

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



TESIS DOCTORAL

**Problemas diagnósticos, evolutivos y pronósticos de las  
neuropatías traumáticas**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Juan Luis Trueba Gutiérrez**

DIRECTOR:

**Amador Schüller Pérez**

Madrid, 2015

TP  
1983  
096

Juan Luis Trueba Gutiérrez



\* 5 3 0 9 8 6 0 9 0 2 \*  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

X-52--072508-2

PROBLEMAS DIAGNOSTICOS, EVOLUTIVOS  
Y PRONOSTICOS DE LAS NEUROPATIAS TRAUMATICAS

Departamento de Medicina Interna  
Facultad de Medicina  
Universidad Complutense de Madrid  
1983



BIBLIOTECA

Colección Tesis Doctorales. Nº 96/83

© Juan Luis Trueba Gutiérrez  
Edita e imprime la Editorial de la Universidad  
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía  
Noviciado, 3 Madrid-8  
Madrid, 1983  
Xerox 9200 XB 480  
Depósito Legal: M-9849-1983

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA

CATEDRA DE PATOLOGIA Y CLINICA MEDICA  
Profesor: Dr. Amador Schuller Pérez

PROBLEMAS DIAGNOSTICOS, EVOLUTIVOS Y PRONOSTICOS

DE LAS NEUROPATIAS TRAUMATICAS

Trabajo para optar al grado de  
Doctor en Medicina y Cirugia

Presenta:

D. Juan Luis Trueba Gutierrez

Madrid, 1981



S/fa.



HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS  
DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA  
MADRID - 3

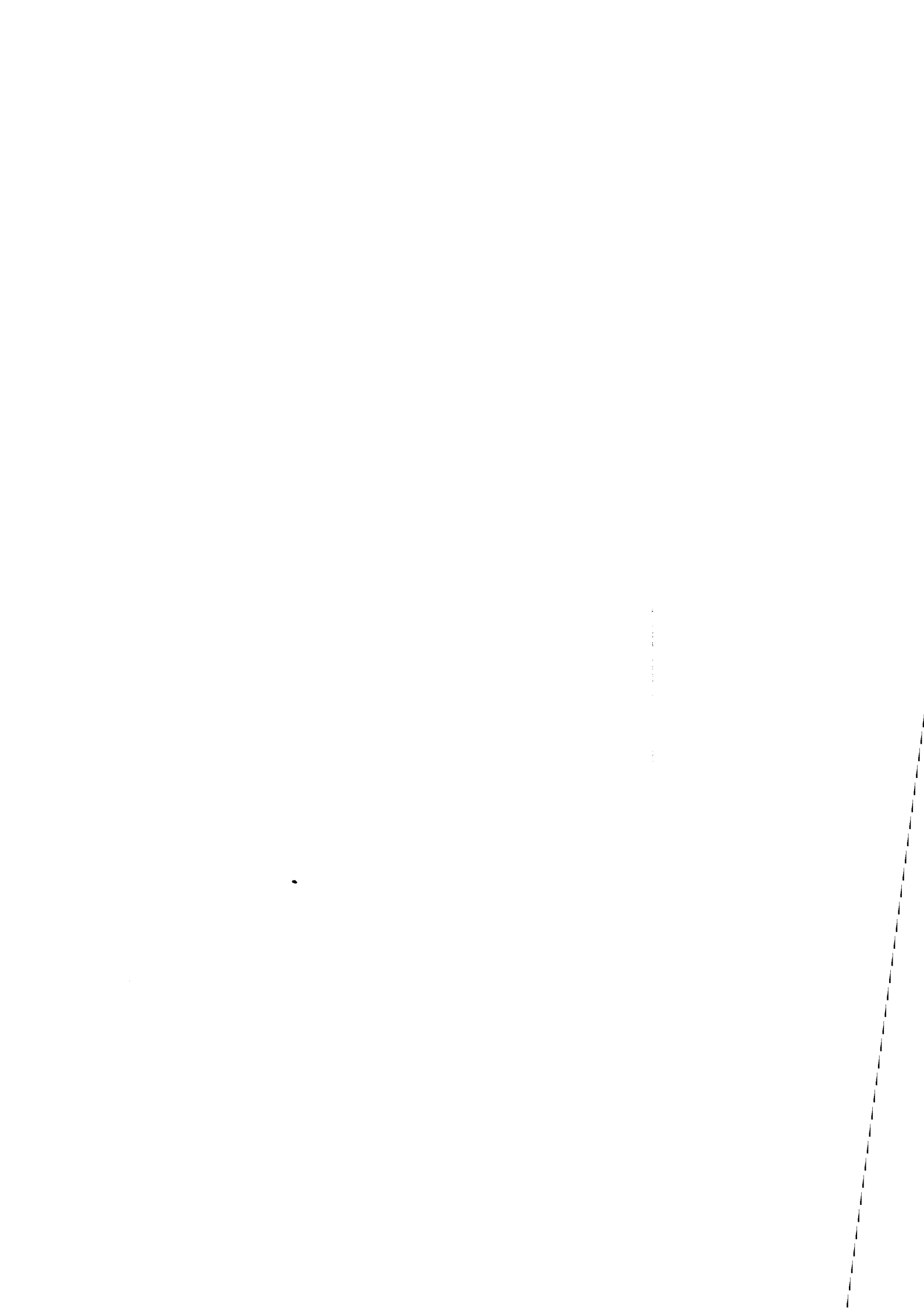
D. AMADOR SCHULLER PEREZ, CATEDRATICO DE LA IIIª CA-  
TEDRA DE PAT. Y CIEN. MEDICAS EN EL HOSPITAL CLINICO  
DE SAN CARLOS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVER-  
SIDAD COMPLUTENSE DE MADRID:

HACE CONSTAR Y ACREDITA: Que la Tesis  
Doctoral titulada "Problemas diagnósticos, evolutivos  
y pronósticos de las neuropatías traumáticas" efectua-  
da por D. Juan Luis Trueba Gutiérrez, ha sido reali-  
zada bajo mi dirección y supervisión y estoy conforme  
con los métodos, técnicas y resultados obtenidos en la  
misma.

Todos el trabajo que representa ésta Te-  
sis ha sido efectuado personalmente por el Doctorando.

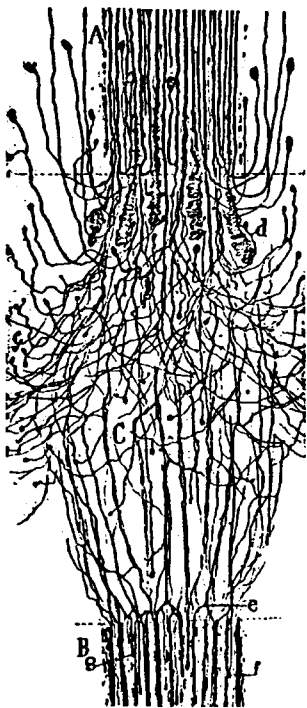
Madrid, 11 de Septiembre de 1981

fdº. ASP.



¡Ojalá que los nuevos investiga---  
dores, en vez de combatir principios  
incontestables, legalidad común de --  
los modernos neurólogos, se consagren  
libres de trabas polémicas, a dilatar  
la esfera de nuestro saber, despejan-  
do las incognitas que guarda todavía  
el dominio del crecimiento y orienta-  
ción de las vías nerviosas normales y  
patológicas!

S. Ramón y Cajal: "Estudios sobre -  
la degeneración y regeneración del  
sistema nervioso. Tomo I: degenera-  
ción y regeneración de los nervios"  
Madrid, 1913, página 33.



A Concha, Juan Luis, Fernando y Ana



### AGRADECIMIENTOS

La presente tesis ha sido posible gracias a la colaboración de varias personas a las que debo público agradecimiento.

Al profesor Schüller que entre sus múltiples ocupaciones aceptó la dirección del trabajo y estuvo siempre dispuesto a orientarlo con sus cariñosas y oportunas advertencias.

A los 515 pacientes que han sido incluidos como motivo y meta del estudio porque de sus aspectos humanos he aprendido - tanto como de sus desgracias.

A los varios Servicios del Departamento de Cirugía de la C.S. 1º de Octubre, y en especial a los Servicios de Traumatología que en las personas del Dr. Munuera y Dr. Davila y sus - colaboradores han compartido en todo momento el interes por las neuropatías traumáticas, y nos han confiado el estudio de sus pacientes.

Al Servicio de Rehabilitación de la C.S. 1º de Octubre en la persona de su jefe el Dr. Robles y sus colaboradores que - han contribuido de forma tan positiva al manejo terapéutico de - los casos.

Al DR. Alberto Portera en cuyo Servicio de Neurología de la C.S. 1º de Octubre tengo la fortuna de trabajar; él creó la Sección de Neuromuscular y me honró encomendandome el desarrollo de la misma. Su apoyo incondicional y su sincera amistad han estado siempre a mi alcance.

Al Dr. Eduardo Gutierrez Rivas, mi más íntimo colaborador, de cuya ayuda constante y desinteresada me siento especialmente orgulloso.

A la Sección de Bioestadística de la Clínica Puerta de Hierro en las personas de su jefe el Dr. J.R. Martinez Alonso y especialmente la Dra. Margarita Alonso que con entusiasmo y entrega tantas facilidades me han dado en el procesado de los datos.

A la Dra. Gabriela Goizueta que maravillosamente ha sabido representar graficamente lo que no podía ser expresado de otra manera.

A María del Carmen Domingo, Amelia Abad y María del Carmen Durán de cuyo celoso trabajo y entusiástica dedicación soy testigo todos los días.

A la señorita Charo Tablado por su ayuda inestimable en la perforación de los datos y en la labor mecanográfica.

Finalmente, a todos mis compañeros del Servicio de Neurología de la C.S. 1º de Octubre y en especial a cuantos han contribuido temporalmente con su trabajo personal a la asistencia de los pacientes motivo de este estudio.



## INDICE

<u>PRIMERA PARTE</u>	<u>Página</u>
<u>I JUSTIFICACION</u>	1
<u>II INTRODUCCION HISTORICA</u>	4
<u>III ESTADO ACTUAL DE LAS NTL</u>	10
1. MECANISMOS FISIOPATOGENICOS DE LAS NTL.	11
1-a Lesiones del nervio por compresión.	12
1-b Lesiones del nervio por elongación.	18
1-c Lesiones crónicas del nervio (atrapamientos).	22
1-d Lesiones nerviosas por interrupción de la continuidad. La degeneración walleriana.	26
1-e La regeneración de las fibras lesionadas.	29
2. METODOS DIAGNOSTICOS DE LAS NTL.	36
2-a Métodos de exploración clínica y su valor diagnóstico.	36
2-b Métodos clínicos de cuantificación lesional y su valor diagnóstico.	48
2-c Métodos neurofisiológicos en el diagnóstico de las NTL.	51
1. La excitabilidad alterada al estímulo eléctrico del músculo denervado.	53
2. La electromiografía.	56
3. Las técnicas electroneurográficas.	65

3. CLASIFICACION DE LAS NTL.	70
4. ESTUDIOS EVOLUTIVOS DE LAS NTL Y SUS PAUTAS DE TRATAMIENTO.	83
4-a La evolución natural de las NTL (tratamiento no quirúrgico).	85
4-b La evolución de las NTL con trata- miento quirúrgico.	90

## SEGUNDA PARTE

<u>IV HIPOTESIS DE TRABAJO</u>	91
--------------------------------	----

<u>V MATERIAL Y METODOS</u>	94
-----------------------------	----

1. MATERIAL.	94
--------------	----

2. METODOS.	99
-------------	----

<u>VI RESULTADOS</u>	108
----------------------	-----

<u>VII DISCUSION DE RESULTADOS</u>	136
------------------------------------	-----

1. Análisis de las causas de NTL.	140
-----------------------------------	-----

2. El diagnóstico localizador de las NTL	144
--	-----

3. La distribución del grado lesional.	150
--	-----

4. Valoración de los ENM.	156
---------------------------	-----

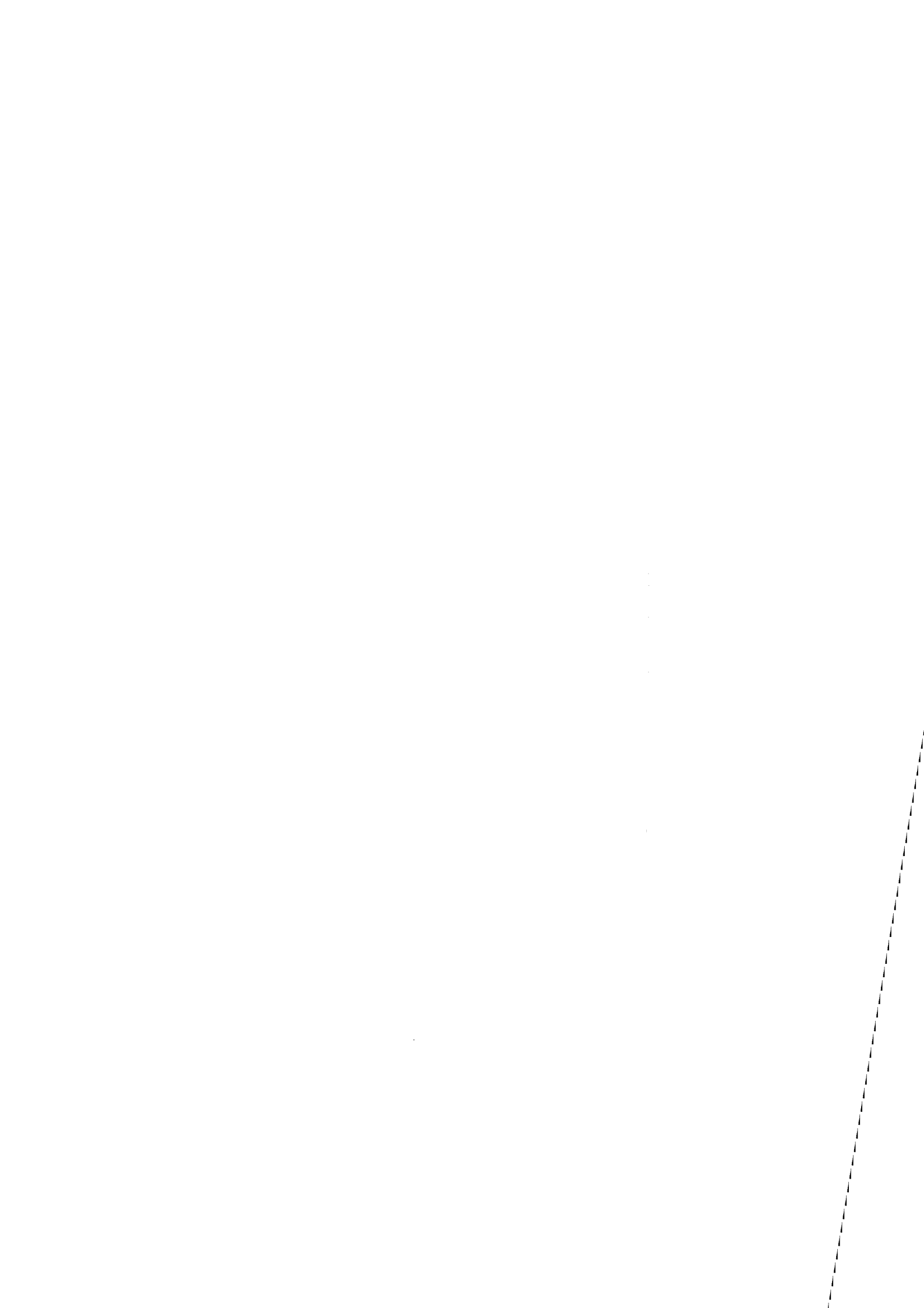
5. Afectación de las funciones del nervio.	158
--	-----

6. Evolución de la sintomatología en las NTL agudas y crónicas.	160
--	-----

7. Tratamiento quirúrgico.	163
----------------------------	-----

8. Evolución de las NTL	166
-------------------------	-----

9. Evolución de los distintos grados de lesión.	168
10. Tiempo de reinervación.	172
11. Una hipótesis fisiopatogénica para las neuroparaxias con denervación.	176
12. Propuesta de una nueva clasificación de las NTL.	178
<u>VIII CONCLUSIONES</u>	192
<u>IX BIBLIOGRAFIA</u>	196
<u>X APENDICES</u>	
1. APENDICE	
2. APENDICE	



**JUSTIFICACION**



## I. JUSTIFICACION

Cuando, en 1973, se creó el Servicio de Neurología en la recién inaugurada Ciudad Sanitaria I<sup>o</sup> de Octubre, nos vimos sorprendidos por una relativa alta incidencia de neuropatías traumáticas (NT). Esta impresión inicial se vió confirmada con el tiempo, a medida que incrementaba nuestra casuística y experiencia personal en el manejo diagnóstico y pronóstico de este tipo de procesos.

Varias son las razones por las cuales las NT constituyen problema común en nuestro medio, pero dos grandes hechos deben ser destacados.

1. El emplazamiento hospitalario, en la zona industrial de la capital, abarcando una población global de más de un millón seiscientos mil habitantes con una edad media baja, que viven en un área en donde la densidad de población es alta y las vías de comunicación para el tráfico rodado frecuentes. Como consecuencia, las admisiones a través del Servicio de Urgencias son muy numerosas. Una media diaria de 285 admisiones de urgencia con un 32 % de traumatismos de diversa índole dan buena medida de estos hechos.

2. La estructura hospitalaria en donde importantes servicios de Traumatología, Rehabilitación, Neurocirugía y Cirugía Plástica se han mostrado interesados y colaboradores en el problema de las NT. Este interés, compartido por nosotros en todo momento, les ha llevado a la confianza de referir sus casos al Servicio de Neurología para el control diagnóstico, pronóstico y evolutivo.

A partir de 1975 se creó una Sección de Neuromuscular - en el Servicio de Neurología con la idea de dedicar una competencia especial a los problemas neuromusculares y sus métodos diagnósticos. La necesidad de dar un cauce adecuado a nuestra creciente incidencia de NT nos llevo a abordar la problemática con criterios más serios y a diseñar una metodología diagnóstica que permitiese estudiar, de la forma más adecuada, el diagnóstico evolutivo y pronóstico de estos procesos. Varias razones nos movieron a ello :

1. Las NT son procesos relativamente comunes que se están viendo incrementados constantemente en la sociedad industrial. Aunque, en otros tiempos, presentaban su máxima incidencia en relación con hechos bélicos, es de resaltar que la incidencia en la población civil, en época actuales, se está incrementando de forma sustancial.
2. Se trata de procesos dinámicos con posibilidades de recuperación importantes, cuando el manejo clínico y terapéutico es adecuado.

3. Frecuentemente plantean problemas de diagnósticos y de manejo clínico y terapéutico que deben ser resueltos con una base real de la situación en cada caso.
4. Las pautas referidas en la literatura para el manejo clínico y terapéutico en las NT carecen, por regla general de una base razonada de criterios fisiopatológicamente demostrados.
5. Los resultados terapéuticos, en cada caso, no han sido suficientemente contrastados.
6. Las series existentes en la literatura sobre NT son escasas, anárquicamente estudiadas, antiguas, carentes de estudios diagnósticos neurofisiológicos y de criterios evolutivos. Estas series clásicas de NT proceden, en su mayor parte, de experiencia en época de guerra siendo la experiencia de las dos Guerras Mundiales las fuentes fundamentales de las mismas.

En consecuencia, creemos que es imprescindible un estudio prospectivo que, con base científica, aborde los problemas diagnósticos, evolutivos y pronósticos de las NT tratando de obtener unas conclusiones válidas, a través de una casuística suficientemente amplia, seguida durante un tiempo adecuado. Este es el motivo de interés que nos ha animado a emprender el trabajo que creemos puede constituir la base de la siguiente tesis.



310

INTRODUCCION HISTORICA

## II. INTRODUCCION HISTORICA

Siendo los traumatismos uno de los procesos patológicos --cos, quizá el primero, que la humanidad ha conocido, su repercusión sobre el nervio periférico es, aunque muy antigua, relativamente reciente. Es de resaltar que HIPOCRATES (460-136 A.C.) no conocía la diferencia entre nervio periférico y tendón. Esta distinción fué hecha por GALENO (131-201 D.C.) en su monumental trabajo anatómico.

Aunque PABLO DE AEGINA (620-690 D.C.) fué el primero -- que intentó la reparación de los nervios lesionados mediante la aproximación de los cabos, hasta mediados de la última centuria (1,2) se tenía el conocimiento general de que los nervios lesionados no se debían tocar porque producían convulsiones. El concepto provenía, en sus raíces, de la medicina árabe, uno de cuyos máximos representantes, AVICENNA (980-1037), rechazaba la aproximación directa de los cabos y únicamente admitía la reparación del resto de las estructuras blandas lesionadas (aproximación indirecta o "cum carne").

AMBROSIO PARE (1510-1590), el gran cirujano de la armada francesa, describió los síntomas del fenómeno del "miembro fantasma" y de la "causalgia". Sin embargo, se mantenía en los

critérios no intervencionistas sobre las lesiones nerviosas completas, y cuando preconizaba una actitud intervencionista lo - hacia sugiriendo la necesidad de una división completa del nervio en los casos en que éste se encontraba parcialmente lesionado, con el fin de evitar las convulsiones.

Por otra parte, el uso del término "miembro fantasma" - fué adoptado trescientos años después.

A lo largo de doscientos cincuenta años, desde princi-pios del s.XVII hasta mediados del s.XIX la actitud generalizada sobre las lesiones nerviosas quedaba reducida a la absten--ción de intervención quirúrgica, o a la amputación del miembro, lo que fué una de las causas de los frecuentes mutilados de guerra.

Una de las razones de la actitud no intervencionistas - en las NT tiene su base en el hecho, experimentado a lo largo - de la historia, de que las lesiones del nervio periférico pue--den evolucionar espontáneamente de una forma satisfactoria y - que esta evolución puede ser empeorada cuando los nervios peri-féricos lesionados son tocados. Este hecho, parcialmente conocido, fué mal interpretado y condujo paradójicamente a actitudes intervencionistas erróneas, basadas en la idea de que, puesto - que la recuperación directa evolucionaba mal, había que impedir la unión de los cabos y, en consecuencia, se diseñaron una serie de técnicas quirúrgicas a tal fin (figura 1.) (4, 5, 6).

La idea de la posible evolución espontánea y satisfacto-ria fué defendida por varios autores (7, 8, 9) siendo VIRCHOW

(10) el que escribió: "las lesiones nerviosas de hasta diez centímetros de longitud no pueden completamente regenerar, pero, a veces, el retorno de la función con el tiempo es indudable". De esta forma quedaba abierto el interesante problema de la regeneración nerviosa.

Sin embargo, desde finales del s.XVIII algunos defendieron definitivamente la sutura directa (11). HUETER (12) introdujo la sutura epineural y NELATON (13) la sutura directa diferida en el tiempo. Con ellos surgió una nueva era en los resultados de las lesiones del nervio periférico ya que pudo apreciarse la facilidad con la que muchos casos suturados recobraban las funciones perdidas.

El problema de la tensión en la sutura epineural fué abordado por MIKULICZ (1882) y LOEBKE (1884), el cual propuso la osteotomía para acortar el miembro (13). ALBERT (14) introdujo el injerto nervioso y GLUCK (15) fué pionero en la tabulación de los lugares de sutura nerviosa.

Los mecanismos fisiopatogénicos por los cuales una lesión del nervio podía llegar a recuperar sus funciones comenzaron a conocerse con los trabajos de WALLER (16) y RANVIER (17), así como, con el descubrimiento de que los cilindro-ejes del nervio periférico eran componentes de las células nerviosas (18). Sin embargo, corresponde a CAJAL el mérito de descubrir y de comprender en su integridad la regeneración del nervio periférico (19). Sus trabajos iniciales que datan de 1906 fueron recogidos en el libro "Degeneración y Regeneración del Sistema Nervioso" publicado en español entre 1913-1914 y traducido al

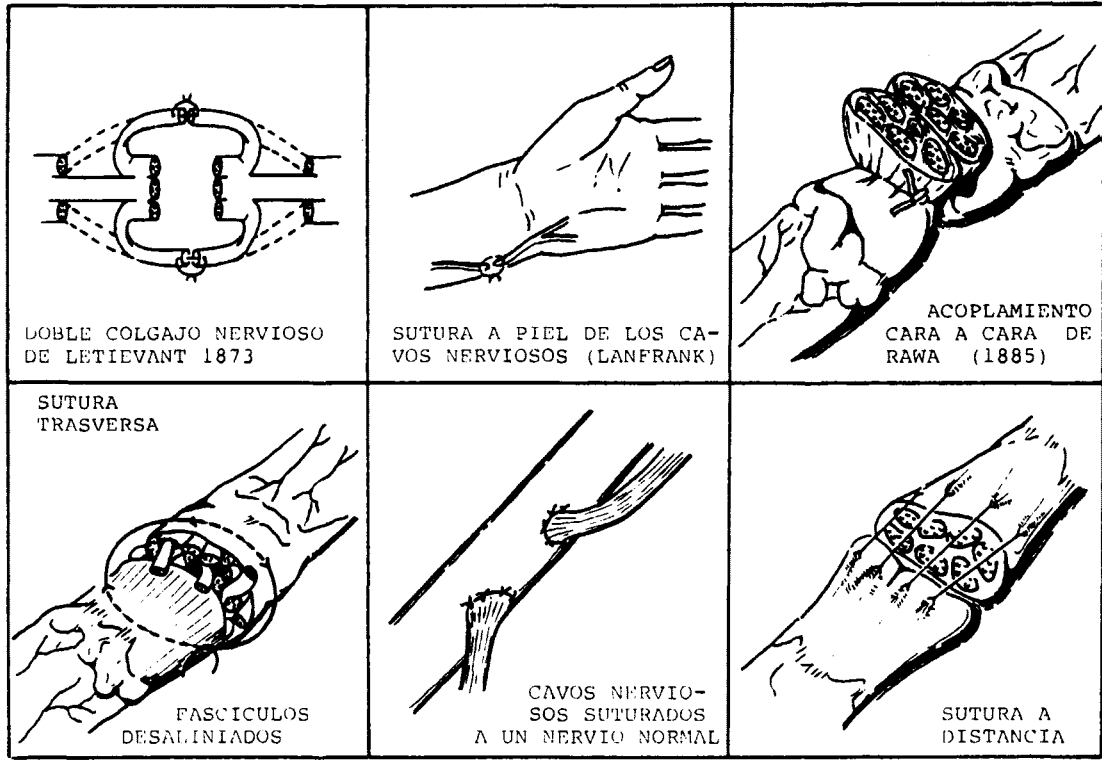


FIGURA 1: ALGUNAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE FINALES DE SIGLO PASADO

7

inglés en 1928 (20). Esta última referencia es la que normalmente recogen los autores anglosajones.

La primera descripción de una lesión crónica por atrapamiento nervioso se debe a PIERRE MARIE y FOIX (21) que descubrieron el síndrome del tunel carpiano. Desde entonces las lesiones por atrapamiento han quedado incluidas dentro de las neuropatías traumáticas, sin resaltar suficientemente las peculiaridades fisiopatogénicas derivadas de su condición crónica. Este es un punto capital del que nos ocuparemos más adelante.

Las desgraciadas experiencias acumuladas durante los dos Grandes Guerras llevaron finalmente a la actitud actual sobre el manejo clínico y criterio pronóstico de las NT. Desde entonces numerosos avances se han producido en los distintos campos.

La metodología aplicable al diagnóstico ha intentado fundamentalmente determinar y cuantificar el grado de defecto motor, sensorial y trófico. Así, desde el compás de WEBER (22) y el test de presión de VON FREY (23), hasta los difundidos test de sudoración de MOBERG (24). La descripción del signo de TINEL (25) y el test de la arruga de los dedos (26) han sido descritos como de gran valor diagnóstico (27). Las clasificaciones de SEDDON (28) y SUNDERLAND (29) han dominado la literatura hasta la actualidad.

El desarrollo de los métodos neurofisiológicos en el diagnóstico clínico de la denervación y en el estudio neurográfico del nervio periférico han resultado de gran valor diagnós-

tico de las NT. La aguja de ADRIAN y BRONK (30) permitió a -- DAWSON y SCOTT (31) el registro del potencial de acción nerviosa y posibilitó las técnicas de velocidad de conducción motora (32) y de velocidad de conducción sensitiva (33). El uso de técnicas de estimulación nerviosa sirvió también para la descrip--ción del test de estimulación fáradico-galvánica (34), posibilitó el concepto de cronaxia (35), así como el valor de las cur--vas de intensidad-tiempo (36) aplicadas al pronóstico de las lesiones traumáticas del nervio periférico (37, 38, 39).

En el campo terapéutico destaca el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas que han mejorado de forma fundamental los resultados de las NT. Entre estos debemos destacar la sutura interrumpida del epineuro (40, 41, 42), la monosutura intraneural (43), la sutura intrafascicular (44, 45), la sutura in--terfascicular (46, 47, 48), el envainado (49, 50, 51) y la aplicación de adhesivos (52, 53).



76

ESTADO ACTUAL DE LAS NTL

### III. ESTADO ACTUAL DE LAS NTL

Las lesiones traumáticas que afectan al sistema nervioso periférico han sido consideradas en la literatura bajo denominaciones diversas. Los términos "injurias de los nervios" (54, 55), "atrapamiento de los nervios" (56), "lesiones de los nervios periféricos" (57), "procesos quirúrgicos del nervio periférico" (58), "lesiones nerviosas traumáticas" (59), e incluso simplemente "problemas en el manejo de los nervios periféricos" (60) encabezan los textos más importantes sobre el tema. Términos tan diversos no han sido nunca suficientemente definidos y ello ha hecho proliferar cierto confucionismo a la hora de clasificar los procesos, impidiendo una adecuada diferenciación partiendo de la base fisiopatogénica.

Nosotros hemos adoptado el término genérico de Neuropatías Traumáticas Localizadas (NTL), pues las lesiones traumáticas del sistema nervioso periférico tienen en común, ser procesos localizados a un nivel de lesión y, además, éste término da buena idea de la etiología (traumática) admitiendo perfectamente una subdivisión de los procesos, atendiendo a su fisiopatogé- nia y grado de lesión, ya que creemos que términos como injuria y atrapamiento presuponen una idea de neuropatía aguda o crónica respectivamente.

Una definición del término parece importante para circunscribir el tema. Entendemos por neuropatía traumática localizada el proceso lesivo del nervio periférico que tiene su origen causal en la acción mecánica de una fuerza que incide sobre un nivel determinado del mismo. Esta definición no incluye propiamente las raíces raquídeas ni las porciones medulares del sistema nervioso periférico. Sin embargo, en algunas lesiones agudas del plexo braquial puede contemplarse la lesión radicular por necesidades de diagnóstico diferencial con lesiones más distales. Por otra parte, la definición es aplicable a localizaciones de dos o más nervios lesionados, sin que implique necesariamente idéntico nivel lesional, pues estas lesiones, dobles o múltiples, pueden considerarse, desde el punto de vista diagnóstico, evolutivo y pronóstico, cada una de ellas, como proceso individualizado.

#### 1. MECANISMOS FISIOPATOGENICOS DE LAS NTL.

Los mecanismos fisiopatogénicos de las NTL han sido ampliamente considerados y discutidos en la literatura pero la falta de acuerdo traduce una insuficiente comprensión de los mismos hasta la fecha. Algunas revisiones recientes actualizan la problemática (61, 62, 54). El estudio de los agentes físicos causales, su mecanismo de acción sobre el nervio, la alteración funcional y anatomopatológica que en él producen, y las posibilidades evolutivas de los distintos grados de lesiones han sido ampliamente estudiados pero no suficientemente clarificados.

La importancia del factor físico sobre las NTL radica - en que la magnitud de la fuerza, el tiempo durante la que actúa y la extensión de la zona del nervio sobre la que ejerce su acción influyen de una forma directa sobre el grado de lesión y, en consecuencia, sobre las posibilidades de recuperación (63, 64, 65, 66, 67). Por ello una distinción muy clara entre proceso agudo y crónico debe ser establecida desde el principio, cosa que no suele realizarse con suficiente precisión.

El grado de lesión en cada caso constituye un punto capital del diagnóstico y manejo clínico de las NTL y a ello se han orientado los intentos de clasificación realizados hasta la fecha (54, 58).

Se ha dicho que los agentes mecánicos nocivos capaces de incidir sobre el nervio actúan por tres mecanismos fundamentales: compresión, tracción ó elongación, y fricción (54). Nosotros creemos que otro mecanismo debe ser añadido por sus especiales características: la rotura directa del nervio con solución de continuidad (incisión).

#### 1-a. Lesiones del nervio por compresión aguda.

Los troncos nerviosos pueden ser comprimidos por presión aplicada externamente sobre el miembro o por fuerzas que actúan y se desarrollan internamente.

Las compresiones externas pueden ser: golpe traumático, compresión contra plano duro (especialmente si el nervio es su-

perforial o descansa sobre estructura ósea como, por ejemplo, el nervio radial en la parálisis del sábado noche) ó constricción por vendaje o banda (el modelo más común es la parálisis por torniquete) (68, 69, 70, 65).

Las compresiones debidas a fuerzas deformantes agudas - que actuan y se desarrollan internamente pueden ser debidas a :

- a) Compresión por fragmento óseo de fractura acompañante. Este tipo de lesión nerviosa puede ser de aparición inmediata o diferida un cierto tiempo dentro -- del proceso agudo (54). En el primer caso el nervio es lesionado en el momento de la fractura por acción directa de la fuerza lesiva sobre el nervio o a causa del desplazamiento óseo. En las de aparición aguda diferida puede estar el nervio implicado en la reacción inflamatoria local secundaria a la fractura o en relación con la manipulación del miembro lesionado en un intento de reducción ósea. Las lesiones -- agudas asociadas con fractura ósea cerrada y dislocación articular pueden de esta forma considerarse en muchos casos secundarias a un mecanismo compresivo - isquemico y otras veces a mecanismos de elongación - (ver luego). Las lesiones nerviosas de este tipo son infrecuentes (58). GOODHALL (75) da la siguiente distribución en una serie de doscientos cincuenta y - tres casos de lesiones nerviosas secundarias a fractura ósea.

- Miembro inferior	....	5 %
- Nervio radial	....	58 %
- Nervio cubital	....	18 %
- Nervio mediano	....	6 %
- Nervio peroneo	....	16 %
- Nervio ciático	....	2 %

b) Edematización de partes blandas sin fractura asociada.

c) Hematoma de partes blandas en relación con terapia por anticoagulantes (71, 72, 73) ó pequeño traumatismo con sustrato hemofílico (74).

El mecanismo fisiopatogénico de la compresión aguda es discutido pues la isquemia resultante de la compresión y el propio factor mecánico han sido considerados.

El nervio es bastante resistente a la isquemia. Ello depende de la temperatura pero a treinta y siete grados el fracaso en la conducción se produce entre los veinticinco, y treinta y cinco minutos de isquemia (76). Sin embargo, tiempos menores de diez minutos han sido dados (77, 78). La parálisis motora y afectación sensorial se produce entre los ocho, y cuarenta y cinco minutos de isquemia (79). El nervio es capaz de sobrevivir a la isquemia de sesenta minutos (63). El estímulo eléctrico en situación de isquemia se reduce en amplitud y cesa aproximadamente a los treinta minutos (80). El tiempo de recuperación del potencial, después de isquemia, es rápido (81, 79). Este tiempo de recuperación depende de la duración y severidad de la

compresión (63, 64, 65, 66, 67) pero experimentalmente oscila - de una a varias horas. Muchos autores han estudiado el tiempo - de recuperación en humanos sujetos a compresión por manguito - (81, 82, 83, 84) y todos ellos obtienen la recuperación en minu - tos. La velocidad de conducción motora y sensorial también se - recuperan en plazo similar (85, 86). Todos estos hechos condu - cen a la aceptación de un tipo de neuropatía compresivo-isquémica en la que existe un bloqueo transitorio de la conducción du - rante unas horas, siendo en estos casos su origen fisiopatogéni - co de tipo isquémico puro, que produciría un bloqueo meramente funcional sin alteración estructural acompañante (62, 83).

El problema fisiopatogénico se plantea cuando la recupe - ración clínica y funcional no se produce en las veinticuatro - horas siguientes a la compresión (bloqueo de la conducción pro - longado). En estos casos existe una alteración estructural que es preciso justificar. Dos teorías fundamentales se han manteni - do. Unos creen que la isquemia misma produce el deterioro (54, 87, 88, 89). Otros piensan que las alteraciones estructurales - tienen su origen en la acción mecánica directa de la compresión (62, 64, 65, 66, 67). Finalmente hay autores que defienden una combinación de isquemia y acción mecánica directa (90, 91, 92).

Las lesiones estructurales encontradas en la compresión con bloqueo de conducción prolongado se han referido sistemáticamente a la zona de compresión en donde aparecen. En primer lu - gar una espectacular alteración de los nodos de RANVIER aparece en los límites de la zona comprimida con una orientación bipo - lar próxima a la compresión (figura 2) (62). Esta alteración de los nodos puede seguirse de desmielinización paranodal e inclu -

FIGURA 2

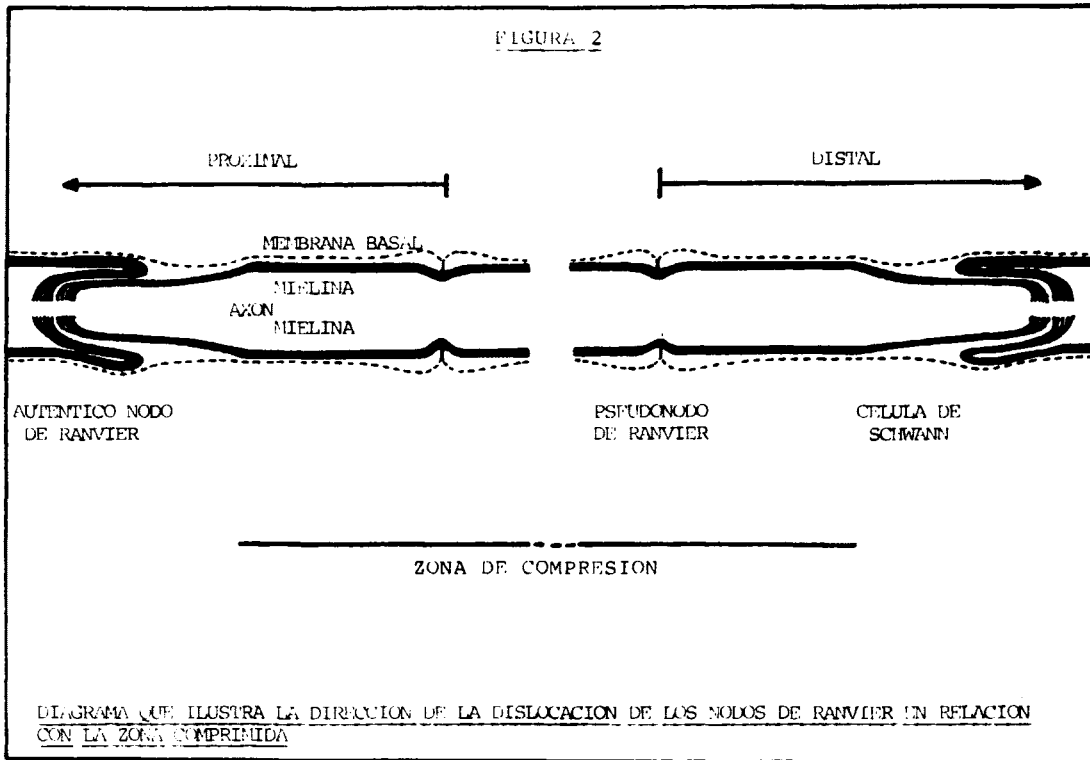


DIAGRAMA QUE ILUSTRAS LA DIRECCION DE LA DESLOCACION DE LOS NODOS DE RANVIER EN RELACION CON LA ZONA COMPRIMIDA

so desmielinización segmental que afecta a las fibras mielinizadas más gruesas. Finalmente, cuando la compresión se mantiene un tiempo muy prolongado puede llegarse a la degeneración axonal secundaria a la desmielinización segmental (62).

El hecho de encontrar una preservación de las fibras más pequeñas nos lleva al interesante problema de la susceptibilidad lesional de ciertos tipos de fibras. Ya KUGELBERG (93) refirió que el fracaso de las fibras en la isquemia se produce por este orden : fibras sensoriales gruesas, fibras motoras gruesas, fibras sensoriales finas, fibras motoras extensoras y fibras motoras flexoras. Sin embargo, la creencia de que las fibras sensoriales son más susceptibles a la lesión que las motoras no fué sustentada muchos años. Otros varios autores apoyan que las fibras motoras son menos resistentes que las sensitivas (64) y ello estaría de acuerdo con la experiencia clínica de que el bloqueo de conducción persistente (por ejemplo : la parálisis del sábado noche) suele respetar la función sensorial. Por otra parte, las funciones sensoriales se perderían en el siguiente orden: propioceptivas, tacto, temperatura y dolor (90, 94). Estos hallazgos han tratado de correlacionarse fisiológicamente con los distintos tipos de fibras. Se ha referido que las fibras más gruesas son más vulnerables que las finas (83) y desde un punto de vista electrofisiológico se ha encontrado que las fibras gruesas son más susceptibles a la compresión y que las fibras mielinizadas pequeñas son más sensibles a la anoxia (95). Pese a todo esto algunos autores (54) creen que es difícil aceptar una relación entre tipo de fibra, tamaño y su susceptibilidad a la compresión-isquemia, aunque aceptan que las fibras mayores son, en general, más susceptibles a la compresión.

Otro interesante aspecto de la fisiopatogenia de las lesiones nerviosas por compresión lo constituye el posible papel del flujo axonal en la génesis del bloqueo. Hace más de cuarenta años que fué sugerido que la compresión podría bloquear el flujo axonal de sustancias tróficas (96). Se ha demostrado que el flujo depende del oxígeno sanguíneo y que cesa a los quince minutos de isquemia (77, 78). El flujo axonal también podría -verse afectado por las alteraciones morfológicas de las fibras tras la compresión, pero parece razonable admitir, como teoría, sin confirmación actual, que el flujo axonal podría conducir a el inicio de alteraciones morfológicas y, en último lugar, a la degeneración axónica de la fibra. En este sentido pensamos que es muy interesante la observación de DEGERINE y BERNHEIM (97) -referente al hallazgo necrópsico de degeneración walleriana distal de las ramas de inervación del brachiorradialis en un caso de parálisis radial tras sueño necropsiado veinticinco días despues de su inicio.

1-b. Lesiones del nervio por elongación aguda.

Las observaciones sobre las respuestas del nervio periférico a la elongación datan de la segunda mitad del siglo XIX cuando fueron adoptadas como medio terapéutico contra las neuralgias de diversa índole. Pronto se vió que la elongación era capaz de producir lesiones anatomopatológicas del nervio (98, 99) y fracaso en la conducción nerviosa (100). La experimentación clínica y experimental permitió observar :

- a) Los cambios funcionales del nervio dependían de la - magnitud de la fuerza elongativa: fuerzas pequeñas - producían aumento en la excitabilidad refleja, mientras que fuerzas grandes las reducían.
- b) La elongación producía pérdida de todas las funciones o solo de la función sensorial, pero nunca de la función motora aislada.
- c) El defecto sensorial se recuperaba antes que el mo--  
tor.

La elongación aguda de un nervio puede darse como mecanismo de acción puro o bien asociada a compresión-isquemia y - los modelos clínicos son de gran variedad destacando por su frecuencia la elongación del plexo braquial.

La respuesta del nervio a la elongación experimental ha sido bien estudiada (101). El nervio posee elasticidad y, en - consecuencia, permite ser elongado siguiendo la ley de HOOKE - que permite detectar un punto límite de elasticidad (aquél en el que la elongación obtenida deja de ser proporcional a la fuerza aplicada) y un punto de fracaso elongativo (aquél que conduce a la rotura del objeto elongado). Los cálculos experimentales han permitido obtener las siguientes conclusiones sobre la elongación del nervio :

- a) La protección contra la elongación depende fundamentalmente del epineuro.

- b) La elongación es proporcional al grosor del nervio, al número de fascículos que lo constituyen y a las cualidades de estos fascículos, pues la homogeneidad del grosor de los mismos y el número elevado de fascículos finos favorecen la elasticidad del nervio.
- c) La razón en el incremento de la fuerza de elongación es importante pues el nervio soporta mejor la elongación progresiva que la brusca.

Hasta la fecha no se han realizado estudios que correlacionen la elongación con el fracaso funcional del nervio pero sí se han hecho estudios de la alteración morfológica detectada. NISHIO encuentra axonotmesis y neurotmesis cuando el nervio es elongado en un 10 y 13 % respectivamente y otros autores (101, 103) han establecido la secuencia de cambios que acontecen en el nervio elongado (figura 3).

La elongación es soportada fundamentalmente por el perineuro que protege a las fibras nerviosas onduladas en el endoneuro. Si la elongación se incrementa acaba por elongar las fibras que, aproximadamente a nivel del punto de límite elástico, comienzan a romperse. En este momento la elongación es como máximo de un 20 % y existe evidencia, no demostrada, de que antes de que ello ocurra hay un fracaso de la conducción nerviosa. Finalmente, cuando la elongación alcanza como máximo un 30 % el nervio se parte.

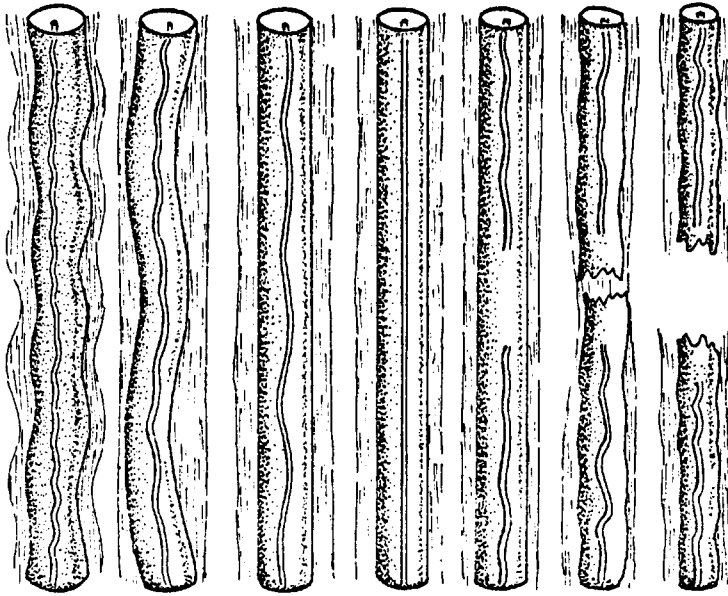


FIGURA 3: DIAGRAMA QUE ILUSTRAN LOS CAMBIOS QUE OCURREN EN EL NERVIO CON LA PROGRESIVA ELONGACION

1-c. Lesiones crónicas del nervio (lesiones por atrapamiento).

Los llamados propiamente atrapamientos nerviosos no han sido suficientemente definidos hasta la fecha. En efecto, hasta los importantes trabajos de GILLIATT y su grupo (104, 105, 106) las neuropatías crónicas, constitutivas de los diversos síndromes por atrapamiento, eran consideradas como un estado evolutivo de compresiones agudas subclínicas. Los trabajos referidos - evidenciaron una clara diferenciación estructural y pretendieron introducir una correspondiente diferenciación fisiopatogénica. Sin embargo, la carga histórica ha venido manteniendo entremezclados, hasta la actualidad, los conceptos de neuropatía traumática aguda y neuropatía por atrapamiento crónico, siendo así que, en nuestra opinión, existen diferencias clínicas anatomopatológicas, fisiopatogénicas, evolutivas y pronósticas que permiten definir adecuadamente ambos conceptos.

El término atrapamiento nervioso debería quedar circunscrito a las neuropatías traumáticas crónicas que tienen las siguientes características comunes :

- a) Son lesiones nerviosas traumáticas localizadas, de presentación insidiosa, en las que no existe un antecedente traumático directamente relacionado con el comienzo de las neuropatías.



- b) Su origen causal radica generalmente en microtraumatismos repetidos de tipo compresivo, constricción - lentamente progresiva o fricción repetida del nervio sobre un plano duro.
- c) Se desarrollan a lo largo de meses o años de evolución.
- d) Su sintomatología es variable, pero generalmente se ve dominada por los trastornos sensitivos de tipo - irritativo (dolor irradiado, parestesias y dolor a la palpación nerviosa), pudiendo evolucionar hacia defectos sensoriales y motores claramente establecidos.
- e) Anatomopatológicamente presentan engrosamiento y fibrosis del nervio afecto en el nivel lesional en donde es posible ver una destrucción segmental de la - mielina con una bipolaridad inversa a la observada en las neuropatías traumáticas agudas compresivas. Este trastorno mielínico conduce a la degeneración axonal de la porción distal del nervio lesional. La degeneración se realiza lentamente de fibra a fibra (figura 4).
- f) Su capacidad reinervativa es pobre y por ello sus posibilidades de regresión limitadas.

La fisiopatogénia de las lesiones crónicas ha sido discutida tratando de establecer el papel que la isquemia y la propia acción mecánica desempeñan en las alteraciones estructurales encontradas. Algunos autores han defendido un papel fundamental de la isquemia, a través de una alteración circulante en el nervio que rompe, al incrementar la presión compartimental, el necesario equilibrio:

presión arteriolar > presión capilar > presión intrafunicular >  
presión venular > presión compartimental.

De esta forma se crearia una edematización intrafunicular y endoneural, a consecuencia de la cual se produciría la lesión estructural de las fibras nerviosas (54, 107).

Otros autores rechazan la idea de que el atrapamiento crónico sea el resultado del acúmulo de compresiones agudas subclínicas, y creen que los hallazgos estructurales revelan una patogénesis de acción mecánica directa (62, 108).

El estudio fisiopatogénico de las neuropatías por atrapamiento se ha visto facilitado gracias al descubrimiento fortuito de una lesión espontánea nerviosa crónica en el cobaya (105, 106). Pese a ello todavía no existen estudios suficientes sobre el deterioro funcional de estas neuropatías o sobre aspectos concretos tales como la selectividad lesional de fibras y posibilidades de recuperación o regeneración de estos nervios crónicamente lesionados. Un hecho ha sido demostrado, y es, que los nervios humanos pueden tener alteraciones que traducen un atrapamiento subclínico (108, 109).

1-d. Lesiones nerviosas por interrupción de la continuidad. La degeneración walleriana.

Las primeras observaciones sobre los cambios morfológicos del nervio seccionado fueron realizadas por WALLER (110) y desde entonces han sido conocidas con el nombre de degeneración walleriana. Las observaciones proceden del campo experimental y, puesto que todo el nervio era seccionado, la degeneración walleriana implicaba la degeneración de todas las fibras constitutivas del mismo, con una secuencia de acontecimientos bien establecida. Con posterioridad, estas experiencias de un determinado tipo de lesión nerviosa hicieron aplicar el término de degeneración walleriana a muy distintos modos de lesión nerviosa, basándose en la similitud de alteraciones morfológicas encontradas en las fibras degeneradas por uno u otro mecanismo. En nuestra opinión, la degeneración walleriana debe aplicarse solo a la observada tras la sección o interrupción del nervio, sin prejuicio de que la degeneración axonal aislada de algunas fibras pueda presentar, en lesiones de distinta etiología, aspectos morfológicamente idénticos a los obtenidos en la degeneración walleriana.

Los cambios ocurridos en las fibras con la degeneración walleriana fueron bien estudiados por CAJAL (19, 111, 112) que supo condensar, con gran intuición, la secuencia de acontecimientos posteriormente confirmados por infinidad de estudios.

En la degeneración walleriana se distinguen cambios que aparecen en la porción proximal y cambios que acontecen en la

porción distal del nervio seccionado.

En la porción proximal se observa, a las seis horas de la sección, cambios en las neuronas motoras y sensoriales que constituyen con sus axones el nervio que ha sido lesionado (degeneración neuronal retrógrada). Estos cambios de tipo cromatolisis reactiva y reacción glial perineuronal se recuperan espontáneamente en dos o tres semanas. Además, en el cabo proximal - las fibras nerviosas degeneran retrógradamente en un corto trayecto próximo al nivel lesional.

En la porción distal ocurren los acontecimientos más espectaculares, pues todas las fibras nerviosas lesionadas van a degenerar. Algunos aspectos de esta conocida degeneración nos interesa exponer como base de nuestro trabajo.

Es generalmente admitido que los cambios degenerativos tienen lugar simultáneamente en toda la longitud de las fibras nerviosas (111, 112, 113, 114, 115), pero LUBINSKA (116) demuestra que la degeneración distal comienza cerca de la lesión y se extiende progresivamente de forma muy rápida a las porciones - más distales, y observa signos de degeneración ultraestructural incipiente, en menos de cinco horas, a lo largo de toda la fibra lesionada. La degeneración walleriana propiamente dicha se detecta con microscopía de luz a las veinticuatro horas, y se establece antes de siete días. La degeneración de la mielina comienza a partir de la primera semana y se prolonga durante dos más. El proceso se completa entre las cinco y ocho semanas con un axón vacío sustituido por las células de SCHWANN.

Esta base cronológica del proceso degenerativo tiene su contrapartida funcional. El nervio seccionado, que obviamente pierde todas sus funciones en el momento de la sección, conserva en el cabo distal capacidad de respuesta motora al estímulo nervioso durante cuatro o cinco días, y capacidad de respuesta sensorial al estímulo durante dos o tres días más (117). Esta preservación distal de la capacidad de respuesta al estímulo dura tanto más, cuanto más proximal es el nivel de lesión nerviosa (114), y se ha calculado (118) que el fracaso de la unión neuromuscular se retrasa cuarenta y cinco minutos por cada centímetro de nervio en el cabo distal lesionado. Un valor de dos horas por centímetro es dado por otros autores (119). La justificación para estas observaciones tentadoramente puede considerarse relacionada con el flujo axonal.

Otro aspecto interesante de la degeneración walleriana es la posible susceptibilidad de los diferentes tipos de fibras. Es evidente que, al ser la sección del nervio total, todas las fibras van a degenerar. Sin embargo, parece que las fibras mielinizadas más gruesas degeneran antes que las mielinizadas finas y las mielínicas (112, 120). La degeneración de las fibras amielínicas ya fué descrita por DE CASTRO (121) cuatro a seis días más lenta que las fibras mielinizadas, e incluso otros autores (122) encuentran axones amielínicos preservados hasta quince días después de la sección del nervio y la respuesta evocada tras la estimulación nerviosa de estas fibras puede obtenerse después de siete días de la lesión (123).

Algunos factores influyen en el ritmo de la degeneración walleriana:

- a). Especie animal: el ritmo de degeneración es más rápido en animales superiores y más lento en animales poiquilotermos (124).
- b). El nivel de la lesión: ya se ha referido como las lesiones más prócimas tardan más tiempo en degenerar (114, 118).
- c). La temperatura: el aumento de temperatura incrementa la velocidad de degeneración (125).

1-e. La regeneración de las fibras lesionadas.

Los axones degenerados por lesión a un cierto nivel poseen capacidad reinervadora a expensas del cabo proximal cuando la continuidad anatómica lo permite.

Dos observaciones iniciales deben realizarse:

- a). La regeneración axonal constituye un hecho clave de la recuperación funcional de las NTL, pero, aunque, en teoría, pueda esperarse de cualquier nervio lesionado, sabemos, en la práctica, que la regeneración nerviosa no se obtiene por igual en todos los casos. Posiblemente ello es debido a que la mayor parte de los datos conocidos sobre la regeneración axonal han sido obtenidos del estudio concreto de la regeneración walleriana, y es nuestra opinión que la extrapolación para otras situaciones lesionales puede ser inadecuada.

- b). El tiempo requerido para la reinervación constituye el aspecto más importante a considerar en las NTL, pues las posibilidades de mantener los órganos efectores o los receptores sensoriales es limitada. El estudio del tiempo de reinervación puede realizarse en sus diversas fases, cuando el traumatismo que origina la degeneración es agudo, pero resulta muy problemático en las lesiones crónicas y, por ello, debe advertirse que estudios de reinervación en neuropatía traumática crónica no han sido realizados hasta la fecha.

En la regeneración de tipo walleriano se observa una - primera fase, en la que la neurona precisa un tiempo de aproximadamente diez días para iniciar la actividad de crecimiento en su axón lesionado (122, 126, 127,). Este tiempo de reposo puede ser más prolongado cuando la lesión nerviosa es extensa y severa (112, 128, 129, 130, 131, 132, 133 ).

A partir de este momento se inicia el crecimiento de los botones reinervativos que precisan, en primer lugar, superar la zona degenerada del cabo próximal, para alcanzar el nivel cicatricial, en donde la reinervación sufre un nuevo retraso (112). Este retraso es variable según los casos, y oscila entre tres y cincuenta días, siendo el factor fundamental del mismo el grado de lesión cicatricial existente (54).

Los botones reinervativos alcanzan las vainas vacías - del cabo distal, siempre que la continuidad anatómica lo permita, y prosigue su crecimiento a través de ellas, a un ritmo

que ha sido valorado, de formas muy diversas, entre uno y cinco milímetros por día (tabla 1),

Los nuevos axones pueden comenzar la remielinización a expensas de las células de SCHWANN, tan pronto como el séptimo día, completándola en el plazo de tres a cuatro semanas (126, 145, 146, 147).

Una vez restablecida la continuidad anatómica con el órgano efector, se tarda un cierto tiempo en observar el restablecimiento de la función, pues se precisa una maduración funcional tanto del axón como del órgano terminal. La actividad funcional motora puede verse electromiográficamente antes que la contracción voluntaria visible, pues los potenciales de reinnervación naciente del músculo son muy característicos (148, 149).

El restablecimiento de la respuesta al estímulo nervioso se obtiene posteriormente. En el cabo proximal se obtienen velocidades de conducción normales o incluso superiores a lo normal hasta en un 11%, a los 50-150 días del trauma (150). En el axón regenerado la respuesta es más dificultosa y claramente anormal debido a que la velocidad de conducción se lentifica considerablemente en los primeros estadios de la recuperación funcional, y el potencial evocado posee una amplitud muy reducida y morfología anormal. Posteriormente estos parámetros de la velocidad de conducción mejoran, pero nunca llegan a ser normales en el nervio nuevamente funcionante, en el que se observa lentificación persistente de hasta un tercio de lo normal y potencial reducido en aproximadamente de un 20% de la amplitud -

TABLA 1

Métodos experimentales

a) Histológicos:		
RAMON Y CAJAL (112):		2-4 mm/día
WEISS Y TAYLOR (134):		2 mm/día
b) Electrofisiológicos:		
JACOBSON Y GUTH (135):		3 mm/día
Guth y jacobson (136):		1 mm/día la 1ª semana
		4.2-5.2 mm/día despues
BEAZLEY et al. (137):		1.5 mm/día
c) Químicos:		
EVANS Y SAUNDERS (138):		1.0-1.5 mm/día
FORMAN Y BERENBERG (139):		4.4-0.2 mm/día

Métodos clínicos

a) Signo de Tinel:		
SEDDON et al. (128):		1.37-2.5 mm/día
b) Recuperación sensorial:		
GUTMANN et al. (140):	tacto	1.3 mm/día
	frio	1-2 mm/día
	dolor	1-2 mm/día
c) Recuperación motora:		
HAMLIN Y WATKINS (141):		3.6-0.58 mm/día
d) Electromiográficos:		
ISCH et al. (142,143):		1 mm/día
TROJABORG (144):		1 mm/día

(151, 152, 153, 154). La razón para el enlentecimiento final puede radicar a dos niveles: un primer nivel, correspondiente a la zona cicatricial y, un segundo nivel al axón neoformado que posee unos internodos claramente más cortos. Sin embargo, algunos autores (155) creen que deben existir otros factores sobreañadidos, pues los referidos no parecen explicar, por sí solos, las anomalías residuales de la función nerviosa.

Un aspecto interesante de la regeneración es el estudio del comportamiento del flujo axonal. Hay contradicción sobre si el transporte axonal se modifica en la regeneración nerviosa. -- Unos autores (156) creen que se modifica, otros autores (157, 158) creen que se incrementa el transporte rápido, mientras que finalmente hay quien piensa que este transporte se encuentra enlentecido (159).

Otro aspecto interesante de la regeneración es el comportamiento reinervativo de los distintos tipos de fibras. Existe unanimidad en admitir que las fibras sensoriales reinervan antes que las motoras (tabla 2). Las fibras simpáticas se cree regeneran aún más rápidamente que las sensitivas, pero este punto no ha sido demostrado suficientemente, y los cálculos realizados basándose en el reflejo piloerector han sido de 1.2 milímetros por día, lo que les sitúa a niveles reinervadores de las fibras somáticas (140).

Algunas fibras simpáticas se han observado iniciando la reinervación siguiendo vainas vacías de fibras más gruesas (122). Sin embargo, desconocemos su comportamiento funcional posterior.

Varios factores conocidos influyen en la regeneración - nerviosa:

- a). Distancia de la lesión a la célula nerviosa: la regeneración declina a medida que la distancia aumenta.
- b). La reinervación es ligeramente variable según los - troncos o nervios lesionados (128).
- c). La edad: existe evidencia clínica de que los jóve- nes reinervan antes que los individuos de edad avan- zada. Sin embargo, algunos autores creen que no hay diferencia en este concepto (140). Otros admiten -- que los niños se recuperan antes de la sutura ner-- viosa (54).
- d). El aporte sanguíneo: se ha demostrado como factor - fundamental para la reinervación (153, 160), por lo que la lesión vascular asociada introduce un valor negativo en la reinervación.
- e). Ciertas drogas interfieren el ritmo de reinervación, Se ha dicho que los corticoides reducen el ritmo -- (161) aunque otros autores (162) contradicen este punto. Por otra parte, los extractos tiroideos y -- hormonas tiroideas aceleran el ritmo de reinervación (163, 164).
- f). La temperatura: el incremento de la temperatura in- crementa la regeneración (165).

- g). Factores constitucionales no conocidos en su géne--  
sis existen entre los distintos individuos.
  
- h). Se han descrito variaciones en el ritmo de regenerag  
ción entre especies animales (166).
  
- i). Cuando dos lesiones traumáticas subsiguientes se --  
producen en un nervio se observa un acortamiento en  
el tiempo de reinervación para la segunda de ellas  
(127, 167).

## 2. METODOS DIAGNOSTICOS DE LAS NTL.

Tres fines diagnósticos se plantean siempre ante una -- neuropatía traumática:

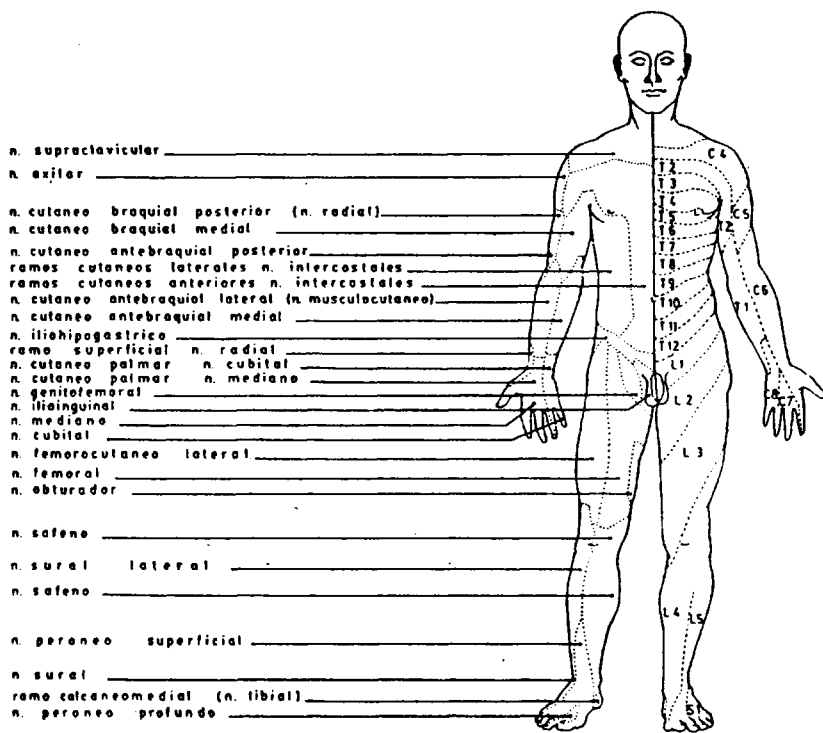
- a). Determinar el nervio o nervios lesionados.
- b). Determinar el nivel lesional de los mismos.
- c). Determinar el grado de lesión en cada caso.

La resolución de esta triple problemática no siempre es fácil y requiere un cuidadoso estudio de la situación en cada -- caso. Ello permite no sólo alcanzar los fines propuestos sino, en virtud de ellos, conocer las posibilidades de reinervación y arbitrar las medidas terapéuticas oportunas.

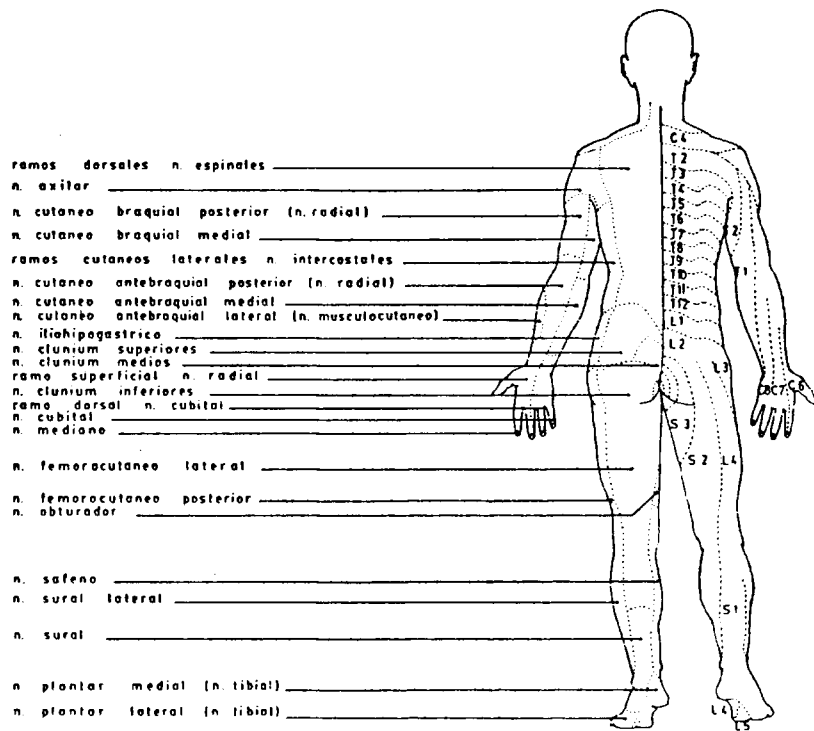
Siendo el diagnóstico uno de los objetivos básicos de -- nuestro trabajo debemos analizar los aspectos más importantes -- de la metodología diagnóstica.

### 2-a. Métodos de exploración clínica y su valor diagnós- tico.

El primer método necesario para concretar nuestros fi-- nes diagnósticos se basa en el conocimiento de los síntomas y signos que la adecuada exploración neurológica pone en eviden-- cia. Ello permite referir el defecto observado a los conocimien-- tos anatómicos, topográficos y funcionales de los distintos ner-- vios periféricos. A este respecto excelentes tratados básicos



**FIGURA 5**



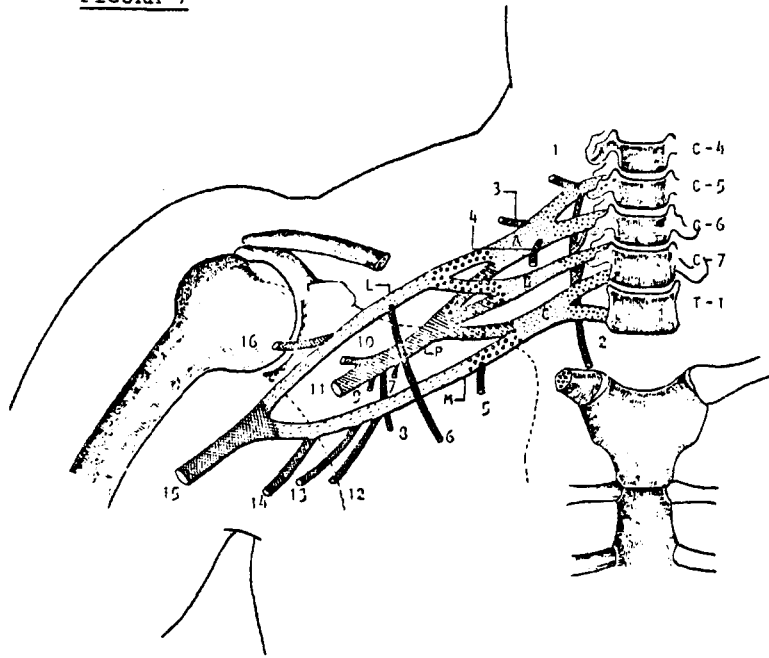
**FIGURA 6**

pueden ser consultados (55, 57, 168).

Sin embargo, en muchas ocasiones los datos de exploración neurológica pueden ser de muy difícil interpretación si nos atenemos a los esquemas clásicos de distribución anatómica, topográfica y funcional de la inervación (figuras 5 y 6). Dos razones fundamentales son las causantes de la dificultad:

- a). La acción de un músculo determinado casi nunca es pura sobre una articulación, por lo cual debe hablarse de una o varias acciones principales y, al mismo tiempo, conocerse cómo ciertas acciones secundarias pueden hacerse patentes cuando falta alguno de los músculos agonistas.
- b). Existen variaciones anatómicas en la inervación que han sido divididas en (169):
  - 1-. Inconstancia en el número y en el nivel de origen de las ramas que inervan un músculo, la piel o ambos (160).
  - 2-. Formación de lazos cortos y largos en los nervios (171, 172, 173).
  - 3-. Inervación inusual de músculos (174, 175, 176).
  - 4-. Anastomosis entre distintos nervios -- (177, 178, 179).

FIGURA 7



- 1- n. escapular dorsal
- 2- n. torácico largo
- 3- n. supraescapular
- 4- n. subclavio
- 5- n. torácico ant. medial
- 6- n. torácico ant. lateral
- 7- n. subescapular superior
- 8- n. toracodorsal
- 9- n. subescapular inferior
- 10- n. axilar
- 11- n. radial
- 12- n. braquial cutáneo interno
- 13- n. antebraquial cután. int.
- 14- n. cubital
- 15- n. mediano
- 16- n. musculocutáneo
- L- cuerda lateral
- P- cuerda posterior
- M- cuerda medial
- A- tronco primario superior
- B- tronco primario medio

nervios pe-  
 rífericos

cuerdas

divisiones

troncos

raíces

división anterior

C- tronco primario inferior

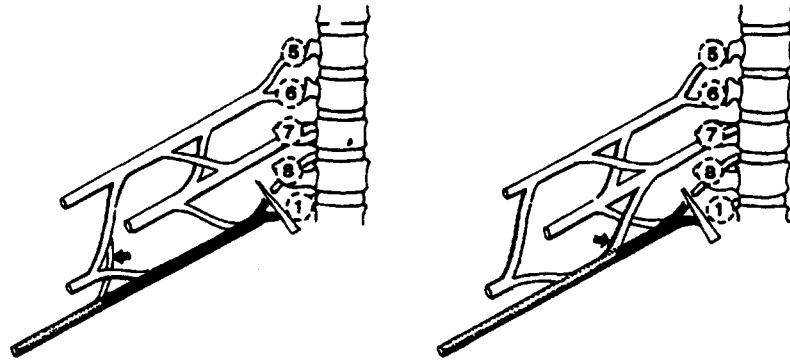
división posterior

07

Varios ejemplos han sido descritos que demuestran lo engañoso de algunas situaciones y las dificultades de integración de ciertos datos de exploración neurológica en las NTL. Seguidamente recogemos algunos de estos ejemplos cuyo conocimiento no ha sido suficientemente difundido y creemos constituyen una importante baza de aplicación práctica al diagnóstico de las NTL.

1.- El plexo braquial es una estructura cuya constitución normal es compleja (figura 7). Han sido descritas numerosas variaciones anatómicas (169). La más común (61% de los casos) es la participación C4 (plexo prefijado de KERR (180) ), seguida de la participación D2 (plexo postfijado) (181). No obstante algunas pequeñas variaciones anatómicas pueden tener implicaciones clínicas y diagnósticas. La afectación completa de las raíces C8-T1 se sigue comunmente de una parálisis total de los músculos de inervación por el nervio cubital - incluyendo el músculo flexor carpi ulnaris. Este músculo, - que tan importante es en las diferenciaciones entre lesiones del nervio cubital en el codo o en el antebrazo y mano, puede encontrarse activo cuando existe una inervación anómala con participación C7 que alcanza al nervio cubital o al tronco primario inferior (figura 8). En estas circunstancias lesiones completas de C8 y T1 podrían hacerse pensar - en lesiones completas del nervio cubital en el antebrazo. Por otra parte, debido a la expansión distal de su inserción, el músculo flexor carpi ulnaris alcanza al pisiforme y es capaz de realizar una acción abductora del V dedo que es especialmente evidente cuando existe una parálisis del músculo abductor digiti minimi y fibrosis del mismo. En estas circunstancias la situación engañosa puede hacer pensar en

FIGURA 8



EL FLEXOR CARPI GENERALMENTE RECIBE SU INERVACION MOTORA DE C8 PERO PUEDE TAMBIEN OBTENERLA DE C7 ALCANZANDO EL NERVIO CUBITAL CON DOS VARIACIONES DEL PLEXO BRAQUIAL. EN ESTOS CASOS LA LESION C8-T1 SE OBSERVA CON PRESERVACION DEL MUSCULO

12

una lesión del nervio cubital localizada en la mano afectando a la rama profunda del nervio.

- 2.- El nervio axilar o circunflejo puede pasar desapercibido en una lesión severa debido a que, en ocasiones, el músculo su praespinoso es capaz de abducir el brazo hasta más de 90° - supliendo perfectamente la acción del deltoides (58, 182). Por otra parte, la parálisis completa deltoidea puede interpretarse también como incompleta debido a que la cabeza lar ga del biceps, el coracobraquial y el trapecio pueden confundirse fácilmente con movimiento muscular atribuible al del toides (183).
  
- 3.- En relación con la parálisis del nervio radial también pueden verse algunas situaciones engañosas. Así, la posibili dad de extensión de la falange distal del pulgar es relati vamente frecuente en lesiones completas del nervio, y tiene su origen en la acción secundaria del músculo abductor polli cis brevis y el músculo adductor pollicis longus. Sin embar go, este movimiento extensor es débil y no puede producirse en posición de hiperextensión de la falange proximal. Una situación opuesta también puede darse al observar paresia completa del extensor pollicis longus, que no debe confun dirse como signos de lesión radial, ya que puede encontrarse rotura del tendón por causas varias como artritis reumatoide y en relación con la fractura de COLLES (183). La fi bro sis por paresia total crónica del extensor digitorum communis puede crear también una situación engañosa de supues ta actividad reinervadora en el nervio radial ya que, en es

tos casos, la flexión de los dedos desencadena extensión de la muñeca que lógicamente no se debe a la acción de los extensores del carpo (58, 184).

- 4.- El nervio músculo-cutáneo puede llevar en su origen un trayecto anómalo siguiendo al nervio mediano y ello puede hacer ver, en la práctica clínica, una lesión pequeña en tercio superior de brazo que alcanza a los dos nervios (169). En las parálisis completas del nervio músculo-cutáneo también puede verse flexión del codo bastante enérgica que tiene su origen en la acción flexora principal del músculo brachiorradialis y la acción secundaria del pronator teres. Además, el nervio radial puede tener parte de inervación sobre el músculo braquial anterior lo que puede ser origen de un nuevo mecanismo para la conservación de la flexión del codo en lesiones totales del nervio músculo-cutáneo (183).
- 5.- Las lesiones completas asociadas del nervio mediano y cubital pueden conservar cierta capacidad flexora del carpo debido a la acción secundaria del músculo abductor pollicis longus (nervio radial). Idéntica situación se da en las lesiones completas del cordón medial y lateral del plexo cuando queda conservado el cordón posterior. Por otra parte, los nervios mediano y cubital mantienen frecuentes variaciones del patrón normal de inervación. La mayoría de las variaciones de inervación de estos nervios tienen su origen en las anastomosis entre ambos. A nivel del antebrazo el 15-20% de los casos presentan una comunicación entre mediano, o su rama interósea, y el nervio cubital. Esta anastomosis

sis llamada de MARTIN-GRUBER (177, 178), generalmente transfiere fibras motoras del mediano al cubital, aunque transferencias de cubital a mediano han sido descritas (185). A nivel de la mano existe también una frecuente anastomosis entre la rama profunda del nervio cubital y varias ramas profundas del mediano. Esta anastomosis, llamada de CANIEU-RICHE (186, 187), puede transferir fibras motoras o sensoriales en uno u otro sentido. Las dos anastomosis referidas explican las múltiples variedades de inervación motora y sensorial de la mano que oscilan desde la mano totalmente cubital (más común) a la mano totalmente mediana (más rara) - (54). La presencia de las anastomosis puede ser demostrada electrofisiológicamente (188, 189, 190) y deben de ser tenidas en cuenta en la valoración del síndrome del túnel del del carpo.

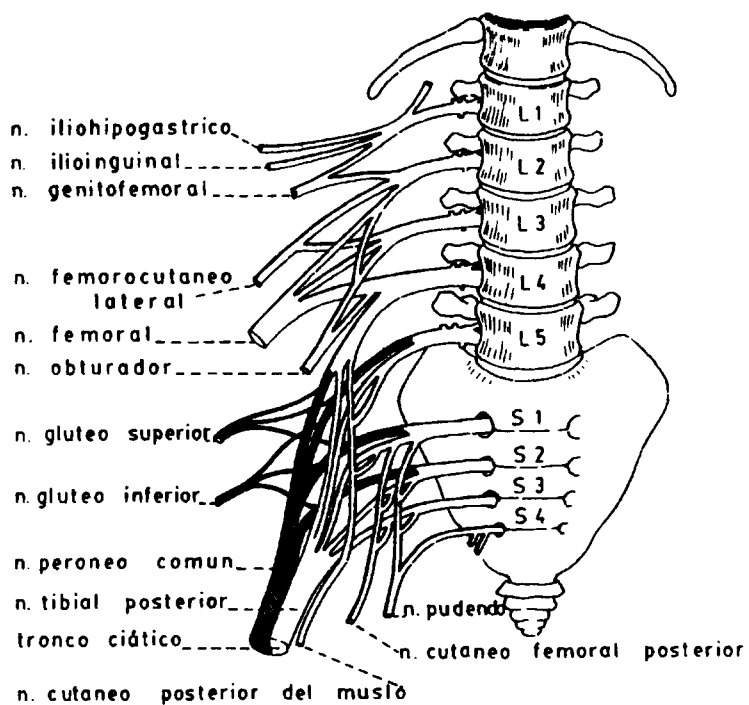
Otra observación interesante sobre las relaciones entre nervio mediano y cubital se encuentra en la posible inervación del flexor digitorum profundus que en el 50% de los casos no sigue el modelo, descrito como normal, de inervación mixta en la que la función de los dos últimos dedos depende del nervio cubital y la de los restantes de la rama interósea del nervio mediano. En efecto, cualquiera de los nervios puede extender su inervación parcial o completamente, siendo más común que el nervio mediano lo haga inervando también el cuarto y quinto dedo de la mano (54, 191).

- 6.- En la artritis reumatoide pueden lesionarse los tendones - flexor digitorum sublimis y flexor pollicis longus aparentan

do un síndrome lesivo del nervio interóseo anterior (183, 192).

- 7.- Es difícil definir el plexo lumbo-sacro normal (figura 9) - ya que la extensión de un nivel radicular, por encima o por debajo de su estructura clásica, es muy común, y ello conlleva el desplazamiento en el mismo sentido de la raíz bifurcal L4, que puede ceder su lugar de intersección entre plexo lumbar y sacro a las raíces L5 o L3. Ello plantea problemas diagnósticos en las frecuentes lesiones radiculares de estos niveles (193).
- 8.- En las lesiones totales del nervio femoral puede encontrarse una posible extensión de la rodilla debido a la acción extensora secundaria del tensor fasciae latae (58, 183).
- 9.- El nervio ciático se encuentra en el 15% de los casos dividido en sus dos partes (ciático poplíteo externo y ciático poplíteo interno (194) ), pero, aunque estas dos porciones puedan estar unidas en un solo nervio, siempre es posible encontrar un perineuro que las individualiza anatómicamente (54), y ello explica la posibilidad de lesión parcial del ciático expresada por afectación total de una sola de sus porciones.
- 10.- El músculo extensor digitorum brevis (pedio) se encuentra inervado en el 25% de los casos por una rama accesoria ori-

FIGURA 9



ginada a partir del nervio peroneo superficial, y esta variación tiene gran importancia debido al amplio uso del músculo en la exploración funcional electrofisiológica del nervio peroneo común y sus ramas (195, 196).

11.- Finalmente, en las afectaciones totales del nervio tibial posterior debe considerarse la acción secundaria de flexión plantar desempeñada por los músculos peroneos y la inversión del pié por acción secundaria del músculo tibial anterior (183).

2-b. Métodos clínicos de cuantificación lesional y su valor diagnóstico

La detención por exploración neurológica de los defectos motores, sensoriales, tróficos y de reflejos osteotendiosos permite, aún con las dificultades referidas más arriba, realizar en la mayoría de los casos, un diagnóstico del nervio o nervios lesionados y de la localización del nivel lesional para cada caso. Sin embargo, el conocimiento del grado de lesión, tercer fin diagnóstico, resulta solo aproximado aplicando únicamente la metodología clásica de la exploración neurológica.

Como quiera que el conocimiento del grado de lesión del nervio resulta imprescindible para explorar las posibilidades evolutivas y aplicar los métodos terapéuticos en cada caso, se ha intentado aplicar métodos clínicos de cuantificación del defecto que permitan seguir la evolución del proceso de una forma más adecuada. Muchos de estos métodos son sencillos, pero otros son laboriosos y la mayoría de ellos no logran evitar un componente de interpretación subjetiva que invalida sus objetivos en gran medida. En nuestra opinión, la cuantificación clínica debe ser aplicada solo en casos seleccionados y siempre con la oportuna correlación de métodos neurofisiológicos (vease luego) -

poniéndose de esta forma de manifiesto que como métodos aislados son de escaso valor, y que la necesidad de los mismos es limitada.

Numerosos test han sido diseñados para la valoración de la cuantificación del defecto sensorial. Estos métodos chocan con el inconveniente del variable grado de umbral de excitabilidad de cada caso. Las variaciones se explican en relación con el receptor, las vías aferentes y la corteza sensorial siendo factores tales como la edad, temperatura, duración del estímulo, circulación sanguínea, grado de atención y distintas inhibiciones del estímulo transmitido, las que pueden justificarlas. Algunas de estas técnicas han sido expuestas convenientemente en revisiones modernas (197, 199, 200). En cualquier caso, como dice OMER (197), "el estudio de la velocidad de conducción sensorial nerviosa es la única técnica cuantitativa para medir la sensación" y este criterio es compartido por nosotros motivo por el cual no hemos desarrollado experiencia personal en otros métodos de cuantificación sensorial clínica. Mención especial merece el test de MOBERG (24) que es un test fácil de realizar y constituye un buen análisis del defecto simpático a través de la sudoración.

El signo de TINEL (25) se aplica como signo de continuidad funcional en un nervio lesionado, e incluso la observación de su desplazamiento distal a lo largo del nervio da idea de la velocidad de reinervación (128). Sin embargo, ciertos dolores secundarios a la lesión nerviosa pueden malinterpretarse como signo de TINEL, tal como ocurre frecuentemente en las lesiones de plexo braquial.

La cuantificación del defector motor presenta también - grandes dificultades. Tradicionalmente se aplica la escala (201):

Grado 0: ausencia de contracción muscular palpable o visible en el músculo.

Grado 1: trazas de contracción visible o palpable sin movimiento articular.

Grado 2: movimiento voluntario sin capacidad anti-- gravitatoria.

Grado 3: movimiento voluntario con capacidad anti-- gravitatoria.

Grado 4: movimiento voluntario capaz de ofrecer resistencia.

Grado 5: fuerza normal.

Esta escala de inspiración rehabilitadora es de muy escaso valor en la aplicación diagnóstica del defecto motor, pues la exploración pura de un músculo es difícil y, sabido es, que los músculos agonistas poseen frecuentemente inervación para - otros nervios. Por otra parte, la diferenciación entre los gra-- dos 1, 2 y 3 es difícil en la mayoría de los músculos con signi-- ficación diagnóstica, y el grado 0 y 4 de la clasificación a - menudo no traducen la situación real de denervación muscular - que con métodos electromiográficos se cuantifica de forma muy - diferente. En consecuencia, creemos que la cuantificación de la

denervación solo es posible con técnicas electrofisiológicas - como después se vera.

Otros métodos diagnósticos especiales son aplicables a ciertos casos. Los métodos de bloqueo nervioso pueden ser aplicados al diagnóstico (202). Los métodos de estudio de la vascularización tales como el test de ALLEN, el DOPPLER, la arteriografía, la pletismografía y los estudios isotópicos de flujo - pueden dar buena idea del grado de lesión vascular asociada a - la lesión nerviosa, o del deterioro de la función vascular en - las NT. Sin embargo, no sirven como métodos aplicables a los - fines diagnósticos que nos ocupan (203). La mielografía permite apreciar alteraciones para el diagnóstico de las lesiones de - las raíces, tales como las producidas tras la elongación del - plexo braquial, que al ser arrancadas de la médula se aprecian como quistes aracnoideos en el nivel correspondiente (58) (figura 10).

#### 2-c. Métodos neurofisiológicos en el diagnóstico de las NTL.

Los métodos neurofisiológicos son los únicos que permiten determinar el grado de lesión de un nervio y ratificar el - diagnóstico clínico de las NTL.

La aproximación diagnóstica realizada con estos métodos permite la cuantificación de la función motora y la función sensorial.



FIGURA 10 : Estudio mielográfico que muestra quistes aracnoideos por arrancamiento de las raíces C8 y T1 derechas.

Siendo estas técnicas de amplia difusión no pretendemos una exposición detallada de las mismas, que puede ser encontrada en los trabajos más recientes al respecto (204, 205, 206, 207).

Algunos aspectos de interés deben ser expuestos en relación con los métodos neurofisiológicos para esclarecer la orientación de nuestro trabajo. Desde un punto de vista general, las técnicas neurofisiológicas, que nos pueden interesar para la aproximación cualitativa y cuantitativa de la función motora y sensorial, pueden ser consideradas en tres grandes grupos.

1.- Evaluación de la fuerza muscular alterada al estímulo eléctrico  
Músculo denervado: Los primeros métodos neurofisiológicos para la evaluación de la fuerza muscular a través del estímulo eléctrico se basaban en la denervación del músculo. Si una lesión nerviosa conduce a la denervación muscular, el músculo denervado responde al estímulo eléctrico de forma muy diferente del normal. Este hecho desde hace tiempo ha sido la base de ciertos tests para el diagnóstico y pronóstico del grado de lesión motora. La denervación aparece a los dos o tres días de la denervación y se caracteriza por cambios en la naturaleza de la respuesta al estímulo eléctrico y cambios en el carácter de la corriente requerida para la estimulación.

La excitabilidad eléctrica puede ser medida por una variedad de métodos que se basan en la estimulación eléctrica de forma distinta. Estos incluyen el test farádico, determinación de la cronaxia, curvas de intensidad-frecuencia y curvas de intensidad-frecuencia progresiva y curvas de intensidad-frecuencia alterna. La descripción de estas técnicas

ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

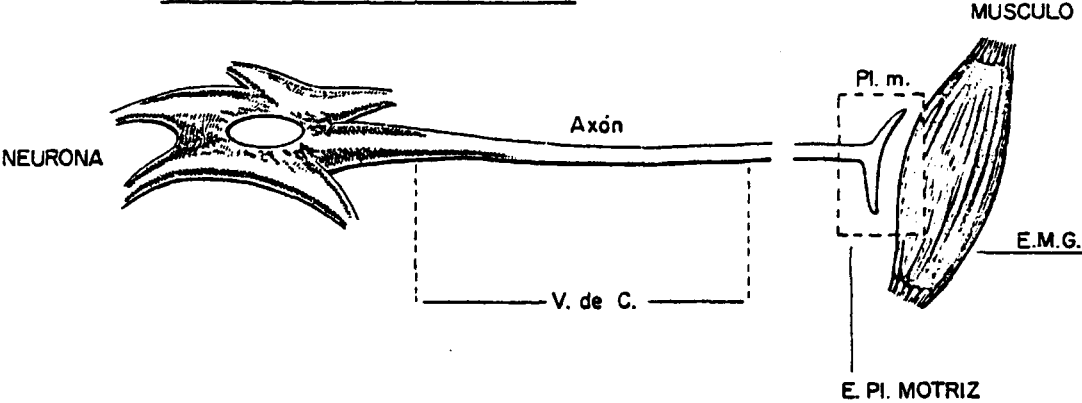


FIGURA 11

ESTUDIO EMG

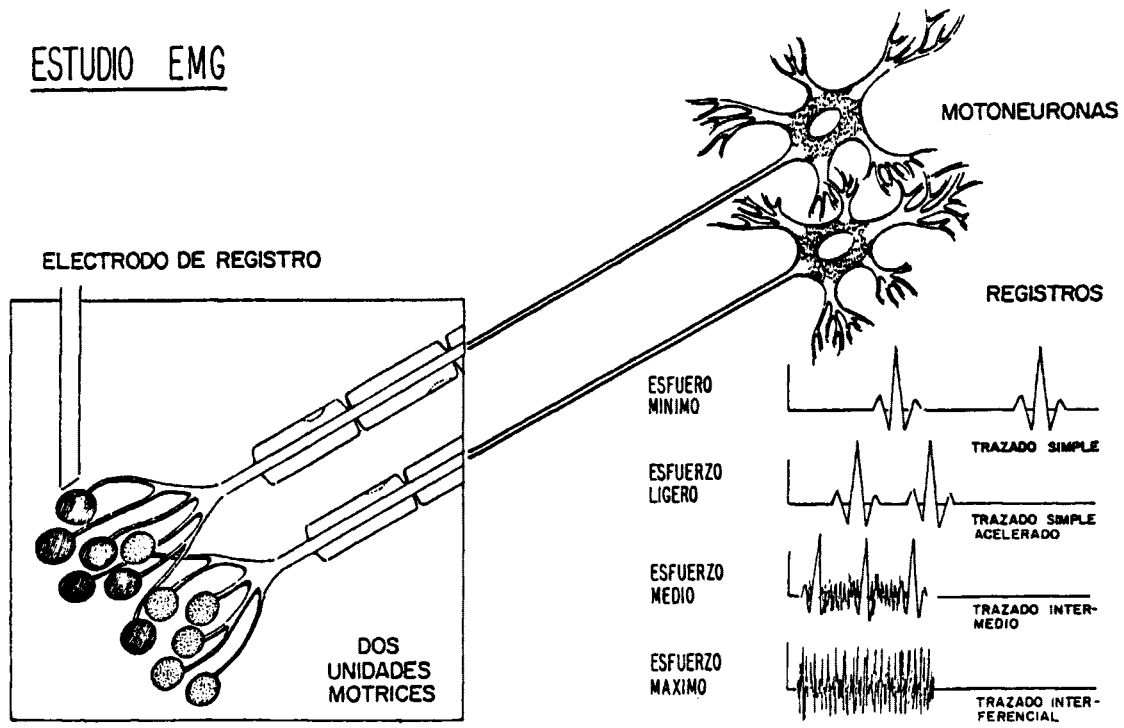


FIGURA 12

puede encontrarse en algunos libros especializados (206).

Todas estas técnicas han caído en desuso en los últimos años, pues las determinaciones no son lo suficientemente uniformes como para emitir un pronóstico, detectar los estadios más precoces de la denervación, o la denervación parcial de un músculo (208, 209, 210, 211, 212). Pese a ello algunos autores siguen defendiendo el valor práctico de las curvas de I-T que parecen ser la técnica más adecuada de entre las descritas (211, 213), e incluso se han ideado variantes técnicas recientes que mejoran sus resultados (214).

La evidencia de reinervación en las curvas de I-T se encuentra 15-18 días antes que la contracción voluntaria en el -- 80% de los casos (208), pero no parece más precoz que la detectable por electromiografía (215).

En realidad, podemos concluir, que estas técnicas han sido superadas por la electromiografía directa, que permite detectar de forma más fiable la denervación muscular, siendo ello el principal motivo de su desuso actual.

2.- La electromiografía: El estudio de la actividad eléctrica detectada en un músculo puede hacerse en condiciones de reposo, actividad voluntaria o actividad evocada por la estimulación del nervio correspondiente.

Los principios básicos del estudio EMG y la descripción técnica del procedimiento pueden encontrarse en varios tratados recientes (204, 205, 206, 216, 217, 218) (figuras 11 y 12). Sin

embargo, nos interesa analizar algunos aspectos referentes a los estudios electromiográficos en relación con el tema que nos ocupa.

El estudio electromiográfico de los músculos afectados por una lesión nerviosa traumática nos permite obtener varios datos de interés:

- a). Determinar el grado de actividad voluntaria.
- b). Correlacionar el grado de actividad voluntaria detectado en el estudio electromiográfico con el obtenido en la exploración clínica.
- c). Determinar, a partir de la tercera semana de afectación la posibilidad de denervación muscular.
- d). Cuantificar el grado de denervación del músculo.
- e). Determinar si la denervación existente es aguda o crónica.
- f). Determinar la reinervación en fase incipiente.
- g). Cuantificar el grado de reinervación detectada.
- h). Contrastar los datos entre distintas exploraciones pues el procedimiento es susceptible de ser repetido y aplicable en todo momento de la evolución del proceso patológico.

No vamos a analizar los pormenores de estas posibilidades diagnósticas, pero sí nos interesa referir y comentar algunos aspectos de interés en relación con el concepto de denervación.

La denervación muscular se entiende como la pérdida por un músculo de su trofismo motor, que al estar encomendado a la fibra nerviosa traduce un grado parcial o total de pérdida de la continuidad axonal. La pérdida de fuerza y atrofia muscular por desuso, tenotomía e inmovilización no producen denervación, (219) y existe evidencia de que la denervación no se previene por el estímulo nervioso, sino por la continuidad axonal (220). Se ha demostrado que en la regulación de los factores tróficos musculares no desempeñan ningún papel los cambios circulatorios directos o indirectos, los nervios vegetativos vaso-motores ni las fibras nerviosas aferentes (221). Existe general unanimidad en considerar la denervación necesariamente dependiente de la pérdida de continuidad axonal y se piensa que el trofismo muscular depende del flujo axonal (222).

Desde un punto de vista electromiográfico la denervación se expresa por la aparición de actividades espontáneas de diversa índole, pero, en especial, de las denominadas fibrilaciones que son fácilmente identificables y han sido bien definidas (204, 223, 224). También se sabe que las fibrilaciones no son patognomónicas de la pérdida de continuidad axonal y que pueden aparecer en ciertos procesos miopáticos e incluso en parias de origen central. Sin embargo, su interpretación patológica y diagnóstica de denervación no ha sido discutida en las NTL (220).

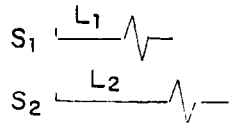
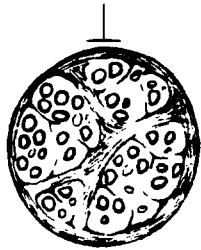
Las fibrilaciones son actividades espontáneas que se desarrollan en los músculos denervados y persisten mientras queden elementos contráctiles vivos o se restablezca el flujo trófico axonal. En el hombre aparece a los 10-26 días de la lesión nerviosa (225) pero la aparición es variable de unas especies a otras y el tiempo de aparición se incrementa a medida que el peso del animal aumenta. Así, en la rata se detectan a las 48 horas, en el cobaya a los 2-3 días y en el mono a los 8 días (226). Los músculos más proximales presentan las fibrilaciones antes que los distales (225), y son detectables tanto más precozmente cuanto más próxima se encuentra la lesión del músculo denervado (227). Estos hechos son fácilmente relacionables con el flujo axonal.

Las fibrilaciones se ven afectadas por algunos factores:

- a). Disminuyen con el paso del tiempo (229).
- b). Se acentúan con el aumento de temperatura (230).
- c). Disminuyen cuando la circulación sanguínea es pobre (230).
- d). El ejercicio y la movilización pasiva del músculo aumentan la cantidad de fibrilaciones.

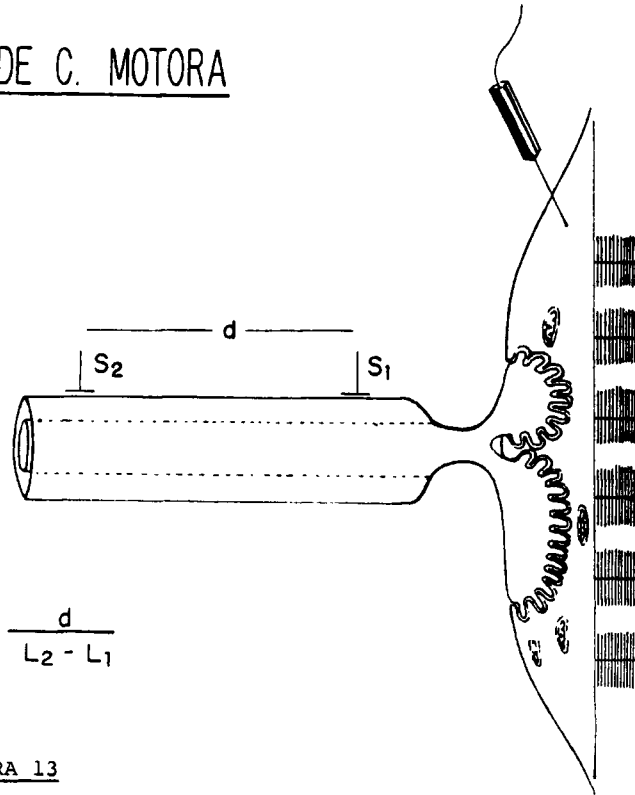
Las fibrilaciones aparecen, en primer lugar, en la zona muscular próxima al punto motor (223, 231, 232) y se difunden en poco tiempo a todo el músculo. Sin embargo, el origen no parece estar en las placas motrices pues se han detectado en cultivos de fibras musculares sin estructura nerviosa neuromus-

TECNICA V. DE C. MOTORA

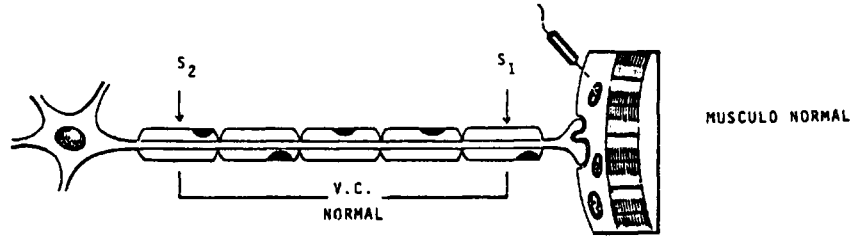


$$V.C.M. = \frac{d}{L_2 - L_1}$$

FIGURA 13



ESTUDIO DE VELOCIDAD DE CONDUCCION NORMAL



NUMERO DE FIBRAS MIELINICAS  
NORMAL

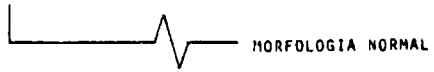
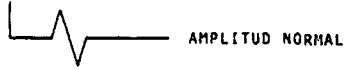
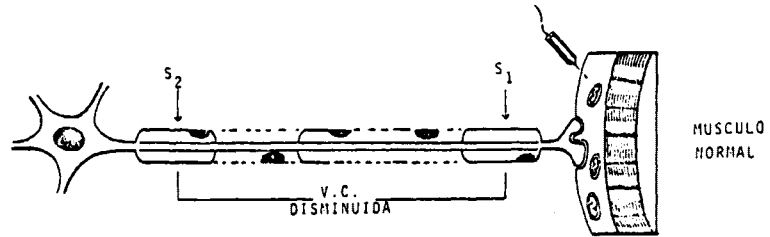


FIGURA 14

NEUROPATIA DESMIELINIZANTE



NUMERO DE AXONES NORMAL  
PERDIDA SEGMENTAL DE MIELINA

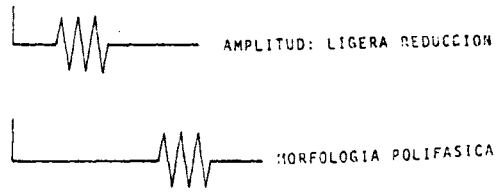
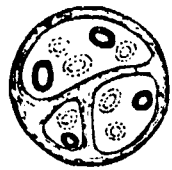
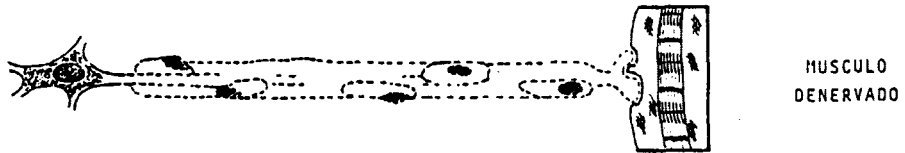
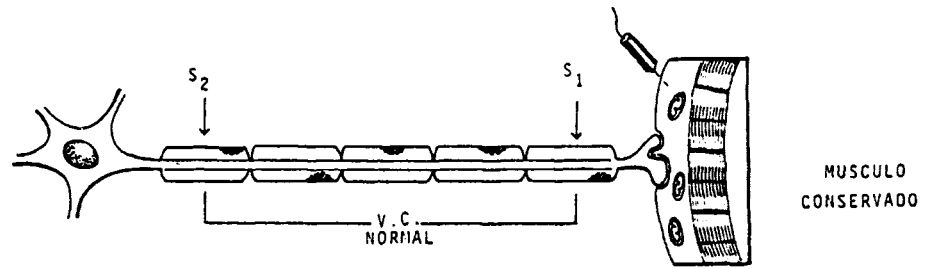


FIGURA 15

NEUROPATIA DEGENERATIVA NEURONAL



NUMERO DE FIBRAS  
DISMINUIDO

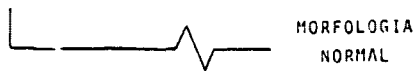


FIGURA 16

NEUROPATIA DEGENERATIVA AXONICA DISTAL

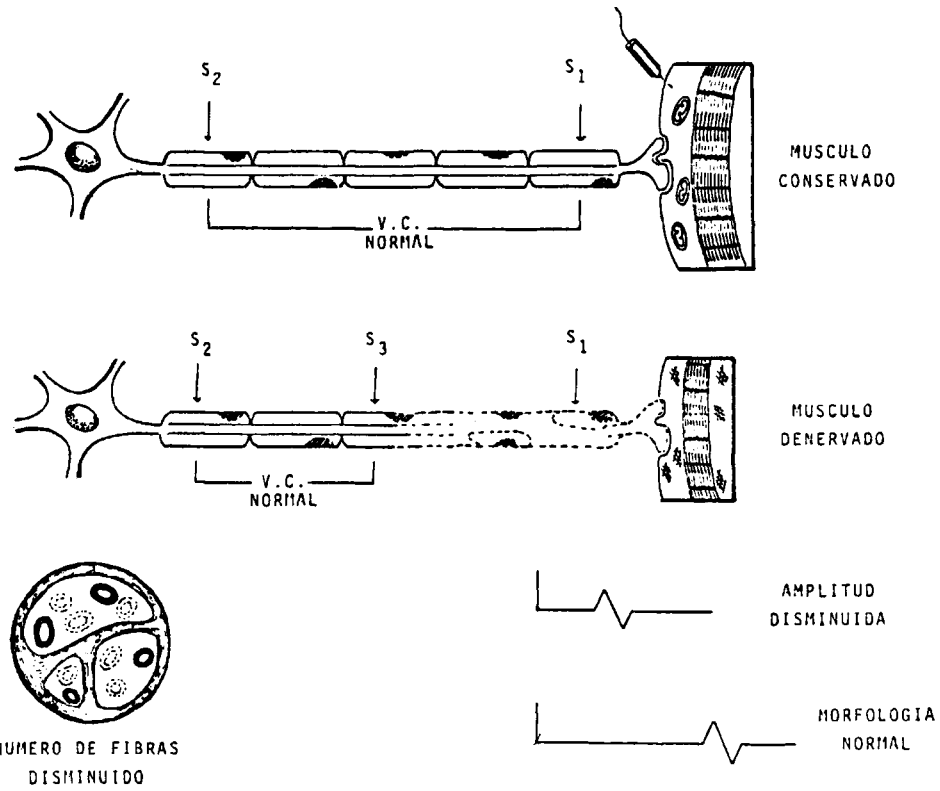


FIGURA 17

cular (233). Por ello se cree que las placas motrices actúan como marcapasos de las fibrilaciones y que éstas estarían más en relación con la hiperactividad de la membrana muscular denervada.

3.- Las técnicas electroneurográficas: Se refieren al estudio de la velocidad de propagación del estímulo nervioso a través del nervio periférico.

Estas técnicas, según sea el estímulo evocado, permiten estudiar la función motora o la función sensitiva en las llamadas técnicas de velocidad de conducción motora y velocidad de conducción sensitiva.

La metodología de las velocidades de conducción motora y sensitiva y la valoración de sus resultados pueden encontrarse en textos especializados al respecto (154, 204, 205). Nosotros mismos las hemos descrito en otro lugar (218) y algunas figuras ilustran los principios básicos en que se fundan (figuras 13, 14, 15, 16 y 17).

Las técnicas de velocidad de conducción motora y sensitiva, junto a la información electromiográfica, permiten un estudio muy ajustado del grado de función motora y sensorial, en cada momento de la evolución de una NTL.

En concreto, las velocidades de conducción permiten detectar los bloqueos parciales o totales de la conducción nerviosa para las funciones y/o sensoriales y pueden, en consecuencia, determinar con gran exactitud el nivel lesional del nervio afecto.

No pretendemos exponer los detalles técnicos ni diagnósticos en relación con estos procesos pero algunos aspectos presentan interés en relación con las NTL.

1.- Los potenciales evocados representan la suma de los potenciales de propagación del impulso nervioso en una población de fibras nerviosas y, en concreto, - son un fiel reflejo de la función de las fibras mielinizadas más gruesas pero no dan idea de las fibras finas amielínicas (154). Siendo las fibras mielinizadas sensitivas más numerosas que las motoras, se ha dicho que la velocidad de conducción sensitiva - es más sensible que la motora para el estudio de la función de un nervio (234). La afirmación, que posiblemente es cierta para el estudio de las polineuropatías, ha sido aplicada, por extensión, a las NTL, sin verificar suficientemente los resultados que, en la práctica, se obtienen sobre estas afecciones concretas del nervio periférico.

2.- Las alteraciones de la velocidad de conducción en las NTL han sido descritas de la forma siguiente (205):

a) En compresiones agudas:

1.- Reducción significativa de la amplitud de la respuesta motora y sensitiva cuando se evoca por encima y por debajo del lugar de lesión.

2.- Reducción de la velocidad de conducción de las fibras más rápidas, motoras y sensitivas, a través de la zona de lesión.

3.- Conducción normal en las fibras motoras y sensoriales distales a la zona de bloqueo con amplitud normal del potencial evocado.

4.- Normalización de los cambios en 7-10 semanas.

b) En compresiones crónicas:

1.- Prolongación del tiempo de conducción en más de dos veces la desviación estándar de los valores normales medios

2.- Desincronización de la respuesta que se muestra prolongada y usualmente reducida de amplitud.

3.- Disminución de la velocidad de conducción a través del presunto sitio de lesión nerviosa.

4.- Cambios en la forma del potencial evocado por encima y por debajo de la lesión.

Esta descripción no define cuando se puede hablar de una forma aguda y crónica de NTL, y confirma nuestra impresión de - que la diferenciación entre NT agudas y crónicas no ha sido suficientemente establecida, pues falta una correlación funcional y anatomopatológica que, teniendo en cuenta el mecanismo de acción en cuanto al tiempo de actuación, permita comprender la situación real y evolutiva de los casos.

Como la diferenciación clínica entre los procesos agudos y crónicos no es clara, no tiene de particular que el análisis de las NTL con métodos neurofisiológicos no diferencie, en la práctica, estas dos situaciones, y aplique datos obtenidos en la mayoría de los casos en atrapamientos nerviosos a situaciones con mecanismos de producción traumática aguda (33, 235, 236).

Desconocemos la existencia de series clínicas de NTL - agudas en las que se analicen con métodos neurofisiológicos las diversas localizaciones. Sin embargo, los estudios neurofisiológicos de los síndromes por atrapamiento son más comunes. Seguidamente recogemos una relación de los mismos:

Síndrome del túnel del carpo (237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244).

Síndrome del pronador (245, 246).

Síndrome interóseo anterior (247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254).

Atrapamiento cubital en codo (255, 256, 257, 258, 259, 260, 261).

Atrapamiento en el canal de GUYON (262, 263, 264, 265, 266, 267).

Nervio radial en canal de torsión (268).

Síndrome del desfiladero costo-clavicular (269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277).

Nervio femoral en región inguinal (278).

Nervio safeno (279, 280).

Nervio peroneo común en cabeza peroneal (281, 282, 283).

Síndrome del tarso (284, 285, 286).

La profusa relación de estudios neurofisiológicos en -  
NTL de tipo crónico y la ausencia de los mismos en NTL agudas es  
especialmente llamativa, ya que las formas agudas son, incluso  
en época civil, más comunes que las crónicas.

### 3. CLASIFICACIONES DE LAS NTL.

Hasta la II Guerra Mundial el estado postraumático de un nervio era referido con nombres ambiguos que traducian el aspecto morfológico de la lesión o su mecanismo lesivo. Nombres como interrupción, contusión, laceración o compresión eran comunes. Sin embargo, la experiencia acumulada demostraba que la evolución de los síntomas en los nervios no interrumpidos era muy diferente de unos casos a otros. En efecto, a finales del siglo pasado (287) ya se habian descrito parálisis transitorias y ERB (288) habia referido la posibilidad de una excitabilidad farádica persistente en un músculo paralizado, lo cual indicaba que la lesión del nervio producía un defecto motor sin degeneración del mismo.

La necesidad de correlacionar los síntomas deficitarios de una NTL con la evolución observada en cada caso obligó a SEDDON a aplicar, durante la II Guerra Mundial, una clasificación atendiendo al grado de lesión del nervio (28). Esta clasificación, pese a la introducción de tres neologismos de difícil pronunciación, fue pronto aceptada por su simplicidad y es todavía ampliamente usada (58):

- a). Neurotmesis:(Corte que implica la separación de las partes). Es la palabra usada para describir el estado del nervio que ha sido completamente lesionado con interrupción del mismo, y sin posibilidades de regeneración espontánea. Este término es algo más extenso que división, pues incluye tambien los casos

en los que un masivo proceso cicatricial impide la regeneración del nervio pese a su aparente continuidad anatómica.

- b). Axonotmesis: Este término implica una lesión de tipo anatomopatológico aplicando los conocimientos fisiopatogénicos de las lesiones experimentales. Se refiere a la interrupción de los axones y de las vainas mielínicas, pero el resto del nervio, es decir, el estroma, está conservado. Hay una degeneración periférica total, pero la regeneración puede ocurrir espontáneamente, pues los tubos endoneurales intactos pueden conducir el extremo regenerativo del axoplasma a su adecuada conexión periférica.

Como puede observarse la diferenciación clínica entre neurotmesis y axonotmesis no puede establecerse, excepto por su conducta evolutiva posterior.

- c). Neurapraxia: (Ausencia de función del nervio). Se aplica a la ausencia de acción durante un tiempo transitorio del nervio afecto. Ciertamente el término es impreciso pues no especifica el tiempo evolutivo requerido ni la naturaleza del trastorno.

La clasificación de SEDDON permitía, en su concepción original, únicamente clasificar los grados de lesión nerviosa "a posteriori", de acuerdo con la evolución observada, pero no

TABLA 2

	<u>NEUROTOMESIS</u>	<u>AXONOTOMESIS</u>	<u>NEURAPRAXIA</u>
<u>Patología</u>			
Continuidad anatómica	Perdida	Preservada	Preservada
Lesión esencial	Desorganización total	Degeneración axonal	Desmielinización
<u>Clínica</u>			
Parálisis motora	Completa	Completa	Completa
Atrofia muscular	Progresiva	Progresiva	Mínima
Afectación sensorial	Completa	Completa	Conservada
Afectación autonómica	Completa	Completa	Conservada
<u>Neurofisiología</u>			
Reacción degeneración	Presente	Presente	Ausente
Conduc. nerv. distal	Ausente	Ausente	Preservada
Actividad voluntaria	Ausente	Ausente	Ausente
Fibrilaciones	Presentes	Presentes	Ausentes
<u>Recuperación</u>			
Reparación quirúrgica	Esencial		
Velocidad recuperación	1-2 mm/día		
Secuencia reinervación	Orden de inervación	Orden de inervación	No hay orden
Grado recuperación	Imperfecto	Perfecto	Perfecto

TABLA 3

NEUROTOMESIS

CORTES Y LACERACIONES

MISILES

Fracturas

TRACCIONES

INYECCIONES

Operaciones

ISQUEMIA

AXONOTOMESIS

Cortes y laceraciones

MISILES

FRACTURAS

TRACCIONES

COMPRESIONES PROLONGADAS

FRICCIONES

INYECCIONES

Operaciones

ISQUEMIA

NEURAPRAXIA

MISILES

TRACCIONES

COMPRESIONES

CORTAS

Operaciones

ISQUEMIA

12

---

Las causas mayores figuran en mayúscula

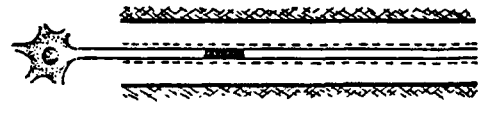
permitía conocer las posibilidades evolutivas espontáneas antes del inicio de la recuperación. Por esta razón los conceptos de neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis precisaron ulteriores definiciones atendiendo a bases patológicas, clínicas y neurofisiológicas en un intento de comprensión de la situación funcional de cada caso antes de conocer su evolución final. El propio SEDDON (58) recoge los criterios que definen su clasificación y que han sido reproducidos en la tabla 2.

El análisis de los mecanismos de acción lesiva también puede ayudar a la determinación pronóstica de acuerdo con la clasificación de SEDDON y ha sido recogido en la tabla 3.

En 1951 SUNDERLAND propuso una nueva clasificación de las NTL en relación con la naturaleza y extensión del daño en la anatomía interna del nervio lesionado (289). Se consideran cinco grados de lesión en orden de progresiva severidad tomando como elementos de referencia el axón, el endoneuro, perineuro y epineuro (figura 18).

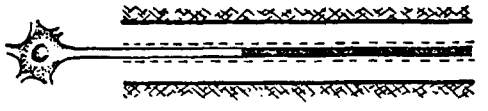
- a). Grado 1: Existe interrupción de la conducción en el sitio de la lesión. La continuidad axonal entre el cuerpo celular y el órgano terminal está preservada, aunque pueden ser encontradas algunas alteraciones de la mielina en el nivel lesional. No hay degeneración walleriana y el trastorno responsable del bloqueo de la conducción es totalmente reversible. Este grado de lesión se identifica con la neurapraxia de SEDDON. Clínicamente se suele encontrar una afec

1º GRADO

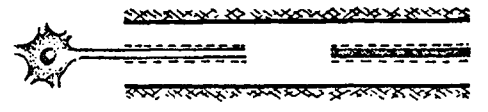


EPINEURO  
PERINEURO  
ENDONEURO  
AXÓN

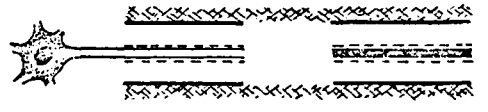
2º GRADO



3º GRADO



4º GRADO



5º GRADO

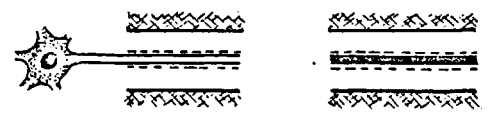


FIGURA 18: CLASIFICACION DE SUNDERLAND DE LAS NEUROPATIAS TRAUMATICAS

24

tación motora total y sensitiva parcial, pues solo las fibras propioceptivas se suele afectar. El defecto sensitivo cuando es extenso, es siempre muy transitorio. La recuperación de la parálisis puede iniciarse en un periodo de tiempo variable que oscila de días a varios meses, aunque la mayoría de los casos se recuperan dentro de las seis primeras semanas y la serie de SUNDERLAND (290) contempla periodos de parálisis entre 17-60 días, y otros autores (144) refieren vuelta a la normalidad entre 6-8 semanas.

La recuperación motora posee la siguientes características:

- 1.- No hay orden de recuperación entre los músculos paralizados que puedan referirse a la altura del origen de sus ramas motoras a lo largo del nervio lesionado.
- 2.- Todos los músculos se recuperan simultaneamente y de una forma completa en un periodo de tiempo muy corto a partir de los primeros signos de recuperación motora.
- 3.- El patrón de recuperación no puede ser explicado sobre la base de una degeneración walleriana con regeneración axonal.

- 4.- El comienzo de la recuperación puede estar considerablemente retrasado en unos músculos en comparación con otros.
  - 5.- La recuperación siempre es completa aunque puede estar retrasada 3-4 meses, y en los casos más severos este periodo puede ser más extenso.
- b). Grado 2: El axón es lesionado y degenera en toda su extensión distal. Sin embargo, existe integridad de la pared endoneural. La desintegración del axón - acarrea la ruptura de las vainas mielínicas y la proliferación de las células de SCHWANN. La regeneración de la porción proximal del axón se inicia tras un periodo de tiempo variable, y se realiza a expensas de un crecimiento distal. La preservación del tubo endoneural permite que este crecimiento alcance el órgano terminal y, en consecuencia, la recuperación de funciones.

Los trastornos observados y la recuperación de los mismos poseen las siguientes características:

- 1.- Clínicamente se observa pérdida de todas las funciones motoras, sensitivas y simpáticas.
- 2.- Neurofisiológicamente el nervio pierde la capacidad

respuesta al estímulo por debajo de la lesión y se observa denervación de los músculos afectos.

- 3.- El intervalo entre la lesión y la recuperación es mayor que en las lesiones de primer grado y debe medirse en meses más que en semanas.
  - 4.- La recuperación de los músculos afectos se hace en orden seriado en dirección distal, y la recuperación de unos músculos antes que otros depende del nivel de origen de las correspondientes ramas motoras. Es decir, una recuperación explicable por regeneración axonal a partir del nivel de lesión.
  - 5.- La recuperación es total pues la preservación de la pared endoneural garantiza esta posibilidad.
- c). Grado 3: Existe junto a la desintegración del axón y la degeneración walleriana una desorganización de la estructura interna del funículo y una pérdida de la continuidad endoneural. Sin embargo, el perineuro muestra solo cambios mínimos. El daño intrafunicular desencadena fibrosis que puede constituir un serio obstáculo a la regeneración, y la pérdida de continuidad de los tubos endoneurales no garantiza la reinervación de los axones en sus correspondientes tubos. La consecuencia nos conduce a unas posibilidades de reinervación más tardías e incompletas.

e incluso a una reinervación anómala.

d). Grado 4: La continuidad del tronco nervioso está - conservada en su epineuro pero una severa lesión - que comprende el perineuro conduce a una marcada fi brosis intranerviosa que impide, de una forma prac ticamente absoluta, la regeneración espontánea a - través del nivel lesionado.

e). Grado 5: Existe una pérdida de continuidad en el - tronco nervioso que queda dividido físicamente, o interrumpido de una forma total por un proceso cica tricial total. Las posibilidades de regeneración es pontánea son nulas.

Aunque las clasificaciones referidas parten de conceptos diferentes, la clasificación de SUNDERLAND atiende a criterios fundamentalmente fisiopatogénicos y la de SEDDON a criterios pre ferentemente clínicos y evolutivos, puede establecerse una rela ción entre ellas tal como se recoge en la Tabla 4 (300).

Algunos comentarios críticos deben ser realizados a es-  
tos intentos de clasificación:

1.- Las clasificaciones referidas sirven para ayudar a comprender la evolución observada en un determinado caso más que a preveer las posibilidades evolutivas de los mismos. En efecto, poca información se pro--

TABLA 4

SUNDERLAND

	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4	GRADO 5
<u>SEDDON</u> NEURAPRAXIA					
AXONOTMESIS					
NEUROTMESIS					

porciona sobre el modo de conocer y establecer un - grado determinado de lesión. En este sentido la adaptación de la clasificación de SEDDON al análisis de parámetros clínicos, neurofisiológicos y mecanismos de acción lesiva (Tabla 2 y 3) resulta más convincente por su sencillez.

- 2.- Aunque se admiten estados intermedios entre los grados de clasificación es obvio que existen situaciones clínicas y evolutivas que no pueden ser entendidas de forma adecuada.
- 3.- Quizá por ello los tiempos presuntos de recuperación para los distintos grados son establecidos de forma bastante grosera y no pueden integrar casos evolutivamente muy distintos con otros teóricamente en el mismo grado de lesión.
- 4.- La mayor parte de los inconvenientes referidos tienen su base en los defectos de índole fisiopatogénica analizados en el capítulo III-1. En efecto, la interpretación de la correlación entre alteración funcional y alteración estructural resulta insuficiente tal como hasta ahora ha sido usada. En consecuencia, no sirve para explicar los grados de lesión definidos en las clasificaciones.
- 5.- Las clasificaciones referidas han sido usadas de -

forma análoga tanto para las NTL de tipo agudo como para las de tipo crónico y creemos que ello es origen de gran confusión a la hora de valorar la evolu  
ción de los casos.

- 6.- Los estudios neurofisiológicos que constituyen la -  
mejor forma de conocer el estado real en cada momento  
de la evolución de una NTL no han sido incorporados  
con suficiente énfasis en las clasificaciones -  
al uso.

#### 4. ESTUDIOS EVOLUTIVOS DE LAS NTL Y SUS PAUTAS DE TRATAMIENTO.

Los estudios que hasta la actualidad han sido realizados sobre la evolución de las NTL corresponden, en su mayoría, a experiencia obtenida en época de guerra y fundamentalmente a las grandes series recogidas en la II Guerra Mundial (301, 302, 303, 304, 306, 305). Estas grandes series han determinado de forma absoluta las pautas de tratamiento en las NTL.

Aunque las NTL se han venido incrementando de forma muy evidente en la época industrial, es llamativo el hecho de que las series sobre la evolución, pronóstico y tratamiento en tiempos de paz son muy escasas (307, 308, 309, 310).

Algunos aspectos deben ser considerados como características diferenciales entre las NTL en época de guerra y en época civil.

- a). La distribución de edad y sexo: En época de guerra existe un marcado predominio de varones jóvenes -- frente a la distribución más amplia de la época civil.
  
- b). Los mecanismos de lesión: En época de guerra existe un predominio de lesiones por misiles de alta velocidad que actúan sobre el nervio de forma muy diferente a la laceración, incisión, tracción y compresión de épocas civiles.

- c). La localización de las lesiones: En época de guerra las lesiones se localizan preferentemente en partes proximales de los miembros (306) mientras que en época civil las localizaciones distales son mucho más frecuentes.
- d). La severidad de las lesiones: Las lesiones de época de guerra son cuantitativamente más severas y frecuentemente complicadas por herida abierta, infección, destrucción de partes blandas y afectación vascular. Estos hechos son mucho menos frecuentes en época civil.
- e). Las NTL de tipo agudo son la base de las series publicadas sobre material de guerra mientras que en época civil se ha tenido tendencia a la descripción y estudio de los síndromes crónicos por atrapamiento nervioso.

Las razones expuestas hacen muy aconsejable el estudio en una gran serie, de los problemas evolutivos de las NTL en época civil aplicando metodologías diagnósticas actualizadas. En nuestro conocimiento ello no ha sido realizado hasta la fecha. Por otra parte, la sistemática exclusión de neuropatías crónicas (atrapamientos) en las grandes series de guerra, y el escaso énfasis sobre las NTL agudas en época civil, obligan al contraste evolutivo entre estos grupos, y ello tampoco ha sido realizado hasta la fecha. Prácticamente todos los conocimientos di

fundidos sobre la evolución y pronóstico de las NTL corresponden a experiencias de guerra sobre neuropatías agudas.

Para el análisis de los conocimientos actuales de las posibilidades evolutivas de las NTL hemos diferenciado dos apartados:

4-a. La evolución natural de las NTL (Tratamientos no quirúrgicos).

La capacidad regenerativa y funcional del nervio periférico hace posible la recuperación espontánea de una NTL. El tiempo requerido para ello es variable y depende fundamentalmente del grado de lesión del nervio. El primer problema que se plantea es si existe degeneración axonal, pues en ese caso se requiere para la recuperación unas condiciones favorables que permitan la reinervación, y ello se lleva a cabo en un tiempo que groseramente puede ser calculado en relación con:

- 1.- Distancia a reinervar.
- 2.- Velocidad de reinervación particular para cada caso.
- 3.- Factores que influyen en la reinervación analizados en el apartado 1-e.

En nuestra opinión los trabajos y series de casos referidos al tiempo de recuperación espontánea de un nervio lesionado incurren sistemáticamente en errores de interpretación que

tienen su origen en:

- a). Se tiene tendencia a no considerar el grado de lesión del nervio.
- b). Se desprecian los casos de rápida recuperación y, - en consecuencia, los de grado de lesión menor.
- c). Los estudios se centran sobre los casos en los que la alteración funcional persiste durante semanas, - meses o años, y a todos ellos se tiene tendencia a aplicar los conocimientos obtenidos sobre la degeneración y regeneración de tipo walleriano.
- d). La distancia a reinervar se considera igual a la - que existe entre el nivel de lesión y los músculos paréticos, presumiendo que la degeneración del axón se extiende necesariamente a toda la porción distal al nivel de lesión.

Las razones expuestas han llevado a una gran confusión en la comprensión de la evolución natural y posibilidades de recuperación espontánea de las NTL. Por ello la correlación entre clasificación por grado de lesión y tiempos requeridos para la recuperación espontánea resultan desconcertantes al analizar la literatura. El confusionismo es especialmente evidente en las - NTL de rápida recuperación, es decir, en las de evolución más -

satisfactoria. Es cierto que la evolución espontánea de los casos con recuperación satisfactoria aleja la indicación intervencionista sobre el nervio, y que los planteamientos quirúrgicos han predominado hasta ahora en las NTL. Por ello, no es de extrañar que la evolución natural, a pesar de ser más común que la quirúrgica, haya sido peor estudiada hasta la fecha. Sin embargo, parádojicamente la indicación quirúrgica se ha basado en generalizaciones arbitrarias de la interpretación del tiempo necesario para la posible recuperación espontánea.

Un ejemplo reciente de lo que venimos exponiendo es la pauta de actuación y tratamiento recogida por OMER (311) en el esquema siguiente:

- a). Lesiones nerviosas secundarias a fracturas diafisarias: esperar 4-5 meses la recuperación espontánea pues el 85% recuperan en 4 meses.
- b). Lesiones del nervio secundarias a fractura-dislocación: esperar la recuperación espontánea 4-9 meses.
- c). Lesiones del nervio secundarias a arma de fuego: esperar la recuperación tras el desbridaje cuando el nervio no se ve lesionado 9-10 meses, pues el 70% - se recupera espontáneamente en 9 meses.
- d). Se debe explorar quirúrgicamente a los 3-4 meses las lesiones completas del nervio por arma de fuego, las

lesiones por estiramiento y las lesiones secundarias a fractura adyacente a las articulaciones.

- e). Las laceraciones nerviosas se suturan en el momento de la lesión.

Pautas parecidas son utilizadas de una forma general -- por la mayor parte de los autores y proceden de la aplicación a casos concretos de experiencia obtenida en gran número de casos agudos durante las Grandes Guerras. Así, por ejemplo, FOERSTER (312) recogía ya en la I Guerra 2.915 casos de lesiones nerviosas y observaba que las producidas por arma de fuego mejoraban en un 67%. Experiencia semejante es recogida por otros autores (313, 314, 315).

En cuanto a las lesiones nerviosas secundarias a fractura cerrada se admite generalmente que el pronóstico es bueno y la evolución espontánea se alcanza entre el 70 a 83% de los casos según los autores (303, 316, 317, 318, 319, 320).

En cualquier caso es obvio al revisar la literatura que el estudio de la evolución espontánea no ha sido suficientemente abordado, y que incluso la aplicación de técnicas neurofisiológicas a la comprensión de la situación evolutiva con recuperación espontánea ha sido muy incompleto, a pesar del gran incremento de las NTL en la época industrial.

#### 4-b. La evolución de las NTL con tratamiento quirúrgico.

La indicación quirúrgica en las NTL se viene planteando, hasta ahora, como una consecuencia lógica de la necesidad de explorar el nervio lesionado cuando el tiempo de posible evolución espontánea ha sido superado. Como quiera que el tiempo de evolución espontánea se calcula muy groseramente a causa de los errores referidos en el apartado anterior, la intervención quirúrgica constituye, en la mayoría de los casos, una actitud de exploración morfológica del grado de lesión, más que una actitud terapéutica sobre una lesión sin conocidas posibilidades de evolución espontánea. Ello quiere decir que la indicación de exploración quirúrgica desconoce en muchos casos el grado de lesión - del nervio antes de la intervención y que, en estas condiciones, la posibilidad de interferir con el acto quirúrgico un inicio - de reinervación, e incluso empeorar el grado de lesión de los - nervios, no puede ser suficientemente obviada. Nosotros creemos que la intervención quirúrgica debe ser indicada con un conocimiento previo del diagnóstico en cuanto a nivel localizador de la lesión y el grado de lesión del nervio. Para ello la aplicación de métodos neurofisiológicos resulta imprescindible y permite cuando las técnicas son convenientemente repetidas conocer la tendencia evolutiva de cada caso.

La exploración quirúrgica, además de interferir con las posibilidades evolutivas, puede plantear en el acto quirúrgico problemas de actitud; pues la existencia de un neuroma en continuidad no permite conocer el grado de función a través de la lesión. Para resolver este problema se ha preconizado una técnica de estimulación nerviosa peroperatoria del propio nervio (321,

322, 323). Indudablemente ello es muy útil y debe realizarse sobre cualquier nervio a intervenir en el que se observe un neuroma en continuidad, pero ello no impide el conocimiento previo de el grado de lesión nerviosa mediante el estudio de su función - con técnicas neurofisiológicas. Este proceder permite indicar y plantear la intervención quirúrgica con mayor seguridad diagnóstica.

No pretendemos exponer las distintas técnicas quirúrgicas que se han preconizado para las NTL pues ello excede nuestra intención y objeto de trabajo. Algunos tratados especializados pueden ser consultados al respecto (54, 58, 60).

La valoración de resultados quirúrgicos es otro problema de gran dificultad en relación con la evolución de las NTL. Infinidad de experiencias personales han sido referidas a lo largo de los años. Tampoco constituye este aspecto el objeto de nuestro estudio, pero sí nos interesa destacar que el conocimiento de la evolución de los casos tras un procedimiento quirúrgico, mediante la aplicación de métodos cuantitativos del tipo neurofisiológico es muy escasa y ello creemos invalida en gran medida los resultados de las grandes series.

90 21

HIPOTESIS DE TRABAJO

#### IV. HIPOTESIS DE TRABAJO.

El presente trabajo pretende abordar el problema de las neuropatías traumáticas agudas y crónicas en sus aspectos diagnósticos, evolutivos y pronósticos, basándose en la experiencia personal de 515 casos estudiados a lo largo de los últimos 5 años.

Se ha partido del hecho elemental de considerar las NTL como procesos esencialmente evolutivos en los que los defectos de las funciones motoras, sensoriales y tróficas del nervio periférico se modifican a lo largo de la evolución natural o tras la acción terapéutica practicada. Por ello la necesidad de cuantificar y comprender el estado neuromuscular de cada momento nos ha llevado a elaborar un método integrado de estudio en donde los síntomas y signos neurofisiológicos del paciente orientan hacia un diagnóstico clínico de la lesión nerviosa y su posible localización. Este presunto diagnóstico clínico debe ser ratificado con la aplicación de los oportunos métodos neurofisiológicos que permiten determinar con más exactitud el grado de lesión del nervio. Los estudios así elaborados son plasmados en un informe neuromuscular (INM).

Los fines de los INM son :

1. Reflejar de la forma más exacta posible la situación neuromuscular del momento.
2. Cuantificar el grado de lesión nerviosa.
3. Preveer de acuerdo con el grado de lesión las posibilidades evolutivas en orden a una actitud terapéutica adecuada y la necesidad de un nuevo estudio neuromuscular (ENM).
4. Contrastar el grado de lesión con evaluaciones neuromusculares sucesivas que serán realizadas de acuerdo con la evolución prevista.
5. Orientar las posibilidades terapéuticas en cada caso, y valorar, cuantificando, los resultados de las mismas.

Algunos factores influyen muy directamente sobre la problemática diagnóstica, evolutiva y pronóstica de las NTL.

En primer lugar, en concepto de neuropatía aguda o crónica. Las NTL agudas (injurias) y crónicas (atrapamientos) frecuentemente son consideradas de forma global. En nuestra opinión la diferenciación de ambos procesos es esencial pues los problemas diagnósticos, evolutivos y pronósticos que plantean son distintos (Vease apartado III-1-c.). Ello pretende ser abordado con un análisis adecuado que permita su demostración.

En segundo lugar, la localización de la lesión nerviosa

es otro factor a considerar en nuestro estudio. La relación anatómica y topográfica de los diferentes nervios es fundamental - para las posibilidades lesionales y para el grado de lesión de los mismos. Por ello, el análisis de las NTL atenderá a criterios de clasificación de acuerdo con el nervio lesionado, su localización topográfica y su grado de lesión.

En tercer lugar, el manejo terapéutico precisa, en muchos casos, modificar la evolución natural del proceso. La eficacia y resultado de las distintas medidas terapéuticas (por ejemplo, la rehabilitación o cirugía) dependen, fundamentalmente de la adecuada indicación a lo largo de la evolución del proceso, y éste aspecto nos proponemos analizarlo con especial cuidado.

Constituye también hipótesis de éste trabajo introducir una clasificación lo más adecuada posible al grado de lesión de las NTL en las fases iniciales del proceso, para poder establecer la evolución pronóstica.

Finalmente, el presente trabajo pretende analizar la eficacia diagnóstica y grado de contribución al manejo clínico y terapéutico de nuestro método de estudio, pues, aunque el uso de métodos neurofisiológicos en el diagnóstico de las NTL es universalmente reconocido, no ha sido suficientemente contrastado frente a criterios estrictamente clínicos.

7:6.

MATERIAL Y METODOS

## V. MATERIAL Y METODOS.

### 1.- MATERIAL.

Se han estudiado 515 casos de NTL recogidos en la Sección de Neuromuscular del Servicio de Neurología de la C.S. 1ª de Octubre en el periodo comprendido entre los años 1.976 a - 1.981.

La selección de casos ha sido establecida de acuerdo - con la definición de NTL en los siguientes términos: Neuropatía Traumática Localizada es el proceso lesivo del nervio periférico que tiene su origen causal en la acción mecánica de una fuerza que incide sobre un nivel determinado del mismo.

Algunas características de la muestra estudiada merecen algunos comentarios:

1. El diagnóstico de NTL ha sido establecido unicamente de acuerdo con la definición.
2. Los casos diagnosticados de NTL han sido centraliza-

dos para el estudio diagnóstico, pronóstico y evolutivo en el Servicio de Neurología (Sección de Neuromuscular).

3. La metodología de estudio ha sido uniforme para todos los casos.
4. No ha existido selección de casos, y los estudios se han iniciado en las fases más precoces de la evolución.
5. El Hospital recoge patología asistencial no seleccionada pero con un alto índice de casos de urgencia y preferentemente traumáticos.

Las características expuestas hacen de nuestra serie - una muestra representativa de NTL en época civil.

El material ha sido subdividido para su estudio considerando dos grandes grupos: Neuropatías Traumáticas Localizadas Agudas (NTL agudas) y Neuropatías Traumáticas Localizadas Crónicas (NTL crónicas).

Se han establecido entre ambos grupos los siguientes - criterios diferenciales:

NTL Agudas :

1. El momento de aparición puede ser determinado.

2. Las circunstancias causales que rodean la aparición de la neuropatía son conocidas.
3. El mecanismo de lesión suele ser con exposición temporal muy corta y generalmente analizable.
4. El diagnóstico del nervio afecto y nivel localizador suele ser fácilmente reconocible con métodos clínicos.
5. La aplicación de métodos neurofisiológicos permite reconocer un grado lesional de posibilidades evolutivas variables.
6. La sintomatología observada procede del defecto en las funciones motoras sensitivas y tróficas.
7. La evolución natural presenta una clara tendencia a la mejoría y curación del proceso.
8. Pueden conducir a un proceso residual de tipo cicatricial con defecto establecido.

NTL Crónicas :

1. La aparición es insidiosa y no puede establecerse un momento determinado de lesión.
2. Las circunstancias causales son vagas y normalmente desconocidas.

3. La lesión se produce con mecanismos complejos generalmente de acción repetitiva.
4. El nivel localizador de la Neuropatía frecuentemente es de difícil diagnóstico clínico.
5. El grado de lesión al estudiarse con métodos neurofisiológicos suele circunscribirse a un cierto grado de degeneración axonal.
6. La sintomatología es insidiosa y generalmente procede del defector motor o sensorial con un predominio de sintomatología positiva sensitiva y ausencia de sintomatología trófica.
7. La evolución natural es tórpida y con escasa tendencia a la recuperación.
8. Las secuelas de las NTL agudas no deben ser incluidas.

Con éstos criterios se han analizado 382 casos de NTL agudas y 133 de NTL crónicas.

En la tabla 5 se recogen algunos datos del material de estudio.

Muchos de los casos presentaron lesión de 2 o más nervios lo que eleva el número total de nervios lesionados a 515 para las NTL agudas y 172 para las NTL crónicas. La mayoría de

los estudios referentes al grado de lesión, evolución y pronóstico se han realizado considerando el número total de nervios lesionados en lugar del número de casos. En total han sido estudiadas 687 NTL.

La distribución por décadas y sexos han sido recogidas en las figuras 19 y 20.

## 2.- METODOS.

Los estudios clínicos y diagnósticos han sido realizados con un método deductivo plasmado en INM practicados en momentos dados de la evolución. Los fines y objetivos del INM han sido recogidos con anterioridad (vease hipótesis de trabajo), y, basándose en ellos, se ha diseñado la línea diagnóstica razonada con la siguiente estructura:

a) Datos de historia y anamnesis: Se recogen los datos positivos y negativos de la historia clínica que inciden en el diagnóstico localizador y pronóstico de la NTL. Se hace especial énfasis en los datos que -- han de ser manejados en el juicio diagnóstico (vease luego), así como en los métodos terapéuticos utilizados con anterioridad.

b) Datos de exploración neuromuscular: Debe comprender los datos positivos y negativos útiles para el diagnóstico localizador de la NTL. En este sentido se ha procurado seguir el siguiente proceso.

1.- Movilización pasiva articular para determinar posibles limitaciones de movimientos.

2.- Existencia de dolor, actitud antiálgica ó cualquier trastorno subjetivo (ejemplo

colaboración imposible) que impida la -  
valoración de la fuerza ó sensibilidad.

- 3.- Balance muscular de la musculatura inervada por el nervio afecto y contraste -  
contralateral.
- 4.- Determinación del grado de atrofia y re-  
tracción muscular de los musculos paré-  
ticos. Contraste contralateral de éstos  
datos.
- 5.- Estudios del defecto sensitivo que debe  
referirse a la zona afecta, extensión de  
la misma, grado de transtorno sensitivo  
y capacidad discriminativa del dolor.
- 6.- La cuantificación del defecto sensitivo  
de la exploración clínica se ha realizado  
con la capacidad de discrimanación -  
dolorosa entre dolor al pinchazo (alfi-  
ler) y tacto y no se han utilizado otras  
técnicas cuantitativas del dolor.
- 7.- Estudio del defector vegetativo que, en  
la medida de lo posible, debe ser cuan-  
tificado con tést de sudoración de MOE-  
--BERG (24).

- 8.- Obtención de los reflejos osteotendinosos dependientes de las metámeras de -  
inervación correspondientes al nivel -  
presuntamente lesional contrastando los  
resultados con el lado contralateral.

Los datos obtenidos permiten realizar, de acuerdo con -  
los conocimientos anatómicos, topográficos y fisiológicos un diagnóstico de lesión nerviosa y presunto nivel localizador de la misma.

El diagnóstico orientador llevará al diseño y aplicación de las técnicas neurofisiológicas adecuadas para -  
ratificar y precisar éste diagnóstico y poder finalmente cuantificar el grado de lesión.

c) Estudios Neurofisiológicos: Los estudios neurofisiológicos practicados han sido de tres tipos:

- 1.- EMG : Se ha realizado el estudio EMG de los músculos paréticos seleccionados en cada momento y caso, con el fin de ratificar el presunto grado de denervación y reinervación. Se ha utilizado un electromiógrafo MEDELEC MS-6 de dos canales, provisto de unidad de retardo SDS-6 e inscriptor en papel fotográfico Kodak Linagraph 1.895. El registro se efectuó mediante electrodo monopolar coaxial DISA 13L50, pre-

viamente esterilizado.

El estudio EMG comprendía los siguientes aspectos según técnicas de BUCHTHAL y ROSENFALCK (324):

- Actividad espontánea muscular (en reposo).
- Actividad de inserción.
- Patrón de actividad voluntaria al esfuerzo máximo (morfología y amplitud media).
- Estudio de unidades motrices (duración y amplitud media e incidencia de polifasia).
- Grado de reinervación.

2.- Estudio de conducción nerviosa motora: La estimulación del nervio proximal y distal al presunto nivel lesional ha sido practicada con un estimulador NT-6, utilizando para el análisis de la respuesta motora el electromiógrafo MEDELEC MS-6. Se ha podido determinar los valores siguientes según los casos:

- Latencia distal motora.
- Velocidad de conducción motora infralesional.
- Velocidad de conducción motora translesional.

- Estudio del potencial evocado motor (amplitud, duración y morfología).

Los valores obtenidos fueron comparados con los patrones de normalidad del Instituto Neurofisiológico de Copenhague (Buchthal).

3.- Estudio de conducción sensitiva: Se ha analizado el potencial evocado sensitivo ortodrómico para la cuantificación del defecto sensitivo aplicando la técnica de BUCHTHAL, ROSENFALCK y BEHSE (154). Para ello se han utilizado electrodos de registro DISA 9013L y el estimulador y electromiógrafo referido con anterioridad.

Se han podido determinar los valores siguientes según los casos:

- Latencia distal sensitiva.
- Velocidad de conducción distal sensitiva.
- Velocidad de conducción sensitiva translesional.
- Estudio del potencial evocado sensitivo (amplitud, duración y morfología).

Los valores obtenidos fueron comparados con los patrones de normalidad del Instituto Neurofisiológico de Copenhague (Buchthal).

nes de normalidad del Instituto Neurofisiológico de Copenhague (Rosenfalck).

d) Interpretación y juicio diagnóstico.

Los datos de los apartados a, b y c han sido integrados en cada informe neuromuscular en un juicio diagnóstico encaminado a interpretar y razonar la situación real del defecto neurológico en cada momento evolutivo.

El juicio diagnóstico tiene como fines:

- 1.- Diagnóstico del nervio o nervios lesionados.
- 2.- Nivel localizador o nivel lesional de los nervios afectados.
- 3.- Calificación funcional del grado de lesión.
- 4.- Pronóstico inmediato y necesidad de nueva evaluación neuromuscular.

- 1.- Diagnóstico del nervio o nervios lesionados: Se ha deducido en cada caso al objetivar lesión motora - que afecta a músculos inervados por el nervio o nervios en cuestión, así como al objetivar lesión sensorial y/o trófica que afecta a zonas de inervación cutánea sensorial del mismo nervio.

Para ello nos hemos basado en los conocimientos anatómicos y funcionales de la distribución inervadora y preferentemente en los de MUMENTHALER y su escuela (57, 168). Algunos esquemas realizados por nosotros mismos en otra publicación (218), han sido recogidos en las figuras 5, 6, 7 y 9.

- 2.- Nivel localizador o nivel lesional: Se ha deducido al igual que el nervio lesionado del grado de afectación motora y sensorial y su patrón de distribución, de acuerdo con los conocimientos anatómicos y funcionales ya referidos.

Las variantes anatómicas han sido contempladas en algunas de sus modalidades más llamativas ó más frecuentes. Estas pueden incidir en la interpretación de los defectos como ya ha sido analizado en el apartado III-2-a.

- 3.- Calificación del grado de lesión: El grado de lesión nerviosa ha sido calificado de acuerdo con la clasificación de SEDDON (28, 58) con arreglo a la exposición realizada en el apartado III-3.

Esta clasificación ha sido preferida debido a que sobre ella es posible encuadrar los hallazgos de las exploraciones neurofisiológicas con mayor facilidad que en la clasificación de SUNDERLAND (54).

El grado de lesión ha sido establecido "a priori" - intentando prever una evolución determinada y ello nos ha obligado a distinguir dos subtipos dentro de las axonotmesis, pues, en ocasiones, la preservación de ciertos axones era fácilmente identificable con métodos neurofisiológicos. Esta posibilidad ha sido reconocida como axonotmesis incompleta, frente a la axonotmesis completa, en donde los axones degenerados impedían observar el más mínimo grado de continuidad funcional del nervio afecto.

#### 4.- Pronóstico inmediato y capacidad de reinervación.

La actividad reinervativa naciente de los músculos afectados ha sido estudiada electromiográficamente, y ha constituido uno de los parámetros fundamentales a la hora de valorar la evolución en cada momento.

#### Análisis de los informes diagnósticos.

Para el análisis de los informes diagnósticos se ha elaborado un protocolo de obtención de datos (vease apéndice I).

El protocolo ha sido diseñado en orden a la obtención de un gran número de datos y en especial a los referentes al diagnóstico, evolución, tratamiento y pronóstico de los casos.

Los datos obtenidos han sido analizados en un ordenador DIGITAL de 128 K's con unidad de disco magnético.

El proceso de datos en el ordenador se ha realizado sobre las dos poblaciones bien definidas de NTL agudas y NTL crónicas.



1411

RESULTADOS

## VI. RESULTADOS

Nuestra serie consta de 515 casos que han sido subdivididos para su estudio en dos subseries de acuerdo con la consideración de cada caso en las NTL agudas o en las NTL crónicas.

Los datos básicos del estudio han sido recogidos en la Tabla 5, en donde se analizan el número de casos, el número de nervios, edad media, sexo, tiempo medio de evolución y número de estudios neurofisiológicos practicados.

Las figuras 19 y 20 recogen los datos de la distribución en relación con la edad y sexo.

La Tabla 6 analiza las circunstancias causales de las lesiones en las NTL agudas y los antecedentes que pueden haber contribuido al desarrollo de las NTL crónicas.

La Tabla 7 recoge el concepto de neuropatía primaria y secundaria en las NTL agudas. En las primeras se incluyen las que poseen un mecanismo de lesión directo contra el nervio. En las segundas, las que se desarrollan con mecanismos indirectos secundarios a un estado postraumático.

La Tabla 8 recoge la distribución de lesiones en los principales nervios para las NTL agudas y crónicas. En ésta tabla no se han incluido las lesiones múltiples de los plexos ni las localizaciones bilaterales.

Las Tablas 9 y 10 analizan los niveles de lesión para las NTL agudas y crónicas.

La Tabla 11 recoge los grados de lesión determinados en el número total de nervios de la serie para las NTL agudas y crónicas.

Las Tablas 12, 13 y 14 establecen las correlaciones diagnósticas en las NTL agudas entre grados de lesión y nivel lesional de cada nervio.

Las Tablas 15 y 16 analizan el valor diagnóstico de nuestra metodología para las NTL agudas y crónicas, y la influencia del estudio en el manejo clínico de los casos. Estos cálculos han sido hechos sobre el número de casos.

La Tabla 17 recoge los tipos de afectación de las funciones del nervio en las NTL agudas y crónicas.

Las Tablas 18 y 19 recogen los síntomas iniciales y finales de las NTL agudas y crónicas durante el tiempo de evolución de nuestro estudio.

La Tabla 20 recoge el número de casos y número de nervios intervenidos con diversas técnicas quirúrgicas para las

NTL agudas y crónicas.

La Tabla 21 analiza la distribución de casos quirúrgicos en función de la técnica utilizada y la localización lesional.

La Tabla 23 recoge la evolución observada subjetiva y objetivamente en los casos de NTL aguda y crónica.

La Tabla 24 analiza la evolución subjetiva y objetiva detectada en las NTL agudas en función de los distintos grados de lesión.

Sobre la Tabla 24 se practicó un estudio estadístico con el test de  $x^2$  para establecer las diferencias de evolución detectables entre las neurapraxias con denervación y las axonotmesis.

Las Tablas 25 y 26 recogen los datos y resultados del análisis estadístico realizado entre los distintos grados de lesión de las NTL agudas en función del tiempo de reinervación medido teóricamente, electromiográficamente y clínicamente. El estudio estadístico se ha realizado aplicando el test de la  $t$  de Student.

Finalmente, en el Apéndice 2 se han recogido los resultados referentes a los grados lesionales de cada localización. Estos resultados se recogen en cuatro tablas para cada nivel lesional. La primera tabla, recoge los datos generales del estudio. La segunda tabla, la valoración diagnóstica de nuestros es

tudios neuromusculares en el manejo clínico y diagnóstico de los casos. La tercera tabla, los datos referentes al tratamiento - practicado y la cuarta tabla los datos referentes a la evolución observada.



TABLA 5

DAIOS DE ESTUDIO

	<u>AGUDOS</u>	<u>CRONICOS</u>
Nº total de casos	<u>382</u>	<u>133</u>
Edad media (años)	29	41
Varones/Hembras	304/78	69/64
Nº medio informes NM	3.0	1.9
Tiempo medio de evolución	30 semanas	26 meses
Nº medio de EMG	4.7	2.7
Nº medio de VCM	3.9	2.5
Nº medio VCS	1.7	2.0
Nº de nervios lesionados		
Uno	304 (79%)	98 (73%)
Dos	45 (11%)	32 (24%)
Tres	16 (4%)	2 (1%)
Cuatro	12 (3%)	1 (0.7%)
Cinco	5 (1%)	0
Nº total de nervios lesionados	<u>515</u>	<u>172</u>
Nº total de NIL		<u>687</u>
Nº casos bilaterales	4 (1%)	32 (24%)
Lesiones derechas/izquierdas	190/188	58/43

NEUROPATIAS TRAUMATICAS LOCALIZADAS AGUDAS

VARONES

HEMBRAS

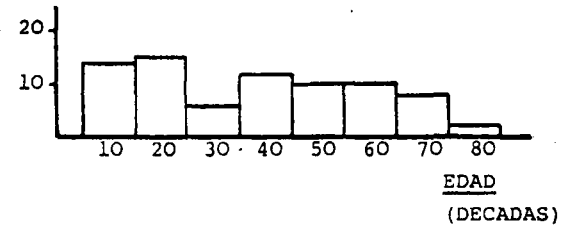
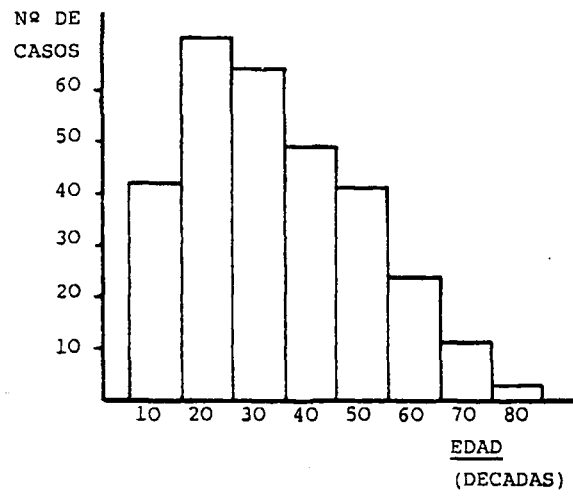


FIGURA 19

NEUROPATIAS TRAUMATICAS LOCALIZADAS CRONICAS

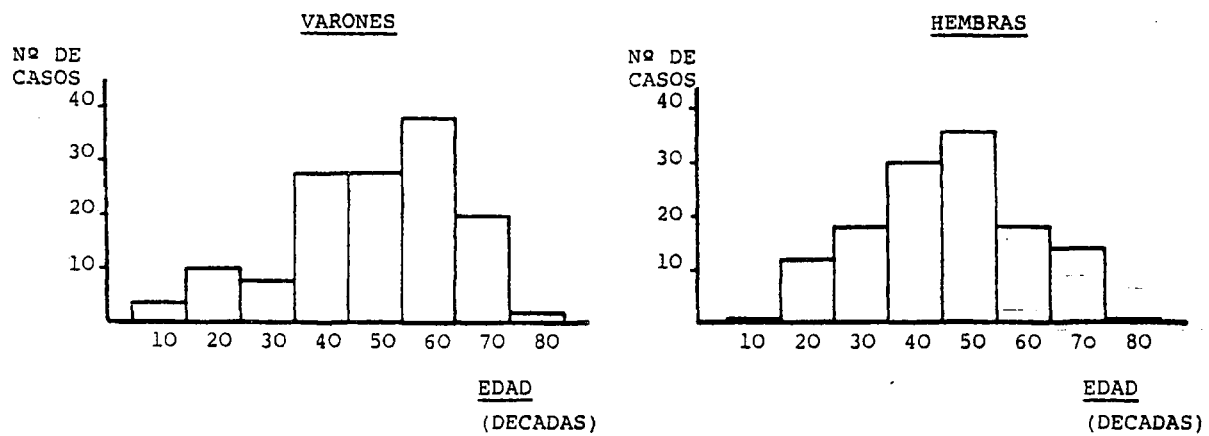


FIGURA 20

TABLA 6

CAUSAS DE LAS NTL AGUDAS

Accidentes casuales	156 (40%)
Accidentes de tráfico	99 (26%)
Accidentes laborales	30 ( 7%)
Actos médicos sin trauma previo	30 ( 7%)
Arma de fuego	12 ( 3%)
Agresiones con armas varias	15 ( 4%)
Inyecciones	16 ( 4%)
Intento de suicidio	3 (0.7%)
Otras circunstancias conocidas	19 ( 5%)
Circunstancias no aclaradas	1 (0.2%)
Total casos agudos	<u>382 (100%)</u>

ANTECEDENTES CAUSALES DE LAS NTL CRONICAS

Traumas profesionales	22 (16%)
Trauma oseo antiguo	21 (15%)
Secuela de trauma obstétrico	10 ( 7%)
Total antecedentes causales	<u>53 (40%)</u>

TABLA 7

MECANISMO DE LESION DE LAS NTL AGUDAS

<u>NTL AGUDAS PRIMARIAS</u>	<u>Nº CASOS</u>	<u>% PRIMARIAS</u>	<u>% NTL AGUDAS</u>
<u>NTL AGUDAS PRIMARIAS</u>	218	100%	57%
Compresión externa	60	27%	15%
Elongación	29	13%	7%
Inyección química	16	7%	4%
Herida inciso-contusa	110	50%	28%
Mecanismos mixtos	3	1%	0.7%
<u>NTL SECUNDARIAS AL ESTADO</u>	<u>Nº CASOS</u>	<u>% SECUNDARIAS</u>	<u>% NTL AGUDAS</u>
<u>POSTRAUMÁTICO (1)</u>	164	100%	42%
Fractura ósea	138	84%	36%
Lesiones articulares	59	36%	15%
Lesiones tendinosas	44	26%	11%
Lesiones vasculares	40	24%	10%
Lesiones musculares	19	11%	5%
Pérdida de sustancia	14	8%	3%
Infección	10	6%	2%
Otros estados postraumáticos	29	17%	7%

(1) Varios factores pueden coincidir en un solo caso

116

TABLA 8

DISTRIBUCION DE LESIONES EN LOS PRINCIPALES NERVIOS

	<u>NIL AGUDAS</u>	<u>NIL CRÓNICAS</u>
<u>MIEMBRO SUPERIOR</u>	<u>320</u>	<u>123</u>
Plexo braquial	45	16
N. torácico largo	2	0
N. axilar	8	0
N. radial	69	3
N. mediano	85	60
N. cubital	108	44
N. musculocutáneo	1	0
N. braquial cutáneo interno	2	0
<u>MIEMBRO INFERIOR</u>	<u>117</u>	<u>12</u>
Plexo lumbar	4	0
N. femoral	2	0
N. femorocutáneo	1	0
Plexo lumbosacro	3	0
N. glúteos	2	0
N. ciático	42	0
N. tibial posterior	8	4
N. peroneo común	49	6
N. sural	0	2
N. peroneo profundo	6	0

---

- No se han incluido las lesiones múltiples en los plexos ni las localizaciones bilaterales

TABLA 9

LOCALIZACION DE LAS LESIONES (NIVEL LESIONAL)

	<u>NIL AGUDAS</u>	<u>NIL CRONICAS</u>
1) <u>PLEXO BRAQUIAL</u>	45 (100%)	16 (100%)
C5	4 ( 8%)	0
C6	4 ( 8%)	0
C7	5 (11%)	0
C8	9 (20%)	0
T1	9 (13%)	0
Tronco 1º superior	31 (68%)	10 (62%)
Tronco 1º medio	21 (46%)	4 (25%)
Tronco 1º inferior	16 (35%)	3 (18%)
División anterior	1 ( 2%)	0
División posterior	1 ( 2%)	0
Cordón posterior	8 (17%)	0
Cordón medial	7 (15%)	6 (37%)
Cordón lateral	5 (11%)	0
2) <u>NERVIO RADIAL</u>	69 (100%)	3
Axila	1 ( 1%)	0
Canal de torsión	40 (57%)	0
Codo	19 (27%)	1
Supinator	5 ( 7%)	2
Antebrazo	4 ( 5%)	0
3) <u>NERVIO MEDIANO</u>	85 (100%)	92 (100%)
Brazo	7 ( 8%)	1
Codo	24 (28%)	1
Antebrazo	12 (14%)	0
Muñeca	33 (38%)	90 (97%)
Mano	9 (10%)	0

TABLA 10

LOCALIZACION DE LAS LESIONES (NIVEL LESIONAL) (Cont.)

	<u>NIL AGUDAS</u>	<u>NIL CRONICAS</u>
4) <u>NERVIO CUBITAL</u>	108 (100%)	44 (100%)
Brazo	3 ( 2%)	0
Codo	49 (45%)	40 (90%)
Antebrazo	24 (22%)	1 ( 2%)
Muñeca	25 (23%)	1 ( 2%)
Mano	7 ( 6%)	2 ( 4%)
5) <u>NERVIO CIATICO</u>	42 (100%)	0
C. popliteo externo	42 (100%)	(1)
C. popliteo interno	12 (28%)	
6 ) <u>NERVIO PERONEO COMUN</u>	53	6

---

(1) Ambas porciones del ciatico pueden lesionarse simultaneamente

TABLA 11

GRADO DE LESION DE LAS NTL (1)

	<u>Nº DE LOCALIZACIONES</u>
<u>NIL AGUDAS</u>	515 (100%)
Neurapraxias	103 (20%)
Axonotmesis completas	158 (30%)
Axonotmesis incompletas	150 (29%)
Neurotmesis	104 (20%)
 <u>NIL CRONICAS</u>	 172 (100%)
Axonotmesis completas	2 (1%)
Axonotmesis incompletas	170 (98%)

---

(1) Grados de lesión de acuerdo con la clasificación de SEDDON (1942,1943)

TABLA 12

DISTRIBUCION DEL GRADO LESIONAL EN LAS LOCALIZACIONES MAS COMUNES DE NTL AGUDAS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTIMESIS COMPLETA	AXONOTIMESIS INCOMPLETA	NEUROTIMESIS	TOTAL NTLA (LOCALIZACIONES)
1) <u>PLEXO BRAQUIAL</u>					
C5	0	2	1	1	4
C6	0	2	1	1	4
C7	0	3	1	1	5
C8	0	5	2	2	9
T1	0	5	2	2	9
T. 1ª super.	15	13	2	1	31
T. 1ª medio	7	10	3	1	21
T. 1ª infer.	7	6	3	0	16
Div. anterior	0	1	0	0	1
Div. posterior	0	1	0	0	1
Cordón poster.	1	4	1	2	8
Cordón medial	1	2	2	2	7
Cordón lateral	0	3	1	1	5
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>57</b>	<b>19</b>	<b>14</b>	<b>121</b>

121

TABLA 13

DISTRIBUCION DEL GRADO LESIONAL EN LAS LOCALIZACIONES MAS COMUNES DE NTL AGUDA

	NEURAPRAXIAS	AXONOTIMESIS COMPLETA	AXONOTIMESIS INCOMPLETA	NEUROTIMESIS	TOTAL NTLA (LOCALIZACIONES)
<u>2) NERVIOS RADIALES</u>					
Axila	0	0	0	1	1
Canal torsión	21	12	2	5	40
Codo	5	10	4	0	19
Supinador	4	0	0	1	5
Antebrazo	0	1	1	2	4
TOTAL	30	23	7	9	69
<u>3) NERVIOS MEDIANOS</u>					
Brazo	1	2	2	2	7
Codo	6	7	5	6	24
Antebrazo	1	2	3	6	12
Muñeca	2	6	7	25	33
Mano	0	1	3	5	9
TOTAL	10	18	20	44	85

1984

TABLA 14

DISTRIBUCION DEL GRADO LESIONAL EN LAS LOCALIZACIONES MAS COMUNES DE NTL AGUDAS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTOMIAS COMPLETAS	AXONOTOMIAS INCOMPLETAS	NEUROTOMIAS	TOTAL NTLA (LOCALIZACIONES)
4) <u>NERVIO CUBITAL</u>					
Brazo	0	0	1	2	3
Codo	8	17	14	10	49
Antebrazo	1	4	8	11	24
Muñeca	1	2	5	17	25
Mano	0	1	2	4	7
TOTAL	10	24	30	44	108
5) <u>NERVIO CIATICO</u>					
C. poplít. ext. (a)	6	30	6	0	42
C. poplít. int.	1	3	8	0	12
6) <u>NERVIO PERONEO COMUN</u>					
Hueso poplít.	1	6	3	0	10
Cabeza peroneal	10	17	15	1	43
TOTAL	11	23	18	1	53

(a) Ambas porciones del ciático pueden lesionarse simultáneamente

TABLA 15

VALORACION DE LOS ESTUDIOS NEUROMUSCULARES

NIL AGUDAS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTIMESIS COMPLETA	AXONOTIMESIS INCOMPLETA	NEUROTIMESIS
<u>Diagnóstico clínico previo</u>				
Nervio y localización	54 (65%)	62 (52%)	61 (53%)	69 (81%)
Correcto parcial	29 (35%)	55 (46%)	52 (45%)	16 (19%)
Erroneo total	0	2 ( 1%)	2 ( 1%)	0
TOTAL DE CASOS	83 (100%)	119 (100%)	115 (100%)	85 (100%)
<u>Influencia de los estudios NM en el manejo clínico y evolutivo</u>				
Sí han influenciado	77 (92%)	108 (90%)	94 (81%)	63 (74%)
No han influenciado	6 ( 7%)	11 ( 9%)	21 (18%)	22 (25%)
TOTAL DE CASOS	83 (100%)	119 (100%)	115 (100%)	85 (100%)

Los cálculos han sido realizados sobre número de casos y no sobre número de localizaciones.

VALORACION DE LOS ESTUDIOS NEUROMUSCULARES

NIL CRONICAS

Diagnóstico clínico previo

Nervio y localización	92 (69%)
Correcto parcial	41 (30%)
Erroneo total	0
TOTAL DE CASOS	<u>133 (100%)</u>

Influencia de los estudios NM en el  
manejo clínico y evolutivo

Si han influenciado	111 (83%)
No han influenciado	22 (16%)
TOTAL DE CASOS	<u>133 (100%)</u>

125

Los cálculos han sido realizados sobre número de casos y no sobre localizaciones.

TABLA 17

AFECTACION DE LAS FUNCIONES DEL NERVIO EN LAS NTL

	<u>NIL AGUDAS</u>	<u>NIL CRONICAS</u>
Lesión motora pura	34 ( 6%)	14 ( 8%)
Lesión sensitiva pura	18 ( 3%)	63 (36%)
Lesión vegetativa pura	0	1 (0.7%)
Lesión de las tres funciones	168 (32%)	7 ( 4%)
Lesión sensitivo-motriz	289 (56%)	84 (48%)
Lesión sensitivo-vegetativa	2 (0.3%)	0
Irritación sin lesión	4 (0.7%)	3 (1%)
TOTAL DE LOCALIZACIONES	<u>515 (100%)</u>	<u>172 (100%)</u>

TABLA 18

SINTOMAS INICIALES (PRESENTACION) DE LAS NTL

	<u>NIL AGUDAS</u>	<u>NIL CRONICAS</u>
Defecto motor total	336 (65%)	2 (1%)
Defecto motor parcial	155 (30%)	103 (59%)
Motor severo	437 (84%)	25 (14%)
Motor moderado	36 (7%)	45 (26%)
Motor leve	18 (3%)	35 (20%)
Atrofia muscular	289 (56%)	105 (61%)
Severa	86 (16%)	21 (12%)
Moderada	88 (17%)	52 (30%)
Mínima	115 (22%)	32 (18%)
Defecto sensitivo total	274 (53%)	2 (1%)
Defecto sensitivo parcial	203 (39%)	152 (88%)
Sensitivo severo	259 (50%)	9 (5%)
Sensitivo moderado	98 (19%)	66 (38%)
Sensitivo leve	120 (23%)	79 (45%)
Dolor	95 (18%)	113 (65%)
Tinel positivo	94 (18%)	109 (63%)
Transtornos tróficos	203 (39%)	8 (4%)
Severos	57 (11%)	1 (0.5%)
Moderados	88 (17%)	2 (1%)
Leves	58 (11%)	5 (3%)
TOTAL DE LOCALIZACIONES	515 (100%)	172 (100%)

TABLA 19

SINTOMAS DE SECUELA DE LAS NTL

	<u>NIL AGUDAS</u>	<u>NIL CRONICAS</u>
Defecto motor total	63 (14%)	2 ( 1%)
Defecto motor parcial	167 (39%)	81 (61%)
Motor severo	105 (24%)	20 (15%)
Motor moderado	31 ( 7%)	28 (21%)
Motor leve	94 (21%)	35 (26%)
Atrofia muscular	125 (29%)	70 (52%)
Severa	94 (21%)	10 ( 7%)
Moderada	22 ( 5%)	42 (31%)
Leve	9 ( 2%)	18 (13%)
Defecto sensorial total	89 (20%)	2 ( 1%)
Defecto sensorial parcial	82 (19%)	91 (68%)
Sensitivo severo	68 (15%)	5 ( 3%)
Sensitivo moderado	39 ( 9%)	18 (13%)
Sensitivo Leve	64 (14%)	70 (52%)
Dolor	26 ( 6%)	28 (21%)
Tinel positivo	13 ( 3%)	45 (33%)
Transtornos tróficos	63 (14%)	5 ( 3%)
Severos	19 ( 4%)	1 (0.7%)
Moderados	29 ( 6%)	2 ( 1%)
Leves	24 ( 5%)	2 ( 1%)
TOTAL DE LOCALIZACIONES (1)	428 (100%)	133 (100%)

(1) El Nº de casos finalizados corresponde al estudio de 428 y 133 localizaciones

TABLA 20

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS NTL

	<u>NIL AGUDAS</u>		<u>NIL CRONICAS</u>	
	<u>Nº CASOS</u>	<u>Nº LOCALIZACIONES</u>	<u>Nº CASOS</u>	<u>Nº LOCALIZACIONES</u>
<u>CIRUGIA</u>	85 (22%)	100 (19%)	42 (31%)	56 (32%)
Sutura epineural	35 ( 9%)	43 ( 8%)	0	0
Sutura fascicular	14 ( 3%)	19 ( 3%)	0	0
Injerto	28 ( 7%)	28 ( 5%)	1 (0.7%)	1 (0.5%)
Transposición	3 (0.7%)	4 (0.7%)	16 (12%)	16 ( 9%)
Neurolisis	5 ( 1%)	6 ( 1%)	25 (18%)	39 (22%)

TRATAMIENTO REHABILITADOR

Intenso	167 (43%)	2 ( 1%)
Moderado	79 (20%)	3 ( 2%)
Mínimo	32 ( 8%)	8 ( 6%)
<b>TOTAL Nº CASOS</b>	<b>278 (72%)</b>	<b>13 ( 9%)</b>

127

TABLA 21

DISTRIBUCION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO POR LOCALIZACIONES

	<u>NIL AGUDAS</u>					<u>NIL CRONICAS</u>				
	CIR	EPI	FAS	INJ	TRA	NEU	INJ	TRA	NEU	CIR
N. radial en axila										
N. radial en canal torsión	4			3		1				
N. radial en codo	1		1						1	1
N. radial en supinator	1					1			2	2
N. radial en antebrazo	1	1								
N. mediano en brazo	3	1		2						
N. mediano en codo	6	2		2	2					
N. mediano en antebrazo	6	4	1	1						
N. mediano en muñeca	26	14	5	6		1			29	29
N. mediano en mano	3	2		1						

130

(sigue)

TABLA 22

DISTRIBUCION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO POR LOCALIZACIONES ( Cont.)

	<u>NIL AGUDAS</u>						<u>NIL CRONICAS</u>				
	CIR	EPI	FAS	INJ	TRA	NEU	INJ	TRA	NEU	CIR	
N. cubital en brazo	2	1		1							
N. cubital en codo	12	2	2	6	2		1	16	2	19	
N. cubital en antebrazo	11	5	4	2							
N. cubital en muñeca	16	9	5	2							
N. cubital en mano	3	1	1	1					1	1	
N. tibial posterior	2			1		1			1	1	
N. peroneo común	2	1				1			1	1	
N. sural									1	1	
N. tibial posterior en tarso	1					1			1	1	
<b>TOTAL DE LOCALIZACIONES</b>	<b>100</b>	<b>43</b>	<b>19</b>	<b>28</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>16</b>	<b>39</b>	<b>56</b>	
	(19%)	(8%)	(3%)	(5%)	(0.7%)	(1%)	(0.5%)	(9%)	(22%)	(32%)	

CIR= Cirugia    EPI= Sutura epineural    FAS= Sutura fascicular    INJ= Injerto  
 TRA= Trasposición    NEU= Neurolisis

131

TABLA 23

EVOLUCION DE LAS NTL

	<u>NTL AGUDAS</u>	<u>NTL CRONICAS</u>
<u>Nº CASOS FINALIZADOS</u>	318 (83%)	103 (77%)
Curación	156 (49%)	3 (2%)
Mejoría importante	85 (26%)	23 (22%)
Mejoría moderada	21 (6%)	16 (15%)
Mejoría discreta	23 (7%)	21 (20%)
No mejoría	33 (10%)	40 (38%)
Total de casos	318 (100%)	103 (100%)

RESULTADOS SUBJETIVOS

Función perfecta	147 (46%)	3 (2%)
Función plena	45 (14%)	15 (14%)
Defecto mínimo	31 (9%)	39 (37%)
Defecto moderado	35 (11%)	25 (24%)
Defecto severo	49 (15%)	11 (10%)
Otras secuelas	11 (3%)	10 (9%)
Total de casos	318 (100%)	103 (100%)

<u>Nº CASOS EN ESTUDIO</u>	38 (9%)	10 (7%)
----------------------------	---------	---------

<u>Nº CASOS PERDIDOS EN LA EVOLUCION</u>	26 (6%)	20 (15%)
--	---------	----------

TABLA 24

EVOLUCION DE LOS DISTINTOS GRADOS DE LESION DE LAS NTL AGUDAS

<u>EVOLUCION OBJETIVA</u>	NEURAPRAXIAS CON DENERVAC.	NEURAPRAXIAS TOTALES	AXONOTMESIS COMPLETAS	AXONOTMESIS INCOMPLETAS	NEUROTMESIS
Curación	42 (87%) (a)	77 (92%)	43 (37%)	30 (26%)	10 (13%)
Mejoría importante	6 (12%) (a)	6 ( 7%)	29 (25%)	38 (33%)	26 (34%)
Mejoría moderada	0	0	8 ( 7%)	6 ( 5%)	6 ( 8%)
Mejoría discreta	0	0	7 ( 6%)	17 (15%)	10 (13%)
No mejoría	0	0	27 (23%)	21 (18%)	23 (30%)
<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>48 (100%)</b>	<b>83 (100%)</b>	<b>114 (100%)</b>	<b>112 (100%)</b>	<b>75 (100%)</b>
<u>EVOLUCION SUBJETIVA</u>					
Función perfecta	42 (87%)	77 (92%)	42 (36%)	29 (25%)	10 (13%)
Función plena	6 (12%)	6 ( 7%)	16 (14%)	24 (21%)	10 (13%)
Defecto mínimo	0	0	10 ( 8%)	10 ( 8%)	11 (14%)
Defecto moderado	0	0	11 (10%)	19 (16%)	12 (16%)
Defecto severo	0	0	30 (26%)	25 (22%)	22 (29%)
Otras secuelas	0	0	5 ( 4%)	5 ( 4%)	10 (13%)
<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>48 (100%)</b>	<b>83 (100%)</b>	<b>114 (100%)</b>	<b>112 (100%)</b>	<b>75 (100%)</b>

(a) El estudio estadístico con el test del  $\chi^2$  mostró valores significativos con  $p < 0.001$  para la curación, y  $p < 0.01$  para la curación más mejoría cuando se comparan la neurapraxia con denervación frente a las axonotmesis completas o las axonotmesis incompletas.

133

TABLA 25

TIEMPO DE REINERVIACION DE LOS DISTINTOS GRADOS DE LESION EN LAS NTL AGUDAS

	NEURAPRAXIAS DENERVACION	NEURAPRAXIAS TOTALES	AXONOTMESIS COMPLETAS	AXONOTMESIS INCOMPLETAS	NEUROTMESIS
<u>ESTIMACION TEORICA</u>					
Nº de casos (a)	48 (96%)	79 (95%)	91 (76%)	80 (67%)	56 (65%)
Tº medio (semanas)	6.98	6.05	14.92	25.28	13.75
DS	4.91	4.03	10.0	21.21	6.56
<u>DETECTADO EN EMG</u>					
Nº de casos	48 (96%)	74 (89%)	73 (61%)	60 (50%)	42 (49%)
Tº medio (semanas)	10.23	8.54	18.39	23.83	23.70
DS	5.51	5.47	9.80	13.50	14.51
<u>DETECTADO CLINICAMENTE</u>					
Nº de casos	47 (94%)	78 (93%)	71 (59%)	57 (47%)	39 (45%)
Tº medio (semanas)	11.06	8.75	27.40	31.14	29.07
DS	5.78	5.64	13.19	15.68	17.62

134

(a) El número de casos que han permitido este estudio es inferior al total de casos diagnosticados en cada grado de lesión.

TABLA 26

ESTUDIO ESTADISTICO DE LOS DISTINTOS GRADOS DE LESION DE LAS NTL AGUDAS EN RELACION CON EL TIEMPO DE REINERVACION (TEST DE t DE STUDENT)

<u>ESTIMACION TEORICA</u>	<u>NPD-NPT</u>	<u>NPD-NPS</u>	<u>NPD-AXC</u>	<u>NPD-AXI</u>	<u>AXC-AXI</u>
t	0.92	-10.06	-20.79	-22.21	-27.27
p	n.s.	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
<u>DETECTADO EN EMG</u>					
t	1.12	-15.46	-28.25	-33.86	-15.47
p	n.s.	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
<u>DETECTADO CLINICAMENTE</u>					
t	0.71	-26.08	-42.69	-42.24	-8.27
p	n.s.	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

NPD= neurapraxias con denervación  
 NPT= neurapraxias totales  
 NPS= neurapraxias sin denervación  
 AXC= axonotmesis completas  
 AXI= axonotmesis incompletas  
 n.s.= no significativo

135

121



1000

DISCUSION DE RESULTADOS

## VII. DISCUSION DE RESULTADOS

Como ya hemos comentado en otro lugar (vease apartado III-4) existen importantes diferencias, entre las NTL observadas en época de guerra y las correspondientes a época de paz. Sin embargo, las grandes series de población militar contrastan con las prácticamente nulas existentes en personal civil. Este hecho ha sido resaltado en algunos trabajos que resultan totalmente insuficientes como patrones de referencia de las NTL en época de paz (307, 308, 309, 310).

Creemos que nuestra serie constituye la más numerosa -- aportación al conocimiento de las NTL en época de paz, pues aunque cuantitativamente se han descrito experiencias de mayor número de casos (310), el análisis de la problemática clínica, evolutiva y pronóstica, no ha sido tomada en cuenta.

Algunas particularidades de la muestra y métodos de estudio (vease apartado V), deben ser destacadas, pues hacen de nuestra casuística una aportación singular al conocimiento de las NTL.

1. La definición de NTL ha sido establecida para cir--

cunscribir el tema. Hasta la fecha desconocemos que haya sido propuesta otra definición de NTL.

2. Se ha renunciado a una selección previa de casos que han sido aceptados unicamente bajo el requisito de la definición.
3. Se ha aplicado un método de valoración diagnóstica y pronóstica, que ha permitido seguir la evaluación de los casos.
4. La casuística recoge la incidencia hospitalaria durante cinco años, incluyendo los grados de lesión mínimo.
5. La casuística es suficientemente amplia y ha sido orientada hacia la evolución natural de las NTL frente a una evolución exclusivamente postquirúrgica.
6. Se han diferenciado en todos los aspectos las NTL agudas de las NTL crónicas.
7. Se ha prestado especial énfasis al problema del diagnóstico y evolución en una triple vertiente de nervio lesionado, localización y grado de lesión.

Las razones expuestas hacen imposible, ante la ausencia de datos semejantes en la literatura, de una confrontación de los resultados y experiencias obtenidas por otros autores. La simple diferenciación en cuanto a la evolución clínica entre

NTL aguda y NTL crónica, no ha sido suficientemente realizada - hasta la fecha, siendo obvio que los resultados expuestos, permiten conclusiones contrapuestas en los aspectos clínicos, diagnósticos, evolutivos y pronósticos. En nuestra opinión ésta distinción es esencial y constituye una de las aportaciones de nuestro trabajo.

Los datos de estudio correspondientes a nuestra serie, recogidos en la tabla 5, permiten observar que las NTL agudas - (382 casos), son más frecuentes (74.2%), que las NTL crónicas (133 casos, que representan el 25.8% de la serie).

La edad media de las NTL agudas es más baja que la obtenida en las NTL crónicas.

Existe un marcadísimo predominio de varones en las NTL agudas, mientras que en las crónicas la incidencia entre varones y hembras es muy parecida.

Aproximadamente una quinta parte de todos los casos recogidos en la casuística, presentan lesiones nerviosas múltiples. Ello constituye una dificultad importante a la hora de valorar los resultados, pues el estudio referido al número de nervios lesionados (número de localizaciones diagnósticas practicadas), resulta lógicamente más adecuado que el referido al número de casos. En las NTL agudas el número de nervios lesionados (localizaciones), es de 515 y en las NTL crónicas de 172. Es de resaltar que los nervios múltiples son más frecuentes en las NTL agudas, mientras que en las NTL crónicas existe una clara tendencia a la lesión doble y preferentemente bilateral. Este último dato tiene su origen en el hecho de que el síndrome del túnel -

del carpo presenta una alta tendencia a la lesión bilateral y - constituye la entidad destacadamente más frecuente en las NTL - crónicas.

La distribución de edades (vease figuras 19 y 20), permite observar una curva monofásica tanto para las NTL agudas co mo para las crónicas, pero con una clara tendencia a la desviación izquierda (sujetos más jóvenes) en las agudas.

Puesto que la necesidad de un nuevo INM se planteaba en razón de la potencialidad evolutiva de los casos el número me dio de INM conduce fundamentalmente al tiempo dedicado al estudio de los casos. En éste sentido es de resaltar que las NTL -- agudas han precisado mayor dedicación que las NTL crónicas, como corresponde a su mayor potencialidad evolutiva. El tiempo me dio de evolución es claramente más corto en las NTL agudas, lo que unido a lo anterior nos permite concluir que las NTL agudas poseen una clara tendencia evolutiva que se realiza en corto - tiempo, mientras que las NTL crónicas poseen una capacidad evolutiva más pobre que precisa tiempos prolongados.

El número medio de EMG, VCM y VCS dan idea de los requ erimientos técnicos para el diagnóstico y estudio evolutivo de - éstos procesos. Sin embargo, puesto que los métodos diagnósti-- cos han sido utilizados unicamente para ratificar presunciones diagnósticas y evolutivas clínicas, y los grados de evolución - entre los distintos casos han sido muy diferentes, no es posi-- ble obtener información sobre los requerimientos técnicos y me todologías diagnósticas neurofisiológicas para un caso determinado.

1-Análisis de las causas de NTL.

El análisis de las causas de las NTL ha sido recogido - en la tabla 6. Las circunstancias del traumatismo aparecen claras en las NTL agudas. Muchas de éstas causas poseen un alto sen tido social pues permiten una oportuna profilaxis. Por el con-- trario, las NTL crónicas presentan un momento inicial de la le-- sión que es impreciso y solo pueden ser valorados algunos factore s que contribuyen de alguna manera al origen causal de la en-- tidad. Entre las circunstancias del trauma, merecen comentarios el número extremadamente alto de accidentes tanto causales como laborales y de tráfico (76% de los casos). Ello es índice signific ativo de nuestra era industrial. Las lesiones por arma de -- fuego ocupan un lugar lógicamente más bajo que en las grandes -- series de guerra (301, 302, 303, 304, 305, 306), siendo en la -- época civil producto en su mayoría de agresiones. Un capítulo -- especial, entre las circunstancias causales del traumatismo, -- son las lesiones yatrogénicas, directamente desencadenadas como factor traumático. Nos referimos a las inyecciones, más otros -- actos médicos sin trauma previo, tales como los secundarios a anestesia, intervención quirúrgica de tipo no traumatológico, -- cateterizaciones, etc.... Estas causas iatro géneas suman 47 casos (12.3%), y lógicamente son, en su mayoría, fácilmente evitables con mejoría de la práctica médica.

El papel de la yatrogenia nos ha importado mucho a la -- hora de la valoración de las causas de lesión en las NTL. Un aspe cto especialmente interesante es la posibilidad de lesión del nervio secundariamente a la manipulación de un estado postraumáti co (transporte de un politraumatizado, tracción para la reduc

ción de la fractura, acción directa del hueso fracturado, lesión del nervio en acto quirúrgico traumatológico, etc...). El análisis de éstas circunstancias ha sido recogido en la tabla 7, que considera los mecanismos de lesión en las NTL agudas. Cuando la causa física lesiva actúa directamente sobre el nervio hablamos de neuropatía primaria, mientras que aplicamos el nombre de neuropatía secundaria cuando el mecanismo lesivo del nervio encuentra su fuerza física en el propio estado postraumático. - Esta diferenciación nos parece de interés práctico pues es obvio que en las neuropatías primarias no cabe una profilaxis de tipo facultativo, mientras que en las neuropatías secundarias cabe la posibilidad de que el manejo médico del estado postraumático pueda contribuir de alguna manera a la lesión del nervio. Esta posibilidad implica la obligación de analizar las neuropatías secundarias en un intento profiláctico que merecería mayor atención.

Quando se analiza el mecanismo de lesión en las NTL agudas puede observarse que en las neuropatías primarias (57% de las agudas) puede determinarse con facilidad un mecanismo de lesión semejante al estudiado en las neuropatías experimentales. Entre estos mecanismos el más común es la herida inciso-contusa (50% de las neuropatías primarias y 27% de las NTL agudas), que generalmente se localiza en muñeca o antebrazo y corresponde, en gran parte a accidentes casuales o laborales por cortadura con cristal. La compresión externa ocupa el segundo lugar (28% de las neuropatías primarias y 15% de las NTL agudas), y se refiere a la compresión mantenida de un miembro con un mecanismo semejante al del manguito en las neuropatías experimentales. Este tipo de lesión generalmente afecta a nervios que descansan -

sobre un plano duro tales como el nervio radial, cubital y peroneo común. La elongación (13% de las neuropatías primarias y 7% de las NTLA) se encuentra entre los mecanismos preferentemente lesivos del plexo braquial. La lesión por inyección química -- afecta preferentemente al nervio ciático tras la inyección glútea y, como después se verá, existe un claro predominio de afectación en la porción posterolateral del nervio, es decir, la que constituirá distalmente el nervio peroneo común.

En las NTLA secundarias varios factores derivados del estado postraumático pueden contribuir a la lesión, pero el análisis del mecanismo lesivo es mucho más complicado. En la tabla 7 se han recogido algunos de éstos factores quedan buena idea de los estados postraumáticos asociados a éstas entidades. Las fracturas óseas, ocupan el primer lugar (84% de las neuropatías secundarias y 36% de las NTLA). Como índice de la relativa rareza de complicación neurológica en el seno de una fractura ósea, ha sido referido (325) que el 3.2% de los casos de fractura de tercio inferior de radio se complica con NTL, a pesar de que este tipo de fractura es una de las que en experiencia de todo traumatólogo se complica con patología neurológica en mayor proporción. La consecuencia es que las NTL secundarias a fractura ósea no es muy frecuente, aunque debe admitirse que la fractura ósea puede constituir uno de los factores causales fundamentales de NTLA.

Se ha referido alguna serie de NTL asociadas a fractura ósea (75). Se ha dicho que el 95% de los casos afectan a miembros superiores y preferentemente al nervio radial (58%). Posiblemente datos similares se pueden deducir de nuestra casuística

ca, pero no hemos analizado éste detalle en concreto que interesa más a una estadística puramente traumatológica que a una estadística evolutiva y pronóstica desde una perspectiva diagnóstica. En cuanto al mecanismo de acción de la lesión del nervio en las fracturas se han descrito varios factores (54), pero - creemos que el análisis de cada caso es difícil y junto a lesiones inmediatas del estado postraumático se pueden encontrar lesiones tardías, que tenemos la sensación, pueden ser debidas al manejo terapéutico de la fractura, que induce en muchos casos la lesión secundaria del nervio. Esta posibilidad merece un segundo estudio más detallado que pensamos abordar con seriedad - en un futuro.

La lesión vascular merece algunos comentarios, pues aun que estadísticamente es baja (10% de las NTL agudas), supone un claro factor negativo en la evolución pronóstica de las NTL (153, 160). Ello también ocurre cuando las lesiones del estado postraumático son especialmente serias y por ello los pronósticos de - las NTL de época de guerra son posiblemente peores que los obtenidos en nuestra serie.

En las NTL crónicas es posible detectar factores que - pueden incidir causalmente en el origen de la lesión (vease tabla 6), ello ocurre solo en el 40% de los casos, mientras que el 60% restante no parecen reconocer antecedentes de interés en el origen causal. Entre los antecedentes causales los microtraumas repetitivos de origen profesional o postural y el antecedente antiguo de trauma óseo, ocupan una incidencia semejante. Las secuelas de trauma obstétrico (7%), han sido consideradas en - nuestra serie entre las NTL crónicas, aunque hay que reconocer

que se trata más bien de casos que podrían considerarse secuelas de NTL agudas. La razón de la inclusión entre las crónicas radica en que nuestro estudio siempre se ha realizado en la fase de secuela o cronicidad del proceso, y que el aspecto clínico de éstos enfermos frecuentemente traduce una secuela, en donde los resultados de una inadecuada rehabilitación ha conducido a una anárquica reinervación de los músculos más utilizados fisiológicamente por el enfermo, en detrimento de los menos utilizados. La ausencia de adecuada rehabilitación puede conducir, de forma lentamente progresiva (crónica), al desarrollo de la secuela. Esta opinión merece un estudio más detallado que en nuestro material no ha sido abordado por el escaso número de casos recogidos para ello.

## 2-El diagnóstico localizador en las NTL.

El diagnóstico localizador y de grado de lesión ha sido uno de los fines primordiales del presente trabajo. Este diagnóstico debe cumplir tres aspectos fundamentales tal y como ya hemos discutido en el apartado III-2. Nuestra metodología permite conocer perfectamente los nervios lesionados, niveles de localización y grado lesional (Tablas 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

La determinación del nervio y nivel de localización de la lesión (nivel lesional) es posible cuando se aplican métodos clínicos de exploración neurológica. Sin embargo, el grado de lesión solo es posible determinarlo con métodos neurofisiológicos ó, en algunos casos, con la exploración quirúrgica del nervio.

La distribución de lesiones en los principales nervios es recogida en la tabla 8. Como puede apreciarse, existe un -- marcado predominio de lesiones en el miembro superior frente al miembro inferior. La proporción es casi de 3 a 1 para las NTLA y de 10 a 1 para las NTLC. El nervio más frecuentemente lesionado en las formas agudas, es el nervio cubital, tanto en número de casos como en número total de nervios lesionados, seguido - del nervio mediano, radial y plexo braquial. En el miembro infe- rior las lesiones agudas predominan claramente en el nervio pe- roneo común y ciático.

Es de resaltar las diferencias porcentuales que se en-- cuentran en la distribución de lesiones entre las NTLA y las - NTLC. En éstas últimas existe un predominio destacado del ner-- vio mediano y cubital. Lógicamente las del nervio mediano tienen su origen en el síndrome carpiano que, además de frecuente, es muchas veces bilateral. Debemos aclarar que las NTLC recogidas en nuestra serie incluyen únicamente las clínicamente manifies- tas, con exclusión de todas las formas subclínicas.

El nivel lesional de los nervios ha sido recogido en - las tablas 9 y 10.

El nivel lesional más común del plexo braquial se encuen- tra a nivel de los troncos primarios y fundamentalmente en el - superior lo que hace a la presentación clínica tipo ERB más co- mún que la tipo KLUMPKE. Las lesiones múltiples en plexo bra--- quial son casi la regla, aunque generalmente se limitan a algu- na de las 5 porciones del plexo braquial (vease figura 7). Mien- tras que en las NTLA pueden encontrarse lesiones localizadas a

cualquier nivel del plexo, en las crónicas la determinación del nivel de lesión es más compleja e imprecisa. Los troncos primarios también resultan fundamentalmente afectados en las NTIC, pero es de resaltar que en nuestra serie los casos recogidos corresponden fundamentalmente a secuelas de lesiones obstétricas y, como ha sido comentado es discutible su etiqueta crónica. El resto de los plexos braquiales crónicos parecen afectar a las porciones más distales y mediales del mismo, y ello es debido al número de casos correspondientes al llamado síndrome del desfiladero costoclavicular. Sabido es que el síndrome del desfiladero costoclavicular afecta preferentemente a las porciones referidas y que su diagnóstico localizador puede ser difícil (269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277).

En realidad, el diagnóstico de las lesiones del plexo braquial suele resultar complicado y, tanto en formas agudas como crónicas requiere ratificación con estudios neurofisiológicos. En efecto, los métodos clínicos frecuentemente son incapaces de precisar el nervio o nervios lesionados y los niveles de localización de las lesiones dentro del plexo braquial.

Las lesiones radicales del plexo braquial han sido incluidas en las NTL, pues, como hemos comentado en el apartado III, muchas veces la lesión extraracnoidea tiene una extensión intraracnoidea e incluso intramedular que es difícil de separar de las estrictamente periféricas.

El nervio radial tiene su nivel lesional más común en el canal de torsión (57%), cosa natural dada su relación ósea estrecha durante gran parte del trayecto braquial. Se ha referido (75) éste nivel lesional como el más comunmente relacionado con

fracturas óseas (58% de su serie de 253 casos de NTL asociados a fractura ósea). Le sigue en frecuencia el nivel lesional del codo (27%). Por otra parte, las NTLC del radial son raras y parecen más ligadas al llamado síndrome del supinator. Este síndrome es bien conocido y ha sido definido anatómica y neurofisiológicamente (268, 327, 328, 329).

El nervio mediano se lesiona agudamente con gran facilidad a nivel de muñeca (38%) y codo (28%). Las lesiones en muñeca son también la gran localización de NTLC (97%), correspondiendo al conocido síndrome del túnel del carpo (237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 330, 331).

El nervio cubital se lesiona preferentemente en el codo tanto para las NTL agudas como para las crónicas. Ello es también lógico dada su estrecha relación ósea con el canal epitroclear, en donde puede ser traumatizado, atrapado ó lesionado - por luxación del nervio al realizar la flexión del codo (255, - 256, 257, 258, 259, 260, 261). La posibilidad de NTLC en la mano en el llamado canal de GUYON está representada por dos casos y es otro síndrome bien descrito (262, 263, 264, 265, 266, 267).

El nervio ciático posee dos porciones que en el 15% de los casos se encuentran totalmente separadas (194), y en el resto bien diferenciadas dentro de un solo perineuro. La porción - posteroexterna viene a constituir el nervio ciático poplíteo externo y la anterointerna el nervio ciático poplíteo interno. El nervio se lesiona bastante frecuentemente por dos mecanismos -- preferentes; en neuropatías primarias por inyección glútea, y en neuropatías secundarias por fracturas femorales y disloca---

ción coxofemoral. En las do situaciones la porción más predis puesta a la lesión es la postexterna, como varios autores han reconocido (54, 58), y en nuestra serie se encuentra en el 100 por 100 de los casos frente a un 28% de veces que la lesión - del ciático se extiende a la porción anterointerna restante. Las frecuentes lesiones del nervio ciático en las NTLA contrastan con la nula afectación en NTLC.

El nervio peroneo común tiene su nivel lesional en relaci ón con la cabeza peroneal, pues en éste lugar es superficial y descansa sobre plano óseo que permite su fácil traumatismo - (281, 282, 283). Crónicamente la situación es semejante y vien a constituir el equivalente en el miembro inferior del nervio - cubital a nivel del codo.

El tercer elemento del diagnóstico de una NTL, el grado de la lesión, solo puede ser conocido "a priori" con la aplicación de métodos neurofisiológicos (vease apartado III-2-c).

Los problemas de la clasificación del grado lesional - han sido discutidos en el apartado III-3, por lo que no volverem os sobre ello.

Para la clasificación del grado de lesión se ha adoptado en nuestra serie como base de clasificación la de SEDDON (28, 58) con pequeñas modificaciones. La razón de ello es que la simp le clasificación de SEDDON permite integrar mejor los resultados obtenidos de los estudios neurofisiológicos a una adecuada comprensión del grado lesional. Como la clasificación de SEDDON parece destinada a ser usada "a posteriori", hemos tenido que -

desarrollar algunas pequeñas modificaciones a la hora de aplicarla con el fin de preveer "a priori" la evolución de las lesiones.

En efecto, la degeneración axonal de la axonotmesis es detectable por la existencia de fibrilaciones y patrón de denervación en los músculos inervados por el nervio lesionado. No obstante, en ocasiones existe junto a éste patrón denervativo una preservación de la continuidad funcional de algunos axones y, en ésta situación ha sido usado el término axonotmesis incompleta. La continuidad funcional de algunos axones es detectada por algún grado de contracción voluntaria del nervio denervado y por la posible transmisión del impulso nervioso a través del nivel de lesión del nervio.

El término neurapraxia no debe implicar denervación muscular, pero sí pérdida de la contracción voluntaria (vease tabla 2). Nosotros hemos recogido el término en todo el sentido de la clasificación de SEDDON intentando apoyarnos en el mecanismo de lesión del nervio tal y como ha sido recogido en la tabla 3. Sin embargo, como despues veremos la aplicación del término en forma pura ha presentado serias dificultades en los casos en que una presunta neurapraxia presentaba denervación muscular.

De acuerdo con éstas ideas las NTL agudas y crónicas han sido clasificadas atendiendo al número de nervios lesionados de nuestra serie (localizaciones) en la tabla 11. Carecemos de datos comparativos de otras series, pero es de destacar que en las lesiones agudas la denervación muscular está siempre presen

te, tanto en las neurotmesis como en las axonotmesis completas e incompletas, y que cierto número de las neurapraxias presentaba en algún momento de la evolución patrón electromiográfico de denervación, expresado por la existencia de nula actividad voluntaria y prominentes fibrilaciones. Estas neurapraxias con denervación se encontraron en 48 casos de los 83 recogidos en nuestra serie. Ello representa un porcentaje aproximado del 60%. Posteriormente volveremos sobre éste grupo especial de neurapraxias con nuevos comentarios.

En las NTL crónicas no se contempla la neurapraxia ni la neurotmesis, pues creemos que éstos términos implican siempre lesión aguda, y que cuando son aplicados en fases crónicas se hace sobre casos agudos en fase de secuela. Para nosotros, el término NTL crónica, como ya ha sido comentado, debe restringirse a los atrapamientos nerviosos con características definidas en el apartado V-1. Estas NTL crónicas generalmente corresponden a axonotmesis incompletas, pues los axones degeneran de forma insidiosa y lenta, con lo cual una cierta población axonal puede quedar durante muchos años preservada manteniendo cierto grado de función. Excepcionalmente el nervio puede alcanzar una degeneración total (dos casos de nuestra serie que corresponden al 1% de incidencia), y en ésta situación la clasificación del grado lesional corresponde a una axonotmesis completa.

### 3-La distribución del grado lesional.

En las tablas 12, 13 y 14 se ha recogido la distribución de los grados de lesión en las localizaciones nerviosas más comú

nes. Estas tablas reflejan la solución diagnóstica a la triple problemática planteada en el apartado III. En efecto, los nervios lesionados en cada nivel son analizados en los cuatro grados posibles de lesión atendiendo a la clasificación de SEDDON. La evolución ulterior, el pronóstico e incluso la indicación quirúrgica dependen de un diagnóstico correcto en la triple vertiente referida y éste análisis ha sido realizado, como después se verá, partiendo de los grupos diagnósticos recogidos en estas tablas.

Como el grado lesional de las NTLC se encuentra siempre entre las axonotmesis (vease tabla 11), los problemas diagnósticos quedan simplificados en su exposición. Ello no quiere decir que en la práctica el diagnóstico clínico de las NTL crónicas sea más sencillo que el de las agudas. Por el contrario, el nivel de lesión puede resultar muy difícil de determinar, incluso con métodos neurofisiológicos, pues la preservación de cierta población de axones suele enmascarar un definitivo deterioro o bloqueo de la transmisión del impulso nervioso a través del nivel de lesión, y la función deficitaria, sea motora o sensitiva, debida a la cronicidad, suele estar paliada por diversos mecanismos de suplencia que permiten una buena adaptación clínica y funcional.

El mecanismo lesivo más común del plexo braquial es la elongación y ello debe ser considerado en la tabla 12. Las axonotmesis completas son predominantes (47%). Esto es lógico ante un mecanismo lesivo por elongación, ya que los estudios experimentales de la elongación nerviosa demuestran la rotura axonal previa a la epineural (101, 102, 103), tal y como ha sido ex --

puesto en el apartado III-1-d (vease figura 3). Las neurapraxias ocupan el siguiente lugar más frecuente de grado lesional del plexo braquial (25%). Es una clara consecuencia del mecanismo lesivo elongativo, pues ya sabemos que la elongación del 20% produce una pérdida funcional del nervio de tipo transitorio, y que la elongación de mayor cuantía conduce a la axonotmesis previa a la rotura del nervio (101).

Los dos grados lesionales más comunes del plexo braquial predominan en los niveles lesionales correspondientes a los troncos primarios. Deben hacerse algunas consideraciones diagnósticas sobre la diferenciación entre lesiones radiculares y lesiones de troncos primarios. La diferenciación para las raíces C5-C6 constitutivas del tronco primario superior (el más comúnmente lesionado) se realiza en función de la denervación existente en músculos romboides, serrato anterior y metámeras paravertebrales correspondientes cuando la lesión es radicular, mientras que en la lesión de tronco primario la denervación empieza a ser detectada a partir de músculos inervados por el nervio supraescapular (músculos supra e infraespinosos). Sin embargo, la diferenciación entre raíz C7 y tronco primario medio es prácticamente imposible con métodos clínicos o neurofisiológicos. Afortunadamente la lesión radicular C7 o de tronco primario medio no se da en la práctica clínica postraumática de forma aislada, pues ésta localización suele ser extensión de lesión vecina a partir de porciones superiores o inferiores del mismo plexo. No obstante, debemos admitir dificultades e imprecisiones en éste nivel localizador.

Las raíces C8-T1 constitutivas del tronco primario infe

rior sí pueden ser diferenciadas gracias a la consideración anatómica de que la inervación vegetativa para el miembro superior y la vía simpática para el ojo alcanzan los ganglios del cuello abandonando la médula por éstas raíces. Por ello, las lesiones radiculares C8-T1 se dice producen trastornos tróficos vegetativos en el miembro superior y un síndrome de HORNER que no se encuentran en las lesiones del tronco primario inferior. Sin embargo, como ya expusimos en el apartado III-2-a (vease figura 5) ciertas lesiones radiculares C8-T1 y del tronco primario inferior pueden pasar desapercibidas por variaciones anatómicas del plexo.

Las neurotmesis del plexo braquial son difíciles de certificar, pues por métodos neurofisiológicos no pueden diferenciarse de las axonotmesis completas y el mecanismo elongativo suele lesionar las estructuras nerviosas conservando la porción esquelética y vascular. Nosotros solemos considerar las axonotmesis completas como diagnósticos de presunción, excepto en aquellos casos en que una evursión de raíces permite ver por estudio mielográfico la rotura de las mismas (vease figura 10). Si transcurrido el tiempo teórico de reinervación no se produce, solo la exploración quirúrgica puede certificarnos la neurotmesis. Por éstas razones el número de neurotmesis contemplado en la tabla 12 quizás es inferior a la realidad de los casos.

El número total de nervios lesionados (localizaciones) ha sido evaluado en 121 y supera ampliamente el número de casos (45) debido a la frecuente afectación de múltiples nervios en ésta topografía. En efecto, las lesiones de hasta 5 nervios son relativamente comunes y constituyen un factor de sumación en la

presentación clínica del defecto neurofisiológico.

En el nervio radial (vease tabla 13) ya hemos visto antes que la localización más común es el canal de torsión, donde es especialmente vulnerable, en fracturas de húmero. Sin embargo, se observa una alta incidencia de neurapraxias que tienen su origen en otro mecanismo distinto de fractura. En efecto, la compresión externa del brazo conduce frecuentemente al sufrimiento del nervio que descansa profundamente sobre el plano óseo duro humeral, produciendo el efecto del manguito de las neuropatías experimentales.

Algunos autores (332, 333, 334, 335) han defendido el abordaje abierto de las fracturas humerales cuando se asocian a parálisis radial, para realizar la exploración del nervio y reconocer la posible neurotmesis. En nuestra serie, llama la atención el escaso número comparativo de neurotmesis, lo cual coincide con la experiencia de otros autores (58, 336, 337, 338), en el sentido de que la neurotmesis del nervio radial postfractura humeral es rara. Sin embargo, ciertos casos requieren procedimientos quirúrgicos, y como después veremos 8 casos de nuestra serie (vease tabla 21) fueron operados requiriendo 5 de ellos el injerto nervioso.

En el nervio mediano predominan las neurotmesis que unido a la más frecuente localización en la muñeca traducen las numerosas lesiones por cortadura en accidentes de diversa índole.

En el nervio cubital (tabla 14) podríamos hacer idénticos comentarios que en el nervio mediano en relación con las neurotmesis en muñeca ya que, la lesión de ambos nervios a éste

nivel es relativamente fácil. Por otra parte, las lesiones en -  
codo, que ya hemos dicho son especialmente frecuentes en el ner-  
vio cubital, tienen su representación en todo tipo de grados de  
lesión, lo que indica fragilidad del nervio a éste nivel ante -  
los más diversos mecanismos de lesión.

El nervio ciático, cogido como nervio único, posee un -  
altísimo grado de axonotmesis incpmlpleta debido a la preserva--  
ción total o parcial que suele observarse en su porción antero-  
interna. Ello justifica que la porción que más sufre en las le-  
siones del ciático, la posteroexterna, presente predominio de -  
axonotmesis completa frente a la incompleta de la porción restante  
te. Los motivos por los cuales la porción posteroexterna sufre  
más que la anterointerna deben buscarse en los mecanismos de le-  
sión. Estos incluyen las lesiones por inyección y las lesiones  
secundarias a fractura femoral y luxación coxo-femoral. En el -  
primer caso, sabemos que el lugar de inyección se sitúa externa  
mente al tronco nervioso y puede fácilmente comprenderse una le-  
sión predominante por acción química inflamatoria de la porción  
más próxima. En cuanto a las lesiones asociadas con trauma óseo  
femoral, la explicación es más compleja y posiblemente destaque  
el hecho de que el trauma conduzca a la elongación del nervio -  
que queda tensado como una cuerda de violín contra la escotadu-  
ra ciática; esta última se relaciona preferentemente con la por-  
ción posteroexterna del nervio. Por otra parte, la elongación -  
afecta de forma diferente a los nervios dependiendo del número  
de fascículos nerviosos y de su grosor y en ese sentido quizá -  
la porción posteroexterna posea peores condiciones anatómicas -  
para resistir la elongación.

La distribución del grado lesional en otras localizaciones nerviosas puede encontrarse en el apéndice 2 que analiza la problemática, diagnóstica, evolutiva y terapéutica atendiendo a la localización y grado lesional de los casos.

#### 4-Valoración de los ENM.

Un aspecto de interés lo constituye el análisis de la contribución de nuestra metodología de estudio al diagnóstico y manejo clínico de los casos.

El valor diagnóstico de los métodos clínicos y neurofisiológicos al diagnóstico de las NTL ha sido discutido en el apartado III-2. Numerosas publicaciones han afirmado el valor diagnóstico de los métodos neurofisiológicos (204, 205, 216, 217, 218, 326), pero resulta altamente sorprendente el escaso número de publicaciones referido al uso de éstos métodos en las NTL. Como ya hemos discutido en el apartado III-2c-3 la mayoría de las publicaciones sobre estudios neurofisiológicos aplicados al diagnóstico de las NTL se refieren a las formas crónicas mientras que las NTL agudas carecen prácticamente de referencias. Aún así, las grandes series de NTL con correlación diagnóstica y evolutiva de métodos neurofisiológicos son inexistentes, tanto para las formas agudas como para las crónicas. Muchas de las afirmaciones recogidas en los tratados clásicos de neurofisiología clínica referidas a las NTL corresponden a extrapolaciones de la experiencia recogida en el uso de métodos neurofisiológicos para el diagnóstico clínico de otros procesos neuromusculares.

Como en nuestra metodología de estudio los métodos clínicos y neurofisiológicos aparecen unidos en el ENM nos ha parecido oportuno analizar el valor diagnóstico del método frente al diagnóstico simplemente clínico de referencia antes de iniciar los ENM, y, por otra parte, comprobar la repercusión práctica que los ENM han ejercido sobre el manejo clínico de los casos. Los resultados han sido analizados en las tablas 15 y 16 en donde se recoge el diagnóstico clínico previo a los ENM para cada grado de lesión nerviosa. El diagnóstico clínico previo se ha considerado correcto total cuando lograba determinar el nervio y la localización de la lesión (nivel de lesión), correcto parcial cuando determinaba solo uno de los dos parámetros y - erróneo total cuando no lograba diagnosticar ni el nervio lesionado ni el nivel lesional. Con ello asumimos que el diagnóstico clínico previo prácticamente nunca logra determinar el grado de lesión porque requiere el uso de los métodos diagnósticos neurofisiológicos.

En las NTL agudas (vease tabla 15), sorprende que el diagnóstico clínico previo es completado ó enmendado tras los ENM en el 35% de las neurapraxias, 47% de las axonotmesis completas, 46% de las axonotmesis incompletas y 19% de las nerotmesis.

En las NTL crónicas (vease tabla 16) el diagnóstico clínico previo es completado o enmendado tras los ENM en el 30% de los casos.

Estas cifras justifican por sí solas el valor diagnóstico de nuestra metodología y sirven para afirmar de una forma rotunda que el estudio cuidadoso y correlacionado de los síntomas

y signos deficitarios y la adecuada ratificación con estudios neurofisiológicos permiten, no solo conocer el grado de lesión de las NTL, sino también precisar y mejorar parámetros diagnósticos aparentemente más elementales, tales como el nervio lesionado y nivel de lesión. Esta afirmación es válida para cualquier grado de lesión y aplicable tanto a las NTL agudas como crónicas.

En nuestro medio la centralización de los casos y el uso de la metodología diagnóstica desde fases precoces de la evolución nos ha permitido conocer la influencia de nuestros estudios en el manejo clínico y evolutivo de los casos. En efecto, la tabla 15 recoge los datos para las NTL agudas referidos a los distintos grados de lesión nerviosa y puede observarse una influencia positiva en el 92% de las neurapraxias, 90% de las axonotmesis completas, 81% de las axonotmesis incompletas y 74% de las neurotmesis. La cifra más baja se encuentra en las neurotmesis y tiene su lógica explicación, pues estos casos recogen la mayoría de las heridas incisivas que frecuentemente requieren la intervención quirúrgica inmediata, con exploración y reparación del nervio antes de haber realizado un primer ENM.

En las NTL crónicas la influencia en el manejo clínico y evolutivo de los casos es del 83%, lo que viene a confirmar la idea expuesta, en el sentido de que nuestra metodología parece útil tanto en las NTL agudas como en las crónicas.

#### 5-Afectación de las funciones del nervio.

En la tabla 17 se ha recogido el tipo de afectación de

las distintas funciones del nervio periférico analizado de forma global para todos los nervios lesionados (localizaciones) de nuestra serie.

La afectación sensitivo-motriz es la más común tanto en las NTL agudas (56%) como en las crónicas (48%).

La afectación de funciones motoras, sensitivas y tróficas es muy común en las NTL agudas (32%), mientras que es excepcional en las NTL crónicas (4%). Ello es lógico si se tiene en cuenta que la alteración trófica cuenta con importantes mecanismos de suplencia, que logran ponerse en marcha en las formas crónicas, mientras que no han llegado a desarrollarse en la mayor parte de las NTL agudas.

La afectación sensitiva pura es, por el contrario, bastante común en las NTL crónicas (36%), frente a la rareza de esta forma detectada en las NTL agudas (3%). Ello tiene su origen en la presentación insidiosa de las NTL crónicas, con frecuente sintomatología irritativa y lesiva sensorial con preservación, durante largo tiempo, de las fibras motoras. Puede especularse sobre el hecho de que posiblemente el mecanismo fisiopatogénico de lesión en las NTL crónicas afecta en distinto grado y de forma insidiosa a la población neuronal constitutiva del nervio, mientras que en las lesiones agudas se afecta sistemáticamente la totalidad de las fibras nerviosas, que son lesionadas en su mayor parte con un grado de lesión similar. De esta manera, las NTL crónicas poseen una importante proporción de fibras preservadas o regeneradas que coexisten con las fibras degeneradas en las que la función se encuentra pérdida.

#### 6-La sintomatología en las NTL agudas y crónicas.

La base especulativa expuesta en el párrafo anterior en cuenta su justificación a la hora de analizar y comparar los - síntomas iniciales (síntomas de presentación) y los síntomas de secuela de los casos agudos y crónicos. Los resultados son analizados en las tablas 18 y 19.

Los síntomas que tienen su origen en el sistema motor - pueden ser clínicamente severos, moderados o leves. Sin embargo, la apreciación neurofisiológica del grado de lesión nos permite hablar de defecto motor total o parcial dependiendo de la posible continuidad funcional motora correspondiente a la preservación de algunas fibras nerviosas (vease axonotmesis incompleta). De la misma manera, los síntomas que tienen su origen en el sistema sensorial pueden ser reconocidos tras los estudios neuro--fisiológicos como defecto total o parcial, mientras que clínicamente el defecto sensorial podrá ser severo, moderado o leve. Las tablas 18 y 19 contemplan ésta diferenciación entre los síntomas clínicos subjetivos recogidos por la exploración neurológica y los defectos reales correspondientes a la función del - nervio tras el estudio neurofisiológico. La razón de ésta diferenciación se basa en que el pronóstico de recuperación del nervio lesionado y la actitud terapéutica se realizan en razón del grado lesional obtenido tras los estudios neurofisiológicos y no en razón del defecto clínico motor o sensorial. Un ejemplo - puede explicar mejor la idea: una neurotmesis del nervio mediano en muñeca suele producir clínicamente un defecto motor leve expresado por paresia leve de la abducción y oposición del pulgar,

mientras que neurofisiológicamente el defecto motor es total, - pues la neurotmesis conduce a la denervación completa sin signos de continuidad funcional motora en el músculo abductor pollicis brevis, que es el que normalmente tiene la inervación más pura por el nervio mediano. Sin embargo, en el ejemplo que nos ocupa el defecto clínico sensorial es severo, con analgesia de los tres primeros dedos de la mano, y se correlaciona con un defecto sensitivo total al realizar el estudio neurofisiológico que, estando el nervio seccionado, hace imposible la continuidad funcional translesional.

Los síntomas de presentación (vease tabla 18) son bastante diferentes entre las NTL agudas y crónicas. El defecto motor total es frecuente en las NTL agudas (65%), mientras que es excepcional en las crónicas (1%), lo cual traduce la existencia de axonotmesis incompleta como grado lesional casi exclusivo de las NTL crónicas. Clínicamente los síntomas motores son también claramente más severos en las NTL agudas (84%) que en las crónicas (14%).

Los síntomas motores de presentación contrastan con los síntomas de secuela (tabla 19). Prácticamente no se observa modificación del estado deficitario en las NTL crónicas, mientras que en las NTL agudas que quedan con secuela se aprecia una considerable mejoría de los síntomas motores que se hacen más leves (21%) correspondiendo a un marcado descenso del defecto motor total (14%). Ello traduce la marcada tendencia reinervativa motora de las formas agudas frente a la escasa o nula de las formas crónicas. El grado de atrofia muscular ofrece escasas diferencias como síntoma inicial entre las NTL agudas (56%) y las

crónicas (61%). Sin embargo, al contrastar los síntomas de secuela se observa una disminución porcentual de la atrofia muscular en las NTL agudas (29%) que no ocurre en las crónicas. Por otra parte, la secuela de NTL se realiza con una clara tendencia al incremento de atrofia muscular.

Al igual que en el defecto motor, el defecto sensorial total es frecuente entre las NTL agudas (53%), mientras que es excepcional en las crónicas (1%). Clínicamente los síntomas sensoriales son también claramente más severos en las NTL agudas (50%), que en las crónicas (5%). El contraste con los síntomas de secuela permite observar que existe una clara tendencia a la mejoría del defecto tanto en las NTL agudas como en las crónicas, aunque evidentemente mayor en las primeras, y una correlación de éstos hechos con los grados de síntomas sensitivos. Se observa una disminución espectacular de los grados más severos de las agudas (50% que pasan a 15%) y los grados moderados de las crónicas (38% que pasan a 13%). Estos datos hablan de una potencialidad reinervativa sensorial muy buena en las NTL agudas y menos buena pero posible en las crónicas.

El dolor como síntoma de presentación es muy frecuente en las NTL crónicas (65%) y guarda una relación con el signo de TINEL positivo (63%). El dolor tiene en nuestra serie una tendencia a disminuir en la evolución final de los casos (21%).

Los trastornos tróficos, por el contrario, son frecuentes en las NTL agudas (39%) y tienen tendencia a disminuir cuantitativa y cualitativamente con la evolución del proceso.

En la tabla 19 la comparación entre las dos columnas per

mite observar que las secuelas de NTL agudas son esencialmente diferentes de los síntomas de las NTL crónicas. Ello apoya nuestra idea de que la diferenciación entre NTL agudas y NTL crónicas debe ser bien establecida y que las secuelas de NTL agudas no deben incluirse entre las NTL crónicas (vease apartado V-1).

#### 7-Tratamiento quirúrgico.

La acción quirúrgica sobre nuestro material de estudio ha sido completada en un número determinado de casos como una consecuencia lógica ante unas nulas posibilidades de reinervación espontánea en un nervio lesionado. Como quiera que el diagnóstico de las NTL se realiza en nuestra casuística con una metodología que permite conocer perfectamente el grado de lesión y la localización del nervio lesionado, así como la evolución de las lesiones y capacidad reinervativa en cada momento de la evolución, el tratamiento quirúrgico es una consecuencia obvia de una reinervación nula o poco satisfactoria. Dos consecuencias pueden sacarse de ésta forma de proceder:

- 1). Los tratamientos quirúrgicos han sido realizados en los casos con evolución natural peor y grado de lesión más grave.
- 2). La exploración quirúrgica de un caso para conocer el grado de lesión del nervio no ha sido nunca indicada.

Las NTL, y en especial las agudas, son procesos patológicos del nervio periférico con un alto componente de dinámica evolutiva que está en función del nervio lesionado, localización y grado de lesión, en cada caso. En nuestra opinión, no tiene sentido hablar de indicación quirúrgica sin conocer y tener presente la situación diagnóstica real y las posibilidades reinervativas del nervio para un defecto dado. En el apartado III-4 hemos comentado algunas opiniones actuales sobre el modo de tratamiento ante la evolución de los casos. La mayoría de las casuísticas quirúrgicas (54, 58, 60) se refieren al nervio y su localización lesional, pero interpretan groseramente el grado de lesión como indicación quirúrgica, prefiriendo la exploración del nervio al conocimiento previo del grado de lesión con métodos neurofisiológicos. Ello hace que la homogeneidad de los casos sea escasa y que la interpretación de resultados quirúrgicos incluya casos con grado de lesión susceptibles de reinervación espontánea. Los tiempos de espera para la evolución espontánea de una NTL son totalmente arbitrarios y no demuestran suficientemente la capacidad reinervativa de un nervio.

En nuestra serie podemos diferenciar dos situaciones cara a la indicación quirúrgica. De una parte, las NTL primarias causadas por un mecanismo de lesión con herida inciso-contusa: estos casos al requerir la acción quirúrgica reparadora de la herida, necesariamente podían encontrar tratamiento quirúrgico inmediato o moderadamente diferido si se observaba una neurotmesis al suturar las partes blandas afectas. De otra parte, el resto de los casos quirúrgicos, correspondientes a NTL primarias o secundarias sin herida; en estos casos, una vez diagnosticados se ha establecido un cálculo de las posibilidades teóricas rei-

nervativas para cada grado y nivel de lesión, y sucesivos ENM han permitido conocer la indicación quirúrgica al observar una falta de reinervación adecuada a la teóricamente esperada.

Hechas estas consideraciones podemos comentar de acuerdo con la tabla 20 los tratamientos quirúrgicos practicados sobre nuestra casuística. En las NTL agudas el número de nervios sometidos a tratamiento quirúrgico ha sido 100, lo que representa un porcentaje del 19% de todos los nervios lesionados. Este número de nervios quirúrgicos ha correspondido a 85 casos (22%), pues muchos de ellos han requerido tratamiento quirúrgico en más de un solo nervio. En las NTL crónicas el número de nervios intervenidos ha sido 56, lo que representa una incidencia del 32% correspondientes a 42 casos (31%).

Las técnicas quirúrgicas practicadas han sido diversas tanto para las NTL agudas como crónicas. La indicación de la técnica adecuada fué establecida en cada caso por el cirujano, y siendo los equipos quirúrgicos muy numerosos en nuestro medio hospitalario (6 equipos traumatológicos, 1 equipo neuroquirúrgico y 1 equipo de cirugía plástica) no ha existido pauta única de actuación, motivo por el cual no podemos comentar éste interesante aspecto de las NTL. Por otra parte nuestra condición de neurólogos clínicos nos sitúa en una posición de clara inferioridad para opinar en tan difícil asunto. No obstante en la tabla 20 se han recogido el número de nervios (localizaciones) y número de casos con cada técnica quirúrgica para las NTL agudas y crónicas.

Las tablas 21 y 22 recogen la distribución de las diver

sas técnicas quirúrgicas atendiendo a las localizaciones lesionadas más frecuentes. Como puede apreciarse la localización quirúrgica más frecuente corresponde al nervio mediano en la muñeca, tanto para las NTL agudas (24 nervios intervenidos) como crónicas (29 nervios intervenidos). Le sigue en frecuencia el nervio cubital en la muñeca para las agudas (16 nervios) y el nervio cubital en el codo para las crónicas (19 nervios).

Siendo el número de nervios intervenidos en cada localización y técnica quirúrgica muy bajo no debemos sacar conclusiones estadísticas y ello nos impedirá también, sacar conclusiones correctas sobre los resultados quirúrgicos.

El tratamiento rehabilitador ha sido analizado en la tabla 20 y no requiere especiales comentarios pues no hemos realizado estudios profundos en correlación con el grado y tipo de rehabilitación. Sin embargo, creemos que este aspecto es de gran interés y complejo estudio, merecedores de una atención especial.

En el apéndice 2 pueden encontrarse los tratamientos realizados en cada localización nerviosa y la correlación evolutiva de los mismos.

#### 8-Evolución de las NTL.

Los resultados de la evolución observada en las NTL agudas y crónicas de nuestra serie ha sido recogido en la tabla 23.

Esta tabla ha sido confeccionada atendiendo al número - de casos y no al número de nervios, pues trata de reflejar el - grado de secuela funcional y resultado global de cada caso. El número total de casos en los que se ha podido seguir la evolu-- ción íntegra de los procesos ha sido de 318 (83%) en las NTL - agudas y 103 (77%) en las crónicas. Un cierto número de casos - se perdieron en su evolución para las NTL agudas (6%) y cróni-- cas (15%). Otro pequeño porcentaje permanece en estudio con po-- tencialidad evolutiva, motivo por el cual no se han incorporado a los resultados finales.

Los resultados evolutivos han sido valorados de forma - doble. Primero, atendiendo a la valoración médica facultativa que ha sido clasificada en curación, mejoría importante, mejo-- ría moderada, mejoría discreta y no mejoría. Después, en cuanto a los resultados subjetivos para el paciente que han sido clasi-- ficados en función perfecta, función plena, defecto mínimo, de-- fecto moderado, defecto severo y otras secuelas no achacables a evolución del nervio lesionado.

La comparación entre NTL agudas y crónicas demuestra - que la potencialidad evolutiva de los casos agudos es muy supe-- rior a la de los crónicos. En efecto, la curación se alcanza en 49% de los casos agudos, mientras que solamente el 2% de los - crónicos merecen éste resultado. La curación se correlaciona - bastante bien con el resultado subjetivo de función perfecta pa-- ra el paciente. La mejoría importante se obtiene porcentualmente de forma semejante en las NTL agudas (26%) que en las crónicas (22%), y guarda en el caso de las agudas una correlación con la suma de función plena más defecto mínimo en los resultados sub-- jetivos. Por el contrario, esta suma en las crónicas es clara--

mente superior (51%). La explicación debe buscarse en que los - síntomas sensitivos dolorosos predominantes en las NTL crónicas poseen un mayor componente subjetivo. La situación inversa ocurre en la correlación de la suma de mejoría discreta más no mejoría y defecto severo subjetivo en las NTL crónicas. Ello es - lógica consecuencia de lo anterior, y éste hecho debe ser tenido en cuenta, pues los resultados de acciones terapéuticas, tales como la cirugía, pueden verse muy mediatizados para una adecuada valoración.

La evolución de los distintos nervios atendiendo a la - localización del nervio en función del grado lesional ha sido - recogida en las tablas del apéndice 2. La gran extensión de las mismas nos impide resumir conclusiones generales.

#### 9-Evolución de los distintos grados de lesión.

En las NTL agudas nos ha parecido de interés correlacionar la evolución subjetiva y objetiva de los casos recogidos en la tabla 23 con los diversos grados de lesión determinados en los nervios. Puesto que la tabla 23 se refiere al número de casos, y no al número de nervios lesionados, esta correlación, recogida en la tabla 24, ha tenido que ser referida necesariamente al número de casos; pero como el grado de lesión de los nervios casi siempre es idéntico en los casos de afectación nerviosa - múltiple, las conclusiones pueden ser válidas y sobre ellas hemos trabajado. No obstante, una correlación evolutiva del número de nervios (localizaciones) atendiendo al nivel lesional y - grado de lesión puede encontrarse desarrollado en el apéndice 2.

El análisis de la tabla 24 permite observar que la peor evolución se observa en las neurotmesis, como corresponde al -- grado de lesión más severo. En efecto, solo un 13% alcanza la -- curación correspondiendo a un 13% de función perfecta subjetiva. Un 34% presenta mejoría objetiva importante, que puede correlacionarse con el 27% de función plena más defecto mínimo, y un 30% no obtienen mejoría, correlacionándose con el 29% de defecto severo. Las mejorías moderadas y discretas son más bajas que las mejorías importantes, lo cual significa que la reinervación potencial de las neurotmesis es grande, y que cuando puede realizarse lo logra en gran medida.

Las axonotmesis completas, es decir, aquellas en las que no se ha preservado ningún axón, presentan un porcentaje de curación ligeramente superior (37%) al de las axonotmesis incompletas (26%). Desconocemos con exactitud las razones de éste dato aparentemente contradictorio. Hay que admitir la posibilidad de que algunos casos con axonotmesis completas hayan poseído mayor número de factores favorables a la reinervación, tal como -- expusimos en apartado III-1-e. Por el contrario, la mejoría importante es mayor en las axonotmesis incompletas (33%) que en -- las completas (25%), y la no mejoría también es ligeramente superior en las axonotmesis completas (23%) que en las incompletas (18%).

El análisis de la evolución de las neurapraxias es especialmente interesante. El grupo de 83 casos definidos de acuerdo en la clasificación de SEDDON, presentan un pronóstico final excelente, tal como tradicionalmente se ha reconocido. El 92% -- de los casos alcanzan la curación. Sin embargo, una pequeña --

proporción de casos (7%) presentaron una mejoría importante objetiva y subjetiva, pero la función íntegra no se obtuvo desde un punto de vista neurofisiológico. En la clasificación de SE-- --DON (28, 58) las neurapraxias son consideradas como de recuperación completa (vease tabla 2), y el grado 1 correspondiente a la clasificación de SUNDERLAND (54, 289) tampoco admite limitación de la recuperación. Sin embargo, como ya hemos discutido en el apartado III-3, estas clasificaciones no se han correlacionado suficientemente con los datos funcionales del nervio, - a través de estudios neurofisiológicos que permitan cuantificar el grado de la afectación en las fases iniciales de la lesión y en su evolución ulterior. Como ya hemos comentado al hablar de los resultados en cuanto al grado de lesión (tabla 11), cuando se estudia neurofisiológicamente la evolución de casos que por su mecanismo de lesión parecen corresponder a posibles neurapraxias, se observa un alto porcentaje de casos (48 casos de las 83 neurapraxias) que sorprendentemente presentan denervación muscular, expresada por un gran número de fibrilaciones y ausencia de actividad voluntaria a las 3 semanas de evolución. En este momento, el diagnóstico de grado lesional se ve modificado en el sentido de axonotmesis completa. No obstante, la evolución ulterior permite observar que estos casos se recuperan con periodos de tiempo y secuencia de recuperación muscular semejante al de las neurapraxias y bastante diferentes al de las axonotmesis. En efecto, en el apartado III-3 se han expuesto las características diferenciales entre la recuperación de la neurapraxia y la axonotmesis. Las podemos resumir diciendo que las axonotmesis requieren una regeneración axonal, a partir del nivel de lesión, con una secuencia reinervativa que se extiende en dirección distal a razón de 1 a 3 milímetros por día, mientras -

que las neurapraxias se recuperan en un tiempo generalmente corto (menos de 10 semanas) y de una forma que no puede ser explicada sobre la base de una degeneración walleriana con regeneración axonal.

Este grupo problemático de clasificación entre las neurapraxias y las axonotmesis completas ha sido incluido en nuestra serie en el grupo de neurapraxias, pues en la literatura están mejor diferenciadas las axonotmesis que las neurapraxias, y el propio SEDDON admite la denervación entre las neurapraxias mientras que SUNDERLAND da especial énfasis a la forma de recuperación característica de éste grupo.

Cuando se analizan los resultados de la denervación en el grupo parcial de neurapraxias con denervación (48 casos), tal como recogemos en la primera columna de la tabla 24, se observa que la curación se alcanza en solo el 87% de los casos frente al 92% del total de las neurapraxias, y que los 6 casos que no alcanzan la curación entre las neurapraxias totales corresponden precisamente a 6 casos que han tenido denervación. Es decir, - las neurapraxias que han tenido denervación en algún momento de la evolución tienen un resultado global algo inferior a las neurapraxias sin denervación. Esta diferencia no es estadísticamente significativa. Sin embargo, el estudio estadístico entre las neurapraxias con denervación y las axonotmesis completas resulta significativo con  $p > 0.001$  para la curación, y  $p > 0.01$  para la curación más mejoría. Resultados semejantes se obtienen al comparar la población neurapraxia con denervación de la axonotmesis incompletas.

La conclusión aparente de todo lo expuesto es que las neu

rapraxias con denervación constituyen un grupo evolutivamente - próximo a las neurapraxias sin denervación y esencialmente distinto de las axonotmesis, desde un punto de vista estadístico, en función de la evolución.

#### 10-Tiempo de reinervación.

Una vez individualizado el grupo de neurapraxias con denervación, en sus particularidades evolutivas frente a las axonotmesis, nos ha parecido interesante analizar el tiempo de reinervación para los distintos grados de NTLA.

Los resultados han sido recogidos en la tabla 25. La estimación teórica se refiere al tiempo de reinervación calculado teóricamente para cada caso antes de seguir la evolución del mismo, y considerando como tal el previsto para una recuperación - clínica manifiesta. Este tiempo de reinervación teórico se calcula en las axonotmesis y neurotmesis de acuerdo con una regeneración tipo walleriano, a razón de 1-2 mm. por día a partir del lugar de lesión. Para las neurapraxias el tiempo teórico se establecía de acuerdo con la experiencia personal (generalmente de 4 a 8 semanas), teniendo en cuenta más el mecanismo de lesión y gravedad de la sintomatología que el nivel de lesión y, en consecuencia, no se aplicaba un cálculo de tipo regeneración walleriana.

Los estudios neurofisiológicos sucesivos a lo largo de la evolución permiten determinar el tiempo de reinervación detectable electromiográficamente para cada grado de lesión.

La mejoría clínica detectable por recuperación de síntomas motores permite determinar el tiempo clínico de recuperación.

Todos los datos han sido recogidos en la tabla 25 en orden a establecer las bases para un estudio estadístico comparativo entre las distintas poblaciones. El estudio estadístico aplicando el test de t de STUDENT ha sido recogido en la tabla 26.

El análisis de la tabla 25 permite observar que el tiempo medio teórico de reinervación para las neurapraxias (6.05 semanas) es mucho más corto que el calculado para las axonotmesis y neurotmesis. Ello es lógico, pues traduce la idea de que la reinervación a través de regeneración tipo walleriano es más lenta que la recuperación de las llamadas neurapraxias. Los tiempos teóricos para cada grado de lesión se aproximan bastante a los tiempos medios calculados a través de detección reinervativa con el EMG. No obstante existe una tendencia a que el tiempo de reinervación detectable EMG sea algo superior al esperado teóricamente. Ello es especialmente evidente en las neurotmesis y posiblemente pueda justificarse debido a que el tiempo necesario para el inicio de reinervación quizá sea más prolongado para el último grado lesional. La detección clínica de mejoría se observa siempre después de la electromiográfica para todos los grados lesionales tal y como ya ha sido reconocido por otros (215). Sin embargo, para las neurapraxias la diferencia es mínima (8.54 semanas en EMG frente a 8.75 semanas clínicamente), mientras que en los grados de lesión que requieren reinervación de tipo walleriano (axonotmesis y neurotmesis) existe un retra-

so entre la detección electromiográfica y la clínica de aproximadamente 6 a 10 semanas.

Podría decirse que el rasgo más característico de las - neurapraxias es la forma de recuperación de un grán defecto motor. En efecto, las neurapraxias fueron históricamente individualizadas en razón de justificar los casos con tan peculiar evolución (28, 58). Nuestro grupo de neurapraxias se comporta, en relación con la evolución y recuperación del defecto, con - las típicas características referidas en el apartado III-3.

El subgrupo de neurapraxias con denervación, del que - nos venimos ocupando, también ha sido individualizado en la primera columna de la tabla 25, en relación con los tiempos teóricos, electromiográficos y clínicos de reinervación. Como puede observarse el tiempo medio de reinervación es mayor, tanto clínica como electromiográficamente, que el correspondiente al total de neurapraxias, y con estos datos hemos desarrollado el estudio estadístico comparativo entre las distintas poblaciones de grado lesional en cuanto al tiempo de reinervación teórico, electromiográfico y clínico. Los resultados han sido recogidos en la tabla 26.

Al ser el grupo de neurapraxias con denervación (NPD) - parte del grupo de las neurapraxias totales (NPT) resulta lógico apreciar que no existen diferencias significativas entre los tiempos de reinervación. Por el contrario, cuando se comparan - los grupos de neurapraxias con denervación con el resto de las neurapraxias (NSD) existen diferencias estadísticamente significativas en tiempo de reinervación teórico, electromiográfico y

clínico. Ello sugiere que desde el punto de vista evolutivo el grupo de las NPD es diferente del de las NSD.

Ya hemos visto como el principal problema que plantea la existencia de denervación para una supuesta neurapraxia es la diferenciación diagnóstica con las axonotmesis. El análisis estadístico con el test de chi cuadrado ( $x^2$ ), realizado sobre datos evolutivos de la tabla 25, demuestra que evolutivamente las neurapraxias con denervación es un grupo diferente de las axonotmesis. Esta diferencia se ve también confirmada cuando realizamos el estudio estadístico en relación con los tiempos de reinervación. En efecto, la comparación entre las neurapraxias con denervación (NPD) y las axonotmesis, tanto completas (AXC) como incompletas (AXI), es estadísticamente significativa con  $p > 0.001$  para los tiempos de reinervación clínicos, electromiográficos y teóricos. Ello permite concluir que: las NPD constituyen definitivamente un grupo peculiar de casos en los que evolutivamente se observa una recuperación semejante al de las neurapraxias, pero en los que la existencia de signos denervativos no conlleva una reinervación de tipo walleriano, por lo que su comportamiento pronóstico es esencialmente distinto al de las axonotmesis.

¿Como justificar la existencia de denervación y el comportamiento reinervador de las neurapraxias con denervación desde un punto de vista fisiopatogénico?. En éste punto puede ser sugerida una hipótesis, aunque debemos aclarar que con nuestros datos de estudio no puede ser confirmada de forma definitiva.

11-Una hipótesis fisiopatogénica para las neurapraxias con de-  
nervación.

Imaginemos uno de los casos de NPD producido como consecuencia de la compresión externa del nervio radial en el canal de torsión por el conocido mecanismo del llamado síndrome del sábado noche.

Tal como hemos discutido en el apartado III-2c-2 las fibrilaciones masivas y la ausencia de actividad voluntaria expresan una denervación muscular completa que significa pérdida de la continuidad axonal (220). Como en éstas circunstancias la estimulación supramaximal del nervio por debajo del nivel de lesión no desencadena potencial evocado, debemos suponer que la continuidad axonal se pierde para todos los axones que inervan el músculo parético, que queda de ésta forma totalmente fuera del trofismo axonal.

En consecuencia, debe ser esperada la degeneración axonal total motora y el patrón clínico es aparentemente idéntico al de una axonotmesis. Si la compresión del nervio en el nivel de lesión desencadena por su intensidad la degeneración axonal, se piensa, de forma muchas veces arbitraria, que ésto significa la degeneración del axón a partir del lugar de compresión, y que la regeneración debe producirse desde éste nivel a la periferia, con un mecanismo reinervativo semejante a la reinervación walleriana. Hemos visto que en éstos casos la reinervación tipo walleriano no se observa, por lo cual debemos suponer que la degeneración de los axones se encuentra mucho más distal al nivel de compresión.

En efecto, nosotros creemos, y ello debe ser confirmado con los estudios anatomopatológicos experimentales necesarios, que la compresión externa desencadena en una primera fase la neurapraxia sin apenas alteración morfológica o estructural del nervio que, no obstante, pierde su función transitoria. En una segunda fase, la compresión conduce a alteraciones morfológicas localizadas a nivel del fragmento comprimido, tal como varios autores han descrito (62, 64, 65, 66, 67) y nosotros hemos discutido en el apartado III-2c. A partir de éste momento la compresión produce la degeneración axonal distal con un mecanismo tipo "dying-back" que actúa de forma subaguda. Esta degeneración distal pensamos tiene su origen en el posible bloqueo del flujo axonal a nivel de la lesión. Cuando el flujo axonal se reinstaura los axones degenerados en sus partes más distales inician una reinervación, que debido al corto trayecto degenerado permite una recuperación rápida con apreciable reinervación en corto tiempo. Ello conduce a la pronta recuperación clínica de la fuerza y desaparición del patrón denervativo electromiográfico.

Esta hipótesis fisiopatogénica podría ser llamada degeneración axonal distal aguda (o degeneración "dying-back" aguda) para diferenciarla del mecanismo más crónico y progresivo que es bien conocido en algunas polineuropatías.

Un mecanismo fisiopatogénico de éstas características creemos justifica todos los acontecimientos evolutivos de los casos que venimos llamando neurapraxias con denervación. En éste punto, debemos reconocer que el término neurapraxia con denervación no nos parece satisfactorio pues es algo confuso y merece ser diferenciado de forma más adecuada. Puesto que la cla-

sificación de SEDDON, que venimos utilizando, se basa en denominaciones de raíz griega que traducen el estado de la lesión nerviosa, nosotros proponemos una denominación complementaria para éste grupo ó grado de lesión nerviosa que creemos debe ser claramente diferenciado. Si neurapraxia significa defecto funcional del nervio y axonotmesis lesión orgánica del axón, proponemos - el término neuroanfilepsia que significa (amphi=ambas, Lepsias=afectación) afectación doble del nervio; es decir, alteración - de la función que conduce a otra alteración orgánica en el nervio.

#### 12-Propuesta de nueva clasificación de las NTL.

Sobre las bases referidas queremos hacer una propuesta de nueva clasificación en las NTL, para la aplicación diagnóstica, evolutiva y pronóstica, atendiendo a la correlación entre - datos clínicos y neurofisiológicos.

Cinco términos parecen imprescindibles y suficientemente diferenciados. Es de resaltar que éstos términos son generalmente aplicables a las NTL agudas, mientras que las crónicas, - como ya hemos referido, prácticamente se limitan a uno o dos tipos de lesión.

- a) Neurapraxias: Se trata de pérdida transitoria de la función de un nervio expresada por el bloqueo de la transmisión del impulso en un nivel determinado en - donde el nervio ha sido traumatizado de forma aguda.

Los mecanismos traumáticos que generalmente pueden - causar éste tipo de afección son las compresiones - externas (ejemplo: manguito compresivo en un nervio, compresión del nervio contra un plano duro), las elongaciones en una primera fase lesional, la acción de misiles que no incide directamente sobre el nervio y la isquemia.

El defecto clínico suele ser exclusivamente, o preferentemente, motor con una afectación severa o completa de las funciones.

Anatomopatológicamente, la continuidad anatómica del nervio está conservada y solo se encuentra en el nivel lesional alteraciones de la mielina que han sido bien descritas (62, 64, 65, 66, 67), correspondiendo a un mecanismo fisiopatogénico en donde la acción mecánica se suma a la acción isquémica y conduce al bloqueo funcional del nervio en el nivel - correspondiente. Este bloqueo posiblemente es completo para el flujo axonal.

Neurofisiológicamente, se detecta el bloqueo por ausencia de transmisión del impulso a través del nivel lesional, estando conservada la transmisión - distalmente al mismo. Los músculos paréticos no presentan signos electromiográficos de denervación.

La recuperación es siempre completa y se realiza en 4 a 6 semanas con reintegración de la fun --

ción motora que puede observarse se realiza de forma anárquica y muy rápidamente en los músculos afectados, sin seguir un orden determinado que sugiera reinervación de tipo walleriano.

- b) Anfilepsia : Los mecanismos de lesión son idénticos que en la neurapraxia, pero una acción más intensa - de los mismos conduce a la degeneración axonal distal de la mayoría de los axones motores y sensoriales. En consecuencia, los trastornos motores son idénticos a los de la neurapraxia, pero frecuentemente existe un defecto sensorial asociado.

Anatomopatológicamente, existe continuidad - anatómica del nervio, posibles alteraciones de la mielina en el nivel lesional y degeneración axonal de - las porciones más distales situadas muy lejos del - nivel de lesión. Esta degeneración posiblemente quede limitada a las porciones intramusculares de los axones motores. Ello explica la ausencia de degeneración walleriana en los nervios examinados en el lugar de acción del trauma, es decir, en el nivel lesional.

La situación patológica se traduce en los estudios neurofisiológicos con : 1) Denervación muscular con prominentes fibrilaciones y ausencia de actividad voluntaria. 2) Ausencia de transmisión del impulso nervioso distalmente al nivel de lesión.

Como la degeneración axonal solo ocurre en --

el fragmento más distal del nervio, cuando se restituye el flujo axonal, la capacidad de recuperación es muy rápida y prácticamente completa, pues el axón degenerado regenera muy rápidamente alcanzando su órgano efector. Ello explica que la recuperación sea más rápida y sin el orden establecido en la típica regeneración tipo walleriana. Sin embargo, esta reinervación es algo más tardía que la que se observa en las neurapraxias sin denervación.

- c) Áxonotmesis incompletas : En ésta situación la acción traumática sobre el nivel de lesión conduce a algo más que la interrupción del flujo axonal y alteraciones mielínicas limitadas a la zona comprimida. Un grado más de lesión trae consigo la degeneración de axones a partir del nivel traumático. Cuando la degeneración axonal se produce solo en algunos axones, los axones restantes que han sido respetados pueden mantener sus funciones. Esta preservación de parte de la población axonal tiene una influencia diagnós - y pronóstica muy grande. En efecto, estos axones funcionantes garantizan la continuidad anatómica del -- nervio y por ello sus posibilidades de recuperación tras una reinervación adecuada. En éste caso, la reinervación tiene que hacerse a partir del nivel de lesión a razón de 1-2 mm. por día y siguiendo un orden muscular que se extiende a los músculos según su localización más proxima. Esto es, una regeneración tipo walleriano.

Los mecanismos de lesión de éste grado lesional son idénticos a los de la axonotmesis completa - que despues veremos.

Neurofisiológicamente, los músculos afectos presentan denervación con prominentes fibrilaciones. Sin embargo, éstos músculos conservan alguna actividad voluntaria expresada por conservación de unas pocas unidades motrices que son detectadas con dificultad en el esfuerzo máximo. La estimulación del nervio, por debajo de la lesión suele producir un pequeño potencial de morfología normal pero de muy reducida amplitud; por encima de la lesión frecuentemente no logra evocar potencial, y cuando se logra se objetiva un retraso manifiesto de la velocidad de conducción translesional.

- d) Axonotmesis completas : La situación es semejante a la incompleta pero con degeneración total de los axones en el nivel de lesión.

Al no existir preservación axonal no es posible garantizar la continuidad funcional, que solo puede objetivarse al detectar los primeros signos de reinervación en el músculo más proximal a la lesión. La reinervación sigue un característico esquema walleriano.

Neurofisiológicamente los músculos afectos presentan una denervación completa expresada por pro

fasas fibrilaciones y nula actividad voluntaria. La estimulación nerviosa no evoca potencial. En ésta fa se inicial, los hallazgos neurofisiológicos son idén ticos a los de la anfilepsia, y por ello se plantea el diagnóstico diferencial entre éstos dos grados de lesión.

Dos consideraciones sirven para diferenciar las axonotmesis de las anfilepsias: el mecanismo de lesión y las características de la reinervación.

El mecanismo de lesión en las anfilepsias -- es generalmente menos intenso que en las axonotmesis y en éstas últimas inciden mecanismos más variados - (vease tabla 3).

La reinervación en las axonotmesis completas sigue un típico patrón walleriano que no se encuen-- tra en las anfilepsias.

El pronóstico depende esencialmente del gra-- do de reinervación que produzca, y puede oscilar des-- de recuperación perfecta a defecto severo.

- c) Neurotmesis : La continuidad anatómica está pérdida, a causa de rotura del nervio ó fibrosis endoneural - que impide todo grado de reinervación espontánea.

Este grado es idéntico al de la clasificación de SEDDON y ha sido discutido en el apartado III-3.

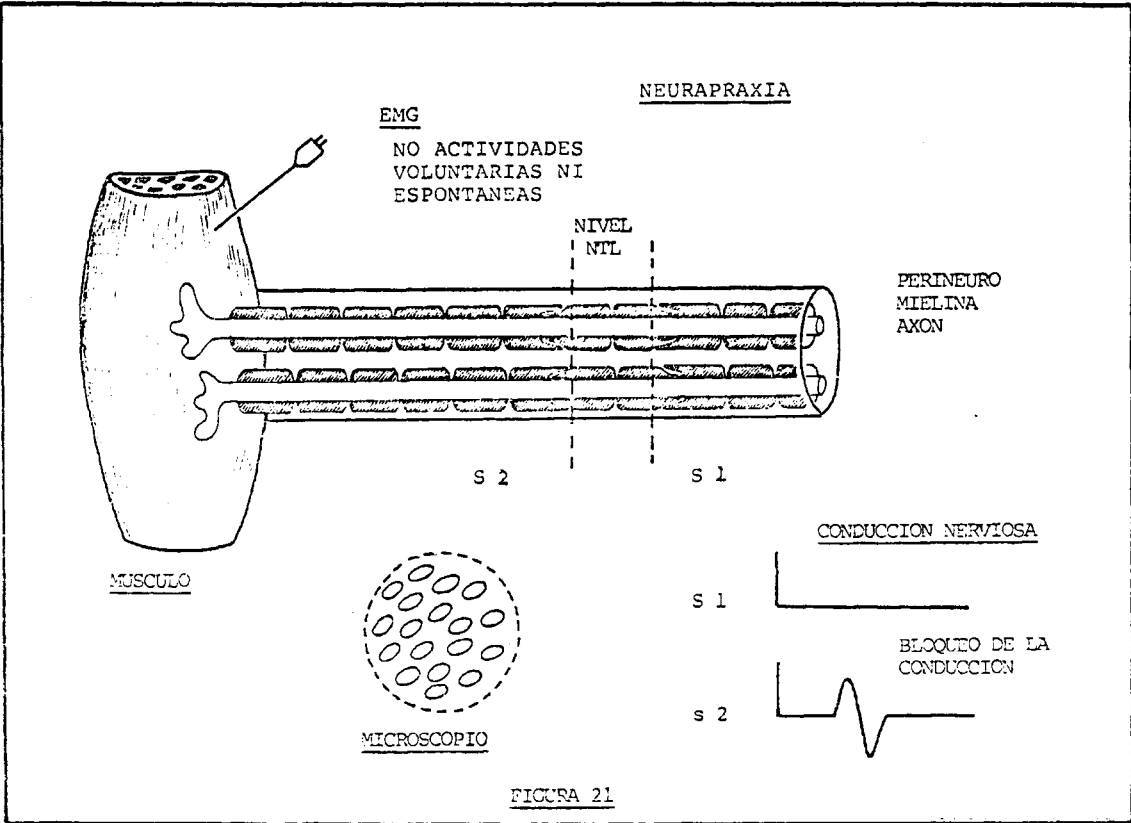
En la tabla 27 hemos recogido las principales características de los grados de lesión que hemos definido. Las figuras 21, 22, 23, 24 y 25 esquematizan gráficamente estas características.

La clasificación propuesta creemos permite una mejor comprensión de las NTL en orden a diagnosticar con precisión el grado de lesión, y sentar las bases para el estudio de su evolución, lo que permite establecer el adecuado pronóstico y tratamiento.

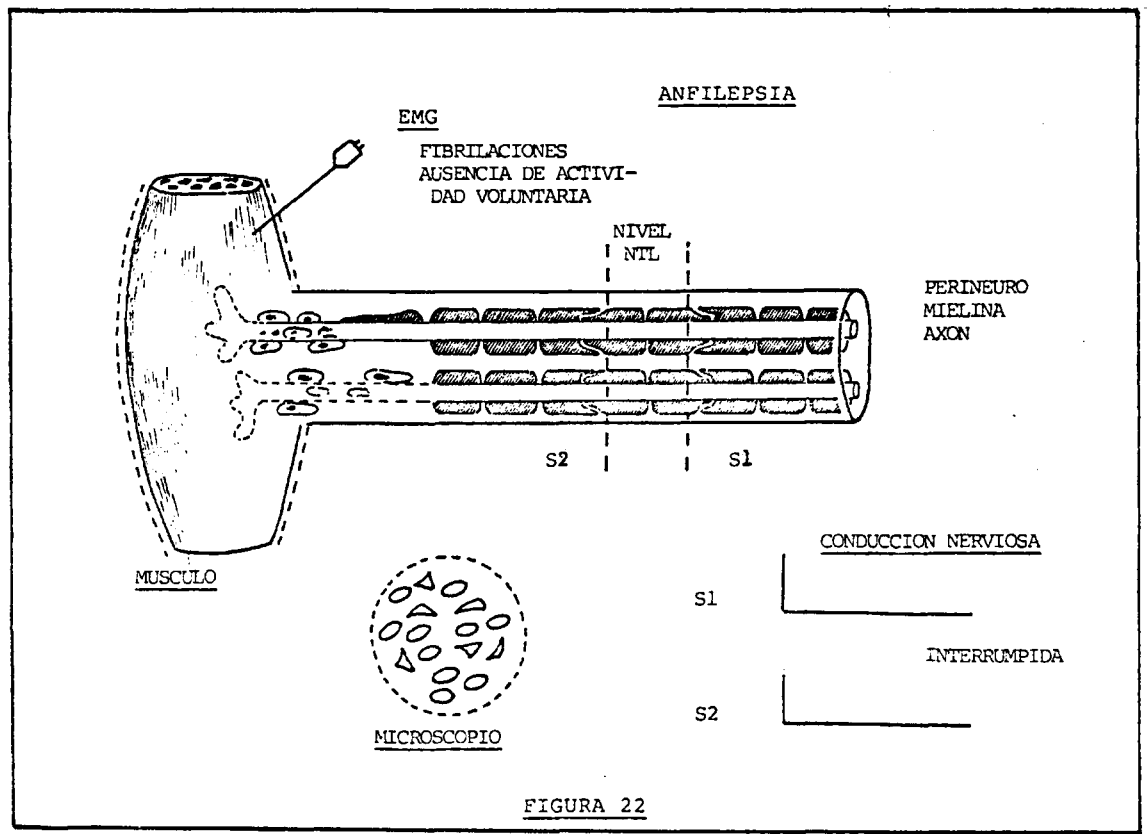
TABLA 27

<u>Patología</u>	<u>NEURAPRAXIA</u>	<u>ANURILEPSIA</u>	<u>ANOMIYESIS INCOMPLETA</u>	<u>ANOMIYESIS COMPLETA</u>	<u>NEUROPTESIS</u>
Continuidad anatómica	Preservada	Preservada	Preservada	Preservada	Perdida
Lesión esencial	Alteración mielínica en el lugar de lesión	Degeneración axonal distal	Degener. axonal parcial desde nivel lesional	Degener. axonal total desde nivel lesional	Desorganización total
<u>Clinica</u>					
Parálisis motora	Completa	Completa	Incompleta	Completa	Completa
Atrofia muscular	No existe	Mínima	Progresiva	Progresiva	Progresiva
Afectación sensorial	Nula o mínima	Incompleta	Incompleta	Completa	Completa
Afectación autódémica	Nula	Nula o mínima	Incompleta	Completa	Completa
<u>Neurofisiología</u>					
Denerveación	Ausente	Presente	Presente	Presente	Presente
Conducción nerviosa	Bloqueo en nivel de lesión	Ausente	Parcial continuidad y lentificación en nivel lesional. Potenc. evoc. reducido amplit. distal al nivel lesion.	Ausente	Ausente
Actividad voluntaria	Nula	Nula	Perdida de unidades motrices	Nula	Nula
Fibrilaciones	No	Sí	Sí	Sí	Sí
<u>Recuperación</u>					
Velocidad de recuperación	Rápida	Rápida	1-2 mm/día	1-2 mm/día	1-2 mm/día
Orden de reinnervación	No hay	No hay	Orden walleriano	Orden walleriano	Orden walleriano
Grado de recuperación	Perfecto total	Perfecto	De perfecto a defecto moderado	De perfecto a defecto severo	Imperfecto tras cirugía

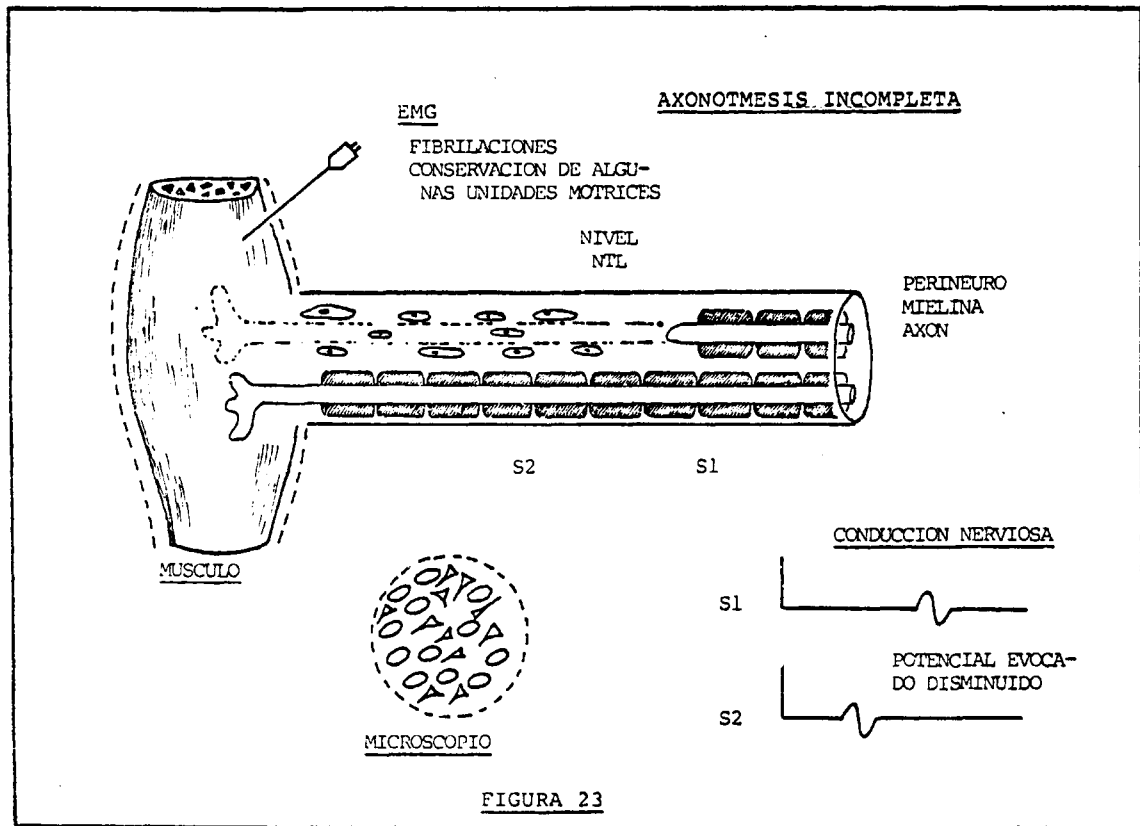
100



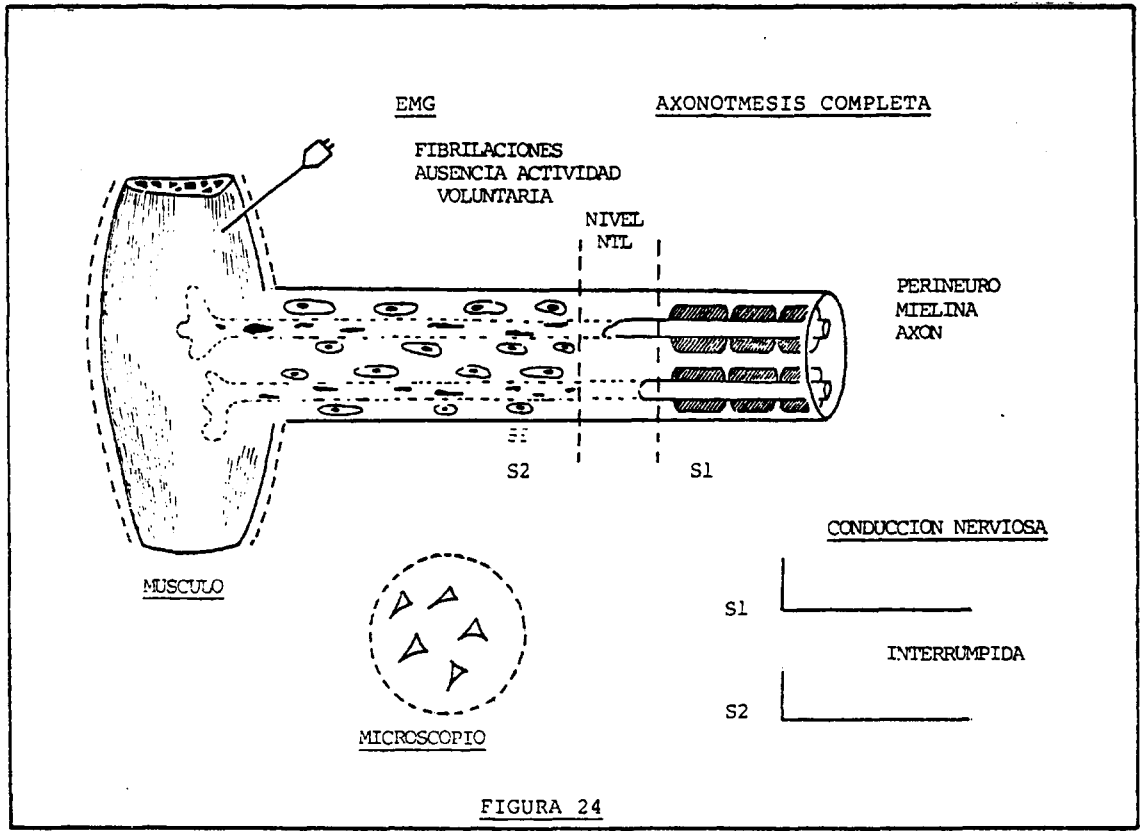
1.2



131

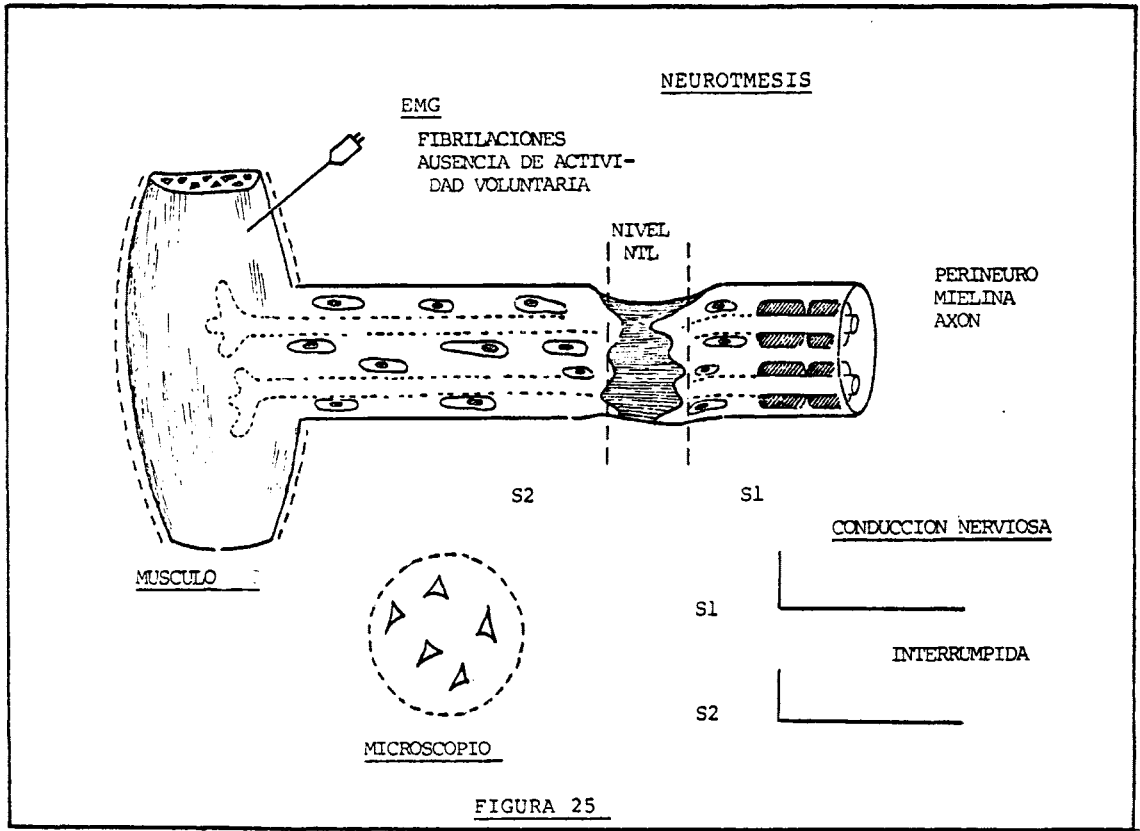


158



152

FIGURA 24



190

FIGURA 25

CONCLUSIONES

### VIII. CONCLUSIONES

Se han estudiado 515 pacientes en los que se han diagnosticado un total de 687 neuropatías traumáticas localizadas, que han sido seguidas en su evolución durante un periodo de 5 años.

Los casos han sido estudiados con valoraciones sucesivas clínicas y neurofisiológicas, con el fin de establecer criterios diagnósticos, evolutivos y pronósticos aplicables a la población civil en época de paz.

En cada caso el diagnóstico se ha contemplado en una triple vertiente tratando de establecer: a) los nervios dañados; b) el nivel localizador de la lesión; y c) el grado de lesión de cada nervio.

Los hallazgos de este estudio nos han permitido obtener las conclusiones siguientes:

1. Las neuropatías traumáticas localizadas que se han desencadenado de forma aguda deben diferenciarse claramente de las desencadenadas en forma crónica -

(atrapamientos nerviosos), pues existen marcadas diferencias entre las características clínicas, evolutivas y pronósticas de cada una de ellas.

A tal fin, y para evitar el confusionismo -- existente por el uso de otras terminologías, se ha -- propuesto una definición clara de NTL y se han establecido los criterios diferenciales entre NTL agudas y NTL crónicas.

2. El grado de lesión de un nervio puede ser determinado con precisión por métodos neurofisiológicos, lo que permite conocer y cuantificar el deterioro funcional del mismo.
3. La correlación diagnóstica entre el nivel localizador y el grado de lesión de los nervios dañados permite determinar las posibilidades evolutivas. Sin -- embargo, el factor pronóstico más importante lo constituye el grado de lesión.
4. La inmensa mayoría de las NTL crónicas (98%) corresponden a un grado de lesión de axonotmesis incompleta. Por el contrario, las NTL agudas participan de -- todos los grados de lesión, y es en este tipo de neuropatías donde la determinación del grado lesional -- adquiere una importancia evolutiva trascendental.

5. La clasificación de SEDDON es insuficiente para determinar el grado de lesión de las NTL agudas con métodos neurofisiológicos en las fases precoces de la evolución.
6. El concepto de neurapraxia precisa una delimitación en relación con el pronóstico y tiempo necesario para su evolución.
7. El estudio evolutivo de las neurapraxias con métodos neurofisiológicos ha permitido diferenciar un grupo de casos (57.8% del total de neurapraxias) en los que se detecta denervación. Este grupo de neurapraxias con denervación - que hemos llamado anfilepsias - se comporta evolutivamente de forma análoga a las neurapraxias sin denervación y esencialmente distinta de las axonotmesis.
8. La degeneración axonal distal aguda puede servir -- como hipótesis fisiopatogénica de las anfilepsias.
9. La intervención quirúrgica resulta una consecuencia lógica de la detección de un grado lesional con escasas o nulas posibilidades reinervativas en su evolución natural. En este sentido ha sido practicada en el 22% de los casos agudos y en el 31% de los ca

sos crónicos.

10. Se ha propuesto una nueva clasificación de los grados de lesión de las NTL agudas, que permite una adecuada integración de los hallazgos neurofisiológicos para el estudio diagnóstico y evolutivo de los casos.

11

126

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. BAUDENS, J.B.L.: Clinique des Plaies d'Armes à Feu, Paris, Baillière, 1836.
2. VON LANGENBECK, B.: Verhandl. d. deutsch. Gesselsch. F. Chir. - (Funfter Congress), p. III, 1876.
3. MITCHELL, S.W., MORE HOUSE, G.R., KEEN, W.W.: Gunshot Wounds and Other Injuries Of Nerves. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1864.
4. LÉTIÈVANT, E.: Traité des Sections Nerveuses. Paris, J.B. Baillière et fils, 1873.
5. RAWA, A.L.: Ueber die nervennaht. Wein Med. Wchnschr, 35: 358, 1885.
6. SPURLING, R.G.: Tantalum repair of peripheral nerves. Med. Clin. North. Amer. 23: 1491, 1943.
7. SWAN, J.: A Dissertation on the Treatment of Morbid Local affections of Nerves. London, J. Drury, 1820.

8. WOOD, W.: Observation on neuroma. Tr. Med-Chir. Soc. 3: 367, 1829.
9. VELPEAU, A. A. L. M.: Neuromas. Leçons orales de clinique chirurgicale. 3: 408, 1841.
10. VIRCHOW, R.: Die Krankhaften Geschwulste. Berlin, A. Hirschwols, 1846.
11. ARNEMANN, J.: Versuche über die Regeneration der Nerven. Göttingen, Vandenhoeck et Ruprecht, 1787.
12. HUBER, G. C.: A study of the operative treatment for loss of nerve substance in peripheral nerves. J. Morphol. II: 629, - 1895.
13. MILLESI, H.: En; Peripheral nerve problems. Introduction p. XXV ii. Editores G. E. Omer y M. Spinner. Saunder, 1980.
14. ALBERT, E.: Einige Operationen an Nerven. Wein. Presse 26: 1285, 1885.
15. GLUCK, T.: Ueber Neuroplastick auf dem wege der Transplantation. Arch. Clin. Chir. 25: 606, 1880.
16. WALLER, A.: The reproduction of nerves and the structure - and Function of the spinal ganglions. Arch. Anat. Physiol. Med 92: 401, 1852.
17. RANVIER, L. A.: Traité Technique d'Histologie. Paris, Savy, 1875.

18. HIS,W.: Histogenesis of nerve articulations.Arch.Anat.Physiol (Anatomical Classification Supplement) 95: 117, 1890.
19. RAMON Y CAJAL,S.: Mecanismo de la regeneración de los nervios.Trab.Lab de Investigation biol, tom IV, 1906.
20. DE CASTRO,F.: Biographical note on Santiago Ramón y Cajal. Exper.Neurol. 10: iii, 1964.
21. MARIE,P.,FOIX,C.: Atrophie isolée de l'émence thénar d'origine néuritique,Rôle du ligament anulaire antérieur du carpal.
22. WEBER,E.H.: Veber den Tastsinn.Arch.Anat.Physiol.Wissensch Med. p. 152, 1835.
23. VON FREY,M.: Zur Physiologic der Juckempfindung.Arch.Neerl de Physiologic 7: 142, La Haye, 1922.
24. MOBERG,E.: Objective methods for determining the Functional value of sensibility in the hand.J.Bone Joint Surg. 40B: 454, 1958.
25. TINEL,J.: Nerve Wounds: Symptomatology of Peripheral Nerve Lesion Caused.By War Wounds.(traducido por F.Rothwell, editado por C.A.Joll).New York,wiliam Wood and company, 1918
26. O RIAN,S.: New and simple test of nerve function in the hand,Br.Med.J. 3: 615, 1973.

27. OMER, G.E.: En Peripheral Nerve Problems. Sensibility testing p. 3. Saunders (London), 1980.
28. SEDDON, H.J.: Three types of nerve injuries. Br, Med. J., 2: 237, 1942.
29. SUNDERLAND, S.: En: Nerves and Nerve Injuries. Livingstone (Edimburgo), 1968.
30. ADRIAN, E.D., BRONK, D.W.: The discharge of impulses in motor nerve fibres. Part II. The Frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. J. Physiol., Lond., 67: 119, 1929.
31. DAWSON, G.D., SCOTT, J.W.: The recording of nerve action potentials through skin in man. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 12: 259, 1949.
32. HODES, R.R., LARRABEE, M.C., GERMAN, W.: The human electromyogram in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons. Arch. Neurol. Psychiat., 60: 340, 1948.
33. GUILLIATT, R.W., SEARS, T.A.: Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. J. Neurol Neurosurg. Psychiat., 21: 109, 1958.
34. ERB, W.: Handbook of Electrotherapeutics. (Traducido al inglés por A. Putzel). William Wood. (New York), 1883.
35. BOURGUINON, G.: La chronaxie chez l'homme. Masson (Paris), 1923.

62. OCHOA, J.: Nerve fiber pathology in acute and Chronic Compression. En: Omer, G.E. y Spinner, M. (ed.): Management of peripheral Nerve Problems. Saunders (Philadelphia), 1980. p. 487.
63. LUNDBORG, G.: Ischemic Nerve Injury. Experimental studies on Intra-neural Microvascular Pathophysiology and Nerve Function in a Limb Subjected to Temporary circulatory Arrest. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg., suppl. 6.
64. FOWLER, T.J., DANTA, G., GILLIATT, R.W.: Recovery of nerve conduction after a pneumatic tourniquet: observations on the hind-limb of the baboon. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 35: 638, 1972.
65. RUDGE, P.: Tourniquet paralysis with prolonged conduction block. An electro-physiological study. J. Bone Jt Surg., 56-B: 716, 1974.
66. RUDGE, P., OCHOA, J., GILLIATT, R.W.: Acute peripheral nerve compression in the baboon. J. Neurol. Sci., 23: 403, 1974.
67. GILLIATT, R.W.: Peripheral nerve compression and entrapment. The Oliver Sharpey Lecture. Eleventh Symposium on Advanced Medicine, ed Lant, A.F., pp. 144-163. Pitman Medical (London), 1975.
68. ECKHOFF, N.L.: Tourniquet paralysis. A plea for the extended use of the pneumatic tourniquet. Lancet, 2: 343, 1931.
69. BRUNER, J.M.: Time, pressure and temperature factors in the-

- 58: 679, 1964.
53. FREEMAN, B.S., PERRY, J., BROWN, D.: Experimental study of adhesive surgical tape for nerve anastomosis. *Plast. Reconstr. Surg.* 43: 174, 1969.
54. SUNDERLAND, S.: *Nerves and nerve injuries*. Churchill Livingstone, 2ª edición, 1978.
55. HAYMAKER, W., WOODHALL, B.: *Peripheral nerve injuries*. Saunders, (Philadelphia), 2ª Edición, 1953.
56. KOPELL, H.P., THOMPSON, W.A.J.: *Peripheral Entrapment neuropathies*. R.E. Krieger Publ. Co. (Huntington, New York), 1976.
57. MUMENTHALER, M., SCHLIACK, H.: *Patología de los Nervios Periféricos*. Diagnostico y tratamiento. Toray (Barcelona), 1976.
58. SEDDON, H.: *Surgical Disorders of the Peripheral Nerves*. Churchill Livingstone (Edimburgo), 2ª edición, 1975.
59. MICHON, J., MOBERG, E.: *Traumatic Nerve Lesions of the upper limb*. Churchill Livingstone. (Edimburgo), 1975.
60. OMER, G.E., Jr., SPINER, M.: *Management of Peripheral nerve problems*. Saunders (Philadelphia), 1980.
61. DUCKER, T.B.: *Pathophysiology of peripheral Nerve Trauma*. En: Omer, G.E. y M. Spinner (ed.): *Management of Peripheral Nerve Problems*. Saunders (Philadelphia), 1980. p. 475.

44. BORA, F.W., Jr: Peripheral nerve repair in cats. The fascicular stitch. *J. Bone Joint Surg.* 49 A: 659, 1967.
45. O'BRIEN, B: *Microvascular Reconstructive Surgery*. Churchill Livingstone (Edimburgo), 1977.
46. SMITH, J.W.: Microsurgery of peripheral nerves. *Plast. Reconstr. Surg.* 33: 317, 1964.
47. KURZE, T.: Microscopic Fix on Fine nerves. *Med. World News* 6: 50, 1965.
48. SAMII, M.: Use of microtechnique in peripheral nerve surgery--experience with 300 cases. En: Handa, H.: *Microneurosurgery*. University Park Press (Baltimore), 1975.
49. KLINE, D.G., HAYES, G.J.: The use of a resorbable wrapper for peripheral nerve repair. Experimental study in chimpanzees. *J. Neurosurg.* 21: 737, 1964.
50. DUCKER, T.B., HAYES, G.J.: Experimental improvements in the use of silastic cuff for peripheral nerve repair. *J. Neurosurg.* 28: 582, 1968.
51. MIDGLEY, R.D., WOOLHOUSE, F.M.: Silastic sheathing technique for the anastomosis of nerves and tendons. *Canad. Med. Assoc. J.* 98.: 550, 1968.
52. FERLITSCH, D., GOLDNER, L.: Evaluation of the effect of methyl-z-cyano acrylate in peripheral nerves. *South. Med. J.*

36. ADRIAN, E.D.: The electrical reactions of muscles before - and after nerve injury. *Brain*, 39: 1, 1916.
37. POLLOCK, L.J., GOLSETH, J.G., ARIEFF, A.J.: The use of discontinuity of strength duration curves in muscle in diagnosis of peripheral nerve lesions. *Surg. Gynec. Obstet.*, 79: 133, 1944.
38. NEWMAN, H.W., LIVINGSTONE, W.K.: Electrical aids in prognosis of nerve injuries. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 10: 118, 1947.
39. WYNN PARRY, C.B.: Electrical methods in diagnosis and prognosis of peripheral nerve injuries and poliomyelitis. *Brain*, 76: 229, 1953.
40. EDSHAGE, S.: Peripheral nerve suture. A technique for improved intraneural topography. *Acta. Chir. Scand. (Suppl.)* 331: 1, 1964.
41. KLEINERT, H.E., GRIFFIN, J.M.: Technique of nerve anastomosis. *Orthop. clin. North Amer.* 4: 907, 1973.
42. ORGEL, M.G., TERZIS, J.K.: Epineural vs. perineural repair: An ultrastructural and electrophysiological study of nerve regeneration. *Plast. Reconstr. Surg.* 60: 80, 1977.
43. SNYDER, C.C., WEBSTER, H.D., PICKENS, J.E., HINES, W.A., WARDEN, G.D.: Intraneural neuroorrhaphy: A preliminary clinical and histological evaluation. *Ann. Surg.* 167: 691, 1968.

- safe use of the tourniquet. *Hand*, 2: 39, 1970.
70. CALDERWOOD, J.W., DICKIE, W.R.: Tourniquet paresis complicating tendon grafting. *Hand*, 4: 53, 1972.
71. PARKES, J.D., KIDNER, P.H.: Peripheral nerve and root lesions developing as a result of haematoma formation during anti-coagulant treatment. *Posgrad. Med. J.*, 46: 146, 1970.
72. BUTTERFIELD, W.C., NEVIASER, R.J., ROBERTS, M.P.: Femoral neuropathy and anticoagulants. *Ann. Surg.*, 176: 58, 1972.
73. SPIEGEL, P.G., MELTZER, J.L.: Femoral-nerve neuropathy secondary to anticoagulation. *J. Bone Jt. Surg.*, 56-A: 425, 1974.
74. WILKINSON, J.F., NOUR-ELDIN, F., ISRAELS, M.C.G., BARRETT, K.E.: Hemophilia syndromes. *Lancet*, 2: 947, 1961.
75. GOODALL, R.J.: Nerve injuries in fresh fractures. *Tex. St. J. Med.*, 52: 93, 1956.
76. LEHMANN, J.E.: The effect of asphyxia on mammalian A nerve fibers. *Am. J. Physiol.*, 119: 111, 1937.
77. OCHS, S., HOLLINGS WORTH, D., HELMER, E.: Dependence of fast axoplasmic transport in mammalian nerve on metabolism and relation to excitability. *Biophys. Soc. Abstr.*, 10: 114, 1970.
78. OCHS, S.: Fast axoplasmic transport of materials in mammalian nerve and its integrative role. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*

- 193: 43, 1972.
79. CARUSO, G., LABIANCA, O., FERRANNINI, E.: Effect of ischaemia on sensory potentials of normal subjects of different ages. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 36: 455, 1973.
80. PORTER, E. L., WHARTON, P. S.: Irritability of mammalian nerve following ischaemia. *J. Neurophysiol.*, 12: 109, 1949.
81. SENEVIRATNE, K. N., PEIRIS, O. A.: The effect of ischaemia on the excitability of human sensory nerve. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 31: 338, 1968.
82. REID, C.: Experimental ischaemia: sensory phenomena, fibrillary twitchings, and effects on pulse, respiration, and blood-pressure. *Q. Jl. exp. Physiol.*, 21: 243, 1931.
83. LEWIS, T., PICKERING, G. W., ROTHSCHILD, P.: Centripetal paralytic arising out of arrested blood flow to the limb including notes on a form of tingling. *Heart*, 16: 1, 1931.
84. RUSKIN, A. P., TANYAG-JOCSON, ROGOFF, J. B.: Effect of ischaemia on conduction of nerve fibers of varying diameters. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 48: 304, 1967.
85. ABRAMSON, D. I., RICKERT, B. L., ALEXIS, J. T., HLAVOVA, A., SCHWAB, C., TANDOC, J.: Effect of repeated periods of ischaemia on motor nerve conduction velocity in forearm. *J. appl. Physiol.*, 30: 636, 1971.

86. CASEY, E.B., LE QUESNE, P.M.: Digital nerve action potential in healthy subjects, and in carpal tunnel and diabetic patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 35: 612, 1972.
87. DENNY-BROWN, D., BRENNER, C.: Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. *Archs. Neurol. Psychiat.*, - (Chicago), 51: 1, 1944.
88. GRUNDFEST, H.: Effects of hydrostatic pressure upon the excitability, the recovery and the potential sequence of frog nerve. *Cold. Spring Harb. Symp. quant. Biol.*, 4: 179, 1936.
89. MARTIN, F.R., PALETTA, F.X.: Tourniquet paralysis: a primary vascular phenomenon. *Sth. Med. J.*, 59: 951, 1966.
90. MOLDAVER, J.: Tourniquet paralysis syndrome. *Archs. Surg. (Chicago)*, 68: 136, 1954.
91. FULLERTON, P.M.: The effect of ischaemia on nerve conduction in the carpal tunnel syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 26: 385, 1963.
92. AGUAYO, A., NAIR, C.P.V., MIDGLEY, R.: Experimental progressive compression neuropathy in the rabbit. *Archs. Neurol.*, (Chicago), 24: 358, 1971.
93. KUGELBERG, E.: Activation of human nerves by ischemia. *Archs Neurol. Psychiat.*, (Chicago), 60: 140, 1948.
94. SINCLAIR, D.C., HINSHAW, J.R.: A comparison of the sensory di-

- ssociation by procaine and by limb compression. *Brain*, 73: 480, 1950.
95. GELFAN, S., TARLOV, I. M.: Physiology of spinal cord, nerve - root and peripheral nerve compression. *Am. J. Physiol.*, 185: 217, 1956.
96. THOMPSON, I. M., KIMBALL, H. S.: Effect of local ischemia upon human nerve fibers in vivo. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 34: 601, 1936.
97. DEJERINE, J. J., BERNHEIM, H. M.: Sur un cas de paralysie radiale par compression, suivi d'autopsie. *Rev. Neurol.*, 7: 785, 1899.
98. VALENTIN, G. G.: Versuch einer physiologischen Pathologie - der Nerven, Part 2. Leipzig: Winter, 1864.
99. BOWLBY, A. A.: Injuries and Diseases of Nerves and their surgical Treatment. Churchill (London), 1889.
100. WEIR MITCHELL, S.: Injuries of Nerves and their consequences Smith Elder (Londres), 1872.
101. SUNDERLAND, S., BRADLEY, K. C.: Stress-strain phenomena in human peripheral nerve trunks. *Brain*, 84: 102, 1961.
102. NISHIO, T.: Experimental study on the lesions of the peripheral nerve stretching. *Acta med. (Fukuoka)*, 36: 172, 1966.

103. HIGHER, W.B., HOLMES, W.: Traction injuries to the lateral popliteal nerve and traction injuries to peripheral nerves - after suture. Br. J. Surg. 30: 212, 1943.
104. FULLERTON, P.M., GILLIATT, R.W.: Pressure neuropathy in the guinea pig. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 30: 18, 1967.
105. FULLERTON, P.M., GILLIATT, R.W.: Median and ulnar neuropathy in the guinea pig. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 30: 393, 1967.
106. ANDERSON, M.H., FULLERTON, P.M., GILLIATT, R.W., HERN, J.E.C.: - Changes in the forearm associated with median nerve compression at the wrist in the guinea pig. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 33: 70, 1970.
107. SUNDERLAND, S.: The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. J. Neurosurg. Psychiat. 89: 615, 1976.
108. NEARY, D., OCHOA, J., GILLIATT, R.W.: Sub-clinical entrapment neuropathy in man. J. Neurol. Sci. 24: 283, 1975.
109. NEARY, D., EAMES, R.A.: The pathology of ulnar nerve compression in man. Neuropath. appl. Neurobiol., 1: 69, 1975.
110. WALLER, A.V.: Experiments on the section of glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog, and observations of the alterations produced thereby in the structure of their primitive fibres. Phil. Trans. B, 140: 423, 1850.

111. RAMON Y CAJAL,S.: Histologie du système Nerveux de l'Homme et des vertèbres.Maloine (Paris), 1909.
112. RAMON Y CAJAL,S.: "Degeneración y regeneración del sistema nervioso" 1913-1914.
113. NOVAK,J.,SALAFSKY,B.: Early electrophysiological changes - after denervation of slow skeletal muscle.Expl.Neurol., 19: 388, 1967.
114. SALAFSKY,B.,JASINSKI,D.: Early electrophysiological chan--ges after denervation of fast skeletal muscle.Expl.Neurol., 19: 375, 1967.
115. DONAT,J.R.,WISNIEWSKI,H.M.: The spationtemporal patternod wallerian degeneration in mammalian paripheral nerves,Brain Res., 53: 41, 1973.
116. LUBINSKA,L.: Early course of wallerian degeneration in mye--linated fibres of the rat phrenic nerve.Brain Res., 130: 47, 1977.
117. GUILLIATT,R.W.,HJORTH,R.J.: Nerve conduction during walle--rian degeneration in the baboon.J.Neurol.Neurosurg.Psy--chiat., 35: 335, 1972.
118. MILEDI,R.,SLATER,C.R.: On the degeneration of rat neuromus--cular junstions after nerve section.J.Physiol.Lond; 207: 507, 1970.
119. HARRIS,J.B.,THESLEFF,S.: Nerve stump length and membrane -

- changes in denervated skeletal muscle. *Nature. Lond.*, 236: 60, 1972.
120. LEE, J.C-Y.: Electron microscopy of wallerian degeneration. *J. comp. Neurol.*, 120: 65, 1963.
121. DE CASTRO, F.: Investigaciones sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso simpático. *Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madr.*, 26: 357, 1930.
122. DYCK, P.J., HOPKINS, A.P.: Electron microscopie observations on degeneration and regeneration of unmyelinated fibres. *Brain*, 95: 233, 1972.
123. CRAGG, B.G.: What is the signal for chromatolysis? *Brain Res*, 23: 1, 1970.
124. TORREY, T.W.: Temperature coefficient of nerve degeneration. *Proc. nat. Acad. Sci., Wash.*, 20: 303, 1934.
125. GAMBLE, H.J., JHA, B.D.: Some effects of temperature upon the rate and progress of wallerian degeneration in mammalian nerve fibres, *J. Anat.*, 92: 171, 1958.
126. MORRIS, J.H., HUDSON, A.R., WEDDELL, G.: A study of degeneration in the divided rat sciatic nerve based on electron microscop<sub>y</sub>. *Z. Zellforsch.*, 124: 76-103-165, 1972.
127. Mc QUARRIE, I.G., GRAFSTEIN, B.: Axon outgrowth enhanced by a previons nerve injury. *Archs. Neurol. (Chicago)*, 29: 53, 1973.

128. SEDDON, H.J., MEDAWAR, P.B., SMITH, H.: Rate of regeneration of peripheral nerves in man. *J. Physiol.*, (Lond.), 102: 191, 1943.
129. SUNDERLAND, S.: Course and rate of regeneration of motor fibers following lesions of the radial nerve. *Archs. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 56: 133, 1946.
130. SUNDERLAND, S.: Rate of regeneration of sensory nerve fibers. *Archs. Neurol. Psychiat.*, (Chicago), 58: 1, 1947.
131. SUNDERLAND, S.: Rate of regeneration of motor fibers in the ulnar and sciatic nerves. *Archs. Neurol. Psychiat.*, (Chicago), 58: 7, 1947.
132. SUNDERLAND, S.: Rate of regeneration in human peripheral nerves. *Archs. Neurol. Psychiat.*, (Chicago), 58: 251, 1947.
133. BOWDEN, R.E.M., SHOLJ, D.A.: The advance of functional recovery after radial nerve lesions in man. *Brain*, 73: 251, 1950.
134. WEISS, P., TAYLOR, A.C.: Histomechanical analysis of nerve reunion in the rat after tubular splicing. *Archs. Surg.*, (Chicago), 47: 419, 1943.
135. JACOBSON, S., GUTH, L.: An electrophysiological study of the early stages of peripheral nerve regeneration. *Expl. Neurol.* 11: 48, 1965.
136. GUTH, L., JACOBSON, S.: The rate of regeneration of the vagus

- nerve of the cat. *Expl. Neurol.*, 14: 439, 1966.
137. BEAZLEY, R.M., BSGLEY, D.H., KETCHAM, A.S.: The effect of cryo--surgery on peripheral nerve. *J. Surg. Rees.*, 16: 231, 1974.
138. EVANS, C.A.N., SAUNDERS, N.R.: The distributions of acetylcholine in normal and in regenerating nerves. *J. Physiol; (Lond)*, 192: 79, 1967.
139. FORMAN, D.S., BERENBERG, R.A.: Regeneration in the rat scia--  
--tic nerve studied by labeling the motor fibers with axo--  
nally transported radio active proteins. *Soc. Neurosci. Abst.*  
3: 425, 1977.
140. GUTMANN, E., GUTMANN, L., MEDAWAR, P.B., YOUNG, J.Z.: The rate  
of regeneration of nerve. *J. Exp. Biol.*, 19: 14, 1942.
141. HAMLIN, E. Jr., WATKINS, A.L.: Regeneration in the ulnar, me--  
dian and radial nerves. *Surg. Clins. N. Am.*, 27: 1052, 1947.
142. ISCH, F., ISCH-TREUSSARD, C., JESEL, M.: La réinnervation dans  
les lésions des troncs nerveux à la lumière des données -  
electromyographiques. *Presse méd.*, 77: 1751, 1969.
143. ISCH, F., ISCH-TREUSSARD, C., JESEL, M.: EMG findings on reinner  
vation in peripheral nerve lesions. *Electroenceph. clin. Neu-*  
*rophysiol.*, 24: 404, 1968.
144. TROJABORG, W.: Rate of recovery in motor and sensory fibres  
of the radial nerve: clinical and electrophysiological as-  
pects. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*; 33: 625, 1970.

145. NATHANIEL, E.J.H., PEASE, D.C.: Regenerative changes in rad dorsal roots following Wallerian degeneration. *J. Ultrastruct. Res.*, 9: 533, 1963.
146. O'DALY, J.A., IMAEDA, T.: Electron microscopic study of wallerian degeneration in cutaneous nerves caused by mechanical injury. *Lab. Invest.*, 17: 744, 1967.
147. HUDSON, A., MORRIS, J., WEDDELL, G.: An electron microscopic study of regeneration in sutured rat sciatic nerves. *Surgical Forum*, 21: 451, 1970.
148. KLINE, D.G., De JONGE, B.R.: Evoked potentials to evaluate peripheral nerve injuries. *Surgery Gynec. Obstet.*, 127: 1239, 1968.
149. KLINE, D.G., HACKETT, E.R., MAY, P.R.: Evaluation of nerve injuries by evoked potentials and electromyography. *J. Neurosurg.* 31: 128, 1969.
150. SANDERS, F.K., WHITTERIDGE, D.: Conduction velocity and myelinating thickness in regenerating nerve fibres. *J. Physiol.*, (Lond), 105: 152, 1946.
151. SCHRÖDER, J.M.: Altered ratio between axon diameter and myelinating sheath thickness in regenerated nerve fibers. *Brain Res.*, 45: 49, 1972.
152. BALLANTYNE, J.P., CAMPBELL, M.J.: Electrophysiological study after surgical repair of sectioned human peripheral nerves. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 36: 797, 1973.

153. KLINE, D.G., HACKETT, E.R., DAVIS, G.D., MYERS, M.B.: Effect of mobilization on the blood supply and regeneration of injured nerves. *J.Surg.Res.*, 12: 254, 1972.
154. BUCHTHAL, F.; ROSENFALCK, A., BEHSE, F.: Sensory potentials of normal and diseased nerves. En: *Peripheral Neuropathy*. (ed.) Dyck, P.J., THOMAS, P.K., LAMBERT, E.H. Saunders (Philadelphia) p.442, 1975.
155. CRAGG, B.G., THOMAS, P.K.: The conduction velocity of regenerated peripheral nerve fibres. *J.Physiol.*, (Lond.), 171: 164, 1964.
156. KRUTZBERG, G.W., SCHUBERT, P.: Changes in axonal flow during regeneration of mammalian motor nerves. *Acta neuropath.*; (Berl), Suppl. 5: 70, 1971.
157. GRAFSTEIN, B., MURRAY, M.: Transport of protein in goldfish - optic nerve during regeneration. *Expl.Neurol.*, 25: 494, 1969.
158. FRIZELL, M., SJÖSTRAND, J.: Transport of proteins, glycoproteins and cholinergic enzymes in regenerating hypoglossal neurons. *J.Neurochem.*, 22: 845, 1974.
159. CARLSSON, C.A., BOLANDER, P., SJÖSTRAND, J.: Changes in axonal transport during regeneration of feline ventral roots. *J.Neurol.Sci.*, 14: 75, 1971.
160. BACSICH, P., WYBURN, G.M.: The effect of interference with the

- blood supply on the regeneration of peripheral nerves. *J. Anat.*, 79: 74, 1945.
161. LYTTON, B., MURRAY, J. G.: Effects of the peripheral pathway on the regeneration of nerve fibres. *J. Physiol.*, (Lond.), 126: 627, 1954.
162. GASTER, R. N., DAVIDSON, T. M., RAND, R. W., FONKALSRUND, E. W.: Comparison of nerves regeneration rates following controlled freezing or crushing. *Archs. Surg.*, (Chicago), 103: 378, 1971.
163. COCKETT, S. A., KIERNAN, J. A.: Acceleration of peripheral nervous regeneration in rat by exogenous triiodothyronine. *Expl. Neurol.*, 39: 389, 1973.
164. McQUARRIE, I. G.: Nerve regeneration and thyroid hormone treatment. *J. Neurol. Sci.*, 26: 499, 1975.
165. LUBINSKA, L., OLEKIEWICZ, M.: The rate of regeneration of amphibian peripheral nerves at different temperatures. *Acta Biol. Exp.*, (Vars.), 15: 125, 150.
166. KLINE, D. G., HAYES, G. J., MORSE, A. S.: A comparative study of response of species to peripheral nerve injury. *J. Neurosurg.*, 21: 968, 1964.
167. DUCKER, T. B., KEMPE, I. G., HAYES, G. J.: The metabolic background for peripheral nerve surgery. *J. Neurosurg.*, 30: 270, 1969.
168. MUMENTHALER, M.: Topographical diagnosis of peripheral nerve

- lesions.En: Handbook of Clinical Neurology (ed) VINKEN,P.J. BRUIN,G.W.Tomo 2, 1969, p.15.
169. KAPLAN,E.B.,SPINNER,M.: Normal and anomalous innervation patterns in the upper extremity.En: Management of Peripheral Nerve Problems.(ed) OMER,G.E. y SPINNER,M.Saunders. - (Philadelphia), 1980.
170. BRASH,J.C.: Neurovascular Hila of Lim muscles.Livingstone (Edimburgo), 1955.
171. HARTMANN,H.: Etude de quelques anastomoses elliptiques des nerfs du membre supérieur.Bull.Soc.Anat.Paris 62: 860, 1887.
172. KAPLAN,E.B.: Variation of ulnar nerve at the wrist.Bull. Hosp.Joint Dis. 24: 85, 1963.
173. WINKELMAN,N.Z.,SPINNER,M.: A variant high sensory branch - of the median nerve to the third web space.Bull.Hosp.Joint Dis. 34: 161, 1973.
174. BROOKS,H.: Variations in the nerve supply of the flexor pollicis muscle.J.Anat.Physiol. 20: 641, 1886.
175. HARNESS,D.,SEKELES,E.,CHACO,J.: The double motor innervation of the opponens pollicis muscles: an electro-myographic study.J.Anat., 117: 329, 1974.
176. ROUNDTREE,P.: Anomalous innervation of the hand muscles.J.

Bone Joint Surg. 31-B: 505, 1949.

177. GRUBER, W.: Ueber die Verbindung des Nervus ulnaris am Unte  
--rarme des Menschen und der Säugethiere. Arch. Anat. Physiol;  
37: 501, 1870.
178. MANNERFELT, L.: Studies on the hand in ulnar nerve paraly--  
sis A clinical-experimental investigation in normal and -  
anomalous innervation. Acta orthop. Scand., Suppl., 87: 1,  
1966.
179. HARNESS, D., SEKELES, E.: The double anastomotic innervation  
of thenar muscles. J. Anat., 109: 461, 1971.
180. KERR, A. T.: The braquial plexus of nerves in man, the varia  
--tions in its formation and branches. Am. J. Anat. 23: 285,  
1918.
181. PETERSON, A. M.: The limb plexuses of mammals. J. Anat. Physiol.  
21: 611, 1887.
182. HIGGETT, W. B.: Procaine nerve block in investigation of peri  
pheral nerve injuries. J. Neurol. Psychiat., (Lond.), 5: 101,  
1942.
183. MANNERFELT, L.: Motor function testing. En: Management of Pe  
ripheral Nerve Problemes. (ed.) OMER, G. E., SPINNER, M. Saunders  
(Philadelphia), 1980.
184. JONES, F. W.: Voluntary muscular movements in cases of nerve  
lesions. J. Anat., 54: 41, 1918.

185. ROSEN, A.D.: Innervation of the hand: an electromyographic study. *Electromyograph clin. Neurophysiol.*, 13:175, 1973.
186. CANNIEU, A.: Recherches sur l'innervation de l'éminence thé--nar par le cubital. *J. Méd. Bordeaux*, 377, 1896.
187. RICHE, P.: Le nerf cubital et les muscles de l'éminence thé--nar. *Bull. Mém. Soc. Anat.*, (Paris), 5: 251, 1897.
188. IYER, V., FENICHEL, G.M.: Normal median nerve proximal latency in carpal tunnel syndrome: a clue to coexisting Martín Gruber anastomosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 39: 449. 1976.
189. WILBOURN, A.J., LAMBERT, E.H.: The forearm median-to-ulnar nerve communication; electrodiagnostic aspects. *Neurol. (Minneapolis)*, 26: 368, 1976.
190. GUTMANN, L.: Median-ulnar nerve communications and carpal tunnel syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 40: 982. 1977.
191. SUNDERLAND, S.: The innervation of the flexor digitorum and lumbrical muscles. *Anat. Rec.*, 93: 317, 1945.
192. MUMENTHALER, M.: Some clinical Aspects of Peripheral Nerve Lesions. *Europ. Neurol.*, 2: 257, 1969.
193. PRUTKIN, L.: Normal and anomalous innervation patterns in the lower extremity. *En: Management of Peripheral Nerve Pro*

- blems, (ed) OMER, G.E., SPINNER, M. Saunders (Philadelphia), 1980.
194. HOLLINSHEAD, W.H.: Anatomy for Surgeons. Hagerstown, Harper and Row, Inc., 1968.
195. LAMBERT, E.H.: The accessory deep peroneal nerve: A common variation in innervation of extensor digitorum brevis. Neurology 19: 1169, 1969.
196. INFANTE, E., KENNEDY, W.R.: Anomalous branch of the peroneal nerve detected by electromyography. Arch. Neurol. 22: 162, 1970.
197. OMER, G.E. Jr.: Sensibility testing. In: Management of Peripheral Nerve Problems. (ed) OMER, G.E., SPINER, M. Saunders (Philadelphia), 1980. p.3.
198. ALMQUIST, E., EEG-OLOFSSON, O.: Sensory nerve-conduction velocity and two-point-discrimination in sutured nerves. J. Bone Joint Surg. 52A: 791, 1970.
199. LEVIN, S., PEARSALL, G., RUDERMAN, R.J.: Von Frey's method of measuring pressure sensibility in the hand; an engineering analysis of the Weinstein-Schmes pressure aesthesiometer. J. Hand Surg. 3: 211, 1978.
200. WERNER, J.L., OMER, G.E. Jr: Evaluating cutaneous pressure sensation of the hand. Am. J. Occup. Ther. 24: 347, 1970.

201. MEDICAL RESEARCH COUNCIL: Aids to the investigation of peripheral nerve injuries Her Majesty's Stationary office 1943, reprinted 1973.
202. ABADIR, A.R.: Diagnostic nerve blocks. En: Management of Peripheral Nerve Problems. (ed) OMER, G.M., SPINNER, M. Saunders (Philadelphia), 1980, p.44.
203. WILGIS, E.F.S.: Special diagnostic studies. En: Management of Peripheral Nerve Problems. (ed) OMER, G.M., SPINNER, M. Saunders. (Philadelphia), 1980, p.67.
204. GOODGOLD, J., EBERSTEIN, A.: Electrodiagnosis of neuromuscular diseases. 2ª Edición Williams and Wilkins (Baltimore), 1977.
205. BUCHTHAL, F.: Electromyography. Vol.16. En: Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Elsevier, 1973.
206. LICHT, S.: Electrodiagnosis and electromyography Tercera edición. New Haven, Connecticut: Licht, 1971.
207. DESMEDT, J.E.: New developments in electromyography and clinical neurophysiology. S.Karger (Basilea), 1973.
208. RITCHIE, A.E.: Electrical diagnosis of peripheral nerve injury. Chapter 6, Part 2 en Peripheral Nerve injuries-spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun., Nº 82, ed, Seddon, H.J. Londres, H.M. Stationery office, 1954.

209. WEDLICK, L.T.: Newer methods of electrical testing in nerve lesions (I-T curves). *Med. J. Aust.*, 1: 261, 1953.
210. WYNN PARRY, C.B.: Chapter 4. Electrodiagnosis. En: *Rehabilitation of the Hand*, 3ª edición. Butterworth (Londres), 1973.
211. WYNN PARRY, C.B.: Techniques of neuromuscular stimulation and their clinical application. Capítulo 26. En: *Disorders of Voluntary Muscle*. Tercera edición. Ed. Walton, J.N. Churchill Livingstone (Edimburgo).
212. HARRIS, R.: Chronaxy. Cap. 9. En: *Electrodiagnosis and Electromyography*, tercera edición. Ed. Licht, S. New Haven, Connecticut: Licht, 1971.
213. LA FRATTA, C.W., SMITH, O.H.: A study of the relationship of motor nerve conduction velocity in the adult to age, sex and handedness. *Arch. Phys. Med, Rehabil.*, 45: 407, 1964.
214. HECKMANN, J.R.: Excitability curve: A new technique for assessing human peripheral nerve excitability in vivo. *Neurology*, Minneap. 22: 224, 1972.
215. WYNN PARRY, C.B.: Electrical methods in diagnosis and prognosis of peripheral nerve injuries and poliomyelitis. *Brain*, 76: 229, 1953.
216. COHEN, H.L., BRUMLIK, J.: *A Manual of Electroneuromyography*. Hoeber Medical Division, Harper and Row (New York), 1968.

217. BUCHTHAL, F.A.: An introduction to electromyography. Gylden-  
dal, Scandinavian University Books (Copenague), 1957.
218. TRUEBA, J.L.: Métodos diagnósticos en las enfermedades neu-  
romusculares. En: Patología Médica. Vol. 3. Schuller, A. Pza Mon-  
talvo (Madrid), 1981.
219. JOHNS, T.R., THESLEFF, S.: Effects of motor inactivation on  
the chemical sensitivity of skeletal muscle. Acta physiol.  
Scand., 51: 136, 1961.
220. ROBERT, E.D., OESTER, Y.T.: Nerve impulses and trophic effect:  
Absence of fibrillation after prolonged and reversible con-  
duction block. Archs Neurol., Chicago, 22: 57, 1970.
221. GUTMANN, E., HNIK, P.: Denervation studies in research of neu-  
rotrophic relationships. Capítulo 1. En: The denervated Mus-  
cle, ed. Gutmann, E. Publishing House of the Czechoslovak Aca-  
demy of Sciences (Praga), 1962.
222. KORR, I.M., WILKINSON, P.N., CHORNOCK, F.W.: Axonal delivery of  
neuroplasmic components to muscle cells. Science, 155: 343,  
1967.
223. BUCHTHAL, F., ROSENFALCK, A.: Spontaneous electrical activity  
of human muscle. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 20: 321,  
1966.
224. DENNY-BROWN, D., PENNYBACKER, J.B.: Fibrillation and fascicu-  
lation in voluntary muscle. Brian, 61: 311, 1938.

225. BOWDEN, R.E.M.: Electromyography. Part 2. En: Peripheral Nerve Injuries. Ed. Seddon, H.J.H.M. Stationery office (Londres), 1954.
226. FEINSTEIN, B., PATTLE, R.E., WEDDELL, G.: Metabolic factor affecting fibrillation in denervated muscle. J. Neurol. Neurosurg Psychiat., 8: 1, 1945.
227. LUCO, J.V., EYZAGUIRRE, C.: Fibrillation and hypersensitivity to ACh in denervated muscle: Effect of length of degenerating nerve fibres. J. Neurophysiol., 18: 65, 1955.
228. BOWDEN, R.E.M., GUTMANN, E.: Denervation and reinnervation of human voluntary muscle. Brain, 67: 273, 1944.
229. SUNDERLAND, S., RAY, L.J.: Denervation changes in mammalian striated muscle. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 13: 159, 1950.
230. JANDA, V., SKORPIL, V., VELE, F.: Fibrillation activity of a denervated muscle in polymyositis patients influenced experimentally. Cas. Lek. Cesk., 99: 551, 1960.
231. SALAFSKY, B., JASINSKI, D.: Early electrophysiological changes after denervation of fast skeletal muscle. Expl. Neurol., 19: 375, 1967.
232. THESLEFF, S., WARD, M.R.: Studies on the mechanism of fibrillation potentials in denervated muscle. J. Physiol., Lond., 244: 313, 1975.

233. LI, C.: Mechanism of fibrillation potentials in denervated mammalian skeletal muscle. *Science*, 132: 1889, 1960.
234. BUCHTHAL, F., ROSENFALCK, A.: Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves. *Brian Res.*, 3: 1, 1966.
235. EBELING, P., GILLIATT, R.W., THOMAS, P.K.: A clinical and electrical study of ulnar nerve lesions in the hand. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23: 1, 1960.
236. PAYAN, J.: Electrophysiological localization of ulnar nerve lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 32: 208, 1969.
237. DVENSING, F.: Neurophysiologische Befunde beim karpaltunnel syndrom. *Z. Neurol.* 206: 267, 1974.
238. KAESER, H.E.: Diagnostische Probleme beim karpal tunnelsyndrom. *Deutsch. Z. Nerven heilk.* 185: 453, 1963.
239. KEMBLE, F.: Electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 31: 23, 1968.
240. KOPELL, H.P., GOODGOLD, J. % Clinical and electrodiagnostic features of carpal tunnel syndrome. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 49: 371, 1968.
241. THOMAS, J.E., LAMBERT, E.H., CSEUZ, K.A.: Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome. *Arch. Neurol.* 16: 635, 1967.

242. THOMAS,P.K.: Motor nerve conduction in the carpal tunnel - syndrome.Neurology (Minneap), 10: 1045, 1960.
243. EKLUND,G.: A new electrodiagnostic procedure for measuring nerve conduction across the carpal tunnel.Ups.J.Med.Sci., 80: 63, 1975.
244. BUCHTHAL,F.,ROSENFALCK,A.: Sensory conduction from digit to palm and palm to wrists in the carpal tunnel syndrome.J.Neurol.Neurosurg.Psychiat., 34: 243, 1971.
245. MORRIS,H.H.,PETERS,B.H.: Pronator syndrome: clinical and electrophysiological features in seven cases.J.Neurol.Neurosurg.Psychiat., 39: 461, 1976.
246. BUCHTHAL,F.,ROSENFALCK,A.,TROJABORG,W.: Electrophysiological findings in entrapment of the median nerve at wrist - and elbow.J.Neurol.Neurosurg.Psychiat., 37: 340, 1974.
247. NAKANO,K.K.,LUNDERGAN,C.,OKIHIRO,M.M.: Anterior interosseous nerve syndromes; diagnostic methods and alternative treatments.Arch.Neurol., 34: 477, 1977.
248. SPINNER,M.: The anterior interosseous nerve syndrome with special attention to its variations.J.Bone Joint.Surg.(Am), 52 A: 84, 1970.
249. FARBER,J.S.,BRYAN,R.S.: The anterior interosseous nerve - syndrome.J.Bone Joint.Surg.(Am), 50 A: 521, 1968.
250. GARDNER-THORPE,C.: Anterior interosseous nerve palsy: spon

- taneous recovery in two patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 37: 1146, 1974.
251. LAKE, P.A.: Anterior interosseous nerve syndrome. *J. Neurosurg* 46: 252, 1977.
252. MILLS, R.H.S., MUKHERSEE, K., BASSET, I.B.: Anterior interosseous nerve palsy. *Br. Med. J.* 2: 555, 1969.
253. O'BRIEN, M.D., UPTON, A.R.M.: Anterior interosseous nerve syndrome; a case report with neurophysiological investigation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 35: 531, 1972.
254. BUCHTHAL, F., ROSENFALCK, A., TROJABORG, W.: Electrophysiological findings in entrapment of the median nerve at wrist and elbow. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 37: 340, 1974.
255. BHALLA, R.P.: Electrodiagnosis of ulnar nerve lesions at the elbow. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 57: 206, 1976.
256. CARPENDALE, M.T.: The localization of the ulnar nerve compression in the hand and arm: an improved method of electroneuromyography. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 47: 325, 1966.
257. EISEN, A.: Early diagnosis of ulnar nerve palsy; an electrophysiologic study. *Neurology (Minneap)*, 24: 256, 1974.
258. JEBSE, R.H.: Motor conduction velocities in the median and ulnar nerves. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*; 48: 185, 1967.

259. PAYAN, J.: Electrophysiological localization of ulnar nerve lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 32: 208, 1969.
260. EBELING, P., GILLIATT, R.W., THOMAS, P.K.: A clinical and electrical study of ulnar nerve lesions in the hand. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat*; 23: 1, 1960.
261. STÖHR, M., SCHUMM, F., REILL, P.: Retrograde changes in motor - and sensory conduction velocity after nerve injury. *J. Neurol.* 214: 281, 1977.
262. CAVANAGH, N.P.C., PINCOTT, J.R.: Ulnar nerve tumors of the - hand in childhood. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 40: 795, 1977.
263. SIMPSON, J.A.: Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 19: 275, 1956.
264. URIBURU, I.J.F., MORCHIO, F.J., MARIN, J.C.: Compression of the deep motor branch of the ulnar nerve (pisiform-hamate hiatus - syndrome). *J. Bone Joint Surg (Am)*, 58 A: 145, 1976.
265. BHALLA, R.P., GOODGOLD, J.: Motor conduction in the deep palmar branch of the ulnar nerve. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 49:460, 1968.
266. CARPENDALE, M.T.: The localization of the ulnar nerve compression in the hand and arm: an improved method of electroneuromyography. *Arch. Phys. Med. Rehabil*; 47: 325, 1966.

267. EBELING,P.,GILLIATT,R.W.,THOMAS,P.K.: A clinical and electrical study of ulnar nerve lesions in the hand.J.Neurol. Neurosurg.Psychiat., 23: 1, 1960.
268. TROJABORG,W.,SINDRUP,E.: Radial nerve palsies; clinical - and electrophysiological aspects.Electroencephalogr.Clin. Neurophysiol. 26: 342, 1969.
269. CALDWELL,J.W.,CRANE,C.R.,KRUSEN,E.M.: Nerve conduction - studies: an aid in the diagnosis of the thoracic outlet - syndrome.South.Med.J., 64: 210, 1971.
270. GILLIATT,R.W.: Wasting of the hand associated with a cervical rib or band.J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 33: 615, 1970.
271. JOHNSON,C.R.: Treatment of thoracic outlet syndrome by removal of first rib and related entrapment through posterolateral approach; a 22 year experience.J.Thorac.Cardiovasc. Surg., 68: 536, 1974.
272. SADLER,T.R.,Jr.,RAINER,W.G.,TWOMBLEY,G.: Thoracic outlet compression% application of positional arteriographic and nerve conduction studies.Am.J.Surg., 130: 704, 1975.
273. URSCHEL,H.C.,Jr.,RAZZUK,M.A.: Management of the thoracic--outlet syndrome.N.Engl.J.Med. 286: 1140, 1972.
274. URSCHEL,H.C.,Jr: Objective diagnosis (ulnar nerve conduction velocity), and current therapy of the thoracic outlet syndrome.Ann.Thorac.Surg. 12: 608, 1971.

275. DAUBE, J.R.: Nerve conduction studies in the thoracic outlet syndrome. *Neurology (Minneapolis)*, 25: 347, 1975.
276. KREMER, R.M., AHLQUIST, R.E., Jr.: Thoracic outlet compression syndrome. *Am. J. Surg.* 130: 612, 1975.
277. LONDON, G.W.: Normal ulnar nerve conduction velocity across the thoracic outlet: comparison of two measuring techniques. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 38: 756, 1975.
278. JOHNSON, E.W., WOOD, P.K., POWERS, J.J.: Femoral nerve conduction studies. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 49: 528, 1968.
279. ERTEKIN, C.: Saphenous nerve conduction in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 32: 530, 1969.
280. STØHR, M., SCHUMM, F., BALLIER.: Normal sensory conduction in the saphenous nerve in man. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 44: 172, 1978.
281. JIMINEZ, J., EASTON, J.K.M., REDFORD, J.B.: Conduction studies - of the anterior and posterior tibial nerves. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 51: 164, 1970.
282. REDFORD, J.B.: Nerve conduction in motor fibers to the anterior tibial muscle in peroneal palsy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 45: 500, 1964.
283. BERRY, H., RICHARDSON, P.M.: Common peroneal nerve palsy: a clinical and electrophysiological review. *J. Neurol. Neurosurg.*

- Psychiatry, 39: 1162, 1976.
284. JOHNSON, E.W., ORTIZ, P.R.: Electrodiagnosis of tarsal tunnel syndrom. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47: 776, 1966.
285. GOODGOLD, J., KOPELL, H.P., SPIELHOLZ, N.I: The tarsal tunnel - syndrome; objective diagnostic criteria. N. Engl. J. Med. 273: 742, 1965.
286. LINSCHIED, R.L., BURTON, R.C., FREDERICKS, E.J.: Tarsal tunnel syndrome. Soud. Med. J., 63: 1313, 1970.
287. MITCHELL, S.W., MOREHOUSE, G.R., KEEN, W.W.: Gunshot Wounds and other Injuries of nerves. Lippincott (Philadelphia), 1864.
288. ERB, W.: Diseases of the peripheral cerebrospinal nerves. - Vol. XI. Cyclopedia of the Practice of Medicine. Ed. Ziemssen H. von London: Samson Low, Marston, Searle y Rivington, 1876.
289. SUNDERLAND, S.: A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brian, 74: 491, 1951.
290. SUNDERLAND, S.: Traumatic injuries of peripheral nerves. -- I. Simple compression injuries of the radial nerve. Brian, 68: 56, 1945.

300. SPINNER, M.: Management of nerve compression lesions of the upper extremity. Cap. 34. En: Management of Peripheral Nerve Problems. Ed. Omer, G.E., Jr. Spinner, M. Saunders (Filadelfia), 1980.
301. SEDDON, H.J.: War injuries of peripheral nerves. Br. J. Surg., War Surgery Suppl. N° 2, Wounds of the extremities, p.325, 1948.
302. SEDDON, H.H.: A review of work on peripheral nerve injuries in Great Britain during World War II. J. nerv. ment. Dis., 108: 160, 1948.
303. SEDDON, H.J.: Peripheral nerve injuries in Great Britain during World War II: A review. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 63: 171, 1950.
304. SEDDON, H.J., RIDDOCH, G.: Peripheral nerve injuries. (i) surgery of peripheral nerves. Capitulo II. En: History of the - second World War, United Kingdom Medical Series: Surgery, ed. Cope, Z.H.M. Stationery office (Londres), 1953.
305. WOODHALL, B.: Modern history of peripheral nerve surgery. - World War II and the postwar study of peripheral nerve regeneration. J. Am. Med. Ass., 139: 564, 1949.
306. WOODHALL, B., BEESE, G.W.: Peripheral Nerve Regeneration-A Follow-up Study of 3.656 World War II Injuries. V.A. Medical - Monograph. Government Printing Office, 1956.

307. NICHOLSON, O.R., SEDDON, H.J.: Nerve repair in civil practice. Results of treatment of median and ulnar nerve lesions. *Br. Med. J.*, 2: 1065, 1957.
308. KLINE, D.G., HACKETT, E.: Reappraisal of timing for exploration of civilian peripheral nerve injuries. *Surg.*, 78: 54, 1975.
309. HUDSON, A.R., HUNTER, D.: Timing of peripheral nerve repair: important local neuropathological factors. *Clin. Neurosurg.*, 24: 391, 1977.
310. MUMENTHALER, M.: Some clinical aspects of peripheral nerve lesions. *Europ. Neurol.* 2: 257, 1969.
311. OMER, G.E., Jr.: The results of untreated traumatic injuries. cap. 31. En: *Management of Peripheral Nerve Problems*. Ed. Omer, G.E., Spinner, M. Saunders (Filadelfia), 1980.
312. FOERSTER, O.: *Handbuch der Neurologie*. Berlin, Julius Springer, 1929, Parte 2.
313. SUNDERLAND, S.: *Nerve and Nerve Injuries*. 2ª edicion. Churchill Livingstone (Edimburgo), 1978.
314. RAKOLTA, G.G., OMER, G.E. Jr.: Combat-sustained femoral nerve injuries. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 128: 813, 1969.
315. OMER, G.E. Jr.: Injuries to nerves of the upper extremity. *J. Bone Joint Surg.* 56 A: 1615, 1974.

316. SUNDERLAND, S.: Observations on injuries of the radial nerve due to gunshot wounds and other causes. *Aust. N. Z. J. Surg.*, 17: 253, 1948.
317. BODECHTEL, G., KRAUTZUN, K., KAZMEIER, F.: Grundriss der traumatischen peripheren Nervenschädigungen mit Berücksichtigung der Berufskrankheiten (vom neurologischen Standpunkt aus gesehen), Segunda edición. Thieme (Stuttgart), 1951.
318. WOODHALL, B.: Surgical repair of acute peripheral nerve injury. *Surg. Clin. N. Am.*, 31: 1369, 1951.
319. BROOKS, D. M.: Nerve injuries and fractures. Cap. 2, Parte II. En: *Peripheral Nerve Injuries*, ed. Seddon, H. J., Medical Research Council Special Report Series Nº 282. H. M. Stationery office (Londres), 1954.
320. ZACHARY, R. B., ROAF, R.: Lesions in continuity. Cap. 2, Parte I. En: *Peripheral Nerve Injuries*, ed. Seddon, H. J., Medical Research Council Special Report Series Nº 282, H. M. Stationery Office (Londres), 1954.
321. KLINE, D. G., DE JONGE, B. R.: Evoked potentials to evaluate peripheral nerve injury. *Surgery Gynec. Obstet.*, 127: 1239, 1968.
322. TERZIS, J. K., DANIEL, R. K., WILLIAMS, H. B.: Intraoperative assessment of nerve lesions with fascicular dissection and electrophysiological recordings. Cap. 28. En: *Management of Peripheral Nerve Problems*. Ed. Omer, G. E., Spinner, M. Saunders. (Filadelfia), 1980.

323. KLINE, D.G.: Evaluation of the neuroma in continuity. Cap. 27. En: Management of Peripheral Nerve Problems. Ed. Omer, G.E., Spinner, M. Saunders (Filadelfia), 1980.
324. BUCHTHAL, F., ROSENFALCK, P.: En "Muscular Dystrophy in man and animals". Ed. G. BOURNE y M. GOLARZ. S. Karger, Basel.
325. FRYKMAN, G.: Fracture of the distal radius including sequelae-shoulder-hand-finger syndrome, disturbance in the distal radio-ulnar joint and impairment of nerve function. Acta orthop. scand; Suppl. 108, 1967.
326. TRUEBA, J.: Neuropatías traumáticas localizadas En: Patología Médica. Vol. 3 Shuller A. Paz Montalvo (Madrid), 1981.
327. GOLDMAN, S.: Posterior interosseous nerve palsy in the absence of trauma. Arch. Neurol. 21: 435, 1969.
328. SPINNER, M.: The arcade of Frohse and its relationship to posterior interosseous nerve palsy. J. Bone Joint Surg. (Br.) 50B: 809, 1968.
329. KYRAL, V.: Clinical and electromyographic study of traumatic and pressure paresis of the radial nerve. Sbornik Vedeckych Prack Lekarske Faculty KU u Hradei Kralove 15: 433, 1972.
330. ALBURQUERQUE, T., GUTIERREZ-RIVAS, E.; TRUEBA, J.: Síndrome del túnel del carpo. Criterios diagnósticos. Archiv Neurobiol. - (en prensa), 1981.

331. ALBURQUERQUE, J.T.L.; GUTIERREZ-RIVAS, e; TRUEBA, J.L.: Diagnostic criteria in carpal tunnel syndrome. *Neuroscience letters* (en prensa), 1981.
332. BATEMAN, J.E.: *Trauma of Nerves in Limbs*. Saunders Co. (Philadelphia), 1962.
333. PACKER, J.W.; FOSTER, R.R.; GARCIA, A.; GRANTHAM, S.A.: The humeral fracture with radial nerve palsy: Is exploration warranted? *Clin. Orthop*; 88: 34, 1972.
334. FENTON, R.L.: Radial nerve transplant and internal fixation in cases of humerus fracture with radial nerve injury. *Bull. Hosp. Jt. Dis*; 25: 71, 1964.
335. HOLSTEIN, A.; LEWIS, G.B.: Fractures of the humerus with radial nerve paralysis *J. Bone Jt. Surg.*, 45-A: 1382, 1963.
336. BÖHLER, J.: Quoted by Seddon, H.J. in *surgical Disorders of the Peripheral Nerves*, 2<sup>a</sup> ed., p.78. Livingstone (Edimburgo), 1975.
337. FENYD, G.: On fractures of the shaft of the humerus. A review covering a 12 year period with special consideration of the surgically treated cases. *Acta chir. scand*; 137: 221, 1971.
338. BOYES, J.H.: *Bunnell's Surgery of the Hand*, 5th ed; p.360. Lippincott (Philadelphia), 1970.

339. PLAJA, J.: Electrofisiopatología de las lesiones del nervio mediano a nivel de canal carpiano. Tesis Doctoral de la Universidad Complutense de Madrid, julio 1969.
340. BARRAQUER-BORDAS, L., CAÑADELL-CARAFI, J.: Síndrome de sufrimiento del mediano en el tunel carpiano. Rev. Clin. Esp. LXX: 129, 1958.
341. BENITO-ARRANZ, S., SANCHEZ-FERNANDEZ, J.M.: Nervio mediano y túnel carpiano. Cir. Ginec. Urol. XVIII: 42, 1964.
342. FERNANDEZ-SABATE, A.: El síndrome del canal carpiano. Med. Clin. 45: 243, 1965.
343. LOPEZ IBOR, J.: Atrofia tenar parcial. Rev. Clin. Esp. 4: 23 1942.
344. MARQUES, E.: Mano neurovascular por compresión del nervio -- mediano y de la arteria cubital del carpo. Angiología, 10: 14, 1958.
345. PALACIOS CARBAJAL, J.: Comentarios al síndrome del tunel carpiano. Cir. Gin. Urol. 14: 422, 1960
346. PLAJA, J., MERINO, A., MONSERRAT, L., CORRALES, M.: Electrodiagnóstico en las lesiones traumáticas de plexo y nervios - periféricos. Rev. Med. Hosp. Gen. Asturias, 2: 16, 1967.

APENDICE I





240

APENDICE II

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	2	1	1
Semanas de evolución	-	63	8.	38
Número de informes	-	2.5	2.0	4.0
Varones/Hembras	-	2/0	0/1	1/0
Edad media	-	21.5	54.0	40.0
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	6.0	6.0	4.0
Nº medio VCM	-	6.0	6.0	2.0
Nº medio VCS	-	0.0	0.0	1.0
Nº medio total EMG	-	10.0	6.0	8.0
Nº medio total VCM	-	9.5	6.0	6.0
Nº medio total VCS	-	0.0	0.0	4.0
Nº casos finalizados	-	1	0	1
Nº casos en estudio	-	1	1	0

241

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ                    LOCALIZACION    C5

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	0	0
Correcto parcial	-	2	1	1
Erroneo total	-	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	0	0
Precisa previo	-	2	1	1
Modifica previo	-	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	2	0	1
No han influenciado	-	0	1	0

242

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ    LOCALIZACION    C5

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	0
Sutura epineural	-	0	0	0
Sutura fascicular	-	0	0	0
Injerto nervioso	-	0	0	0
Trasposición	-	0	0	0
Neurolisis	-	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	0
Moderado	-	0	0	0
Intenso	-	2	1	1
No realizado	-	0	0	0

242

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ    LOCALIZACION    C5

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	0
Mejoría importante	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría moderada	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría leve	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
No mejoría	-	1	1	1

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	2	1	1
Semanas de evolución	-	63	8.0	38
Número de informes	-	2.5	2.0	4.0
Varones/Hembras	-	2/0	0/1	1/0
Edad media	-	21.5	54	40
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	6	6	4
Nº medio VCM	-	6	6	2
Nº medio VCS	-	0	0	1
Nº medio total EMG	-	10	6	8
Nº medio total VCM	-	9.5	6	6
Nº medio total VCS	-	0	0	4
Nº casos finalizados	-	1	0	1
Nº casos en estudio	-	1	1	0

245

NTL AGUDAS      NERVIO      RAIZ      LOCALIZACION      C6

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	0	0
Correcto parcial	-	2	1	1
Erroneo total	-	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	0	0
Precisa previo	-	2	1	1
Modifica previo	-	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	2	0	1
No han influenciado	-	0	1	0

246

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ                    LOCALIZACION C6

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	0
Sutura epineural	-	0	0	0
Sutura fascicular	-	0	0	0
Injerto nervioso	-	0	0	0
Trasposición	-	0	0	0
Neurolisis	-	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	0
Moderado	-	0	0	0
Intenso	-	2	1	1
No realizado	-	0	0	0

247

NTL AGUDAS

NERVIO

RAIZ

LOCALIZACION C6

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	0
Mejoría importante	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría moderada	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría leve	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
No mejoría	-	1	1	1

248

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	3	1	1
Semanas de evolución	-	76.6	8.0	38.0
Número de informes	-	3.3	2.0	4.0
Varones/Hembras	-	3/0	0/1	1/0
Edad media	-	23.6	54	40
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	5.0	6.6	4.0
Nº medio VCM	-	5.0	6.6	2.0
Nº medio VCS	-	2.0	0	1.0
Nº medio total EMG	-	11.6	6.6	8.0
Nº medio total VCM	-	11.3	6.6	6.0
Nº medio total VCS	-	1.0	0	4.0
Nº casos finalizados	-	2	0	1
Nº casos en estudio	-	1	1	0

249

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ                    LOCALIZACION    C7

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	0	0
Correcto parcial	-	3	1	1
Erroneo total	-	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	0	0
Precisa previo	-	3	1	1
Modifica previo	-	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	3	0	1
No han influenciado	-	0	1	0

250

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ                    LOCALIZACION    C7

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	0
Sutura epineural	-	0	0	0
Sutura fascicular	-	0	0	0
Injerto nervioso	-	0	0	0
Trasposición	-	0	0	0
Neurolisis	-	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	0
Moderado	-	0	0	0
Intenso	-	3	1	1
No realizado	-	0	0	0

251

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ    LOCALIZACION    C7

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	0
Mejoría importante	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría moderada	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría leve	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
No mejoría	-	2	1	1

252

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	5	2	2
Semanas de evolución	-	67.2	8.3	53.0
Número de informes	-	3.6	2.0	4.0
Varones/Hembras	-	5/0	1/1	1/1
Edad media	-	27.8	45.0	43.0
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	4.5	6.0	4.5
Nº medio VCM	-	4.2	6.0	4.0
Nº medio VCS	-	2.0	0	2.0
Nº medio total EMG	-	9.0	8.0	8.0
Nº medio total VCM	-	8.0	8.0	6.0
Nº medio total VCS	-	1.5	2.0	4.0
Nº casos finalizados	-	4	1	1
Nº casos en estudio	-	1	1	1

253

NTL AGUDAS      NERVIO      RAIZ      LOCALIZACION      C8

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	1	1	0
Correcto parcial	-	4	1	2
Erroneo total	-	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	1	1	0
Precisa previo	-	4	1	2
Modifica previo	-	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	5	1	2
No han influenciado	-	0	1	0

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	0
Sutura epineural	-	0	0	0
Sutura fascicular	-	0	0	0
Injerto nervioso	-	0	0	0
Trasposición	-	0	0	0
Neurolisis	-	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	0
Moderado	-	0	0	0
Intenso	-	5	2	2
No realizado	-	0	0	0

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ            LOCALIZACION    C8

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	0
Mejoría importante	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría moderada	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría leve	-	1	1	0
Motora	-	1	1	0
Sensorial	-	1	1	0
No mejoría	-	3	1	2

956

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ    LOCALIZACIÓN    T1

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	5	2	2
Semanas de evolución	-	67.2	8.3	53.0
Número de informes	-	3.6	2.0	4.0
Varones/Hembras	-	5/0	1/1	1/1
Edad media	-	27.8	45.0	43.0
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	4.5	6.0	4.5
Nº medio VCM	-	4.2	6.0	4.0
Nº medio VCS	-	2.0	0	2.0
Nº medio total EMG	-	9.0	8	8
Nº medio total VCM	-	8.0	8	6
Nº medio total VCS	-	1.5	2.0	4.0
Nº casos finalizados	-	4	1	1
Nº casos en estudio	-	1	1	1

257

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ    LOCALIZACION    T1

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Valor diagnóstico previo				
Nervio y localización	-	1	1	0
Correcto parcial	-	4	1	2
Erroneo total	-	0	0	0
Valor diagnóstico de informes neuromusculares				
Confirma previo	-	1	1	0
Precisa previo	-	4	1	2
Modifica previo	-	0	0	0
Influencia en el manejo clínico de los casos				
Sí han influenciado	-	5	1	2
No han influenciado	-	0	1	0

258

NTL AGUDAS    NERVIO    RAIZ    LOCALIZACION    T1

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	0
Sutura epineural	-	0	0	0
Sutura fascicular	-	0	0	0
Injerto nervioso	-	0	0	0
Trasposición	-	0	0	0
Neurolisis	-	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	0
Moderado	-	0	0	0
Intenso	-	5	2	2
No realizado	-	0	0	0

259

NIL AGUDAS    NERVIO    RAIZ    LOCALIZACION    T1

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	0
Mejoría importante	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría moderada	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría leve	-	1	1	0
Motora	-	1	1	0
Sensorial	-	1	1	0
No mejoría	-	3	1	2

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	15	13	2	1
Semanas de evolución	19.2	59.1	24.4	106
Número de informes	2.8	3.8	2.5	7
Varones/Hembras	11/4	11/2	2/0	1/0
Edad media	38.8	24.3	29.5	32
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	4.2	3.9	4.1	3
Nº medio VCM	3.7	3.5	4.0	2.0
Nº medio VCS	2.0	2.0	2.0	6.0
Nº medio total EMG	7.4	11.2	8.8	10.0
Nº medio total VCM	5.2	8.3	5.5	6.0
Nº medio total VCS	1.5	2.2	1.4	4.0
Nº casos finalizados	15	11	2	1
Nº casos en estudio	0	2	0	0

NTL AGUDAS    NERVIO TRONCO 1º SUPER.    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	1	3	1	0
Correcto parcial	14	10	1	1
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	1	3	1	0
Precisa previo	14	10	1	1
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	15	12	2	1
No han influenciado	0	1	0	0

262

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	0
Sutura epineural	0	0	0	0
Sutura fascicular	0	0	0	0
Injerto nervioso	0	0	0	0
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	0	0
Moderado	2	1	0	0
Intenso	8	10	2	1
No realizado	5	2	0	0

NTL AGUDAS    NERVIO TRONCO 1º SUPER.    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	13	0	0	0
Mejoría importante	2	5	1	0
Motora	2	3	1	0
Sensorial	0	3	1	0
Mejoría moderada	0	1	0	0
Motora	0	1	0	0
Sensorial	0	1	0	0
Mejoría leve	0	2	1	0
Motora	0	2	1	0
Sensorial	0	2	1	0
No mejoría	0	6	0	1

264

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	7	10	3	1
Semanas de evolución	27.4	58.6	33.2	106
Número de informes	3.5	4.1	3.6	7
Varones/Hembras	5/2	9/1	3/0	1/0
Edad media	38.5	23.9	37.2	32
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	6.0	4.1	4.7	3.0
Nº medio VCM	4.3	3.7	3.7	2.0
Nº medio VCS	0	2.0	2.0	2.0
Nº medio total EMG	11.1	11.2	10.7	10.0
Nº medio total VCM	7.0	8.2	6.3	6.0
Nº medio total VCS	1.3	2.2	1.2	4.0
Nº casos finalizados	7	8	3	1
Nº casos en estudio	0	2	0	0

265

NTL AGUDAS    NERVIO TRONCO 1º MEDIO    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	1	2	1	0
Correcto parcial	6	8	2	1
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	1	2	1	0
Precisa previo	6	8	2	1
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	7	9	3	1
No han influenciado	0	1	0	0

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	0
Sutura epineural	0	0	0	0
Sutura fascicular	0	0	0	0
Injerto nervioso	0	0	0	0
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	1	0	0	0
Moderado	1	1	0	0
Intenso	3	8	3	1
No realizado	2	1	0	0

N.T.L. AGUDAS    NERVIO TRONCO 1º MEDIO    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	5	0	0	0
Mejoría importante	2	4	2	0
Motora	2	4	2	0
Sensorial	0	2	2	0
Mejoría moderada	0	1	1	0
Motora	0	1	1	0
Sensorial	0	1	1	0
Mejoría leve	0	2	0	0
Motora	0	2	0	0
Sensorial	0	2	0	0
No mejoría	0	4	0	1

268

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	7	6	3	0
Semanas de evolución	27.4	73.3	37.0	-
Número de informes	3.5	4.8	3.8	-
Varones/Hembras	5/2	5/1	2/1	-
Edad media	38.5	25.3	39.1	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	6.0	4.1	4.8	-
Nº medio VCM	4.3	3.8	4.0	-
Nº medio VCS	0	2.0	2.0	-
Nº medio total EMG	11.1	13.5	11.6	-
Nº medio total VCM	7.0	10.5	7.2	-
Nº medio total VCS	1.3	3.0	1.6	-
Nº casos finalizados	7	5	3	-
Nº casos en estudio	0	1	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO TRONCO 1º INFER.    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	1	0	0	-
Correcto parcial	6	6	3	-
Erroneo total	0	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	1	0	0	-
Precisa previo	6	6	3	-
Modifica previo	0	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	7	6	3	-
No han influenciado	0	0	0	-

270

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	-
Sutura epineural	0	0	0	-
Sutura fascicular	0	0	0	-
Injerto nervioso	0	0	0	-
Trasposición	0	0	0	-
Neurolisis	0	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	1	0	0	-
Moderado	1	0	1	-
Intenso	3	5	2	-
No realizado	2	1	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO TRONCO 1º INFER.    LOCALIZACION PLEXO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	5	0	0	-
Mejoría importante	2	4	2	-
Motora	2	1	2	-
Sensorial	0	4	2	-
Mejoría moderada	0	0	0	-
Motora	0	0	0	-
Sensorial	0	0	0	-
Mejoría leve	0	1	1	-
Motora	0	1	1	-
Sensorial	0	1	1	-
No mejoría	0	2	0	-

272

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	0	0
Semanas de evolución	-	46.0	-	-
Número de informes	-	4	-	-
Varones/Hembras	-	1/0	-	-
Edad media	-	64	-	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	3	-	-
Nº medio VCM	-	4	-	-
Nº medio VCS	-	0	-	-
Nº medio total EMG	-	7	-	-
Nº medio total VCM	-	6	-	-
Nº medio total VCS	-	0	-	-
Nº casos finalizados	-	1	-	-
Nº casos en estudio	-	0	-	-

N.T.L. AGUDAS      NERVIO DIVISION ANTER.      LOCALIZACION      PLEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	-	-
Correcto parcial	-	1	-	-
Erroneo total	-	0	-	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	-	-
Precisa previo	-	1	-	-
Modifica previo	-	0	-	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	1	-	-
No han influenciado	-	0	-	-

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	-	-
Sutura epineural	-	0	-	-
Sutura fascicular	-	0	-	-
Injerto nervioso	-	0	-	-
Trasposición	-	0	-	-
Neurolisis	-	0	-	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	-	-
Moderado	-	0	-	-
Intenso	-	1	-	-
No realizado	-	0	-	-

275

NTL AGUDAS    NERVIO DIVISION ENTER.    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	1	-	-
Mejoría importante	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
Mejoría moderada	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
Mejoría leve	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
No mejoría	-	0	-	-

276

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	0	0
Semanas de evolución	-	46	-	-
Número de informes	-	4	-	-
Varones/Hembras	-	1/0	-	-
Edad media	-	64	-	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	3	-	-
Nº medio VCM	-	4	-	-
Nº medio VCS	-	0	-	-
Nº medio total EMG	-	7	-	-
Nº medio total VCM	-	6	-	-
Nº medio total VCS	-	0	-	-
Nº casos finalizados	-	1	-	-
Nº casos en estudio	-	0	-	-

277

NTL AGUDAS    NERVIO DIVISION POSTER.    LOCALIZACION    PEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Valor diagnóstico previo				
Nervio y localización	-	0	-	-
Correcto parcial	-	1	-	-
Erroneo total	-	0	-	-
Valor diagnóstico de informes neuromusculares				
Confirma previo	-	0	-	-
Precisa previo	-	1	-	-
Modifica previo	-	0	-	-
Influencia en el manejo clínico de los casos				
Sí han influenciado	-	1	-	-
No han influenciado	-	0	-	-

278

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	-	-
Sutura epineural	-	0	-	-
Sutura fascicular	-	0	-	-
Injerto nervioso	-	0	-	-
Trasposición	-	0	-	-
Neurolisis	-	0	-	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	-	-
Moderado	-	0	-	-
Intenso	-	1	-	-
No realizado	-	0	-	-

N.T.L. AGUDAS    NERVIO DIVISION POSTER.    LOCALIZACION    PLEJO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	1	-	-
Mejoría importante	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
Mejoría moderada	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
Mejoría leve	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
No mejoría	-	0	-	-

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	1	4	1	2
Semanas de evolución	4	31	6	58
Número de informes	2	2.7	2.0	4.0
Varones/Hembras	1/0	2/2	0/1	2/0
Edad media	51	35.0	35.0	38.5
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	5	6	7	5.5
Nº medio VCM	5	5	7	4
Nº medio VCS	0	2	0	2
Nº medio total EMG	7	10.2	9	13
Nº medio total VCM	7	9.0	9	9
Nº medio total VCS	0	2	0	2
Nº casos finalizados	1	2	1	1
Nº casos en estudio	0	2	0	1

N.T.L. AGUDAS    NERVIO CORDON POSTERIOR    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	1	0	0	0
Correcto parcial	0	4	1	2
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	1	0	0	0
Precisa previo	0	4	1	2
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	1	3	1	1
No han influenciado	0	1	0	1

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	0
Sutura epineural	0	0	0	0
Sutura fascicular	0	0	0	0
Injerto nervioso	0	0	0	0
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	0	0
Moderado	1	0	0	0
Intenso	0	3	1	2
No realizado	0	1	0	0

NTL AGUDAS    NERVIO CORDON POSTERIOR    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	1	0	0	0
Mejoría importante	0	2	0	0
Motora	0	2	0	0
Sensorial	0	2	0	0
Mejoría moderada	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
Mejoría leve	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
No mejoría	0	0	1	2

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	1	2	2	2
Semanas de evolución	4	58.0	10.6	58
Número de informes	2	4	2	4
Varones/Hembras	1/0	1/1	1/1	2/0
Edad media	48	21.5	37.0	38.5
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2	7.5	4.3	5.5
Nº medio VCM	2	6.5	4.3	4.0
Nº medio VCS	0	2.0	0	2.0
Nº medio total EMG	6	15.0	7.0	13.0
Nº medio total VCM	6	13.5	6.3	9.0
Nº medio total VCS	2	2	2	2
Nº casos finalizados	1	1	1	1
Nº casos en estudio	0	1	1	1

NTL AGUDAS    NERVIO CORDON MEDIAL    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	0	0	1	0
1 Correcto parcial	1	2	1	2
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	0	0	1	0
Precisa previo	1	2	1	2
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	1	2	2	1
No han influenciado	0	0	0	1

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	0
Sutura epineural	0	0	0	0
Sutura fascicular	0	0	0	0
Injerto nervioso	0	0	0	0
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	0	0
Moderado	0	0	1	0
Intenso	0	1	1	2
No realizado	1	0	0	0

N.T.L. AGUDAS    NERVIO CORDON MEDIAL    LOCALIZACION PLEXO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	1	0	0	0
Mejoría importante	0	1	1	0
Motora	0	1	1	0
Sensorial	0	1	1	0
Mejoría moderada	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
Mejoría leve	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
No mejoría	0	0	1	2

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	3	1	1
Semanas de evolución	-	41.3	8.0	116
Número de informes	-	3.3	2.0	7.0
Varones/Hembras	-	2/1	0/1	1/0
Edad media	-	29.3	19	24
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	7.3	9.0	6.0
Nº medio VCM	-	6.0	9.0	4.0
Nº medio VCS	-	2.0	0	2.0
Nº medio total EMG	-	13.0	11.0	21.0
Nº medio total VCM	-	11.3	11.0	18.0
Nº medio total VCS	-	2.0	2.0	4.0
Nº casos finalizados	-	1	0	1
Nº casos en estudio	-	1	1	0

NTL AGUDAS    NERVIO    CORDON LATERAL    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	0	0
Correcto parcial	-	3	1	1
Erroneo total	-	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	0	0
Precisa previo	-	3	1	1
Modifica previo	-	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	3	0	1
No han influenciado	-	0	1	0

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	0
Sutura epineural	-	0	0	0
Sutura fascicular	-	0	0	0
Injerto nervioso	-	0	0	0
Trasposición	-	0	0	0
Neurolisis	-	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	0
Moderado	-	0	0	0
Intenso	-	2	1	1
No realizado	-	0	0	0

NTL AGUDAS    NERVIO CORDON LATERAL    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	0
Mejoría importante	-	1	0	0
Motora	-	1	0	0
Sensorial	-	1	0	0
Mejoría moderada	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
Mejoría leve	-	0	0	0
Motora	-	0	0	0
Sensorial	-	0	0	0
No mejoría	-	0	1	1

292

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	2	0	0
Semanas de evolución	-	7	-	-
Número de informes	-	1.5	-	-
Varones/Hembras	-	2/0	-	-
Edad media	-	60.5	-	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	2.0	-	-
Nº medio VCM	-	1.0	-	-
Nº medio VCS	-	0	-	-
Nº medio total EMG	-	2.5	-	-
Nº medio total VCM	-	1.0	-	-
Nº medio total VCS	-	0	-	-
Nº casos finalizados	-	1	-	-
Nº casos en estudio	-	1	-	-

NTL AGUDAS      NERVIO TORACICO LARGO      LOCALIZACION      PLEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	-	-
Correcto parcial	-	2	-	-
Erroneo total	-	0	-	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	-	-
Precisa previo	-	2	-	-
Modifica previo	-	0	-	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	1	-	-
No han influenciado	-	1	-	-

NTL AGUDAS    NERVIO TORACICO LARGO    LOCALIZACION    PLEJO BRAQUIAL

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	-	-
Sutura epineural	-	0	-	-
Sutura fascicular	-	0	-	-
Injerto nervioso	-	0	-	-
Trasposición	-	0	-	-
Neurolisis	-	0	-	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	-	-
Moderado	-	0	-	-
Intenso	-	1	-	-
No realizado				

NTL AGUDAS    NERVIO TORACICO LARGO    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	-	-
Mejoría importante	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
Mejoría moderada	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
Mejoría leve	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
No mejoría	-	2	-	-

NTL AGUDAS      NERVIO      AXILAR      LOCALIZACIÓN      PLEXO BRAQUIAL

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	2	3	3	0
Semanas de evolución	17.5	52.6	30.2	-
Número de informes	2	3	2.2	-
Varones/Hembras	2/0	2/1	3/0	-
Edad media	47.5	47.5	37.0	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	1	2	1.3	-
Nº medio VCM	1	1.5	1.3	-
Nº medio VCS	1	0	0	-
Nº medio total EMG	1	3	1.8	-
Nº medio total VCM	1	3	1.8	-
Nº medio total VCS	1	0	0	-
Nº casos finalizados	2	3	3	-
Nº casos en estudio	0	0	0	-

267

N TL AGUDAS    NERVIO    AXILAR    LOCALIZACION    PLEXO BRAQUIAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Valor diagnóstico previo				
Nervio y localización	1	3	0	1
Correcto parcial	1	0	3	1
Erroneo total	0	0	0	1
Valor diagnóstico de informes neuromusculares				
Confirma previo	1	3	0	1
Precisa previo	1	0	3	1
Modifica previo	0	0	0	1
Influencia en el manejo clínico de los casos				
Sí han influenciado	2	3	3	1
No han influenciado	0	0	0	1

298

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	-
Sutura epineural	0	0	0	-
Sutura fascicular	0	0	0	-
Injerto nervioso	0	0	0	-
Trasposición	0	0	0	-
Neurolisis	0	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	1	1	-
Moderado	0	0	2	-
Intenso	1	2	0	-
No realizado	1	0	0	-

NITL AGUDAS      NERVIO      AXILAR      LOCALIZACION      PLEXO BRAQUIAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	2	0	2	-
Mejoría importante	0	2	0	-
Motora	0	2	0	-
Sensorial	0	0	0	-
Mejoría moderada	0	1	0	-
Motora	0	1	0	-
Sensorial	0	0	0	-
Mejoría leve	0	0	0	-
Motora	0	0	0	-
Sensorial	0	0	0	-
No mejoría	0	0	1	-

300

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	0	1	0
Semanas de evolución	-	-	22	-
Número de informes	-	-	2	-
Varones/Hembras	-	-	1/0	-
Edad media	-	-	32	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	-	2	-
Nº medio VCM	-	-	2	-
Nº medio VCS	-	-	0	-
Nº medio total EMG	-	-	2	-
Nº medio total VCM	-	-	2	-
Nº medio total VCS	-	-	0	-
Nº casos finalizados	-	-	1	-
Nº casos en estudio	-	-	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO    MUSCULOCUTANEO    LOCALIZACION    BRAZO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Valor diagnóstico previo				
Nervio y localización	-	-	1	-
Correcto parcial	-	-	0	-
Erroneo total	-	-	0	-
Valor diagnóstico de informes neuromusculares				
Confirma previo	-	-	1	-
Precisa previo	-	-	0	-
Modifica previo	-	-	0	-
Influencia en el manejo clínico de los casos				
Sí han influenciado	-	-	1	-
No han influenciado	-	-	0	-

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	-	0	-
Sutura epineural	-	-	0	-
Sutura fascicular	-	-	0	-
Injerto nervioso	-	-	0	-
Trasposición	-	-	0	-
Neurolisis	-	-	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	-	1	-
Moderado	-	-	0	-
Intenso	-	-	0	-
No realizado	-	-	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO    MUSCULOCUTANEO    LOCALIZACION    BRAZO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	-	0	-
Mejoría importante	-	-	0	-
Motora	-	-	0	-
Sensorial	-	-	0	-
Mejoría moderada	-	-	0	-
Motora	-	-	0	-
Sensorial	-	-	0	-
Mejoría leve	-	-	0	-
Motora	-	-	0	-
Sensorial	-	-	0	-
No mejoría	-	-	1	-

304

NTL AGUDAS

NERVIO

RADIAL

LOCALIZACIÓN

AXILA

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	0	0	1
Semanas de evolución	-	-	-	15
Número de informes	-	-	-	1
Varones/Hembras	-	-	-	1/0
Edad media	-	-	-	53
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	-	-	5
Nº medio VCM	-	-	-	0
Nº medio VCS	-	-	-	0
Nº medio total EMG	-	-	-	5
Nº medio total VCM	-	-	-	0
Nº medio total VCS	-	-	-	0
Nº casos finalizados	-	-	-	0
Nº casos en estudio	-	-	-	1

305

NTL AGUDAS    NERVIO    RADIAL                    LOCALIZACION    AXILA

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Valor diagnóstico previo				
Nervio y localización	-	-	-	1
Correcto parcial	-	-	-	0
Erroneo total	-	-	-	0
Valor diagnóstico de informes neuromusculares				
Confirma previo	-	-	-	1
Precisa previo	-	-	-	0
Modifica previo	-	-	-	0
Influencia en el manejo clínico de los casos				
Sí han influenciado	-	-	-	0
No han influenciado	-	-	-	1

NTL AGUDAS      NERVIO      RADIAL      LOCALIZACION      AXILA

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	-	-	0
Sutura epineural	-	-	-	0
Sutura fascicular	-	-	-	0
Injerto nervioso	-	-	-	0
Trasposición	-	-	-	0
Neurolysis	-	-	-	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	-	-	0
Moderado	-	-	-	0
Intenso	-	-	-	1
No realizado	-	-	-	0

307

NTL AGUDAS    NERVIO    RADIAL    LOCALIZACION    AXILA

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	-	-	-
Mejoría importante	-	-	-	-
Motora	-	-	-	-
Sensorial	-	-	-	-
Mejoría moderada	-	-	-	-
Motora	-	-	-	-
Sensorial	-	-	-	-
Mejoría leve	-	-	-	-
Motora	-	-	-	-
Sensorial	-	-	-	-
No mejoría	-	-	-	-

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	21	12	2	5
Semanas de evolución	12.4	24.3	16.0	64.0
Número de informes	1.7	3.3	2.3	6.0
Varones/Hembras	19/2	10/2	1/1	5/0
Edad media	32.6	24.0	31.8	28.8
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	1.8	1.9	1.6	1.8
Nº medio VCM	1.8	1.4	1.6	1.8
Nº medio VCS	0	0	0	0
Nº medio total EMG	2.5	4.0	2.9	7.0
Nº medio total VCM	2.4	3.0	2.9	6.8
Nº medio total VCS	0	1	1	1
Nº casos finalizados	21	11	2	5
Nº casos en estudio	0	1	0	0

603

NIL AGUDAS      NERVIO      RADIAL      LOCALIZACION      CANAL DE TORSION

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	19	7	1	4
Correcto parcial	2	4	1	1
Erroneo total	0	1	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	19	7	1	4
Precisa previo	2	4	1	1
Modifica previo	0	1	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	19	12	2	5
No han influenciado	2	0	0	0

NTL AGUDAS    NERVIO    RADIAL    LOCALIZACION    CANAL DE TORSION

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	1	0	3
Sutura epineural	0	0	0	0
Sutura fascicular	0	0	0	0
Injerto nervioso	0	0	0	3
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	1	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	1	2	1	0
Moderado	4	1	1	2
Intenso	3	8	0	3
No realizado	13	1	0	0

NTL AGUDAS      NERVIO      RADIAL      LOCALIZACION      CANAL DE TORSION

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	21	7	0	2
Mejoría importante	0	1	0	1
Motora	0	1	0	1
Sensorial	0	1	0	1
Mejoría moderada	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
Mejoría leve	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
No mejoría	0	4	2	2

312

NTL AGUDAS    NERVIO    RADIAL    LOCALIZACIÓN    CODO

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	5	10	4	0
Semanas de evolución	22	30.9	22	-
Número de informes	2.8	2.5	2.7	-
Varones/Hembras	5/0	10/0	4/0	-
Edad media	11.4	30.9	17.3	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	3	2.3	3.7	-
Nº medio VCM	3	2.1	3.5	-
Nº medio VCS	1	2.0	1.3	-
Nº medio total EMG	4	5	5.3	-
Nº medio total VCM	4	4.4	4.7	-
Nº medio total VCS	1.3	2.5	1.6	-
Nº casos finalizados	5	10	4	-
Nº casos en estudio	0	0	0	-

313

NTL AGUDAS    NERVIO    RADIAL    LOCALIZACION    CODO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	3	7	2	-
Correcto parcial	2	3	2	-
Erroneo total	0	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	3	7	2	-
Precisa previo	2	3	2	-
Modifica previo	0	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	5	8	3	-
No han influenciado	0	2	1	-

314

NTL AGUDAS    NERVIO    RADIAL    LOCALIZACION    CODO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	1	0	-
Sutura epineural	0	0	0	-
Sutura fascicular	0	1	0	-
Injerto nervioso	0	0	0	-
Trasposición	0	0	0	-
Neurolisis	0	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	1	2	1	-
Moderado	2	4	0	-
Intenso	2	3	3	-
No realizado	0	1	0	-

315

NTL AGUDAS    NERVIO    RADIAL    LOCALIZACION    CODO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	5	8	2	-
Mejoría importante	0	1	0	-
Motora	0	1	0	-
Sensorial	0	-	0	-
Mejoría moderada	0	0	0	-
Motora	0	0	0	-
Sensorial	0	0	0	-
Mejoría leve	0	0	0	-
Motora	0	0	0	-
Sensorial	0	0	0	-
No mejoría	0	1	2	-

NTL AGUDAS

NERVIO

RADIAL

LOCALIZACIÓN

SUPINATOR

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	4	0	0	1
Semanas de evolución	13.7	-	-	8
Número de informes	2.7	-	-	3
Varones/Hembras	4/0	-	-	1/0
Edad media	33	-	-	25
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2	-	-	2
Nº medio VCM	2	-	-	2
Nº medio VCS	1	-	-	0
Nº medio total EMG	4.7	-	-	4.0
Nº medio total VCM	7.7	-	-	4.0
Nº medio total VCS	2.0	-	-	0
Nº casos finalizados	4	-	-	1
Nº casos en estudio	0	-	-	0

317

NTL AGUDAS      NERVIO      RADIAL      LOCALIZACION      SUPINATOR

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	4	-	-	0
Correcto parcial	0	-	-	0
Erroneo total	0	-	-	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	4	-	-	1
Precisa previo	0	-	-	0
Modifica previo	0	-	-	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	4	-	-	1
No han influenciado	0	-	-	0

818

NIL AGUDAS      NERVIO      RADIAL      LOCALIZACION      SUPINATOR

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	-	-	1
Sutura epineural	0	-	-	0
Sutura fascicular	0	-	-	0
Injerto nervioso	0	-	-	0
Trasposición	0	-	-	1
Neurolisis	0	-	-	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	-	-	0
Moderado	0	-	-	1
Intenso	0	-	-	0
No realizado	4	-	-	0

NTL AGUDAS      NERVIO      RADIAL      LOCALIZACION      SUPINATOR

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	4	-	-	0
Mejoría importante	0	-	-	0
Motora	0	-	-	0
Sensorial	0	-	-	0
Mejoría moderada	0	-	-	0
Motora	0	-	-	0
Sensorial	0	-	-	0
Mejoría leve	0	-	-	0
Motora	0	-	-	0
Sensorial	0	-	-	0
No mejoría	0	-	-	1

320

NTL AGUDAS    NERVIO    RADIAL    LOCALIZACIÓN    ANTEBRAZO

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	1	2
Semanas de evolución	-	75	8	17
Número de informes	-	8	2	2.5
Varones/Hembras	-	1/0	1/0	2/0
Edad media	-	44	24	33.5
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	2	1	3
Nº medio VCM	-	2	1	3
Nº medio VCS	-	0	2	1
Nº medio total EMG	-	8	3	5
Nº medio total VCM	-	4	3	5
Nº medio total VCS	-	0	2	2
Nº casos finalizados	-	1	1	2
Nº casos en estudio	-	0	0	0

321

NTL AGUDAS      NERVIO      RADIAL      LOCALIZACION      ANTEBRAZO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	0	1
Correcto parcial	-	1	1	1
Erroneo total	-	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	0	1
Precisa previo	-	1	1	1
Modifica previo	-	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	1	1	2
No han influenciado	-	0	0	0

322

NTL AGUDAS    NERVIO    RADIAL    LOCALIZACION    ANTEBRAZO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	o	o	1
Sutura epineural	-	o	o	1
Sutura fascicular	-	o	o	o
Injerto nervioso	-	o	o	o
Trasposición	-	o	o	o
Neurolisis	-	o	o	o
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	o	o	o
Moderado	-	o	o	o
Intenso	-	1	o	1
No realizado	-	o	o	1

323

<u>NTL AGUDAS</u>	<u>NERVIO</u>	<u>RADIAL</u>	<u>LOCALIZACION</u>	<u>ANTEBRAZO</u>	
<u>EVOLUCION</u>					
		<u>NEURAPRAXIAS</u>	<u>AXONOTMESIS COMPLETA</u>	<u>AXONOTMESIS INCOMPLETA</u>	<u>NEUROTMESIS</u>
Curación		-	1	0	0
Mejoría importante		-	0	0	0
Motora		-	0	0	0
Sensorial		-	0	0	0
Mejoría moderada		-	0	0	0
Motora		-	0	0	0
Sensorial		-	0	0	0
Mejoría leve		-	0	0	1
Motora		-	0	0	1
Sensorial		-	0	0	1
No mejoría		-	0	1	1

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACIÓN    BRAZO

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	1	2	2	2
Semanas de evolución	7	66	25	64
Número de informes	3	5	2.5	4.5
Varones/Hembras	1/0	1/1	2/0	2/0
Edad media	42	28	21.5	14.5
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2	4.5	2	3.5
Nº medio VCM	2	3.5	0	2.5
Nº medio VCS	0	2	0	1.5
Nº medio total EMG	4	16	3	12
Nº medio total VCM	4	13.5	2	10.5
Nº medio total VCS	1	1	2	2
Nº casos finalizados	1	2	2	2
Nº casos en estudio	0	0	0	0

325

NTL AGUDAS      NERVIO      MEDIANO      LOCALIZACION      BRAZO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	1	1	1	1
Correcto parcial	0	1	1	1
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	1	1	1	1
Precisa previo	0	1	1	1
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	1	2	2	1
No han influenciado	0	0	0	1

NIL AGUDAS      NERVIO      MEDIANO      LOCALIZACION      BRAZO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	1	0	2
Sutura epineural	0	0	0	1
Sutura fascicular	0	0	0	0
Injerto nervioso	0	1	0	1
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	0	0
Moderado	0	1	0	0
Intenso	0	0	1	1
No realizado	1	1	0	1

327

NTL AGUDAS      NERVIO      MEDIANO      LOCALIZACION      BRAZO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	1	0	0	0
Mejoría importante	0	1	1	2
Motora	0	1	1	0
Sensorial	0	1	1	2
Mejoría moderada	0	1	0	0
Motora	0	1	0	0
Sensorial	0	1	0	0
Mejoría leve	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
No mejoría	0	0	1	0

328

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACIÓN    CODO

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	6	7	5	6
Semanas de evolución	16	33.7	19.0	39.2
Número de informes	3.0	3.2	2.8	3.4
Varones/Hembras	6/0	5/2	4/1	6/0
Edad media	13.4	8.6	19.5	23.0
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2.1	1.6	2.7	3.5
Nº medio VCM	2.1	1.6	2.7	3.6
Nº medio VCS	0	0	1	1
Nº medio total EMG	4	3.6	4.7	5.7
Nº medio total VCM	4	3.1	4.5	5.1
Nº medio total VCS	1	1.2	1.2	1.5
Nº casos finalizados	6	6	4	4
Nº casos en estudio	0	1	1	2

329

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    CODO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	5	6	3	5
Correcto parcial	1	1	2	1
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	5	6	3	5
Precisa previo	1	1	2	1
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	6	7	4	4
No han influenciado	0	0	1	2

330

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    CODO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	1	0	5
Sutura epineural	0	0	0	2
Sutura fascicular	0	0	0	0
Injerto nervioso	0	0	0	2
Trasposición	0	1	0	1
Neurolysis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	0	0
Moderado	1	1	0	2
Intenso	3	6	5	4
No realizado	2	0	0	0

331

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    CODO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	5	6	3	0
Mejoría importante	1	0	1	1
Motora	1	0	1	1
Sensorial	1	0	1	1
Mejoría moderada	0	0	0	1
Motora	0	0	0	1
Sensorial	0	0	0	1
Mejoría leve	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
No mejoría	0	1	1	2

332

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACIÓN    ENTEBRAZO

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	1	2	3	6
Semanas de evolución	8	24	22.5	48
Número de informes	2	4	3.2	3.4
Varones/Hembras	1/0	1/0	3/0	6/0
Edad media	18	10	29	29.1
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2	1	2.5	1.8
Nº medio VCM	2	1	2.5	1.8
Nº medio VCS	0	0	1.5	1.2
Nº medio total EMG	4	4	7	5.5
Nº medio total VCM	4	4	6.5	5.2
Nº medio total VCS	0	1	3.3	2.5
Nº casos finalizados	1	2	2	4
Nº casos en estudio	0	0	1	2

333

NIL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    ANTEBRAZO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	1	2	1	5
Correcto parcial	0	0	2	1
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	1	2	1	5
Precisa previo	0	0	2	1
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	1	2	2	5
No han influenciado	0	0	1	1

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    ANTEBRAZO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	6
Sutura epineural	0	0	0	4
Sutura fascicular	0	0	0	1
Injerto nervioso	0	0	0	1
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	2	1	0
Moderado	0	0	0	1
Intenso	0	0	2	2
No realizado	1	0	0	3

335

NTL AGUDAS      NERVIO      MEDIANO      LOCALIZACION      ENTEBRAZO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	1	0	1	1
Mejoría importante	0	0	0	2
Motora	0	0	0	2
Sensorial	0	0	0	1
Mejoría moderada	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
Mejoría leve	0	0	0	2
Motora	0	0	0	2
Sensorial	0	0	0	2
No mejoría	0	2	2	7

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACIÓN    MUÑECA

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	2	6	7	25
Semanas de evolución	15.5	39.1	22.0	38.8
Número de informes	3	4.1	2.1	3.2
Varones/Hembras	2/0	5/1	5/2	19/6
Edad media	44	25.6	36.0	30.1
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2	2.3	2.1	1.5
Nº medio VCM	1.5	2.1	1.8	1.5
Nº medio VCS	1	1	1.4	1.5
Nº medio total EMG	3	6.1	3.3	4.0
Nº medio total VCM	3	6.1	3.3	4.0
Nº medio total VCS	1	1.4	1.3	2.5
Nº casos finalizados	2	4	5	23
Nº casos en estudio	0	2	2	2

337

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    MUÑECA

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Valor diagnóstico previo				
Nervio y localización	1	4	5	21
Correcto parcial	1	2	2	4
Erroneo total	0	0	0	0
Valor diagnóstico de informes neuromusculares				
Confirma previo	1	4	5	21
Precisa previo	1	2	2	4
Modifica previo	0	0	0	0
Influencia en el manejo clínico de los casos				
Sí han influenciado	2	6	5	17
No han influenciado	0	0	2	8

336

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    MUÑECA

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	1	25
Sutura epineural	0	0	0	14
Sutura fascicular	0	0	0	5
Injerto nervioso	0	0	0	6
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	1	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	2	3
Moderado	1	2	1	6
Intenso	0	3	2	7
No realizado	1	1	2	9

339

NIL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    MUÑECA

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	2	4	2	3
Mejoría importante	0	1	2	11
Motora	0	1	2	11
Sensorial	0	1	2	9
Mejoría moderada	0	0	1	1
Motora	0	0	1	1
Sensorial	0	0	1	1
Mejoría leve	0	0	0	4
Motora	0	0	0	2
Sensorial	0	0	0	4
No mejoría	0	1	2	4

340

NTL AGUDAS      NERVIO      MEDIANO      LOCALIZACIÓN      MANO

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	3	5
Semanas de evolución	-	32	21.6	16.6
Número de informes	-	3	2.4	2.4
Varones/Hembras	-	1/0	2/1	4/1
Edad media	-	24	30.4	22.6
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	2	1.6	2
Nº medio VCM	-	2	1.6	2
Nº medio VCS	-	2	2.2	2
Nº medio total EMG	-	6	2.2	2.2
Nº medio total VCM	-	6	2.4	2.5
Nº medio total VCS	-	4	3.2	3.4
Nº casos finalizados	-	1	3	4
Nº casos en estudio	-	0	0	1

341

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    MANO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Valor diagnóstico previo	-			
Nervio y localización	-	0	1	2
Correcto parcial	-	1	2	3
Erroneo total	-	0	0	0
Valor diagnóstico de informes neuromusculares				
Confirma previo	-	0	1	2
Precisa previo	-	1	2	3
Modifica previo	-	0	0	0
Influencia en el manejo clínico de los casos				
Sí han influenciado	-	1	3	5
No han influenciado	-	0	0	0

342

NTL AGUDAS    NERVIO    MEDIANO    LOCALIZACION    MANO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	o	o	3
Sutura epineural	-	o	o	2
Sutura fascicular	-	o	o	o
Injerto nervioso	-	o	o	1
Trasposición	-	o	o	o
Neurolisis	-	o	o	o
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	o	2	1
Moderado	-	o	1	o
Intenso	-	o	o	o
No realizado	-	o	o	4

848

NTL AGUDAS      NERVIO      MEDIANO      LOCALIZACION      MANO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	0
Mejoría importante	-	0	2	0
Motora	-	0	2	0
Sensorial	-	0	2	0
Mejoría moderada	-	1	0	0
Motora	-	1	0	0
Sensorial	-	1	0	0
Mejoría leve	-	0	1	1
Motora	-	0	1	1
Sensorial	-	0	1	1
No mejoría	-	0	0	4

378

NTL AGUDASNERVIOCUBITALLOCALIZACIÓNBRAZODATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	0	1	2
Semanas de evolución	-	-	9.0	24.5
Número de informes	-	-	2.0	3.0
Varones/Hembras	-	-	1/0	2/0
Edad media	-	-	29	9.5
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	-	2	1.5
Nº medio VCM	-	-	0	1.5
Nº medio VCS	-	-	0	1.0
Nº medio total EMG	-	-	4	5.5
Nº medio total VCM	-	-	2.0	5.5
Nº medio total VCS	-	-	2.0	1.5
Nº casos finalizados	-	-	1	2
Nº casos en estudio	-	-	0	0

345

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL    LOCALIZACION    BRAZO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	-	0	2
Correcto parcial	-	-	1	0
Erroneo total	-	-	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	-	0	2
Precisa previo	-	-	1	0
Modifica previo	-	-	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	-	1	1
No han influenciado	-	-	0	1

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL    LOCALIZACION    BRAZO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	-	0	2
Sutura epineural	-	-	0	1
Sutura fascicular	-	-	0	0
Injerto nervioso	-	-	0	1
Trasposición	-	-	0	0
Neurolisis	-	-	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	-	0	0
Moderado	-	-	0	0
Intenso	-	-	1	2
No realizado	-	-	0	0

347

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL    LOCALIZACION    BRAZO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	-	0	0
Mejoría importante	-	-	1	1
Motora	-	-	1	0
Sensorial	-	-	1	1
Mejoría moderada	-	-	0	1
Motora	-	-	0	1
Sensorial	-	-	0	1
Mejoría leve	-	-	0	0
Motora	-	-	0	0
Sensorial	-	-	0	0
No mejoría	-	-	0	0

348

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	8	17	14	10
Semanas de evolución	11	36.7	28.3	79.1
Número de informes	2.3	3.4	2.9	4.2
Varones/Hembras	8/0	15/2	11/3	10/0
Edad media	18.7	17.1	28.0	18.8
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2.2	1.9	2.4	2.6
Nº medio VCM	2.2	1.8	2.4	2.7
Nº medio VCS	1.0	1.0	1.0	1.0
Nº medio total EMG	3.2	5.0	4.3	7.2
Nº medio total VCM	3.2	4.6	4.2	6.6
Nº medio total VCS	1.6	1.7	1.9	1.5
Nº casos finalizados	7	15	12	7
Nº casos en estudio	1	2	2	3

673

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL                    LOCALIZACION    ODD

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	5	13	10	9
Correcto parcial	3	4	4	1
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	5	13	10	9
Precisa previo	3	4	4	1
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	7	16	10	9
No han influenciado	1	1	4	1

350

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL    LOCALIZACION    CODO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	2	0	10
Sutura epineural	0	0	0	2
Sutura fascicular	0	0	0	2
Injerto nervioso	0	0	0	6
Trasposición	0	2	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	1	2	5	0
Moderado	3	7	3	1
Intenso	1	8	6	4
No realizado	3	1	0	5

351

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL    LOCALIZACION    CODO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	8	13	10	1
Mejoría importante	0	3	2	2
Motora	0	3	2	2
Sensorial	0	3	2	2
Mejoría moderada	0	0	2	1
Motora	0	0	2	1
Sensorial	0	0	2	1
Mejoría leve	0	1	0	1
Motora	0	1	0	1
Sensorial	0	1	0	1
No mejoría	0	1	0	4

352

NTL AGUDASNERVIOCUBITALLOCALIZACIÓNENBRAZODATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	1	4	8	11
Semanas de evolución	8	22	25.1	42.5
Número de informes	2	3	3	2.7
Varones/Hembras	1/0	2/2	6/2	10/1
Edad media	29	11.3	26.3	28.8
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	0	1.5	1.7	1.8
Nº medio VCM	0	1.5	1.7	1.7
Nº medio VCS	0	1	1.3	1.2
Nº medio total EMG	1	3	4.8	4.9
Nº medio total VCM	1	3	4.5	4.3
Nº medio total VCS	0	2	3.2	2.6
Nº casos finalizados	1	3	8	6
Nº casos en estudio	0	1	0	6

353

NTL AGUDAS      NERVIO      CUBITAL      LOCALIZACION      ANTEBRAZO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	1	4	6	10
Correcto parcial	0	0	2	2
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	1	4	6	10
Precisa previo	0	0	2	2
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	1	4	7	9
No han influenciado	0	0	1	3

NTL AGUDAS      NERVIO      CUBITAL      LOCALIZACION      ANTEBRAZO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	11
Sutura epineural	0	0	0	5
Sutura fascicular	0	0	0	4
Injerto nervioso	0	0	0	2
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	1	0	3	2
Moderado	0	0	1	1
Intenso	0	2	2	5
No realizado	0	0	2	4

335

NTL AGUDAS      NERVIO      CUBITAL      LOCALIZACION      ANTEBRAZO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	1	1	2	1
Mejoría importante	0	1	2	2
Motora	0	1	1	2
Sensorial	0	1	2	2
Mejoría moderada	0	0	0	1
Motora	0	0	0	1
Sensorial	0	0	0	1
Mejoría leve	0	0	0	3
Motora	0	0	0	3
Sensorial	0	0	0	3
No mejoría	0	0	4	3

996

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	1	2	5	17
Semanas de evolución	4	57	13.2	23.6
Número de informes	2.0	7.0	1.6	3.0
Varones/Hembras	1/0	2/0	4/1	15/2
Edad media	30.0	18.5	35.8	25.1
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2	1.5	1.8	1.4
Nº medio VCM	2	1.5	1.8	1.4
Nº medio VCS	0	0	1.7	1.6
Nº medio total EMG	2	7.5	2.4	3.5
Nº medio total VCM	2	7.5	2.4	3.5
Nº medio total VCS	0	2.0	1.7	2.2
Nº casos finalizados	1	2	3	14
Nº casos en estudio	0	0	2	3

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL                    LOCALIZACION    MUÑECA

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	1	1	3	15
Correcto parcial	0	1	2	2
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	1	1	3	15
Precisa previo	0	1	2	2
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	1	2	4	12
No han influenciado	0	0	1	5

358

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL                    LOCALIZACION    MUÑECA

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	16
Sutura epineural	0	0	0	9
Sutura fascicular	0	0	0	5
Injerto nervioso	0	0	0	2
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	1	0
Moderado	0	0	2	8
Intenso	0	2	1	5
No realizado	0	0	1	5

359

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL                    LOCALIZACION    MUNECA

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	1	0	1	3
Mejoría importante	0	1	0	8
Motora	0	1	0	8
Sensorial	0	1	0	5
Mejoría moderada	0	1	0	2
Motora	0	1	0	2
Sensorial	0	1	0	1
Mejoría leve	0	0	0	0
Motora	0	0	0	0
Sensorial	0	0	0	0
No mejoría	0	0	2	4

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	2	4
Semanas de evolución	-	6	30.6	51.2
Número de informes	-	2	3.6	4.7
Varones/Hembras	-	1/0	2/0	3/1
Edad media	-	43	21.3	14.7
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	1	2.3	2
Nº medio VCM	-	1	3	2
Nº medio VCS	-	1	1.5	1.7
Nº medio total EMG	-	2	3.3	4.5
Nº medio total VCM	-	2	3.3	4.7
Nº medio total VCS	-	2	3.5	3.0
Nº casos finalizados	-	0	2	4
Nº casos en estudio	-	1	0	0

NIL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL                    LOCALIZACION    MANO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	1	1	2
Correcto parcial	-	0	1	2
Erroneo total	-	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	1	1	2
Precisa previo	-	0	1	2
Modifica previo	-	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	0	1	3
No han influenciado	-	1	1	1

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL    LOCALIZACION    MANO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	3
Sutura epineural	-	0	0	1
Sutura fascicular	-	0	0	1
Injerto nervioso	-	0	0	1
Trasposición	-	0	0	0
Neurolisis	-	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	1	0	1
Moderado	-	0	1	2
Intenso	-	0	0	0
No realizado	-	0	0	1

NTL AGUDAS    NERVIO    CUBITAL                    LOCALIZACION    MANO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	o	1	1
Mejoría importante	-	o	o	1
Motora	-	o	o	1
Sensorial	-	o	o	1
Mejoría moderada	-	o	o	o
Motora	-	o	o	o
Sensorial	-	o	o	o
Mejoría leve	-	o	o	1
Motora	-	o	o	1
Sensorial	-	o	o	1
No mejoría	-	o	1	1

364

NTL AGUDAS    NERVIO    PLEXO    LOCALIZACIÓN    LUMBAR

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS COMPLETA
Número casos	0	1	3	0
Semanas de evolución	-	8	6	-
Número de informes	-	2	1.3	-
Varones/Hembras	-	1/0	3/0	-
Edad media	-	54	39.6	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	2	3.6	-
Nº medio VCM	-	2	2.5	-
Nº medio VCS	-	0	0	-
Nº medio total EMG	-	4	3.6	-
Nº medio total VCM	-	1	2.5	-
Nº medio total VCS	-	0	0	-
Nº casos finalizados	-	1	1	-
Nº casos en estudio	-	0	2	-

365

NTL AGUDAS

NERVIO PLEXO

LOCALIZACION LUMBAR

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Valor diagnóstico previo				
Nervio y localización	-	0	0	-
Correcto parcial	-	1	2	-
Erroneo total	-	0	1	-
Valor diagnóstico de informes neuromusculares				
Confirma previo	-	0	0	-
Precisa previo	-	1	2	-
Modifica previo	-	0	1	-
Influencia en el manejo clínico de los casos				
Sí han influenciado	-	1	2	-
No han influenciado	-	0	1	-

NTL AGUDAS    NERVIO    PLEXO    LOCALIZACION    LUMBAR

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	-
Sutura epineural	-	0	0	-
Sutura fascicular	-	0	0	-
Injerto nervioso	-	0	0	-
Trasposición	-	0	0	-
Neurolisis	-	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	-
Moderado	-	0	1	-
Intenso	-	1	2	-
No realizado	-	0	0	-

367

NTL AGUDAS      NERVIO      PLEXO      LOCALIZACION      LUMBAR

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	-
Mejoría importante	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
Mejoría moderada	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
Mejoría leve	-	0	1	-
Motora	-	0	1	-
Sensorial	-	0	1	-
No mejoría	-	1	1	-

NTL AGUDAS

NERVIO

FEMORAL

LOCALIZACIÓN

INGUINAL

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	1	0
Semanas de evolución	-	5	28.0	-
Número de informes	-	3	2	-
Varones/Hembras	-	0/1	1/0	-
Edad media	-	65	20	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	1	0	-
Nº medio VCM	-	1	0	-
Nº medio VCS	-	0	0	-
Nº medio total EMG	-	3	1	-
Nº medio total VCM	-	3	1	-
Nº medio total VCS	-	0	0	-
Nº casos finalizados	-	1	1	-
Nº casos en estudio	-	0	0	-

309

NIL AGUDAS      NERVIO      FEMORAL      LOCALIZACION      INGUINAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	1	-
Correcto parcial	-	1	0	-
Erroneo total	-	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	1	-
Precisa previo	-	1	0	-
Modifica previo	-	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	1	1	-
No han influenciado	-	0	0	-

370

NTL AGUDAS    NERVIO    FEMORAL    LOCALIZACION    INGUINAL

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	-
Sutura epineural	-	0	0	-
Sutura fascicular	-	0	0	-
Injerto nervioso	-	0	0	-
Trasposición	-	0	0	-
Neurolisis	-	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	-
Moderado	-	0	0	-
Intenso	-	1	0	-
No realizado	-	0	1	-

371

NTL AGUDAS      NERVIO      FEMORAL      LOCALIZACION      INGUINAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	-
Mejoría importante	-	0	1	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	1	-
Mejoría moderada	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
Mejoría leve	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
No mejoría	-	1	0	-

372

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	0	0
Semanas de evolución	-	18	-	-
Número de informes	-	2	-	-
Varones/Hembras	-	1/0	-	-
Edad media	-	52	-	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	0	-	-
Nº medio VCM	-	0	-	-
Nº medio VCS	-	0	-	-
Nº medio total EMG	-	0	-	-
Nº medio total VCM	-	0	-	-
Nº medio total VCS	-	0	-	-
Nº casos finalizados	-	1	-	-
Nº casos en estudio	-	0	-	-

NTL AGUDAS    NERVIO FEMOROCUTANEO LAT. LOCALIZACION CRESTA ILIACA

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	-	-
Correcto parcial	-	1	-	-
Erroneo total	-	0	-	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	-	-
Precisa previo	-	1	-	-
Modifica previo	-	0	-	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	1	-	-
No han influenciado	-	0	-	-

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	o	-	-
Sutura epineural	-	o	-	-
Sutura fascicular	-	o	-	-
Injerto nervioso	-	o	-	-
Trasposición	-	o	-	-
Neurolisis	-	o	-	-
Tratº rehabilitador	-	o	-	-
Mínimo	-	o	-	-
Moderado	-	o	-	-
Intenso	-	o	-	-
No realizado	-	o	-	-

NTL AGUDAS

NERVIO FEMOROCUTANEO LAT. LOCALIZACION

121128  
CRESTA INGUINAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	-	-
Mejoría importante	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
Mejoría moderada	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
Mejoría leve	-	0	-	-
Motora	-	0	-	-
Sensorial	-	0	-	-
No mejoría	-	1	-	-

376

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	2	1	0
Semanas de evolución	-	58	35	-
Número de informes	-	4.5	3.5	-
Varones/Hembras	-	1/1	1/0	-
Edad media	-	20.5	23	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	6	4.5	-
Nº medio VCM	-	2.5	3	-
Nº medio VCS	-	0	0	-
Nº medio total EMG	-	12.5	8.5	-
Nº medio total VCM	-	5.0	6.0	-
Nº medio total VCS	-	0	0	-
Nº casos finalizados	-	2	1	-
Nº casos en estudio	-	0	0	-

N.T.L. AGUDAS      NERVIO      PLEXO      LOCALIZACION      LUMBO-SACRO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	0	-
Correcto parcial	-	2	1	-
Erroneo total	-	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	0	-
Precisa previo	-	2	1	-
Modifica previo	-	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	2	1	-
No han influenciado	-	0	0	-

378

NTL AGUDAS      NERVIO      PLEXO                      LOCALIZACION      LUMBO-SACRO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	-
Sutura epineural	-	0	0	-
Sutura fascicular	-	0	0	-
Injerto nervioso	-	0	0	-
Trasposición	-	0	0	-
Neurolisis	-	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	-
Moderado	-	0	0	-
Intenso	-	2	1	-
No realizado	-	0	0	-

379

NTL AGUDAS      NERVIO      PLEXO      LOCALIZACION      LUMBO-SACRO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	-
Mejoría importante	-	1	1	-
Motora	-	1	1	-
Sensorial	-	1	1	-
Mejoría moderada	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
Mejoría leve	-	1	0	-
Motora	-	1	0	-
Sensorial	-	1	0	-
No mejoría	-	0	0	-

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	1	0
Semanas de evolución	-	52	33	-
Número de informes	-	5	3.5	-
Varones/Hembras	-	1/0	1/0	-
Edad media	-	16	22	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	6	4	-
Nº medio VCM	-	3	3	-
Nº medio VCS	-	0	0	-
Nº medio total EMG	-	14	9	-
Nº medio total VCM	-	6	6	-
Nº medio total VCS	-	0	0	-
Nº casos finalizados	-	1	1	-
Nº casos en estudio	-	0	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO    GLUTEO SUPERIOR LOCALIZACION    ESCOTADURA CIATICA

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	0	-
Correcto parcial	-	1	1	-
Erroneo total	-	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	0	-
Precisa previo	-	1	1	-
Modifica previo	-	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	1	1	-
No han influenciado	-	0	0	-

382

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	-
Sutura epineural	-	0	0	-
Sutura fascicular	-	0	0	-
Injerto nervioso	-	0	0	-
Trasposición	-	0	0	-
Neurolisis	-	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	-
Moderado	-	0	0	-
Intenso	-	1	1	-
No realizado	-	0	0	-

N.T.L. AGUDAS    NERVIO GLUTEO SUPERIOR    LOCALIZACION    ESCOTADURA CIATICA

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	-
Mejoría importante	-	1	1	-
Motora	-	1	1	-
Sensorial	-	-	-	-
Mejoría moderada	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	-	-	-
Mejoría leve	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	-	-	-
No mejoría	-	0	0	-

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	1	0
Semanas de evolución	-	52	33	-
Número de informes	-	5	3.5	-
Varones/Hembras	-	1/0	1/0	-
Edad media	-	16	22	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	6	4	-
Nº medio VCM	-	3	3	-
Nº medio VCS	-	0	0	-
Nº medio total EMG	-	14	9	-
Nº medio total VCM	-	6	6	-
Nº medio total VCS	-	0	0	-
Nº casos finalizados	-	1	1	-
Nº casos en estudio	-	0	0	-

NITL AGUDAS    NERVIO GLUTEO INFERIOR    LOCALIZACION ESCOTADURA CIATICA

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	0	-
Correcto parcial	-	1	1	-
Erroneo total	-	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	0	-
Precisa previo	-	1	1	-
Modifica previo	-	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	1	1	-
No han influenciado	-	0	0	-

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	-
Sutura epineural	-	0	0	-
Sutura fascicular	-	0	0	-
Injerto nervioso	-	0	0	-
Trasposición	-	0	0	-
Neurolisis	-	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	-
Moderado	-	0	0	-
Intenso	-	1	1	-
No realizado	-	0	0	-

387

NIL AGUDAS    NERVIO    GLUTEO INFERIOR    LOCALIZACION    ESCOTADURA CIATICA

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	-
Mejoría importante	-	1	1	-
Motora	-	1	1	-
Sensorial	-	-	-	-
Mejoría moderada	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	-	-	-
Mejoría leve	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	-	-	-
No mejoría	-	0	0	-

388

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	6	3	33	0
Semanas de evolución	7.5	32.6	41.8	-
Número de informes	2	4	3.2	-
Varones/Hembras	4/2	2/1	26/7	-
Edad media	21.9	33	29.5	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2	4.5	3.1	-
Nº medio VCM	1.5	3	2.5	-
Nº medio VCS	0	0	0	-
Nº medio total EMG	2	7.6	6.4	-
Nº medio total VCM	1.5	2.6	4.2	-
Nº medio total VCS	0	0	0	-
Nº casos finalizados	6	2	26	-
Nº casos en estudio	0	1	7	-

NIL AGUDAS    NERVIO    CIATICO MAYOR    LOCALIZACION    MUSLO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	5	1	19	-
Correcto parcial	1	2	14	-
Erroneo total	0	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	5	1	19	-
Precisa previo	1	2	14	-
Modifica previo	0	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	6	3	27	-
No han influenciado	0	0	6	-

390

NTL AGUDAS    NERVIO CIATICO MAYOR    LOCALIZACION    MUSLO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	-
Sutura epineural	0	0	0	-
Sutura fascicular	0	0	0	-
Injerto nervioso	0	0	0	-
Trasposición	0	0	0	-
Neurolisis	0	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	1	-
Moderado	0	0	6	-
Intenso	3	3	26	-
No realizado	3	0	0	-

391

NTL AGUDAS      NERVIO CIATICO MAYOR      LOCALIZACION MUSLO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	5	0	6	-
Mejoría importante	1	1	12	-
Motora	1	1	12	-
Sensorial	1	1	9	-
Mejoría moderada	0	0	2	-
Motora	0	0	2	-
Sensorial	0	0	2	-
Mejoría leve	0	1	6	-
Motora	0	1	6	-
Sensorial	0	1	3	-
No mejoría	0	1	4	-

392

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	6	30	6	0
Semanas de evolución	7.5	42.9	32.6	-
Número de informes	2	3.2	4	-
Varones/Hembras	4/2	23/7	4/2	-
Edad media	21.9	28.8	33	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2	3.1	4.5	-
Nº medio VCM	1.5	2.5	3.0	-
Nº medio VCS	0	1	0	-
Nº medio total EMG	2	6.6	7.6	-
Nº medio total VCM	1.5	4.4	2.6	-
Nº medio total VCS	0	0	0	-
Nº casos finalizados	6	23	5	-
Nº casos en estudio	0	7	1	-

393

NTL AGUDAS    NERVIO CIATIC. POPLI. EXTLOCALIZACION    MUSLO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	5	16	4	-
Correcto parcial	1	14	2	-
Erroneo total	0	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	5	16	4	-
Precisa previo	1	14	2	-
Modifica previo	0	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	6	26	6	-
No han influenciado	0	4	0	-

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	-
Sutura epineural	0	0	0	-
Sutura fascicular	0	0	0	-
Injerto nervioso	0	0	0	-
Trasposición	0	0	0	-
Neurolisis	0	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	1	0	-
Moderado	0	6	0	-
Intenso	3	23	6	-
No realizado	3	0	0	-

395

NTL AGUDAS    NERVIO CIAT. POPLI. EXT. LOCALIZACION    MUSLO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	5	4	0	-
Mejoría importante	1	11	1	-
Motora	1	11	1	-
Sensorial	1	11	1	-
Mejoría moderada	0	2	1	-
Motora	0	2	1	-
Sensorial	0	2	1	-
Mejoría leve	0	6	2	-
Motora	0	6	2	-
Sensorial	0	6	2	-
No mejoría	0	0	2	-

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	1	8	3	0
Semanas de evolución	8	70.1	20	-
Número de informes	2	4.6	3.0	-
Varones/Hembras	1/0	6/2	2/1	-
Edad media	24	31	27	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	2	3.1	3	-
Nº medio VCM	2	2.2	0	-
Nº medio VCS	0	1.0	0	-
Nº medio total EMG	2	9.1	7.0	-
Nº medio total VCM	2	4.1	0	-
Nº medio total VCS	0	1.0	0	-
Nº casos finalizados	1	6	3	-
Nº casos en estudio	0	2	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO CIAT. POPLI. INT.    LOCALIZACION    MUSLO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	1	5	0	-
Correcto parcial	0	3	3	-
Erroneo total	0	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	1	5	0	-
Precisa previo	0	3	3	-
Modifica previo	0	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	1	6	3	-
No han influenciado	0	2	0	-

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	-
Sutura epineural	0	0	0	-
Sutura fascicular	0	0	0	-
Injerto nervioso	0	0	0	-
Trasposición	0	0	0	-
Neurolisis	0	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	0	-
Moderado	0	2	0	-
Intenso	0	6	3	-
No realizado	1	1	1	-

N.T.L. AGUDAS    NERVIO CIAT. POPL. INT.    LOCALIZACION    MUSLO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	1	0	1	-
Mejoría importante	0	4	0	-
Motora	0	4	0	-
Sensorial	0	4	0	-
Mejoría moderada	0	0	1	-
Motora	0	0	1	-
Sensorial	0	0	1	-
Mejoría leve	0	2	0	-
Motora	0	2	0	-
Sensorial	0	2	0	-
No mejoría	0	2	1	-

400

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	4	2	0
Semanas de evolución	-	16.2	10	-
Número de informes	-	2	1.5	-
Varones/Hembras	-	3/1	2/0	-
Edad media	-	29.2	18.5	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	2.5	3	-
Nº medio VCM	-	2.2	3	-
Nº medio VCS	-	0	0	-
Nº medio total EMG	-	4.5	3	-
Nº medio total VCM	-	4.0	3	-
Nº medio total VCS	-	0	0	-
Nº casos finalizados	-	3	1	-
Nº casos en estudio	-	1	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO PERONEO PROFUNDO    LOCALIZACION    PIERNA

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	2	-
Correcto parcial	-	4	0	-
Erroneo total	-	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	2	-
Precisa previo	-	4	0	-
Modifica previo	-	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	4	2	-
No han influenciado	-	0	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO    PERONEO PROFUNDO    LOCALIZACION    PIERNA

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	0	-
Sutura epineural	-	0	0	-
Sutura fascicular	-	0	0	-
Injerto nervioso	-	0	0	-
Trasposición	-	0	0	-
Neurolisis	-	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	-
Moderado	-	0	2	-
Intenso	-	2	0	-
No realizado	-	2	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO PERONEO PROFUNDO    LOCALIZACION    PIERNA

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	1	0	-
Mejoría importante	-	1	0	-
Motora	-	1	0	-
Sensorial	-	1	0	-
Mejoría moderada	-	0	1	-
Motora	-	0	1	-
Sensorial	-	0	1	-
Mejoría leve	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
No mejoría	-	1	1	-

404

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	0	1	0
Semanas de evolución	-	-	8	-
Número de informes	-	-	2	-
Varones/Hembras	-	-	1/0	-
Edad media	-	-	23	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	-	2	-
Nº medio VCM	-	-	2	-
Nº medio VCS	-	-	0	-
Nº medio total EMG	-	-	4	-
Nº medio total VCM	-	-	4	-
Nº medio total VCS	-	-	0	-
Nº casos finalizados	-	-	0	-
Nº casos en estudio	-	-	1	-

NTL AGUDAS    NERVIO PERONEO LATERAL    LOCALIZACION    CABEZA DE PERONE

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	-	0	-
Correcto parcial	-	-	1	-
Erroneo total	-	-	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	-	0	-
Precisa previo	-	-	1	-
Modifica previo	-	-	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	-	1	-
No han influenciado	-	-	0	-

N.T.L. AGUDAS    NERVIO PERONEO LATERAL    LOCALIZACION    CEBEZA DE PERONE

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	-	0	-
Sutura epineural	-	-	0	-
Sutura fascicular	-	-	0	-
Injerto nervioso	-	-	0	-
Trasposición	-	-	0	-
Neurolisis	-	-	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	-	0	-
Moderado	-	-	1	-
Intenso	-	-	0	-
No realizado	-	-	0	-

NTL AGUDAS      NERVIO PERONEO LATERAL      LOCALIZACION      CABEZA DE PERONE

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	-	0	-
Mejoría importante	-	-	1	-
Motora	-	-	1	-
Sensorial	-	-	1	-
Mejoría moderada	-	-	0	-
Motora	-	-	0	-
Sensorial	-	-	0	-
Mejoría leve	-	-	0	-
Motora	-	-	0	-
Sensorial	-	-	0	-
No mejoría	-	-	0	-

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	1	3	2	0
Semanas de evolución	31	33.3	35.6	-
Número de informes	2.0	3.6	3.3	-
Varones/Hembras	1/0	3/0	2/0	-
Edad media	19	25.6	24.3	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	3.0	4.0	2.6	-
Nº medio VCM	3.0	3.6	2.6	-
Nº medio VCS	0	2.0	0	-
Nº medio total EMG	4.0	12.0	8.3	-
Nº medio total VCM	4.0	8.0	5.6	-
Nº medio total VCS	0	8.0	0	-
Nº casos finalizados	1	3	2	-
Nº casos en estudio	0	0	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO TIBIAL POSTERIOR    LOCALIZACION    HUECO POPLITEO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	0	0	0	-
Correcto parcial	1	3	2	-
Erroneo total	0	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	0	0	0	-
Precisa previo	1	3	2	-
Modifica previo	0	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	1	3	2	-
No han influenciado	0	0	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO    TIBIAL POSTERIOR    LOCALIZACION    HUECO POPLITEO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	1	0	-
Sutura epineural	0	0	0	-
Sutura fascicular	0	0	0	-
Injerto nervioso	0	0	0	-
Trasposición	0	0	0	-
Neurolisis	0	1	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	0	-
Moderado	0	1	0	-
Intenso	1	2	2	-
No realizado	0	0	0	-

411

NTL AGUDAS      NERVIO TIBIAL POSTERIOR      LOCALIZACION      HUECO POPLITEO

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	1	0	0	-
Mejoría importante	0	0	1	-
Motora	0	0	1	-
Sensorial	0	0	1	-
Mejoría moderada	0	0	0	-
Motora	0	0	0	-
Sensorial	0	0	0	-
Mejoría leve	0	1	1	-
Motora	0	1	1	-
Sensorial	0	1	1	-
No mejoría	0	2	0	-

412

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	1	0
Semanas de evolución	-	61	46	-
Número de informes	-	3	3	-
Varones/Hembras	-	1/0	0/1	-
Edad media	-	19	21	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	3	2	-
Nº medio VCM	-	3	2	-
Nº medio VCS	-	0	1	-
Nº medio total EMG	-	6	5	-
Nº medio total VCM	-	6	5	-
Nº medio total VCS	-	0	1	-
Nº casos finalizados	-	1	1	-
Nº casos en estudio	-	0	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO    TIBIAL POSTERIOR    LOCALIZACION    PIERNA

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	0	-
Correcto parcial	-	1	1	-
Erroneo total	-	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	0	-
Precisa previo	-	1	1	-
Modifica previo	-	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	1	1	-
No han influenciado	-	0	0	-

414

NTL AGUDAS    NERVIO    TIBIAL POSTERIOR    LOCALIZACION    PIERNA

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	1	0	-
Sutura epineural	-	0	0	-
Sutura fascicular	-	0	0	-
Injerto nervioso	-	1	0	-
Trasposición	-	0	0	-
Neurolisis	-	0	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	-
Moderado	-	0	0	-
Intenso	-	1	1	-
No realizado	-	0	0	-

NITL AGUDAS    NERVIO TIBIAL POSTERIOR    LOCALIZACION    PIERNA

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	0	0	-
Mejoría importante	-	1	1	-
Motora	-	1	1	-
Sensorial	-	1	1	-
Mejoría moderada	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
Mejoría leve	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
No mejoría	-	0	0	-

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	0	1	1	0
Semanas de evolución	-	32	60	-
Número de informes	-	3	3	-
Varones/Hembras	-	1/0	1/0	-
Edad media	-	17	46	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	-	2	1	-
Nº medio VCM	-	2	1	-
Nº medio VCS	-	0	1	-
Nº medio total EMG	-	6	3	-
Nº medio total VCM	-	6	3	-
Nº medio total VCS	-	0.5	1	-
Nº casos finalizados	-	1	1	-
Nº casos en estudio	-	0	0	-

NTL AGUDAS      NERVIO TIBIAL POSTERIOR      LOCALIZACION      TUNEL TARSAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	-	0	1	-
Correcto parcial	-	1	0	-
Erroneo total	-	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	-	0	1	-
Precisa previo	-	1	0	-
Modifica previo	-	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	-	1	1	-
No han influenciado	-	0	0	-

NITL AGUDAS    NERVIO    TIBIAL POSTERIOR    LOCALIZACION    TUNEL TARSAL

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	-	0	1	-
Sutura epineural	-	0	0	-
Sutura fascicular	-	0	0	-
Injerto nervioso	-	0	0	-
Trasposición	-	0	0	-
Neurolisis	-	0	1	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	-	0	0	-
Moderado	-	0	0	-
Intenso	-	0	0	-
No realizado	-	1	1	-

NIL AGUDAS    NERVIO TIBIAL POSTERIOR    LOCALIZACION    TUNEL TARSAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	-	1	0	-
Mejoría importante	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
Mejoría moderada	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
Mejoría leve	-	0	0	-
Motora	-	0	0	-
Sensorial	-	0	0	-
No mejoría	-	0	1	-

420

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	10	17	15	1
Semanas de evolución	7.6	38.6	21.0	8.0
Número de informes	2.1	3.5	2.3	1
Varones/Hembras	7/3	13/4	13/2	1/0
Edad media	40.2	30.8	35.8	10
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	1.5	2.6	2.5	2.0
Nº medio VCM	1.5	2.4	2.6	2.0
Nº medio VCS	0	0	1.0	0
Nº medio total EMG	2.5	6.5	4.8	2.0
Nº medio total VCM	2.5	5.7	4.5	2.0
Nº medio total VCS	0	2.0	1.3	0
Nº casos finalizados	10	14	12	0
Nº casos en estudio	0	3	3	1

NTL AGUDAS    NERVIO PERONEO COMUN    LOCALIZACION    CABEZA PERONEAL

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	8	8	8	1
Correcto parcial	2	9	7	0
Erroneo total	0	0	0	0
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	8	8	8	1
Precisa previo	2	9	7	0
Modifica previo	0	0	0	0
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	8	16	12	1
No han influenciado	2	1	3	0

422

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	0	0	1
Sutura epineural	0	0	0	1
Sutura fascicular	0	0	0	0
Injerto nervioso	0	0	0	0
Trasposición	0	0	0	0
Neurolisis	0	0	0	0
Tratº rehabilitador				
Mínimo	3	2	1	0
Moderado	1	6	5	0
Intenso	1	9	9	1
No realizado	5	0	0	0

423

NTL AGUDAS      NERVIO      PERONEO COMUN      LOCALIZACION      CABEZA PERONEAL

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	9	3	6	0
Mejoría importante	1	9	9	0
Motora	1	9	9	0
Sensorial	0	6	9	0
Mejoría moderada	0	2	0	0
Motora	0	2	0	0
Sensorial	0	2	0	0
Mejoría leve	0	1	0	0
Motora	0	1	0	0
Sensorial	0	1	0	0
No mejoría	0	1	0	0

424

DATOS DE ESTUDIO

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Número casos	1	6	3	0
Semanas de evolución	31	39.6	31.7	-
Número de informes	2.0	4.0	3.0	-
Varones/Hembras	1/0	5/1	2/1	-
Edad media	19	29.5	26.5	-
1º informe diagnóstico				
Nº medio EMG	3	2.8	2.7	-
Nº medio VCM	3	2.6	2.5	-
Nº medio VCS	0	2.0	0	-
Nº medio total EMG	4.0	9.3	7.2	-
Nº medio total VCM	4.0	6.6	5.2	-
Nº medio total VCS	0	2.0	0	-
Nº casos finalizados	1	4	3	-
Nº casos en estudio	0	2	0	-

NTL AGUDAS    NERVIO    ERRONEO COMUN    LOCALIZACION    HUECO POPLITEO

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ESTUDIOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
<b>Valor diagnóstico previo</b>				
Nervio y localización	0	0	0	-
Correcto parcial	1	6	3	-
Erroneo total	0	0	0	-
<b>Valor diagnóstico de informes neuromusculares</b>				
Confirma previo	0	0	0	-
Precisa previo	1	6	3	-
Modifica previo	0	0	0	-
<b>Influencia en el manejo clínico de los casos</b>				
Sí han influenciado	1	6	3	-
No han influenciado	0	0	0	-

NTL AGUDAS

NERVIO PERONEO COMUN

LOCALIZACION

HUECO POPLITEO

TRATAMIENTOS PRACTICADOS

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Tratº quirúrgico	0	1	0	-
Sutura epineural	0	0	0	-
Sutura fascicular	0	0	0	-
Injerto nervioso	0	0	0	-
Trasposición	0	0	0	-
Neurolisis	0	1	0	-
Tratº rehabilitador				
Mínimo	0	0	0	-
Moderado	0	1	2	-
Intenso	1	5	1	-
No realizado	0	0	0	-

427

EVOLUCION

	NEURAPRAXIAS	AXONOTMESIS COMPLETA	AXONOTMESIS INCOMPLETA	NEUROTMESIS
Curación	0	0	1	-
Mejoría importante	1	1	0	-
Motora	1	1	0	-
Sensorial	0	1	0	-
Mejoría moderada	0	2	0	-
Motora	0	2	0	-
Sensorial	0	2	0	-
Mejoría leve	0	0	0	-
Motora	0	0	0	-
Sensorial	0	0	0	-
No mejoría	0	3	2	-