Dis Child* 15: 185, 1976.
8. Gordillo, G. et al.: El crecimiento en el niño urémico. *Bol Med Hosp Inf Mex* 40: 473, 1983.
9. Kumegawa, M. et al.: Effects of intermediate - sized molecular components in uremia sera on nerve tissues in vitro. *Brain Res* 198: 234, 1984.
10. Williams, E. D. et al.: Whole body aluminum in chronic renal failure and dialysis encephalopathy. *Clin Nephrol* 14: 128, 1980.
11. Yriswold, N. R. et al.: Accumulation of aluminum in a nondialyzed uremic cluld receiving aluminum hydroxide. *Pediatr* 71: 56, 1983.
12. Calfrey, A. et al.: The dialysis encephalopathy syndrome. *N Eng J Med* 294: 184, 1976.
13. Bole, J. F. et al.: Encephalopathy in young children with moderate chronic renal failure. *Am J Dis Child* 134: 581, 1980.
14. Dunea, G. et al.: Role of aluminum in dialysis dementia. *An Inter Med* 88: 502, 1978.
15. Martínez, C. W.; T. Kapin; G. Moore: Neurologic complications of renal failure. En: Edelman, C. *Pediatric kidney disease*. Boston, Little Brown, 1978. P. 408.
16. Hughes, R. J.; T. M. Shreedes: EEG in dialysis encephalopathy. *Neurology* 30: 1148, 1980.
17. Chokroverty, S.; V. Gandhl: Electroencephalograms in patients with progressive dialytic encephalopathy. *Clin Electroencephalogr* 13: 122, 1982.
18. Sheover, E. D. et al.: The effects of renal hemodialysis on pattern reversal evoked potentials. *Clin Electroencephalogr* 15: 97, 1984.

Recibido: 17 de octubre de 1985. Aprobado: 20 de julio de 1986.

Dra. Olga Rodríguez Fernández. Calle 7ma, entre 4ta y 6ta, Bloque 802, Reparto Escambray, Santa Clara, Villa Clara, Cuba.