

11222

2ej. 3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

LATENCIAS DE NEUROCONDUCCION SENSORIAL Y MOTORA DEL NERVIIO CUBITAL A NIVEL DE MANO: SU ESTANDARIZACION Y VARIANTES DE LESION EN POBLACION MEXICANA

T E S I S

para obtener el Título de

ESPECIALISTA EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

presenta

DR. RICARDO ANTONIO ESTRIBI DEL PINO



VoBo
TESIS CON FALLA DE ORIGEN
[Signature]

México, D. F.

Febrero 1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

- I. INTRODUCCION
 - 1. Antecedentes
 - 2. Consideraciones Anatómica
 - 3. Consideraciones Neurofisiológicas
 - 4. Clasificación de Lesiones Nerviosas

- II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
 - 1. Justificación

- III. OBJETIVOS

- IV. HIPOTESIS

- V. MATERIAL Y METODOS
 - 1. Variables Dependientes
 - 2. Técnicas y Procedimientos
 - 3. Consideraciones Clínicas y Electrofisiológicas en variantes de Lesión del Nervio Cubital a Nivel de Mano.

- VI. RESULTADOS

- VII. DISCUSION

- VIII. CONCLUSION

- IX. COMENTARIO FINAL

- X. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION:

Este trabajo se llevó a cabo en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, Región Sur del Valle de México, en el servicio de módulo de mano, debido a que se le considera como área prioritaria por demanda de atención, ya que en 1975 las lesiones de mano ocuparon el 40.8% de un total de 451,145 accidentes de trabajo.^{41,42}

Para avalar este hecho en nuestra unidad de atención, se revisaron de enero a octubre de 1985 los ingresos de la vez, siendo 10,293 de éstos 1,757 (17.07%) con patología de mano.

Se determinó que existen variantes de lesión del nervio cubital a nivel de muñeca y mano, siendo las mismas no diagnosticadas a tiempo. Las lesiones del nervio cubital a este nivel constituye una lesión nerviosa incapacitante para lograr la reintegración laboral del individuo a corto plazo.

El estudio electromiográfico, como instrumento de valoración de lesiones nerviosas, fué utilizado para determinar dichas variantes de lesión en pacientes con lesión osteo, músculo neurológico debidas a traumatismos y secundariamente a fenómenos degenerativos. Se estableció el diagnóstico, pronóstico y orientación terapéutica, que conjuntamente con la valoración clínica y laboral nos llevó a plantear oportunamente las alternativas a seguir.

Las lesiones de nervios periféricos en mano, son consideradas como frecuentes e incapacitantes, esto debido a la sintomatología producida en un área corporal considerada como vital para la independencia del paciente. La sintomatología más frecuente observada fue: dolor, disestesias y parestesias.

Procedo a presentar algunos porcentajes de lesiones nerviosas utilizando el trabajo de Tikk AA; Virro TE; Pyllumaa Riu^{3º}, los cuales analizaron un total de 941 casos. El 57.34% con síndromes radiculares; el 16.17% lesión de plexo y el 22.66% con síndromes compresivos. Los casos de polineuropatías representaron 3.83%. Fueron analizados en detalle lesiones de nervios tipo no traumático, mecánico totalizando 21.46 (casos), de los cuales 87.88% afectaron a la extremidad superior y el 12.12% a la inferior. Síndromes de atrapamiento como el túnel del carpo representó el 43.01%, el canal de Guyón 14.72%; compresión cervical tipo neurovascular el 12.95%. En las extremidades inferiores el canal de tarso el 5.08%. El resto de síndromes representaron el 24.24%.

I.1. ANALISIS HISTORICO:

Las lesiones de mano, de origen traumático y las relacionadas con fenómenos degenerativos, han estado ligados a la evolución histórica de la humanidad. Su incremento muy relacionado con la evolución industrial, hasta nuestros días.

Como fundamento académico de este trabajo, se realiza una síntesis y análisis corto de los trabajos más relevantes que sobre lesiones del nervio cubital a nivel de mano, se han llevado a cabo en las últimas décadas.

A partir de la revolución industrial, se incrementó el interés del área científica sobre los distintos componentes de la mano, siendo relevante la labor de Guyón, urólogo Francés¹⁷, que en 1861 efectuó la primera descripción anatómica del túnel cubital en mano. Determinó la importancia mecánica y amortiguadora de pequeños lóbulos de grasa que se encontraban a dicho nivel. Dawson y Scott⁹, aplicaron estímulos eléctricos a nivel de muñeca, registrando los potenciales de acción a nivel de codo, tanto sensoriales como motores. En 1956 Dawson⁸, pudo aislar el potencial de acción de la fibra motora, utilizando para esto una técnica consistente en aplicar estímulos a nivel de los nervios digitales. Gilliat y Sears¹⁴, en 1958, utilizaron más tarde esta misma técnica para establecer valores normales, para esto valoraron el tiempo transcurrido desde el lugar de aplicación del estímulo al área de captación a nivel de muñeca y mano, a este hallazgo se le denominó "Latencia Sensorial". Gilliat¹³ en 1958, realizó la descripción de variantes de lesión, utilizando para esto los valores sensoriales encontrados en trabajos anteriores, llegando al diagnóstico de lesiones nerviosas periféricas, incluyéndose el síndrome de costilla cervical, avulsión de raíces anteriores o de plexo braquial y participación de la rama

profunda del nervio cubital. En 1959 Tajima²⁹, comparó la frecuencia de propagación de los impulsos sensoriales y motores a nivel del nervio cubital. En 1961, Downie y Newell³⁰, realizaron un estudio con participación de los segmentos dedo-muñeca y muñeca-codo, efectuando velocidades de conducción, tanto del nervio mediano como a nivel del cubital, esto lo realizaron en pacientes sanos y en diabéticos. El control (sanos), consistió en 40 individuos normales, con un rango de edad entre 15 y 67 años; 20 de los cuales estaban por arriba de los 35 años.

Concluyeron que la conducción sensorial disminuye 0.5 metros por segundo por año, por arriba de los 35 años. Estudiaron 40 pacientes diabéticos, utilizando la misma técnica, concluyendo que tanto los pacientes con o sin neuropatía clínica, el potencial sensorial era difícil de obtener y que el mismo tenía usualmente una imagen reducida. En 1962 Lambert³⁰, efectuó estudios determinando importantes consideraciones sobre la latencia sensorial del nervio mediano.

Enfatizó la importancia de medir el intervalo entre el estímulo y el pico de la respuesta. En 1964, Baer², investigó los valores normales de las fibras sensoriales del nervio mediano en muñeca.

En 1965 Dupont y Cols¹¹, efectuaron el reporte de cuatro casos de compresión del nervio cubital en muñeca. Concluyeron que a nivel de muñeca, tanto el nervio cubital como el mediano, pueden ser objeto de compresión mecánica tanto intrínseca como extrínseca, evolucionando a neuritis por compresión; consideraron que su tratamiento era quirúrgico. En 1966 Carpendale⁶, confecciona un método para determinar la localización de compresiones del nervio cubital a nivel de antebrazo, muñeca y mano. Efectúa controles preoperatorios.

rios y postoperatorios, esto le permite establecer y definir la evolución de los pacientes; establece una diferencia de 1.0 milisegundos entre el área de captación hipotenar y la tenar, estableciendo el valor de la latencia de la rama profunda. En 1957 Johnson y Melvin¹⁹, reafirmaron la técnica de registro de latencias distales sensoriales, para el nervio mediano y cubital; los valores encontrados fueron los siguientes: Mediano 3.0 ± 0.35 milisegundos; Cubital 2.6 ± 0.4 milisegundos. En 1968 Bhala y Goodgold⁴, procedieron a la descripción de la técnica de valoración de la rama profunda del nervio cubital; establecen las causas más frecuentes de compresión del mismo, mencionando el trauma crónico repetido, compresión por ganglión, fractura del hueso ganchoso. En 1969 Shea y McClain²⁰, proceden a clasificar los tres tipos de lesión del nervio cubital en mano, determinando sus características clínicas y electrofisiológicas. En 1969 Payán²², efectúa un trabajo relacionado con la localización de lesiones del nervio cubital; efectuó el análisis de 46 pacientes con lesión de uno a ambos nervios cubitales, siendo verificadas clínicamente y electrofisiológicamente. Después compararon estos resultados con los encontrados en 36 pacientes considerados como normales. Determinaron los sitios más frecuentes del nervio cubital, además de utilizar otros parámetros de valoración como son la amplitud y duración del potencial de acción.

En 1970 Payán²³, efectúa un trabajo sobre las indicaciones de transposición anterior del nervio cubital, concluyendo que la indicación absoluta del procedimiento es en los casos de neuritis traumática.

En 1970 Cowen⁷, efectúa el reporte de un caso con masa hipotenar, la cual comprime el nervio cubital. La considera como no rara en casos de tipo ocupacional. En 1976 Phalen G.²⁴, relaciona a los neurilemmomas del antebrazo y mano como causa posible de do-

lor e incapacidad funcional en las extremidades. En 1974 Eisen , determina los valores promedios de las velocidades y latencias del nervio cubital en pacientes controles y en pacientes con lesión severa del mismo; determinó que la latencia motora a nivel de codo y captada a nivel del músculo abductor del quinto, deben ser consideradas como básicas para llegar al diagnóstico temprano del síndrome del túnel cubital. En 1980 Leslie IJ²¹, determina la importancia del factor edema, como elemento compresivo de la rama profunda del nervio cubital, el cual se presentaba como síndrome del túnel cubital, efectuó el reporte de un caso. En 1984 Grundberg¹⁶, determina que existen dos tipos de lesión del nervio cubital en mano, la tipo I, debida a compresión mecánica del pisiforme con afectación de las fibras motoras y sensoriales, y el tipo II debida a compresión distal al pisiforme, con afectación de la rama motora profunda. En 1985 Gross MS¹⁵; Gelberman RH, efectuaron una revisión anatómica del Canal de Guyón, concluyendo que existen tres tipos de lesión del nervio cubital en mano.

La tipo I, con déficit sensorial y motor, el tipo II con parálisis de los músculos intrínsecos de la mano, debida a lesión de la rama profunda, y el tipo III exclusivamente sensorial; concluyen que la pérdida sensorial y motora es debida fundamentalmente a compresión de la rama profunda, mientras que el déficit sensorial es el resultado de la lesión del componente superficial del nervio. Existen otros autores que han escrito textos como Kimura , el cual determina que los valores normales del nervio cubital en mano son: Sensorial: 7.55 ± 0.30 milisegundos; Johnson⁴⁸, establece que los valores normales son: Latencia motora distal: 3.2 ± 0.5 milisegundos para la rama profunda con captación a nivel del músculo adductor del pulgar: 3.4 ± 0.6 milisegundos y la latencia sensorial 3.2 ± 0.25 . El Hunter⁴⁹, de Rehabilitación de la mano, nos dice que la diferencia entre la latencia de la rama superficial motora y

profunda del nervio cubital en mano, no debe ser mayor de 0.7 milisegundos, mientras que Delagi/Perotto³³, establece que la diferencia debe ser no mayor de 1.0 milisegundos.

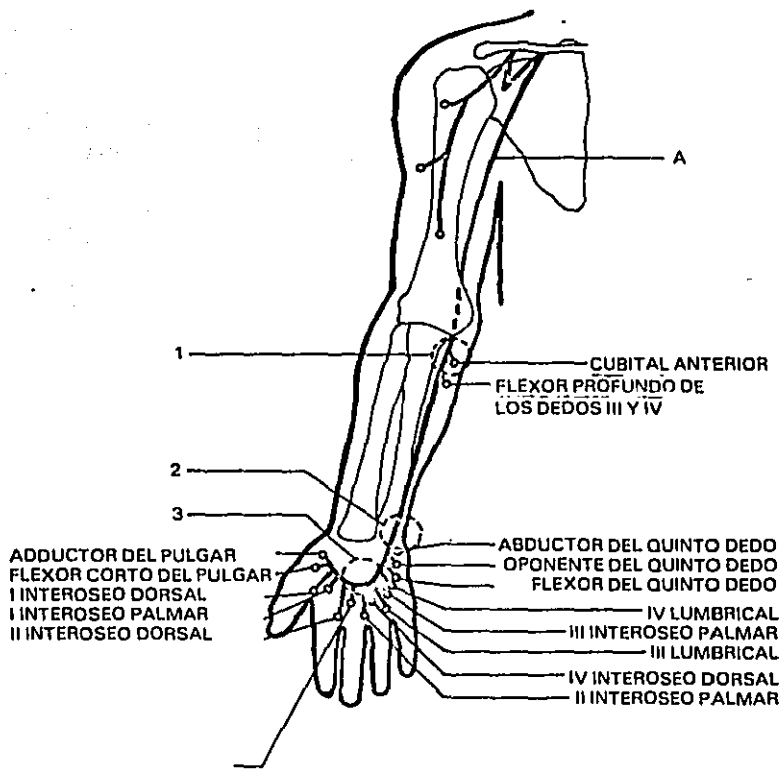
1.2 CONSIDERACIONES ANATOMICAS (15,16,18,32,48,49).

El nervio cubital proviene del plexo branquial en su porción inferior, de C-7 a T-1. Se localiza paralelamente a la porción interna de la arteria branquial, hasta llegar a la porción media del brazo. De aquí atraviesa el septum intermuscular del tríceps, continuándose por el haz muscular medio, localizado entre el olecranon y el epicóndilo medial de húmero. El nervio cubital entra al antebrazo entre las dos porciones del músculo cubital anterior inervándolo, continua entre este músculo y el músculo flexor profundo de los dedos. En la porción media a distal del antebrazo, el nervio se sitúa paralelamente a la porción interna de la arteria cubital, siendo cubierto en este segmento por el tendón del músculo cubital anterior. El nervio llega a la mano a través del Canal de Guyón.

El Canal de Guyón, tiene una configuración obliqua, teniendo contacto con el hueso pisiforme en su porción próximo medial y con la cabeza del hueso ganchoso en su porción laterodistal, siendo comprimido a este nivel por el ligamento transversal o por la inserción tendinosa del músculo cubital anterior. El piso del Canal de Guyón está configurado por la articulación pisotriquetal. Es necesario considerar, que en el canal no existen cubiertas de tendones o tendones; excepto por la presencia del nervio y de la arteria, el canal contiene solamente una pequeña cantidad de grasa.

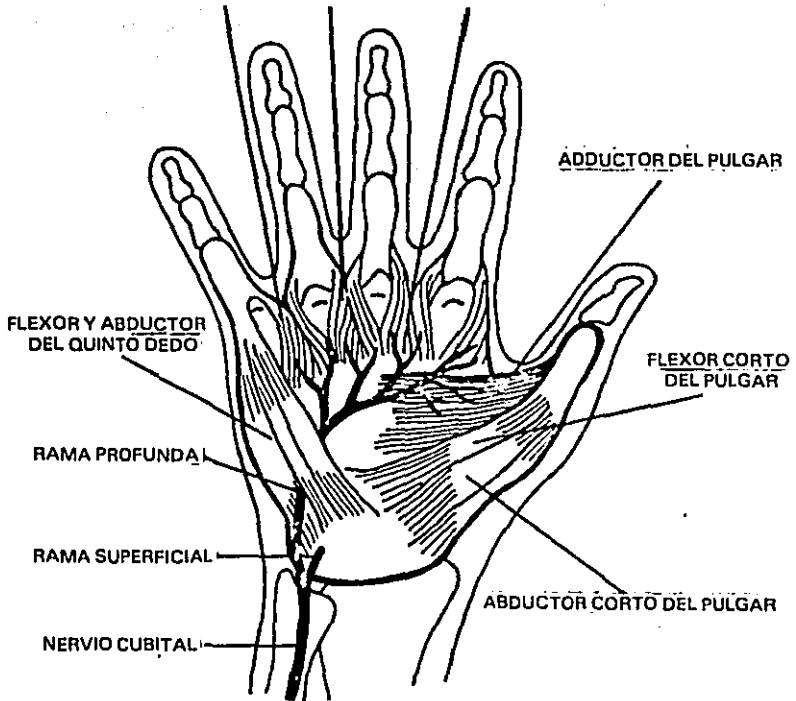
Dentro del canal, el nervio se divide en una rama superficial motora y en la motora profunda. A su salida del mismo, la rama superficial que también lleva la inervación sensorial, atraviesa una capa de grasa del músculo palmar menor inervándolo, continua sobre el plano subcutáneo proporcionando el aspecto sensorial de la superficie cubital de la eminencia hipotenar y de los dedos 4 y 5.

La rama motora profunda en compañía de la arteria cubital, se desvía abruptamente a nivel del gancho del hueso ganchoso, para entrar entre los orígenes del músculo abductor del quinto dedo y del flexor corto de ese mismo dedo. Penetra entonces el cuerpo del músculo oponente del quinto dedo, continuándose a lo largo del arco palmar profundo. A este nivel inervará a los músculos interoseos dorsales, a los tendones flexores de los dedos 4 y 5, terminando a nivel del músculo primer interoseo dorsal, del adductor y flexor corto del pulgar, el cual inerva un 32%.



Nervio cubital (A) y músculos que inerva. Sitios comunes de lesión. (1) tunel cubital, parálisis tardía. (2) canal de Guyon. (3) palmar media.

INTEROSEOS PALMAR Y DORSAL

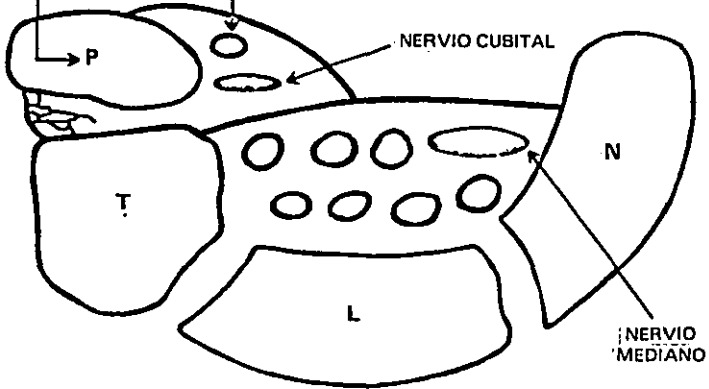


Esquema de distribución nervio cubital.

PISIFORME

ARTERIA CUBITAL

NERVIO CUBITAL



Corte transversal de muñeca a nivel del hueso pisiforme mostrando el tunel cubital. Notar que el techo del tunel carpiano es el piso del tunel cubital.

I.3 NEUROFISIOLOGIA:

El funcionamiento del sistema nervioso, depende exclusivamente tanto de su condición metabólica intrínseca, como del sistema de canales de información; los cuales consisten de una cadena de neuronas relacionadas entre sí por medio de sistemas neuroquímicos denominados neurotransmisores.

El enlace entre una neurona y otra se denomina sinapsis. Investigaciones han demostrado que una neurona típica puede tener de 1,000 a 10,000 sinapsis y que puede transferir información de más de 1,000 neuronas.

La neurona mantiene una concentración de iones diferentes. El medio externo es alrededor de diez veces más rico en sodio que el interno y este es alrededor de diez veces más rico en potasio que el externo. Ambas concentraciones se mantienen en equilibrio, gracias al mecanismo homeostático de la llamada "bomba de sodio y de potasio", la cual está constituida por una proteína denominada "adenosíntrifosfatasa"; este mecanismo permite la repolarización de la fibra nerviosa mediante la salida de "Na" (sodio) y la entrada de "K" (potasio).^{44,45,47.}

Las técnicas de electrodiagnóstico dependen de la activación de la unidad motora, la cual producirá una imagen producto de la actividad eléctrica de la misma. Esta es realmente la unidad fisiológica del sistema nervioso periférico, constituida por las células del asta anterior, con localización precisa a nivel de la capa IX de Rexed; el axón y sus ramas terminales y todas las fibras musculares que inerva.³⁷

La unidad motora es activada según la ley del "Todo o Nada", es decir que el estímulo tiene que ser en calidad y en cantidad

adecuado para que pase el umbral de excitación y pase después a través de las células del asta anterior y llegue a nivel de la unión mioneural, en donde se liberará la acetilcolina, difundiéndose a través del espacio extracelular que media entre las membranas nerviosa y muscular. La acetilcolina se combinará en los sitios receptores que se encuentran en la membrana de la placa motora terminal. Esta combinación hace que aumente la permeabilidad de dicha membrana a los iones de sodio y potasio ocasionando una despolarización de la placa terminal muscular, al cual se le denomina potencial de placa terminal (PPT).^{38,39,46.}

El mecanismo que lleva a la formación del PPT, en el músculo es similar al de PPSE (potencial postsináptico excitatorio), producido en las uniones sinápticas. Se considera que la magnitud de un solo PPT muscular, es suficientemente grande para exceder al potencial umbral de la membrana muscular e iniciar el potencial de acción que se propaga sobre la superficie de la membrana muscular.³⁸

Se sabe que la contracción de la fibra muscular ocurre 1 milisegundo después de haber ocurrido el potencial de acción. Cada fibra muscular se depolariza y se registra entonces una onda bifásica, con una deflexión positiva inicial. La suma de los registros de fibras individuales que pertenecen a la unidad motora, representará el potencial de acción de la unidad motora.

La velocidad con la que la onda se propaga sobre el axón, se denomina frecuencia de propagación o velocidad de conducción. La velocidad dependerá del diámetro del axón. Por ej.

CARACTERÍSTICAS DE LAS FIBRAS NERVIOSAS: 37

FIBRAS	A	B	sC	r.d.C
Diámetro micras	1-22	3	0.3-1.3	0.4-1.2
Velocidad conduc.M/seg	5-120	3-15	0.7-23	0.6-2.0
Periodo Refrac- tario absoluto M/seg	0.4-1	1.2	2.0	2.0

sC = Fibras postsinápticas del simpático

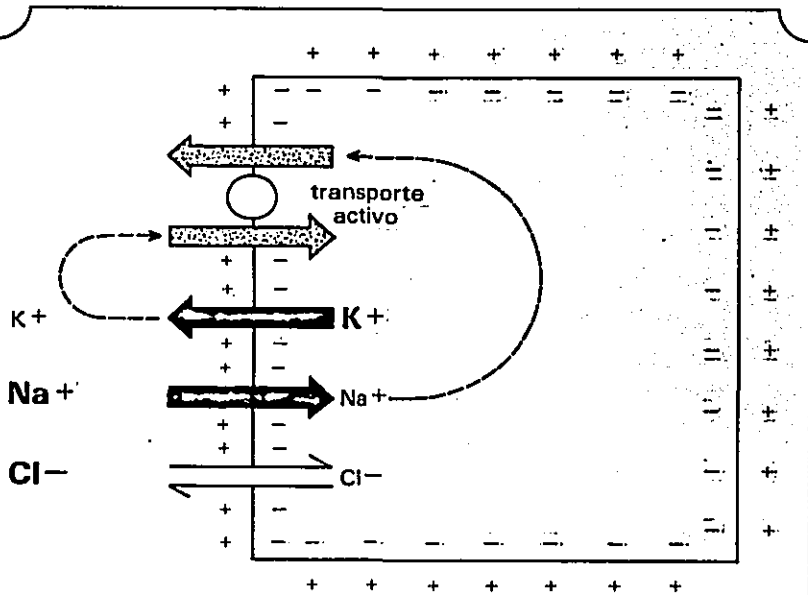
r.d.C = Fibras delgadas de la raíz dorsal.

El potencial de acción, tanto del músculo como del nervio, es generado debido a la diferencia existente de potencial aproximado de -90 milivoltios. El transporte activo de "Na" (sodio), de la parte interna a la externa de la célula, mantiene esta diferencia de potencial. Se considera que pequeños micromoles de "Na" (sodio) entran al espacio intercelular, al reducirse el diferencial del potencial de membrana a -55 milivoltios del umbral de despolarización. 40

Después de ocurrir la despolarización se iniciará el periodo de repolarización o recuperación denominado "Periodo Refractario". Los primeros 0.2 milisegundos de este retraso se denominará "Periodo Refractario Absoluto", en donde la excitabilidad es nula, no importando el grado de nivel del estímulo aplicado. Después conti-

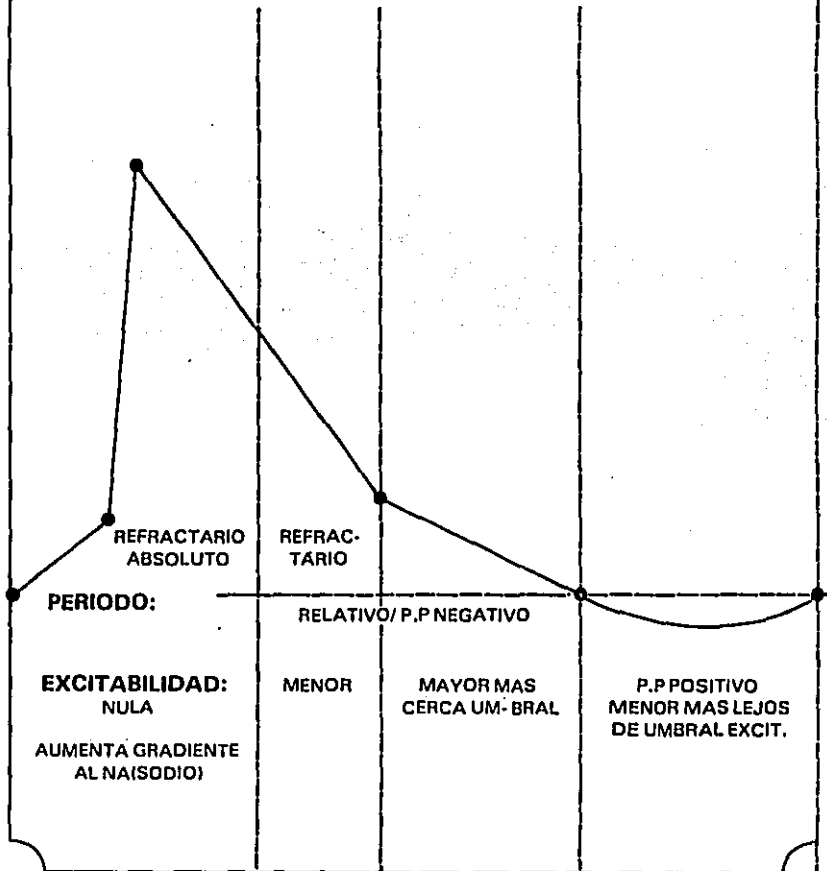
nuará con el "Periodo Refractorio Relativo", en donde el nivel de excitabilidad es menor, necesitándose un estímulo más fuerte del normal para que ocurra la excitación.⁴⁰

El estudio del potencial de acción tanto nervioso como muscular en amplitud, duración y morfología, nos permite determinar el grado de afectación del axón y de la fibra muscular. Estos parámetros aunados a los valores de latencias, velocidad de conducción nos llevará a establecer el diagnóstico preciso, esto se confirma, al decir que el potencial de acción tanto nervioso, como muscular son la imagen de integridad de la unidad motora.



Flujos totales en situación estable de iones sodio, potasio y cloruro a través de la membrana celular. El flujo neto de iones sodio y potasio por difusión se equilibra con el transporte activo de estos iones en dirección opuesta, a través de la membrana (es decir, entra potasio y sale sodio). No hay flujo neto de iones cloruro ya que éstos se encuentran en equilibrio electroquímico a través de la membrana.

PERIODOS DE EXCITABILIDAD EN UN POTENCIAL DE ACCION



I.4 CLASIFICACION DE LESIONES NERVIOSAS.

Seddon define tres grados de lesión de las fibras nerviosas.^{27,33}

NEUROPRAXIA:

Se caracteriza por que existe una disminución de la velocidad de conducción, sin cambios estructurales a nivel del axón. Usualmente las fibras se recuperan rápidamente, aunque la velocidad de conducción puede mantenerse disminuida por cierto tiempo, sobre todo si está asociada a desmielinización. La velocidad de conducción retornará a la normalidad cuando se haya completado la mielinización.

AXONOTMESIS:

Se pierde la continuidad del axón y es subsecuente a degeneración Walleriana, la cual es considerada como una disolución de la cubierta de mielina del axón y por consiguiente desintegración del cilindro axónico. Este proceso toma ordinariamente de 18 a 21 días en axones humanos. La degeneración Walleriana se lleva a cabo a nivel del segmento distal. La recuperación dependerá de la regeneración de las fibras nerviosas, tomando este proceso de meses a años a una frecuencia diaria de 1-3 mm. por día, disminuyendo, conforme pase el tiempo.

NEUROTIRESIS:

Es el daño que resulta de la separación completa del nervio, en el cual se incluye el tejido conectivo de soporte. La regeneración es posible, pero incompleta y pobremente organizada.

OTROS CONCEPTOS:

DEGENERACION AXONAL:

Puede ocurrir en neuropatías, debido lo más frecuente a compresión mecánica, o después de la aplicación de sustancias tóxicas o después de la muerte de las células del cuerpo. Ante la ausencia de desmielinización, la neuropatía moderada puede presentarse sin anomalías en la conducción nerviosa, especialmente si la enfermedad primaria afecta a las fibras pequeñas. Más comunmente, en la pérdida selectiva de las fibras nerviosas largas con capacidad de conducción rápida, observándose una reducción de la velocidad de conducción hasta del 30%. En estos casos el componente de acción muscular se verá también reducido en amplitud.

Se observarán cambios electromiográficos característicos como lo es: Reducción del número de unidades motoras sobre todo durante la fase aguda. En la etapa crónica, no solo se observará esta reducción, sino que también se podrá apreciar alteraciones en la forma, adquiriendo el potencial muscular una forma polifásica, con incremento en su amplitud y duración.

Los potenciales de fibrilación y las ondas positivas se desarrollaran las primeras 2 a 3 semanas después de haber ocurrido la degeneración axonal.

El registro de la unidad motora confirmará en los estadios tempranos, cambios funcionales sobre todo a nivel de los axones del dorso ocasionando esto una falla en la generación del impulso a nivel del axón terminal, cuando la propagación del impulso sobre el reto del axón es normal.

DESMIELINIZACIÓN SEGMENTARIA:

La alteración de la célula de Schwann causará una desmielinización segmentaria, asociada a una reducción substancial de la velocidad de conducción nerviosa hasta del 40%. Esta velocidad de conducción se reducirá, primariamente porque los impulsos nerviosos son retrasados cuando pasan por el área de lesión y sencillamente porque existe un bloqueo de la transmisión de las fibras de conducción rápida. En caso de una desmielinización segmentaria del tipo focal, la velocidad de conducción nerviosa se reducirá localmente, pero será normal por abajo del sitio de la lesión.

PATRON MIXTO:

La división entre neuropatía axonal y desmielinización ha sido arbitrariamente dividida. Se sabe que la neuropatía con desmielinización extensa es generalmente asociada con degeneración axonal. Mientras que una neuropatía axonal puede causar una desmielinización paranodal.

Si tenemos una reducción sustancial en la velocidad de conducción nerviosa, con una amplitud normal del potencial evocado motor, nos permitirá sostener el diagnóstico de neuropatía desmielinizante.

CONCEPTOS DE LESION NERVIOSA DE NERVIOS PERIFERICOS A NIVEL DE LA FIRRA MUSCULAR.⁴⁹

Durante la fase de denervación, los potenciales de fibrilación se presentarán de corta duración (1 a 3 milisegundos), con baja amplitud (100 a 300 microvoltios), y ondas positivas; estos cambios se presentarán de 7 a 14 días después del inicio de la lesión.

Quando han pasado varios meses, las fibrilaciones y las ondas positivas al reposo usualmente disminuirán. Estos parámetros son utilizados para valorar lesiones nerviosas en mano.

Se han establecido cuatro categorías para valoración: ⁴⁹

1. Potenciales de fibrilación dispersos
2. Potenciales de fibrilación encontrados consistentemente por periodos breves.
3. Periodos de fibrilación prolongados y trenes de ondas positivas.
4. Periodos prolongados de potenciales de fibrilación y trenes sostenidos de ondas positivas.

ANALISIS DE LOS PARAMETROS DE REINERVACION. ^{49,36}

1. Observar potenciales de unidad motora del tipo polifásico, con baja amplitud y corta duración, llamados algunas veces potenciales nacientes.

Ante la estimulación o el ejercicio de la fibra muscular, esta se hipertrofia, observándose un incremento en la amplitud del potencial muscular. Esto es así, porque se sostiene según investigaciones que esto se debe a la formación de terminaciones colaterales a nivel de la zona de placa terminal. Esto permitirá un incremento en la duración del potencial (20 milisegundos o más). Si se combina el factor de estimulación y terminaciones colaterales a nivel de placa terminal, se podrán observar potenciales de elevada amplitud y duración prolongada (15 a 20 milisegundos).

2. El estudio con aguja monopolar ^{31,33}, fue utilizado para valorar la Unidad Motora Unica, observándose un patrón del tipo

descargas repetitivas, las cuales representan un bloqueo de la transmisión hacia las fibras musculares. La observación de esta imagen se considerará como información adicional para ayudarnos a determinar estados de recuperación.

CARACTERISTICAS DEL ELECTROMIOGRAMA NEUROPATICO:⁴⁴

I.

- A. Aumento de la actividad insercional (durante la fase temprana e intermedia, no así en la fase terminal)
- B. Aumento en la irritabilidad de la membrana en descanso
 - 1. Ondas positivas
 - 2. Fibrilación
- C. Fasciculación durante el reposo
 - 1. En especial en condiciones irritativas
 - 2. Disparan irregularmente. Solo un 10-20% tendrán tamaño o forma anormal.
 - 3. Disparan lentamente; en promedio 3.5 segundos entre cada una en comparación con una por segundo o más en las fasciculaciones benignas.
- D. Disminución en el reclutamiento durante la fase de contracción mínima. Se observará un incremento en la velocidad de disparo con relación a la fuerza de los primeros potenciales en ser reclutados.
- E. Disminución o espaciamiento del patrón de interferencia durante la contracción máxima.
- F. Aumento en el porcentaje de potenciales de acción de unidad motora en forma polifásica. Esto se observa cuando hay retrofios en los axones terminales.
- G. Los potenciales de acción de unidad motora están aumentados en duración y tamaño.
- H. Aumento en el tamaño del territorio de unidad motora, si se registra con agujas, con electrodos múltiples.
- I. Aumento en el sincronismo de los potenciales de acción de la unidad motora, si se miden con dos electrodos receptores colocados a bastante distancia entre sí.

II. EN ESTUDIOS DE CONDUCCION

A. La neuroconducción sensorial, por lo general, está bien preservada, a menos que la extremidad se encuentre fría o con cambios isquémicos.

B. La velocidad de conducción y la respuesta motora dependen del número de axones restantes y de la velocidad de neuroconducción de esas fibras. El tamaño del potencial muscular "M" estará disminuido. La disminución por lo general, es poca. No olvidar hacer las correcciones con relación a la temperatura de la extremidad.

C. La respuesta disminuyente con la estimulación repetitiva, se puede ver con la facilitación post-tetánica y post-cansancio por ejercicio. Usualmente es más leve que en Miastenia Gravis, y no da una respuesta clínica muy pobre con el tensión.

Los estudios de electrodiagnóstico, son considerados como de gran valor en el diagnóstico y pronóstico de las lesiones de los nervios periféricos. Como apoyo a este estudio enunció las normas a seguir para indicar un estudio electromiográfico.⁵⁰

1. Indicador de regeneración nerviosa
2. Indicador de denervación o daño nervioso
3. Indicador de extensión del daño. Si está estática, en deterioro o en franca recuperación.
4. Para establecer si la lesión del plexo branquial es pre o post-gangliónica.
5. Para determinar la existencia de inervación anómala. Ej. Martín Grubber.
6. Para establecer si el déficit neurológico es debido a una radiculopatía, lesión del asta anterior o lesión intrínseca del axón.
7. En casos de lesión de la placa neuromuscular.
8. En padecimientos propios del músculo.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: JUSTIFICACION.

Este trabajo tiene como finalidad el de establecer con precisión, cuales son los valores de estandarización del nervio cubital a nivel de mano, ya que no existen estos valores en población Mexicana.

Frecuentemente, se confunde la lesión del nervio cubital a nivel de muñeca y mano con otros tipos de lesión, siendo necesario conocer a fondo los componentes osteotendinosos y neurológicos en mano, para llegar a un diagnóstico preciso, debiéndose determinar la lesión neurológica en un área vital para la independencia del paciente como es la mano, para llegar al análisis de su condición laboral o productiva.

Los parámetros que se deben utilizar para establecer criterios de lesión son: Latencias sensorial; Latencia motora superficial y profunda. Amplitud y duración del potencial sensorial y motor. Parámetros de valoración con electrodo de aguja: Actividad de inserción; Actividad en reposo; Reclutamiento mínimo y máximo; Analizador; Unidad Motora Unica, y clasificación de lesiones neurológicas de mano. Estos parámetros nos permitirán establecer con mayor precisión la existencia o no lesión del nervio cubital en mano, en pacientes con lesión osteotendinosa a nivel del tercio distal de antebrazo, muñeca y mano.

III. OBJETIVOS

1. Específicos

- a) Definir que los pacientes con lesión osteotendinosa a nivel del tercio distal de antebrazo, muñeca o mano, pueden tener lesión del nervio cubital.
- b) La lesión del nervio cubital en mano no es una patología insospechada.
- c) Demostrar que este estudio se puede aplicar en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación del Sur, Instituto Mexicano del Seguro Social, así como en otros niveles de atención.
- d) Definir los valores de estandarización del nervio cubital en mano.

IV. HIPOTESIS:

- 1. La neuropatía por atrapamiento del nervio cubital a nivel del Canal de Guyón, constituye un elemento importante en el pronóstico y evolución de los pacientes con lesión osteotendinosa del tercio distal de antebrazo, carpo y mano.**
- 2. La neuropatía por atrapamiento de la rama motora profunda del nervio cubital, es una entidad insospechada. Que su diagnóstico es básicamente clínico y electrofisiológico.**
- 3. Que es necesario establecer parámetros de estandarización para nuestra población, lo cual permitirá establecer dentro de un marco real nuestra capacidad de diagnóstico.**
- 4. Existen otros parámetros a valorar como lo son la amplitud y duración del potencial motor y sensorial, así como cambios directos sobre el músculo.**

V. MATERIAL Y METODOS:

1. Material y equipo utilizado:

1.a. Area de trabajo con temperatura estable. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación del Sur. Instituto Mexicano del Seguro Social. Consultorio No. 1 Electromiografía.

1.b. Mesa de exploración

1.c. Martillo de reflejos

1.d. Artículos de escritorio, se incluye papelería y otros

1.e. Pasta electrolítica

1.f. Cinta adhesiva

1.g. Cinta métrica

1.h. Electromiografo tipo TECA-42. Dos canales

1.i. Electrodo de superficie y de tierra

Tanto sensorial como motora. Se utilizó la barra con una distancia entre un electrodo y otro de 3.0 cm.

1.j. Torundas de alcohol.

2. Material humano:

2.a. Fueron utilizados 33 pacientes, es decir 66 manos. De estas se utilizaron 30 para los estudios de estandarización y 36 para llevar a cabo la determinación de lesión del nervio cubital y sus variantes a nivel de muñeca y mano.

V.2 TECNICA Y PROCEDIMIENTO (2,6,9,12,13,16,18,19,20,22,34,35,44,48).

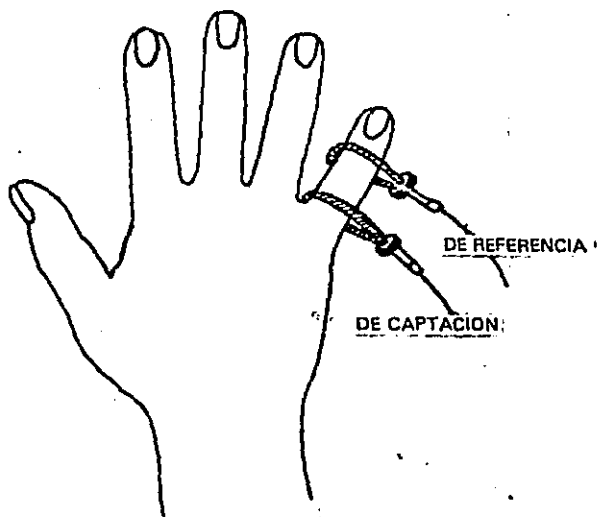
La técnica sensorial de valoración del nervio cubital en mano, se utilizaron electrodos de anillo, siendo colocados de la siguiente manera: El electrodo de referencia a nivel de la articulación interfalángica distal del quinto dedo (anodo), y el electrodo de captación a nivel de la articulación metacarpofalángica de ese mismo dedo (catodo).

Para llevar a cabo la técnica motora y estudios de conducción motora, el potencial muscular fue registrado a nivel de la musculatura hipotenar para valorar la rama motora superficial del nervio cubital. Se utilizaron electrodos de superficie del tipo barra, con una separación de 3.0 cm. Los mismos fueron colocados a nivel de la superficie ventral del músculo abductor del quinto dedo. En los estudios de la rama motora profunda del nervio cubital, el registro del potencial muscular se realizó sobre el vientre muscular del primer interoseo dorsal y/o sobre el vientre muscular del músculo adductor del pulgar. Se utilizó nuevamente el electrodo de superficie tipo barra, colocándolo el electrodo de referencia (anodo) a nivel de la articulación metacarpofalángica del 2o. dedo, conservando la posición de la mano en neutra, al igual que el antebrazo. El electrodo de captación (catodo), fue colocado sobre el vientre muscular del músculo adductor del pulgar.

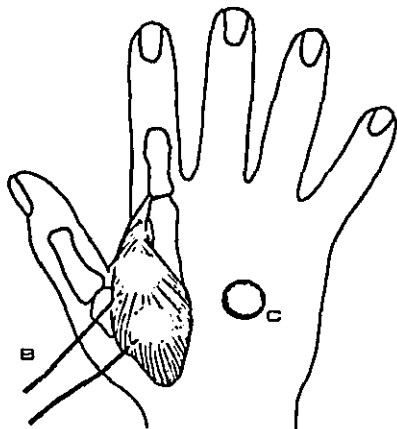
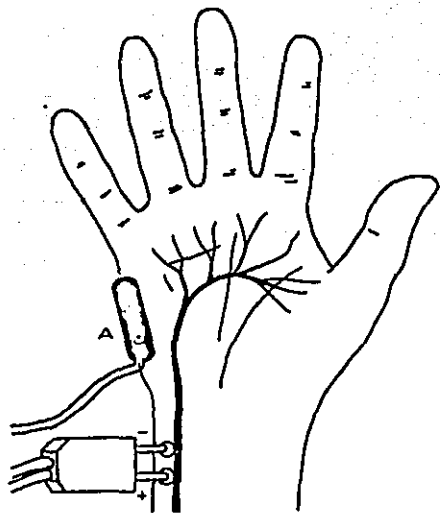
El estudio se realizó con el paciente en posición sedente, con flexión de 90° del codo al momento de la estimulación, la cual se realizó en muñeca. A este nivel el nervio fue estimulado a una distancia ya establecida por la Academia Americana y de Puerto Rico de Electromiografía, la cual dice que la estimulación sensorial se debe realizar a 14 cm. del electrodo de captación y a 8 cm. para la

estimulación motora, tanto para la rama motora superficial como profunda. La estimulación sensorial y motora se tiene que realizar con el antebrazo en supinación completa.

Se utilizaron técnicas de estandarización, con la finalidad de poder comparar nuestros resultados con los de la literatura mundial.



**Colocación Electrodo Superficie Tipo Sensorial.
Sobre el quinto dedo.**



Lugar en donde se deben colocar los electrodos de superficie. (A) sobre el abductor corto del quinto dedo. (B) sobre el músculo primer interoseo dorsal. (C) tierra, dorso de la mano.

V.3. CONSIDERACIONES CLINICAS Y ELECTROFISIOLÓGICAS EN VARIANTES DE LESION DEL NERVI0 CUBITAL A NIVEL DE MANO. 2º

TIPO I.

Existirá debilidad motora de los músculos inervados por el nervio cubital a nivel de mano, así como déficit sensorial de la superficie palmar de la eminencia hipotenar y de los dedos 4 y 5. Esta sintomatología puede ser causada por compresión del nervio cubital a nivel proximal o dentro del Canal de Guyón. El aspecto sensorial del dorso de la mano estará íntegro, así como el aspecto medial de la mano, localizándose la lesión distalmente al origen de la rama cutánea dorsal y distalmente al codo.

Neurofisiológicamente, la velocidad de conducción será normal en el segmento carpo-codo y existirá integridad del nervio en el segmento raíz cervical-muñeca. La latencia motora distal superficial y profunda podrá estar prolongada en combinación con la prolongación de la latencia sensorial distal. Electromiográficamente se podrá apreciar imagen neuropática a nivel de la musculatura inervada por el nervio cubital, principalmente el abductor del quinto dedo y a nivel del adductor y/o primer interoseo dorsal.

Clinicamente, existirá una atrofia moderada de la membrana interdigital del pulgar, del primer interoseo dorsal y de la eminencia hipotenar.

La sensibilidad tanto para el dolor, como para la discriminación epicrítica estará disminuida a lo largo del borde medial de la palma, de los dedos 4 y 5 exclusivamente en la superficie palmar.

TIPO II.

La mano tendrá sensación normal, con debilidad motora de los músculos inervados por la rama motora profunda del nervio cubital. Como la rama sensorial superficial ya se ha separado, existirá integridad sensorial. La compresión del nervio ocurrirá a nivel del Canal de Guyón o a nivel del hueso ganchoso en donde tiene su origen el músculo abductor y flexor del quinto dedo, o puede ser comprimido en su paso a través del cuerpo del músculo oponente del quinto dedo o cuando atraviesa la porción palmar profunda de los tendones flexores.

Electrofisiológicamente existirá una diferencia entre la latencia motora distal y la captada a nivel del primer interoseo dorsal y/o a nivel del músculo adductor del pulgar, que según nuestro estudio fue 0.58 ± 0.3 milisegundos. Electromiográficamente existirán fibrilaciones y/o ondas positivas a nivel del músculo primer interoseo dorsal o a nivel del adductor del pulgar.

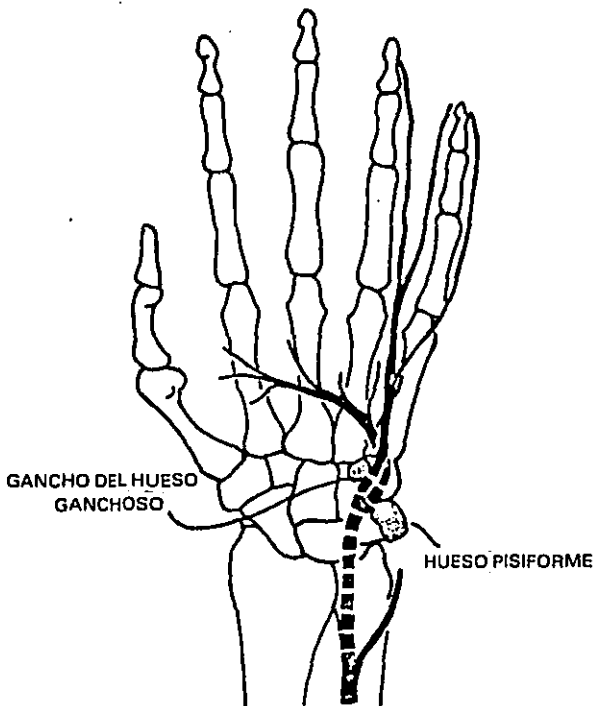
TIPO III.

Involucrará el déficit sensorial exclusivamente, localizado preferencialmente sobre la superficie palmar de la eminencia hipotenar, con igual pérdida a nivel de los dedos 4 y 5. Esta focalización sensorial es producto de la compresión de la rama superficial del nervio cubital a nivel del Canal de Guyón o a nivel del hueso ganchoso o a nivel del músculo palmar menor. No asociada a debilidad muscular o atrofia. La rama sensorial puede ser lesionada directamente en su curso superficial a lo largo del borde cubital de la mano. Es necesario determinar que el dorso de la mano conserve su condición sensorial, pues dicha área está inervada por una rama del nervio cubital antes de su entrada al Canal de Guyón.

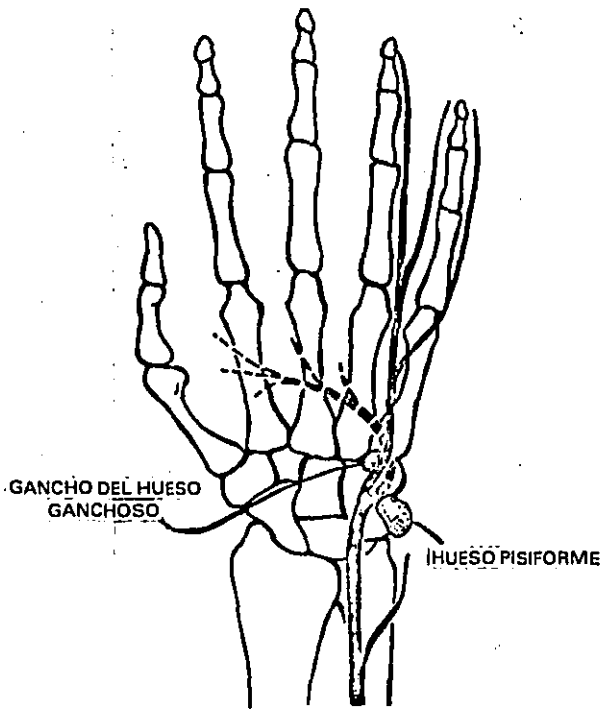
Los síntomas más frecuentes: Dolor a nivel de muñeca, sobre el área del nervio cubital, disminución de la sensibilidad tipo epicrítica y dolor a nivel de la superficie palmar de los dedos 4 y 5 de la eminencia hipotenar. Existirá signo de túnel sobre el área de Canal de Guyón.

El examen manual muscular será relevante, debido a que el mismo determinará el área neurológicamente comprometida.

La valoración del paciente debe ser acompañada de estudios radiográficos del tercio distal de antebrazo, muñeca y mano, con la finalidad de descartar fracturas o luxaciones.



La línea punteada indica el sitio potencial en donde el nervio cubital puede ser lesionado. Síndrome compresivo nervio cubital Tipo I.



La línea punteada indica el sitio potencial de lesión del nervio cubital, Síndrome compresivo nervio cubital Tipo II.



GANCHO DEL HUESO
GANCHOSO

HUESO PÍSIFORME

La línea punteada indica el sitio potencial de lesión del nervio cubital. Síndrome compresivo nervio cubital Tipo III.

VI. RESULTADOS:

Fueron analizados 33 pacientes, haciendo un total de 66 manos. De estas, 30 fueron consideradas como sanas, después de realizar interrogatorio y exploración clínica sobre la extremidad torácica con integridad en el segmento raíz cervical a mano. Las 36 manos restantes, fueron consideradas como afectadas desde el punto de vista neuromúsculo-esquelético a nivel del tercio distal de antebrazo, muñeca y mano. En estas se descartó compromiso del nervio cubital, desde la raíz cervical a el tercio medio-distal de antebrazo.

Los rangos de edades fluctuaron entre los 21 y 73 años (cuadro I), siendo el grupo predominante entre los 50 y 59 años (33.3%). En relación al sexo: 15 femeninos y 18 masculinos (cuadro II). Los diagnósticos más frecuentes de pacientes sometidos al estudio fueron: (cuadro III): Fractura de Colles (37.5%); Herida Palmar (16.6%); Machacamiento (8.33%); Luxación del Carpo (4.16%) y Fractura del Extremo Distal del Cubito (4.16%). En relación a lateralidad (cuadro IV), manos con lesión neuro-músculo esquelético a nivel del tercio distal de antebrazo, muñeca y mano: Derechas: 7; Izquierdas: 21; Bilateral: 8, haciendo un total de 36 manos. Manos con integridad del segmento raíz cervical a mano, consideradas como sanas fueron: Derechas: 21; Izquierdas: 7; Bilateral: 2, haciendo un total de 30 manos. En síntesis fueron analizados en nuestro estudio 33 pacientes, de estos se consideraron 36 manos con lesión neuro-músculo-esquelético a nivel de tercio distal, antebrazo, muñeca y mano y 30 sanos (cuadro V).

Como se muestra en la tabla VI, la latencia sensorial entre el sitio de estimulación del nervio cubital a nivel de muñeca, captando el potencial evocado a nivel del quinto dedo fue de 3.14 ± 0.25

milisegundos, con una amplitud de 27.1 ± 13.3 microvoltios y una duración promedio de 0.97 ± 0.27 milisegundos. Para la rama motora superficial, entre el sitio de estimulación en muñeca, captando a nivel del músculo abductor del quinto dedo, la latencia fue de 2.79 ± 0.3 milisegundos, con una amplitud de 5.8 ± 1.8 milivoltios y una duración de 4.9 ± 1.45 milisegundos. La diferencia de las latencias motora superficial y profunda reportó: 0.58 ± 0.3 milisegundos, con una amplitud de 7.16 ± 2.35 milivoltios y una duración de 4.25 ± 1.21 milisegundos.

En la tabla VII y VIII se muestran los siguientes resultados: De las 36 manos con lesión neuro-músculo-esquelética a nivel del tercio distal de antebrazo, muñeca y mano, 27 presentaron variantes de lesión del nervio cubital, esta cifra representó el 75%. Las variantes de lesión presentadas fueron las siguientes: Tipo I = 13 (48.1%); Tipo II = 8 (29.6%) y el III = 6 (22.2%).

Como se puede apreciar en el cuadro VIII, las lesiones tipo I, involucran tanto la rama motora superficial y profunda, además de comprometer sensorialmente a la mano. En este grupo I, se incluyeron lesiones de tipo sensorial, que combinadamente tenían lesión de la rama motora superficial o de la profunda.

En la tabla IX, se presentan las variantes de lesión del nervio cubital tipo I (Mixtas). Se analizan 13 manos con 28 variantes de lesión. Se observó en 3 manos, ausencia del potencial evocado sensorial (10.7%), esta cifra contrastó con las 10 manos restantes (37.5%), que sí presentaron potencial evocado y que tenían incremento en la latencia. En este mismo grupo se presentaron 8 manos (28.5%), con incremento en la latencia motora superficial y 7 manos (25.0%) con incremento en la latencia motora profunda.

En la tabla X, se presentan variantes de lesión del nervio cubital en mano, según amplitud y duración del potencial evocado, variantes de tipo I. En el grupo sensorial se puede apreciar que 2 manos (7.14%), con disminución de la amplitud del potencial sensorial y 4 manos (14.28%), con incremento en su duración. Estos resultados hacen un total de 6 manos (21.42%) con alteración en la amplitud del potencial evocado y una (1) (3.57%) con incremento en su duración. Estas cifras hicieron un total de 3 manos (10.71%), con alteración en la amplitud y duración del potencial evocado motor superficial, y el resto 5 manos (17.85%), sin alteración en el mismo. En el grupo motor profundo, 2 manos (7.14%) con disminución en la amplitud del potencial evocado motor profundo y 3 manos (10.7%), con incremento en su duración. Estas cifras hicieron un total de 5 manos (17.84%), con alteración en amplitud y duración del potencial evocado motor profundo y 2 manos (7.14%) sin alteración en el mismo.

Como síntesis final del grupo I, se pudo observar que 14 manos (50%), presentaron alteración en la amplitud y duración del potencial evocado, tanto sensorial como motor y el resto, es decir 14 manos (50%) no presentaron estos cambios, esto hace un total de 28 variantes de lesión, en 13 manos con lesión tipo I. (Mixtas)

En la tabla XI, se observan otros grupos de lesión, además del tipo I. Estos son: Tipo II (motor profundo exclusivamente) y el tipo III (sensorial exclusivo). Se presentan variantes de lesión en relación a su amplitud y duración. En el tipo I, como ya se analizó, se presentaron 13 manos con 28 variantes de lesión, puesto que este grupo tiene la característica de tener lesiones mixtas. El grupo I correspondió al 48.1% del total de las 27 manos con lesión del nervio cubital en mano.

El grupo II (afectación de la rama motora profunda del nervio cubital). Fueron 8 manos (29.6%), de las cuales 2 manos (25%) con disminución en la amplitud. El resto sin alteración en la amplitud o duración siendo 6 manos (75%).

El grupo III (afectación sensorial exclusiva), 6 manos (22.2%), con incremento en la latencia, de estas 4 manos con ausencia del potencial evocado sensorial, siendo clasificadas en la columna sin alteración en la amplitud y duración. Se presentó 1 mano (16.6%), con incremento en su duración y otra con características normales en relación a la amplitud y duración del potencial evocado sensorial. Esto hace un total de 1 mano (16.6%), con alteración en amplitud y duración y 5 manos (83.3%), sin alteración en el mismo.

En la tabla XII, se presentan los diagnósticos más frecuentes relacionados con lesión del nervio cubital en mano. Se puede observar que las primeras 5 causas de lesión son: Fractura de Colles (36.36%); Herida Palmar (15.15%); Esguince de Muñeca (9.09%); Machacamiento en mano (9.09%) y Artritis Reumatoide (6.06%). Con predominio en el sexo masculino (59.25%), (tabla XIII), siendo la mano izquierda la más afectada (59.25%), ver tabla XIV.

La tabla XV, nos muestra los tipos de lesión neurológica, especificándose los cambios electrofisiológicos: 5 manos (18.5%), con cambios tipo axonal y 22 manos (81.5%) con cambios del tipo desmielinizante.

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GRUPO DE EDAD

EDAD	Nº PACIENTES	PORCENTAJE
20 - 29	8	24.24 %
30 - 39	7	21.21 %
40 - 49	5	15.15 %
50 - 59	11	33.33 %
60 - 69	1	3.03 %
70 - 79	1	3.03 %
TOTAL	33	100 %

TABLA Nº I

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO

SEXO	Nº PACIENTES	PORCENTAJE
MASCULINOS	18	54,54 %
FEMENINOS	15	45,45 %
TOTAL	33	100,00 %

TABLA Nº II

DIAGNOSTICOS MAS FRECUENTES DE PACIENTES SOMETIDOS AL ESTUDIO

<u>DIAGNOSTICOS</u>	<u>Nº</u>	<u>PORCENTAJE</u>
1. Fractura de Colles	18	37.5%
2. Herida Palmer	8	16.6%
3. Machacamiento	4	8.33
4. Luxación del Carpo	2	4.16
5. Fractura extremo distal cubito	2	4.16
6. Fractura diafisis 4,5 metacarpiano.	2	4.16
7. Garglón superficie palmar	2	4.16
8. Luxación del pisiforme	2	4.16
9. Artritis Reumatoide	2	4.16
10. Luxación Radiocubital	1	2.08%
11. Luxación 2 ^{do} metacarpiano	1	2.08
12. Luxación articulación radio-carpiana.	1	2.08
13. Tenosinovitis de Guervain	1	2.08
14. Resección extremo distal del cubito	1	2.08
15. Esquinco del carpo	1	2.08
NOTA: Existieron pacientes con más de un diagnóstico.	48	99.87% = 100%

TABLA Nº III

VALORES CONSIDERADOS COMO NORMALES EN PACIENTES SANDS.

LATENCIA	VALOR	AMPLITUD	DURACION
I. SENSORIAL	3.14 ± 0.25 Msec	27.1 ± 13.3 Microvoltios	0.97 ± 0.27 milisegundos
SUPERFICIAL MOTORA	2.79 ± 0.3 Msec	5.8 ± 1.8 Milivoltios	4.9 ± 1.45 Milisegundos
PROFUNDA MOTORA	0.58 ± 0.3 Msec	7.16 ± 2.35 Milivoltios	4.28 ± 1.21 Milisegundos

TABLA N° VI

TIPOS DE SINDROMES COMPRESIVOS DEL NERVIU CUBITAL A NIVEL DE MUÑECA Y MAND

	TIPO I	TIPO II	TIPO III
SITIO DE LESION	PROXIMAL O A NIVEL DEL CANAL DE GUYON	A NIVEL DEL CANAL DE GUYON O A NIVEL DEL GANCHO DEL HUESO GANCHOSO EN EL ORIGEN DEL ABD Y FLEXOR DEL QUINTO Y DEL OPRONTE DEL MISMO DEDO	A NIVEL DEL CANAL DE GUYON O EN EL GANCHO DEL HUESO GANCHOSO O A NIVEL DEL MUSCULO PALMAR MENOR.
RAMA INVOLUCRADA O LESIONADA	SUPERFICIAL Y PROFUNDA	PROFUNDA	SUPERFICIAL
SIGNOS Y SINTOMAS	DEFICIT SENSORIAL Y MOTOR	DEFICIT MOTOR SOLAMENTE	DEFICIT SENSORIAL EXCLUSIVAMENTE

FUENTE: SHEA D.J., and McClAIN E.J.
1969.

TABLE N° VII

TIPOS DE LESION CUBITAL ENCONTRADOS EN LAS MANOS CON
SINTOMATOLOGIA NEUROLOGICA Y CON CAMBIOS
ELECTROFISIOLOGICOS.

TIPO DE LESION	Nº MANOS	PORCENTAJE
TIPO I	13	48.1%
TIPO II	8	29.6%
TIPO III	6	22.2%
TOTAL	27	99.9%-100%

TABLA Nº VIII

VARIANTES DE LESION NERVIOS CUBITAL MANO

TIPO I (MIXTAS).

Variantes de Lesión Tipo I Tipos de Latencias	AUSENCIA DEL POTENCIAL SENSORIAL	INCREMENTO EN LA LATENCIA	TOTAL DE MANOS
SENSORIAL	3 = 10.7 %	10 = 35.7 %	13
MOTORA SUPERFICIAL		8 = 28.5 %	8
MOTORA PROFUNDA		7 = 25.0 %	7
TOTAL	3 = 10.7 %	25 = 89.2 %	28
TOTAL		28 = 100 %	28 = 100%

TAOLA Nº IX

VARIANTES DE LESION DEL NERVI0 CUBITAL EN MANO SEGUN AMPLITUD Y DURACION
DEL POTENCIAL. VARIANTES DEL TIPO I

Variantes De Lesión Tipo I Tipos De Latencia	DISMINUCION EN LA AMPLITUD DEL POTENCIAL SENSORIAL.	INCREMENTO EN LA DURACION DEL POTENCIAL SENSORIAL.	DISMINUCION EN LA AMPLITUD DEL POTENCIAL MOTOR SUPERFICIAL.	INCREMENTO EN LA DURACION DEL POTENCIAL MOTOR SUPERFICIAL.	DISMINUCION EN LA AMPLITUD DEL POTENCIAL MOTOR PROFUNDO.	INCREMENTO EN LA DURACION DEL POTENCIAL MOTOR PROFUNDO.	TOTAL DE MANOS CON ALTERACION EN LA AMPLITUD Y EN LA DURACION	TOTAL DE MANOS SIN ALTERACION EN LA AMPLITUD Y EN LA DURACION.
SENSORIAL	2= 7.14%	4= 14.28%					6=21.42%	7= 25.0%
MOTORA SUPERFICIAL			2= 7.14%	1=3.57%			3=10.71%	5= 17.85%
MOTORA PROFUNDA					2=7.14%	3=10.7%	5=17.84%	2= 7.14%
TOTAL DE MANOS CON ALTERACION A/D	2= 7.14%	4= 14.28%	2= 7.14%	1=3.57%	2=7.14%	3=10.7%	14= 49.97%	14= 49.9%
TOTAL							28 = 100%	

TABLA N° X

VARIANTES DE LESION NERVIDO CUBITAL
TIPO II Y III

Variantes De Lesión I, II, III. TIPO De Lesión	AUSENCIA DEL POTENCIAL SENSORIAL.	INCREMENTO EN LA LATENCIA	DISMINUCION EN LA AMPLITUD DEL POTENCIAL SENSORIAL.	INCREMENTO EN LA DURACION DEL POTENCIAL SENSORIAL.	DISMINUCION EN LA AMPLITUD DEL POTENCIAL MOTOR RAMA PROFUNDA.	INCREMENTO EN LA DURACION DEL POTENCIAL MOTOR RAMA PROFUNDA.	TOTAL DE MANOS CON ALTERACION EN LA AMPLITUD Y EN LA DURACION.	TOTAL DE MANOS SIN ALTERACION EN LA AMPLITUD Y EN LA DURACION.	TOTAL DE MANOS CON CONDUCCIONES ELECTROFISIOLÓGICAS.
TIPO I		13 = 48.1%							(4 DATOS). 13=48.1% (28 variantes)
TIPO II		8 = 29.6%		1	2 = 25%		2 = 25%	6 = 79%	Motora Profunda. 0 = 29.6%
TIPO III	4 = 66.6%	6 = 22.2%		1 = 16.6%			1 = 16.6%	5 = 83.3%	Sensorial 6 = 22.2%
TOTAL		27 = 99.9%							27 = 99.9%

NOTA: Las cuatro manos con ausencia del potencial sensorial, fueron incluidas en la columna "sin alteración en la amplitud y duración.

**DIAGNOSTICOS MAS FRECUENTES RELACIONADOS
CON LESION DEL NERVIU CUBITAL EN MANO.**

DIAGNOSTICOS	Nº MANOS	PORCENTAJE
1. Fractura de Colles	12	36,36 %
2. Herida Palmar	5	15,15 %
3. Esguince De Muñeca	3	9,09 %
4. Mochucamiento	3	9,09 %
5. Artritis Reumatoide	2	6,06 %
6. Ganglión	1	3,03 %
7. Resección Del Extremo Distal del Cubito	1	3,03 %
8. Fracturas del 2 ^{do} y 3 ^{er} Metacarpiano	1	3,03 %
9. Luxación del Pisiforme	1	3,03 %
10. Resección del extremo distal del radio	1	3,03 %
11. Artritis Luxación Radio Cubital	1	3,03 %
12. Luxación del 5 ^o Metacarpiano	1	3,03 %
13. Fractura de Diafisis 4 y 5 Metacarpiano	1	3,03 %
	33	100,00 %

NOTA: Existieron pacientes con más de un diagnóstico.

DIAGNOSTICOS MAS FRECUENTES RELACIONADOS
CON LESION DEL NERVI0 CUBITAL EN MANO.

DIAGNOSTICOS	Nº MANOS	PORCENTAJE
1. Fractura de Colles	12	36.36 %
2. Herida Palmer	8	18.18 %
3. Esguince De Muñeca	3	9.09 %
4. Machacamiento	3	9.09 %
5. Artritis Reumatoide	2	6.06 %
6. Ganglión	1	3.03 %
7. Resección Del Extremo Distal del Cubito	1	3.03 %
8. Fracturas del 2 ^{do} y 3 ^{er} Metacarpieno	1	3.03 %
9. Luxación del Pisiforme	1	3.03 %
10. Resección del extremo distal del radio	1	3.03 %
11. Artritis Luxación Radio Cubital	1	3.03 %
12. Luxación del 2 ^{do} Metacarpieno	1	3.03 %
13. Fractura de Diáfisis 4 y 5 Metacarpieno	1	3.03 %
	33	100.00 %

NOTA: Existieron pacientes con más de un diagnóstico.

TOTAL DE MANOS AFECTADAS CON LESION DEL NERVIJO DIBITAL SEGUN EL SEXO.

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
FEMENINAS	11	40.74%
MASCULINOS	16	59.25%
TOTAL	27	99.99 %

TOTAL DE MANOS AFECTADAS CON LESION DEL NERVIJO CUBITAL SEGUN LATERALIDAD

LATERALIDAD	NUMERO	PORCENTAJE
DERECHA	7	25.92 %
IZQUIERDA	18	66.25 %
BILATERAL	4	14.81 %
TOTAL	27	99.98 % = 100 %

TABLA N° XIV

TIPOS DE LESION NEUROLOGICA

TIPO DE LESION NEUROLOGICA	NUMERO	PORCENTAJE
TIPO AXONAL	5	18,5%
DEMYELINIZACION FOCAL	22	81,5%
TOTAL	27	100,00 %

TABLA Nº XV

VII. DISCUSION

La revisión de la literatura, demuestra que las causas más frecuentes de afectación del nervio cubital a nivel de mano son: Ganglión; Neuritis Ocupacional; Herida Palmar; Enfermedad de la arteria cubital y Fracturas de los huesos del carpo²⁸. En nuestro estudio, las 5 primeras causas fueron: Fractura de Colles; Herida Palmar; Esguince de Muñeca; Machacamiento y Artritis Reumatoide. De las 36 manos valoradas con lesión neuro-músculo-esquelética, a nivel del tercio distal de antebrazo, muñeca o mano, 27 presentaron lesión del nervio cubital en mano (75%). Según el tipo de lesión, se mantuvo el mismo orden en los diagnósticos. El sexo masculino se observó mayormente afectado, con predominio de la mano izquierda. Estos resultados nos orientan a que la neuritis por atrapamiento del nervio cubital en mano está muy relacionada con lesiones osteotendinosas del tercio distal de antebrazo, muñeca y mano, ya sea por traumatismos repetidos, muy relacionado con la actividad laboral que desempeña; con traumatismos directos o con fenómenos degenerativos. La mano se lesionará lo más probable debido al mecanismo de defensa ante el accidente inminente. En la mayoría de las manos, la lesión nerviosa fué del tipo neuropraxia reversible.

El Canal de Guyón, difiere del Canal Carpiano del nervio mediano en los siguientes aspectos¹²: Es más superficial y medial, con un techo conformado por un ligamento delgado; las paredes de ambos canales son rígidas, oseas. El Canal de Guyón no contiene tendones o cubiertas de tendones, que puedan ocasionar síntomas por inflamación. Ambos canales contienen nervios, pero el nervio mediano no es acompañado por arteria o vena, como es el caso del nervio cubital. La bifurcación del nervio cubital a nivel del Canal de Guyón, permite separar las funciones sensoriales de las motoras y localizar el sitio anatómicamente vulnerable.

Las lesiones compresivas que afectan al nervio cubital^{12,21,34}, son mucho menos frecuentes que las que afectan al nervio mediano, esto se debe según investigadores a la ausencia de movimiento de las cubiertas de tendones o tendones que pueden disponer al nervio cubital a participar en los fenómenos inflamatorios generalizados. Ocasionalmente sin embargo, las articulaciones del carpo participan en la enfermedad reumática³, con expansión del fenómeno inflamatorio hacia el Canal de Guyón, siendo el edema²¹ el factor mecánico de lesión.

El techo del Canal de Guyón, delgado, más elástico y blando, que el ligamento carpal transversal, el cual es más estrecho, denso y conforma el Canal del nervio mediano a nivel del carpo. La pérdida parcial de control motor de la musculatura intrínseca de la mano, con integridad del nervio mediano, no se considera como muy incapacitante, pues los músculos extrínsecos de la mano y los de muñeca continuarán funcionando y supliendo la función; pero en lesiones severas de la rama profunda, la lesión condicionará la afectación del músculo adductor del pulgar, provocando la disminución de la capacidad de pinza de la mano.

En la valoración de un paciente con una lesión sugestiva del nervio cubital distalmente, es necesario realizar un interrogatorio adecuado, haciendo énfasis en el tipo de actividad que desempeña, antigüedad laboral, padecimientos crónicos, etc.

En relación a la actividad laboral que desempeñan^{4,12,28}: los pulidores, curtidores, conductores y estibadores serán los más afectados y se debe insistir en otros antecedentes como los traumáticos, sobre todo a nivel de tercio distal de antebrazo, muñeca o mano. alteraciones generalizadas como Artritis Reumatoide, Escleroderma y Diabetes Mellitus, nos parecen relevantes según la lite-

ratura actual. La existencia de anomalía congénita a nivel de columna cervical, hombro y codo deben ser excluidas.

La exploración sensorial, nos ayudará a distinguir la compresión nerviosa del codo de la que se encuentra a nivel de muñeca y mano. La integridad sensorial del dorso del borde cubital de la mano, nos permitirá localizar la lesión distalmente al origen de la rama sensorial dorsal.

El examen manual muscular, será esencial para localizar la baja de potencia muscular de la musculatura intrínseca de la mano, la cual es generalmente asintomática.

La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa complementarán al examen muscular y nos ayudará a establecer el sitio de lesión y por supuesto su diagnóstico diferencial.

Estudios radiológicos de muñeca y mano, se deberán incluir en la valoración del paciente, con la finalidad de demostrar posibles alteraciones óseas y articulares.

Se deben utilizar varios parámetros electrodiagnósticos para determinar la integridad del nervio cubital y los músculos que inerva, esto después de realizar una exploración clínica adecuada¹².

1. Medición de la velocidad de conducción motora, particularmente si hay o no disminución en la conducción motora nerviosa al atravesar el codo, es decir el canal epitrocleo-olecraneano, esto se determina al realizar estimulaciones arriba y abajo de esta región. En nuestro estudio no se realizó esta técnica debido a que estábamos enfocados al tercio distal de antebra-

zo, muñeca y mano, pero se descarto afectación a dicho nivel utilizando la exploración clínica del segmento raíz cervical-tercio distal de antebrazo.

2. Medición de la latencia distal sensorial, captada a nivel del quinto dedo, determinándose su amplitud y duración.
3. Medición de la latencia motora distal de la rama superficial y profunda, determinándose su amplitud y duración.
4. Clasificar las lesiones del nervio cubital en mano. (I, II, III).
5. Electromiografía con aguja de los músculos inervados por el nervio cubital.

El estudio con aguja tiene un valor limitado^{5,12,24,25,26,28,31} a nivel del grupo muscular inervado por el nervio cubital, sobre todo en el segmento distal (mano). En nuestro estudio se utilizó la clasificación de lesiones neurológicas en mano, con la finalidad de tener un parámetro académico de valoración. Al analizar los resultados nos dimos cuenta, que existe un contraste en relación a la comprensión neuropática progresiva del nervio cubital en mano, pues la misma es del tipo, desmielinizante focal, pues el daño axonal ocurre tardíamente, acompañándose de evidencia electromiográfica de denervación o reinervación.

Los resultados de denervación tuvieron una relación directa con la cronicidad de la lesión, presentándose estos cambios tardíamente.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los estudios de neuroconducción fueron de mucho más valor para la determinación diagnóstica temprana del síndrome del túnel Cubital y sus variantes en mano, que con las técnicas de aguja.

En relación al tratamiento^{1,2,3} del síndrome del túnel cubital, el tratamiento in situ por liberación, a base de transposición submuscular y subcutánea anterior, ha dado buenos resultados para tratar la neuropatía cubital secundaria al síndrome del túnel cubital. El tratamiento del síndrome compresivo que afecta al nervio cubital, es usualmente a través de la descompresión y exploración quirúrgica del nervio y de sus ramas, con indicación preoperatoria de la lesión, fundamentada clínica y electrofisiológicamente.

El tratamiento conservador sera a base de inmovilización, discontinuar su actividad laboral relacionada con hábitos traumáticos repetitivos e inyección local de cortisona.

Es importante considerar que el síndrome de atrapamiento del nervio cubital a nivel de mano, se puede presentar conjuntamente con el síndrome de atrapamiento del nervio mediano en el carpo, sobretodo si existe lesión osteotendinosa a ese nivel, tiempo de inmovilización inadecuado, edema o procesos sistemicos degenerativos.

La amplitud y la duración del potencial evocado^{5,22,25}, tanto sensorial como motor constituye un parametro electrofisiológico importante, debido a que con el mismo se puede integrar un pronóstico adecuado y oportuno.

IV. CONCLUSIONES

1. Se estandarizan las latencias sensoriales, motora superficial y profunda, así como las características específicas del potencial evocado del nervio cubital en mano.
2. Las 5 primeras causas de lesión osteotendinosa y de padecimientos generales, que están relacionados con lesión del nervio cubital son: Fractura de Colles (36.36%); Herida Palmar (15.15%); Esguince de Muñeca (9.09%) y Artritis Reumatoide (6.06%).
3. De las 36 manos con lesión clínica neuro-músculo-esquelética, el 75% presentó alguna de las variantes de lesión del nervio cubital. De estas el Tipo I: 48.1%; el Tipo II: el 29.6% y el Tipo III: 22.2%.
4. El edema se presentó como factor importante de lesión del nervio cubital.
5. Todas las lesiones osteotendinosas que afecten al tercio distal de antebrazo, muñeca o mano, deben ser valoradas electrofisiológicamente, sobre todo si se tiene la sospecha o si las mismas cursan con edema importante. En caso de existir lesión se debe establecer la terapéutica oportuna, temprana, con la finalidad de limitar el daño y evitar la evolución hacia la cronicidad. Se limitarán los períodos de incapacidad temporal y secuelas por incapacidad permanente, mejorando el pronóstico laboral.
6. De las 27 manos lesionadas electrofisiológicamente, el 18.5% presentó daño del tipo degeneración axonal, mismo que dejará

como secuela permanente déficit en la potencia muscular y en la conducción motora del nervio cubital del 20% aproximadamente. El 81.5% presentó desmielinización focal, mismas que no dejarán secuelas, si son manejadas adecuadamente, evitando la evolución hacia la cronicidad. Se debe considerar que el daño axonal es valuable por incapacidad permanente parcial, según el artículo 514 de la Ley Federal del Trabajo, vigente.

7. Las alteraciones en amplitud y duración del potencial evocado sensorial y motor, constituye un elemento importante. En nuestro estudio la lesión tipo I, presentó alteración en la amplitud y duración en el 50%, mientras que en el tipo II y III fue del orden de 41.6%. Esto nos lleva a concluir que este parámetro debe ser utilizado en el pronóstico de la lesión neurológica.

IX. COMENTARIO FINAL

El análisis integral de este trabajo, nos lleva a establecer los parámetros de valoración de pacientes con lesión neuro-músculo-esquelética, a nivel de tercio distal de antebrazo, muñeca y mano.

El conocimiento de la anatomía, neurofisiología y de las variantes de lesión del nervio cubital en mano, nos permitirá realizar una valoración clínica adecuada e intencionada.

El estudio electrofisiológico como instrumento de valoración, en este tipo de pacientes, deberá ser considerado como de gran valor para llegar al diagnóstico y pronóstico oportuno y, definitivo de una lesión sospechada del nervio cubital en mano.

La aplicación de los datos obtenidos en este trabajo, se deberán aplicar a todos los niveles de atención de salud, con especial énfasis en la población laboral Mexicana.

X. BIBLIOGRAFIA:

AUTORES:

- ¹ Adelaar R.S.; Foster W.C; McDowell C. The treatment of the Cubital Tunnel Syndrome. ENG. J. Hand Surg (AM) 1984 Jan; 9a(1): 90-5.
- ² Baer, R.D.: A Study of the Normal Values for Motor Nerve Conduction Velocities of the Ulnar, Median, Peroneal, and Posterior Tibial Nerves and the Sensory Nerve Conduction Latency of the Median Nerve at the Wrist in Children, Thesis. The Ohio State University.
- ³ Balagtas, Balmaseda O.M; Grabois M; Balmaseda P.F.; Lidsky M.D. Cubital Tunnel Syndrome In Rheumatoid Arthritis. Arch Phys Med and Rehabil 1983. Apr;64(4): 163-6.
- ⁴ Bhalra, R.P., M.D. and Goodgold J., M.D.: Motor Conduction in the Deep Palmar Branch of the Ulnar Nerve. Arch Phys Med and Rehabil. 460-466. (Aug), 1968.
- ⁵ Buchtal, F., and Rosenfalck, A. (1966). Evoke Action Potentials and Conduction Velocity in Human Sensory Nerves. Brain Res., 3,1-122.
- ⁶ Carpendale, Michael, M.D.: The Localization of Ulnar Nerve Compression In the Hand and Arm: An Improved Method of Electroneuromyography, Arch, Phys, Med and Rehabil, 47:325-330 (June). 1966.

- 7 Cowen N.J., M.D.: Hypothenar Mass and Ulnar Neuropathy. A case Report. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, Number 69. 203-206. March-April, 1970.
- 8 Dawson, G.D.: The Relative Excitability and Conduction Velocity of Sensory and Motor Nerve Fibres in Man. *J. Physiol* 131:436-451, (Feb), 1956.
- 9 Dawson, G.D. and Scott, J.W.: The Recording of Nerve Action Potentials Through Skin in Man. *J. Neurol Neurosurg Psychiat* 12:259-267.
- 10 Downie, A.W., and Newell, D.J: Sensory Nerve Conduction in Patients with Diabetes Mellitus and Controls. *Neurol* 11:876-882 (Oct), 1961.
- 11 Dupont Claude, M.D., Georges E. Cloutier, M.D., Yves Prevost, M.D. and Marcel A. Dion, M.D., Montreal, Quebec, Canada: Ulnar Tunnel Syndrome at The Wrist. A Report of four cases of Ulnar Nerve Compression at The Wrist. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. Vol. 47-A (June) Pag. 757-761. 1965.
- 12 Eisen A.M.D.: Early Diagnosis Of Ulnar Nerve Palsy, An Electrophysiology Study. *Neurology*. (March), 1974.
- 13 Gilliat, R.W.: New Methods of Investigating Peripheral Nerve Lesions. *Proc Roy Soc Med* 51:91-94. (Feb). 1958.
- 14 Gilliat, R.W., and Sears, T.A.: Sensory Nerve Action Potentials in Patients With Peripheral Nerve Lesions. *J. Neurol Neurosurgery Psychiat* 21:109-118.

- 15 Gross M.S.; Gelberman R.H. The Anatomy of the Distal Ulnar Tunnel. Eng. Clin Orthopaedics 1985. (Jun); (196): 238-47.
- 16 Grundberg A.B; Ulnar Tunnel Syndrome. The Journal of the Hand Surgery. 1984.
- 17 Guyón, F. (1861). Note sur une disposition anatomique propre a la face antérieure de la région du poignet et non encore décrite. Bulletins de la Société Anatomique de Paris Second Series. 6:184-186.
- 18 Johnson, E.W., and Olsen, K.J.: Clinical Value of Motor Nerve Conduction Velocity Determination. JAMA 172:2030-2035 (Apr. 30), 1960.
- 19 Johnson, E.W., M.D. and Melvin J.L., M.D.: Sensory Conduction Studies of Median and Ulnar Nerves. Arch Phys Med and Rehabil. (Jan), 1967.
- 20 Lambert, E.H.: Nerve Conduction Studies. Presented at the Annual Meeting of the American Association of Electromyography and Electrodiagnosis, New York, 1962.
- 21 Leslie I.J.: Compression of the Deep Branch of the Ulnar Due to Edema of the Hand. Eng. Hand. 1980 (Oct); 12(3): 271-2.
- 22 Payan, J.: Electrophysiological Localization of Ulnar Lesions. J. Neurol, Neurosurg, Psychiat., 1969, 32, 208-220.
- 23 Payan, J.: Anterior Transposition of the Ulnar Nerve: An Electrophysiological Study. J. Neurol, Neurosurg, Psychiat., 1970, 33, 157-165.

- 24 Phalen G.S., M.D.: Neurilemmomas of the Forearm and Hand. Clinical Orthopaedics and Related Research. Number 114, Jan-Feb, 1976.
- 25 Reddy MP.: Peripheral Nerve Entrapment Syndromes. Eng. AM FAM Physician. 1983. (Nov): 28 (5): 133-43.
- 26 Sarangapani K. and A.R. More. Neurilemmomas of the Deep Branch of Ulnar Nerve Presenting as Ulnar Tunnel Syndrome. The Hand. Volume 15. N° 2. 1983. 216-217.
- 27 Seddon. Three Types of Nerve Injury. Brain 66:237. 1943.
- 28 Shea D.J., and McClain E.J.: Ulnar Nerve Compression Syndromes at and Below the Wrist. The Journal of Bone and Joint Surgery. Vol. 51-A, 1095-1103. (Sept), 1969.
- 29 Tajima, T.: Comparison of the Conduction Velocity of Sensory and Motor Nerve Fibers In Ulnar Nerve in Man. Thesis, The Ohio State University. 1959.
- 30 Tikik AA; Virro TE; Pyllumaa RIU. Structure of Disease of the Peripheral Nervous System. Rus. Zh Nervropatol Psikhiatr 1983; 83 (8): 1165-8.
- 31 Wiechers D.C., M.D.: Single Fiber Electromyography, With a Standard Monopolar Electrode. Arch Phys Med and Rehabil. Vol 66, Jan 1985.

TEXTOS

- 32 Anatomía. John V. Basmajian, M.D.
Edit: Interamericana. 1976.
- 33 Anatomic Guide for the Electromiographer. The limbs.
Aut: Edward F. Delagi, M.D.; Aldo Perotto, M.D.; John Iazetti,
M.D.; Daniel Morrison, M.D. 1980.
- 34 Diagnóstico de las Lesiones Nerviosas Perifericas
Dominique LaPlane. Edit: JIMS. 1976.
- 35 Electrodiagnosis In Disease of Nerve and Muscle. Principles
and Practice. Aut: Jun Kimura. Edit: F.A. Davis/Philadelphia.
1984.
- 36 Electrodiagnosis of Neuromuscular Disease, 2nd. Edition.
Aut: Joseph Goodgold, M.D.; Arthur Eberstein, Ph.D. Reimpresión
1980. First Edition: 1972.
- 37 Fisiología del Sistema Nervioso Central.
Aut: Gorges Morin. Tercera Edición. 1979.
Edit: Toray y Masson.
- 38 Fisiología Humana.
Aut: Vander y Sherman. 1977.
- 39 Fisiología Médica.
Aut: Arthur C. Guyton. Edit: Interamericana. 1984. 6a. Edición.

- 40 Krusen's. Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation.
Aut: Kottke, Stillwell and Lehmann.
Edit: W.B. Saunders Company. 1982.
- 41 La Medicina del Trabajo en México. Simposio Syntex.
Dic. 1979.
Edit: Instituto Syntex.
- 42 Lecturas en Materia de Seguridad Social. Medicina del Trabajo.
Instituto Mexicano del Seguro Social. 1982.
- 43 Ley Federal del Trabajo. México.
- 44 Manuales de Electromiografía. Academia de Electrodiagnóstico
y Electromiografía de Puerto Rico. Edit: Dr. Florencio Saenz.
Técnicas; 1976; 1980; 1982.
- 45 Medical Knowledge Self-Assessment Program in Physical Medicine
and Rehabilitation. Copyright 1981. American Academy of
Physical Medicine and Rehabilitation. Chicago Illinois.
- 46 Medical Neurobiology.
Aut: William D. Willis Jr., M.D., Ph.D y Robert G. Grossman,
M.D. Third edition, 1981. Edit: C.V. Mosby Company.
- 47 Neuroanatomía Funcional
Aut: Jairo Bustamante B. Fondo Educativo Interamericano. 1978.
- 48 Practical Electromiography,
Aut: Ernest W. Johnson. Edit: Williams and Wilkins. 1980.

49 **Rehabilitation of the Hand.**
Hunter. 1980

50 **Rehabilitation of the Neurological Patient.**
Aut: L.S. Illis, E.M. Sedgwick and H.J. Glandville, 1982.
First Edition.