

11222



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
REGION NORTE

21

CORRELACION CLINICA, ELECTROFISIOLOGICA Y
PSICOLOGICA EN PACIENTES SEROPOSITIVOS
PARA VIH EN ESTADIOS A1, A2 Y A3.

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA
FISICA Y REHABILITACION
P R E S E N T A :
DR. MORALES VERA JULIO RICARDO



IMSS

MEXICO, D.F.

2000

[Firma manuscrita]



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.

**CORRELACION CLINICA, ELECTROFISIOLÓGICA Y
PSICOLÓGICA EN PACIENTES SEROPOSITIVOS PARA VIH EN
ESTADIOS A1, A2 Y A3.**

INVESTIGADOR RESPONSABLE.

DR. JULIO RICARDO MORALES VERA.

MEDICO RESIDENTE DEL 3ER AÑO DE LA ESPECIALIDAD

EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

UMFRRN. IMSS.


ASESOR.

DRA. MA. DE LA LUZ MONTES CASTILLO.

JEFE DE LABORATORIO DE ELECTRODIAGNOSTICO

UMFRRN. IMSS.

APROBACION DE LA TESIS



Dr. Ignacio Devesa Gutiérrez.

**Profesor Titular del Curso Universitario de la Especialidad en
Medicina de Rehabilitación del IMSS-UNAM
Director de la U.M.F.R.R.N.- I.M.S.S.**



Dra. María de la Luz Montes Castillo

Asesor de la Tesis.

Jefe del Laboratorio de Electrodiagnóstico de la U.M.F.R.R.N.



Dra. Doris Beatriz Rivera Ibarra.

Jefe de Educación Médica e Investigación de la U.M.F.R.R.N.

DEDICATORIAS

A DIOS

Por darme la oportunidad de vivir.

A MI MADRE

Por todo tu amor, por ser el más grande ejemplo. té quiero mucho.

A MIS HERMANOS
ERNESTO, JAVIER, LUCY
MANUEL, ALDO, DENIS

Por darle valor a todas las cosas por el apoyo brindado siempre.

A LILI

Por tu amor, apoyo y por la alegría de mi ser.

A MIGOS DE SIEMPRE
ELOISA Y GERTRUDIS

Por todos los momentos que que pasamos juntos, gracias.

AGRADECIMIENTOS

DRA MARIA DE LALUZ MONTES CASTILLO
CON ADMIRACION Y RESPETO. POR COMPARTIR SUS CONOCIMIENTOS

DRA DORIS BEATRIZ RIVERA IBARRA
POR LA INCONDICIONAL AYUDA PRESTADA EN TODO MOMENTO

DR. IGNACIO DEVESA GUTIERREZ
POR EL INTERES PRESTADO DURANTE LA REALIZACION DE LA
ESPECIALIDAD

DRA CONCEPCION NAVARRO
POR SU VALIOSA AMISTAD

FAMILIA: CASTILLO RIVERA
POR SER PARTE DE MI FAMILIA

A TODOS LOS MEDICOS FISIATRAS DE LA U.M.F.R.R.N. Y U.M.F.R.R.C.
POR SU ENSEÑANZA Y AMISTAD.

DRA BLANCA PEREZ CHAVEZ
POR EL TIEMPO DEDICADO

COMPAÑEROS RESIDENTES.
POR TODO ESTE TIEMPO.

A MIS SOBRINOS: POR ILUMINAR MI VIDA CON SU SONRISA.

AL GRUPO **VIHDA**
POR SU PARTICIPACION DESINTERESADA Y POR LAS GANAS DE VIVIR
GRACIAS.

AGRADECIMIENTO ESPECIAL.

LIC. ELENA MARTINEZ HERNANDEZ
LIC EN PSICOLOGIA DE LA U.M.F.R.R.N.

**POR SU VALIOSA COLABORACION APLICANDO LA PRUEBA PSICOMETRICA
UTILIZADA PARA LA ELABORACIÓN DE ESTE TRABAJO**

DR JOSE LUIS PLASCENCIA GARCIA.

POR TU AYUDA DESINTERESADA.

INDICE

I.- INTRODUCCION	1
II.-ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
III.-OBJETIVOS	13
IV.- HIPOTESIS	15
V.- MATERIAL Y METODOS	17
VI.- RESULTADOS	24
VII.-DISCUSION	31
VIII.-CONCLUSIONES	33
IX.- BIBLIOGRAFIA	34

I.-INTRODUCCION.

La afección neurológica es frecuente en los pacientes afectados por el VIH. Entre estas se tiene el complejo demencia-SIDA, alteraciones cognitivas, motoras y conductuales. Estas alteraciones neurológicas pueden ser detectadas por medio de estudios neurofisiológicos como los potenciales evocados que son respuestas eléctricas de el sistema nervioso a un estímulo sensorial o motor. Los potenciales consisten en una secuencia de ondas que tienen una latencia específica, amplitud y polaridad. El estímulo es provocado por estimulación eléctrica de la piel, visual, auditiva o de la corteza motora; ocurriendo una respuesta sin importar si el sujeto se encuentra atento a dicho estímulo, por lo que se le conocen como potenciales evocados exógenos o relacionados a estímulos.

Los potenciales evocados endógenos o relacionados a eventos requieren de la atención o discriminación de un estímulo, como en el caso de los potenciales cognitivos también conocidos como la onda P3 o P300 la cual se evoca cuando el sujeto tienen que identificar un estímulo infrecuente que ocurre en una secuencia al azar.

Actualmente se conceptualiza a la P300 como la suma de la actividad de varios generadores. El conocimiento de estos generadores neurales se han utilizado específicamente en aquellos padecimientos desmielinizantes y degenerativos que cursan con deterioro mental progresivo.

Por ello que surge la inquietud de realizar los potenciales evocados somatosensoriales, cognitivos y la prueba psicológica (Wechsler) con la finalidad de detectar alteraciones tempranas en pacientes seropositivos y la existencia de correlación alguna con la clínica.

II.-ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

En respuesta a la estimulación sensorial, se genera en la vía correspondiente una secuencia de hechos eléctricos pequeños que comprenden los potenciales del receptor, el potencial de acción del nervio, y potenciales sinápticos. Estos fenómenos eléctricos pequeños pueden ser registrados desde el cuero cabelludo intacto del hombre y desde las áreas cutáneas que cubren las apófisis espinosas y los nervios periféricos bajo la forma de potenciales evocados (PE).

Además puesto que las vías sensoriales transcurren paralelas a las vías motoras y pasan muy cerca de las áreas encefálicas vinculadas con los procesos vegetativos de conciencia y cognitivos, los potenciales evocados a menudo representan un curso importante, aunque indirecto, para verificar y localizar la difusión neurológica dentro de los sistemas no sensoriales. De particular interés es el hecho de que el Test de los PE pueden revelar a menudo una disfunción del sistema nervioso no medible por los medios convencionales. (1,2).

Hay 5 elementos para un sistema de registro de los PE: el estímulo, los electrodos, la instrumentación para amplificar y filtrar la señal biológica, el computador para promediar las señales y el registro de los datos. Un sexto elemento esencial, obviamente es el paciente, que esta siendo examinado. Solamente si se tienen en cuenta todos estos elementos el estudios de los PE tendrá éxito.

Los Potenciales Evocados (PE) han contribuido al diagnóstico de las afecciones sensoriales (auditivas, visuales y neurológicas). El uso óptimo de los PE requiere que quién los efectúa conozca las bases sensoriales, neurofisiológicas y tecnológicas de los registros,

así como sus problemas, sus limitaciones y sus posibles riesgos, para un diagnóstico adecuado.

Los potenciales evocados representan la actividad eléctrica provocada en respuesta a un estímulo habitualmente sensorial. El estímulo sensorial, por ejemplo: un flash de luz, un golpecito sobre el extremo de un dedo o estímulo sonoro, es traducido por el receptor sensorial y enviado hasta la región correspondiente de la corteza cerebral.(3)

La aplicación clínica de los potenciales evocados en las enfermedades desmielinizantes es mencionado en los textos de neurología, puesto que enriqueció las posibilidades del diagnóstico precoz de esas afecciones.

En las enfermedades degenerativas (hereditarias o por trastornos metabólicos) el estudio de los potenciales evocados representa una aproximación importante en el problema del compromiso de los sistemas sensoriales, aún en el nivel subclínico, en afecciones todavía oscuras en cuanto a su mecanismo de producción.

El registro de los potenciales evocados somatosensoriales (PES) aporta métodos no invasivos para la evaluación del sistema nervioso desde el receptor periférico hasta la corteza cerebral. Los potenciales de acción pueden ser registros sobre los segmentos proximales y distales de muchos nervios periféricos.

Se han utilizado diferentes métodos para evocar los PES registrados en el cuero cabelludo. En la mayor parte de las situaciones clínicas son estimuladas eléctricamente los grandes nervios mixtos, tales como el mediano, el cubital, el peroneo y el tibial posterior. La ventaja de este método es que un número máximo de fibras nerviosas pueden ser despolarizadas sincrónicamente, de manera que se obtienen respuestas de una amplitud muy grande.

Los PES implican la estimulación eléctrica de nervios periféricos de miembros superiores e inferiores dando potenciales de corta y larga latencia respectivamente.

Se han encontrado alteraciones de los PES de corta latencia en pacientes con lesiones nerviosas periféricas como de plexo braquial y raíces cervicales; lesiones focales subcorticales situadas a lo largo del neuroeje desde la médula espinal a la corteza somestésica como muerte cerebral y enfermedades degenerativas.

Los potenciales evocados somatosensoriales de latencia prolongada la frecuencia de estimulación no debe ser mayor de 1 a 2 seg, por que con frecuencias de estimulación rápidas muchos de los componentes se atenúan significativamente. Estos son de latencia, duración y amplitud mayores que los potenciales de corta latencia. Estos potenciales pueden estar reducidos en amplitud sobre el hemisferio afectado en pacientes con lesiones cerebrales focales destructivas y además indican el grado de alteración sensorial, pero se han encontrado excepciones. (4)

El registro de los PES da una oportunidad única para evaluar todo el neuroeje desde el receptor cutáneo hasta la corteza cerebral. Se puede obtener información referente a los receptores, nervios periféricos, médula espinal, tronco y corteza cerebral. La combinación de estos métodos y los que se utilizan para potenciales evocados auditivos y visuales hace posible tener una medida confiable de la integridad fisiológica de los sistemas sensoriales en el hombre.

La utilidad clínica de los potenciales evocados se basa en:

- 1.- Demostrar alteraciones de la función del sistema sensorial, cuando el examen clínico neurológico es erróneo.
- 2.- Detectar la presencia de patología que clínicamente no es sospecha-

da en el sistema sensorial (padecimientos desmielinizantes en otras áreas del SNC).

- 3.- Determinar la distribución anatómica de un proceso patológico.
- 4.- Seguimiento de un padecimiento (cuantificar evolución).

POTENCIALES COGNITIVOS

Actualmente la onda P3 o P300 se evoca cuando el sujeto tiene que identificar un estímulo infrecuente que ocurre en una secuencia al azar (5-7).

El paradigma más usado para evocar los potenciales cognitivos es el paradigma "odd-ball clásico", que consiste en dos tonos de diferente frecuencia, uno de los cuales, el tono frecuente o S1 ocurre en un 80%, mientras que el tono infrecuente S2, se presenta en un 20% entremezclado con el tono frecuente. Las respuestas a estos tonos se promedian por separado.

Ambos tonos, frecuentes e infrecuentes, evocan una desviación negativa a los 100 mseg (N100, N1), seguido por una desviación positiva (P200, P2). El estímulo infrecuente evoca además dos componentes adicionales : una desviación negativa entre los 200 y 400 mseg (N200, N2) y una desviación positiva a los 300 mseg o más tardía, el componente P300, P3 también denominado complejo tardío (2,6,8).

A estos componentes se les cuantifica la latencia al pico y la amplitud (de la base al pico), ambos la latencia y la amplitud pueden alterarse en sujetos normales entre una prueba y la otra así como también factores como la edad, que prolongan la latencia de 1 a 2 mseg por año y atenúan la amplitud en 0.18 uv por año de edad. También las características

del estímulo como la probabilidad, la expectativa y la discriminación pueden modificarlos, aunque el principal determinante de la amplitud de P300 es la probabilidad del estímulo.

Algunos fármacos como los antipsicóticos, antidepresivos, neurolépticos y anticomiciales a dosis suficientes para producir encefalopatía metabólica, prolongan la latencia, disminuyen la amplitud, cuando se administra a dosis terapéutica no hay alteraciones (9).

Los valores de normalidad de los potenciales cognitivos referidos en la literatura van desde los 240 a los 700 mseg. En México se reportan latencias promedio de 329 ± 94 mseg y amplitud de 10.81 ± 4.32 uV (8,10).

Actualmente se conceptualiza a la P300 como la suma de la actividad de varios generadores en diferentes áreas que incluyen el lóbulo frontal, la corteza de asociación auditiva en la unión temporoparietal y las estructuras del lóbulo temporal medial incluyendo el hipocampo, la amígdala y el giro parahipocampal, no relacionados a las áreas sensoriales específicas (11, 12).

El conocimiento de estos generadores neurales ha llevado al uso clínico de la P300 específicamente a aquellos padecimientos desmielinizantes y degenerativos que cursan con deterioro mental progresivo como las Enfermedades de Alzheimer, Parkinson, Huntington, Esclerosis Múltiple y en las encefalopatías secundarias, como por ejemplo el Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida. En estos padecimientos se ha intentado establecer que los potenciales cognitivos son capaces de detectar alteraciones subclínicas de las capacidades intelectuales, encontrando una correlación inversa entre éstas y la latencia de P300 (10,11,13,14).

La aplicación clínica de los potenciales cognitivos es evidente para la realización del diagnóstico diferencial, pronóstico, monitoreo y valoración de sujetos en riesgo de desarrollar disfunción cognitiva, entre ellas, demencia, alteraciones psicóticas, neurosis con estados depresivos, esquizofrenia y traumatismo cerrado de cráneo.

Se puede aplicar en otros trastornos: lesiones del lóbulo frontal y temporal, lesiones cardiovasculares de la arteria cerebral media, prosopognosia, alexia, agrafia, afasia, agnosia auditiva, etc. En todos estos casos la latencia de la P300 tiende a ser prolongada (14,16).

El SIDA está producido por el VIH un retrovirus humano del grupo de los lentivirus. Los cuatro retrovirus humanos reconocidos hasta el momento pertenecen a dos grupos diferentes: Los retrovirus linfotrópicos T humanos (o de la leucemia), HTLV-I y HTLV-II, y los virus de la inmunodeficiencia humana, VIH-I y VIH-2.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es un conjunto de signos y síntomas específicos en el espectro de la enfermedad que ocurre como consecuencia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El VIH ataca principalmente a los linfocitos T llamados CD4+, que son los que coordinan la respuesta inmune mediada por células. Al afectarse los linfocitos CD4+ y por ende el sistema inmune, se favorece el desarrollo de infecciones oportunistas, neoplasias u otras patologías. A los pacientes que se les ha detectado por diferentes métodos el VIH en el organismo, pero que no han desarrollado manifestaciones clínicas tienen infección por VIH asintomática. A las personas que se les ha demostrado la presencia del VIH en su organismo por cualquier método, y que además tienen manifestaciones clínicas, inmunológicas y epidemiológicas específicas se les cataloga como pacientes con SIDA.

Existen algunas particularidades en la definición del SIDA; para la clínica, la clasificación del CDC (Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos) ampliada en 1993 (MMWR 1992, 41:RR-17) es la que se maneja frecuentemente. Esta incluye la correlación de la cuenta de linfocitos TCD4+ con las manifestaciones clínicas.

El sistema se basa en 3 rangos de cuentas de CD4+ y 3 categorías clínicas, dando una matriz de 9 categorías exclusivas. Los criterios para infección por VIH en personas de 15 o más años con 2 o más pruebas reactivas de Elisa positivas e identificación de anticuerpos específicos por una prueba definitiva por ejemplo: Western Blot, se puede observar en el siguiente cuadro de categorías clínicas.

Grupo de células de CD4+	Categorías clínicas.		
	A	B	C
+500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/mm ³	A2	B2	C2
-200/mm ³	A3	B3	C3

Para la vigilancia epidemiológica en México, debido a que la cuenta de linfocitos CD4+ tiene un alto costo y no esta disponible en todo el país, este estudio no se considera para la clasificación del SIDA. La definición se aplica a adolescentes (de 15 años o más) y adultos infectados con el VIH, los cuáles deben presentar algunas de las manifestaciones clínicas debidas a inmunosupresión severa (categoría clínica C).

Cada día aproximadamente 200 jóvenes mayores de 24 años de edad se infectan por el VIH, es decir, 5 cada minuto y se notifican aproximadamente 4000 casos por año. Actualmente (Nov. de 1998) los casos de SIDA por grupo de edad son: -15 años, 991; de 15 a 44 años, 29,487; de 45 y + años, 6,638 y se ignoran 653 con un total de 37,769 (15).

Se ha demostrado la presencia de VIH en el cerebro de pacientes infectados y con sintomatología neuropsiquiátrica. Además, este virus también se puede aislar a partir del líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes infectados y sin sintomatología neuropsiquiátrica. Las células cerebrales predominantemente infectadas por el VIH son las de la serie monocito-macrófago y de la microglia. No existen datos convincentes de que las neuronas puedan ser infectadas por el VIH. Aunque el mecanismo de lesión del sistema nervioso son desconocidos, se supone que la liberación de citocinas tóxicas por parte de las células monocitos-macrófagos puede desempeñar algún papel. Además los productos del VIH pueden alterar la función neuronal.

La afectación neurológica es frecuente en los pacientes infectados por el VIH, entre el 40% y el 60% de los enfermos con SIDA presentan disfunción neurológica, del 80% al 90% tienen alteraciones neuropatológicas en la autopsia. El trastorno neurológico más encontrado es la encefalopatía por VIH, también denominada complejo SIDA-Demencia. Cuando aparece este síndrome o un cuadro de mielopatía o neuropatía periférica en ausencia de un trastorno simultáneo o una enfermedad diferente de la infección por el VIH. (15,16,17).

Entre las afecciones neurológicas se mencionan:

Complejo Demencia-SIDA: Infección documentada por VIH y presencia de nuevo déficit neurológico presente por un mes o más en los enfermos.

Alteraciones cognitivas: defectos de atención, concentración, proceso de información, abstracción, razonamiento, memoria, aprendizaje o lenguaje que comprometa el desempeño en el trabajo o actividades de la vida diaria.

Alteraciones motoras: lentitud de movimiento, marcha anormal, incoordinación de las extremidades, hiperreflexia, hipertonia, y debilidad.

Alteraciones conductuales: cambios en la motivación, el control emocional o la conducta social, apatía, irritabilidad, conducta inapropiada, desinhibición. Sin depresión de la conciencia para establecer estos criterios(17,18).

El HIV es neurotrópico por lo que específicamente infecta las células neurológicas. Las complicaciones neurológicas son comunes, muchas pueden explicarse en base a la infección con una variedad de organismos, pero esto probablemente parece que el HIV por sí mismo causa enfermedades en el sistema nervioso llamado complejo demencia-SIDA. La encefalitis por HIV es rara en etapas tempranas, pero llega a encontrarse comúnmente en etapas tardías .

La disfunción cognitiva y estados de depresión se presenta más en etapas tardías de HIV positivos asintomáticos que en controles negativos pero la parte de acción directa por el virus es difícil e incierta.

La pobre concentración, pérdida de la memoria, la lentitud psicomotora y la confusión son síntomas de la encefalopatía por HIV. Las neuropatías periféricas, hiperreflexia, y signos frontales también pueden ser atribuidos al HIV aunque esto es importante para excluir infecciones potencialmente tratables antes de hacer este diagnóstico.

En neuropatías subclínicas, incluso en ausencia de síntomas, algunos pacientes infectados con VIH-1 demuestran evidencia de enfermedades nerviosas periféricas usando un análisis de electrodiagnóstico. (17).

La infección por HIV es asociada con una variedad de enfermedades neuromusculares. Ciertos síndromes parecen ocurrir en etapas tempranas de la infección tales como neuropatías o miopatías inflamatorias que pueden representar las manifestaciones iniciales de infección. Otros tales como la neuropatía sensorial ocurre en el curso avanzado de la enfermedad.

Los síndromes neuromusculares pueden ser dados por el efecto del tratamiento. Por lo tanto el médico debe estar conciente de todas las diferentes manifestaciones y sus diversas etiologías.(18)

La consideración más importante en el tratamiento de pacientes con infección por VIH-I es comprender que hay agentes causantes de enfermedades potencialmente severas (HIV-I, organismos oportunistas, complicaciones por medicamentos) que pueden actuar a múltiples niveles de la neuraxis y causar diferentes síndromes clínicos.

En la mayoría de las complicaciones el mismo organismo puede tener diferentes manifestaciones clínicas dependiendo de la inmunocompetencia del huésped haciendo difícil el diagnóstico en la etapa aguda.

Los pacientes con HIV-I positivos sin síntomas neurológicos pueden tener disminuidas las velocidades de conducción motora de mediano y peroneo y las velocidades de conducción sensorial del sural comparado con sujetos normales. Cuando se estudian pacientes con SIDA pero sin síntomas neurológicos las velocidades de conducción motora peroneal y la respuesta de evocación y amplitud del N peroneal y la respuesta de evocación y amplitud del N sural pueden ser menores que en pacientes seropositivos y grupo control. Los pacientes con SIDA asintomáticos demuestran también un umbral vibratorio alto que en pacientes con HIV positivos control. Las respuestas evocadas y amplitud del nervio

peroneo y sural son significativamente menor en pacientes con SIDA sin síntomas de neuropatía comparado con un grupo control.

La neuropatía periférica sin embargo, no ocurre en todos los pacientes con SIDA; en un estudio 13 de 15 pacientes en etapa final de SIDA no se demostraron anormalidades patológicas en la biopsia del nervio sural. (17)

Las medidas electrofisiológicas anormales reflejan pérdida axonal progresiva en pacientes con SIDA, sin embargo la neuropatía clínica no se relaciona con el nivel de inmunosupresión medido por el nivel celular CD4+, duración de síntomas o nivel de B12

La causa de la pérdida axonal en el SIDA es incierta: algunos investigadores sugieren que la pérdida axonal es una reacción específica para enfermedades crónicas y no directamente relacionada a la infección por el VIH.

Cuando el VIH-I se asocia a neuropatía es un diagnóstico de exclusión, la clínica debe considerar otras causas de neuropatía que pueda ocurrir en pacientes con SIDA estas incluyen deficiencias nutricionales y neuropatías tóxicas.

Los pacientes seropositivos sin SIDA pueden desarrollar mononeuropatías y mononeuropatías múltiples.(18)

III.-OBJETIVO GENERAL

Determinar si existe una correlación clínica con las alteraciones en los potenciales somatosensoriales, cognitivos y prueba de Weschsler Bellueve encontradas en pacientes seropositivos para VIH en estadio A1, A2 y A3.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- 1.1 Determinar la incidencia de alteraciones electrofisiológicas en pacientes seropositivos Para VIH en estadio A1,A2 y A3.
- 1.2 Correlacionar las alteraciones clínicas del nervio periférico con los potenciales somatosensoriales.
- 1.3 Correlacionar las alteraciones del SNC con los potenciales somatosensoriales.
- 1.4 Correlacionar las funciones mentales superiores y prueba de Weschsler Bellueve con los potenciales cognitivos, la clínica y los PESS.

IV.-HIPOTESIS.

Los pacientes VIH positivos en estadio A1, A2 y A3 tienen correlación clínica con las alteraciones en potenciales somatosensoriales, cognitivos y pruebas Psicológicas.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio es descriptivo, observacional, prospectivo y transversal, realizado en el laboratorio de electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte del Instituto Mexicano del Seguro Social Delegación 1 noroeste del Distrito Federal en el periodo comprendido de mayo a octubre de 1999.

Los criterios de inclusión fueron: todos los pacientes masculinos y femeninos de 18 a 70 años de edad con el diagnóstico de VIH positivo en estadios A1, A2, A3; sintomáticos y derechohabientes del IMSS. Se excluyeron los pacientes con enfermedades sistémicas agregadas o que estuvieran bajo tratamiento por más de tres meses y se eliminaron los que no concluyeron alguna prueba del estudio.

A todos los pacientes se les registró la edad, género, escolaridad, ocupación, tiempo de evolución y el estado en que se encontraba según la clasificación de la CDC (Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos), ingesta de medicamentos.

Se realizó una exploración física completa, considerando los datos generales del paciente, posteriormente se efectuó un examen del estado mental del paciente al aplicar el test mini-mental, el cual valora funciones mentales superiores con preguntas dirigidas a la orientación, memoria, atención, cálculo, comprensión verbal y escrita, repetición de una frase y denominación de objetos.

Posteriormente se procedió a la exploración neurológica valorando lenguaje: si emite, comprende, nomina, repite; detectar apraxias del tipo ideatoria y motora por medio de ordenes y actividades, agnosias valorando barognosia, somatognosia, asternognosia, autotopognosia, prosopognosia, anosognosia. Exploración de la integridad de pares

craneales del 1° al 12°. La actividad motora valoró : fuerza muscular por medio del examen manual muscular según la escala de Daniels, tono y trofismo muscular. La sensibilidad superficial: dolor, tacto superficial y temperatura; y profunda: grafiestesia, asterognosia, diferenciación de dos puntos, barestesia, paliestesia, batiestesia.

Se realizaron pruebas cerebelosas métricas como disdiadococinesia. Los reflejos miotáticos evocados fueron: bicipital, tricipital, estiloradial, patelar y aquileo y se buscaron reflejos anormales. Se valoró la marcha tomando en cuenta sus fases y subfases.

Para efectuar el estudio de potenciales evocados somatosensoriales, se explicó al paciente y acompañantes el procedimiento, con obtención de su consentimiento por escrito, para participar en este proyecto.

El equipo que se utilizó fue un electromiografo marca Nicolet modelo compact four de dos canales con programa para P300 con estimulación bineural con el paradigma auditivo " ODD- BALL CLASICO" de tonos de 750/2000 Hz y con programa para potenciales somatosensoriales.

Siete electrodos de superficie copa de oro, material dermoabrasivo, pasta conductora, cinta adhesiva tipo microporo, cinta métrica, audifonos audiológicos ajustables, papel de registro y hojas de captación de datos.

Con el paciente en sedestación se realizó el montaje de los electrodos de superficie de acuerdo al sistema internacional de electroencefalografia 10/20 previa preparación de la piel para obtener una impedancia menor de 5 K Ω se colocó el paciente en decúbito dorsal sobre la mesa de exploración, ajustándole los audifonos y explicándole la tarea que debería de realizar en cada secuencia de estímulos.

Se inició con los potenciales cognitivos indicándole al paciente que se relajara y

evitara moverse, fijando la mirada en un punto para disminuir los movimientos oculares, cerrando los ojos para evitar el parpadeo que pudiese contaminar las respuestas promediadas.

Primero se les presentó una secuencia de estímulo al final de la cual los pacientes fueron capaces de diferenciar los tonos frecuentes de los infrecuentes. Inmediatamente se les indicó que llevarán la cuenta mental de los tonos infrecuentes que debían reportar al final de la segunda secuencia de estímulos. Se realizaron las mediciones de latencia y amplitud de los componentes en ambas respuestas con el programa P300 ya establecido en el electromiógrafo.

A los potenciales cognitivos se les midieron las latencias al pico de los componentes N1 y P1 en las respuestas a ambos tonos, frecuente e infrecuente y N2 y P3 en la respuesta al tono frecuente. Se midieron las amplitudes de la base al pico de los componentes.

ESPECIFICACIONES TECNICAS

POTENCIALES COGNITIVOS.

REGISTROS: M1-CZ, M2-CZ.

Estímulo:

Estimulación binaural

Tipo: tono

Polaridad: condensación

Intensidad: 70 dB nHL.

Duración 20 ms

Rampa: 2 ms

Tonos Frecuentes: frecuencia 200 Hz.

Presentación: al azar.

Probabilidad: 20%.

300 estímulos promediados en 2 canales diferentes, uno para los tonos frecuentes y otro para los infrecuentes.

Filtros de escotadura: activado para frecuencia de 60Hz.

Banda de paso: 1 a 30 Hz.

Rechazador automático de artefacto: activado.

Sensitividad: 100 mv.

Tiempo de análisis: 800 ms.

Impedancia menos de 5 K Ω .

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES

En los potenciales evocados somatosensoriales se valora la vía sensorial, este estudio se efectuó en todos los pacientes y se midieron las latencias absolutas de N9, N13, N19, P22, latencias interpico N9-N13, N9-N19, N9-P22, N13-N19, y las amplitudes de las mismas ondas.

Para los miembros torácicos se estimuló el nervio mediano en forma bilateral analizando: latencia absoluta, latencia interpico, amplitud y morfología.

Con la estimulación del nervio mediano se consideró que si al menos una onda se encontraba con latencia o amplitudes anormales o sin registrarse la integridad de la vía somatosensorial valorada se encontraba alterada en su trayecto.

Para los miembros pélvicos se estudio el nervio tibial en forma bilateral con registro de: latencia absoluta, amplitud y morfología.

Para el registro de los potenciales evocados somatosensoriales se utilizaron las referencias del sistema internacional 10/20. Posteriormente se realizó escarificación de la piel en los sitios establecidos y se colocaron los electrodos para miembros torácicos en los siguientes sitios:

- a) Electrodo de captación en Punto Erb (PE). CVII, C3', C4' (del lado estimulado).
- b) Referencia en FZ.
- c) Cz como tierra.

El nervio mediano se estimuló colocando un electrodo de barra, entre los músculos flexor común de los dedos y palmar mayor a nivel de la muñeca; se estimuló en forma bilateral con 500 estímulos, repetidos y promediados en 2 ocasiones.

El registro de los miembros pélvicos se realizó en los siguientes puntos:

- a) Electrodo de captación en el punto CZ.
- b) Referencia en FZ.
- c) Tierra C3'.

El nervio tibial se estimuló con un electrodo de barra colocado por atrás del maleolo medial en forma bilateral con 500 estímulos repetidos y promediados en 2 ocasiones.

Las especificaciones Técnicas:

Estímulos promediados 500 dos trenes de repetición.

Filtro corte alto a 500 Hz.

Filtro de corte bajo: 10Hz.

Ganancia: 4 a 10 mcv.

Tiempo de análisis 50 ms por división para Ms Ts. Y 100 ms por división para Ms.

Ps.

Frecuencia de repetición del estímulo: 2.8x seg para miembros pélvicos y 5 segundos para miembros torácicos.

Los parámetros de los potenciales cognitivos y de los potenciales evocados somatosensoriales fueron cuantificados por el propio investigador tomando como referencia los valores estandarizados normales para población mexicana (22).

La valoración psicológica se realizó en la UMFRRN y consistió en la aplicación de la prueba neuropsicológica "WAIS" y de inteligencia Wechsler para adultos, fue desarrollada y evaluada por una psicóloga adscrita a la UMFRRN; de acuerdo al siguiente procedimiento:

PRUEBA NEUROPSICOLOGICA WAIS

Para la prueba neuropsicológica WAIS se realizaron los subtest de:

- Aritmética, escala verbal que valora la atención y la agilidad mental.
- Dígitos, escala verbal para valorar la vulnerabilidad en la atención.
- Figuras incompletas, escala de ejecución que determina rasgos de asociación.
- Memoria lógica para evaluar la memoria inmediata.
- Escala de memoria de Wechsler.

Se dividieron las pruebas en los subtest previamente descritos, tomando el tiempo de ejecución de las diversas actividades sin que el paciente lo notara para no angustiarse y registrando los aciertos y errores durante la prueba indicada y sesgos en su evaluación psicológica.

Los datos de los pacientes fueron registrados en la hoja de captación de datos.

Anexo 1.

El análisis estadístico se realizó con porcentajes, media aritmética, mediana, desviación estándar, y la prueba paramétrica *t* de student para diferencias de medias con un nivel de significación de 0.05.

RESULTADOS.

Se estudiaron 20 pacientes masculinos con el diagnóstico de seropositivos para VIH en estadio A1, A2, A3, con edades comprendidas entre los 22 y 46 años (promedio 33.05 años); se eliminaron 2, uno por no acudir a la prueba psicológica y el otro por no completar el estudio electrofisiológico.

En la exploración física de 17 pacientes (94.4%) no se encontraron alteraciones, sólo un paciente (5.5%) presentó alteración del octavo par craneal.

En la aplicación del test minimal ningún paciente presentó anomalías.

La latencia absoluta del nervio mediano derecho se encontró prolongada en 5 pacientes (27.7%) y normal en 13 (72.2%). De los 5 pacientes que presentaron anomalías en el potencial del nervio mediano derecho; en el componente talámico (N19) fueron 3 (60%) y en el componente cortical (P22) 2 pacientes (40%).

La latencia absoluta del nervio mediano izquierdo se encontró alterada en 2 pacientes (11.1%). En el componente supraclavicular N9 un paciente y el otro en el componente columna dorsal N13 . (tabla 1).

Otro parámetro valorado en la estimulación del nervio mediano fue la amplitud de los potenciales evocados.

El nervio mediano derecho presentó voltaje normal en 5 pacientes (27.7%) y anormal en 13 pacientes (72.2%). De estos 13, la onda N9 fue anormal en 2 pacientes (15.3%), el componente N13 alterado en 3 (23.07%), la onda N19 en 6 (46.1 %) y la respuesta cortical P22 en 2 (15.3%). (tabla 2).

En la amplitud del nervio mediano izquierdo los componentes fueron normales en 13 pacientes (72.2%) y anormales en 5 (27.7%), de éstos últimos, la onda N9 fue anormal en 3 casos y el componente N19 y la respuesta cortical P22 en un paciente respectivamente. (tabla 2).

La latencia interpico del nervio mediano derecho fueron normales en 7 pacientes (38.8%) y anormales en 11 (61.1%), de estas, 4 se encontraron en el interpico N9-N19 y 4 en el interpico N13-N19, y el interpico N9-P22 fue anormal en 3 pacientes. (tabla 3).

La latencia interpico del nervio mediano izquierdo fue normal en 12 pacientes (66.6%) y anormales en 6 (33.3%). Las alteraciones más frecuentes se encontraron en los interpicos: N9-N13, N9-N19, N9-P22 y N13-N19. (tabla 3).

El nervio tibial se encontró alterado en 10 pacientes (55.5%) en forma bilateral.

La amplitud de P37 del nervio tibial se registró normal en 18 pacientes (100%) en forma bilateral, (tabla 4 Y 5).

En cuanto a los valores de la P300 obtuvimos latencias de 340 a 451, en 15 (83.3%) pacientes nos indica alteración por estar prolongadas. Se tomaron como valores normales el promedio +2DS para su edad con respecto a la amplitud de P300, trece pacientes (72.2%) estuvieron por debajo del rango normal para su edad con una $P < 0.001$ (tabla 6).

En los resultados obtenidos en la escala de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS) encontramos que 8 pacientes (44.4) con datos de daño orgánico cerebral, 8 (44.4%) resultaron sospechosos para daño orgánico y dos (11.1%) que no fueron significativos. (tabla 7), también en esta tabla se presentan los datos que establecen la correlación clínica de los potenciales somatosensoriales cognitivos y la prueba de Wechsler en pacientes seropositivos; seis pacientes (33.3%) con Wechsler significativo presentan PESS y

potenciales cognitivos anormales, la exploración física y el Test mini-mental fueron normales.

Dos pacientes (1.1%) con Wechsler significativo presentan potenciales cognitivos alterados, los PESS, la exploración física y el Test mini-mental normales.

Siete sujetos (38.8%) con Wechsler sospechoso presentan PESS y potenciales cognitivos anormales, exploración física y test mini-mental normales.

Un sólo caso (5.5%) presentó Wechsler sospechoso y cognitivos alterados; los PESS, exploración física y test mini-mental normales.

Dos pacientes (11.1%) con Wechsler no significativo presentaron PESS y P300 anormales, la exploración física y el test mini-mental sin alteraciones.

CORRELACION CLINICA,ELECTROFISIOLOGICA Y PSICOLOGICA EN PACIENTES SEROPOSITIVOS
PARA VIH EN ESTADIOS A1,A2 Y A3

TABLA No. 1
LATENCIA ABSOLUTA DE MIEMBROS TORACICOS

NERVIO MEDIANO

	DERECHO				IZQUIERDO			
	N9	N13	N19	P22	N9	N13	N19	P22
NORMAL	18	18	15	16	17	17	18	18
ANORMAL	0	0	3	2	1	1	0	0

Fuente: HCD JMV/99.

TABLA N° 2
AMPLITUDES DE MIEMBROS TORACICOS

NERVIO MEDIANO

	DERECHO				IZQUIERDO			
	N9	N13	N19	P22	N9	N13	N19	P22
NORMAL	16	15	12	16	15	17	17	18
ANORMAL	2	3	6	2	3	1	1	0

Fuente: HCD JMV/99.

**CORRELACION CLINICA,ELECTROFISIOLOGICA Y PSICOLOGICA EN PACIENTES SEROPOSITIVOS
PARA VIH EN ESTADIOS A1,A2 Y A3**

TABLA N° 3

LATENCIAS INTERPICO MIEMBROS TORACICOS

	NERVIO MEDIANO DERECHO				NERVIO MEDIANO IZQUIERDO			
	N9-N13	N9-N19	N9-P22	N13-N19	N9-N13	N9-N19	N9-P22	N13-N19
NORMAL	18	14	15	14	17	17	16	16
ANORMAL	0	4	3	4	1	1	2	2

Fuente: HCD JMV/99.

**CORRELACION CLINICA, ELECTROFISIOLOGICA Y PSICOLOGICA EN
PACIENTES SEROPOSITIVOS PARA VIH EN ESTADIOS A1,A2 Y A3**

**TABLA N°4
LATENCIA DE MS PS
N. TIBIAL DER N. TIBIAL IZQ**

NORMAL	8	8
ANORMAL	10	10

Fuente: HCD JMV/99.

**TABLA N°5
AMPLITUDES DE MS PS.
N.TIBIAL DER N. TIBIAL IZQ**

NORMAL	18	18
ANORMAL	0	0

Fuente: HCD JMV/99.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CORRELACION CLINICA, ELECTROFISIOLOGICA Y PSICOLOGICA EN
 PACIENTES SEROPOSITIVOS PARA VIH EN ESTADIOS A1,A2 Y A3

TABLA N°6
 POTENCIALES COGNITIVOS

Normal P300 Normal P300
 LAT AMP

PROM	318.71	407.01	6.04	6.24
D.S.	35.4	30.72	2.43	3

p* <0.001

p* NS

p* t de student

Fuente: HCD JMV/99.

**CORRELACION CLINICA, ELECTROFISIOLOGICA Y PSICOLOGICA EN PACIENTES SEROPOSITIVOS
PARA VIH EN ESTADIOS A1,A2 YA3.**

TABLA N°7

Paciente	Edad	Estadio	Exp. Física	Test Minimal	PESS	Cognitivos	Weschler
1	25	A1	N	N	A	A	sospechoso
2	30	A1	N	N	A	A	significativo
3	22	A1	N	N	A	A	sospechoso
4	36	A2	N	N	A	A	significativo
5	34	A2	N	N	A	A	significativo
6	26	A1	N	N	A	A	sospechoso
7	31	A1	N	N	A	A	significativo
8	34	A2	N	N	A	A	significativo
9	24	A2	N	N	A	A	significativo
10	42	A1	N	N	A	A	sospechoso
11	30	A2	N	N	N	A	significativo
12	45	A1	N	N	N	A	significativo
13	34	A1	N	N	A	A	no significativo
14	36	A3	N	N	A	A	sospechoso
15	41	A1	A	N	A	A	no significativo
16	46	A1	N	N	A	A	sospechoso
17	29	A1	N	N	A	A	sospechoso
18	30	A1	N	N	N	A	sospechoso
TOTAL	33.06	A1=12	N=17	N=18	N=3		SIGN=8
	7.03	A2=5	A=1		A=15	A=18	SOSP= 8
		A3=1					NO SIGN=2

FUENTE HCD JMV/99

VII.-DISCUSIÓN

Los potenciales evocados somatosensoriales se utilizan cada vez con mayor frecuencia y como un recurso para detectar enfermedades del sistema nervioso central y periférico. En el caso de pacientes seropositivos para VIH en estadios tempranos asintomáticos se comprobó que son de gran utilidad para cuantificar la afección e integridad del sistema somatosensorial.

De los hallazgos encontrados en la valoración electrofisiológica con los PESS se concluye que el nervio afectado en el 55.5% de los casos fue el nervio tibial en forma bilateral esto se relaciona con la extensión de la reducción de las fibras de gran calibre en los casos de SIDA como resultado de la desmielinización segmentaria .

Así mismo puede relacionarse esta alteración con la evidencia de degeneración neuronal del ganglio de la raíz dorsal en estos pacientes (6).

Se encontró alteración a nivel talámico, en el 55.5% de los pacientes.

Clinicamente los pacientes incluidos en el estudio fueron asintomáticos excepto un paciente que se detectó alteración del octavo par demostrando de esta manera que no hay correlación con los resultados de los PESS.

Los potenciales evocados cognitivos se han utilizado para diagnosticar estados demenciales en pacientes con enfermedades degenerativas y desmielinizantes del sistema nervioso central y actualmente se ha dirigido a los pacientes que presentan alteraciones de sus capacidades intelectuales secundarias a depresión profunda (2,9).

En los seropositivos para VIH en estadios tempranos encontramos que 8 (44.4%) presentaron datos significativos para daño orgánico cerebral en la escala de Wechsler para adultos 8 (44.4%) con resultados sospechosos para daño orgánico y 2 (11.1%) no presentaron datos significativos.

En los potenciales evocados cognitivos registramos latencias prolongadas del componente P300 en 18 (83.3%) de nuestros pacientes de los cuales 8 (33.3%) presentaron daño orgánico cerebral, 8 (44.4%) demostró datos sospechosos para daño orgánico cerebral y 2 (5.5%) no tuvieron datos significativos.

Las alteraciones en la amplitud de la P300 se observaron en el 72.2% de los pacientes estudiados lo cual es un porcentaje significativo aunque para este aspecto de los potenciales cognitivos hay diversas opiniones en la literatura sobre su interpretación clínica y para algunos autores no tiene relevancia por estar supeditado a otros factores que no pueden ser controlados por el investigador (5,9,10).

Zimmerman y col. refieren que las situaciones de tipo afectivo como la ansiedad pueden producir un "bloqueo" en las capacidades intelectuales afectando el conocimiento y la cultura general y de nuestros pacientes de estudio los que mostraron datos de ansiedad y depresión tuvieron datos de daño orgánico cerebral o de sospecha y todos estos alteraciones en la latencia o amplitud del componente P300 (22).

Hasta la fecha en que realizamos la revisión bibliográfica no encontramos en la literatura estudios controlados de potenciales evocados cognitivos y su relación con la prueba neuropsicológica de WAIS con los cuales podamos confrontar nuestros resultados.

VIII.-CONCLUSIONES

Los PESS no presentaron correlación diagnóstica con la clínica en 15 (83.3%) de los pacientes seropositivos en estadios tempranos de VIH, por lo que se sugiere la realización de los PESS como protocolo para estudiar alteraciones en el sistema nervioso periférico.

En 10 (55.5%) de los pacientes se detectaron alteraciones a nivel talámico que no se relacionan con la exploración física, esto apoya la importancia de los PESS en estadios tempranos del VIH.

No existe correlación de los resultados del test mini-mental con los potenciales cognitivos y la escala de Wechsler por lo que concluimos poca sensibilidad del test para detectar alteraciones en las funciones mentales superiores en este tipo de casos.

Existe correlación clínica de los potenciales cognitivos y escala de Wechsler en la detección de trastornos en el área cognitiva de los estadios tempranos del VIH por lo que consideramos que son de utilidad en el estudio de estos sujetos.

Los estudios electrofisiológicos como los PESS y los potenciales cognitivos son de gran utilidad en etapas tempranas del VIH para detectar alteraciones subclínicas en el sistema nervioso periférico y en la cognición de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Guzmán J, García SE. Potenciales evocados somatosensoriales . Rev Soc Med Fis. Rehabil 1989; jul-sep; 1 (1): 8-12
- 2.- Bogacz J. Los potenciales evocados en el hombre. Buenos Aires: El Ateneo, 1985: 139.
- 3.- Chiappa KH, Choi SK, Young RR: Short latensomatosensori evoked median nerve estiation neurological lesions, in: Desmedt JE (ed), progress in clinical potentials following patients with neurophysiology, vol 6, Karger Basel 1980:264- 281.
4. - Cracco RQ: Spinal evoked response: perepheral nerve stimulation in man, Electroenceph Clin Neurophysiol 1976; 41: 460-6
- 5.- Goodin D, Desmedt J; Maurer K; et al. IFCN recomend standard for low latency auditory even-related potential Report of an IFCN commite Electroencephal Clin Neurophysol 1994 : 91 18-20
- 6.- Liberson MT, Contributions to the history of the discovery of P300 Electroencephalogr Clin Nuerophysiol 1994; 34: 53-57.
- 7.- Polich J; Eischen S; Collins G. P 300 from a single auditory stimulus Electroencepjalogr Clin Neurophysiol 1994; 92: 253-61.
- 8.- Pfefferbaum A. Ford JM and Kraemer Mc. Clinical utility of long latency " cognitive" event related potencial (3) the cons Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1990; 76: 6-12
- 9.- Barret G. Clinical applications of event-related potentials. En : Halliday A. Evoked

- potentials in clinical testing 2a Ed. Edimburgh Churchill Livingstone 1993; 589-633.
- 10.-Gil R, Zail L, Neau JP, Jonveaux T, Agbo C, Rosalacci T et al. Event-related auditory – evoked potentials and multiple sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 88: 182-7.
 - 11.-Kutas M, Iraqui V, Hillary SA. Effects of aging on event-related brain potentials (EPRS) in visual detection task, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 92: 126 -39
 - 12.-Goodin DS: Event-related (endogenous) potentials. En: Aminoff MJ, *Electrodiagnosis in clinical neurology* . New York: Churchill Livisgstone 1980: 627-48
 - 13.-Mattelli L, Alberti A, Bordoni AG, Gallai V. P300 in VIH+ patients (resumen). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 91: 13
 - 14.-García de la Cadena C., Ostrosky-Solis F; Rodríguez Y, Chayo-Dichi R; Guevara MA. El envejecimiento a través del P300 en una población mexicana. *Gac Med Méx* 1996; 132 (3): 267-76
 - 15.- Conasida: SIDA enfermedades de transmisión sexual. 1998 Abril Junio; 4(2): 48-9
 - 16.- Ponce de León-Rosales S., Del Río –Chiriboga C. Suplemento a la Edición especial sobre VIH/SIDA.
 - 17.-Dale J. Lange, MD: Neuromuscular Diseases associated with HIV-I infection *Muscle and Nerve* 1994 January; 17: 16-30
 - 18.-Pascal lefaucher J; Jerone Authier F; Verroust Roamin KJ; Zidovudine and human immunodeficiency virus-associated peripheral neuropathies: low intake in patients with mononeuropathy multiplex and no evidence for neurotoxicity *Muscle Nerve* 1997; 2 (1):106-9
 - 19.- JPR Dick, RJ Guiloff et al. Mini-mental state examination in neurological patients of *Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1984; 47: 496-9

- 20.-G.Bradley W, Shapshak P, Delgado S, Nagano I, Stewart R Rocha B. Morphometric analysis of the peripheral neuropathy of AIDS. *Muscle & nerve*; September 1998;21: 1188-1195.
- 21.-Hernandez Olivares RC. Estandarización de los potenciales evocados cognitivos en el laboratorio de electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región norte del IMSS (Tesis). México, D.F.:UNAM-IMSS, 1996.40pp.
- 22.- Knight RT. Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1986; 38:486-8.

HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS.

NOMBRE _____

FECHA. _____

TELEFONO. _____

POTENCIALES COGNITIVOS.

P300	Lat	amp.
P1	lat	amp
N1	lat	amp
P2	lat	amp

POTENCIALES SOMATOSENSORIALES.

DERECHO

IZQUIERDO

N9
N13
N19
P22
N9 ---N13
N9 ---N19
N9 --P22
N13 -P22

P 37.

