

TRABAJOS DE REVISIÓN

Centro de Neurociencias, Centro Nacional de Investigaciones Científicas

BLOQUEO DE CONDUCCIÓN NERVIOSO: CRITERIOS Y DIFICULTADES PARA SU DIAGNÓSTICO

Dra. Rebeca Hernández Toranzo, Dra. Lidia Charroó Ruiz, Dr. Jorge Luis Sánchez Guillaume y Dra. Marta Brown Martínez

RESUMEN

Se hizo una revisión del concepto electrofisiológico de bloqueo de conducción nervioso. En la evaluación diagnóstica de las neuropatías es muy importante conocer los resultados de los estudios de conducción nerviosa periférica y dentro de estos es bien conocida la utilidad que brindan variables electrofisiológicas como la latencia, velocidad de conducción y amplitud; sin embargo, dentro de las neuropatías existe un grupo (desmielinizantes adquiridas), en las que para su diagnóstico es importante definir la presencia o no de bloqueo de conducción nervioso. Para la definición de este proceso se deben tener en cuenta otros parámetros de introducción más reciente en la interpretación de estas técnicas, como son el porcentaje de caída de área y amplitud respectivamente, y la dispersión. Se discutió qué variables se deben considerar para definirlo, así como las dificultades en su confirmación. Se describió su fisiopatología y se presentaron los criterios electrofisiológicos aceptados por la Academia Americana de Neurología para el diagnóstico de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

Palabras clave: Bloqueo de conducción nervioso, potencial de acción compuesto muscular, potenciales de unidad motora.

Las primeras referencias en la literatura relacionadas con el término bloqueo de conducción se le atribuyen a Erb en el siglo XIX. Sus trabajos relacionaban el bloqueo de conducción como base del déficit neurológico clínico, haciendo estas inferencias de pacientes con lesiones traumáticas de nervios periféricos quienes no tenían contracción muscular voluntaria y la estimulación eléctrica del nervio

proximal al sitio del daño no producía respuesta visible; sin embargo, la estimulación distal al daño sí lo hacía. Más tarde se describieron las características patológicas de la desmielinización primaria, sin embargo, no fue reconocido entonces como el sustrato patológico del bloqueo de conducción. Las bases patológicas de este último no se establecieron hasta el año 1944, cuando *Denny-Brown* y *Brenner* demostraron que

el bloqueo de conducción en lesiones compresivas agudas del nervio estaba asociado con la lesión patológica del tipo de la desmielinización segmentaria. *Mc Donald* en 1963 fue el primero en demostrar directamente las características electrofisiológicas del bloqueo de conducción en la desmielinización diftérica experimental; después se demostró en lesiones nerviosas experimentales la existencia de desmielinización aguda acompañada de bloqueo de conducción y quedó bien establecido este término como la base de la mayoría de las deficiencias clínicas asociadas al síndrome de Guillain Barré.¹⁻³

Hoy día este término ha motivado la atención de clínicos, neurólogos y electromiografistas estimulados por el conocimiento de la fisiopatología de la desmielinización, así como por el interés cada vez más creciente en llegar a un consenso en su reconocimiento. Cuando se revisa la literatura científica relacionada con este concepto se encuentran artículos que vinculan el bloqueo de conducción con una gran variedad de situaciones neurológicas clínicas.^{1,2,4-18} En particular, este término cobra mucha importancia en el diagnóstico electroneuromiográfico de entidades como las neuropatías desmielinizantes adquiridas cuyos ejemplos más conocidos son: la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (síndrome de Guillain-Barré), la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP), la mononeuropatía motora múltiple con bloqueo multifocal de conducción (MMMM), las neuropatías asociadas a gammapatías monoclonales y asociadas a infecciones (lepromatosa, VIH-1).

DEFINICIÓN CLÍNICO-FISIOPATOLÓGICA DE BLOQUEO DE CONDUCCIÓN

Fallo del impulso nervioso para propagarse a lo largo de un axón estruc-

turalmente intacto.³ Hasta el momento, entre los posibles mecanismos de este fenómeno, la desmielinización es quien desempeña el papel principal en la mayoría de los pacientes. De ahí que su correcto diagnóstico tenga implicaciones clínicas importantes, pues se presenta en condiciones potencialmente reversibles con medidas terapéuticas.

DEFINICIÓN ELECTROFISIOLÓGICA DE BLOQUEO DE CONDUCCIÓN

Es una reducción significativa de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) o del área de la fase o pico negativo de este potencial en ausencia de dispersión temporal anormal, en un segmento focal establecido del trayecto de un nervio.^{2,3,6} De este concepto se infiere que para los electromiografistas la forma más conveniente que disponen para evaluar este signo es mediante el registro de la onda M o PAMC, mediante las técnicas de conducción nerviosa periférica por estimulación eléctrica de nervios motores o mixtos en diferentes sitios del trayecto nervioso, incluidos los segmentos más proximales. Deben estudiarse más de 2 nervios e incluir nervios de miembros superiores e inferiores bilateralmente.

La presencia de este signo es uno de los 4 criterios electrodiagnósticos fundamentales a considerar en el diagnóstico de las neuropatías desmielinizantes adquiridas, unido a la evaluación de la velocidad de conducción, la latencia distal y la latencia de la onda F.¹⁹⁻²¹

FISIOPATOLOGÍA DE LA DESMIELINIZACIÓN O BLOQUEO DE CONDUCCIÓN NERVIOSO, O AMBOS^{1-3,6,22,23}

La conducción nerviosa saltatoria a lo largo del trayecto de un nervio se lleva a

cabo por la existencia de la mielina, quien proporciona a la membrana axonal alta impedancia y baja capacitancia. Cuando por cualquier causa se pierde la mielina se afecta la conducción de impulsos nerviosos en las áreas donde existe desmielinización segmentaria, debido a que se modifican las propiedades eléctricas pasivas de la membrana, es decir, aumenta la capacitancia y disminuye la resistencia transversa en las regiones paranodales e internodales. Esto resulta en 2 aspectos fundamentales:

- Aumento en la constante de tiempo de la membrana; de manera que la despolarización demora más tiempo en alcanzar el umbral requerido para disparar un potencial de acción.
- Aumento en la corriente de salida y disminución en la constante del espacio, de manera que existe menos corriente disponible para cargar el próximo segmento de membrana nodal hasta el umbral requerido.

Ambos elementos contribuyen a que se haga más lenta la velocidad de conducción al inicio, sin embargo, cuando la desmielinización progresa se produce un fallo de conducción en la unión entre las regiones normalmente mielinizadas y las desmielinizadas. En esta región existe un aumento brusco en el área de la superficie axonal expuesta con una consecuente disminución en la densidad de corriente disponible para cargar la membrana nodal. Luego, cuando la corriente de salida excede el factor de seguridad para la conducción de impulsos tiene lugar el bloqueo de conducción. No obstante, a lo anterior, existen otros factores que incrementan la probabilidad del bloqueo de conducción como son:

- El aumento de la exposición de los canales de potasio paranodales e internodales

como consecuencia del ensanchamiento de las regiones paranodales.

- Sensibilidad a los cambios de temperatura: las fibras desmielinizadas son muy sensibles a los cambios de la temperatura, de manera tal que cualquier aumento incrementa la probabilidad de bloqueo.

Unido a esto existe una hipótesis planteada por *Kaji* y un grupo de investigadores^{3,24} (mecanismo de bloqueo dependiente de la frecuencia) la cual relaciona el bloqueo de conducción en enfermedades del sistema nervioso con la frecuencia que las fibras nerviosas transmiten impulsos nerviosos. Así se conoce que una fibra nerviosa normal puede transmitir impulsos a una frecuencia superior a 50 Hz, mientras que las fibras nerviosas desmielinizadas transmiten a bajas frecuencias pero no pueden hacerlo a frecuencias por encima de 50 Hz. Debido a que la información nerviosa es codificada en forma de frecuencia de impulsos de hasta 250 Hz o incluso más, tanto para el sistema nervioso periférico como para el central, este tipo de bloqueo debe dañar la codificación neural. Normalmente, después del paso de impulsos de alta frecuencia, se acumula más sodio en el axoplasma que cuando se transmite un solo impulso; siendo este incremento en la concentración de sodio aún mayor en los axones desmielinizados. La alta concentración de sodio en cambio activa la bomba sodio-potasio, que eleva el umbral de la membrana mediante la hiperpolarización. De esta forma el factor de seguridad cae por debajo de 1 con lo que se eleva el umbral de la membrana axonal y se produce bloqueo de conducción.

¿Qué variables o parámetros deben evaluarse para definirlo y cómo calcularlas?²⁵⁻²⁷

- Porcentaje de caída de la amplitud o la relación de amplitud entre sitios estimulados.

- Porcentaje de caída del área
- Dispersión

% de caída de la amplitud: se calcula a través de la fórmula siguiente:

$$\text{Caída de amplitud} = 100 * (\text{amplitud distal} - \text{amplitud proximal}) / \text{amplitud distal}$$

En lugar de evaluar el porcentaje de caída de amplitud, hay autores que evalúan la relación de amplitud entre sitios mediante el cociente siguiente:

$$\text{Amplitud de M proximal} / \text{amplitud de M distal}$$

% de caída del área: se calcula:

$$\text{Caída de área} = 100 * (\text{área distal} - \text{área proximal}) / \text{área distal}$$

Dispersión: se calcula:

$$\text{Dispersión} = 100 * (\text{duración proximal} - \text{duración distal}) / \text{duración distal}$$

Nervios más frecuentemente estudiados

- . Nervio mediano
- . Nervio cubital
- . Nervio peroneo

Interpretación de los parámetros

- Criterio de bloqueo parcial de conducción: caída de área o de amplitud mayor que 20 % entre los sitios proximal y distal, con una dispersión o cambio en la duración del potencial menor que 15 %. En el caso que solo se tome en cuenta la relación de amplitud entre sitios se considerará que existe bloqueo cuando esta relación sea menor que 0,7.

- Criterio de dispersión temporal anormal y posible bloqueo de conducción: caída de área o la amplitud mayor que 20 % entre los sitios proximal y distal con una dispersión o cambio en la duración del potencial mayor que 15 %.

Deben excluirse de la interpretación:

- . Las anomalías aisladas que se encuentren en el nervio cubital con la estimulación al nivel de codo, en el nervio peroneo con la estimulación al nivel de la cabeza del peroné y en nervio el mediano con la estimulación al nivel de la muñeca.
- . Presencia de inervaciones fisiológicas anómalas.

De forma universal desde el punto de vista de la práctica clínica y basado en las técnicas electroneuromiográficas se acepta que se está en presencia de un bloqueo de conducción nervioso motor cuando:

- La amplitud o el área del PACM, o ambas, obtenidas a la estimulación de un nervio es menor con la estimulación proximal que con la distal.
- Las diferencias encontradas en la amplitud o el área del PACM, o ambas, entre los sitios proximal y/o distal no puedan ser explicadas sobre la base de una dispersión temporal anormal o la cancelación de fases interpotenciales.

La magnitud para justificar esta conclusión varía según diferentes autores^{15,28} entre 20 y 60 %.

Estos criterios son aceptables siempre que la velocidad de conducción y el umbral eléctrico de las fibras no bloqueadas sea normal.

Por ello es importante conocer la existencia de una serie de factores que pueden

modificar la amplitud del PACM y dar falsos positivos de bloqueo de conducción.

Factores a considerar en la interpretación de cambios en la amplitud del PACM^{20,29}

Anatomofisiológicos

1. El número relativo de unidades motoras (UMs) de diferentes velocidades de conducción así como potenciales de unidad motora (PUMs) de diferentes tamaños registrados con electrodos de superficie.
2. Presencia de inervación fisiológica anómala por ejemplo: anastomosis de Martín Gruber.
3. La distancia entre el punto motor (sitio de registro) y el sitio de estimulación.

Factores técnicos

1. Asegurar que el estímulo sea supramáximo.
2. El ancho de banda del sistema de registro.
3. La temperatura del músculo (debe mantenerse entre 32 a 36° C).
4. La forma en la que se calcula el área del pico negativo.
5. Las formas de los PUMs registrados y las cancelaciones de fase entre los potenciales: la mayoría de los PUMs son bifásicos (negativo-positivo), algunos son bifásicos (positivo-negativo) y otros trifásicos (positivo-negativo-positivo).

Fisiopatológicos

1. Cualquier cambio en las velocidades de conducción de las UMs y en especial en las relaciones entre el tamaño de las UMs y la velocidad de conducción (VC).
2. Cambios en el tamaño de las UMs como resultado de la reinervación.

Dentro de los factores fisiopatológicos se puede argumentar que el aumento del umbral de excitación en nervios regenerados o desmielinizaciones crónicas³⁰ puede dar una respuesta proximal reducida y por otro lado en el curso de la degeneración walleriana, la porción distal al daño del nervio puede conducir durante varios días mientras que la parte proximal no es excitable eléctricamente.

En el caso de los estudios de conducción nerviosa sensitiva, es mucho más difícil reconocer la existencia de bloqueo de conducción,^{28,31-33} debido al conocido efecto de la cancelación de fase dependiente de la duración de los potenciales de acción nerviosos; como consecuencia del fenómeno fisiológico de dispersión temporal. Este fenómeno influye secundariamente sobre la amplitud de estos potenciales y es mayor sobre el potencial de acción sensitivo que sobre el PACM dado su menor duración.

Dispersión temporal normal o fisiológica: es la desincronización del impulso nervioso entre las diferentes fibras que forman un nervio; debido fundamentalmente a las diferentes velocidades de conducción de estas, así como a las cancelaciones de fase interpotenciales. Esto se explica electrofisiológicamente por la prolongación de la duración en una cuantía menor que 15 % del PACM obtenido en un sitio proximal en relación con otro distal y una disminución de la amplitud o el área de este, o ambas (menor que 20 %).

Dispersión temporal anormal: se produce como consecuencia de un daño mielínico de menor magnitud que el que provoca un bloqueo de conducción, se interpreta como una “dispersión” de más de 15 %.

Criterios electrodiagnósticos propuestos para confirmar desmielinización del nervio periférico^{19-21,34}

Estos criterios se relacionan con los estudios de conducción e incluyen los segmentos nerviosos proximales en los cuales el proceso desmielinizante es mayor. Se utilizan para el diagnóstico de la CIDP y en general de las neuropatías desmielinizantes adquiridas.

Principales

Debe cumplir al menos 3 de los 4 aspectos siguientes:

1. Reducción de la velocidad de conducción en 2 nervios motores o más.
 - Menor que 80 % del límite inferior de normalidad (LIN) si la amplitud es mayor que 80 % del LIN.
 - Menor que 70 % del LIN si la amplitud es menor que 80 % del LIN.
2. Bloqueo parcial de conducción o dispersión temporal anormal en un nervio motor o más (en el nervio peroneo entre el tobillo y por debajo de la cabeza del peroné, en el nervio mediano entre la muñeca y el codo o en el nervio cubital entre la muñeca y debajo del codo).
 - Criterio de bloqueo parcial de conducción: caída de área o de la amplitud mayor que 20 % entre los sitios proximal y distal con una dispersión o cambio en la duración del potencial menor que 15 %.
 - Criterio de dispersión temporal anormal y posible bloqueo de conducción: caída del área o la amplitud mayor que 20 % entre los sitios proximal y distal con una dispersión o cambio en la duración del potencial mayor que 15 %.
3. Latencia distal prolongada en 2 nervios o más.

- Mayor que 125 % del límite superior de normalidad (LSN) si la amplitud es mayor que 80 % del LIN.
 - Mayor que 150 % del LSN si la amplitud es menor que 80 % del LIN.
4. Ausencia de la onda F o latencia mínima de F prolongada (10 a 15 respuestas) en 2 nervios motores o más.
 - Mayor que 120 % del LSN si la amplitud es mayor que 80 % del LIN.
 - Mayor que 150 % del LSN si la amplitud es menor que 80 % del LIN.

Complementarios o secundarios:

- Disminución de la VC sensitiva por debajo de 80 % del LIN.
- Ausencia de reflejo H.

CONSIDERACIONES FINALES

Teniendo en cuenta todo lo expuesto en este trabajo, una discrepancia entre la amplitud o el área del PACM, o ambas, obtenida por estimulación próximo-distal, debe ser interpretada con cautela y solo sugiere la presencia de bloqueo de conducción de fibras individuales.²⁸ Para hacer más confiable la sospecha se debe recurrir a otras posibilidades electrodiagnósticas como serían:

1. Obtener el PACM mediante estimulación a cortos segmentos (distancia entre 2 a 4 cm). Con este procedimiento lo que se trata es de establecer si el cambio de la onda entre el sitio proximal y distal es gradual (normal), o si este ocurre abruptamente en determinado nivel, lo que constituirá una fuerte evidencia de bloqueo de conducción.
2. Registrar el PACM mediante el uso de electrodos de aguja concéntrica o bipolares para conocer si existen UMs individuales en respuesta a estimulación

distal, que no se activaron por estimulación proximal o en los casos en que existan dudas tratar de establecer si la estimulación eléctrica en un sitio distal permite obtener PUMs que no pudieron activarse voluntariamente.

3. Reconstruir el PACM mediante el registro con electrodos de superficie del patrón de reclutamiento a partir de PUMs

capturados y analizados por el método de macheo de muestras, el cual se encuentra instalado en algunos de los modernos sistemas de registro de electromiografía (la forma del PACM evocado eléctricamente debe ser similar a la suma de los PUMs registrados durante una contracción voluntaria máxima).

NERVOUS CONDUCTION BLOCKADE: CRITERIA AND DIFFICULTIES FOR ITS DIAGNOSIS

SUMMARY

A review of the electrophysiological concept of nervous conduction blockade was made. In the diagnostic evaluation of neuropathies is very important to know the results of the studies of peripheral nervous conduction and, within them, it is well known the usefulness of electrophysiological variables, such as latency, velocity of conduction and amplitude; however, in the neuropathies there is a group (acquired demyelinating) in which for their diagnosis it is important to define the presence or not of nervous conduction blockade. To define this process, other parameters of more recent introduction in the interpretation of these techniques, such as the percentage of fall of area and amplitude, respectively, and dispersion, should be taken into account. The variables that should be considered to define it, as well as the difficulties in its confirmation, were discussed. Its physiopathology was described, and the electrophysiological criteria accepted by the American Academy of Neurology for the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy were presented.

Key words: Nervous conduction blockade, compound muscular action potential, motor unit potentials.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arnason Barry GW, Soliven B. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. En: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, eds. Peripheral neuropathy. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1993.p.1437-97.
2. Parry G J. Motor neuropathy with multifocal conduction block. En: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, eds. Peripheral neuropathy. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1993.p.1518-24.
3. Kimura J, Kaji R. Pathophysiology in demyelinating neuropathy. AAEM Course B: Demyelinating neuropathies and electrophysiology of conduction block. Vancouver, British Columbia, 1991.
4. Van den Berg-Vos RM, Van den Berg LH, Franssen H, Vermeulen M, Witkamp T D, Jansen GH, et al. Multifocal inflammatory demyelinating neuropathy .A distinct clinical entity?. Neurology 2000;54:26.
5. Albers JW. Clinical neurophysiology of generalized polyneuropathy. J Clinical Neurophysiol 1993;10(2):149-66.
6. Dyck PJ, Prineas J, Pollard J. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. En: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, eds. Peripheral neuropathy. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1993.p.1499-520.
7. Parry GJ. Are multifocal motor neuropathy and Lewis-Sumner syndrome distinct nosologic entities? Muscle Nerve 1999;22:557-9.
8. Saperstein DS, Amato AA, Wolfe GI. Multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy: The Lewis-Sumner syndrome. Muscle Nerve 1999;22:580-96.

9. Lewis RA. Multifocal motor neuropathy and Lewis-Sumner syndrome. *Muscle Nerve* 1999;22:1738-9.
10. Dyck PJ, Dyck PJB. Atypical varieties of chronic inflammatory demyelinating neuropathies. *Lancet* 2000;355:1293-4.
11. Albers J, Donofrio P. Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 1985;8:528-39.
12. Franssen H, Vermeulen M, Jennekens F. Chronic inflammatory neuropathies. In: Emery A, ed. *Diagnostic criteria for neuromuscular disorders*. 2d ed. London:Royal Society of Medicine Press; 1997.p.53-9.
13. Lange DJ, Trojaborg W, Latov N. Multifocal motor neuropathy with conduction block: is it a distinct clinical entity? *Neurology* 1992;42:497-505.
14. Briani C, Brannagan TH, Trojaborg W, Latov N. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neuromuscul Disord* 1996;6:311-25.
15. Cappellari A, Nobile-Orazio E, Meucci N, Levi Minzi G, Scarlato G, Barbieri S. Criteria for early detection of conduction block in multifocal motor neuropathy (MMN): a study based on control populations and follow-up of MMN patients. *J Neurol* 1997;244(10):625-30.
16. Katz JS, Wolfe GI, Bryan WW, Jackson CE, Amato AA, Barohn RJ. Electrophysiologic findings in multifocal motor neuropathy. *Neurology* 1997;48(3):700-7.
17. Jaspert A, Claus D, Grehl H, Neundorfer B. Multifocal motor neuropathy: clinical and electrophysiological findings. *J Neurol* 1996;243(10):684-92.
18. Olney RK, Miller RG. Conduction block in compression neuropathy: recognition and quantification. *Muscle Nerve* 1984;7(8):662-7.
19. Cornblath DR. Clinical features of human demyelinating neuropathies. AAEM Course B: Demyelinating neuropathies and electrophysiology of conduction block. Vancouver, British Columbia, 1991.
20. Brown WF. Electrophysiologic features of Guillain-Barré syndrome. AAEM Course B: Demyelinating neuropathies and electrophysiology of conduction block, Vancouver, British Columbia, 1991.
21. Albers JW. Electrophysiologic features of chronic demyelinating neuropathies. AAEM Course B: Demyelinating neuropathies and electrophysiology of conduction block, Vancouver, British Columbia, 1991.
22. Kimura J. Consequences of peripheral nerve demyelination: basic and clinical aspects. *Can J Neurol Sci* 1993;20(4):263-70.
23. Feasby TE, Brown WF, Gilbert JJ, Hahn AF. The pathological basis of conduction block in human neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48(3):239-44.
24. Kaji R, Hirota N, Kojima Y, Kohara N, Kimura J, Bostock H. [Potassium channel dysfunction at the lesion site in multifocal motor neuropathy as revealed by threshold electrotonus]. *Rinsho Shinkeigaku* 1995;35(12):1368-9.
25. Stålberg E, Falck B. Clinical motor nerve conduction studies. *Methods Clin Neurophysiol* 1993;4:61-80.
26. Pfeiffer G, Wicklein EM, Witting K. Sensitivity and specificity of different conduction block criteria. *Clinical Neurophysiol* 2000;111(8):1388-94.
27. Oh SJ, Kim DE, Kuruoglu HR. What is the best diagnostic index of conduction block and temporal dispersion?. *Muscle Nerve* 1994;17(5):489-93.
28. Cornblath DR, Sumner AJ, Daube J, Gilliat RW, Brown WF, Parry GJ. Conduction block in clinical practice. *Muscle Nerve* 1991;14:869-71.
29. Franssen H, Wieneke GH, Wökke JHJ. The influence of temperature on conduction block. *Muscle Nerve* 1999;22:166-73.
30. Meulstee J, Darbas A, van Doorn PA, van Briemen L, van der Meche FG. Decreased electrical excitability of peripheral nerves in demyelinating polyneuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62(4):398-400.
31. Kimura J, Sakimura Y, Machida M. Effect of desynchronized inputs on compound sensory and muscle action potential. *Muscle Nerve* 1988;11:694-702.
32. Rhee E, England J, Sumner AJ. A computer simulation of conduction block: effects produced by actual block versus interphase cancellation. *Ann Neurol* 1990;28:146-56.
33. Olney RK, Budingen HJ, Miller RG. The effect of temporal dispersion on compound action potential area in human peripheral nerve. *Muscle Nerve* 1987;10:728-33.
34. Cornblath DR, Asbury A, Albers JW, Hahn AF. Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP). Report from an Ad Hoc Subcommittee of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. *Neurology* 1991;41:617-8.

Recibido: 17 de julio de 2004. Aprobado: 4 de febrero de 2005.

Dra. *Rebeca Hernández Toranzo*. Centro de Neurociencias. Centro Nacional de Investigaciones Científicas, Ave. 25 y 158 2202. Cubanacán, municipio Playa AP 6990, Ciudad de La Habana, Cuba. Teléf. (53) 7 217442. Fax (53) 7 336321