

Revisión

Jiménez-Domínguez, Rubén
Flores Villegas, Baldomero
Lazcano Mendoza, Maria de
Lourdes
Flores Lazcano, Ivan

Abordaje clínico y electrofisiológico del paciente con polineuropatía.

Clinical and electrophysiological approach of the patient with polyneuropathy.

Resumen

La evaluación clínica y los estudios de conducción nerviosa son una parte esencial para la evaluación diagnóstica del Paciente con Polineuropatía. Los estudios de conducción nerviosa son de importancia para el diagnóstico, clasificación, e incluso en el tratamiento y pronóstico. Se revisan los aspectos más relevantes en la evaluación clínica, la interpretación de los estudios de conducción nerviosa del paciente con Polineuropatía y se describen los hallazgos clínicos y electrofisiológicos de algunos tipos de polineuropatías.

Palabras clave

Polineuropatía, estudios de conducción nerviosa, evaluación, diagnóstico.

Abstract

The clinical evaluation and the nerve conduction studies are an essential Part for the evaluation of the Patient with peripheral Polyneuropathy. The nerve conduction studies are important for the diagnosis, classification, treatment and prognosis. We review the relevant aspects in the clinical evaluation and the interpretation of the nerve conduction studies in the Patient with Polyneuropathy. We also describe the clinical and electrophysiological findings of some types of Polyneuropathies.

Keywords

Polyneuropathy, nerve conduction studies, evaluation, diagnosis

Introducción

La polineuropatía periférica se presenta de forma frecuente en la práctica clínica. El estudio etiológico representa con frecuencia un reto para el clínico. Dentro de las polineuropatías agudas más frecuentes se encuentra el síndrome de Guillain-Barré. La neuropatía diabética es la causa más frecuente de polineuropatía periférica crónica. Tras la evaluación clínica, los estudios de conducción nerviosa (ECN) nos permiten clasificar y dirigir la evaluación diagnóstica de forma más concreta del paciente con un síndrome polineuropático.

En esta revisión narrativa se revisan los aspectos más relevantes en la evaluación clínica, paraclínica, así como los aspectos electrofisiológicos para la interpretación de los estudios de electroconducción nerviosa (ECN) en el paciente con polineuropatía periférica. La comprensión de los ECN nos permite realizar un diagnóstico topográfico, clasificar el tipo de lesión y en ocasiones determinar el pronóstico y tratamiento. Asimismo es útil en el diagnóstico diferencial con otros trastornos como radiculopatías, miopatías y enfermedades de la unión neuromuscular.

El síndrome clínico polineuropático

El síndrome polineuropático es un síndrome complejo que involucra múltiples síntomas y signos clínicos. Los síntomas pueden ser motores, sensitivos o autónomos. Los síntomas motores como paresia de las extremidades afectadas, hipotrofia o atrofia de los músculos involucrados conduce con frecuencia a alteraciones de la marcha. Los síntomas sensitivos son variados, como parestesias, disestesias y dolor neuropático. Dentro de los síntomas autónomos se encuentran cambios en la coloración y cambios tróficos de la piel. Los calambres musculares principalmente en el músculo gastrocnemio se

presentan de manera frecuente. Los síntomas clínicos se presentan de acuerdo al tipo de fibras nerviosas afectadas y pueden ser mixtos.¹

En la exploración física en los estadios crónicos se encuentra hipotrofia muscular. Los reflejos de estiramiento muscular se encuentran disminuidos o ausentes y existen cambios en la sensibilidad como hipoestesias en forma de guante o calcetín. El síndrome polineuropático es con frecuencia mixto.^{1,2}

Evaluación del paciente con polineuropatía

El estudio racional y sistemático del paciente con polineuropatía nos permite realizar un diagnóstico diferencial detallado y orientarnos hacia el diagnóstico definitivo en dos terceras partes de los casos. Ante un paciente con un síndrome polineuropático y al haber descartado otras posibilidades como miopatías o lesiones espinales, recomendamos la evaluación del paciente tomando en consideración los siguientes pasos:

1. Evaluación clínica:

- a) Historia clínica: Edad de presentación, tiempo de evolución, historia familiar, enfermedades previas.
- b) Clasificación anatómica: monofocal, segmentaria, multifocal, proximal simétrica o asimétrica, distal simétrica o asimétrica.
- c) Según las fibras afectadas: motora, sensitiva, autónoma o mixta.

El síndrome clínico más común es la PNP distal simétrica por afección axonal de las fibras nerviosas largas. Este síndrome es con frecuencia crónico, inicia con síntomas sensitivos en los dedos de los pies y progresa de forma simétrica y ascendente. Los síntomas motores inician en los músculos de los pies y ascienden hasta los músculos proximales. Las

Correspondencia:

Rubén Jiménez Domínguez.
Schwenningerstrasse 55, 78628 Rottweil, Alemania.
Correo electrónico: al372116doc@yahoo.com

extremidades superiores también se encuentran afectadas. En cambio el síndrome polineuropático con predominio peroneo y deformidades de los pies es con frecuencia hereditario. El síndrome con afección de predominio proximal y simétrico se debe con frecuencia a polirradiculopatías como el síndrome de Guillain-Barré o la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP, por sus siglas en inglés).

La neuropatía también puede seguir un patrón focal o multifocal, como en el caso de la polineuropatía motora multifocal (NMM) con o sin bloqueo de la conducción.

2. Después de haber descrito el síndrome clínico polineuropático proponemos como siguiente paso realizar estudios de laboratorio incluyendo la biometría hemática, química sanguínea, y determinación de la enzima creatín-quinasa (CK, por sus siglas en inglés).

3. Estudios de conducción nerviosa, incluyendo la electromiografía, cuando sea apropiado.

4. Diagnósticos diferenciales y estudios de laboratorio especiales orientados, así como punción lumbar según el tipo de polineuropatía.

Principales diagnósticos diferenciales divididos en grupos:

a) Polineuropatías asociadas a enfermedades metabólicas:

- Diabetes mellitus
- Enfermedades hepáticas, renales, y tiroideas
- Neoplasias o síndrome paraneoplásico
- Paraproteinemias
- Polineuropatía del paciente en estado crítico

b) Polineuropatías inmunomediadas e infecciosas

- Síndrome de Guillain-Barré
- CIDP y sus variantes
- Sarcoidosis
- Lepra
- Neuroborreliosis
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Vasculitis

c) Polineuropatías hereditarias

- Charcot-Marie-Tooth
- Porfirias
- Lipoproteinopatías
- Enfermedades lisosomales

d) Polineuropatías tóxicas y por deficiencia vitamínica

- Deficiencia de vitamina B1, B6, B12 y E
- Alcohol
- Medicamentos y antineoplásicos
- Otras sustancias

e) Polineuropatías mixtas o de diferentes causas

f) Polineuropatía de fibras pequeñas

La punción lumbar se encuentra en la mayor parte de los casos indicada y nos orienta a descartar alguna lesión de la raíz nerviosa y en el diagnóstico diferencial de las polineuropatías infecciosas, inflamatorias y paraneoplásicas. En nuestro medio realizamos de forma rutinaria en líquido cefalorraquídeo la determinación celular, proteínas, lactato, glucosa, diferenciación celular y de proteínas, la determinación de inmunoglobulinas intratecales y el esquema Reiber.

La determinación de estudios adicionales depende del criterio clínico.

5. Biopsia muscular y/o de nervio, según sea apropiado con el contexto clínico.

6. Biopsia de piel. Se realiza ante la sospecha de polineuropatía de fibras A-delta y C (fibras delgadas) con síntomas como alteraciones de la temperatura, dolor neuropático en presencia de estudios de conducción nerviosa normal y/o una exploración clínica con reflejos normales.

Evaluación de la polineuropatía por medio de estudios de conducción nerviosa

Para la evaluación electrofisiológica del paciente con polineuropatía, es necesario considerar algunas definiciones. En los estudios ECN se realiza un estímulo supramáximo en los nervios motores, sensitivos o mixtos, obteniendo un potencial de acción (PA). El PA motor es bifásico y se mide en milivoltios (Figura 1). En el ECN motor se estimula un nervio motor en su porción proximal y distal. El PA sensitivo es mucho más pequeño y se mide

en microvoltios (*Figura 1*). El potencial de acción muscular compuesto (CMAP, por sus siglas en inglés) es la suma de todos los potenciales de acción de diferentes unidades motoras, que se generan por la estimulación nerviosa, su unidad de medida son los milivoltios.

La amplitud representa la cantidad de fibras nerviosas funcionales estimuladas. Se mide a partir del eje de las abscisas hasta el punto más alto de la onda en el eje de las ordenadas. Su unidad de medida es el microvoltio.

La latencia motora distal (DML, por sus siglas en inglés) es el tiempo desde el inicio de la estimulación hasta el inicio del CMAP.

La velocidad de conducción nerviosa (VCN) es la distancia entre los sitios de estimulación dividida entre la latencia. La VCN determina la velocidad de conducción en los axones. Habitualmente se calcula de forma automática con los programas computacionales incluidos en los instrumentos de medición y se mide en metros por segundo (m/s).

La onda F es una respuesta fisiológica motora tardía que ocurre después de la estimulación de un nervio periférico. Tras la estimulación motora se genera un potencial de acción o respuesta M. Posteriormente se genera un potencial de acción pequeño tardío u onda F. La onda F es útil en la evaluación de los nervios largos y es un indicador de lesión periférica, especialmente de localización proximal, lo cual permite diferenciar una lesión de la raíz nerviosa de una lesión periférica distal (*Figura 1*).

Persistencia de la onda F. Habitualmente se realizan 10 estímulos. Una persistencia de la onda F menor del 80% se considera patológica.¹ La ausencia de ondas F se presenta en pacientes con bloqueo de conducción proximal, como en el síndrome de Guillain-Barré. En contraste, las polineuropatías crónicas y desmielinizantes hereditarias con frecuencia se encuentra la persistencia de la onda F con mayor latencia.

En los estudios de conducción nerviosa sensitiva se genera un estímulo ortodrómico o antidrómico

obteniendo un potencial de acción nervioso sensitivo (SNAP, por sus siglas en inglés). El SNAP es frecuentemente trifásico, inicia con una pequeña onda positiva (hacia abajo), su unidad de medida son los microvoltios (μV). En el SNAP se evalúa la latencia (tiempo del potencial de acción) y la amplitud.

Dispersión temporal. Es la reducción del área del CMAP proximal en relación al CMAP distal, que ocurre como consecuencia de diferencias en la duración del potencial, cuando el CMAP proximal es mayor del 20-30%.² Son potenciales de acción no sincrónicos de las unidades motoras musculares, lo que representa una disminución en la amplitud y un alargamiento del CMAP (*Figura 3*).

Bloqueo de la conducción (*Figura 3*). Se define como la disminución de la amplitud del CMAP proximal en relación al distal >50%. La duración del CMAP no debe ser mayor del 20%.³

Estudios de conducción nerviosa. Para fines prácticos en nuestro medio se realiza de forma rutinaria para el estudio del paciente con polineuropatía los siguientes estudios electroneurográficos (en ocasiones es necesario realizar estudios adicionales de acuerdo al criterio clínico):

- a) Estudios de conducción nerviosa motora del n. tibial y peroneo
- b) Onda F del n. tibial y peroneo
- c) Estudios de conducción nerviosa sensitiva del n. sural *
- d) ECN motora y sensitiva del n. mediano, cubital y sus ondas F
- e) La electromiografía se realiza de forma electiva en caso de duda diagnóstica.

*En caso de no obtener potenciales sensitivos del n. sural se realiza potenciales evocados somatosensorial tibial anterior.

La elección de los nervios dependen del tipo de polineuropatía y del criterio del neurofisiólogo, sin embargo, los nervios anteriormente mencionados nos orientan al indicar un estudio electrofisiológico. Evaluación del paciente con polineuropatía a través de los estudios de conducción nerviosa (*Figura 3*).

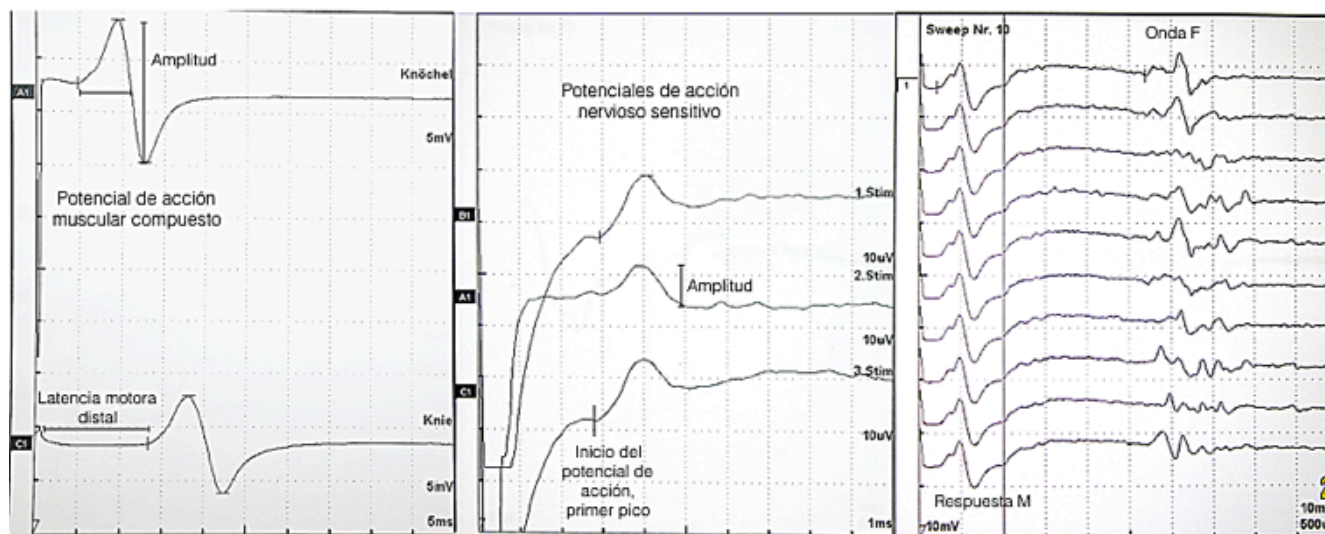


Figura 1. Potencial de acción motor (izquierda) y sensitivo (medio), onda F (derecha).

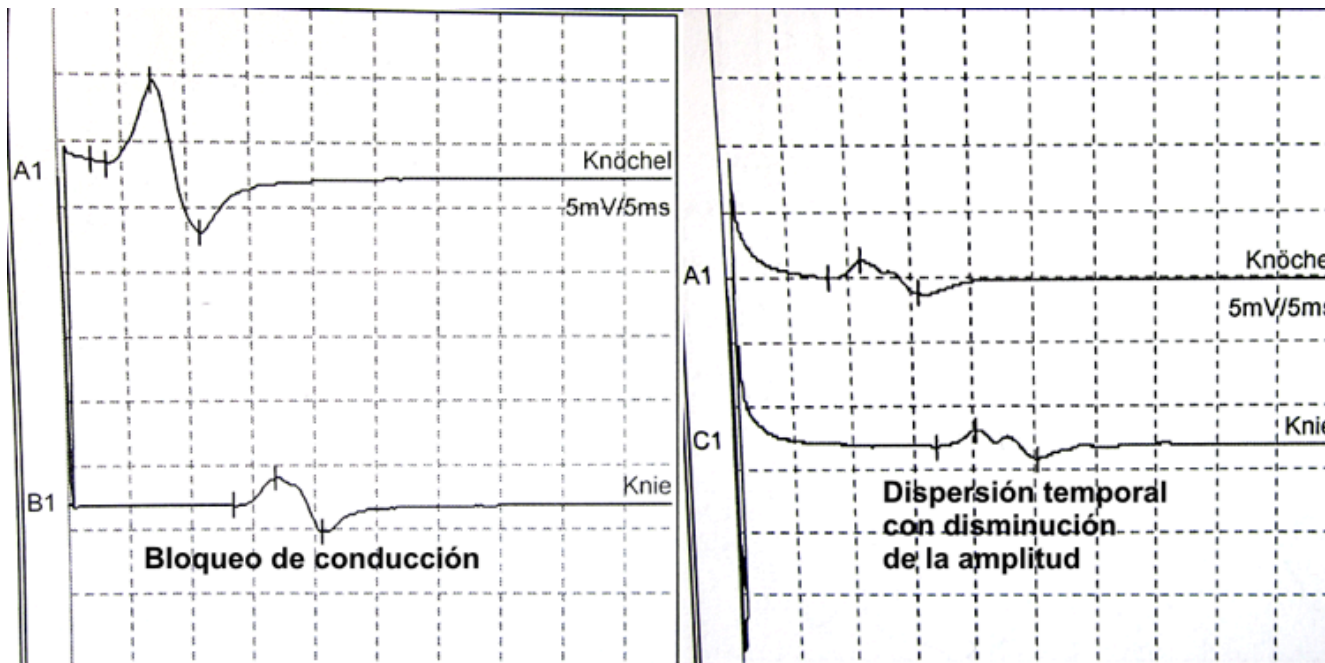


Figura 2. Dispersión temporal (izquierda) y bloqueo de conducción (derecha).

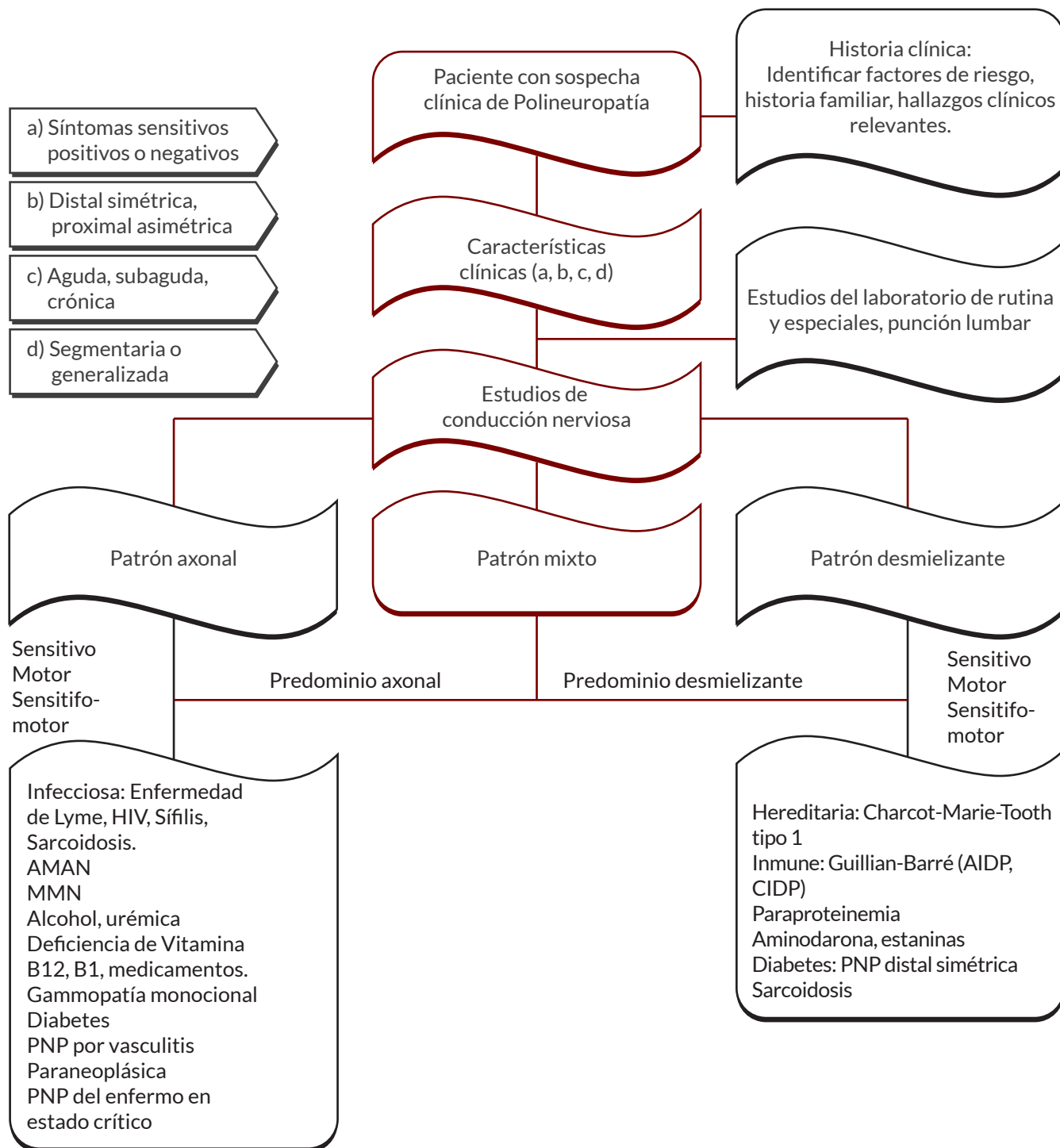


Figura 3. Evaluación del paciente con polineuropatía.

Neuropatía motora multifocal (MMN), Neuropatía axonal motora aguda (AMAN), Virus de inmunodeficiencia humana (VIH), Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP), Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda).

Desde el punto de vista electrofisiológico podemos clasificar a las polineuropatías en:

1. Axonal, desmielinizante o mixta (*Tabla 1*).
2. Polineuropatía motora, sensitiva o mixta.
3. Simétrica, focal y segmentaria.

1.1. Polineuropatía axonal.

Debido a la pérdida axonal se encuentra una disminución de la amplitud del CMAP. Con la pérdida axonal se pierden también las fibras que conducen con mayor velocidad. Por ello, la latencia motora distal (DML) se puede encontrar en parámetros normales o ligeramente prolongada (pero $<120\%$ del límite normal) y la velocidad de conducción nerviosa (VCN) ligeramente disminuida ($>80\%$ del límite normal). Para el diagnóstico de una polineuropatía axonal con síntomas motores es necesaria la presencia de una disminución en la amplitud tanto del CMAP como del SNAP en ausencia de cambios desmielinizantes, debido a que la sola presencia de disminución del CMAP obliga a descartar una enfermedad de la motoneurona.⁴

1.2. Polineuropatía desmielinizante.

Como consecuencia de la pérdida de las vainas de mielina la fibra nerviosa conduce con lentitud, o incluso cesa la conducción nerviosa, lo que desde el punto de vista electrofisiológico se traduce en la presencia de dispersión temporal o en bloqueo de la conducción respectivamente. En procesos desmielinizantes en etapa temprana la onda F puede presentar alteraciones patológicas con ECN normal. Tanto el bloqueo de conducción como la dispersión temporal se acompañan de una disminución de la amplitud. De forma general, una VCN motora <38 m/s en un nervio del brazo y <30 m/s en un nervio del pie sugieren un proceso desmielinizante, cuando la CMAP es >1 mV.⁵ Otro criterio empleado para desmielinización incluye una disminución del CMAP distal >10 ms.⁶

1.3. Las polineuropatías con patrón axonal y desmielinizante se encuentran con frecuencia en la práctica clínica. Es importante determinar si existe un predominio axonal o desmielinizante y si este predominio es más acentuado en las extremidades superiores o inferiores.

2.1. Polineuropatía sensitiva.

De acuerdo al tipo de lesión axonal, desmielinizante o mixta, en la polineuropatía sensitiva se presenta una disminución de la amplitud y de la duración de la VCN.

2.2. Polineuropatía motora.

Disminución de la amplitud y/o de la VCN del nervio motor.

2.3. Polineuropatía sensitivomotora.

De forma práctica en el diagnóstico diferencial, las polineuropatías mediadas por complejos inmunes son con mayor frecuencia desmielinizantes.

3. Los ECN nos permiten localizar el o los sitios de lesión, dividiendo a las polineuropatías en segmentarias o sistémicas, así como en simétricas o asimétricas.

Hallazgos clínicos y electrofisiológicos en diferentes tipos polineuropatías

Polineuropatías metabólicas. La diabetes mellitus es la causa más frecuente de neuropatía metabólica. La polineuropatía diabética es la forma más frecuente de polineuropatía en el paciente diabético y la complicación crónica más común de esta enfermedad.⁷ La neuropatía diabética incluye a la polineuropatía distal simétrica (PDS), polineurorradiculoplexopatía, la mononeuropatía, mononeuritis múltiple y la polineuropatía de fibras pequeñas. Esta última se presenta con síntomas autonómicos. La PDS se presenta hasta en un 60% de los pacientes con polineuropatía diabética y en el caso de los pacientes con diabetes tipo 2 presenta una prevalencia hasta del 80%.^{8,9} El daño a las fibras nerviosas es desmielinizante, segmentario con remielinización secundaria, así como daño axonal crónico a medida que progresa la enfermedad. Las formas electroneurográficas son la desmielinización segmentaria y la forma mixta (desmielinizante y axonal). La degeneración axonal es un dato específico tardío. Hasta en un 20% de los casos se puede encontrar datos electroneurográficos normales o que no cumplen los criterios axonal o desmielinizante.⁹ La lesión desmielinizante es más común en los miembros superiores, y la axonal en los miembros inferiores.¹⁰

Polineuropatías inmunes agudas, subagudas y crónicas

El síndrome de Guillain-Barré es la polineuropatía aguda más frecuente. Los criterios electrofisiológicos se describen en la *Tabla 2*. Sus variedades incluyen la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA o AIDP, por sus siglas en inglés), la polineuropatía axonal motora aguda (AMAN, por sus siglas en inglés), axonal sensitiva aguda, axonal sensitiva-motora aguda, el síndrome de Miller Fisher y la variedad faringocervicobraquial. En la población mexicana la variedad más frecuente es la polineuropatía axonal motora aguda, seguida de la AIDP.¹¹

La variante AMAN se define por una disminución del CMAP <80% por debajo del límite inferior normal. Se debe descartar la presencia de desmielinización y los potenciales sensitivos deben ser normales.¹² Los criterios de desmielinización para AIDP se describen en la *Tabla 2*.¹³ En los primeros días de evolución de la enfermedad es común encontrar unos ECN normales. Los primeros cambios electrofisiológicos iniciales sugerentes de síndrome de Guillain-Barré son la disminución de la velocidad de conducción, una latencia distal motora prolongada y ausencia de la onda F. Los hallazgos patológicos de la onda F es el hallazgo electroneurográfico más sensitivo sugerente de síndrome de Guillain-Barré.¹⁴

Entre las polineuropatías crónicas se encuentran la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) y sus diferentes variedades, la polineuropatía paraproteinémica, la neuropatía multifocal motora (NMM o MMN), neuropatías por vasculitis así como la neuronopatía sensitiva paraneoplásica de Denny-Brown.

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) se caracteriza por la presencia de síntomas crónicos y progresivos (> 2 meses). Los principales síntomas son debilidad simétrica proximal y distal, alteraciones en la sensibilidad de los miembros superiores e inferiores, así como la ausencia de reflejos de estiramiento muscular. Existen formas atípicas con debilidad de predominio distal, asimétrica, focal, síntomas motores puros o sensitivos. La presencia de un criterio clínico más

un criterio electrofisiológico definitivo establece el Diagnóstico de CIDP.

Es importante reconocer los diferentes criterios para el diagnóstico de CIDP definitiva, probable y posible, lo cual nos permitirá establecer un manejo médico adecuado (*Tabla 3*).¹⁵

La neuropatía NMM es un diagnóstico diferencial importante para neuronopatías, CIDP y otros tipos de neuropatía como el síndrome de Lewis-Sumner (para muchos una variante de la NMM). Desde el punto de vista para el pronóstico y tratamiento es importante diferenciar la esclerosis lateral amiotrófica de la MMN, ya que esta última presenta un buen pronóstico con un tratamiento oportuno. La MMN se caracteriza por debilidad asimétrica progresiva (mayor de 1 mes) en diferentes músculos inervados por sus respectivos nervios. La debilidad ocurre de manera súbita con progresión a otros nervios. A la exploración clínica no se presentan signos sensitivos. Los criterios electroneurográficos incluyen bloqueo de la conducción al menos dos nervios motores atípicos (que no sean sitios de predilección para compresiones nerviosas). Los ENC sensitivos deben ser normales al menos 3 nervios.¹⁶ Polineuropatía asociada a vasculitis. La neuropatía periférica se presenta hasta en un 70% de los pacientes con vasculitis sistémica. Las vasculitis asociadas a neuropatía se clasifican en vasculitis primaria sistémica, secundaria sistémica y vasculitis no sistémica o localizada. Se presentan frecuentemente de forma aguda o subaguda. Las características clínicas incluyen déficit sensitivomotor, con dolor profundo proximal seguido de dolor cutáneo tipo neuropático y debilidad focal de la extremidad afectada. Las neuropatías por vasculitis son habitualmente focales o segmentarias y en su forma crónica se presentan como mononeuritis múltiple.

Los nervios craneales también pueden estar afectados. Los estudios de laboratorio recomendados son la determinación de los anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, electroforesis e inmunofijación sérica de proteínas, crioglobulinas, factores del complemento, serología

para hepatitis y radiografía simple de tórax.¹⁷ Los ECN presentan pérdida axonal sensitiva y motora aguda o subaguda de distribución multifocal. La presencia del daño axonal mixto multifocal y asimétrico en un paciente con polineuropatía aguda o subaguda obliga a descartar una vasculitis.¹⁸ Los ECN nos permiten localizar el nervio para el estudio patológico.

Neuropatías hereditarias.

La neuropatía hereditaria sensitivo-motora, también conocida como enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) es la polineuropatía hereditaria más frecuente. De los siete tipos diferentes, la tipo 1 se presenta con mayor frecuencia, con una prevalencia entre 17-40 por 100,000 habitantes.¹⁹ Es caracterizada por debilidad distal de predominio peroneal, así como pérdida sensorial, deformidades en los huesos y ausencia de reflejos de estiramiento muscular. Los estudios electrofisiológicos muestran una disminución de la VCN <38 m/s en las extremidades superiores y una latencia motora distal prolongada. La latencia de la onda F puede encontrarse prolongada.²⁰

Polineuropatías tóxicas y por deficiencia vitamínica. La causa más frecuente es la polineuropatía por alcohol, la cual se presenta como una polineuropatía sensitivomotora con síntomas autonómicos, con predominio de los síntomas sensitivos caracterizado principalmente por dolor.²¹ La polineuropatía por alcohol y por deficiencia vitamínica es de predominio axonal. Quimioterapéuticos como cisplatino, vincristina, talidomida, citarabina y otras sustancias como plomo, mercurio, arsénico son otras causas de polineuropatías tóxicas.

Polineuropatía del enfermo en estado crítico. La polineuropatía del enfermo en estado crítico se presenta entre el 25-35% del paciente admitido a la unidad de terapia intensiva.²² Es usualmente una polineuropatía simétrica, de predominio distal que afecta principalmente las extremidades inferiores y los músculos respiratorios. Con frecuencia precede a la encefalopatía por sepsis. Los estudios electrofisiológicos muestran una polineuropatía axonal motora y sensitiva, con disminución de la latencia motora distal, de las amplitudes con una velocidad de conducción nerviosa (NCV) normal o ligeramente disminuida. Los criterios propuestos por Bolton^{23,24} incluyen presencia de debilidad en las extremidades o dificultad para extubar al paciente excluyendo una enfermedad cardíaca o pulmonar como causa, paciente en estado crítico, evidencia electrofisiológica y ausencia de decremento a la prueba de estimulación repetitiva.

Polineuropatía de fibras pequeñas.

Es una neuropatía sensitiva que afecta a las fibras A-delta y C. Se presenta como dolor neuropático, disestesias y/o parestesias en la porción distal de las extremidades. Se acompaña con frecuencia de afección autonómica con piel seca.²⁵ Estudios que confirman una afección autonómica incluyen la prueba sensorial cuantitativa. La biopsia de piel se realiza el diagnóstico definitivo. La presencia de características clínicas más una prueba sensorial cuantitativa positiva y/o biopsia de piel establecen el diagnóstico.

VARIABLE	LESIÓN AXONAL	LESIÓN DESMIELINIZANTE
Latencia motora distal (dmL)	Normal o ligeramente prolongada	Prolongada
(Potencial de acción motor) CMAP (Amplitud)	Disminuida	Normal (disminuida en dispersión temporal y bloqueo de la conducción)
Velocidad de conducción nerviosa (VCN)	Normal o ligeramente disminuida	Disminuida
Onda F	Normal o ligeramente prolongada.	Prolongada
Potencial de acción sensitivo (PAS)	Disminuido o ausente	Disminuido o ausente.

Tabla 1. Hallazgos electrofisiológicos de acuerdo al tipo de lesión axonal/desmielinizante.

1. Disminución de la velocidad de conducción:

- CV < 90% del límite inferior normal o < 85% del límite inferior normal si la amplitudes < 50% del límite inferior normal. dML prolongadas

2. Latencia motora distal prolongada:

DML > 110% del límite superior normal o > 120% del límite superior normal si el CMAP distal es < 100% del límite inferior normal.

3. Bloqueo de la conducción parcial:

- Índice CMAP proximal/CMAP distal < 0.5 y CMAP distal > o igual al 20% del límite inferior normal.

4. Latencia de la onda F:

> 120% del límite superior normal.

Desmielinización: Al menos 1 de los criterios es positivo en al menos 2 Nervios o al menos 2 criterios son positivos en 1 nervio cuando los demás nervios explorados son inexcitables o presentan una CMAP distal menos del límite inferior normal.

Tabla.2 Criterios de desmielinización para el síndrome de Guillain Barre según Hadden et al.¹³

1. Criterios definitivos:

1.1 Latencia motora distal prolongada $\geq 50\%$ por encima del límite normal superior.

1.2. Reducción de la VCN motora $\geq 30\%$ por debajo del límite normal inferior en dos Nervios o

1.3. Latencia de la onda F prolongada $\geq 30\%$ por encima del límite normal superior en dos Nervios.

1.4. Ausencia de ondas F en dos Nervios si éstos tienen una amplitud del CMAP $\geq 20\%$ del límite normal inferior y la presencia un criterio de desmielinización en uno o más Nervios explorados, o

1.5. Bloqueo parcial de la conducción: Reducción de la amplitud del CMAP $\geq 50\%$ proximal en relación a la amplitud distal, si la amplitud distal del CMAP es $\geq 20\%$ del límite normal inferior, en dos nervios explorados o en un Nervio más un criterio de desmielinización en uno o más de los Nervios explorados, o

1.6. Dispersión temporal anormal en más 2 o más de los nervios explorados: duración del CMAP > 30% entre el CMAP proximal y distal, o

1.7. Aumento de la duración del CMAP distal en ≥ 1 Nervio y ≥ 1 criterio de desmielinización en uno o más nervios diferentes: N. Mediano ≥ 6.6 ms, N. Ulnar $\geq 6,7$ ms, N. Peroneo $\geq 7,6$ ms, N. Tibial $\geq 8,8$ ms.

2. Criterios probable CIDP:

2.1. Reducción de la amplitud negativa (hacia arriba) del CMAP proximal $\geq 30\%$ en relación al distal en dos o más Nervios, o en un Nervio más uno o más Nervios que reúnan alguno de los criterios de desmielinización.

3. Criterios posible CIDP:

Presencia de criterios definitivos, pero sólo en Nervio.

Tabla 3. Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: Criterios diagnósticos neurográficos.¹⁵

Conclusión

La interpretación de los ECN es con frecuencia compleja y requiere conocimientos neurofisiológicos sólidos y experiencia clínica, sin embargo es una herramienta indispensable para el estudio del paciente con Neuropatía periférica. En ocasiones se presentan hallazgos electroneurográficos normales en pacientes con polineuropatía en etapas tempranas. Con frecuencia es necesario el uso de otras herramientas como la electromiografía y los potenciales evocados. Los ECN nos permiten comprender de forma más profunda los cambios fisiopatológicos, detectar cambios iniciales en polineuropatía agudas,

clasificar el tipo de lesión, así como establecer diagnósticos diferenciales y establecer una terapéutica adecuada como en el caso del síndrome de Guillain Barré o la CIDP. Hasta en un 40%²⁶ de los casos de pacientes con polineuropatía no es posible determinar su etiología, síndrome definido como polineuropatía crónica idiopática. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años y se encuentra fisiopatológicamente relacionada con trastornos metabólicos como la hipertrigliceridemia, intolerancia a la glucosa entre otros.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran que en este estudio no existen conflictos de interés relevantes.

Fuentes de financiamiento

No existieron fuentes de financiamiento para la realización de este estudio científico.

Referencias

1. Fraser JL, Olney RK. The relative diagnostic sensitivity of different F-Wave parameters in various polyneuropathies. *Muscle and Nerve* 1992;15:912-918.
2. Weber F. Conduction block and abnormal temporal dispersion--diagnostic criteria. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1997 Aug;37(5):305-9.
3. Richard KO. Consensus criteria for the diagnosis of partial conduction block. *Muscle Nerve* 1999; 22 Supplement 8: 225-229.
4. Vrancken AFJE, Franssen H, Wokke JHJ, Tenunissen LL, Notermans NC. Chronic idiopathic axonal polyneuropathy and successful aging of the peripheral nervous system in elderly people. *Arch Neurol* 2002; 59: 533-540.
5. Logigian EL, Kelly Jr. JJ, Adelman LS. Nerve conduction and biopsy correlation in over 100 consecutive patients with suspected polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1994;17:1010-1020.
6. Van Asseldonk JTH, Van den Berg LH, Kalmijn S, Wokke JHJ, Franssen H. Criteria for demyelination based on the maximum slowing due to axonal degeneration, determined after warming in water at 37 grad celcius:diagnostic yield in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Brain* 2005;128:880-891.
7. Johannsen L, Smith T, Havsager AM, et al. Evaluation of patients with symptoms suggestive of chronic polyneuropathy. *J Clin Neuromuscul Dis* 2001; 3: 47-52.
8. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy:clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol* 2012;11; 521-34.
9. Escobar-Rodríguez DA, Rivera-Ibarra DB, Juárez-López MJ, González-Carmona B. Utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44 (1): 27-34.
10. Bagai K, Wilson JR, Khanna M, Song Y, Wang L, Fisher MA. Electrophysiological patterns of diabetic polyneuropathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2008; 48(3-4):139-45.
11. Zúñiga-González EA, Rodríguez de la Cruz A, Millán-Padilla J. Subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain Barré en adultos mexicanos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007;45 (5):463-468.
12. Seneviratne U. Guillain-Barré Syndrome: Clinicopathological Types and Electrophysiological Diagnosis. *SGH PROCEEDINGS* 2003;12(1):12-15.
13. Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, Zielasek J, Hartung HP, Toyka KV, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. *Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Ann Neurol* 1998; 44:780-8.
14. Geetanjali S, Sushma S, Sudhir S. Early Electodiagnostic Findings of Guillain-Barré Syndrom. *J Neurol Neurophysiol* 2013; 4(1):1-3.
15. Joint Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/ Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society. *First Revision Journal of the Peripheral Nervous System* 2010; 15:1-9.
16. Point Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/ Peripheral Nerve Society Guideline on management of multifocal motor neuropathy. Report of a Joint Task Force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society - first revision. *Journal of the Peripheral Nervous System* 2010;15:295-301.
17. Collins MP, Dyck PJB, Gronseth GS, et.al. Peripheral Nerve Society Guideline on the classification, diagnosis, investigation, and immunosuppressive therapy of non-systemic vasculitic neuropathy:executive summary. *J Periph Nerv Syst* 2010; 15: 176-84.
18. Gwathmey KG, Burns TM, Collins MP, Dyck PJB. Vasculitic neuropathies. *Lancet Neurol* 2014;13:67-82.
19. Martyn CN, Hughes RAC. Epidemiology of periipheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:310-318.
20. Pareysib D, Scaioli V, Laurà M. Clinical and Electrophysiological Aspects of Charcot-Marie-Tooth Disease. *NeuroMolecular Medicine* 2006;8:3-22.
21. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. Kanwaljit Chopra, Vinod Tiwari. *Br J Clin Pharmacol*. 2012 Mar; 73(3): 348-362.

22. Lacomis D. Neuromuscular disorders in critically ill patients: review and update. *J Clin Neuromuscular Dis.* 2011;12(4):197-218
23. Bolton CF. Neuromuscular manifestations of critical illness. *Muscle Nerve* 2005; 32:140-63
24. Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *Lancet Neurol* 2011;10:931-41
25. Üceyler N, Sommer C. Small fiber Neuropathien. *Akt Neurol* 2013;40:96-100
26. Vergheze J, Bieri PL, Gellido C, Schaumburg HH, Herskovitz S. Peripheral neuropathy in young-old and old-old patients. *Muscle Nerve* 2001; 24: 1476-81.
27. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol* 2012;11:521-34
28. Schramm A, Reiners K. Neurophysiologische Untersuchungen in der Diagnostik von Polyneuropathien. *Klein Neurophysiol* 2007;38:1-11
29. Schulte-Mattler WJ. Antikörpervermittelte Neuropathien. *Klin Neurophysiol* 2014;45:186-192
30. Mallik A, Weir AI. Nerve conduction studies: Essentials and pitfalls in practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76 (Suppl II):ii23-ii31
31. Bufler J. Chronische Immunneuropathien: klinisches Spektrum, Diagnostik, Therapie. *Klin Neurophysiol* 2011;42:1-7
32. Bischoff C, Straube A. Leitlinien klinische Neurophysiologie. 1. Auflage Kohlhammer 2014.