

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**LESION NEUROPATICA POR PROYECTIL  
DE ARMA DE FUEGO**

**TESIS**

**Presentada a la Junta Directiva de  
la Facultad de Ciencias Médicas  
de la Universidad de San Carlos  
de Guatemala**

**POR:**

**ERWIN EUGENIO GONZALEZ MAZA**

**En el acto de su Investidura de**

**MEDICO Y CIRUJANO**

## INDICE

Página

INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
OBJETIVOS	5
RECURSOS	7
METODO	9
PRESENTACION DE RESULTADOS	43
ANALISIS Y DISCUSION	57
CONCLUSIONES	61
RECOMENDACIONES	63
RESUMEN	65
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	67
APENDICE	69

## INTRODUCCION

Interpretar y enfocar la evaluación neurológica normal o anormal por lo regular conlleva a confusiones si no se tiene un método a seguir, en el presente estudio se presenta una monografía sencilla para la evaluación neuromuscular. Aunque se ha logrado procedimientos avanzados en esta evaluación, a veces si no en la mayoría de los casos únicamente tenemos la clínica como método diagnóstico de alcance; es indudable que es la mejor técnica para conocer la sucesión de los acontecimientos en un proceso morbido y podemos considerarla una actitud prioritaria a cualquier estudio, sino también como guía a otros exámenes técnicos.

Considerando que la lesión neuropática por proyectil de arma de fuego es un proceso morbido que conlleva alteraciones del sistema neuromuscular periférico, sean reversibles o irreversibles o con denervación total o parcial. Sus consecuencias finales se relacionan con atrofia del miembro e incapacidad funcional. A esto debe de asociarse cambios bruscos en el estado mental y de personalidad del enfermo y obviamente, las repercusiones en el grupo social al cual pertenece.

La lesión neuropática como es sabido tiene múltiples etiologías siendo metabólicas, infecciosas, carenciales, traumáticas, etc. Esta última circunscribe, el objeto de estudio, la lesión neuropática por proyectil de arma de fuego, etiología que en nuestro medio es bastante frecuente, habida cuenta de las circunstancias políticas y económicas en que se desarrolla nuestra sociedad.

El otro aspecto a considerar es que hasta el momento (ver antecedentes) no hay en nuestro medio revisiones que muestren los diferentes aspectos de las lesiones neuropáticas por proyectil de arma de fuego, ni el manejo que de ellas se hacen, utilizando los recur-

... que se tienen a mano. Consideramos indispensable el conocimiento de tales datos para proporcionar así un acercamiento más pragmático a esta triste y desgraciadamente frecuente realidad.

## DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Se partió del hecho de que en Guatemala al igual que en otras regiones del mundo, ha aumentado el grado de violencia, es — tanto por tanto más expuestos sus habitantes a sufrir lesiones a consecuencia del uso de material bélico, entre ellos las armas de fuego. Se considera, entonces, que los servicios de salud generales y militares están atendiendo mayor proporción de pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego que en otras épocas y otras latitudes.

Desde otro punto de vista, no se han realizado en Guatemala estudios, debidamente documentados y metodológicamente orientados, que permitan establecer la frecuencia del problema, sus secuelas y las descripciones básicas de tipo epidemiológico y clínico.

En el presente trabajo se determinó la presencia de lesión neuropática tanto clínica como electromiográficamente en todos los reclutas ingresados con el antecedente de herida por arma de fuego — en el hospital Militar Central de Guatemala, demostrándose en la mayoría de los casos lesiones de compromiso motor que de una u otra forma intervienen en el desarrollo social de la persona afectada.

La determinación de lesión neuropática se hizo tanto clínica como electromiográficamente, obteniéndose que el uso del electro miograma sirve para confirmar el grado de afección nerviosa.

## OBJETIVOS

- Conocer la frecuencia de Lesión neuropática por proyectil de arma de fuego en el hospital Militar Central de Guatemala, en el período de enero de 1979 a diciembre de 1983 y en los meses de abril a junio de 1984.
- Conocer el tipo de lesión neuropática en estos pacientes afectados a este tipo de trauma.

## RECURSOS

### Humanos:

- Reclutas ingresados al hospital Militar Central de Guatemala con herida por proyectil de arma de fuego.
- Unidad neurológica del Hospital Militar.
- Asesores
- Revisores
- Fisioterapeuta

### Materiales:

Fichas clínicas de pacientes afectados de herida por proyectil de arma de fuego.

Registros electromiográficos

Instrumentos y materiales para evaluación neurológica

- a- Martillo de reflejos de tipo Traubé
- b- Diapazón 128
- c- Estilete estándar incorporado al martillo descrito en "a".
- d- Fósforos tipo cerillo con cabeza de 3 mm de diámetro y palillo de 1.5 mm de grosor y 3 cms. de largo.
- e- Cinta flexible métrica.
- f- Bolas de algodón tipo curación.
- g- Alcohol metílico de 90°
- h- Fichas de recolección de datos y protocolos de evaluación.

### Técnicos:

Electromiógrafo marca TECA 2,000.

## METODO

### 1- Parte retrospectiva

- Se seleccionaron los expedientes médicos de pacientes con este tipo de lesión, durante los últimos cinco años. (1979 - 1983).

Se agruparon en dos grupos el total de casos recopilados.

- a- Los que ingresaron con lesión neuropática evidente y así fué registrado en su expediente.  
En este grupo de pacientes se investigó que exámenes de diagnóstico neuropático se realizaron, qué tratamiento se instituyó y cual fué la evolución de los mismos.

- b- Otro grupo de estudio lo constituyó aquellos pacientes - que ingresaron con ese tipo de lesión y que en sus expedientes no aparece evidencia de afección neuropática.  
En este grupo de población se investigó, si se sospechó o no lesión nerviosa, qué protocolo de diagnóstico y tratamiento se siguió.

El total de los pacientes de los dos grupos anteriores fueron citados con el objeto de recuperarlos para atención médica y especialmente para realizarles una evaluación neurológica, que en caso de ser positiva se referirán para tratamiento.

### 2- Parte prospectiva

- A su ingreso a todo paciente con heridas por arma de fuego - se sometió a un examen neurológico, que evaluará si existe - lesión del nervio, tanto sensitiva como motora y el grado de lesión desde el punto de vista clínico.

- Se realizó por Neurólogo electromiograma de ingreso y a los 21 días para evaluar denervación.
- Nueva evaluación clínica 30 días después del último electromiograma, tratando de determinar lesión nerviosa en aquellos casos en que fué negativo en los dos primeros exámenes y para determinar el grado de incapacidad en los casos en que desde el inicio se detectó lesión nerviosa.
- Se registrará el tratamiento instituído y la evolución del paciente, llevándose descripción gráfica de las lesiones nerviosas.

## INJURIAS TRAUMATICAS EN EL NERVIO PERIFERICO.

El manejo apropiado de las injurias del nervio periférico, depende de una acertada localización del área lesionada, una estimación precisa de la extensión de daño y una cuidadosa elección de tratamiento; cuando nosotros asumimos estos parámetros conformamos aún más las probabilidades de llegar a un diagnóstico certero - en cada uno de los aspectos de manejo de injurias de nervios periféricos. El estudio electromiográfico de un valor clínico objetivo y bastante acertado. (11)

## CAMBIOS HISTOLOGICOS DESPUES DE TRAUMA NEUROPATICO

Principiamos nuestra descripción observando la figura número 1; en ella se observa un nervio el cual ha sido seccionado, la continuidad de su axón es rota y la porción distal del nervio, la cual está separada de la neurona, gradualmente degenera. En general la pérdida de continuidad puede ser demostrada en las ramas terminales después de que aparecen gruesos cambios en el tronco nervioso, a pocos días los cambios se presentan a cualquier nivel del ner-

vio distal en el punto de la sección. Dos minutos después de que el nervio ha sido seccionado hay una secuencial retracción de la mielina a nivel de los nodos de Ranvier y dilatación de las hendiduras de Smith-Lanterman, aproximadamente 5 mm distal a la injuria. Una hora después el axoplasma distal proximal adyacente a la sección comienza a conformarse en forma de espirales o perlas, un proceso el cual se disemina en ambas direcciones, alrededor de 2 mm. Dentro de las siguientes 24 horas, la degeneración axoplásmica distal al área seccionada llega a ser obvia y la degeneración de las vainas de mielina a comenzado en muchas de las fibras mielinizadas. La cantidad de denervación en la vaina de mielina, aparecen distalmente al área seccionada del axón, la cual se presenta fragmentada. Hay además una pérdida de las capas de mielina o de la disposición laminar y edema de las fibras - pero aún en esta fase la mielina guarda su continuidad. Por el tercer día hay destrucción o rompimiento de la mielina dentro del citoplasma de las células de Schwann y comienza la migración de macrófagos. La degeneración de la vaina de mielina progresa rápidamente. Cinco días más tarde un proceso completo de fragmentación dentro del nervio distal y el rompimiento de la mielina se observa ahora una forma o especie de digestión mielínica en los estudios citológicos. Dieciséis días más tarde muchas de las vainas de mielina han sido removidas aunque algunos restos pueden ser observados dentro de los macrófagos tres meses después de la degeneración nerviosa. En esencia la fragmentación de la vaina de mielina toma lugar tardíamente más que lo que sucede con la degeneración Walleriana del axón. El porcentaje de regeneración se ha calculado que es de 1 mm diario, si es que ésta ocurre; el vástago del axón de fibras mielinizadas tiende a crecer dentro del tubo derivado de la membrana basal de las células de Schwann, las fibras nerviosas no mielinizadas pueden crecer en una forma azucarosa. Los axones que gradualmente maduran llegan a rodearse por citoplasma de células de Schwann y mielina. En la fase temprana de regeneración las fibras nerviosas tienen axones, pequeños, delgadas capas

de mielina y una corta longitud internodal. Sobre los siguientes 12 a 24 meses el diámetro del axón y la vaina de mielina engruesan a plenitud. La vaina de mielina permanece desproporcionadamente delgada y la corteza de los internodos persiste o sea que entre el nodo y nodo de Ramvier se va acortando la distancia aún después de que los axones llegan a alcanzar un diámetro aproximadamente normal. Un número de cambios ocurren inmediatamente proximal a la sección incluyendo una degeneración retrógrada que se extiende posteriormente por uno de los dos nodos, un decremento en el diámetro de axón y una desmielinización segmentaria ocasional y una remielinización en la neurona central, cromatosis central también ocurre como una respuesta a la sección distal.

A continuación hacemos un esquema de los diferentes factores electrofisiológicos que van actuando conforme pasa el tiempo después de una injuria nerviosa.

Primer periodo "A": Degeneración inmediata después de la injuria del nervio.

Segundo periodo "B": Es llamado de denervación después de que el periodo A es completado en el nervio.

Tercer periodo "C": Periodo de la reinervación.

Inmediatamente después de la injuria los potenciales de unidad motora, están ausentes, estos potenciales se conocen con las siglas MUP (potenciales de unidad motora) estos incluyen la contracción voluntaria, componentes musculares de potenciales de acción o sea no hay actividad muscular, ni tampoco hay respuesta a los estímulos eléctricos. Es importante recordar que esta porción distal del nervio no tiene su excitabilidad eléctrica durante 3 a 5 días, después de que el nervio a llegado a ser inexcitable y la conducción cesa. Varios autores especialmente Killian y Goetts enfatizaron el fa-

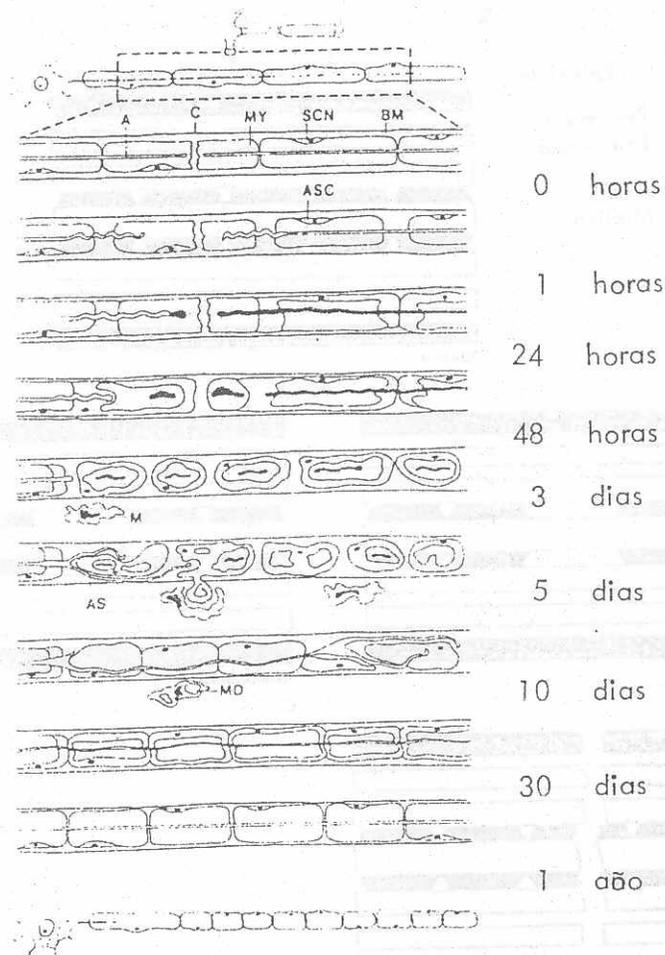


Figura 1

Degeneración walleriana en una fibra nerviosa mielinizada; y los niveles de lesión en diferente tiempo.

(A) Axón (C) tejido conectivo (MY) mielina (SCN) celulas de Schwann. (BM) membrana basal.

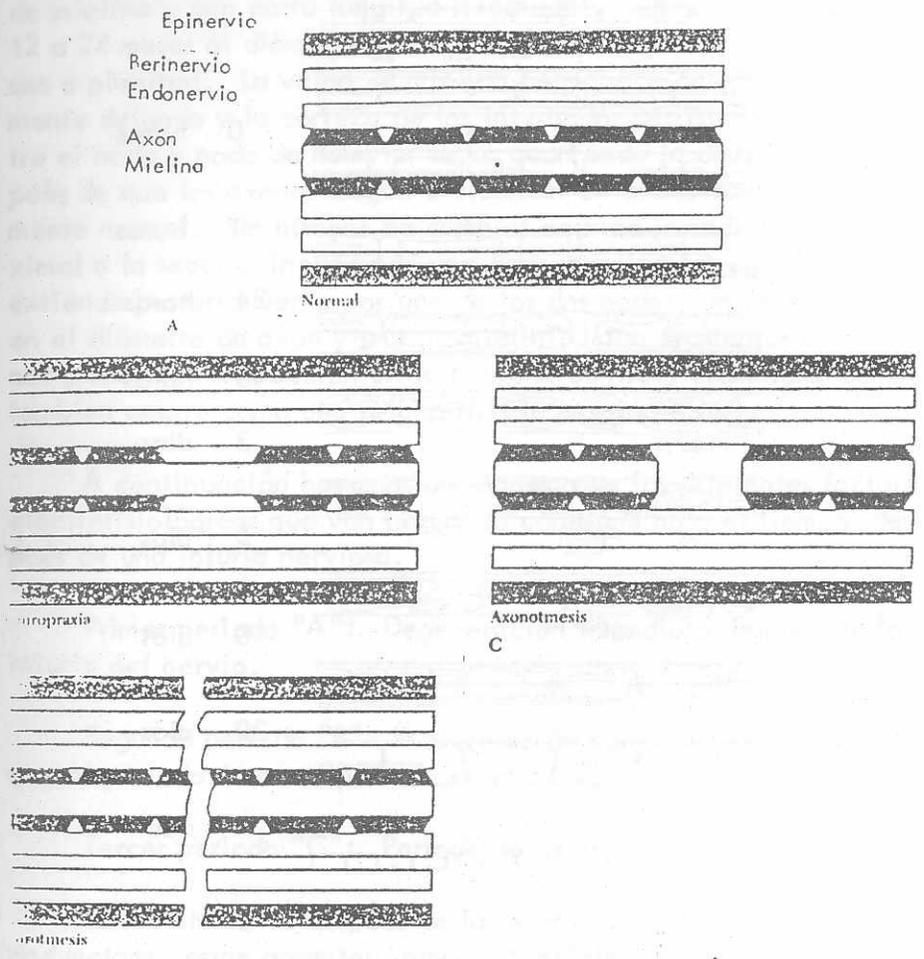
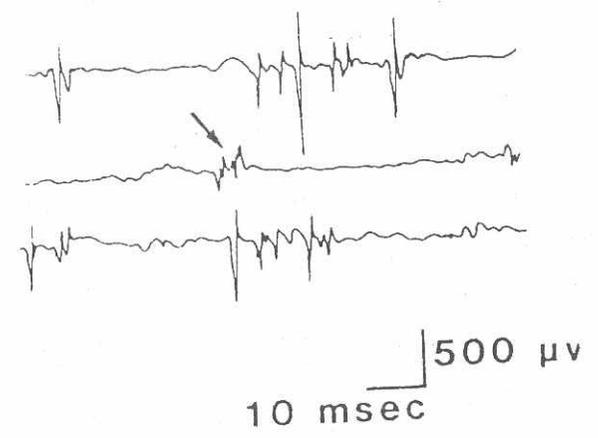


FIGURA 2  
 Diagrama de normal (A), Neuropraxia (B), Axonotmesis (C), Neurotmesis

Figura 3  
 Potencial de unidad motora en contracción mínima durante la regeneración. Las espigas indican potenciales de reinervación.



llo de la transmisión neuromuscular que precede a la pérdida de -  
conducción en el tronco del nervio durante la degeneración walle-  
riana. Ellos mostraron la avanzada degeneración de las ramas ter-  
minales de fibras nerviosas intramusculares, mientras que las mismas  
fibras en el tronco nervioso mostraban solamente anomalías ocasio-  
nales en el nervio examinado electrofisiologicamente, los potencia-  
les nerviosos de acción estuvieron presentes.

La evidencia más temprana de degeneración del nervio es el  
fallo de este mismo en responder a la estimulación eléctrica bajo -  
el sitio de la injuria; varios cambios electrofisiológicos ocurren en  
el segmento distal, los más importantes son:

- A: Un decremento gradual de la excitabilidad nerviosa, requiriendo inclusive un incremento bastante notorio en la intensidad -  
de duración de estímulo.
- B: Un gradual decremento en la cantidad de los potenciales muscu-  
lares de acción. Hay enlentecimiento de la velocidad de con-  
ducción motora y sensorial, estos cambios son causados por la -  
degeneración gradual y fragmentación del axón en el segmento  
distal y también la falla en la cantidad de acetilcolina en el  
tronco nervioso. Por otro lado, los potenciales de plato que -  
los llamaron también potenciales en plato, retienen su excitabi-  
lidad total alrededor de 5 a 10 días, durante los cuales este -  
tiempo el cilindro eje en la placa terminal motora desaparece  
la excitabilidad de estos el plato terminal y disminuye bastante  
hasta que solo unas pocas fibras musculares permanecen excita-  
bles. El significado temprano objetivo de la aparición transito-  
ria de ondas positivas después de la inserción o movimiento del  
electrodo de aguja en el músculo, las ondas positivas aparecen  
de 8 a 14 días después de la injuria y los potenciales de fibrila-  
ción de dos a cuatro semanas apareciendo primero en los muscu-  
los que son distales al daño, los potenciales anormales espontá-

neos persisten en músculos parcialmente denervados por muchos años, si el músculo está completamente denervado y llega a ser atrófico, ellos generalmente desaparecen después de un año. Durante la regeneración de un nervio, el cual ocurre usualmente de 1 a 3 semanas después de la injuria tanto la curva de fuerza-duración en el electromiograma con aguja, dan información avanzada de recuperación antes de que haya cualquier signo visible de contracción voluntaria. La primera evidencia de reinervación previene por un aumento de la curva fuerza-duración y es la aparición de una discontinuidad de la curva, la cual previamente tenía un tipo de denervación, esta discontinuidad puede ser demostrada después de la evidencia clínica. El primer signo importante, electromiográfico de reinervación es la aparición de pequeños y altos y/o grandes potenciales polifásicos, que se llaman también potenciales de reinervación los cuales adjuntamos en la figura tres; dos meses después de la evidencia clínica de la recuperación. (11)

#### CAMBIOS ELECTROFISIOLOGICOS, EN RELACION A LA SEVERIDAD DE LA INJURIA NERVIOSA.

La clasificación más aceptada de injurias nerviosas es dada por Zeron, que da tres puntos importantes: Neuropraxia, axonemesis y neurommesis, aunque admitiendo que esta clasificación es simple y poco adecuada. Zeron reclama y dice, que muchas injurias del nervio pueden ser clasificadas en estas tres clases en las que cabría cierto tipo de combinaciones. El resultado es un bloqueo local con o sin interrupción de axones y la conducción motora, un ententecimiento inequívoco de la velocidad de conducción nerviosa, un bloqueo en la conducción y la impresión del fenómeno son observados sobre el segmento injuriado. En cuanto a la conducción sensorial una reducción o ententecimiento de la velocidad de conducción es observada aunque el potencial este presente. Por otro lado, se puede encontrar el fenómeno de dispersión, o sea los potenciales pueden encon-

trarse bastante anchos, la aguja electromiográfica no va a mostrar fibrilación u ondas positivas. Durante las fases de recuperación del nervio, las anomalías en la conducción nerviosa a través de la lesión mejoran y la cantidad de potenciales de unidad motora durante la fase de reclutamiento se incrementa, por otro lado, la recuperación es completa durante unos pocos días o semanas y la calidad de recuperación es buena. El mejor ejemplo de neuropraxia es la compresión radicular aguda, ejemplo: parálisis del sábado por la noche, parálisis del torniquete o una lesión traumática, esta condición puede ser observada en pacientes que tienen una tracción, compresión o isquemia. Se admite que la neuropraxia pura es una lesión que puede ser conocida solamente por el laboratorio. (4,5,6)

Axonemesis: Caracterizado por una interrupción total del axón y su vaina de mielina pero el resto del nervio (tubo neural, epinervio, endonervio, perinervio, estan presentados en una clásica degeneración walleriana) pero la regeneración ocurre espontáneamente y de calidad, debido a que el tubo endoneural intacto guía la forma de adaptación o las formas de estructuración del axoplasma en sus conexiones periféricas. Los mejores ejemplos constituyen las tracciones de entrenamiento producidas por las fracturas y compresión.

La neurotmesis: Es la forma más seria de injuria nerviosa y describe un estadio en el cual el nervio ha sido completamente dañada o está seriamente alejado por una cicatriz, esto hace imposible la regeneración. El tubo neural esta perdido y no hay una dirección directa y ordenada, con sus propias conexiones periféricas, este término acepta que el nervio preserva la aparición de continuidad pero en efecto está totalmente destruido a través de una distancia corta, el mejor ejemplo de este tipo de laceración es el que se produce por arma blanca, por severa tracción o herida de bala (que es la que realmente nos interesa en nuestros pacientes) -

la recuperación es mala y la capacidad de regeneración es siempre imperfecta.

El tratamiento quirúrgico es esencial en este tipo de pacientes, la neurotisis y la axonotisis son clínica y electrofisiológicamente indistinguibles excepto por su comportamiento en el período de recuperación. Los hallazgos clásicos durante el período de degeneración walleriana están observados durante la neurotisis y axonotisis. La conducción motora y sensorial están perdidas a nivel distal de la lesión, la fibrilación y ondas positivas son prominentes, los potenciales de unidad motora están ausentes, si la reinervación está presente, consistirá en el retorno de la excitabilidad nerviosa seguido por un incremento gradual en la amplitud, la reducción en la cantidad de fibrilación, ondas positivas y la aparición de potenciales de reinervación seguido por un incremento gradual de los potenciales de unidad motora en reclutamiento.

En contraste con los hallazgos de neurotisis electrofisiológicos vistos durante el período de recuperación la conducción nerviosa motora y sensorial que está ausente en la región distal y la lesión potencial de fibrilación y ondas positivas están presentes no hay unidades de reclutamiento ni potenciales de unidad motora.

Otro autor clasificó las lesiones del nervio en varios grados:

- Grado I- Neuropraxia
- II- Axonotmesis
- III- Daño del axón y el endoneuro y preservación del perineurio y la arquitectura fascicular del nervio. La regeneración es menos completa que en el grado dos pese aún así es efectiva. Sutherland sigue clasificando y da el grado cuatro.
- IV- Daño en el axón, aunque el nervio permanece mecánicamente intacto microscópicamente, la regeneración está pobremente orientada y es poco efectiva.

## EL VALOR DEL ELECTROMIOGRAMA Y LOS ESTUDIOS DEL NERVO PERIFÉRICO.

De los estudios tempranos, una semana después de la injuria, la estimación de la amplitud de los potenciales motores y musculares es de más valor que la misma velocidad de conducción. La aguja en el electromiograma tiene un valor relativamente limitado el único valor de la aguja es para detectar inervación residual mínima, la cual puede no ser evidente al examen clínico, la presencia de potenciales de unidad motora en un nervio severamente injuriado indica que al menos unas pocas fibras están aún intactas, desafortunadamente la excitabilidad nerviosa y la duración de curva-fuerza requiere una evaluación subjetiva de la respuesta debido a que hay una dificultad técnica y adicionales desventajas en estos test y raramente usados en el laboratorio moderno de electromiografías una excepción es la ayuda de la excitabilidad a test de excitabilidad nerviosa en el manejo de la parálisis de Bell. (1)

La excitabilidad nerviosa normal es detectada tempranamente al tercer día después de la injuria, esta es principalmente un test de parálisis facial debido a la evidencia definitiva de denervación, fibrilación espontánea ondas positivas aparecen de 2 a 3 semanas después de la injuria, el tiempo ideal para la conducción, en el diagnóstico es durante la cuarta semana después de la injuria.

Es en este tiempo las anomalías de conducción son observadas en el tiempo prolongado, sin embargo se considera a nivel de nuestra institución donde trabajamos este tipo de pacientes que es importante tener un pronóstico o tener un examen que podríamos decir inicial y después establecer este criterio comparativo y ya establecer definitivamente el daño o afectación neuromuscular que el paciente va a tener.

## ESTUDIOS ELECTROMIOGRAFICO; LA DEGENERACION Y REGENERACION.

Varios estudios electromiográficos son importantes en pacientes con injuria nerviosa severa, aunque hay opiniones divergentes acerca del mejor tiempo para exploración quirúrgica, y reparar la injuria nerviosa, esto parece ser común y vamos a citar dos aspectos importantes.

1- El criterio quirúrgico para reparar es amplio, y muchas veces cuando se hace a tiempo el chance para recuperación es excelente. La sutura del nervio periférico, entre la tercera semana y el tercer mes, después de la injuria seguido por una recuperación satisfactoria en el 60 por ciento de los casos, por otro lado, cuando es realizado tres o quince meses después de la injuria el rango satisfactorio bajo a un 30 por ciento. Ahora bien el punto número dos, es que la reparación quirúrgica no es recomendada cuando hay un año después de la injuria debido a que el proceso de inervación, en los musculos y nervios es irreversible. Nosotros recomendamos que la exploración quirúrgica si no hay evidencia de compromiso clínico electrofisiológico. Durante cuatro semanas después del primer estudio de electromiograma idealmente ocho semanas después de la injuria, este tiempo esta basado en estudios y trabajos realizados ya que autores han documentado la aparición de potenciales en un nervio explorado por diez semanas después de la sutura, y seis semanas después de una sección parcial, ellos encontraron y demostraron que los potenciales motores podrían ser recuperados semanas después y la evidencia electromiográfica de reinervación distal dada por la aguja, también acompañó a este dato.

Otros estudios muestran un mejoramiento máximo de función motora y sensorial a los 15 meses después de injuria. Cuando la injuria nerviosa es parcial, la velocidad de conducción eventualmen

te puede retornar a lo normal pero la sección y reparación de entrecimiento y probablemente, o sea, hay velocidad de conducción potencial, pero probablemente muestran un decremento, que puede permanecer por mucho tiempo. El último problema importante es lo que se refiere a la neurolisis y la neurorrafia durante la exploración quirúrgica, un estudio de conducción directa en un nervio expuesto puede rendir mucho valor al cirujano, está sujeto a una discusión adicional, en otras partes que mencionamos, pero un nervio el cual es completamente partido o seccionado no presenta problema en su manejo quirúrgico y puede ser suturado, por otro lado los nervios que han sido machacados, o seccionados de una manera irregular o parcialmente lacerados son un verdadero reto. El manejo de esas lesiones en continuidad ha ido mejorando definitivamente por la toma de electromiogramas y la toma de estudios en vivo de los nervios periféricos, en general si la respuesta puede ser evocada en el área de injuria y recobrada distalmente la neurolisis cuidadosa podría ser llevada a nivel del nervio intacto, sin embargo, si no se obtiene estas respuestas en el área distal al área de injuria, la sección debe ser reportada y la neurorrafia debe realizarse, por lo tanto el record de potenciales motores o la aparición, mejor dicho la presencia de este tipo de ondas prevee una medida para el manejo de la injuria muy bueno, si no la identificación de la misma. Estas técnicas en vivo provee una evaluación neurológica de reinervación, después de la maduración o sea después de ese proceso de neoformación o recrecimiento si la pudieramos llamar así, el cual es evidente en electromiograma esto hace posible la exploración quirúrgica temprana sin un daño potencial residual y por otro lado, que pueden sobrevivir las fibras nerviosas y regenerarse nuevamente. (7,8,9,11,12)

## PROCEDIMIENTO

Esencialmente, la medición de la velocidad de conducción

nerviosa envuelve estimulación del nervio en un punto y registrar la respuesta en cualquier lugar de el músculo o en alguna distancia a lo largo del nervio. Las formas aplicadas al nervio motor y posteriormente al nervio sensitivo, el tipo de conducción.

Conducción Motora: El procedimiento es limitado a esos nervios que son accesibles a estimulación. En las extremidades inferiores está el nervio ciático, femoral, tibial y peroneo (10) el nervio accesorio (11) y el nervio frenico (12).

La técnica actual para estimulación y registro pueden variar desde un laboratorio a otro, tipo, tamaño y posición tienen que ser estandarizados. Nosotros presentaremos el procedimiento seguido en nuestro laboratorio que puede ser ejecutada fácil y rápidamente y dá útil información. Cualquier técnica usada es recomendable que cada laboratorio determine sus propios valores normales para los estandar normal y cuando se usen para evaluación de enfermedades.

Para procedimiento de evaluación ver diagramas.

#### VALORES NORMALES

Un volúmen considerable de datos han sido acumulados durante los pasados 10 años. Una completa lista de publicaciones de velocidad de conducción motora normal y conducción terminal pueden verse en las publicaciones por Suderland (10).

Intentos de comparación de velocidad de conducción en nervios periféricos pueden hacerse solamente en segmentos, tamaño edad y con conocimiento de la temperatura.

Para fines de esta investigación se tomaron los valores establecidos por los Neurologos Dr. Henry B. Stokes Admas y Dr. Gerardo

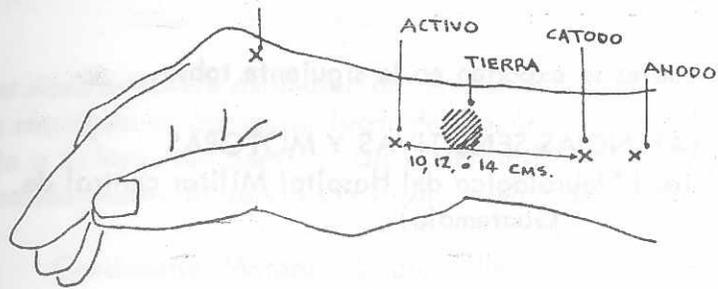
Ramirez, los cuales se exponen en la siguiente tabla.

#### LATENCIAS SENSITIVAS Y MOTORAS (usadas en Unidad Neurologica del Hospital Militar central de Guatemala)

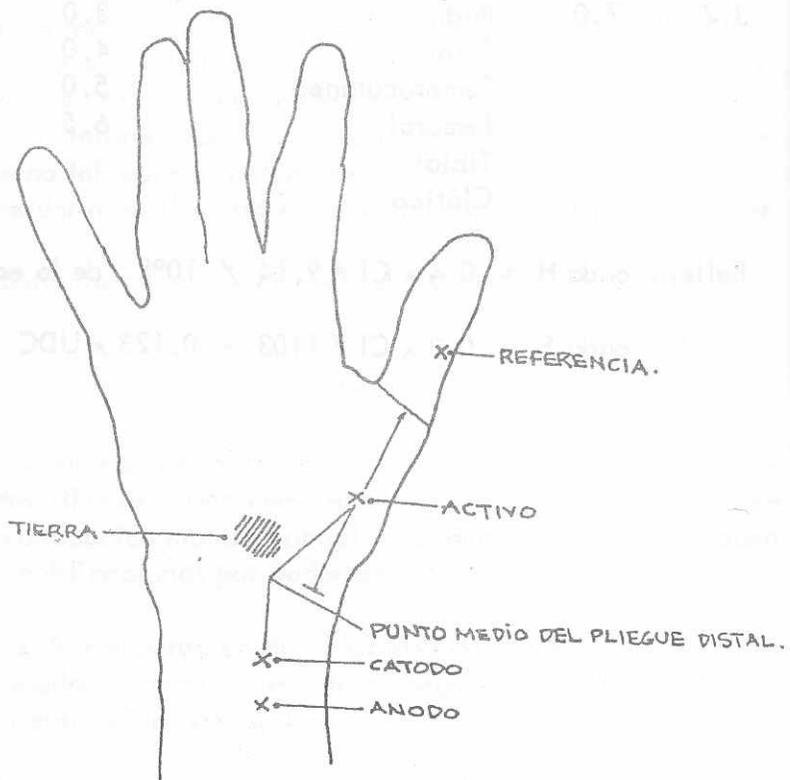
MOTORA	NERVIO	SENSITIVA
4.5 a 7.8	Mediano	3.5
3.6 a 7.0	Cubital	3.0
3.2 a 7.0	Radial	3.0
	Sural	4.0
	Femorocutaneo	5.0
	Femoral	6.5
	Tibial	
	Ciático	

Reflejo onda H =  $0.4 \times CI \neq 9.14 \neq 10\%$  de la edad

onda F =  $0.3 \times CI \neq 1103 - 0.123 \times UDC$

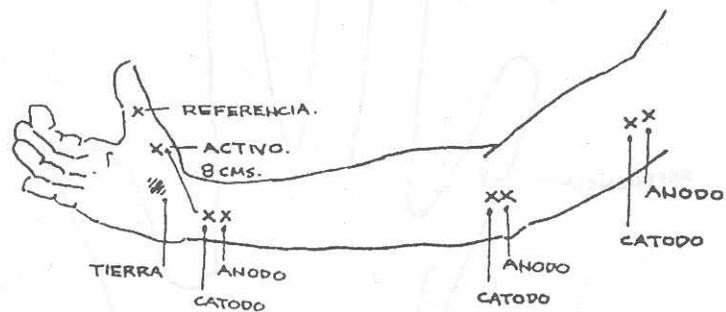


LATENCIA SENSITIVA NERVI0 RADIAL DISTAL  
TECNICA ANTIDROMICA.

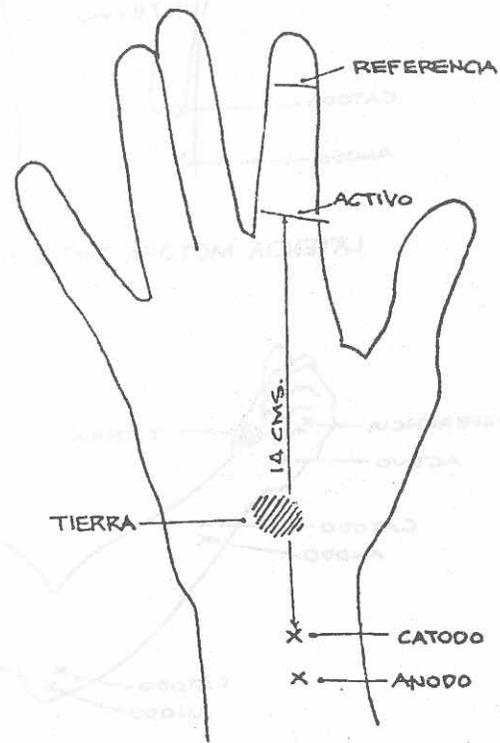


LATENCIA MOTORA DISTAL NERVI0 MEDIANO.

Extraído del manual de Delisa 3

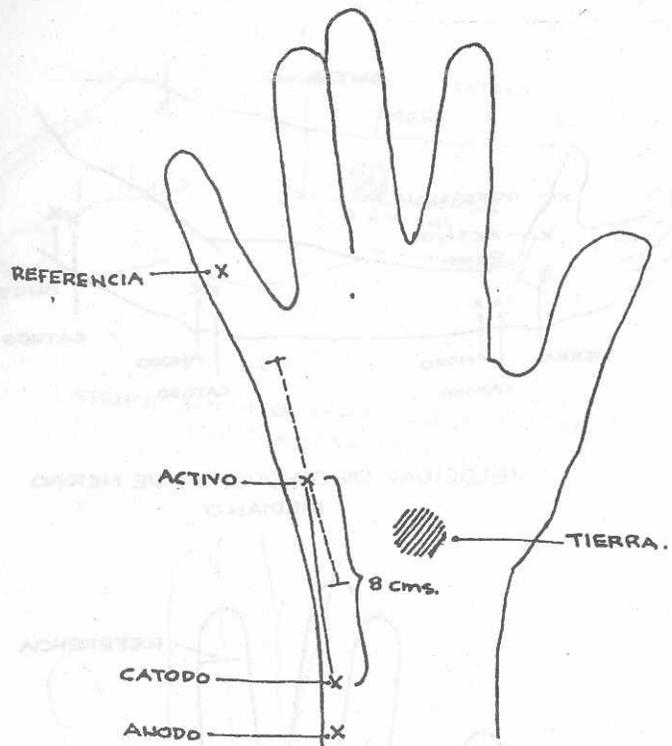


VELOCIDAD DE CONDUCCION DE NERVI0  
MEDIANO.

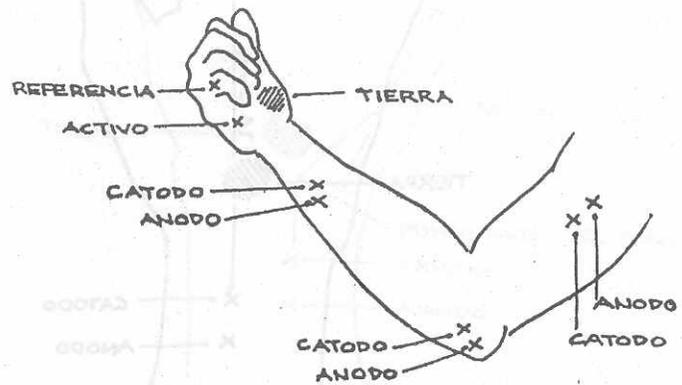


LATENCIA SENSITIVA DISTAL  
NERVI0 MEDIAL

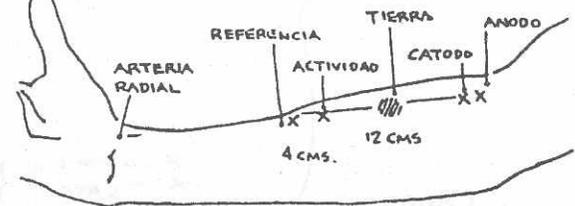
(Delisa 3)



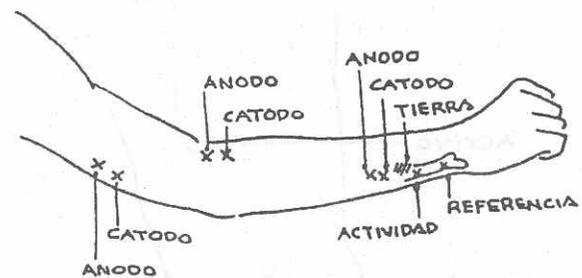
LATENCIA MOTORA DISTAL NERVIO CUBITAL.



VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN MOTORA NERVIO CUBITAL



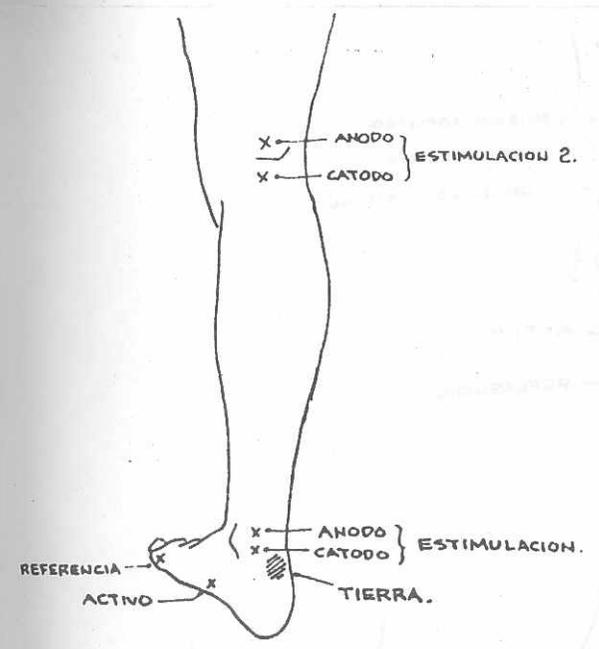
LATENCIA Y VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN MUSCULO CUTANEO SENSITIVO



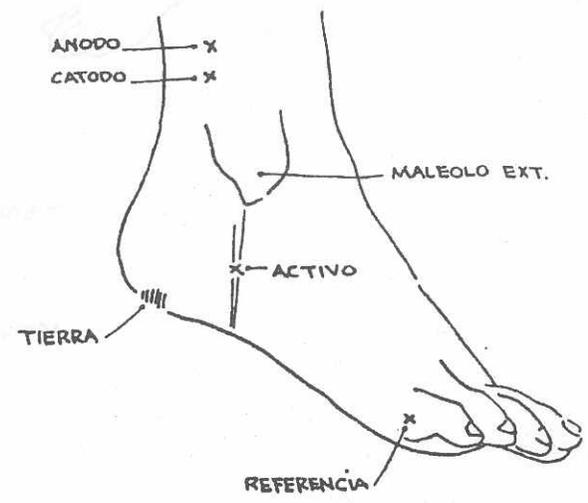
VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN MOTORA NERVIO RADIAL



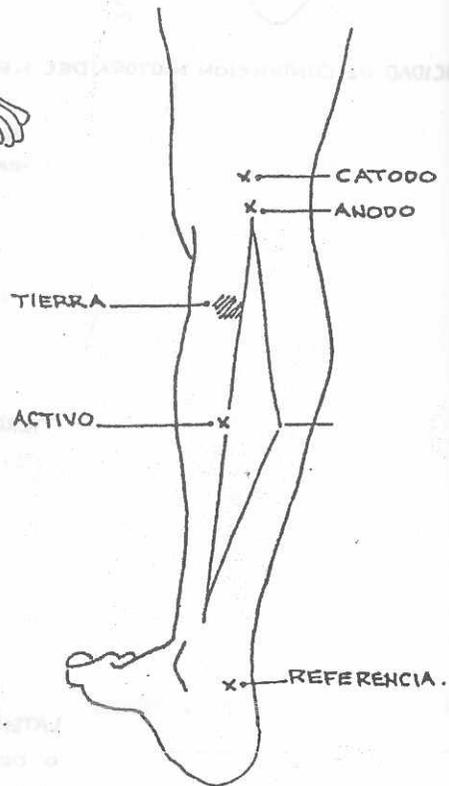
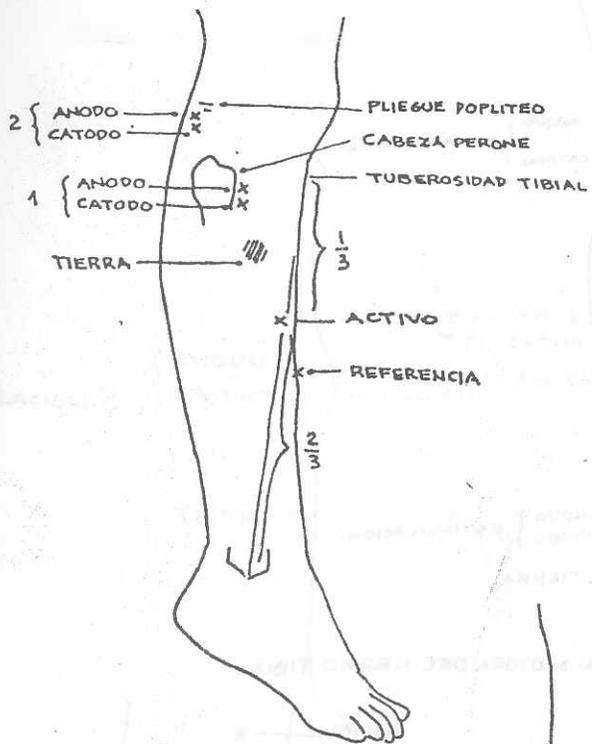
(T. JOHNSON)



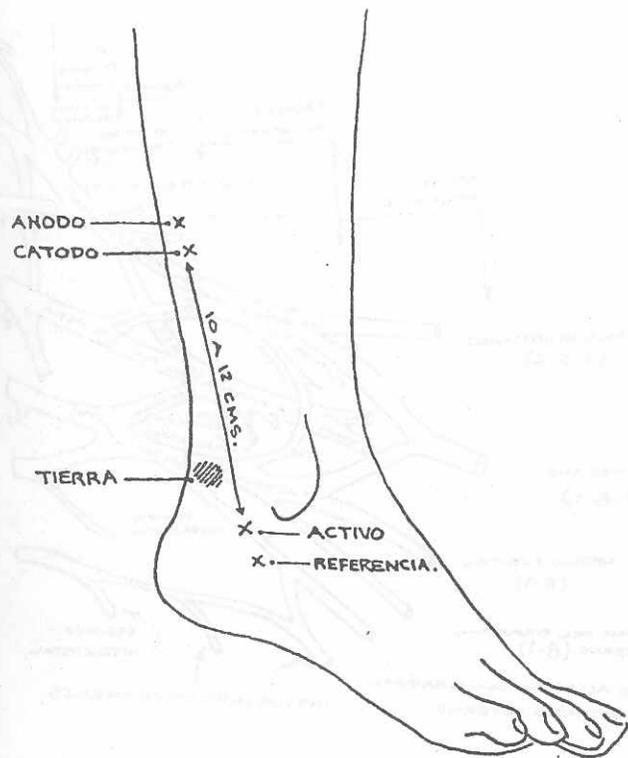
VELOCIDAD DE CONDUCCION MOTORA DEL NERVIU TIBIAL



LATENCIA MOTORA DEL NERVIU PLANTAR LAT O DEL ABDUCTOR DE DEDO PEQUEÑO (MUSCULO).

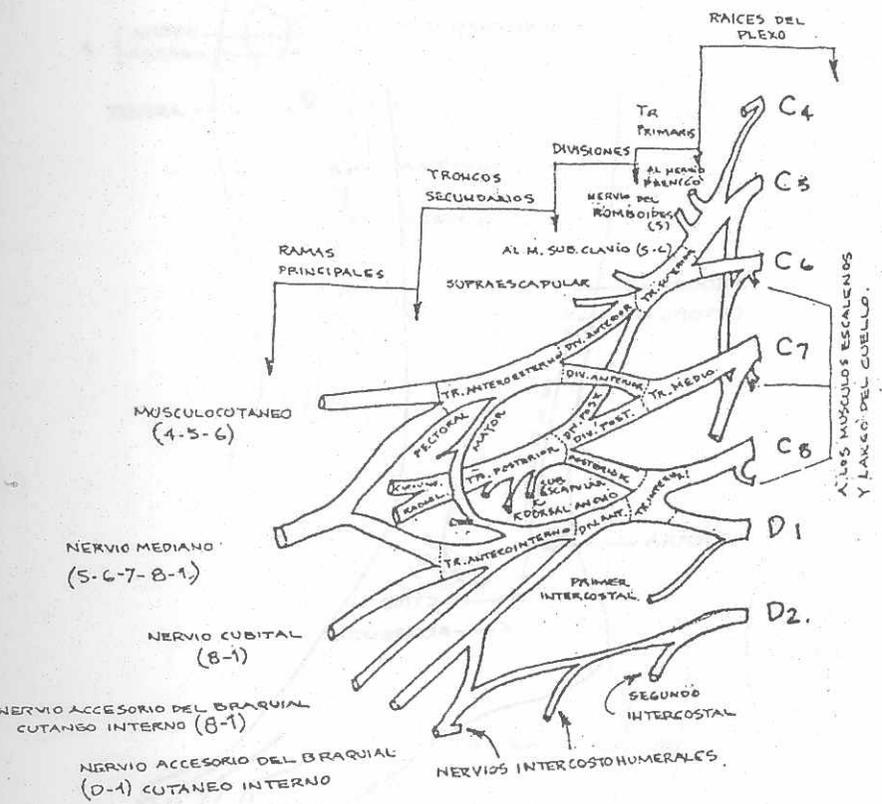


LATENCIA ONDA H.



LATENCIA SENSITIVA .NERVIO SURAL.

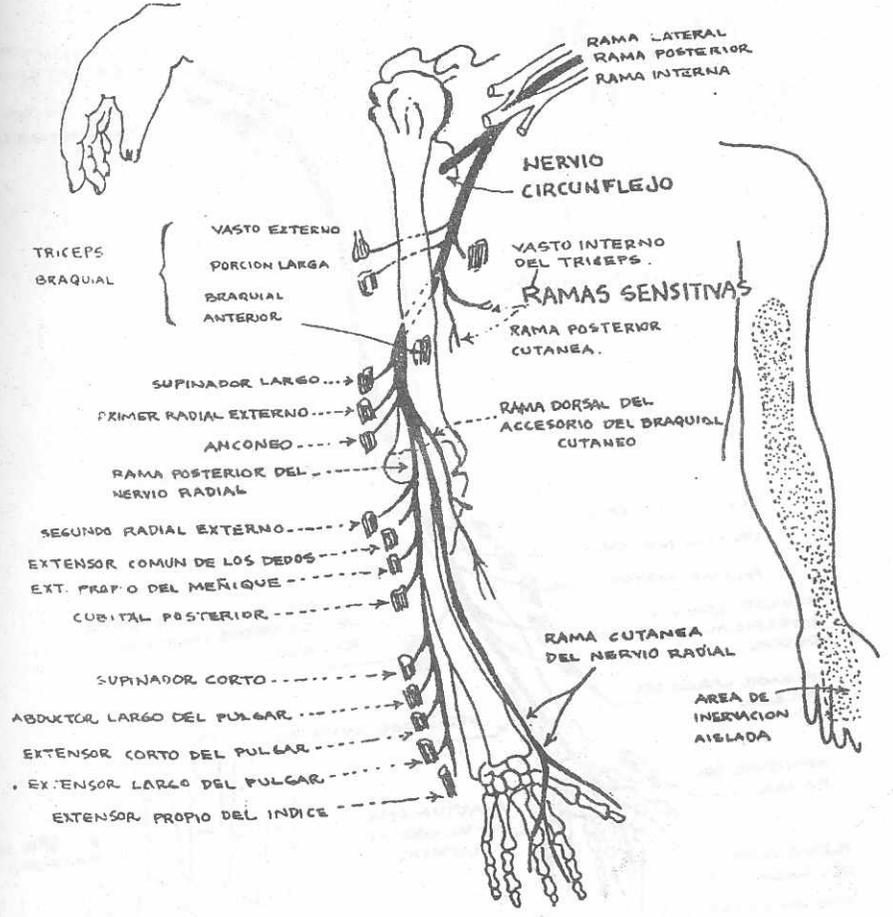
( )



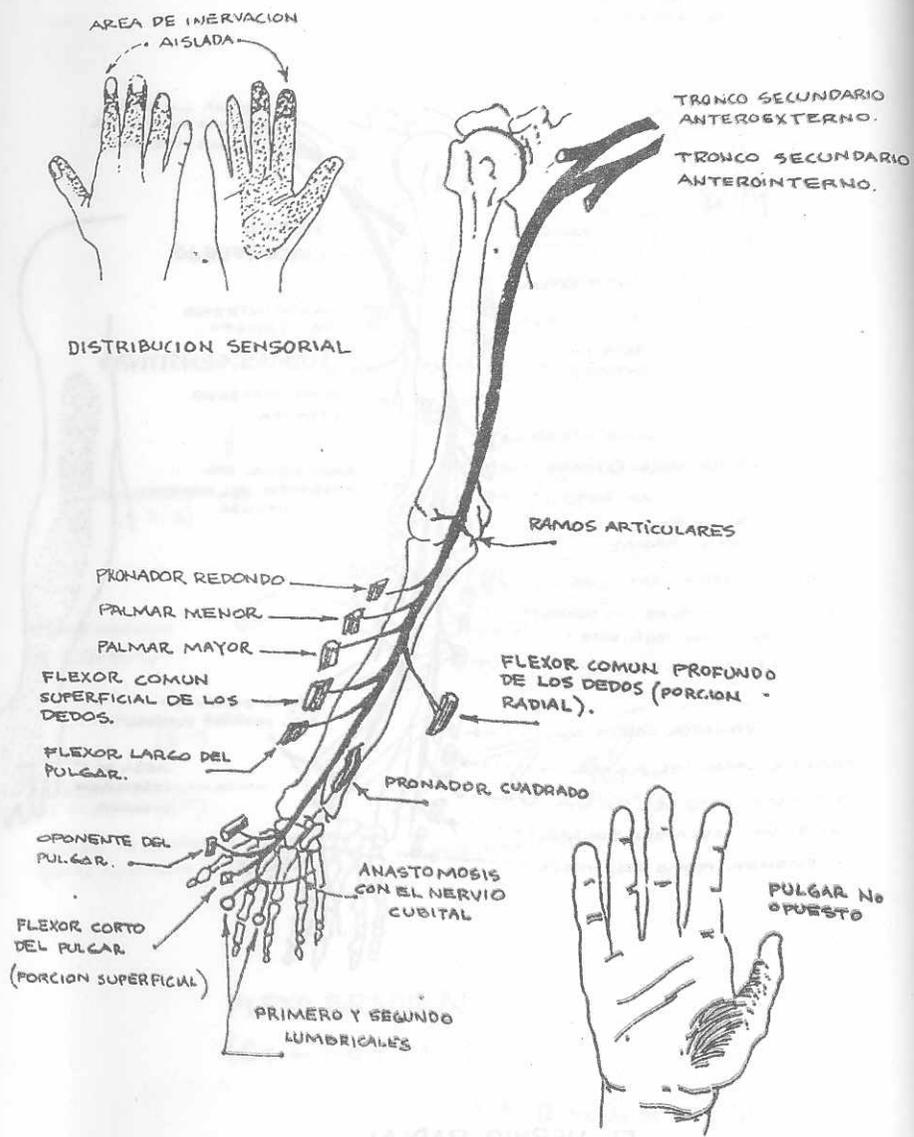
**PLEXO BRAQUIAL**  
(C5-6-7-8 y D1-2)

(E Extraído de CHUSID 2)

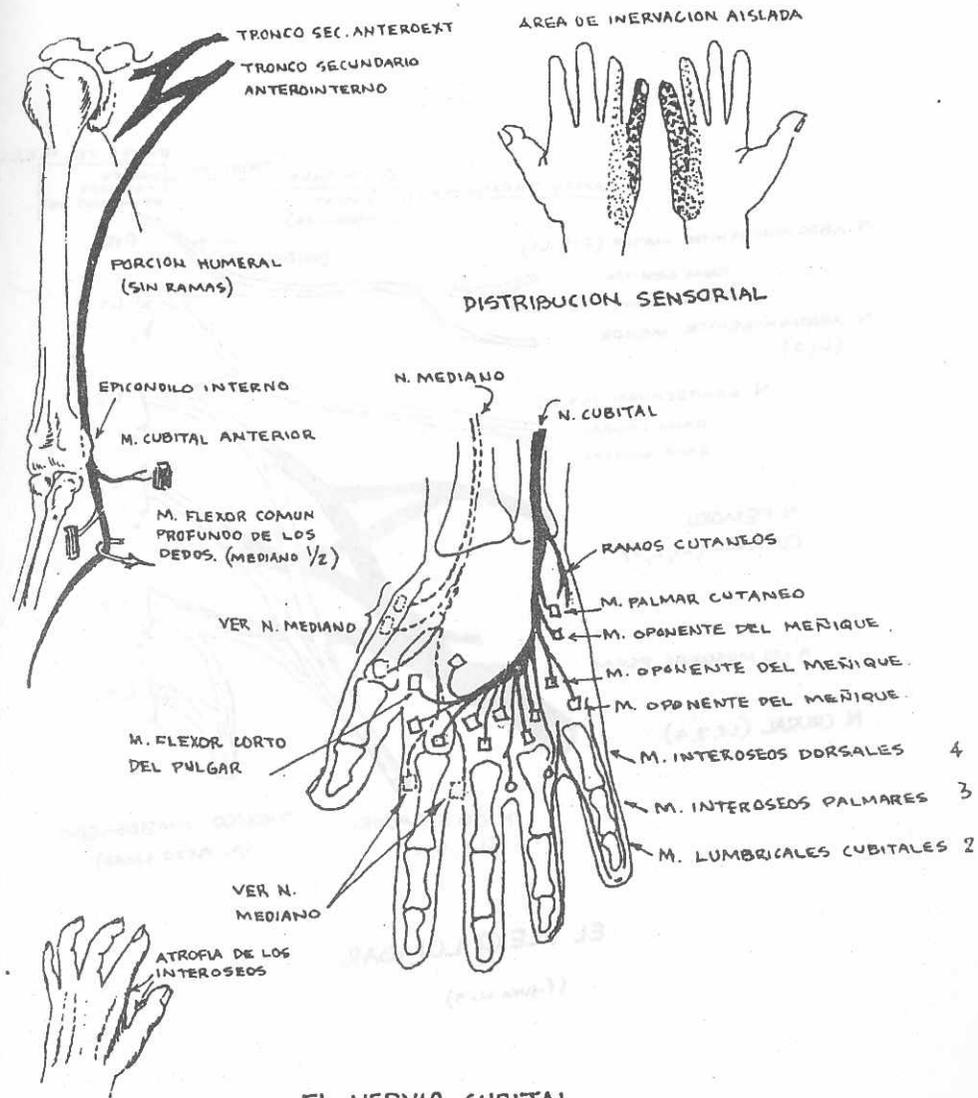
**CAIDA DE LA MUÑECA POR LESION DEL NERVIO RADIAL**



**EL NERVIO RADIAL**  
(figura No 6)



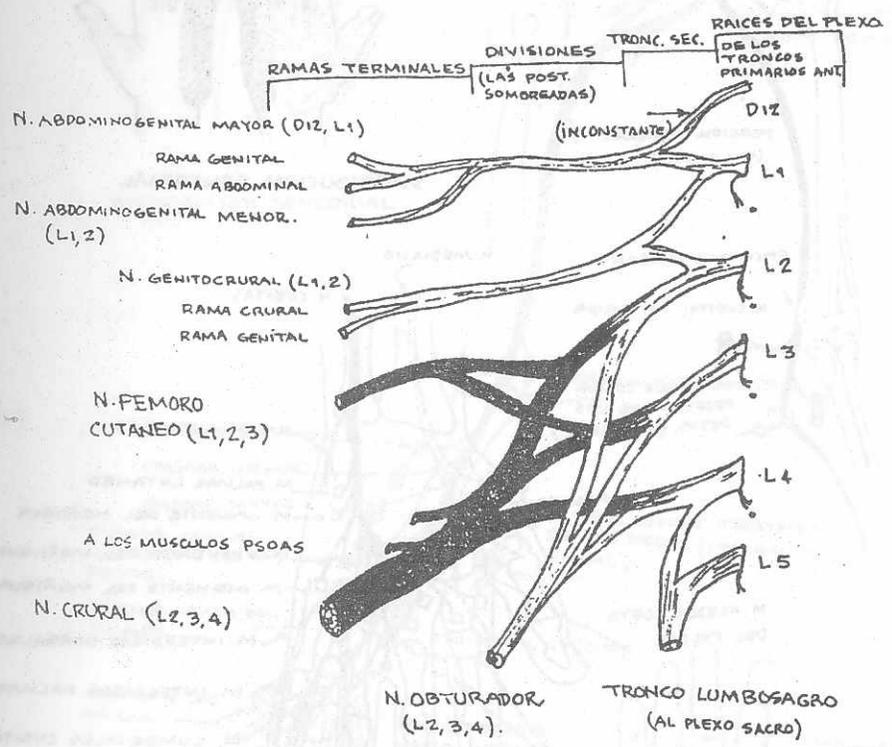
EL NERVO MEDIANO  
(figura N. 7)



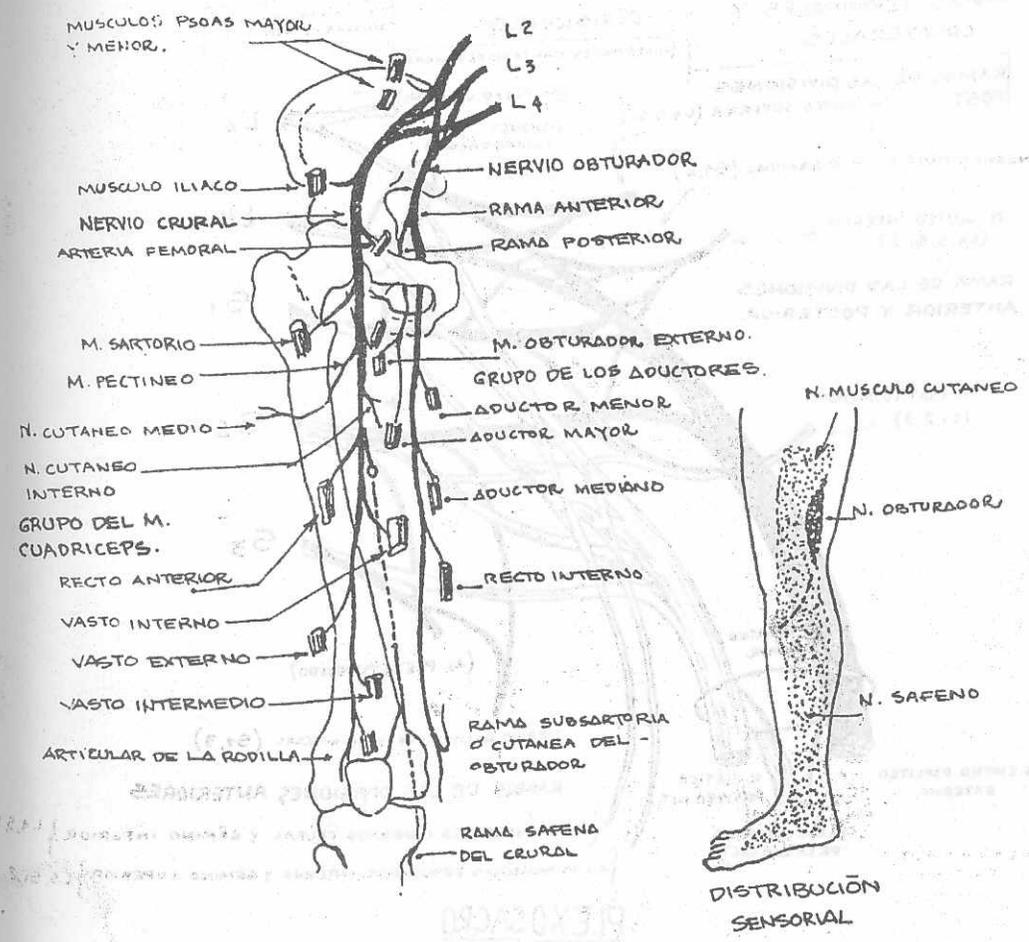
EL NERVO CUBITAL

EXTREMIDAD DE MANO EN GARRA DE LESIONES DEL NERVO CUBITAL

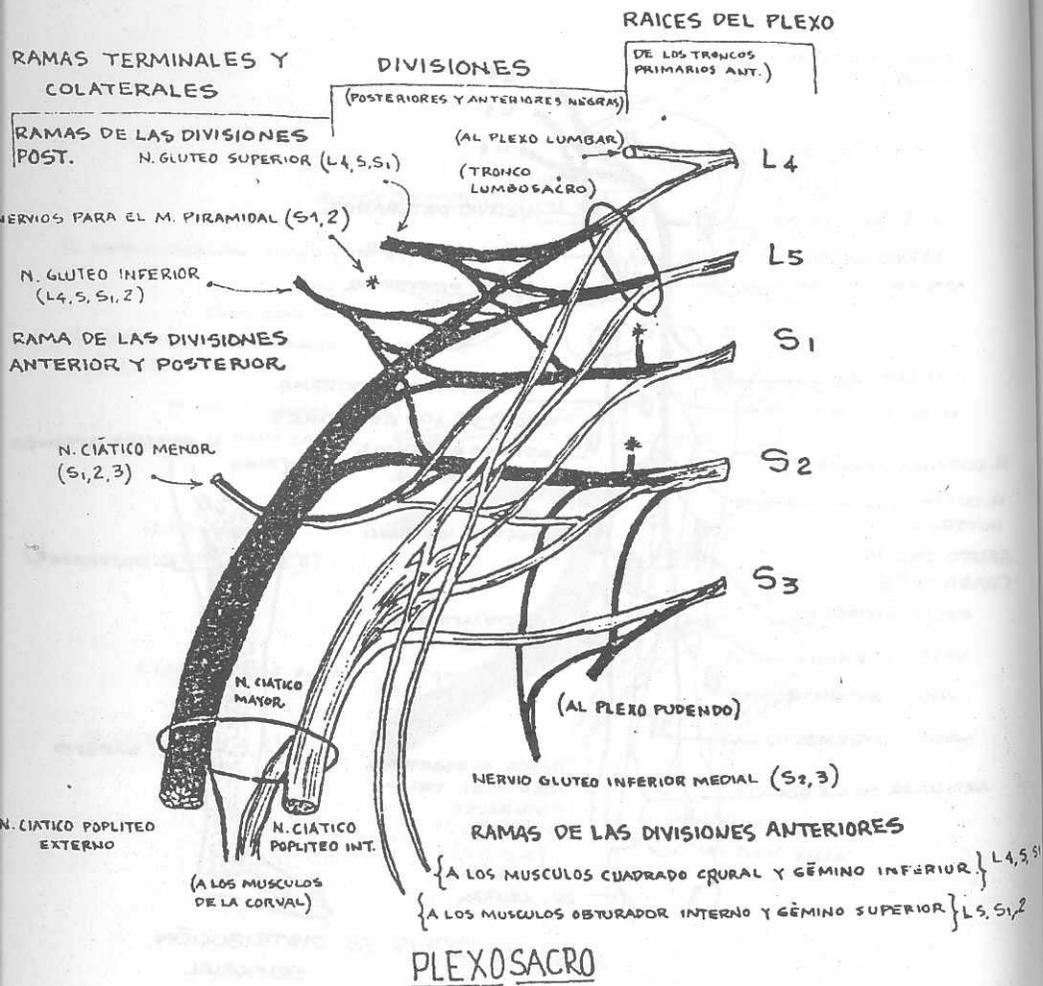
(figura N. 8)



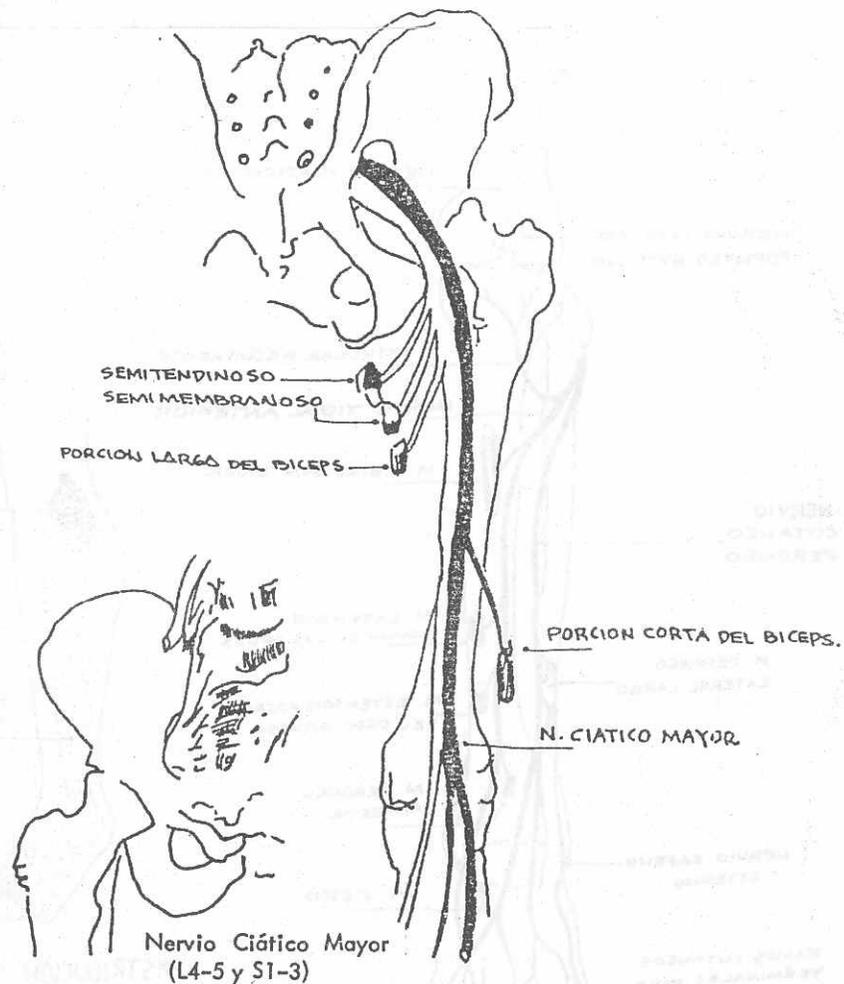
EL PLEXO LUMBAR  
(figura No. 9)



LOS NERVIOS CRURAL Y OBTURADOR.  
(figura No. 10)



(figura No 11)

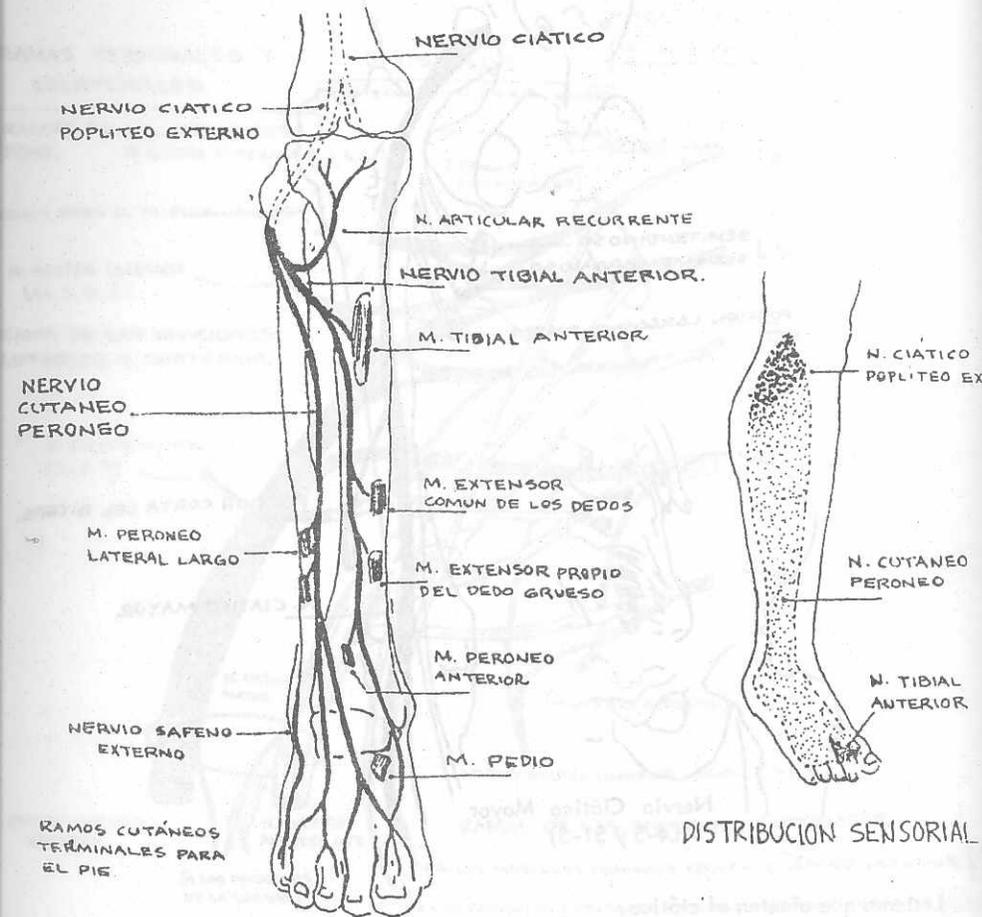


**Lesiones que afectan al ciático.**

Pueden sobrevenir por un disco intervertebral hemiado (nucleo pulposo saliente) por dislocaciones de la cadera o intentos para reducirlas, por daño del niño al nacer debido a tracción de las piernas o daño a la madre causado por compresión con el feto o por fórceps; por fracturas pélvicas, tumores o heridas de bala o cuchillo; o por inyecciones de medicamentos cerca del nervio. Pueden ocurrir polineuritis alcohólicas, saturninas o infecciosas, así como mononeuritis debidas a osteoartritis del raquí o de la articulación sacroíliaca.

**Caracteres clínicos:**

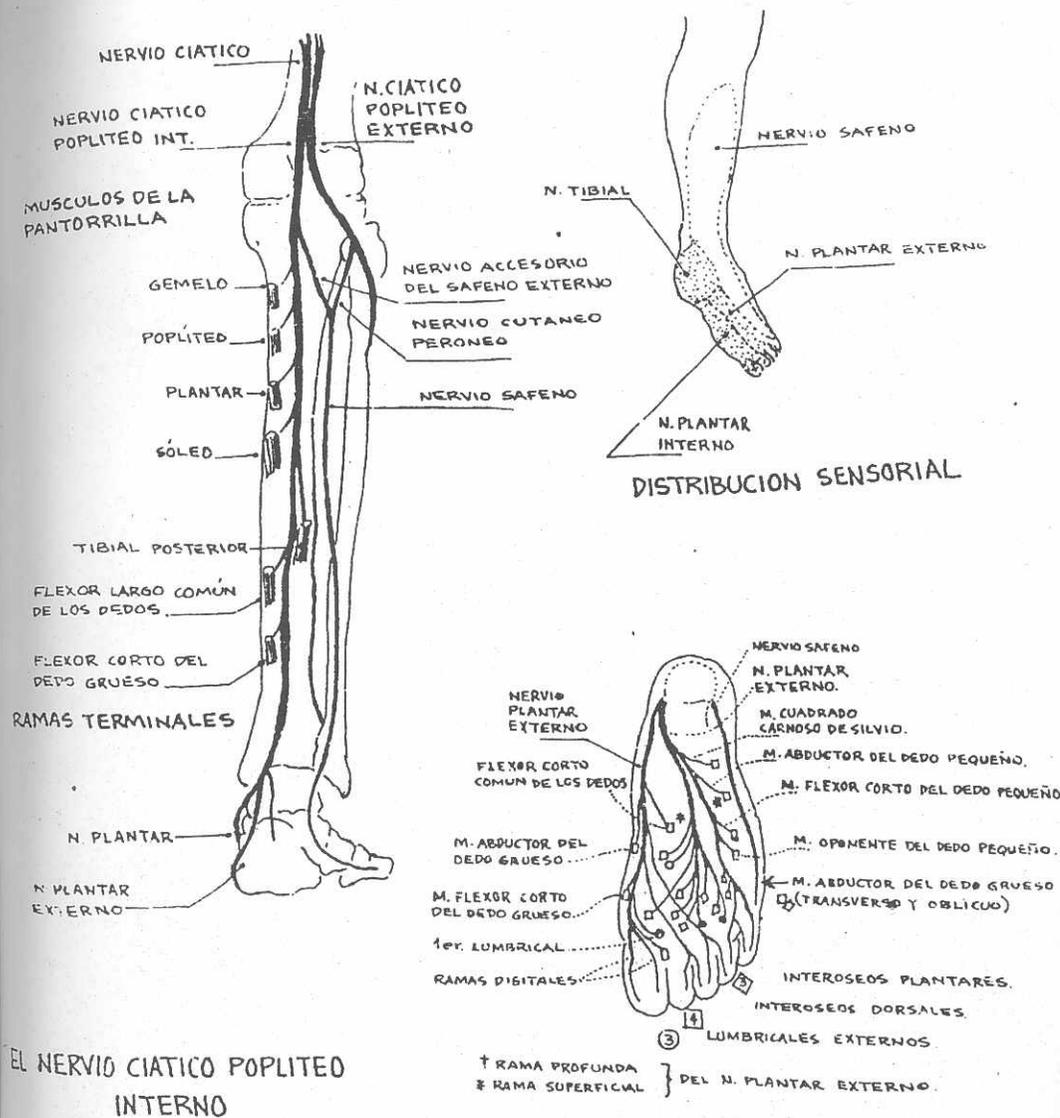
- A. Signos motores:
1. Parálisis de los músculos de la corva: La flexión de la pierna está perdida (o debilitada en las lesiones parciales, que a menudo respetan al semitendinoso y al semimembranoso).
  2. La parálisis de todos los músculos de la pierna y el pie causa marcha equina.



## EL NERVIO CIÁTICO POPLITEO EXTERNO.

(Fig. No. 16)

Está formado por la fusión de las cuatro divisiones posteriores y superiores del plexo sacro y así sus fibras provienen de los dos segmentos lumbares inferiores y de los dos segmentos sacros superiores de la médula.



## EL NERVIO CIÁTICO POPLITEO INTERNO

(Fig. No. 17)

## CARA PLANTAR DEL PIE

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE LESION NEUROPATICA, SEGUN REGION AFECTADA, EN LOS RECLUTAS INGRESADOS POR HERIDA POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO EN EL HOSPITAL MILITAR - CENTRAL DE GUATEMALA ; EN EL PERIODO ENERO 1979 A DICIEMBRE DE 1983 Y EN LOS MESES DE ABRIL A JUNIO DE 1984

	DERECHO	IZQUIERDO	TOTAL
MIEMBRO SUPERIOR	27	19	46
MIEMBRO INFERIOR	27	17	44
PLEXO BRAQUIAL	3	8	11
OTROS	0	1	1
SUB-TOTAL	57	55	
TOTAL		102	102

Fuente: Boletas de trabajo.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION ETARIA, SEXO Y RANGO MILITAR DE LA POBLACION EN ESTUDIO EN HOSPITAL MILITAR CENTRAL DE GUATEMALA, EN EL PERIODO DE ENERO DE 1979 A DICIEMBRE DE 1983 Y DE LOS MESES DE ABRIL A JUNIO DE 1984.

RANGO EDADES	RANGO MILITAR		SEXO	
	SOLDADO-CABO		MUJER-HOMBRE	
16 - 21	33		33	
22 - 27	46		1	45
28 - 33	14	2	1	15
34 - 39	2		1	1
40 - 45	4			4
46 - 51	1			1
Sub-total	100	2	3	99
TOTAL	102		102	

Fuente: Boletas de trabajo

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE LESION NEUROPATICA, SEGUN REGION AFECTADA Y HALLAZGO ELECTROMIOGRAFICO, DE LA POBLACION EN ESTUDIO, EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL DE GUATEMALA, EN EL PERIODO DE ENERO DE 1979 A DICIEMBRE DE 1983 Y DE LOS MESES DE ABRIL A JUNIO DE 1984

	DENERVACION		DEGENERACION AXONAL		NEUROPRAXIA		NEUROPATICOS		SIN ALTERACION		NEUROPATICOS SIN ALTERACION		SIN DENERVACION		TOTAL
	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	
MIEMBRO SUPERIOR	15	15	1	-	-	-	6	3	1	1	1	-	3	-	27
MIEMBRO INFERIOR	13	4	-	1	3	5	7	3	4	2	-	1	-	1	27
OTROS	2	1	-	-	-	-	1	3	-	-	1	1	-	3	4
SUB-TOTAL	30	20	1	1	3	5	14	9	5	3	2	2	3	4	58
TOTAL	50		2		8		23		8		4		7		102

D = derecho  
I = izquierdo

Fuente: Boletas de trabajo.

CUADRO No. 4

LOCALIZACION DE HERIDA EN MIEMBRO SUPERIOR, DE LA POBLACION EN ESTUDIO, EN HOSPITAL MILITAR CENTRAL DE GUATEMALA, EN EL PERIODO DE ENERO DE 1979 A DICIEMBRE DE 1983 Y DE LOS MESES DE ABRIL A JUNIO DE 1984

	ANTERIOR		POSTERIOR		ANTERO LATERAL EXTERNO		TOTAL
	D	I	D	I	D	I	
BRAZO	6	11	13	12	-	-	42
ANTEBRAZO	7	1	3	-	1	-	12
MANO	-	-	-	1*	-	-	5
SUB-TOTAL	13	12	16	13	1	-	
TOTAL	25		29		1		55

D = derecho; I = izquierdo

\* primer dedo cara dorsal

Fuente: Boletas de trabajo

CUADRO No. 5

LOCALIZACION DE HERIDA EN MIEMBRO INFERIOR, DE LA POBLACION EN ESTUDIO, EN HOSPITAL MILITAR CENTRAL DE GUATEMALA, EN EL PERIODO ENERO DE 1979 A DICIEMBRE DE 1983 Y DE LOS MESES ABRIL A JUNIO DE 1984

	ANTERIOR		POSTERIOR		ANT. LAT. EXT.		POST. LAT. EXT.		TOTAL
	D	I	D	I	D	I	D	I	
MUSLO	3	1	4	9	-	-	-	-	17
PIERNA	-	1	7	3	5	1	5	-	22
SUB-TOTAL	3	2	11	12	5	1	5	-	
TOTAL	5		23		6		5		39

D = derecho  
I = izquierdo

Fuente: Boletas de trabajo.

CUADRO No. 6

TIPO DE PROYECTIL CAUSANTE DE LESION NEUROPATICO EN LA POBLACION DE ESTUDIO.

TIPO BALA	TIPO ESQUIRILA *	TIPO ESQUIRILA **
97	2	3

\* granada  
\*\* claymon

Fuente: Boletas de trabajo.

CUADRO No. 7

DISTRIBUCION DE LESION NEUROPATICA, SEGUN NERVIOS AFECTOS Y HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS, DE LOS RECLUTAS INGRESADOS POR HERIDA DE PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL DE GUATEMALA, EN EL PERIODO DE ENERO DE 1979 A DICIEMBRE DE 1983 Y DE LOS MESES DE ABRIL A JUNIO DE 1984.

	DENERVACION			DEGENERACION AXONAL			NEUROPATOSIS			SIN ALTERACION			N. SIN A.			SIN D.			TOTAL		
	D	I	D	D	I	D	D	I	D	D	I	D	D	I	D	D	I	D	D	I	D
CUBITAL MEDIANO	2																				
RADIAL C y M	10	6					6	3	1										1	1	4
C y R	2	6	1																2	2	4
CM y R	1	2																			
Sub-total	15	15	1	1	1	1	6	3	1	1	1	1							3	3	3
TOTAL	30			1	1	2	9			2	1	1							46		

N. sin A. = neuropáticos sin alteración  
Sin D. = sin denervación  
C y M = cubital y mediano; C y R = cubital y radial  
CM y R = cubital, mediano y radial

CUADRO No. 8

DISTRIBUCION DE LESIONES NEUROPATICAS EN CORDONES DE PLEXO BRAQUIAL Y HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS EN LA POBLACION DE ESTUDIO.

	I		II		III		IV		V		TOTAL	
	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I
TRONCO SECUNDARIO												
1 ANTEROINTERNO												
2 POSTERIOR										2		2
3 ANTEROEXTERNO												
1-2				1		1						2
2-3				1		1						2
1,2 y 3	2						1					1
Sub-Total	2		2		3		1		3	1	2	2
TOTAL											2	9
												11

FUENTE: Boletas de trabajo.

- I = Denervación
- II = Degeneración axonal
- III = Neuropáticos
- IV = Neuropáticos sin alteración
- V = Sin denervación

- 1-2 = tronco anterointerno y posterior.
- 2-3 = tronco posterior y anteroexterno.
- 1,2 y 3 = afección de los tres troncos secundarios.

CUADRO No. 9

LESION NEUROPATICA EN MIEMBRO INFERIOR SEGUN TIPO DE NERVIOS Y HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS DE LA POBLACION EN ESTUDIO EN HOSPITAL MILITAR CENTRAL DE GUATEMALA, EN EL PERIODO DE ENERO DE 1979 A DICIEMBRE DE 1983 Y DE LOS MESES DE ABRIL A JUNIO DE 1984.

	I		II		III		IV		V		VI		VII		TOTAL		
	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	
FEMORAL	1																3
CIATICO	1	3	1	1	3	4	2	3									18
TIBIAL											1						1
PERONEO	5				2												8
TIBIAL Y PERONEO	6	1			2	1	1	2						1	7	7	14
Sub-Total	13	4	1	3	5	7	3	4	2	2	1	1	1	1	27	17	44
TOTAL	17	1	8		10	6	1		6	1				1			44

FUENTE: Boletas de trabajo.

- D = derecho ; I = izquierdo
- I = denervación; II = degeneración axonal; III = Neuropraxia;
- IV = Neuropáticos; V = Sin alteración; VI = Sin denervación
- VII = denervación y neuropáticos.

CUADRO No. 10

FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS, EN LESION NEUROPATICA POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO EN MIEMBRO SUPERIOR DE LA POBLACION EN ESTUDIO.

	1	2	1 *	2 *	T
Disminución de fuerza en mano	9	4	5		18
Disminución fuerza en miembro	7				7
Incapacidad de coger objetos	6		1	5	12
Disminución de la sensibilidad	6	11	1	2	20
Parestesias	5	3			8
Reflejos presentes	3	3	3		9
Sensibilidad normal	4	9		1	14
Extensión del índice disminuida	3	1			4
Muñeca caída	3	14		3	20
Disminución de la fuerza a la prehensión.....	6	11	11	8	36
Disminución de fuerza al extender las falanges.....	3	4			7
Incapacidad de flexionar las falanges.....	2	2			4
Reflejo parosteioradial y radial ausentes.....	1	6	1	1	9
Incapacidad de movimientos voluntarios.....		5			5
Atrofia en región tenar		1	2	5	8
Hiporreflexia	2			2	4
Dolor en antebrazo			3		3
Disminución de sensibilidad en región tenar e hipotenar			2	4	6
Mano en garra	1	1			2
Bicipital y radial disminuidos	1	3			4
	62	77	28	30	226
	* 13	8	5	3	
	160		66		
		226			

Fuente: Boletas de trabajo.

\* Representan lesiones con escasa representatividad.

1 = primera consulta

2 = reconsulta

1 \* consultas después del segundo electromiograma

CUADRO No. 11

FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN LESION NEUROPATICA POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO, EN MIEMBRO INFERIOR

	1	2	T
Dolor que se exagera a la marcha	14	5	20
Senilidad normal	9	3	12
Reflejos presentes Normal	9		9
Disminución de sensibilidad	9	18	27
Reflejos presentes	9	11	20
Hiporeflexia		3	3
Hiperreflexia		4	4
Arreflexia			
Dorsificación disminuida (pié caído)	5	12	17
Disminución de fuerza	4		4
Dolor localizado en rodilla	3	2	5
Evaluación nerviosa	3		3
Extensión y abducción disminuida		4	4
Fuerza ausente en miembro inferior izq.	2		2
Incapacidad de sostenerse de puntillas	2		2
Dolor a extensión y rotación externa	2		2
Parálisis de extensores y abductores	2		2
Falta de movimiento en pierna	2	4	6
Debil flexión del muslo sobre abdomen	2	2	4
Dolor en dorso del pié	3		3
Sensibilidad en dorso del pié disminuida	3		3
Atrofia en pierna	2	3	5
Movimientos activos normales disminuidos		2	2
Parestesia		3	3
Incapacidad de mantenerse de pié		4	4
Debilidad		2	2
	91	87	178
	* 15	10	
	106	97	
		203	

\* Representaron lesiones con escasa representatividad

Fuente: Boletas de trabajo.

1 = primera consulta

2 = reconsulta

T = total

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

En el presente trabajo, estudiamos a un grupo de reclutas (102 pacientes) que fueron llevados al Hospital Militar central de Guatemala con antecedente de herida por arma de fuego incluyendo en el presente trabajo a los estudiados en el período de enero de 1979 a diciembre de 1983; así como a los encontrados en el período del 1o. de abril al 31 de mayo de 1984. En donde evidenciamos (ver cuadro 2) que la población más afectada es el soldado en el 98% del total así como también existe un predominio del sexo masculino, probablemente por razones de reclutamiento en nuestro país. Es notorio que los más afectados fueron personas jóvenes 91% comprendidos entre las edades de 16-33 años de edad.

Como lo muestra el cuadro 1, los miembros superiores fueron los más afectados por este tipo de lesión correspondiéndoles el 55.88% con un total de 57 casos (incluimos las lesiones del plexo braquial) en donde se evidencia un leve predominio del lado derecho, no existe una base científica para explicar esto, tal vez se podría explicar por razones de entrenamiento o predominio de pacientes dieztros.

Analizando el cuadro 4 y 5 que demuestra la localización de heridas encontramos que en el miembro superior, el brazo fué el más afectado en el 73.6% (42 casos) en la región posterior del mismo encontramos 25 lesiones, del total de esta área, además hay 25 lesiones en la cara anterior del total (55 casos) lo que nos ayudaría a explicar los hallazgos clínicos que se presentan más adelante.

Es interesante mostrar las lesiones en miembro superior que afectaron al plexo braquial, en donde el izquierdo es más afectado en un 72.72% del total de casos (ver cuadro 8).

En el miembro inferior la localización de herida predominó en la región posterior con un total de 23 lesiones y también se evidencia el predominio del lado derecho (ver cuadro 5) es interesante hacer notar que aquí fueron menos frecuentes las lesiones en cara anterior.

Como mostramos en el cuadro 6 las heridas por bala fueron las más comunes, correspondiéndoles el 95% y únicamente el 5% las provocadas por esquirlas. Es necesario hacer resaltar que en las historias clínicas de todos los pacientes no estaba descrito el calibre de los proyectiles ni la descripción del área de penetración, hallazgo clínico de importancia para poder determinar en forma relativa tanto la distancia así como también la extensión y/o el trayecto de la bala que tiene significación en la extensión de lesión y de ayuda o guía para la exploración quirúrgica.

### HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS

La lesión neuropática investigada con la ayuda electromiográfica fué dividida según el grado de lesión como denervación, neuropraxia, degeneración axonal etc. (ver cuadro 3) en donde mostramos que existe un predominio leve de lesión en miembro superior y el hallazgo miográfico en fase de reposo fué la denervación con un total de 50 casos, para neuropáticos con un total de 23 casos en el cual predominó el miembro superior, evidenciándose además que los miembros derechos fueron los más afectados y en donde por lo general predominó el grado de lesión de denervación.

Ahora es notorio que tomando o agrupando las lesiones en miembro superior en mononeuríticas y polineuríticas el nervio radial (ver cuadro 7) fué el más afectado (18 derecho y 9 izquierdo) representando un 49% del total para miembro superior; correspon-

diendo el grado de lesión es decir el hallazgo miográfico más frecuente en un 29.41% la denervación y los neuropáticos en el 19.56% del total. Si vemos nuevamente el cuadro 8 notaremos que los hallazgos miográficos en reposo que predominaron fueron los neuropáticos, correspondiéndoles el 38% siguiéndole en importancia la denervación.

Respecto a los hallazgos miográficos para miembro inferior fué el derecho el más afectado con un total de 27 casos correspondiéndole el 61.3% y el hallazgo miográfico que predominó fué la denervación, en donde se evidencia que el nervio ciático aislado es el más afectado en un 40%, no existiendo predominio por ninguna extremidad (ver cuadro 9) otro hallazgo miográfico importante fueron los neuropáticos con un total de 10 casos en donde también el nervio ciático fué el más afectado. La afección combinada de tibial y peroneo se observa la denervación con un total de 7 casos con predominio del lado derecho.

### HALLAZGOS CLINICOS

Los signos clínicos encontrados variaron según las lesiones mononeuríticas y polineuríticas, según el área afectada etc. ahora si observamos el cuadro 12 notaremos que también clínicamente el nervio radial es el más afectado pues unos de los hallazgos son la muñeca caída, disminución de la fuerza a la extensión etc.

Los signos clínicos más frecuentes para miembro inferior fueron pié caído, débil flexión del muslo sobre el abdomen (ver cuadro 11) además se evidencia un predominio sensitivo. Es de primordial importancia tomar en cuenta que los nervios más afectados tanto clínicamente como electromiográficamente fueron Radial y ciático. Es verdad que el estudio muestra el nervio afecto y el grado de lesión que sufrió, se debe hacer énfasis que el electromiograma sirve como guía para tratamiento tanto médico como quirúrgico, así como

también para evaluar la evolución del grado de lesión.

Respecto al tratamiento instituido a la mayoría de los pacientes el 98% se circunscribió al tratamiento sintomático y únicamente el 2% fué quirúrgico, es importante para este hecho hacer incapié que nosotros recomendamos el uso de férulas especiales pues deben recibir tratamiento ortopédico y no únicamente sintomático.

Es necesario que además de demostrarse una correlación clínica electromiográfica, el electromiograma sirve de guía fundamental para establecer el grado de lesión nerviosa sirviendo así una guía importante para decidir una mejor conducta de tratamiento.

## CONCLUSIONES

1. La incidencia de lesión neuropática en los 102 pacientes estudiados, según hallazgos miográficos fué del 96.08%.
2. El hallazgo miográfico en reposo más frecuente fué la denervación correspondiéndole el 49.01%.
3. De los 102 pacientes el 98% recibió tratamiento sintomático.
4. El grupo de la población más afectada fué el soldado.
5. El nervio más afectado en miembro superior fué el Radial.
6. En miembro inferior, el nervio más afectado fué el Ciático.
7. La muñeca caída es el signo más frecuente en lesiones de miembro superior.
8. El pié caído es el signo más frecuente en lesiones de miembro inferior.
9. El plexo braquial izquierdo fué el más afectado, predominando las lesiones en el tronco posterior.

## RECOMENDACIONES

- A todo paciente afecto por herida de arma de fuego se debe someter a un examen clínico neurológico de ingreso, haciendo énfasis en el área afectada, describiendo las características así como extensión de la herida.
- A todos los pacientes afectados a este trauma se les debe realizar un estudio electromiográfico, con el fin de determinar tempranamente el grado de afección nerviosa.
- Se recomienda como guía para instituir un protocolo de tratamiento e investigación de lesiones nerviosas, el cual se adjunta en este trabajo, así como el seguimiento que es la más importante en este tipo de lesión por el tiempo de evolución tan variable en que aparecen.

## RESUMEN

En el presente trabajo se investigó la presencia de Lesión neuropática por proyectil de arma de fuego y la incidencia y frecuencia de la misma. La muestra de estudio fueron todos los reclutas con el antecedente de herida por arma de fuego referido al hospital Militar Central de Guatemala; fué realizado prospectivamente durante el período del 16 de abril a julio de 1984 y retrospectivamente en período enero de 1979 a diciembre de 1983.

La presencia de Lesión neuropática se determinó mediante estudio clínico neurológico y electromiográfico, llevado a cabo en la unidad de Neurología del mencionado hospital.

Los resultados obtenidos demostraron que el miembro superior fué el más afecto a este tipo de trauma y en relación al hallazgo clínico y electromiográficamente el nervio radial fué el más afecto con lesión de denervación correspondiéndole el 49%.

En el estudio no se encontró realmente la incidencia de este tipo de trauma pues no asisten a este centro todos aquellos pacientes afectados a este tipo de trauma. Demostrando que el electromiograma sirve de guía para seguimiento de la lesión como para establecer conducta y pronóstico.

El seguimiento y recuperación de pacientes en la mayoría de los casos no fué posible por reglamentos internos de esta institución.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Buchthal, F. and P. Rosenfalck. Spontaneous electrical activity of human muscle. **Clin Neurophysiol** 1966 Jul; 20(2):321-336
2. Chusid, R. **Neuroanatomía correlativa y funcional**. 2 ed. México, Manual Moderno, 1980. 1230p. (pp. 258-289)
3. Delisa, J. A. and K. Mackenzie. **Manual of nerve conduction velocity techniques**. 2nd. ed. New York, Avance of the Americans, 1983. 128p. (pp. 10-123)
4. Goodgold, J. and A. Eberstein. **Electrodiagnosis of neuromuscular diseases**. 2nd. ed. Baltimore, Park Press, 1977. 526p. (pp. 18-75 a 123-134)
5. Harvey, P. and W. Thompson. **Peripheral entrapment neuropathies**. 2nd. ed. Maryland, Royal Guilford, 1978, 218p. (pp. 1-113)
6. Jonhson, E. W. **Practical electromyography**. 2nd. ed. Baltimore, Park Press, 1981. 428p. (pp. 258-289)
7. Lambert, E. H. and G. P. Sayre. Electrical activity of muscle in polymyositis. **Trans Amer Neurol Assc** 1954 Nov; 79(4):64-69
8. Peterson, I. and A. Broman. Electromyography findings a case of botulism. **Nord Med** 1961 Feb; 65(9):259-261

9. Quiring, P. D. and D. Worfell. **The extremities.** 3er. ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1967. 127p. (pp. 1-127)
10. Rebollo, M. A. y A. R. Iñiguez. **Neuroanatomía.** 6 ed. México, Interamericana, 1977. 355p. (pp. 98-102)
11. Shin J. O. **Clinical electromyography; nerve conduction studies.** Baltimore, Park Press, 1984. 496p (pp. -481-497)
12. Wolf, J. K. **Segmental Neurology.** Baltimore, Park Press, 1981. 159p. (pp. 1-149)

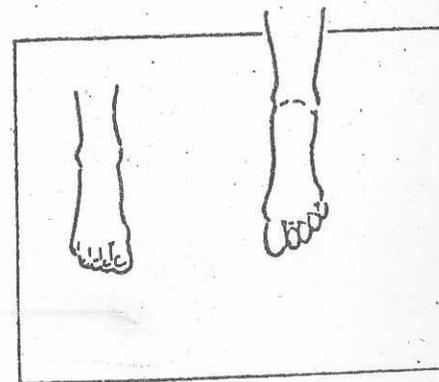
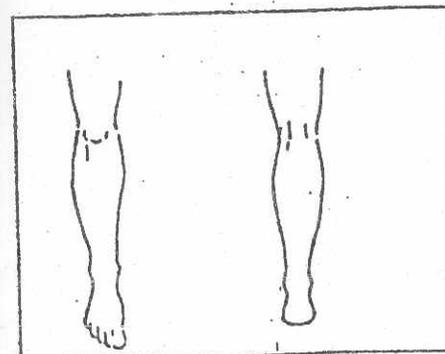
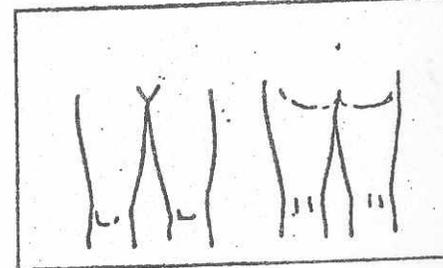
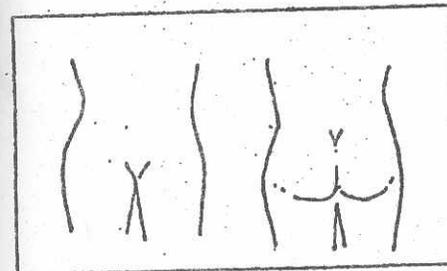
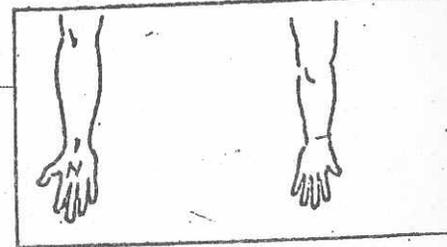
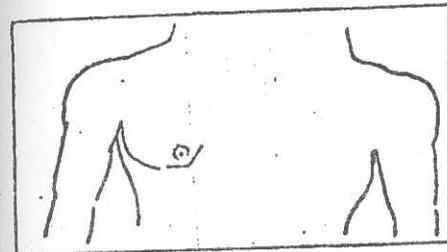
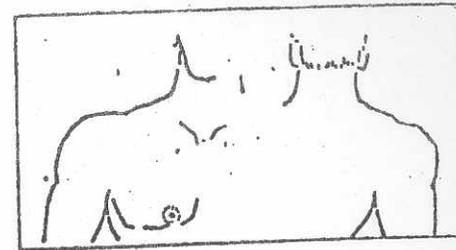
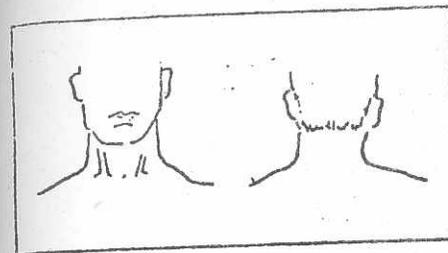
to Bo  
*E. Guzmán*

Universidad de San Carlos de Guatemala  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

APENDICE



REPRESENTACION GRAFICA DE LESION NERVIOSA



No. DE ORDEN \_\_\_\_\_

INICIALES \_\_\_\_\_



CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS  
DE LA SALUD  
(CICS)

INFORME:

Dr.

ASESOR.

SATISFECHO:

Dr.

REVISOR.

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRESO:

Dr. Mario René Moreno Cambará  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
U S A C .

Guatemala, 27 de febrero de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo  
son responsabilidad únicamente del Autor.  
(de acuerdo al Reglamento de Tesis, Artículo 23).