

**UNIVERSIDAD
AUTONOMA
METROPOLITANA**



Casa abierta al tiempo

XOCHIMILCO

**EVALUACION ELECTROMIOGRAFICA DEL GEMELO
INTERNO EN PLASTIA DEL TENDON DE AQUILES
Y ENFERMEDAD METABOLICA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRIA EN REHABILITACION

N E U R O L O G I C A

P R E S E N T A :

MARIA DEL PILAR DIEZ GARCIA

ASESOR:

DR. LUIS GUILLERMO IBARRA

DR. MARIO MANDUJANO VALDEZ

2001

**DEDICO ESTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN A TODAS
LAS PERSONAS QUE “YO” AMO.**

INDICE

CAPITULO 1

INTRODUCCION

- 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**
- 1.2 JUSTIFICACION**
- 1.3 OBJETIVOS**
- 1.4 HIPOTESIS**
- 1.5 DISEÑO**
- 1.6 UNIVERSO DE TRABAJO**
- 1.7 DEFINICION DE VARIABLES**
- 1.8 DESARROLLO POR ETAPAS**
- 1.9 ANALISIS ESTADISTICO**

CAPITULO 2

ANTECEDENTES

CAPITULO 3

FACTORES DE RIESGO

CAPITULO 4

DIAGNOSTICO ELECTROMIOGRAFICO.

RESULTADOS

DISCUSIÓN Y CONCLUSION

BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO 1

INTRODUCCION

La ruptura del tendón de Aquiles es el desgarramiento longitudinal irregular en la unión músculo tendinoso o en la cercanía del calcáneo. Las rupturas del tendón de Aquiles representan el tercer lugar en la incidencia de la ruptura del manguito rotador y del cuádriceps. Estas características anatómicas cobran importancia biomecánicamente con respecto a la vascularidad y características de la fuerza del tendón. La mayoría de la literatura referente a las enfermedades del tendón de Aquiles, se enfoca a los corredores con una incidencia de 6.5 a 18%: En México en el Instituto Nacional de Ortopedia era del 5 % de la consulta general de traumatología. Son lesiones de aquellas personas que participan en deportes como football, tenis, basketball, *aeróbic*, hombres de mediana edad que carecen de un entrenamiento. Las personas que tienen enfermedades metabólicas como hipercolesterolemia, gota, diabetes, espóndilo artropatías o ingieren corticoesteroides tienen mayor riesgo de inflamación y ruptura. Debido a la inmovilización con yeso posterior a la cirugía, la atrofia muscular, la falta de vascularidad, el depósito de colesterol y los cristales de ácido úrico en las fibras del tendón y del músculo, altera la contracción muscular como se observa en el estudio de electro miografía, la alteración en el voltaje y duración de los potenciales de unidad motora demostrando que existe una dificultad en la sarcómera del músculo y en el metabolismo aeróbico de la contracción muscular. Ante esta situación se hizo este trabajo a través de electro miografía en el gemelo interno en dos grupos de estudio, un grupo control de individuos sanos apareados con el grupo experimental de misma edad, sexo, lado afectado, el grupo experimental con problemas metabólicos, y plastía del tendón de Aquiles. Se evaluó el estudio electromiográfico del gemelo interno en 3 puntos de inserción del electrodo de aguja valorando reclutamiento mínimo y máximo en ambos grupos.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes con enfermedad metabólica y plastia del tendón de Aquiles presentan dificultades para la marcha. A la fecha se carece de explicación satisfactoria de tal dificultad.

1.2 JUSTIFICACION

Los pacientes con lesiones de baja energía en un terreno previamente lesionado, como es, un tendón con alteración de sus fibras por acumulo de ácido úrico, colesterol, triglicéridos, glucosa estas se degeneran por cambios vasculares y falta de circulación sanguínea en la unidad tendón-hueso-músculo ocasionando alteración en la coordinación de la contracción muscular. Los organelos celulares como la mitocondria también presentan cambios estructurales y de concentración enzimática que modifica el metabolismo aeróbico del músculo. La electromiografía a través del reclutamiento mínimo y máximo, valorará la afectación de la contracción muscular en los grupos control y experimental.

En cuanto a los principios de la invalidez, las lesiones menores también causan discapacidad e invalidez. Un tobillo con artrofibrosis, atrofia muscular, lesión nerviosa y las complicaciones de las secuelas como es el *sudeck* condiciona a los enfermos a alterar la relación a sus actividades de la vida diaria, hay déficit para desempeñar una tarea cuando existe dolor, edema, inflamación, incapacidad postural y de la marcha.

En esta población de enfermos también presentaron alteraciones que producen falta de integración al trabajo, deporte, escuela, con la consecuencia de falta de economía y poder adquisitivo así como espacios de esparcimiento y deporte.

Una lesión menor modifica a la personalidad del paciente que no puede hacer, sus actividades a las que estaba acostumbrado, si hablamos de las actividades laborales que tienen los pacientes que alcanzan postura y marcha prolongados, como son los cobradores, carteros, oficinistas, presentan una población con riesgo y si aumentamos esta afirmación con los que tienen enfermedades metabólicas, vemos que el problema es de suma importancia para rehabilitación.

1.3 OBJETIVOS

GENERAL

Describir los patrones electromiográficos de los pacientes con plastía del tendón de Aquiles, en función de las constantes de laboratorio: Colesterol, triglicéridos, ácido úrico y glucosa.

PARTICULARES

- 1. - Describir las constantes de laboratorio.**
- 2. - Conocer las variables electromiográficas, analizando amplitud y duración del potencial de unidad motora del músculo gemelo interno, bilateral, en tres puntos a lo largo del músculo.**

1.4. - HIPOTESIS

Los pacientes postoperados de ruptura unilateral del tendón de Aquiles, tienen alteración en el reclutamiento del estudio de potenciales de unidad motora, en función de las condiciones metabólicas.

1.5.- DISEÑO: Es un estudio prospectivo, transversal, comparativo y observacional.

1.6. - PROCEDIMIENTO. DEFINICION DE LA POBLACIÓN

CRITERIOS INCLUSION.

Pacientes de ambos sexos. Edad de 18 a 51 años. Enfermedad metabólica y plastía del tendón de Aquiles. Historia de sedentarismo y alternancia de deporte sin un entrenamiento controlado. Facilidad para realizar electro miografía.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Niños. Pacientes con lesión nerviosa.

Fractura antigua de miembros pélvicos. Esguince recidivante de tobillos.

Deportistas de alto rendimiento. Yeso muslo podálico posterior a la cirugía.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

Pacientes que no hayan cumplido con la elaboración de análisis de laboratorio y de gabinete prescritos.

1.7 DEFINICION DE VARIABLES.

VARIABLES DEPENDIENTES:

Amplitud y duración de potencial de unidad motora del gemelo interno.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Alteraciones metabólicas en sujetos sometidos a plastía del tendón de Aquiles.

1.8. - DESARROLLO POR ETAPAS:

- 1. - Análisis preoperatorios (colesterol, triglicéridos, glucosa, ácido úrico)**
- 2. - Plastía del tendón de Aquiles.**
- 3. - Aplicación de bota de yeso por 6 semanas.**
- 4. - Retiro de yeso.**
- 5.- Registro de electromiografía. (Evaluación de velocidad neuroconducción latencias y voltajes del potencial de unidad motora.)**
- 6.- Comparación de 2 grupos control y experimental.**

CAPITULO 2

ANTECEDENTES:

Para el estudio de los pacientes con plastía del tendón de Aquiles, se emplean diferentes medios de evaluación postoperatoria. Uno de los elementos más interesantes a evaluar es el efecto de la contracción muscular en la electro miografía. Con respecto a los posibles factores predisponentes o las causas que han propuesto diversas hipótesis. Ruch (1974) enfatiza la correlación de la deformidad de la superficie superior y posterior del calcáneo en el plano sagital, reportando pie cavo en el 57%. (1) Haggmark (1979) demuestra una disminución en la circunferencia de la pierna lesionada, estimándose una pérdida de las proteínas contráctiles resultado de la ruptura, aumentando las fibras IIB en el soleo, representando un aumento del contenido de la miosina rápida. (2)

Safran (1988) reporta un enlace entre el metabolismo aeróbico y las características mecánicas del tríceps sural. (3) Hoffmeyer (1990) dedica su atención a la pobre coordinación muscular del tobillo, en una contracción excéntrica mientras esta en dorsiflexión sobre una superficie rígida. (4)

Reinherz (1991) que el receptor de Golgi que está en el tendón de Aquiles se explora con el propósito de evaluar la integridad de la raíz S1 de la médula espinal; este reflejo está en combinación con el receptor anuloespinal del tríceps sural y la

contracción muscular indica que el reflejo está intacto. (5) Maffulli (1993) expuso que las diferentes constantes de mal entrenamiento de los pacientes atletas con mal entrenamiento con falta de flexibilidad, imbalance muscular, provoca una lesión de origen mecánico, a esto se le asociaron lesiones vasculares por trastorno metabólico y degeneración mucoide, teniendo un punto débil que generalmente es de 2 a 6 cm de la inserción del calcáneo una contracción no coordinada, con capacidad de carga, hace que los músculos expuestos al ejercicio intenso tengan un cambio de metabolismo oxidativa al glucolítico y estas demandas metabólicas con isquemia relativa pueden causar lesiones mitocondriales. (6.) Relacionando los cambios funcionales de la capacidad muscular con las alteraciones que se observan en las biopsias musculares, se ha considerado la posibilidad de haber tenido una tendinitis crónica inflamatoria y/o nodular por acúmulo de grasa en el músculo de la pierna por diferentes circunstancias como es el hipotiroidismo, presentando un desorden metabólico, que puede lesionar la mitocondria y alterara el metabolismo oxidativo. La lesión de la mitocondria en la región del sarcolema de las fibras rápidas y rojas, por el depósito de grasa y cristales de ácido úrico, estudiadas en el microscopio electrónico se observan inclusiones paracristalinas en la mitocondria, desgarros miofibrilar y rompimiento de las líneas Z. (6)

Frink y Corn (1982) describieron lesiones del tipo de la calcificación linear. (7)

Morris (1990) reportó una degeneración del tejido conectivo llamado calcificación extraarticular, como resultado de una enfermedad cristalina, las exostosis y calcificación alrededor del calcáneo es más común en enfermedades podálicas, las causas más frecuentes de artropatías inflamatorias con irritación mecánica, resultado de una inflamación del tendón, hueso y bursa. (8)

En la biopsia del tendón los cambios de edema, hemorragia, rompimiento, desorganización con infiltrado inflamatorio agudo son hallazgos comunes en los lesionados del tendón de Aquiles. La desorganización de las líneas Z, las miofibrillas e inclusión de cristales de la mitocondria, con isquemia parcial que involucra el músculo. La densidad de la mitocondria es uno de los cambios adaptativos estructurales encontrado en el músculo ejercitado o entrenado. Si el músculo no es entrenado, con un contenido bajo de mitocondrias, esta expuesto a la producción energética de la actividad metabólica oxidativa, que no es suficiente, con la pobre función, a estas demandas metabólicas asociadas con isquemia son causa de lesión estructural mitocondrial. La causa de la ruptura del tendón es una actividad excesiva con una reacción pobre en una contracción prolongada, esto lleva a un acondicionamiento anormal del tríceps sural, creando una excesiva fuerza tensil en el tendón dando como resultado la ruptura. Existe un esfuerzo extremo después de la inactividad prolongada. (8)

Woo (1987) demuestra la disminución de la fuerza tensil en el complejo periodo de la inmovilización en conejo, la inmovilización articular causa una rápida degeneración en el cartílago. A las 4 semanas de inmovilización el tendón de Aquiles presenta una disminución del acondicionamiento con la pierna contralateral.

La atrofia s secundaria a la inmovilización y/o a la disminución de la aplicación del stress del músculo después de la lesión del tendón.

Este rompimiento en la unidad hueso-músculo-tendón-hueso probablemente es el causante de la atrofia muscular.(9)

Kuschner (1991) expresa que la cicatrización del tendón se mide en 3 fases, que son la reacción celular, la síntesis de proteína fibrosa y la remodelación; a través de esto se puede valorar la fuerza antes y durante la cicatrización en la inserción media del tendón y la fuerza tensil. (10) Washburn (1992) explicó que una contracción muscular esquelética con carga excesiva, con acortamiento lento y la contracción muscular con carga ligera y acortamiento rápido, es una propiedad conocida como fuerza - velocidad (11)La relación de la fuerza velocidad representa la más importante propiedad del músculo esquelético y se describe como una interacción entre la fuerza y la velocidad, determinada por el poder muscular, mencionada como cambios de trabajo durante la contracción, liberando energía en forma de ATP, logrando la eficacia molecular responsable de la tensión generada.

Con esta evaluación de pico de tensión en el rango de desarrollo de contracción muscular se describen las propiedades contráctiles reflejas de la interacción dinámica de actina y miosina , pero también expresa las propiedades del retículo endoplásmico y los componentes elásticos.

Esta relación de fuerza - velocidad, da una idea de la descripción de las propiedades contráctiles del músculo esquelético.

Algunos hallazgos sugieren que la lesión o la cirugía pueden producir cambios en el torque, condición de disminución de la fuerza y de la velocidad de la contracción. En la lesión del tendón de Aquiles existe un patrón de debilidad muscular porque se afecta la unidad tendón - músculo y se provoca la disminución de torque/ velocidad. La interpretación no puede confundirse con alteración mecánica de la articulación resultado de la cirugía, la ruptura del tendón de Aquiles produce un patrón de debilidad muscular con velocidad específica.

Este tipo de lesiones no altera las propiedades mecánicas intrínsecas de la articulación de tobillo. Consecuentemente estos cambios reflejan la alteración en el material contráctil o de la activación neural. Las bases mecánicas de los cambios de la velocidad específica es un camino conocido pero algunos piensan en la velocidad - fuerza , también la fuerza isométrica máxima generada por el músculo determinada por la proteína contráctil, disminución de las fibrillas en paralelo, la atrofia muscular ,la inmovilización , el desuso , cuando la carga pierde la tensión isométrica máxima. Este cambio en la velocidad y fuerza definida como una alteración rotacional, en contraste con la fuerza isométrica máxima, la velocidad de acortamiento máximo no depende de la proteína en paralelo, pero sí depende de la isoforma de la miosina presente en el músculo y en el número de las sarcómeras en serie. La ruptura del tendón de Aquiles probablemente es producida por el decremento crónico del uso de flexores plantares afectados.

La disminución de la actividad, elevando la fracción de la miosina rápida en la velocidad de acortamiento máximo, da por resultado la mayor pérdida de la fuerza muscular a una pequeña velocidad, clínicamente observada por disminución en la circunferencia de la pierna lesionada.

Este patrón de debilidad muscular ocasionado por cambios celulares, con disminución muscular específicamente en la velocidad, el tipo de lesión no altera las

propiedades mecánicas intrínsecas de la articulación de tobillo, sino que muestra alteración en el material contráctil o en la actividad neural (11)

CAPITULO 3

FACTORES DE RIESGO

El mecanismo exacto de la tendinitis de Aquiles se desconoce, existen desgarros por combinación de factores que inicialmente inflaman el tendón y progresivamente producen degeneración con pérdida de la matriz celular que resulta en la ruptura parcial o total. El daño representa una falla en la adaptación de la matriz celular a la carga expuesta, por sobrecarga repentina o sobrecarga acumulada secundaria a un ciclo de sobreuso

Las lesiones de tendón de Aquiles pueden ocurrir como resultado de errores en el entrenamiento, factores ambientales o enfermedad sistémica. Los cambios en el tendón relacionados con la edad incluyen el incremento en la rigidez combinada con disminución de la fuerza tensil. La alineación anormal de cadera, rodilla, tobillo o pie pueden causar un aumento en el esfuerzo del tendón con el resultado de cambios inflamatorios importantes. Los errores en el entrenamiento, que son la causa más frecuente de lesión por un incremento súbito en la duración e intensidad de la actividad pueden sobrepasar la capacidad corporal de adaptación que resultara en lesión. Raramente, las enfermedades sistémicas han sido implicadas como causa de patología del tendón de Aquiles, sin embargo, algunos casos se asocia la tendinitis del Aquiles en enfermos con trasplante renal, enfermedad por depósito de calcio, espondiloartropatías seronegativas, degeneración mucinosa e inflamación lipomatosa. En estudios experimentales con animales se ha mostrado que la fuerza tensil de un tendón normal es significativamente mayor en el vientre muscular, asimismo la fuerza tensil del tendón es mayor en la porción media que en el sitio de la inserción. El tendón de Aquiles tiende a romperse con mayor frecuencia de 2 a 6 cm por arriba del calcáneo. Se ha observado que el sobrentrenamiento conduce a la fatiga de los músculos de la pantorrilla, a la disminución de reservas de glucógeno y al alargamiento, resultando micro desgarros del tendón. Es controversial el por qué los individuos aparentemente sanos entre 30 a 40 años experimentan ruptura completa espontánea de la porción media del tendón de Aquiles. Algunos autores lo atribuyen a degeneración crónica del tendón, mientras que otros creen que se debe a falla mecánica del tendón. Se ha reportado un incremento en la permeabilidad vascular y presencia de cicatriz inmadura en áreas de tejido conectivo proliferativo en el paratendón. Si el estímulo es eliminado, generalmente el daño se autolimita, pero si persiste, puede ocurrir alteración estructural del tendón(12) Cuando se examina histológicamente tendón lesionado se demuestra proliferación focal, pobre del tejido cicatrizal que debilita la fuerza tensil del tendón. El rompimiento de fibras de colágena en los sitios de lesión tendinosa puede iniciar una potente respuesta inflamatoria, predisponente a mayor degeneración tendinosa a través de la liberación de enzimas proteolíticas por las células inflamatorias. La porción central del tendón es la más vulnerable a la alteración estructural. La trombosis

vascular es un hallazgo histológico en pacientes con tendinitis del Aquiles. Se observa una disminución en el Ph tisular en estas áreas lo que refleja hipoxia. Una disminución en el flujo sanguíneo lleva a cambios degenerativos como tendinopatía degenerativa hipoxia tendolipomatosis, tendinopatía calcificada y degeneración mucoide del tendón. Esto reduce la fuerza tensil y propicia la ruptura bajo stress. Se cree que el deterioro vascular es secundario a ruptura microscópica, producida por esfuerzos mecánicos repetitivos en un tejido pobremente vascularizado. (12) La respuesta inflamatoria que normalmente sigue la lesión es eliminada en la tendinopatía crónica del Aquiles por razones desconocidas. Se ha sugerido la existencia de un déficit en el suplemento vascular, pero algunos estudios indican lo contrario. En la mayoría de los casos se encuentran cambios degenerativos en el tendón el cual se torna desorganizado, con un patrón de fibras de colágena y un aumento local de la vascularidad. Un déficit en el suplemento sanguíneo de la parte media del tendón no inicia la lesión en la tendinopatía crónica del tendón de Aquiles, pero explica porque las condiciones persistente, sin embargo, evidencias indirectas indican que las lesiones crónicas causadas por trauma o sobreuso pueden promover disminución en la perfusión inferior asociada con el proceso normal del envejecimiento. La lesión tendinosa crónica establecida se caracteriza por incremento en el flujo sanguíneo de origen incierto, pero una respuesta vascular normal depende de la respuesta del tendón a una carga física. El mecanismo de acción del tendón de Aquiles predispone la irritación e inflamación de peri tendón, desatándose la cascada de efectos antes mencionados. La ruptura espontánea de tendones no es infrecuente en pacientes con artritis reumatoide. En una sección microscópica del tendón se mostraron fibroblastos inmaduros, numerosos pequeños vasos sanguíneos, linfocitos, células plasmáticas polimorfo nucleares. (Bedi 1970) Desde esta descripción no se han reportado más cambios histológicos con relación al tendón de Aquiles. Rush, 1978, Matsumoto 1992, reportaron casos con artritis reumatoide y uso de corticoides, en el primero reportaron ruptura con tejido subcutáneo Aquiles y bursa subtendinosa con gran número de células inflamatorias infiltradas. En la ruptura se presenta tenosinovitis, granulación reumatoidea en el tendón y sitio de entesitis, en el proceso inflamatorio reumatoide que inicialmente envuelve la entesitis, se extiende al calcáneo dentro del tejido del tendón, sea la causa del desgarrro. La hipercolesterolemia familiar, está caracterizada clínicamente por la elevada concentración de lipoproteínas de baja densidad y xantomas, que son producto de los niveles elevados de colesterol que resultan en enfermedad aterosclerótica prematura y depósitos de lípidos en los tendones y están en los compuestos de tejido conectivo y células espumosas (histiocitos) que contienen colesterol, esterres de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos. Histológicamente estas células espumosas infiltran difusamente el tendón, mezclándose entre las fibras de colágena, produciéndose una reacción inflamatoria intensa en respuesta a la presencia de tejido adiposo, dando cambios macroscópicos en cuanto al tamaño y longitud del tendón. Con el objetivo de establecer el mecanismo por qué en la hipercolesterolemia se producen los xantomas, se han realizado estudios para determinar la capacidad de enlace de receptores de la lipoproteínas de baja intensidad y se han encontrado que algunos pacientes con diabetes mellitus no

insulino dependiente estos juegan un papel importante en la elevación de los niveles de colesterol y acumulación de lípidos. Se conoce que por si misma la diabetes mellitus es causa secundaria de hiperlipidemia y se asocia con múltiples anormalidades de lipoproteínas. Algunas anormalidades difusas o locales que pueden afectar al tendón son diferentes a los xantomas como la degeneración del tendón, las tendinitis y desgarros parciales o completos del tendón, el depósito de ácido úrico, la infección y las neoplasias. La manera en que el tendón puede reaccionar al proceso patológico es limitada. En la mayoría de los casos, los xantomas tienen distinta apariencia de aquellas anormalidades degenerativas y traumática del tendón, distinguibles por ultrasonido y resonancia magnética, que enfatiza la progresión de los cambios patológicos en la tendinitis desde un estado inicial de cambios inflamatorios en el peritendón, en un estado intermedio con microdesgarros, degeneración e inflamación hasta el estado final con disrupción macroscópica del tendón. La ruptura del tendón de Aquiles es una lesión importante y puede ocurrir como una complicación del uso de corticoides a largo plazo. Estas lesiones ocurren más frecuente en pacientes sedentarios que hacen deporte ocasional de los 20 a los 50 años, asocia a degeneración crónica del tendón. El paciente con enfermedad sistémica tratado con corticoides presenta debilidad en la producción de colágena en el tendón. En un análisis microscópico del tendón, el tiempo de reparación quirúrgica corrobora la presencia de datos degenerativos, que consisten en áreas de calcificación focal, hialina en el tejido conectivo en la matriz y una área de sangrado. En lo que respecta a la función de la marcha los músculos gastrocnemio y soleo, presentaron una elevada actividad hasta el final del apoyo con un pico en el apoyo terminal fueron contracciones excéntricas manteniendo grandes reacciones de fuerzas anteriores de rodilla y posterior de cadera para la extensión de la rodilla. El vector del cuerpo que pasa a través de las cabezas de los metatarsianos, la combinación de la caída lineal del cuerpo, generó un máximo torque de dorsiflexión de tobillo. La acción de la potencia del gastrocnemio, soleo provoca la desaceleración de este torque de dorsiflexión, por eso el control del momento hacia adelante de la tibia sobre el pie, estabilizando el tobillo, en carrera la actividad de los músculos gastrocnemio y soleo ocurre durante la mitad de la fase de apoyo, restableciendo la estabilidad de la tibia así como la dorsiflexión gradual del tobillo, el tríceps sural controla la progresión durante el ciclo. Se han realizado estudios donde se investiga la reacción de las fuerzas durante la carrera, así como el efecto de los diferentes zapatos de carrera y las lesiones, el rango de movimiento de la carrera, rodilla y tobillo, han sido documentado con la cinematografía de alta velocidad, varios autores han usado electrodos de superficie para una información mayor acerca de la carga muscular durante la carrera. Este método valora la información pero es limitado por la dispersión de señales eléctricas. Esta dispersión marca la actividad de músculos profundos menos precisos, también dificulta la separación de las señales de los músculos que tienen carga al mismo tiempo del ciclo de la marcha, con los electrodos finos se realiza la EMG obteniendo más exactamente la actividad muscular que puede ser percibida desde sutiles diferencias en la carga y en la intensidad de la contracción muscular. Los múltiples movimientos de las articulaciones se realizan por segmentos y son finamente controlados por la

estimulación de los músculos por el SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Los movimientos del cuerpo humano son controlados por el sistema nervioso central y periférico, del periférico sensitivo mediante impulsos del mecano receptores al sistema nervioso central de las terminaciones nerviosas y sus diferencias entre sí. El órgano tendinoso de Golgi da el sentido de posición y responde a la contracción activa y pasiva envolviendo a las uniones músculo-tendinosas. Laso y col, estudio al órgano tendinoso de Golgi, su fina estructura muestra que el compartimiento terminal contiene axones terminales, y en este ultimo existe un contacto importante entre la colágeno y las fibras terminales del axón, esto hace que el stress se transmita al axolema y el citoplasma de las células de schwamm. Probablemente las lesiones en el ámbito de los tendones como el de Aquiles, tenga una explicación biomecánica con lo cual se tiene un tratamiento bien fundamentado por la ortopedia. Sin embargo en la neurofisiología aun no se encuentra una explicación de los cambios neuronales que pueda ayudar a una mejor preparación. Por tal motivo los estudios encontrados son muy generales, dejando todavía huecos a nuestra necesidad de saber. En un periodo corto de 3 semanas posterior a la tenotomía o inmovilización, existen cambios morfológicos e histológicos en las terminaciones nerviosas y músculo esquelético. Recientemente se han demostrado que después de 6 semanas de inmovilización, los mecano receptores de la unión miotendinosa no lleva información en la contracción muscular y esta se observa más lenta que en los animales de control. Los tendones son mecánicos y neurológicamente importantes, una investigación interesante realizada por Arthur y col. Muestra la relación entre la estimulación neural y la fuerza muscular en un experimento isométrico dinámico antes y después de quitar el tendón distal, encontrando que el efecto isométrico dinámico a rasgos medios tienen un efecto poco interesante en las estructuras elásticas, el efecto de alejamiento de estas estructuras crea variación en la longitud entre los músculos y muestra que las contracciones isométricas dinámicas estimulan y favorecen a mantenimiento de la elasticidad y longitud del tendón. En el músculo gastrocnemio un incremento de la actividad detectada en el medial y no en el gastrocnemio lateral en la postura de pie puede representar una replica eléctrica del músculo de la pierna medial activo como el tibial posterior, flexor digitorum longus, flexor hallucis longus. El ciclo de acortamiento y alargamiento, es comúnmente natural en la función muscular en muchas actividades diarias, esta secuencia de acción inmediata excéntrica del músculo y el valor del torque, logrando así una acción concéntrica muscular. En cada acción es precedida en la forma de acción muscular concéntrica, sin embargo no es bien clara. Hay dos factores que considerar, el resultado de la acción son precedidos en una gran posibilidad para investigar la acción muscular durante la fase concéntrica isométrica y de algún efecto directo muscular del estado de contracción isométrica. Herzog midió la fuerza compartida entre el soleo, plantaris, gastrocnemio durante el movimiento y demostraron la existencia de movimiento optimo estimando las fuerzas musculares, que no hacen una característica significativa de la fuerza entre el músculo sinérgista. Para mejorar modelos futuros, es necesario conocer las propiedades mecánicas y el comportamiento de la actividad muscular de los sinérgistas durante el movimiento. La EMG de soleo y gemelo difieren en las velocidades de locomoción, el soleo

incrementa menos del 50% cuando los movimientos cambian desde una postura en reposo mientras que el incremento del gemelo lateral hasta 800%. Conociendo que el soleo esta compuesto predominantemente de unidades motoras de contracción lenta y el gemelo de unidades motoras de contracción rápida hay una expectativa de que el soleo es activado antes que los gemelos. También si el pico de activación del soleo es el mismo para la postura y la locomoción, uno podría suponer un incremento de fuerzas durante la activación del soleo porque durante el alargamiento induce el aumento de fuerza del músculo esquelético (13.) Washburn determinó el torque velocidad de los músculos flexores plantares, con velocidad específica como resultado de la ruptura de tendón de Aquiles y determinar los diferentes factores afectan la recuperación de este tipo de lesiones. (11) Se demostró que la fuerza isométrica máxima generada por un músculo que determina por la cantidad de proteína contráctil, los factores que llevan a disminución en él numero de miofibrillas y a la consecuente atrofia podrían producir pérdida de la tensión isométrica máxima, ningún factor altera el acortamiento máximo de la velocidad y no depende de la relación fuerza velocidad, el acortamiento máximo de la velocidad no depende de la cantidad de proteína contráctil pero si la cantidad de isómeros de miosina y numero de sarcómeros. Condiciones como a inactividad han demostrado producir aumento en la fracción pesada de miosina y concomitante de la velocidad de acortamiento máximo y una actividad aumentada produce aumento de la fracción liviana de la miosina y disminución de la velocidad de acortamiento máximo. La tensión del tendón de Aquiles produce una disminución crónica de la actividad de los flexores plantares y lleva a una disminución de la proteína contráctil y perdida de la fuerza muscular así como un aumento de la velocidad de acortamiento máximo. Los hallazgos del presente estudio también podrían ser explicados por un patrón de la alteración de la innervación resultante de los mecanismos protectores, los autores sugieren que en cualquier tipo de tratamiento sea este conservador y quirúrgico es importante para el tratamiento de rehabilitación completo y mejore la fuerza con una velocidad de contracción de lenta a alta resistencia.(13). Hyman y colaboradores diseñan una instrumentación para estudiar la marcha y sus fases correlacionando con EMG en el tríceps sural se presenta un sólo pico durante propulsión y posteriormente la actividad fue menor hasta ser nula durante la parte media del balanceo. La mayor actividad del gemelo medial se presento durante el periodo de desaceleración en fase de balanceo, entre la parte media de la fase de postura y balanceo, la actividad del gemelo medial fue mínima, la fuerza tensil del triceps sural puede ser excedida por la fuerza tensil del tendón en una contracción excéntrica se puede afectar el tendón por una fuerza que pueda llegar a ser por lo menos el 50% mayor que la fuerza isométrica máxima, esto depende de la velocidad a la que el conjunto del músculo tendón se elonga. También es importante la función muscular una innervación incoordinada puede ser peligrosa para la integridad del tendón, se encontró que la innervación incoordinada del músculo puede ser la causa de la lesión.

CAPITULO 4

ELECTROMIOGRAFIA NORMAL. La electromiografía mide la integridad de la unidad motora, las neuronas motoras del axón, placa neuromuscular y de las fibras musculares que dependen de ella. Los cuerpos de las células nerviosas son llamados neuronas motoras, las neuronas motoras se dividen en alfa y beta dependiendo del sitio y largo del diámetro. (Johnson, Kimura). Uno del mecanismo fisiológico para comprender la contracción muscular normal y comprender las anomalías del desorden del sistema motor. La electromiografía puede ser considerada por múltiples factores que significativamente afectan el trayecto de la unidad motora modificado por la edad del paciente, las propiedades musculares, los signos y síntomas para la selección óptima de grupos musculares específicos estudiados. Para determinar el número de fibras de la unidad motora se divide en el total de fibras musculares. En esta técnica valora 110 lumbricales, 1770 en el Gastrocnemio. Las fibras son diferentes fisiológica y bioquímicamente en animales y humanos. Una de las clasificaciones ha sido basada en las propiedades contráctiles de la fibra más específicamente en el tiempo de tensión. La actividad de la ATPasa es lábil en el ácido (pH 4.6) y en alcalinas en fibras lentas. (pH 9.4) Las características bioquímicas de las fibras lentas y rápidas dependen del poder oxidativo de las lentas y de las características anaeróbicas de las rápidas es decir de la actividad glucolítica. La cuantificación mitocondrial es diferente a 3 subtipos de las fibras rápidas; las fibras rápidas tienen elevada la actividad enzimática oxidativa y menos glucolítica. Las fibras lentas tienen una resistencia a la fatiga se clasifican en fibras I son fibras lentas, II rápidas, las IIA actividad enzimática oxidativa, IIB con actividad glicolíticas IIC son intermedias. Buchthal, demuestra que 15 a 30 PAUM en 5 a 10 mm² de área muscular. El ejercicio y la estimulación eléctrica pueden alterar las propiedades metabólicas del músculo. La estimulación eléctrica directa en el axón o fibra muscular aumenta las enzimas oxidativas. En el ejercicio de resistencia se convierte las fibras rápidas en fibras de actividad enzimática oxidativa (IIB a IIA) las fibras lentas son de 6 a 10 Hz con un máximo 18 a 20 Hz, las rápidas son 0.5 a 5.0 hz máximo 10 a 25 Hz y 16 a 50 Hz. Las fibras lentas tienen actividad prolongada de producción de ATP y vías oxidativas de la mitocondria, las fibras lentas tienen menos fuerza por unidad las rápidas pueden ser reclutadas tempranamente por aumento de la tensión y de la capacidad oxidativa. La electromiografía mide la actividad eléctrica, en reposo y en diferentes grados de contracción voluntaria. Las propiedades eléctricas de las células y del recorrido extracelular del potencial de acción muscular, en el volumen conductor muestran una forma trifásica de los impulsos. El estudio con electrodo de aguja dentro del músculo presenta ondas características de acuerdo a la actividad eléctrica, la actividad de inserción que es la depolarización de la membrana al introducir la aguja, promedio por varios cientos de milisegundos. La forma de la onda en el osciloscopio es tan importante como el sonido. El nivel de respuesta depende de magnitud, velocidad de movimiento de la aguja. En el análisis cuantitativo que valora la excitabilidad, fibrosis, denervación e inflamación, teniendo diferentes tipos de onda: ondas positivas, fibrilación. La

irritación de las terminaciones nerviosas intramuscular muestra el potencial de placa terminal que tiene 2 componentes baja amplitud y el sonido de placa terminal y espigas intermitentes de alta amplitud. Estos 2 tipos de potenciales coinciden o aparecen en forma individual, puede demostrar una excesiva denervación muscular. Son ondas negativas de 10 a 50 μV , de amplitud y 1-2 ms de duración. La despolarización no prolongada causada por la acetilcolina las espigas intermitentes son de 100 - 200 μV en amplitud y 3 a 4 ms en duración, 50 impulsos, espigas negativas. El potencial de unidad motora consiste en un grupo de fibras musculares inervados por una neurona de fibra muscular inervada por una neurona de cordón anterior y la propiedad fisiológicas basadas en el radio denervación, la densidad de fibras, velocidad de propagación integrada por la transmisión neuromuscular. El potencial de unidad motora es la suma de espigas que se contrae en forma sincrónica de acuerdo al radio del electrodo. Existe una relación a través de la aguja y las fibras musculares que juega un papel muy importante para determinar la forma de onda, el electrodo acelera la orientación espacial otras variables incluyen la resistencia y capacitancia del tejido a una temperatura de 37° causando una duración o/y incremento de 10 a 30% y una disminución de la amplitud de 2 a 5 % por 1°C . Otras formas de estudio es la amplitud, duración, número de fases y otras características del potencial. La amplitud del potencial depende de la contracción muscular, de todas las fibras musculares son sincrónicas y limita el número de fibras localizada cerca de los electrodos y determina la amplitud de potencial unidad motora, las fibras musculares mas o menos al 50% de la distancia de 200 a 300 μm y menos del 1% de 1 mm. Se estudio de 20 fibras musculares en un radio de 1 mm contribuye a un alto voltaje de la espiga del potencial de unidad motora en un tiempo usado de 100 a 200 μs . La duración sincrónica con las fibras musculares que varía en longitud, velocidad de conducción y excitabilidad de la membrana. Se genera a mas de 1 mm, la duración varía de 5 a 15 ms dependiendo la edad del paciente. En el gastrocnemio, la duración es de 9.9 ms en 30 años y de 10.6 ms en 35 años. El número de fases se mide en la cantidad de ondas positivas y negativas, los potenciales de unidad motora tiene 4 o más fases, cuando son más, se cree que es por descarga sincrónica. Se usa aguja concéntrica de 0.07 mm, el recorrido requiere de una frecuencia de 10 hz y sensibilidad de 100 a 500 $\mu\text{V}/\text{cm}$, temperatura de 34° , con una valoración de reposo de 500 μs , el reclutamiento, la contracción voluntaria media induce descargas de 10 unidades motoras de 5 a 7 impulsos por segundo, la descarga es semirrítmica. La fuerza muscular mayor tiene dos fases: 1. - reclutamiento de unidad inactivas, 2.- más rápidas que las unidades activas. Un reclutamiento implica las descargas apropiadas para el esfuerzo de unidad motora; la frecuencia de reclutamiento es valorada por descargas de unidad motora definida en tiempo adicional de la unidad reclutada. El reclutamiento del potencial de unidad motora es específico de acuerdo a la fisiología relacionado con el nivel de tensión demandada y el control del sistema nervioso central y al sitio de la neurona motora. Una pequeña neurona tiene un umbral bajo de excitación y son activadas primero en pequeños diámetros del axón inervando a varias fibras musculares con resistencia a la fatiga. El reclutamiento de una unidad motora preexistente de acuerdo al sitio de la neurona motora, las neuronas motoras largas tienen grandes

diámetros de los axones e inervan a mayor número de fibras musculares. Ellos desarrollan una alta tensión y son rápidas en el tiempo de contracción. Grandes unidades motoras más rápidamente se fatigan y aceleran con mayor fuerza la contracción. La sumatoria de la despolarización eléctrica de las fibras musculares empiezan con una neurona motora. Las características de los potenciales de unidades motoras no dependen del número de los potenciales de unidad motora generados por fibras musculares individuales y del recorrido geométrico de las propiedades de la contracción al tipo de electrodo y su recorrido. Esta sumatoria presenta una imagen geométrica de acuerdo al volumen muscular y al tipo y forma del potencial de unidad motora. Un potencial de unidad motora normal es la sumatoria algebraica del potencial de acción de la fibra muscular. La deflexión positiva de la porción inicial del potencial de unidad motora es un volumen conductor generado por un potencial de acción, la onda inicial corresponde a la zona de la placa terminal, la deflexión de la onda positiva depende de la distancia del recorrido. La porción final se observa en el recorrido al tendón de 3 al 10% potencial de unidad motora. En el estudio de Buchthal tiene 3 fases importantes para el estudio es decir, la amplitud, duración total y el número de fases; la amplitud se mide de la línea de base a la máxima amplitud del potencial, manifiesta la distancia del potencial a los electrodos de 100 a 300 microseg a 500 microseg. La duración total demuestra el número de fibras musculares por unidad de unidad motora, depende de la amplitud ganancia de los filtros y el promedio / unidad. La duración de las espigas del pico positivo al negativo, Jaspe y Ballen tienen una duración que es valorada por el grado de sincronización del potencial muscular individual, la amplitud es valorado de pico a pico determina la densidad de las fibras musculares, las fases, bifásico en placa terminal trifásico afuera de la placa terminal, el número de fases es el número de cruces un polifásico es más de 4 fases. El patrón de interferencia es una contracción mayor se activan mucho más fibras musculares. La actividad simultánea es diferente unidades motoras, esta aceleración es simultánea a diferentes unidades, tiene un reconocimiento de unidad motora. La densidad depende de la amplitud promedio de la suma de respuestas que son determinadas por varios factores. Durante el esfuerzo máximo va por arriba de 50 impulsos, los impulsos intermitentes se acompaña de una alta energía mecánica de alta descarga. Existen diferentes anormalidades en estudio, la actividad de inserción, la disminución de la inserción en la fibrosis y la atrofia muscular. Cuando es anormalmente prolongada puede estar relacionada a desordenes miotónico, ondas positivas aisladas. Estas ondas positivas aparecen principalmente en denervación (Kimura, Johnson). En los potenciales de unidad motora puede definirse en amplitud, tiempo, reposo, duración, fases, estabilidad y territorio. En las miopatías el potencial de unidad motora aumenta la duración de la espiga y disminuye la amplitud con pérdida de las fibras individual. Los polifásicos se incrementa en miopatía, neuropatía y enfermedad de neurona motora polifásica e indica dispersión temporal del potencial de fibra muscular(14-15).

MATERIAL Y METODOS:

La investigación se realizó en el Instituto Nacional de Ortopedia, en la División de Rehabilitación y los servicios de Rehabilitación en traumatología y electrodiagnóstico, en el periodo de enero de 1998 a Febrero de 2001.

A los pacientes con lesión parcial por ruptura del tendón de Aquiles se les practicó plastía del tendón de Aquiles término terminal, aplicación de bota de yeso por 6 semanas; posterior al retiro de yeso se les practicó una electromiografía diagnóstica.

En la electromiografía se utilizó un electromiografo *compact four* , con los siguientes parámetros de calibración para la realización de la velocidad de conducción motora, filtro alto de 10 Khz , filtro bajo de 2 hz , sensibilidad de 2 mV , duración del estímulo 0.1mseg , rango de disparo de 1 Hz, tiempo de base 2 ms ,electrodos de copa de superficie adheridos con Tela adhesiva y gel conductivo ultra phonic colocados previa limpieza de la piel con alcohol, utilizando técnicas convencionales de estimulación motora para los nervios tibial y peroneo, estimulación en el ámbito de tobillo y hueso popliteo , realizando además con electrodo de aguja monopolar de 37 mm , electromiografía del músculo gemelo medial bilateral en el polo superior , medio e inferior con posición del pie en plantiflexión para valorar reclutamiento mínimo y máximo, analizar los potenciales de acción de unidad motora en amplitud y duración, comparando un grupo control de individuos sanos de la misma edad que los pacientes, estudiantes voluntarios de la residencia de medicina de rehabilitación y un grupo experimental de pacientes con plastía del tendón de Aquiles izquierdo, con los siguientes parámetros de calibración filtro bajo de 30 hz, filtro alto de 10 Khz, sensibilidad de 500 uv, tiempo de base de 100 ms.

Se estudiaron las constantes de laboratorio (colesterol, triglicéridos, ácido úrico, glucosa.

Se comparó el grupo control con el experimental pareados, con la misma edad, sexo, lado afectado en tres puntos de inserción del electrodo de aguja en el músculo gemelo medial.

TECNICAS DE ANALISIS ESTADISTICO.

Estadística descriptiva (Moda, mediana, media), análisis de varianza, T student. Se emplearon los programas SPSS versión 6 y JMP Versión 3.

RESULTADOS:

Se estudiaron 28 pacientes, 14 en grupo control y 14 experimental en el periodo enero 1998 a Febrero del 2001, acudieron a los servicios de urgencias, Traumatología, Rehabilitación en Traumatología y electrodiagnostico del Instituto Nacional de Ortopedia, a los pacientes después de la plastía terminoterminal del tendón de Aquiles izquierda se aplico bota de yeso por 6 semanas, inmediatamente después se realizó la electromiografía.

En los cuadros 1 a 5 se observan los datos que caracterizan los sujetos estudiados en cuanto a género, edad, ocupación, forma de lesión y tiempo de enyesado.

Cuadro 1 Sexo grupo control y experimental.

MASCULINO	14	50%
FEMENINO	14	50 %

Cuadro 2 Edad grupo control y experimental.

MINIMA	24
MÁXIMA	39
PROMEDIO	30

Cuadro 3 Ocupación Grupo control experimental.

ESTUDIANTES	14	100%	
HOGAR			7 50%
CHOFER Y OBREROS			7 50%

Cuadro 4 Forma de lesión

FOOTBALL	7	50%
AEROBICS	4	29%
BASKET BALL	3	21%

Cuadro 5 Tiempo de yeso

TIEMPO DE USO DE YESO	6 SEMANAS	100 %
------------------------------	------------------	--------------

En el Cuadro 6 se presenta la caracterización de los grupos en función del número de constantes de laboratorio alteradas.

Cuadro 6 Análisis de laboratorio

4 constantes alteradas	grupo 5	1	7 %
3 constantes alteradas	grupo 3	2	15 %
2 constantes alteradas	grupo 2	2	15 %
1 constantes alteradas	grupo 1	9	63 %
0 constante alterada	grupo 0	Controles sanos	
Total		14	100 %

En la Figura y cuadro 7 se observan los datos del Reclutamiento: Amplitud del potencial de unidad motora, que tiene una amplitud mínima en el grupo control de 992 y en el experimental de 146, máximo de 2708 para en control y 1963 en el experimental, mediana 1493 y 514, varianza de 1663 y 708 desviación estándar 505 y 557 obteniéndose una correlación de 0.4646, T p= 0.0001, alfa de 0.05.

Cuadro 7 Reclutamiento. Amplitud del Potencial de unidad motora polo superior

Control	Experimental
Mínima	992
Máximo	146
Mediana	2708
Varianza	1963
DS	514
Comparación X	1663
	708
	557
r2	0.000 995
T	995 0.000
Alfa	0.4646
	0.0001
	0.05

En la figura y cuadro 8 se observan datos del Reclutamiento: Amplitud del potencial de unidad motora en el polo medio mínimo 550 en el control y 146 experimental, máximo 2773 en control y 1276 experimental, mediana 1865 y 694, varianza 1884 y 674 una DS 697 y 348 con una correlación de 0.5650. Prueba T $p=0.0000$, alfa 0.05.

Cuadro 8 Reclutamiento. Amplitud del potencial de unidad motora Polo medio.

Control		Experimental
Mínimo	550	146
Máximo	2773	1276
Mediana	1865	694
Varianza	1884	674
DS	697	348
Comparación X	0.00 1210 1210 0.00	
r2	0.5650	
T	0.0000	
Alfa	0.05	

Figura y cuadro 9 Reclutamiento. Amplitud de potencial de unidad motora en el polo inferior: mínimo 475 control y 107 experimental, máximo de 1573 control y 1640 experimental mediana 1045 y 573 varianza de 1074 DS 302 y 414 una correlación de 0.2386, prueba T de 0.008, alfa 0.05.

Cuadro 9 Reclutamiento. Amplitud del potencial de unidad motora Polo inferior

Control		Experimental
Mínimo	475	107
Máximo	1573	1640
Mediana	1045	573
Varianza	1074	1319
DS	302	414
Comparación X	0.000 391 -391 0.000	
r2	0.2386	
T	0.0084	
Alfa	0.05	

En la figura y cuadro 10 se observan la duración del potencial de unidad motora del polo superior mínimo 10 control y 8 experimental, máximo 15 control y 12 experimental, mediana 10 y 10 , varianza de 11 y 10 DS 1.46 y 1.14 correlación de 0.1184, prueba T de 0.07, alfa 0.05.

Cuadro 10 Reclutamiento. Duración potencial de unidad motora Polo superior

Control		Experimental	
Mínimo	10		8
Máximo	15		12
Mediana	10		10
Varianza	11		10
DS	1.46		1.14
Comparación X	0.000000	0.92	
	0.92	0.000000	
r2	0.1184		
T	0.07		
Alfa	0.05		

En la figura y cuadro 11 Reclutamiento. Duración del potencial de unidad motora en el polo medio obtenemos; mínimo de 10 control y 8 experimental, máximo de 15 control y 12 experimental, mediana 10 y 10, varianza de 10 y 9 la correlación de 0.2003 prueba T 0.01, alfa 0.05.

Cuadro 11 Reclutamiento. Duración potencial de unidad motora Polo Medio

Control		Experimental	
Mínima	10		8
Máxima	13		12
Mediana	10		10
Varianza	10		9
DS	1.0		1.1
Comparación X	0.00000	1.07143	
	-1.07143	0.00000	
r2	0.2003		
T	0.01		
Alfa	0.05		

La duración del potencial de unidad motora polo inferior con mínimo de 10 control y 8 en experimental máximo de 14 control, 15 experimental, mediana 10 y 10 DS 1.2 y 1.8 correlación de 0.0084, prueba t de 0.4714 y alfa 0.05. Figura y cuadro 12

Cuadro 12 Reclutamiento. Duración del Potencial de unidad motora. Polo inferior

Control		Experimental	
Mínima	10	8	
Máxima	14	15	
Mediana	10	10	
Varianza	11	10	
DS	1.2	1.8	
Comparación X	0.000000	0.285714	
	- 0.285714	0.000000	
r2	0.0084		
T	0.4714		
Alfa	0.05		

La contracción máxima del potencial de unidad motora en el polo superior tuvo un mínimo de 1531 en el control y 193 en el experimental, máximo 5209 control y mínimo de 1963 experimental, mediana 2720 y 562, varianza 2991 y 766, correlación 0.6214, prueba T 0.0000, alfa 0.05. Figura y cuadro 13.

Cuadro 13 Contracción máxima del potencial de unidad motora Polo superior

Control		Experimental	
Mínimo	1531	193	
Máximo	5209	1963	
Mediana	2720	562	
Varianza	2991	766	
DS	1153	542	
Comparación X	0.00	2224	
	-2224	0.00	
r2	0.6214		
T	0.0000		
Alfa	0.05		

La figura y cuadro 14 Contracción máxima del potencial de unidad motora en polo medio: mínimo 1130 control y 118 experimental, máximo 5380 control y 1276 experimental, mediana 2944 y 695, varianza de 3213 y 680 DS 1320 y 383, correlación 0.6464 una prueba T 0.0000 y alfa 0.005.

Cuadro 14 Contracción máxima del potencial de unidad motora Polo medio

Control		Experimental
Mínimo	1130	118
Máximo	5380	1276
Mediana	2944	695
Varianza	3213	680
DS	1320	383
Comparación X	0.00 2533.21 2533.21 0.00	
r2	0.6464	
T	0.0000	
Alfa	0.05	

La figura y cuadro 15 Contracción máxima del potencial de unidad motora en el polo inferior: mínimo 1114 control y 124 experimental, máximo 2212 control 1640 experimental, mediana 1543 y 385, varianza 1615 y 531 DS 317 y 407 correlación de 0.7035, prueba T 0.0000, alfa de 0.05.

Cuadro 15 Contracción máxima del potencial de unidad motora Polo inferior

Control		Experimental
Mínimo	1114	124
Máximo	2212	1640
Mediana	1543	385
Varianza	1615	531
DS	317	407
Comparación X	0.00 1084 1084 0.00	
r2	0.7035	
T	0.0000	
Alfa	0.05	

La figura y cuadro 16 en las características metabólicas muestra 0 constantes (Grupo control), en polo superior 1663 medio 1884 inferior 856, en la muestra de 1 constante alterada en el polo superior 785, medio 723, inferior 565, con 2 constantes alteradas polo superior 480, medio 670, inferior 400, con 3 constantes se tiene en el polo superior 741, medio 704, inferior 305, 4 constantes alteradas en el polo superior 146, medio 146, inferior 107.

Cuadro 16 Reclutamiento. Amplitud potencial de unidad motora

METABOLICO	Polo Superior	Medio	Inferior
Grupo 0	1663	1884	856
Grupo 1	785	723	565
Grupo 2	480	670	400
Grupo 3	741	704	305
Grupo 5	146	146	107

En la figura y cuadro 17 obtenemos en el grupo 0, 11 superior 10.87 medio y 11 inferior en el grupo 1, 10 superior, 9.8 medio 11 inferior, en el grupo 2 duración 10 superior, 10 medio y 10 inferior, en el grupo 3 10 superior, 9.3 medio, 10 inferior, en el grupo 5 superior 11, medio 10 y inferior 10.

Cuadro 17 Reclutamiento Duración potencial de unidad motora Promedio total

METABOLICO	Polo superior	Medio	Inferior
Grupo 0	11	10	11
Grupo 1	10	9	11
Grupo 2	10	10	10
Grupo 3	10	9	10
Grupo 5	11	10	10

En la Figura y cuadro 18 tenemos en el grupo 0 superior 2991, medio 3213 e inferior 1615, en el grupo 1 superior 865, media 812, inferior 610, en el grupo 2 el superior 480, media 672, inferior 400, el grupo 3 en el polo superior 354, media 240 inferior 305, en el grupo 5 el polo superior 1400, media 820, inferior 631.

Cuadro 18 Contracción máxima del potencial de unidad motora Promedio total

METABOLICO	Polo superior	Medio	Inferior
Grupo 0	2991	3212	1615
Grupo 1	865	812	610
Grupo 2	480	672	400
Grupo 3	354	240	305
Grupo 5	1400	820	631

DISCUSIÓN

En el presente estudio se comparó un grupo control de personas apareadas con el grupo experimental tomando en cuenta edad, sexo , lado afectado, con alteraciones metabólicas con relación a colesterol, triglicéridos, ácido úrico, glucosa donde cada paciente presentaba 1,2,3,4 constantes de laboratorio alteradas.

Se observaron pacientes con edad promedio de 30 años, estudiantes amas de casa y obreros, la forma de lesión fue jugando football 50%, aerobics 29% y basket ball 21%, el tiempo de uso de yeso fue de 6 semanas en el 100%, Las alteraciones metabólicas se observaron 9 pacientes con una constante alterada 63%, de 2 a 3 constantes alteradas fue el 30% y 4 constantes alteradas en un paciente el 7 %. Se demostró una diferencia significativa con relación a la contracción muscular valorada en el reclutamiento, en tres puntos de inserción del electrodo de aguja del gastracnemio medial izquierdo, ya que se obtuvo una diferencia de amplitud del potencial de unidad motora en los tres puntos de inserción siendo más importante en la del punto medio en donde se localiza el punto motor. La contracción es más amplia en el polo superior en relación con el medio y el inferior, lo que posiblemente condiciona alteración de la transmisión de fuerzas del músculo al tendón.

En lo que respecta a la duración del potencial de unidad motora del polo medio la diferencia entre grupos es pequeña pero alcanzó significancia estadística. La diferencia no es relevante para la investigación, ya que carece de significado clínico.

Cuando se analiza la diferencia de las características de la contracción se demostró que cuando los pacientes tienen alteraciones metabólicas a mayor número de constantes alteradas, la disminución del potencial de unidad motora es mayor.

También se logra ver que el polo superior se contrae más que el inferior, teniendo así una alteración en la transmisión de fuerzas al tendón.

Las alteraciones metabólicas de un paciente sedentario que fue deportista y que después, a la edad de 30 años regresa a la actividad deportiva con dificultades de entrenamiento, condicionan alteraciones elásticas de la colágena del tendón de Aquiles y en la sarcómera del músculo gastrocnemio, provocando una ruptura del tendón por contracción incoordinada. La ruptura fue incompleta en todos los pacientes ya que la decisión del cirujano fue una plastia termino terminal. Después de la cirugía habiendo permanecido enyesados durante 6 semanas se propició atrofia muscular por desuso,. Se demostró disminución de la amplitud el potencial de unidad motora, indicando una baja de densidad de fibras que capta el electrodo de aguja. La disminución de la amplitud de los potenciales de unidad motora permite inferir que la contracción muscular está alterada por las modificaciones estructurales de la sarcómera, bandas Z, fibras en paralelo a consecuencia de depósitos de sustancias metabólicas o depósitos de la mitocondria que afecta el metabolismo oxidativo y producción de ATP. La tensión del tendón de Aquiles produce una disminución crónica de la actividad de los flexores plantares, disminución de la proteína contráctil, perdida de la fuerza muscular. El efecto de la inervación incoordinada depende de los movimientos alternos de la dirección y estabilidad de los movimientos.

Se estima que exista una alteración en la unidad tendón-músculo-tendón-hueso causando atrofia muscular, estos cambios en las propiedades mecánicas del tobillo reflejan una alteración en el material contráctil o activación neuronal. La fuerza isométrica generada por el músculo determinada por la proteína contráctil en paralelo, esta disminución de la fibra en paralelo, se estudió que es producida, por alteración en la transmisión de fuerzas del músculo al tendón; esto permite que se pierda la tensión isométrica máxima. El acortamiento máximo depende de la isoforma de miosina, presente en el músculo y sarcómera en serie. Tambien se observa que entre mas alteraciones en el metabolismo mayor alteración de la contracción máxima del paciente, en cuanto a la transmisión de las fuerzas son mejores en el polo superior y medio que en el inferior. El problema de la contracción muscular y de la transmisión de fuerzas al tendón se traduce clínicamente por dificultades de la marcha. En esta investigación se demuestra la utilidad de los estudios electromiográficos para estudiar alteraciones musculares no producidas por daño neural. Los estudios de Washburn , Maffulli , insisten en la alteración en la estructura muscular por lesion en interrelación de la miosina y actina en la sarcomera , dando por consecuencia una dificultad del receptor anuloespinal y de golgi que altera la función de la contracción muscular .Esta investigación tuvo la limitante de iniciarse una vez que los pacientes habían sido sometidos a la cirugía. Los hallazgos deben considerarse preliminares y quedar sujetos a futura confirmación y a la vez la investigación requiere ampliarse a situaciones previas a la ruptura tendinosa, como los procesos de tendinitis, estudios musculares en pacientes con alteraciones metabólicas incluidas en la investigación, que se encuentran a riesgo de rupturas tendinosas por hábitos de sedentarismo, defectos de entrenamiento, etc.

CONCLUSION

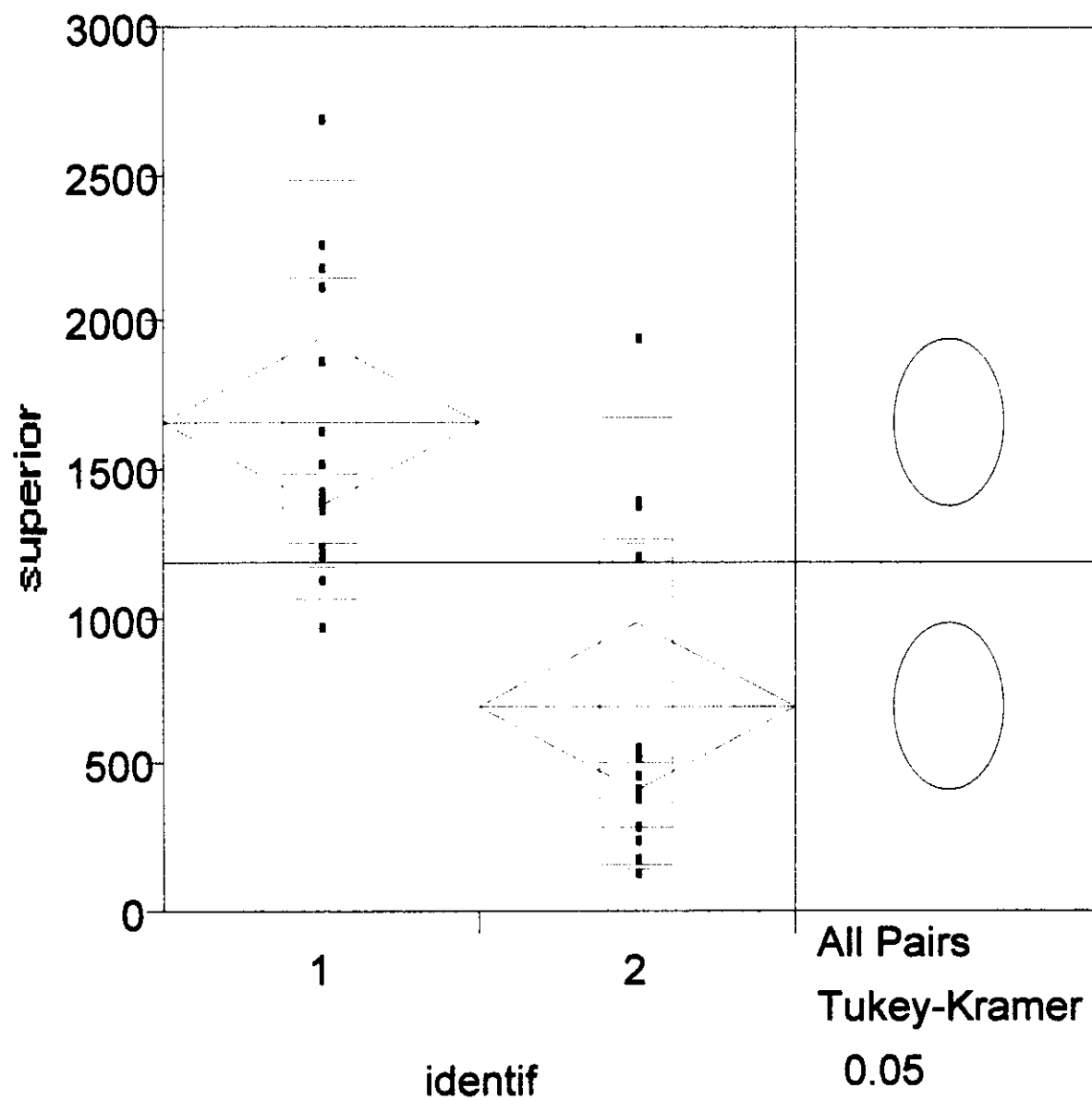
La enfermedad del metabolismo de los lípidos, carbohidratos, proteínas altera la contracción muscular, analizando el potencial de unidad motora del músculo gastrocnemio medial se tiene una disminución en amplitud y duración prolongada traduciendo una alteración en la transmisión de las fuerzas del músculo al tendón de Aquiles, observándose clínicamente por la alteración de la marcha.

BIBLIOGRAFÍA PRINCIPAL.

1. Ruch "Operative repair of neglected rupture of the tendon achilles". Jama. 1991; 64: 1000-1003.
2. Haggmark "Hypotrophy of the soleus muscle in man after achilles tendon rupture". Am J Sport Med 1979 ;(2) : 12 -14 .
3. Safran "Blood flow in chronic achilles tendinopathy". Clinical Orthopaedics and Related Research 1994; 308 : 166-172.4.
- 4.-Hettinger CettaG "Biochemical and morfological modification in rabbit achilles tendon during maturation and aging". Biochem J. 1982; 204: 61-67
5. Reinherz "Pathologic afflictions of the achilles tendon". The Journal of foot Surgery, 1991; Vol 30 No 2: 20-23.
6. Maffulli N "Achilles tendon rupture in athletes histochemistry of the triceps sural muscle". The Journal of Foot Surgery , 1991; Vol 30 No 6: 7-10.
7. Frink and Corn. "Clonal analysis of vertebrate morphogenesis in early developmental events in the chick limb". Dev Biol, 1974; 37 : 317- 328.
8. Morris K.L. "Classifications of radiopaque lesion of tendon Achilles". J. foot Surg, 1990; 29: 533-542.
9. Woo "Connective tissue response to immobility arthritis Rheum". J. Bone Joint Surg 1987; 69A: 1200-02.
10. Kuschner S.H "A comparision of healing properties of rabbit achilles tendon injuries at different level". Clinical Orthopaedic and Related Research 1991; 272, Nov: 5-9.
11. Washburn S "Alterations in the in vivo torque-velocity relationship after achilles tendon rupture". Clin Orth 1992; 272 : 237-245.
12. Mc Master P.E. "Tendon and muscle ruptures . Clinical and Experimental Studies on the causes and location of subcutaneous ruptures". J. Bone Joint Surg 1983; 15 A : 705-8.
13. Herzong W "Telemetry sistem to record force and EMG from cat ankle extensor and tibialis anterior muscles". J. biomechanics 1993; 26 (13) : 1463-1471 .
14. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle principles and practice . Edit 2 , Davis Company Philadelphia Chapter 12: 228 - 247 ,
15. Johnson J. Practical Electromyography . Williams & Wilkins . Second Edition . 47-90 ,

16. Mc Lachan J.C. "A muscle - forming potential of the non - somitic cells of the early avian limb bud". J. Embryol Exp Morphol, 1979, 54: 209-217.
17. Banker Q.B. Myology . Basic and clinical . Mc Graw-Hill Book Company 5-69. 1986.
18. Willis C. "Achilles tendon rupture". Clin Orth 1986;;207 : 156 - 163 .
19. Strauss W.L. Rawles "An experimental study of the origin of the trunk musculature and ribs in the chick" . Am J. Anat ,1953; 92: 471-509.
19. Patten . Embriologia Humana . Quinta Edicion . El Ateneo 252-266 , 1973.
20. Tortora G.J. Principios de anatomia y fisiologia , Sexta edicion Harla : 267-305 , 1981.
21. Tauro J.C "Comparison of bovine collage xenografts to autograft in the rabbit". Clinical Orthopaedics and Related Research,1991; 272, Nov:40-45.
22. Chuchucka S.E. "Inflammation cellurity and fibrillogenesis in regenerating tendon . Implications for tendon rehabilitation".Physical Therapy 1989;vol 69,No 10 oct:50-52 .
23. Barfred T. "Kinesiological comments of subcutaneous ruptures of the achilles tendon" . Acta Orth Scan 1971; 42 : 397-405 .
24. Hettinger CettaG. "Biochemical and morfological modification in rabbit achilles tendon during maturation and aging" . Biochem J. 1982; 204: 61-81.
25. Hagbaath K.E. "Effects of the Jindrassik manoeuvre on muscle spindle activity in man". Journal of neurology , neurosurgery and Psichiatriy 1975; 38 : 1143-1153 .
26. Der Heijden A. "Fasciculation potentials in foot and leg muscles of healthy in foot and leg muscles of healthy young adults". Electroencephalography and clinical neurophysiology 1994; 93: 163-68 .
37. Lainer. "Cerebral function and muscle afferent activity following intravenous succinylcholine in dog anesthetized with halothane the effects of pretreatment with a desatasilaring dose of poncuronium". Anesthesiology 1989; 71 : 87-95 .
28. Arthur J. Van Soest. "The effects of tendon on muscle force in dynamic isometric contractions a simulation study". J. biomechanics 1995; vol 28 No 7 : 801-807.

**FIGURA 7. Reclutamiento. Amplitud del potencial de unidad motora.
Polo superior.**



**FIGURA 8:Reclutamiento. Amplitud del potencial de unidad motora.
Polo Medio**

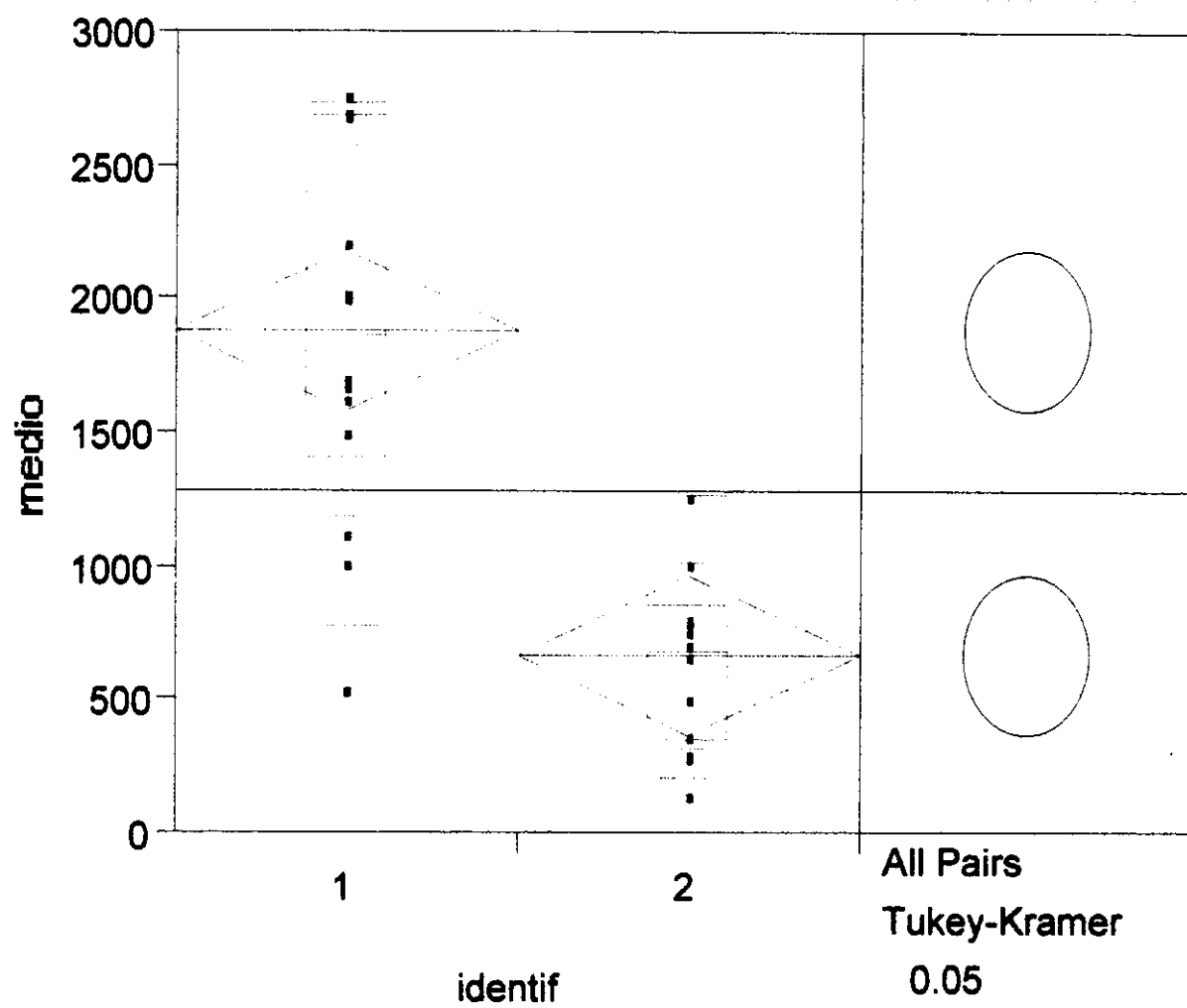
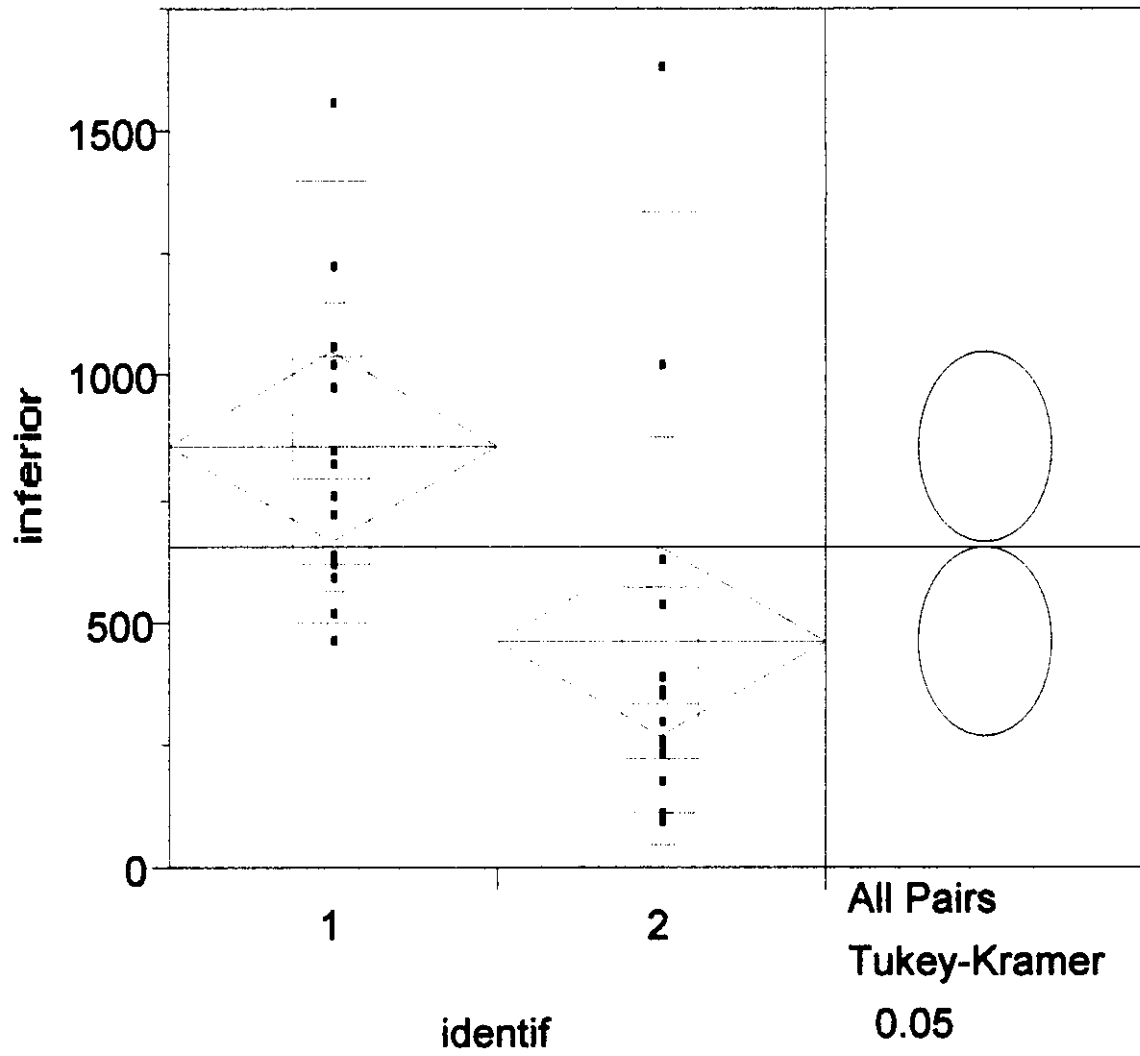
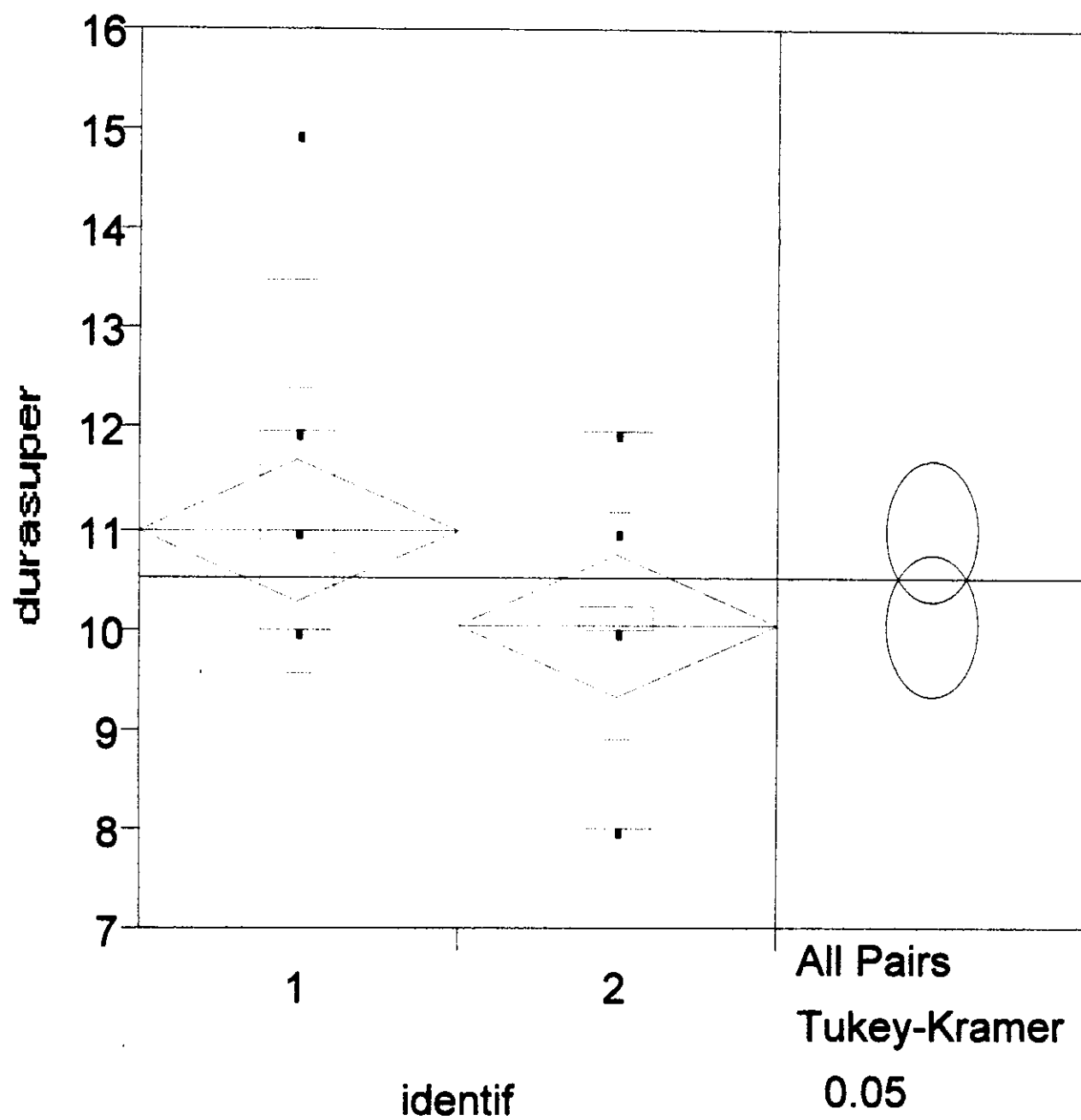


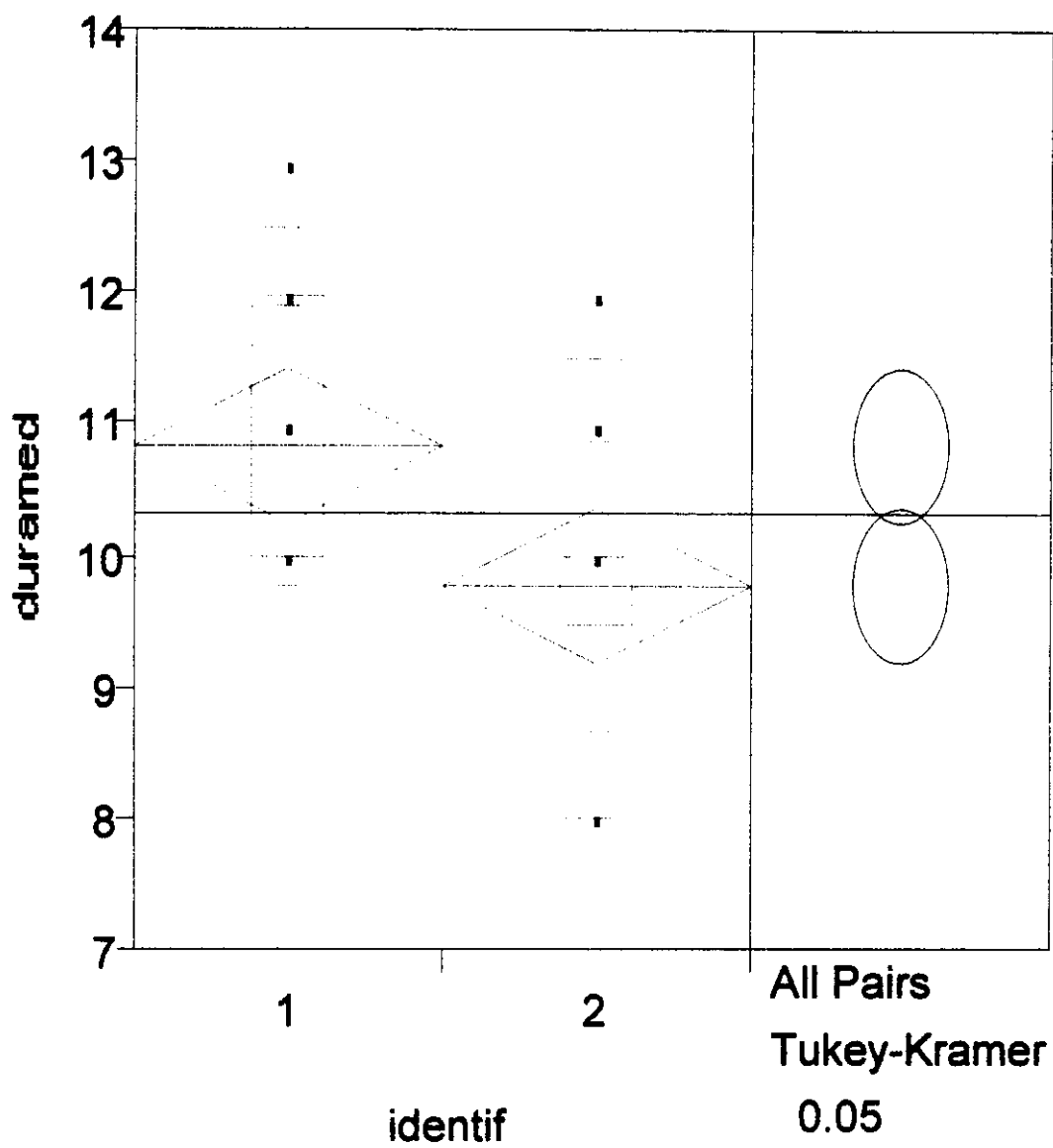
FIGURA 9. Reclutamiento. Amplitud Potencial de Unidad Motora. Polo inferior



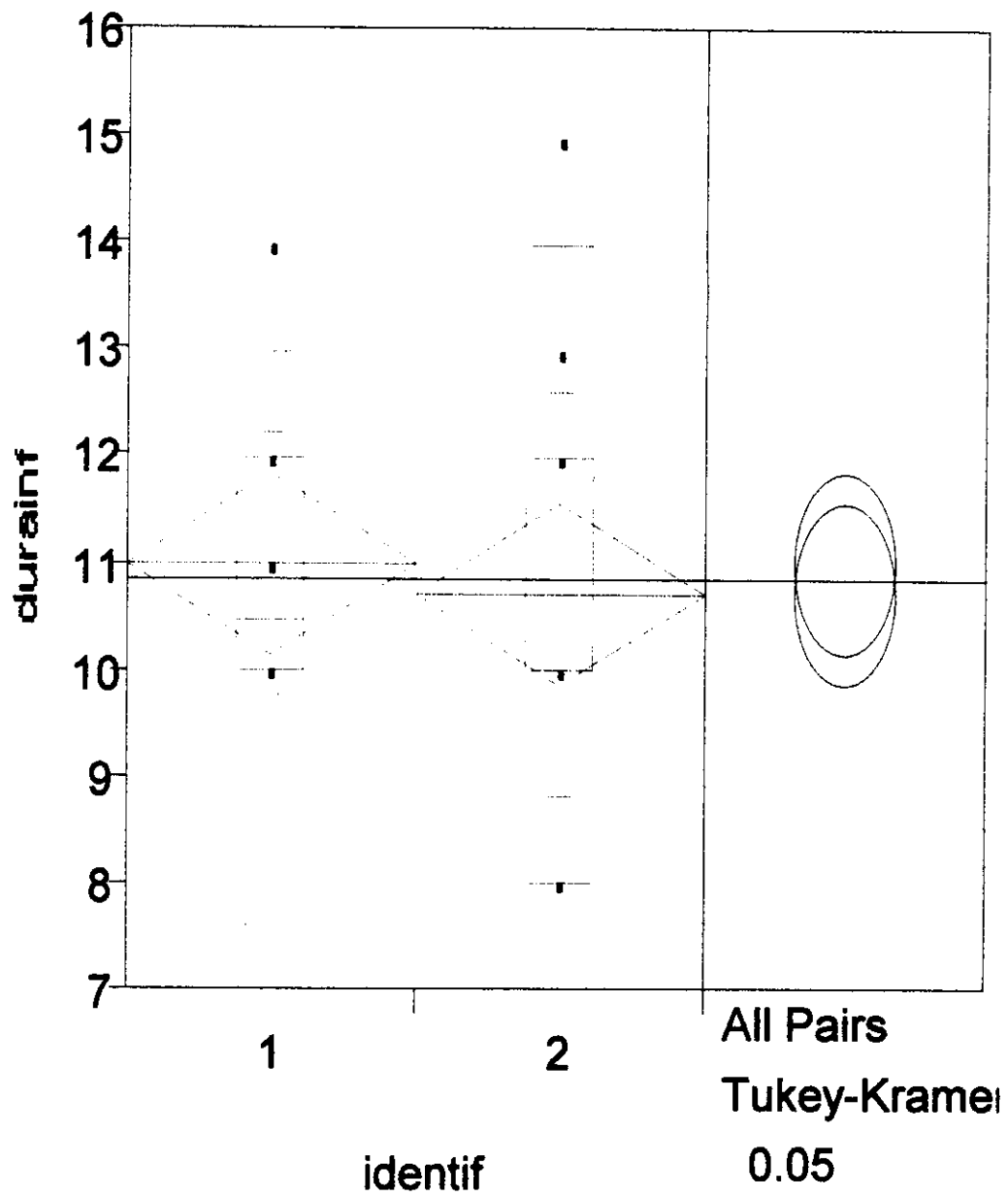
**Figura 10 Reclutamiento. Duración del potencial de unidad motora.
Polo superior.**



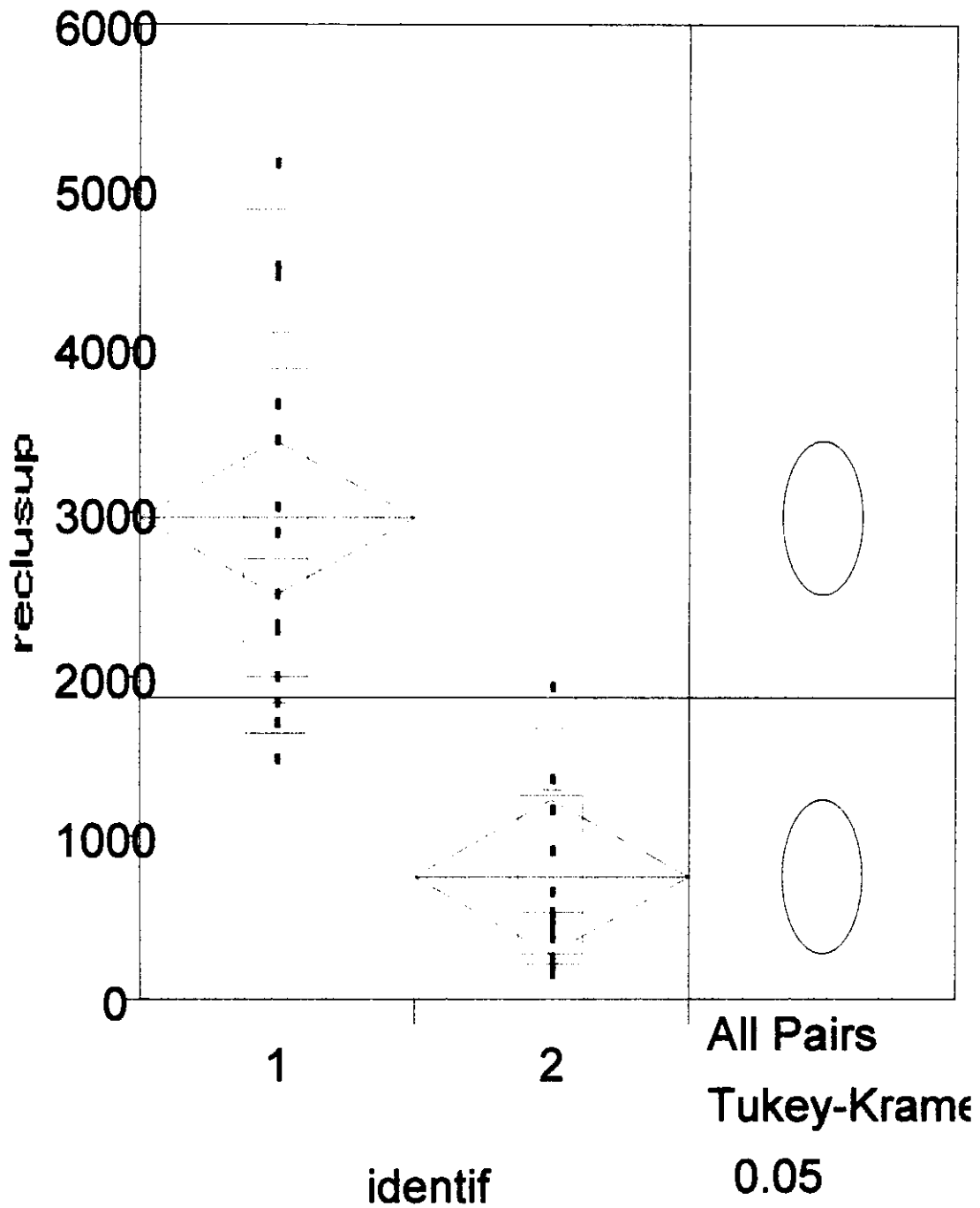
**Figura 11 Reclutamiento. Duración del Potencial de Unidad Motora.
Polo Medio**



**Figura 12 Reclutamiento. Duración del Potencial de Unidad Motora.
Polo Inferior**



**Figura 13 Refrenamiento contracción máxima.
Potencial De Unidad Motora. Polo superior**



**Figura 14 Reclutamiento contracción máxima del
Potencial de Unidad Motor Polo Medio .**

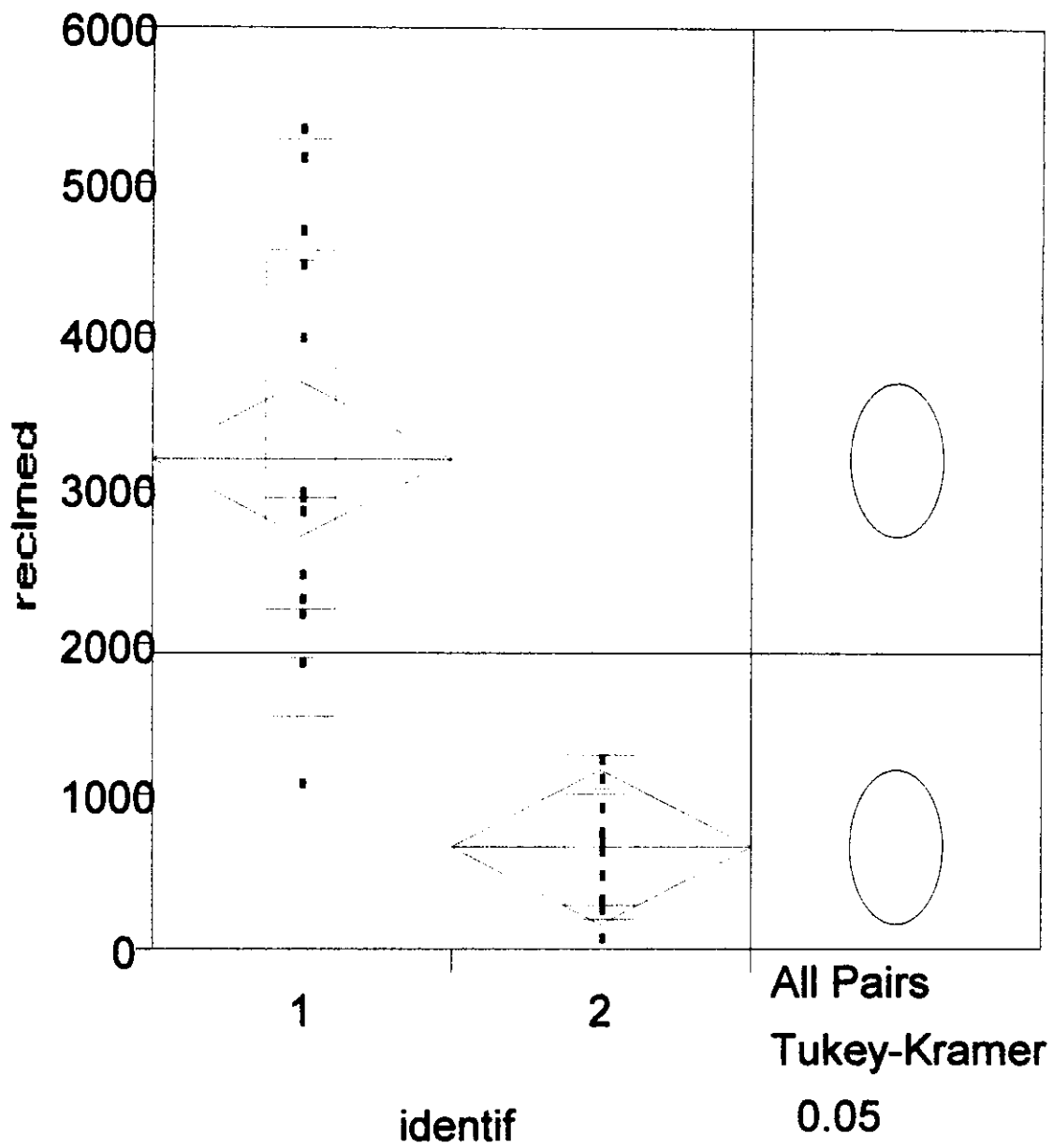


Figura 15 Reclutamiento contracción máxima. Potencial de Unidad Motora Polo Inferior

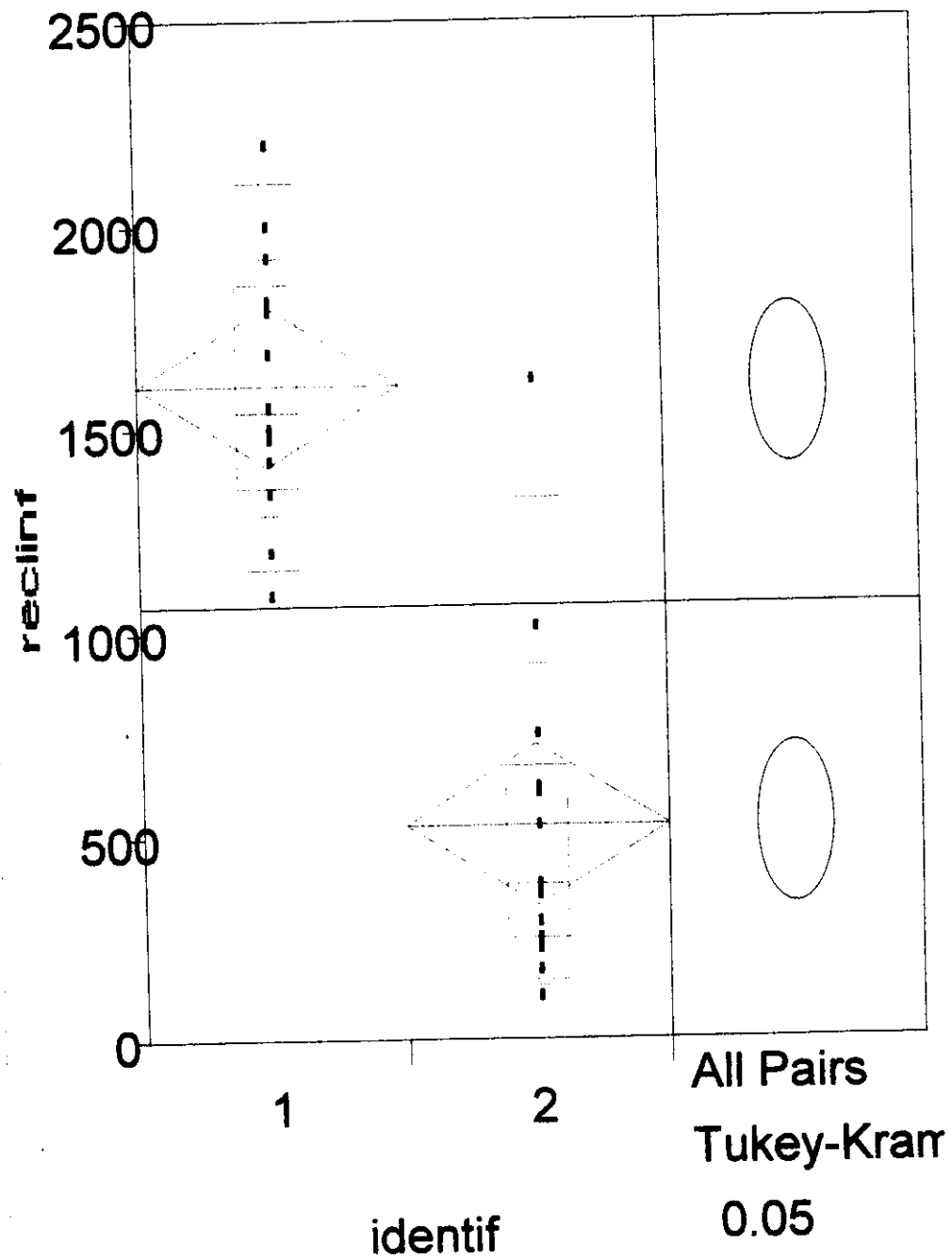
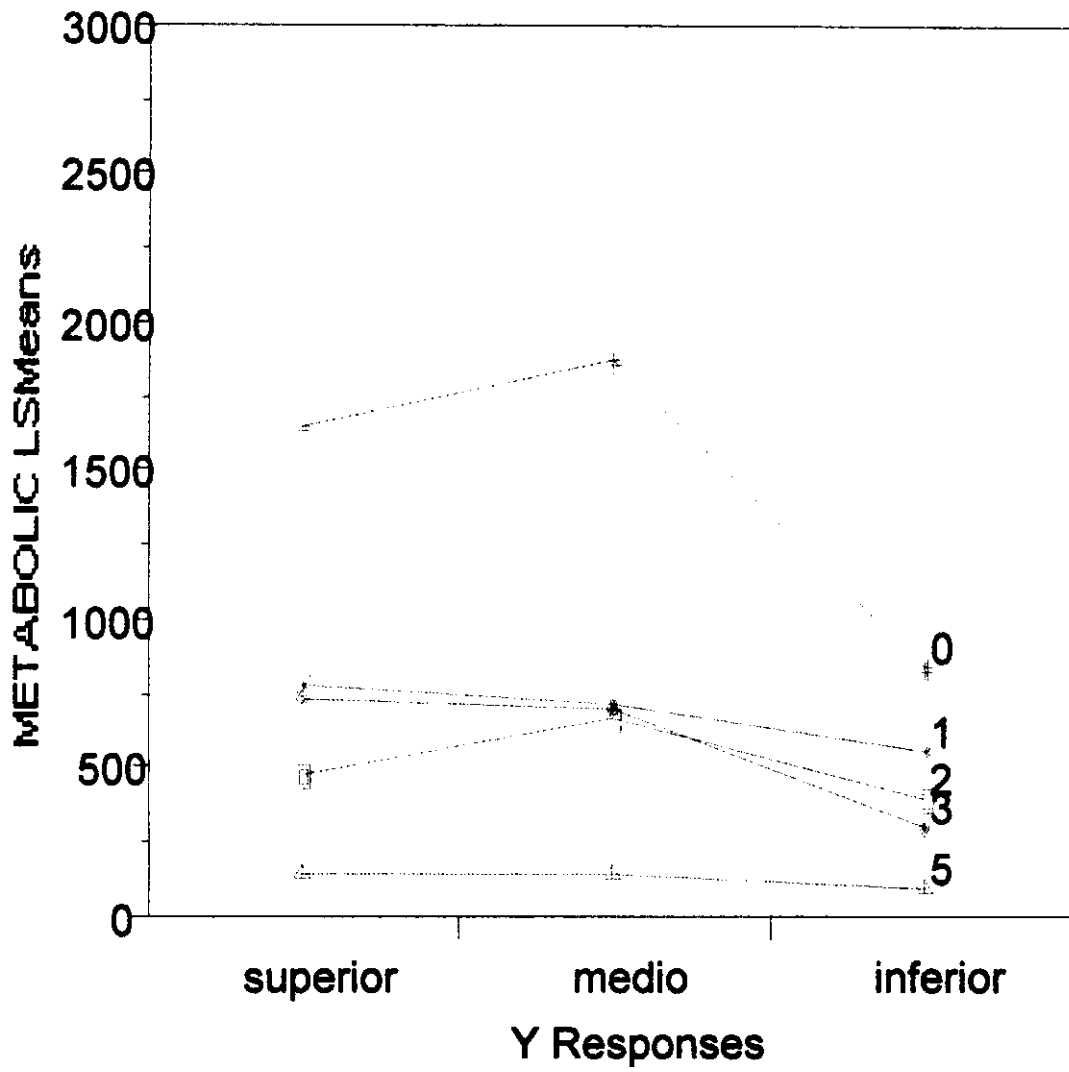


FIGURA 16 METABOLICO
Reclutamiento



**Figura 17 Promedio total
Reclutamiento**

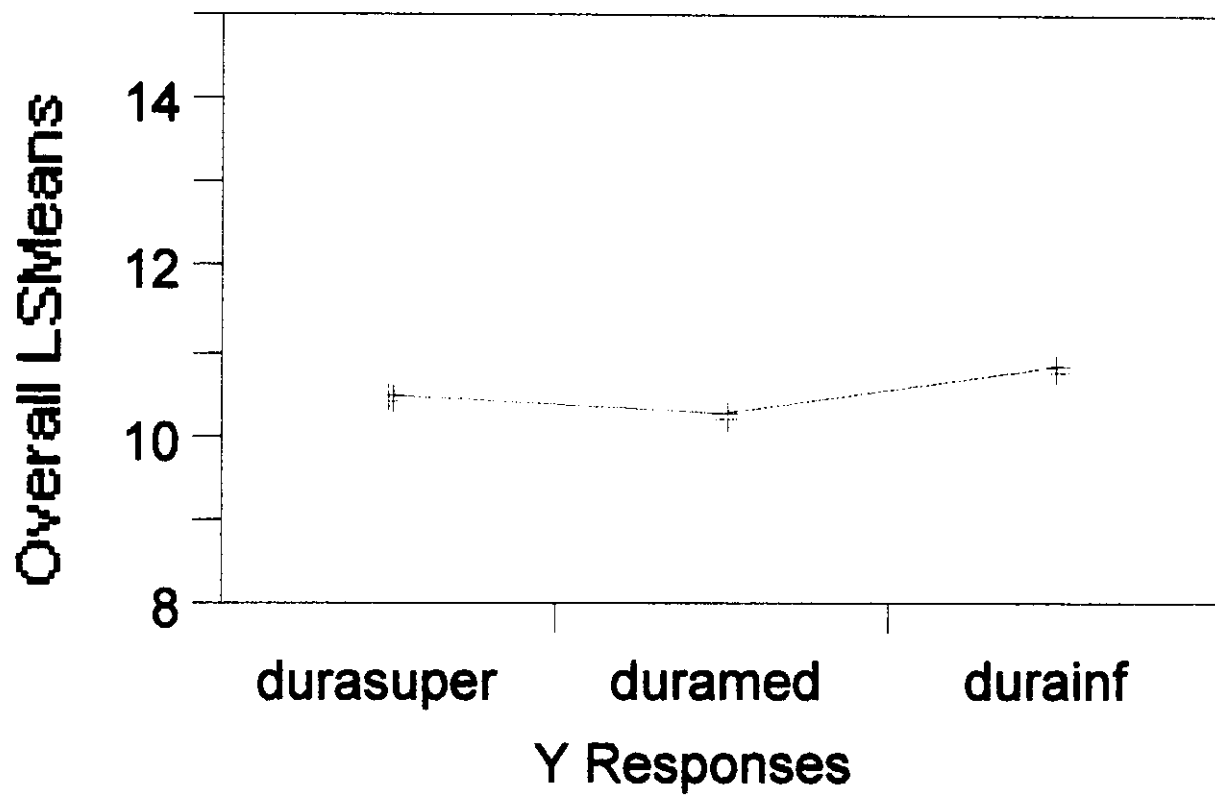
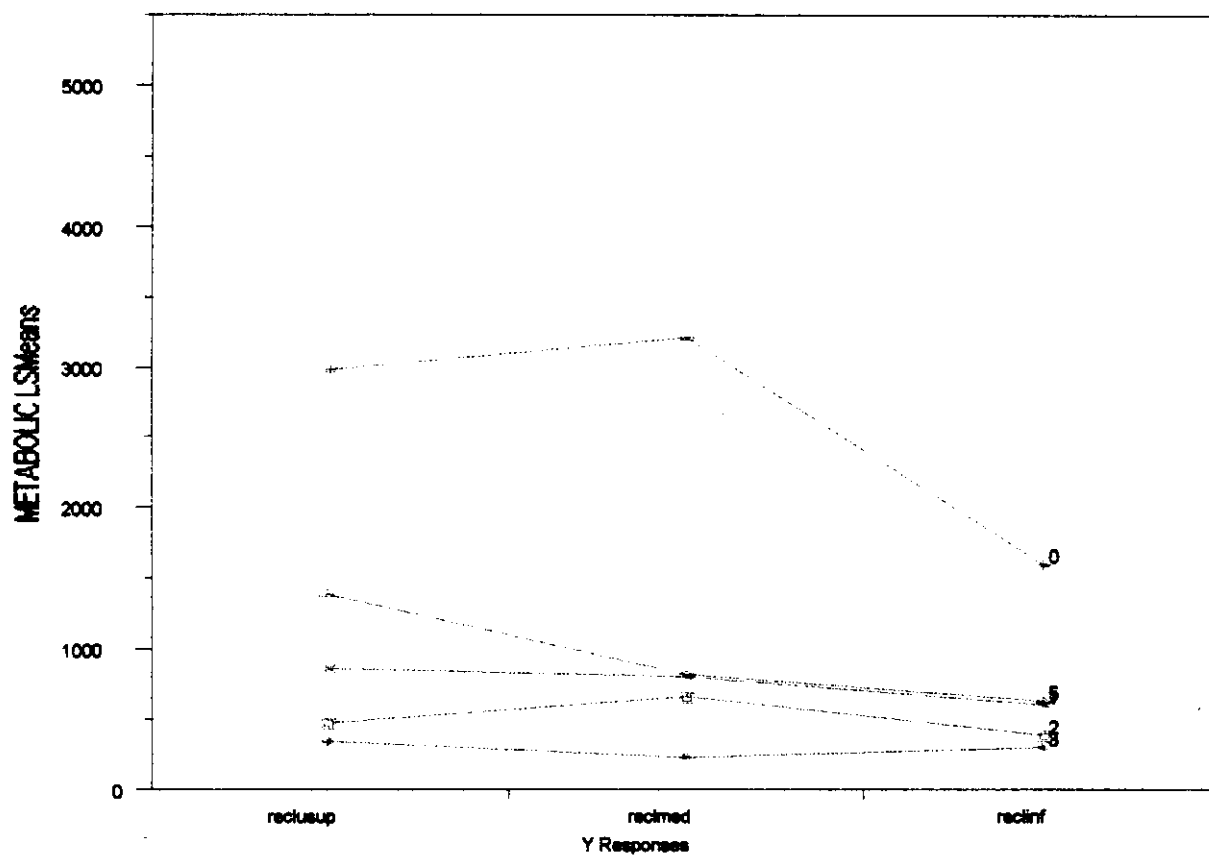


FIGURA 18 METABOLICO
Reclutamiento



MNC RECORD

1 SANTOS HERNANDEZ LEOBARDO. Tibial Nerve.R

07:26:41

AVERAGE: ON / OFF

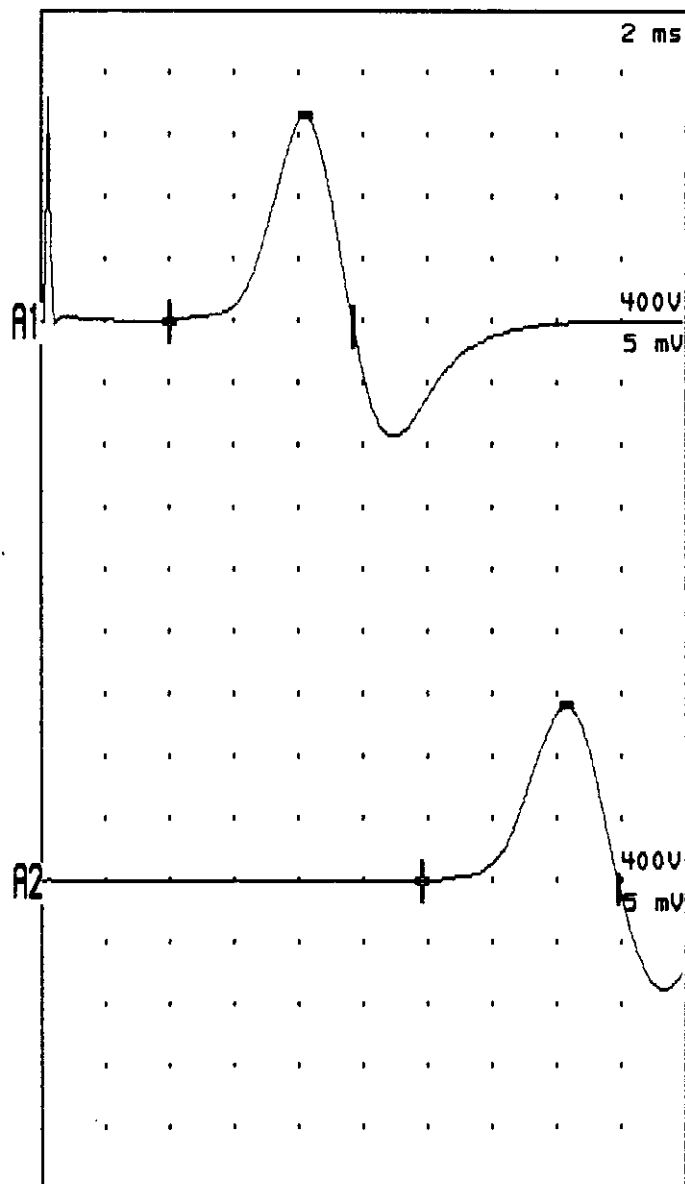
STEP: 2

LEVEL: 400 V

SWITCH: STIM / STOP

FREQUENCY: 1 Hz
DURATION: 0.1 ms

RECURRENT / NONREC



Recording Site : Abductor hallucis

STIMULUS SITE	LAT1 ms	DUR ms	AMP mV	AREA mVms
A1: Ankle	4.0	5.7	16.54	35.26
A2: Pop. fossa	11.8	6.1	14.22	33.54

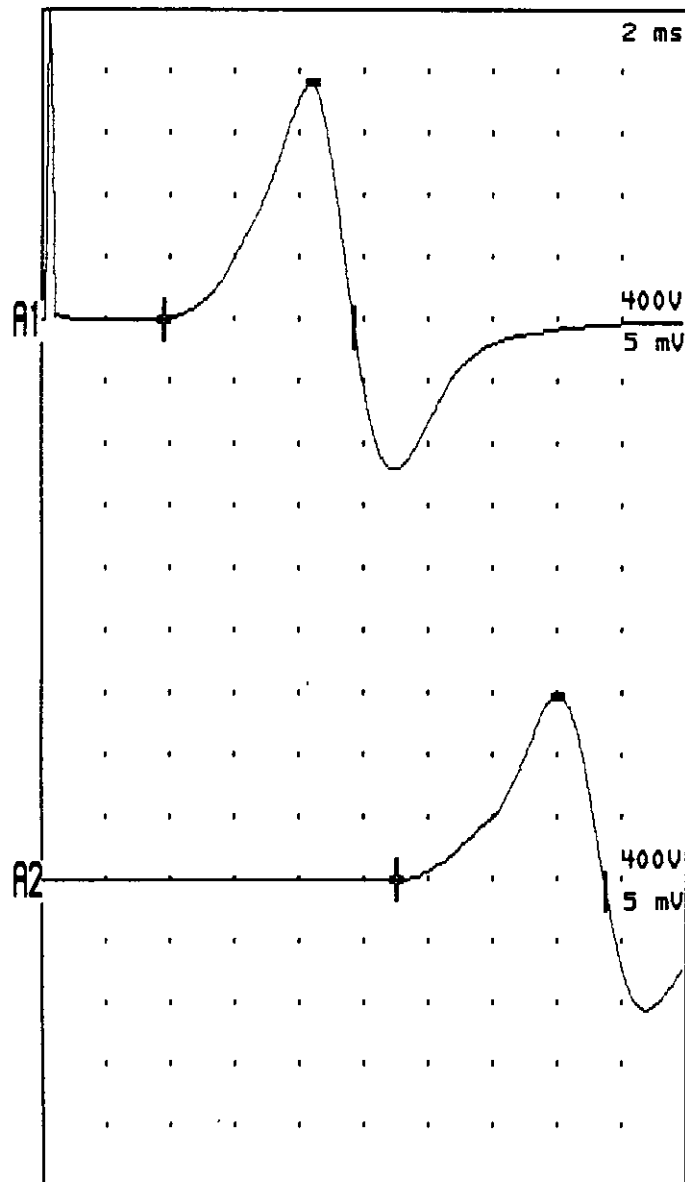
SEGMENT	DIST mm	DIFF ms	CV m/s
Ankle-Pop. fossa	360	7.8	46

MNC RECORD

3 SANTOS HERNANDEZ LEOBARDO. Tibial Nerve.L

07:31:26

AVERAGE: ON / OFF	STEP: 2	LEVEL: 400 V	SWITCH: STIM / STOP
FREQUENCY: 1 Hz DURATION: 0.1 ms		RECURRENT / NONREC	



Recording Site : Abductor hallucis

STIMULUS SITE	LAT1 ms	DUR ms	AMP mV	AREA mVms
A1: Ankle	3.8	5.9	19.08	47.86
A2: Pop. fossa	11.0	6.5	14.91	40.16

SEGMENT	DIST mm	DIFF ms	CV m/s
Ankle-Pop. fossa	370	7.2	51

MNC RECORD

2 SANTOS HERNANDEZ LEOBARDO. Peroneal Nerve.R

07:29:22

AVERAGE: ON / OFF

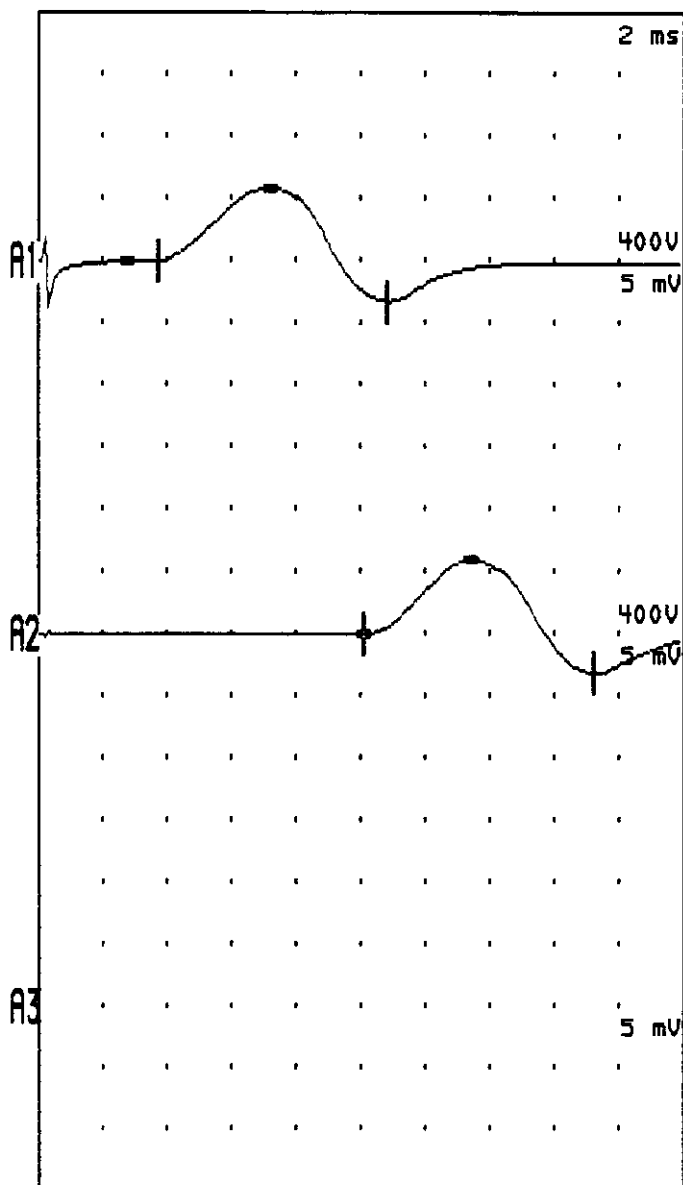
STEP: 1

LEVEL: 400 V

SWITCH: STIM / STOP

FREQUENCY: 0.1 Hz
DURATION: 0.1 ms

RECURRENT / NONREC



Recording Site : EDB

STIMULUS SITE	LAT1 ms	DUR ms	AMP mV	AREA mVms
A1: Ankle	3.7	7.0	6.133	22.92
A2: Fibular head	10.1	7.1	6.120	22.53
A3: Knee				

SEGMENT	DIST mm	DIFF ms	CV m/s
Ankle-Fibular head	310	6.4	48
Fibular head-Knee			

MNC RECORD

4 SANTOS HERNANDEZ LEOBARDO. Peroneal Nerve.L

07:32:43

AVERAGE: ON / OFF

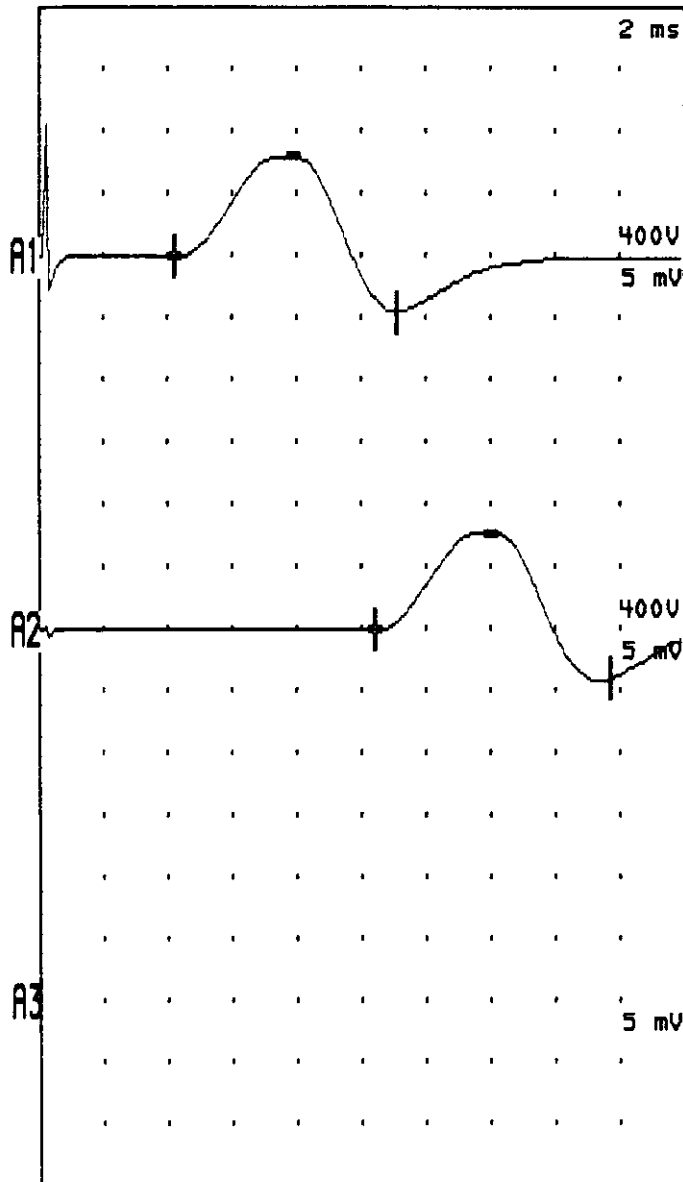
STEP: 2

LEVEL: 400 V

SWITCH: STIM / STOP

FREQUENCY: 1 Hz
DURATION: 0.1 ms

RECURRENT / NONREC



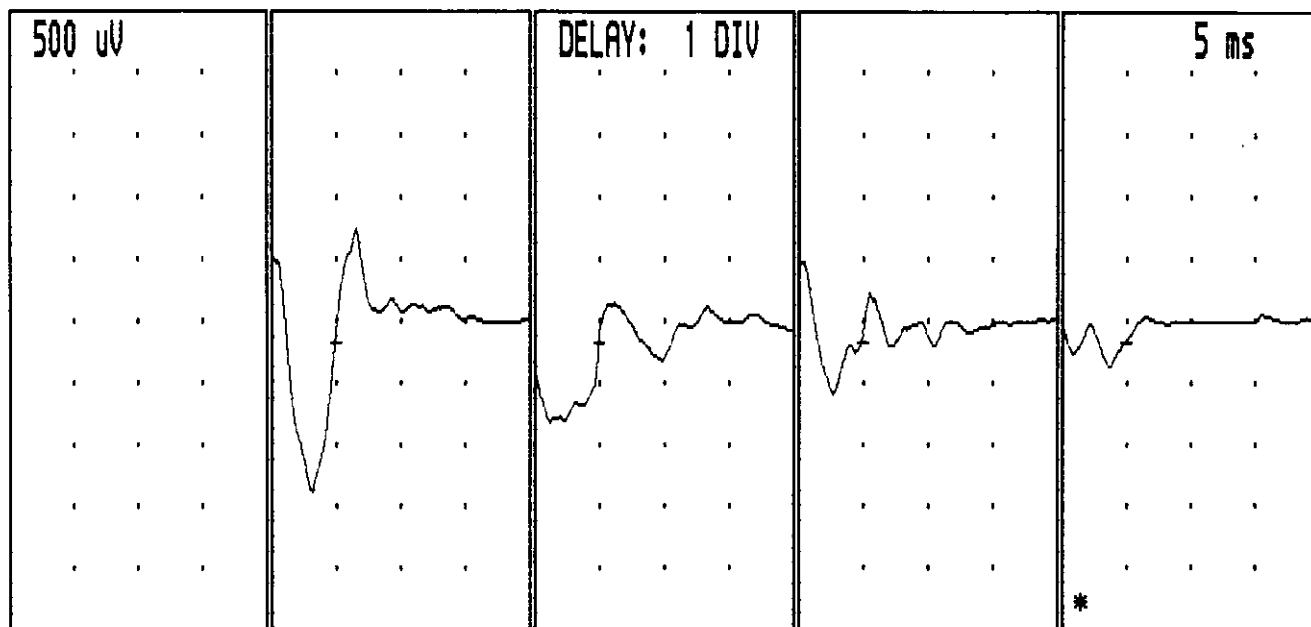
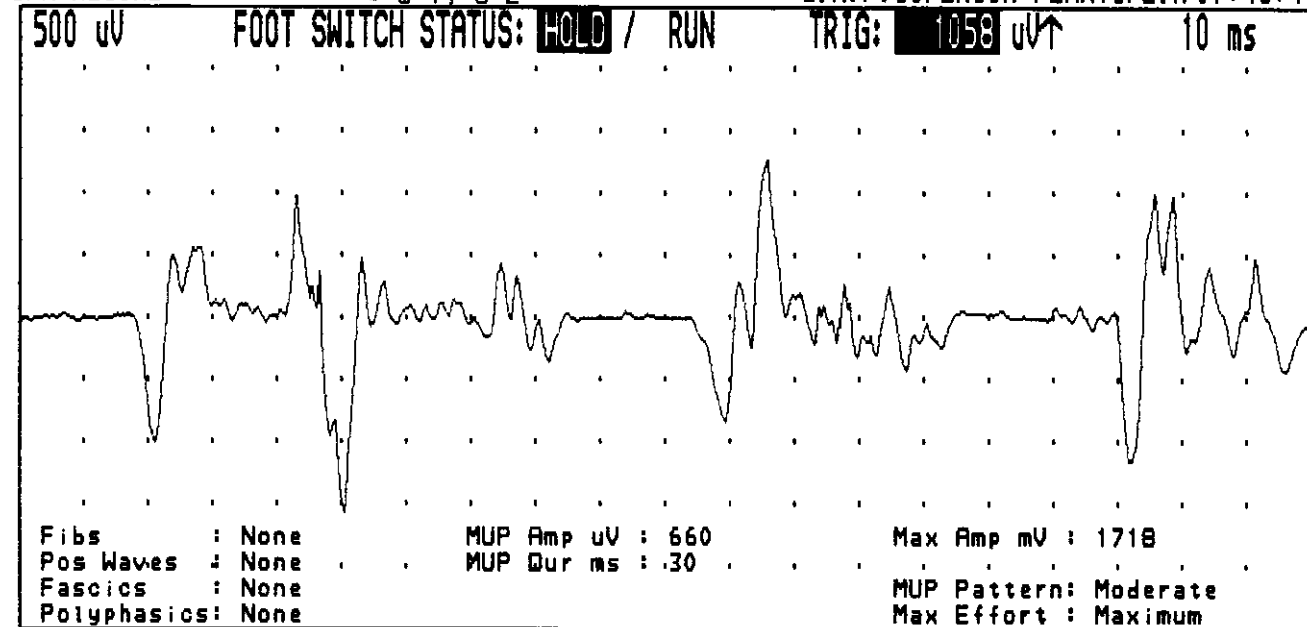
Recording Site : EDB

STIMULUS SITE	LAT1 ms	DUR ms	AMP mV	AREA mVms
A1: Ankle	4.2	6.8	8.177	29.83
A2: Fibular head	10.4	7.2	7.943	30.62
A3: Knee				

SEGMENT	DIST mm	DIFF ms	CV m/s
Ankle-Fibular head	310	6.2	50
Fibular head-Knee			

SPA RECORD

3 SANTOS HERNANDEZ LEOBARDO. G.M.P. SUPERIOR PLANTIFL. R 07:43:44

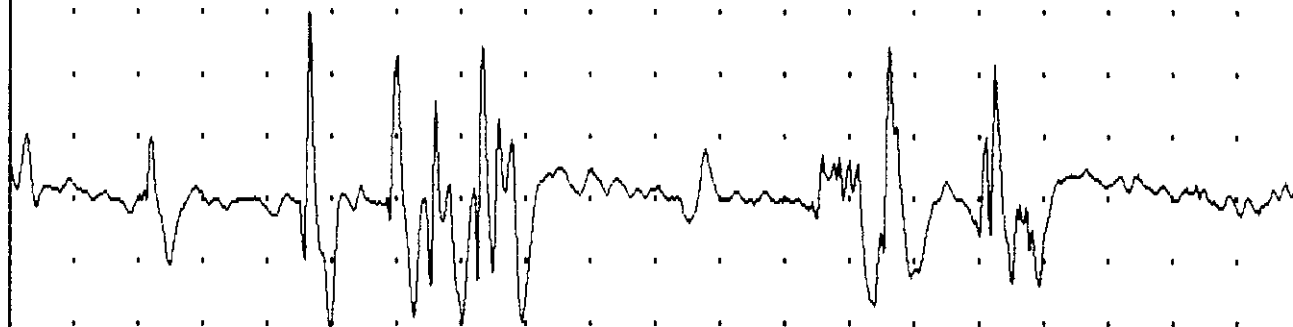


SPA RECORD

#12 SANTOS HERNANDEZ LEOBARDO.
S-1, S-2

G.M.P. SUPERIOR PLANTIFL. L 07:55:33

500 μ V FOOT SWITCH STATUS: **HOLD** / RUN TRIG: **1011** μ V $\uparrow$ 10 ms



Fibs : None
Pos Waves : None
Fascics : None
Polyphasics : None

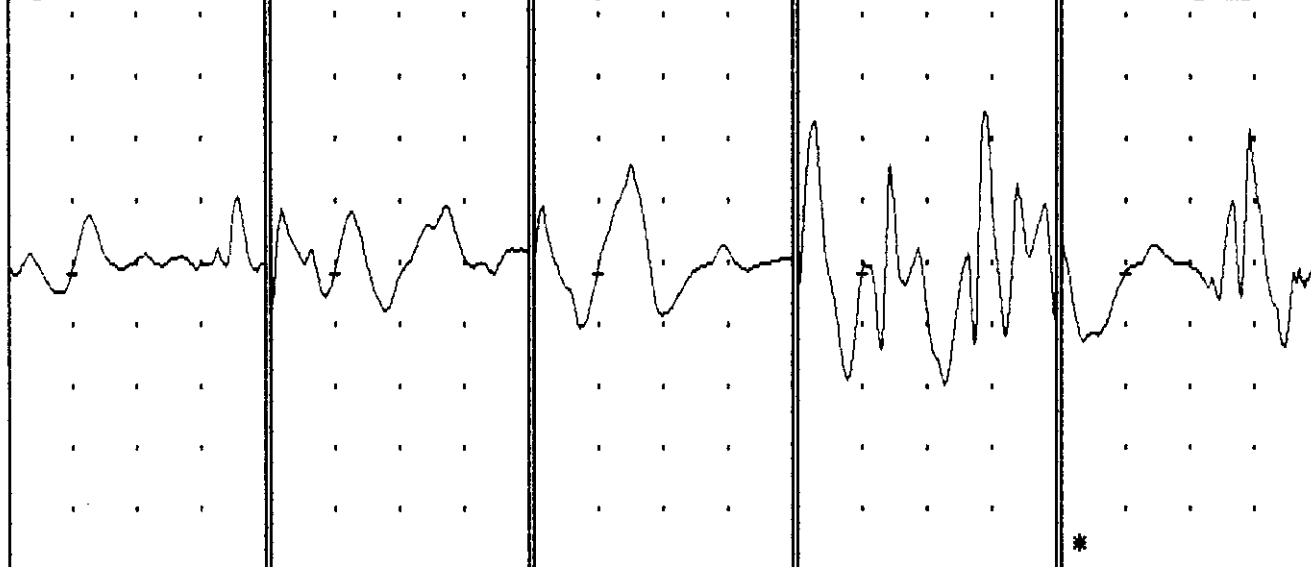
MUP Amp μ V : 750
MUP Dur ms : 20

Max Amp mV : 1861
MUP Pattern: Moderate
Max Effort : Maximum

500 μ V

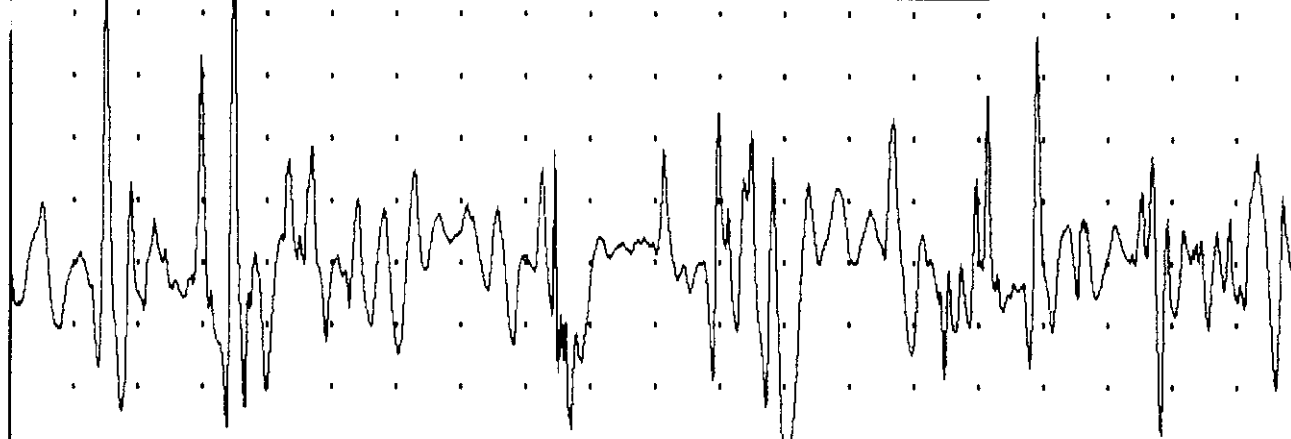
DELAY: 1 DIV

5 ms



SPA RECORD # 1 SANTOS HERNANDEZ LEOBARDO. G.M.P. MEDIO PLANTIFLEX. R 07:38:45
S-1, S-2

500 μ V ROOT SWITCH STATUS: **HOLD** / RUN TRIG: **877 μ V** 10 ms



Fibs : None
Pos Waves : None
Fascics : None
Polyphasics : None

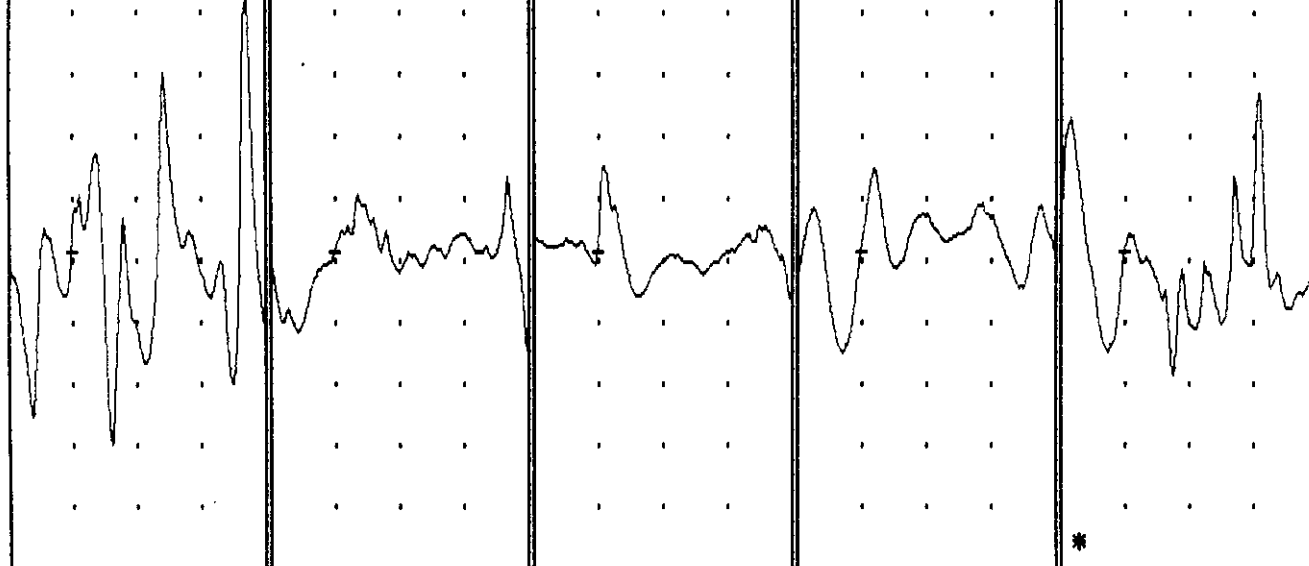
MUP Amp μ V : 1000
MUP Dur ms : .10

Max Amp mV : 1877
MUP Pattern: Moderate
Max Effort : Maximum

500 μ V

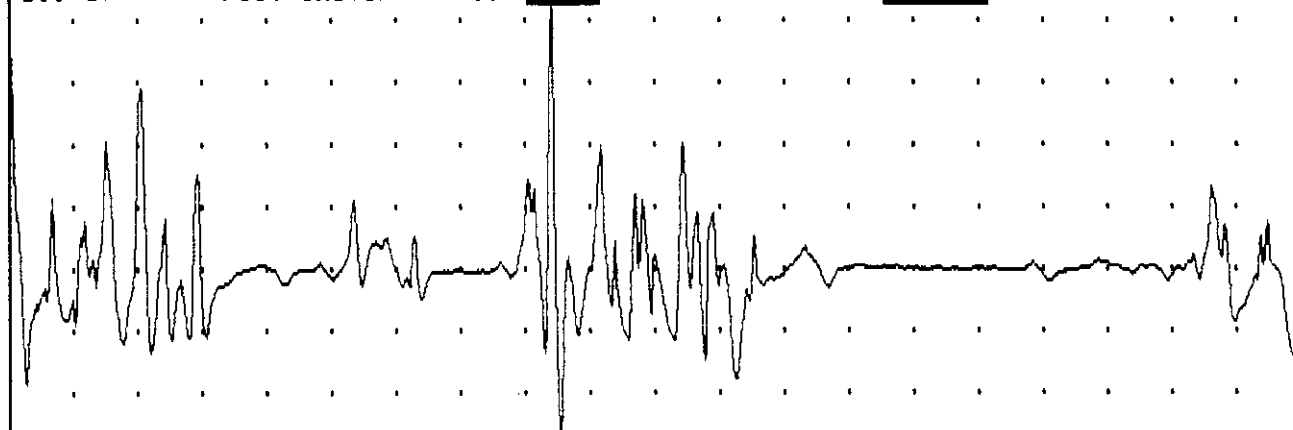
DELAY: 1 DIV

5 ms



SPA RECORD # 9 SANTOS HERNANDEZ LEONARDO. G.M.P. MEDIO PLANTIFLEX..L 07:52:00
S-1, S-2

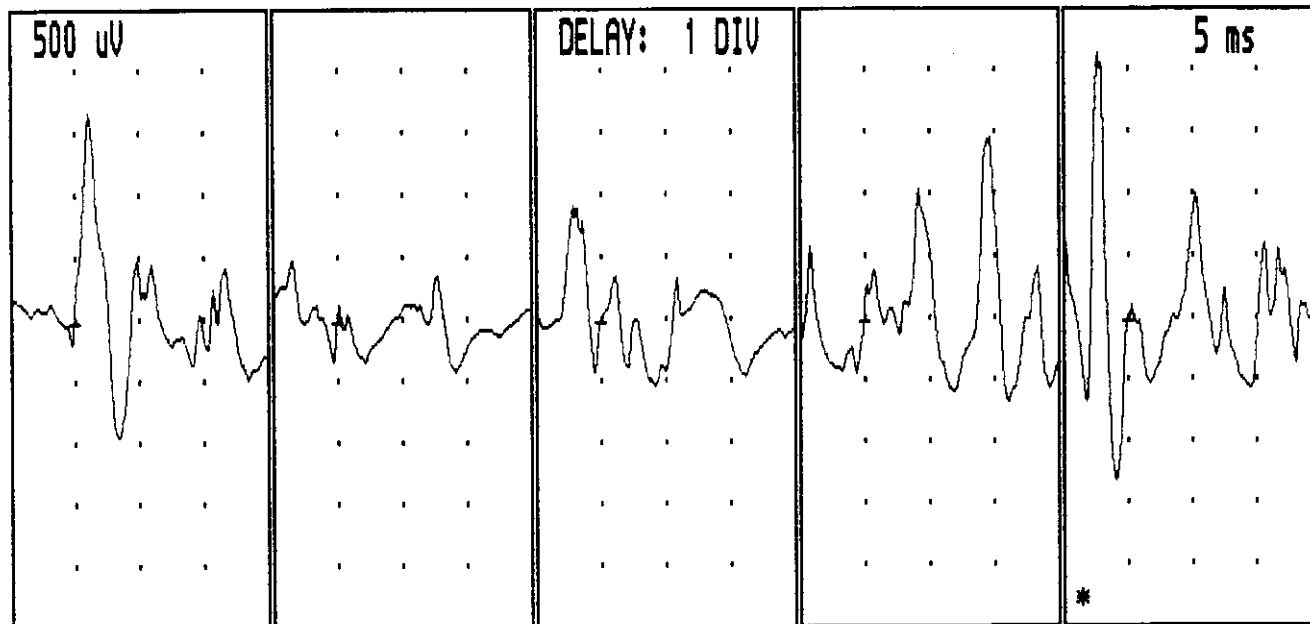
500 μ V FOOT SWITCH STATUS: **HOLD** / RUN TRIG: **798** μ V $\uparrow$ 10 ms



Fibs : None
Pos Waves : None
Fascics : None
Polyphasics: None

MUP Amp μ V : 811
MUP Dur ms : 22

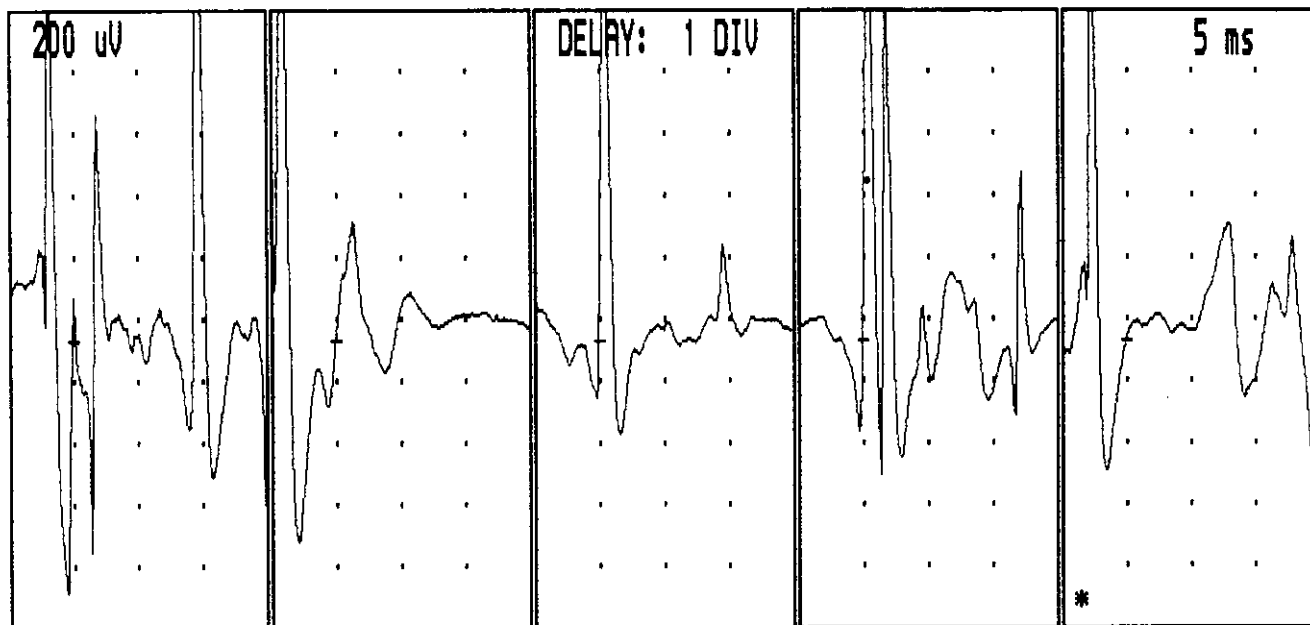
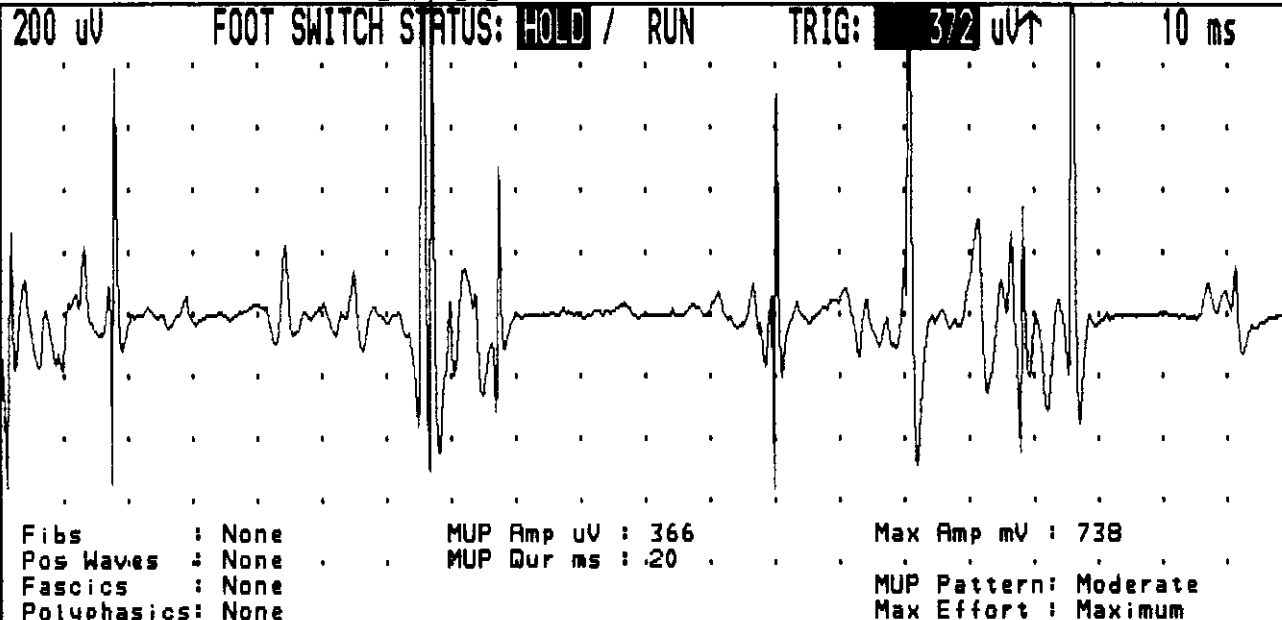
Max Amp mV : 1609
MUP Pattern: Moderate
Max Effort : Maximum



SPA RECORD

7 SANTOS HERNANDEZ LEOBARDO.
S-1, S-2

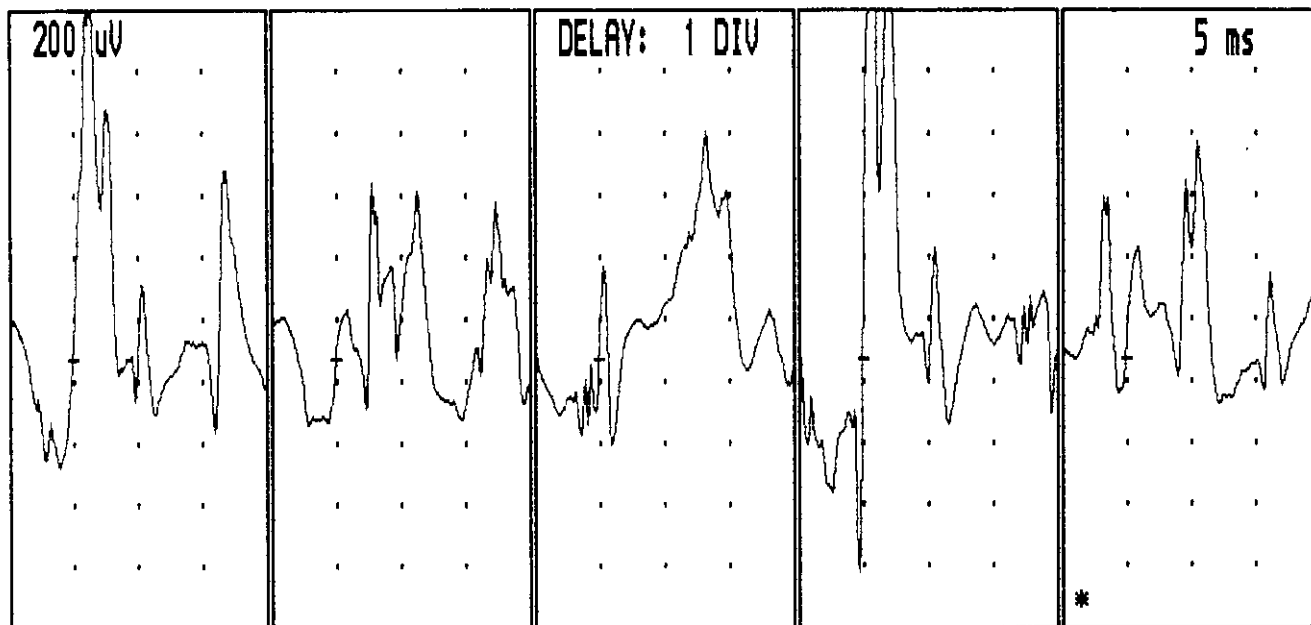
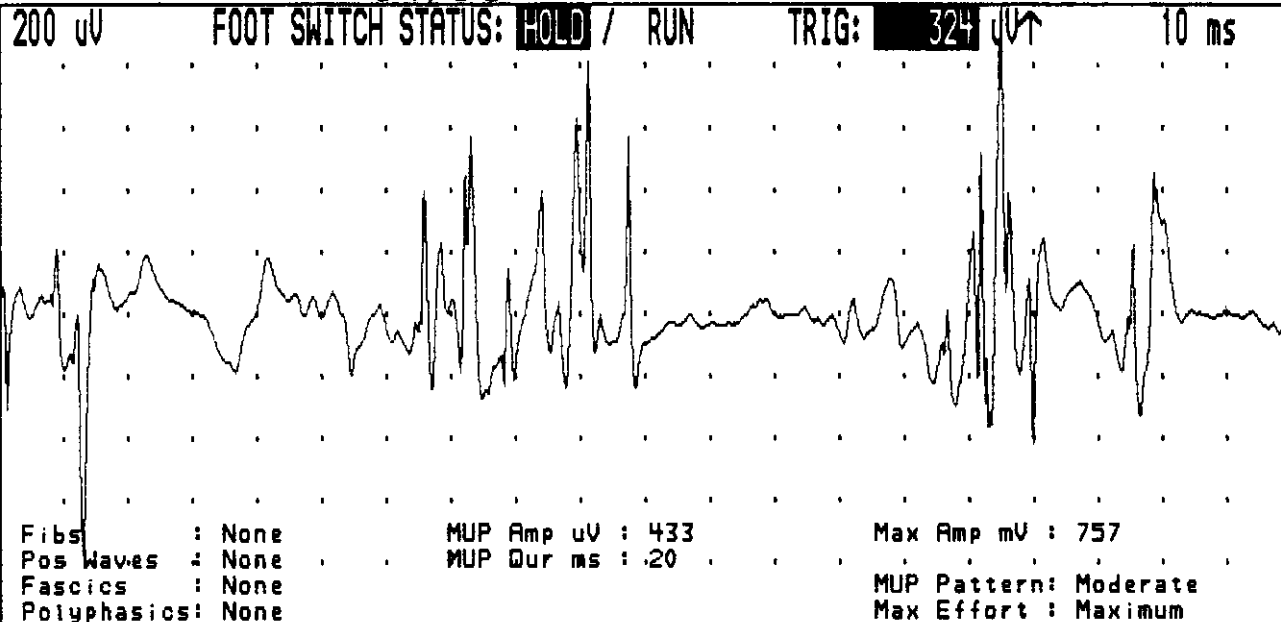
G.M.P. INFERIOR PLANTIFL. R 07:48:18



SPA RECORD

#15 SANTOS HERNANDEZ LEOBARDO.

G.M.P. INFERIOR PLANTIFL. L 07:58:55



MNC RECORD

1 ENRIQUE OLVERA OLVERA

Tibial Nerve.R

08:34:23

AVERAGE: ON / OFF

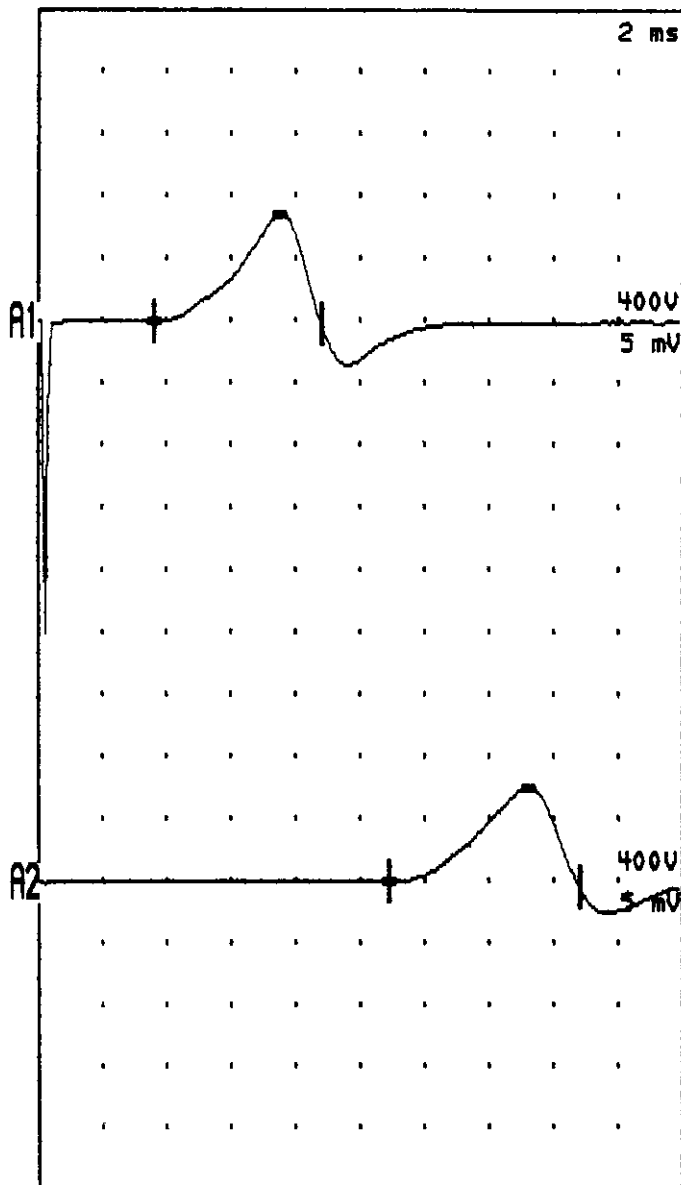
STEP: 2

LEVEL: 400 V

SWITCH: STIM / STOP

FREQUENCY: 1 Hz
DURATION: 0.1 ms

RECURRENT / NONREC



Recording Site : Abductor hallucis

STIMULUS SITE	LAT1 ms	DUR ms	AMP mV	AREA mVms
A1: Ankle	3.6	5.2	8.568	19.26
A2: Pop. fossa	10.9	5.9	7.526	19.85

SEGMENT	DIST mm	DIFF ms	CV m/s
Ankle-Pop. fossa	360	7.3	49

MNC RECORD

3 ENRIQUE OLVERA OLVERA

Tibial Nerve.L

08:37:54

AVERAGE: ON / OFF

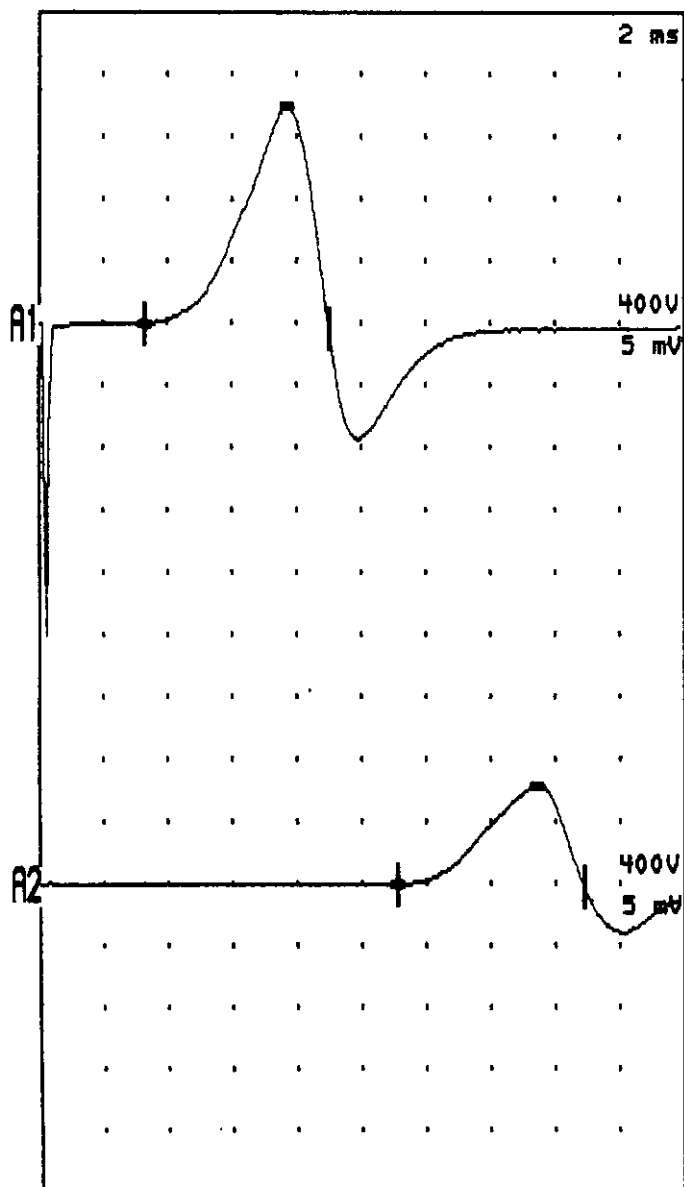
STEP: 2

LEVEL: 400 V

SWITCH: STIM / STOP

FREQUENCY: 1 Hz
DURATION: 0.1 ms

RECURRENT / NONREC



Recording Site : Abductor hallucis

STIMULUS SITE	LAT1 ms	DUR ms	AMP mV	AREA mVms
A1: Ankle	3.3	5.7	17.46	41.23
A2: Pop. fossa	11.1	5.8	8.047	21.48

SEGMENT	DIST mm	DIFF ms	CV m/s
Ankle-Pop. fossa	370	7.8	47

MNC RECORD

2 ENRIQUE OLVERA OLVERA

Peroneal Nerve.R

08:36:08

AVERAGE: ON / OFF

STEP: 2

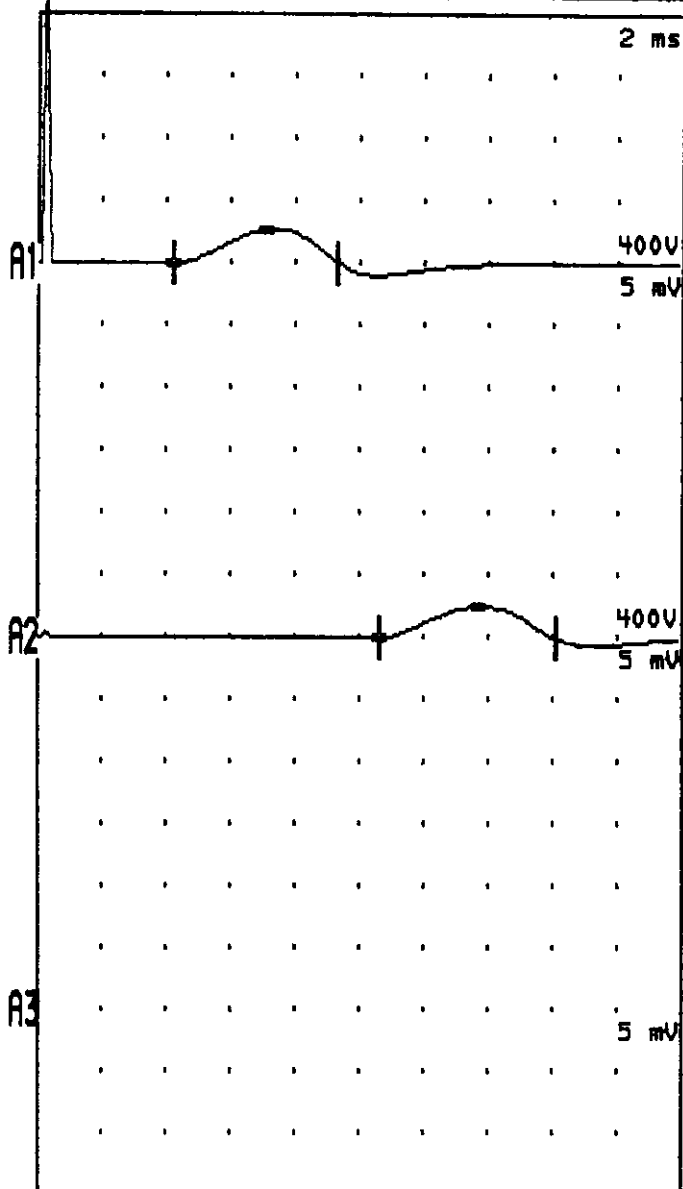
LEVEL: 400 V

SWITCH: STIM / STOP

FREQUENCY: 1 Hz
DURATION: 0.1 ms

RECURRENT / NONREC

Recording Site : EDB



STIMULUS SITE	LAT1 ms	DUR ms	AMP mV	AREA mVms
A1: Ankle	4.2	5.1	2.799	8.277
A2: Fibular head	10.6	5.5	2.513	8.115
A3: Knee				

SEGMENT	DIST mm	DIFF ms	CV m/s
Ankle-Fibular head	310	6.4	48
Fibular head-Knee			

MNC RECORD

4 ENRIQUE OLVERA OLVERA

Peroneal Nerve.L

08:40:13

AVERAGE: ON / OFF

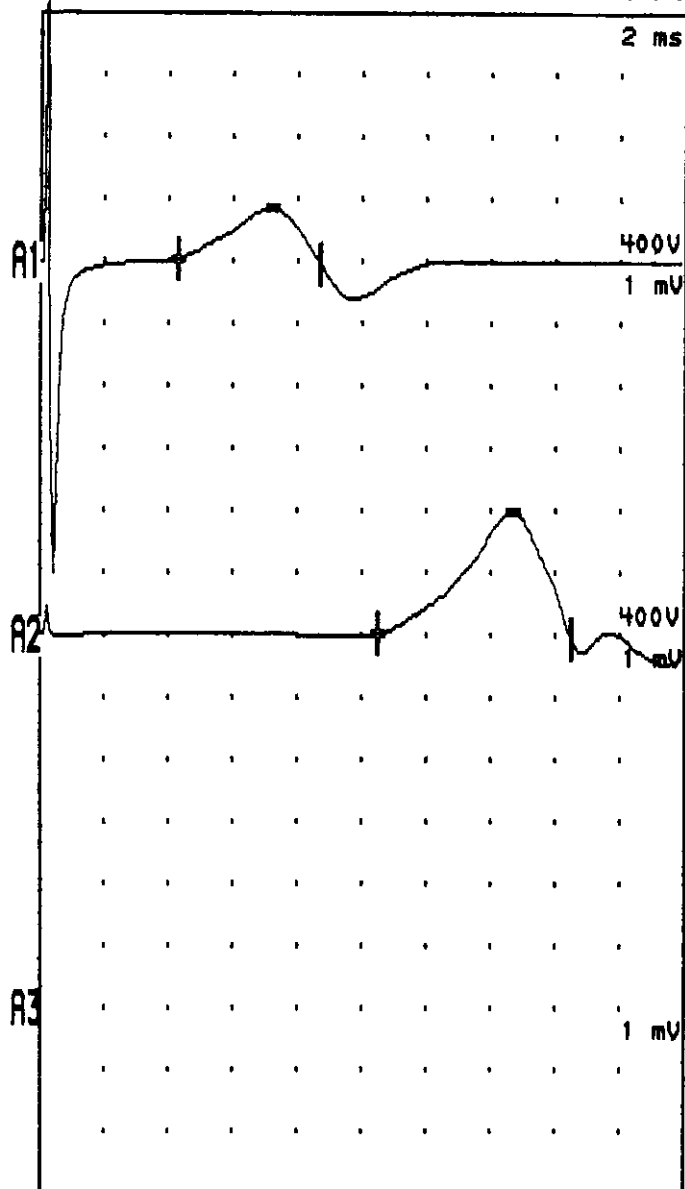
STEP: 2

LEVEL: 400 V

SWITCH: STIM / STOP

FREQUENCY: 1 Hz
DURATION: 0.1 ms

RECURRENT / NONREC



Recording Site : EDB

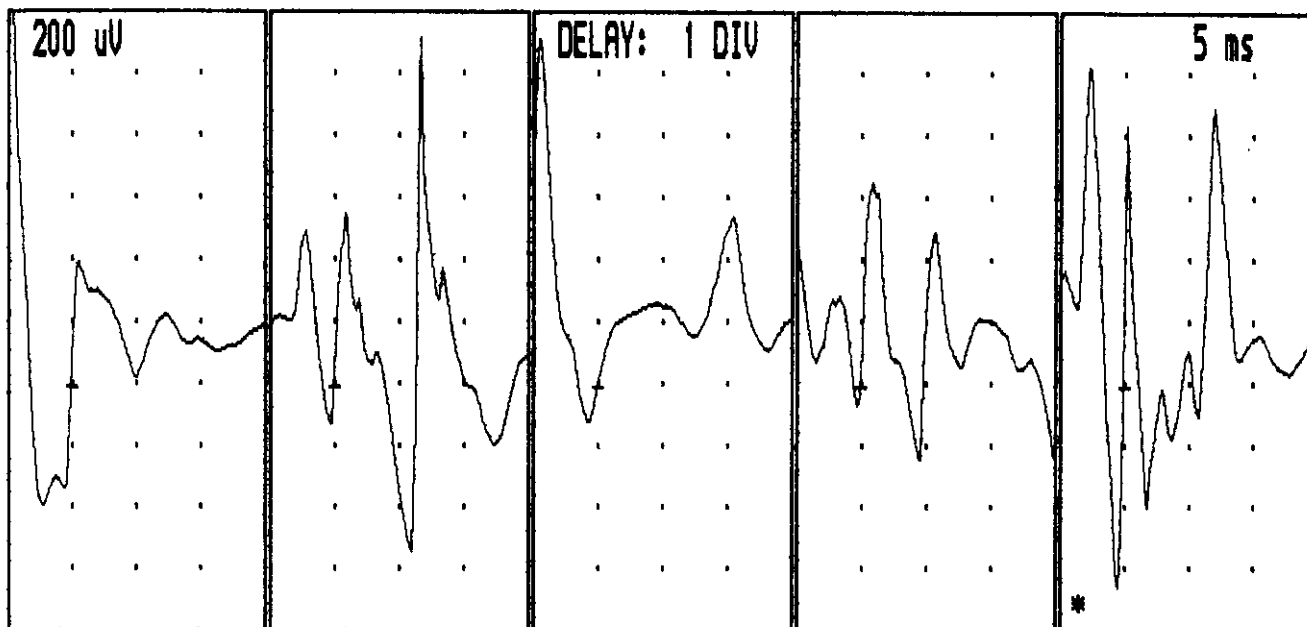
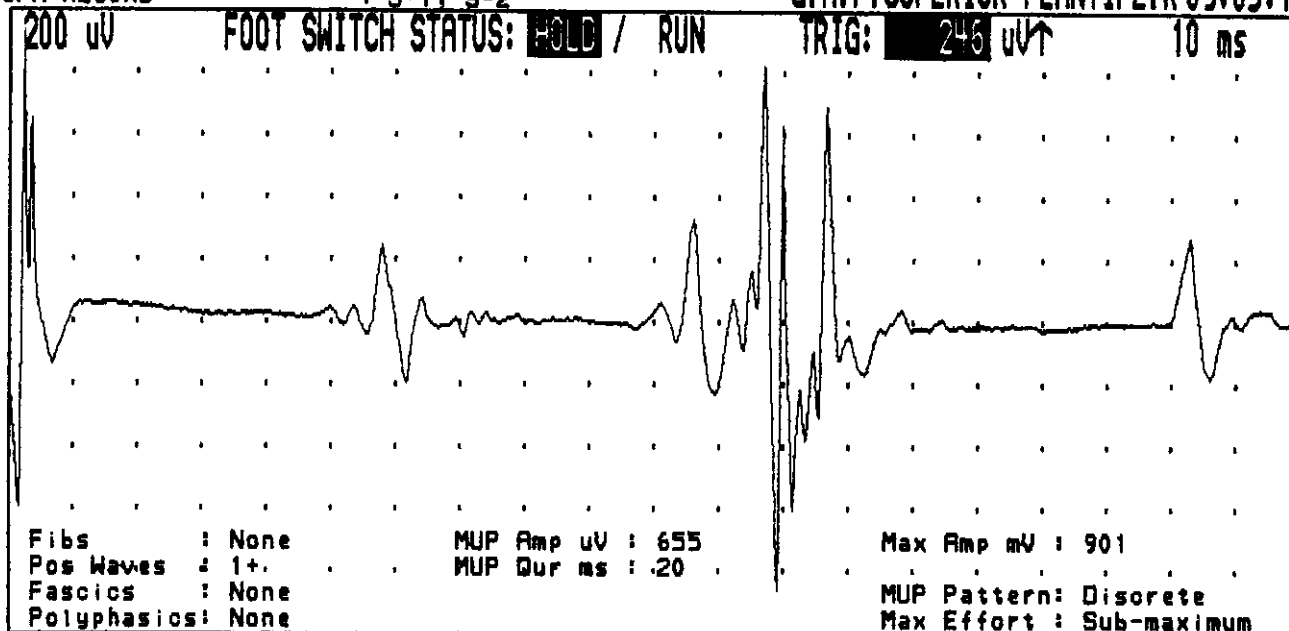
STIMULUS SITE	LAT1 ms	DUR ms	AMP mV	AREA mVms
A1: Ankle	4.3	4.4	0.823	2.162
A2: Fibular head	10.5	6.0	1.958	5.708
A3: Knee				

SEGMENT	DIST mm	DIFF ms	CV m/s
Ankle-Fibular head	310	6.2	50
Fibular head-Knee			

SPA RECORD

4 ENRIQUE OLVERA OLVERA
S-1, S-2

G.M.P. SUPERIOR PLANTIFL. R 09:05:11



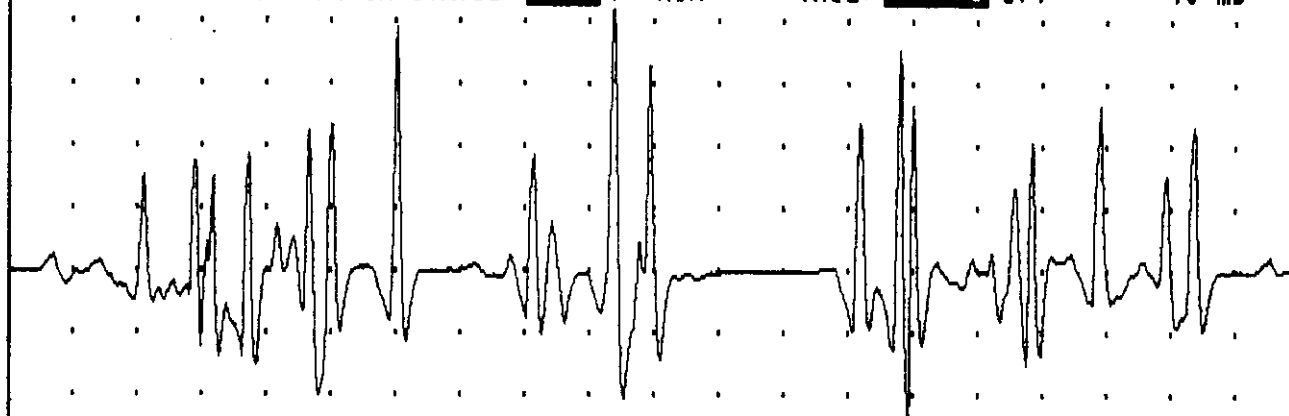
SPA RECORD

#13 ENRIQUE OLVERA OLVERA
S-1, S-2

G.M.P. SUPERIOR PLANTIFL. L 09:16:23

500 μ VFOOT SWITCH STATUS: **HOLD** / RUNTRIG: **778** μ V $\uparrow$

10 ms



Fibs : None
Pos Waves : None
Fascics : None
Polyphasic: None

MUP Amp μ V : 1173
MUP Dur ms : .13

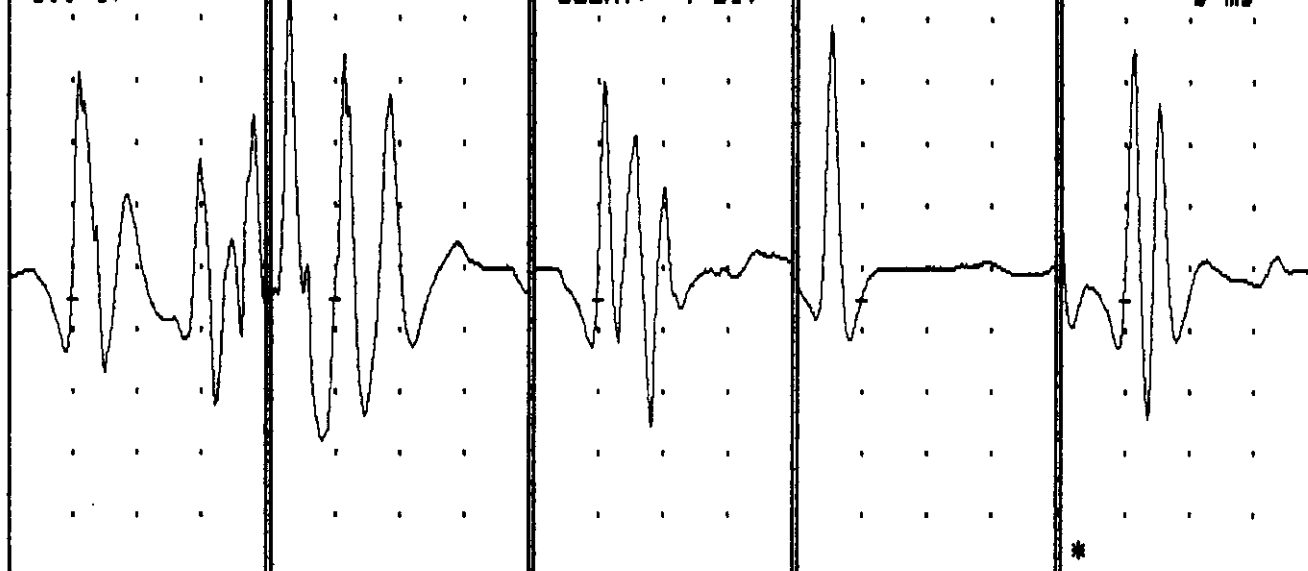
Max Amp mV : 1951

MUP Pattern: Moderate
Max Effort : Sub-maximum

500 μ V

DELAY: 1 DIV

5 ms



INSTITUTO NACIONAL DE ORTOPEDIA

Depto. Rehabilitacion

FILE ID: 187291

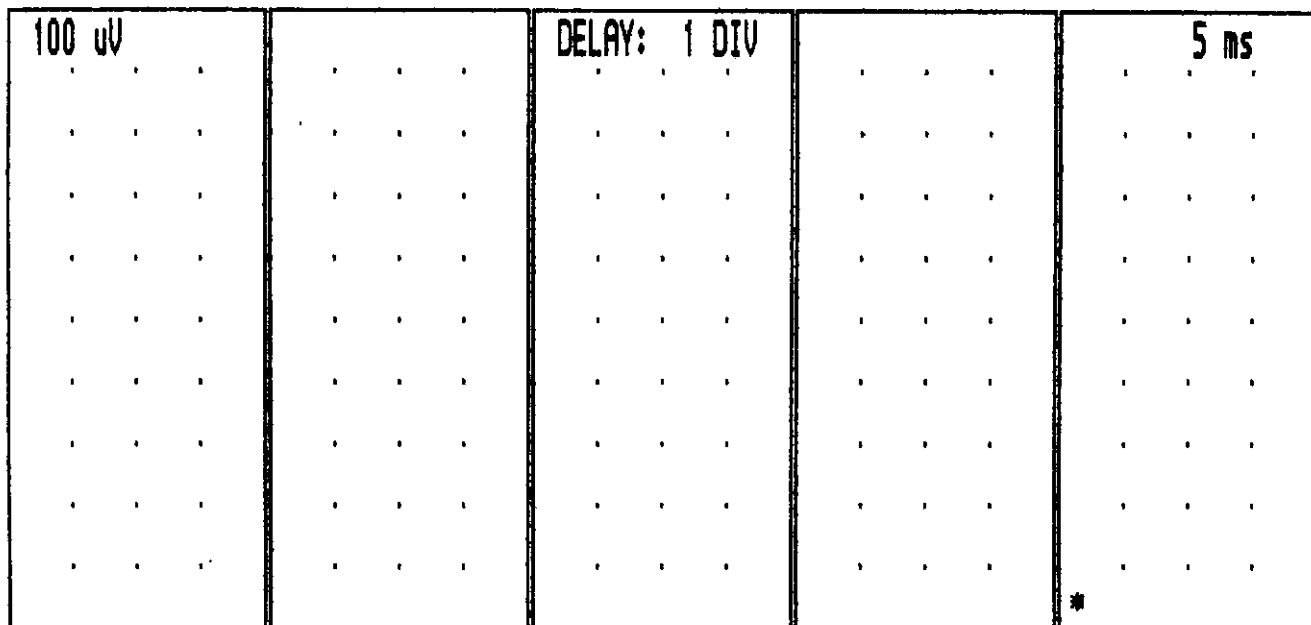
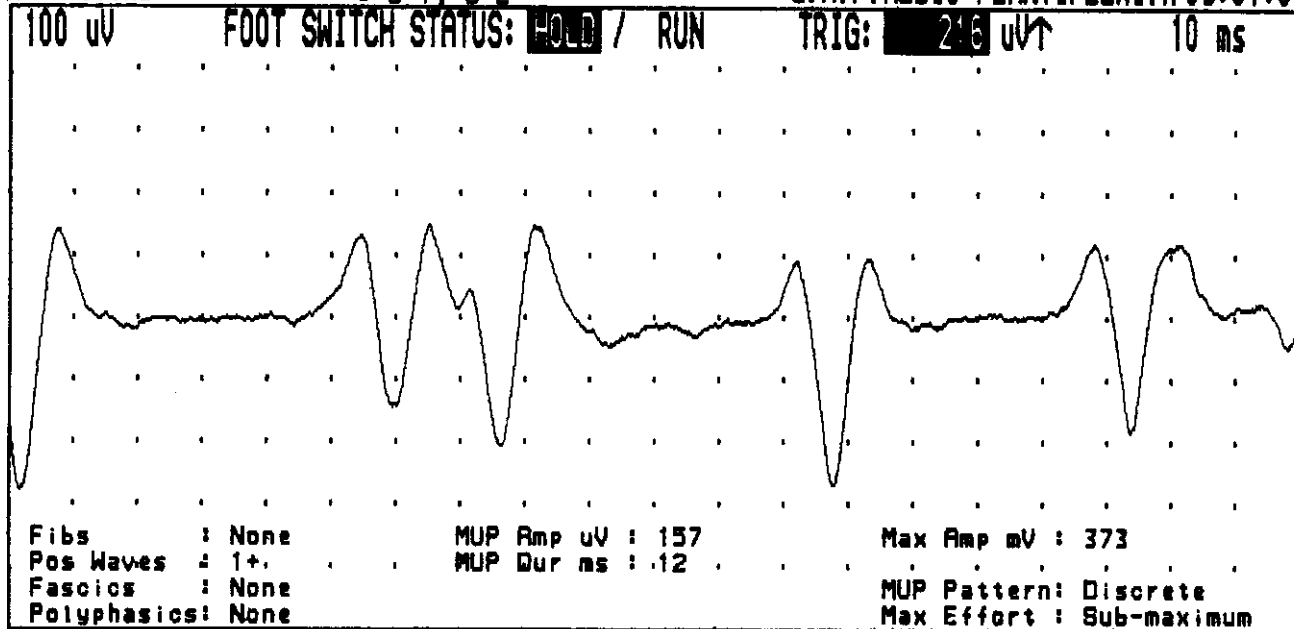
2.2.3

23 DEC 94 09:01

SPA RECORD

3 ENRIQUE OLVERA OLVERA
S-1, S-2

G.M.P. MEDIO PLANTIFLEXI. R 09:01:04



INSTITUTO NACIONAL DE ORTOPEDIA

Depto. Rehabilitacion

FILE ID: 187291

2.2.3

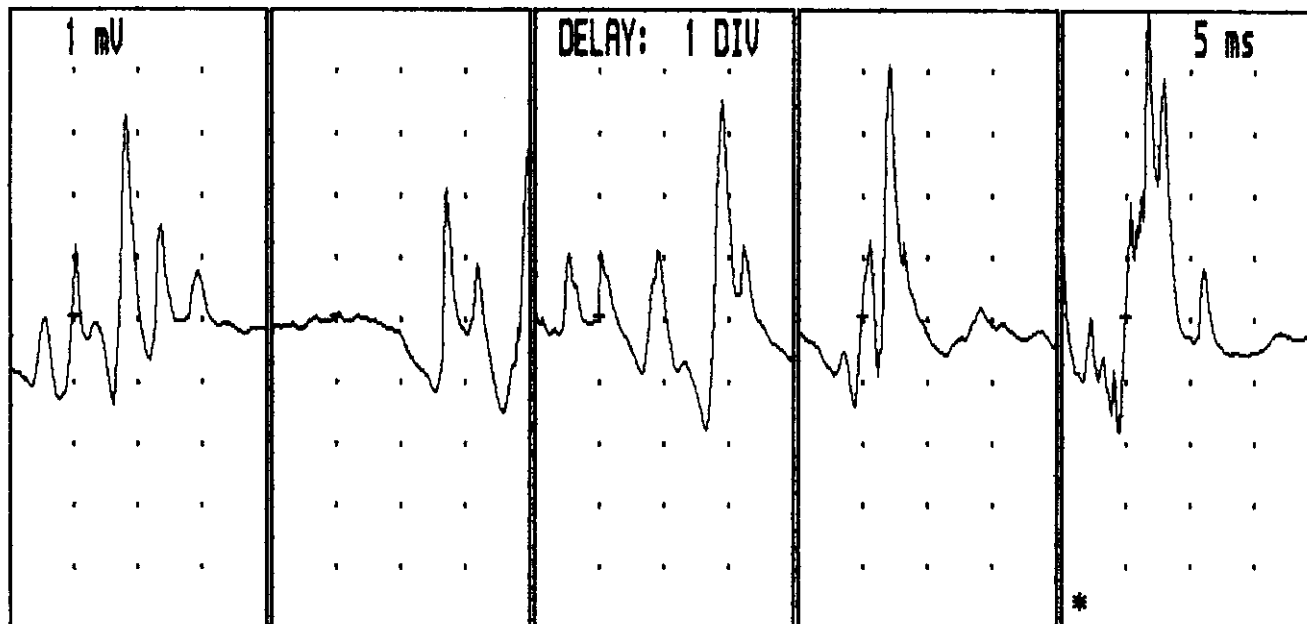
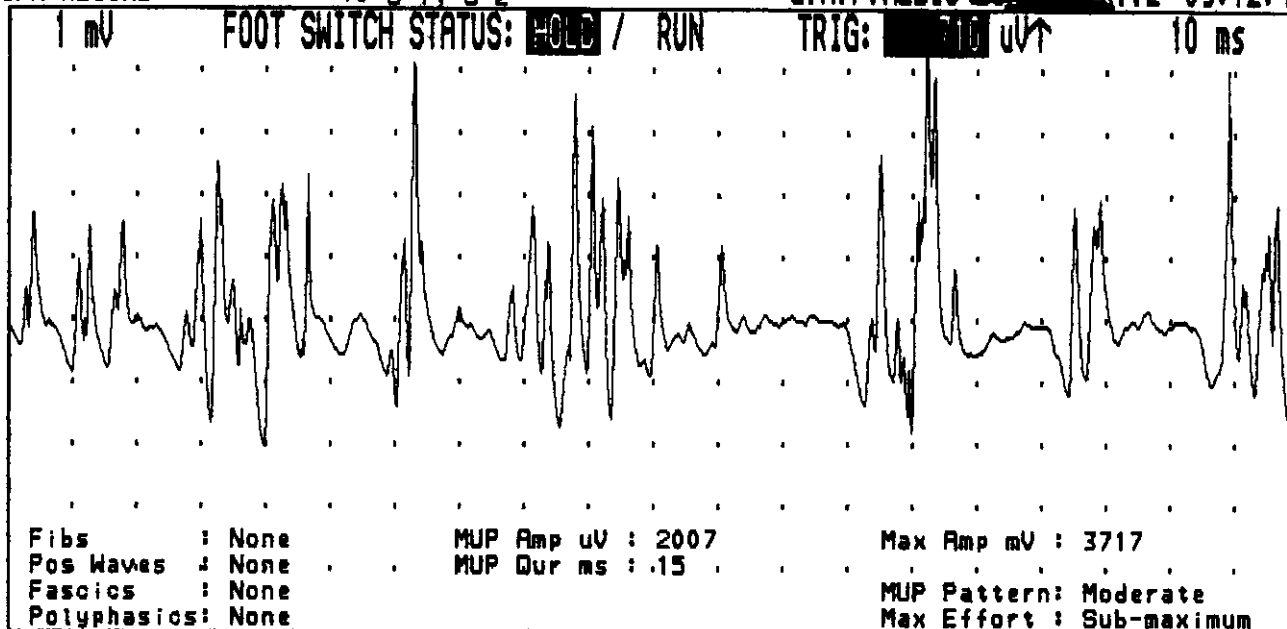
23 DEC 94 09:12

Plantiflexión.

SPA RECORD

#10 ENRIQUE OLVERA OLVERA
S-1, S-2

G.M.P. MEDIO ~~COMPLEX~~ L 09:12:46



INSTITUTO NACIONAL DE ORTOPEDIA Deoto. Rehabilitacion

FILE ID: 187291

2.2.3

23 DEC 94 09:08

SPA RECORD

7 ENRIQUE OLVERA OLVERA
S-1, S-2

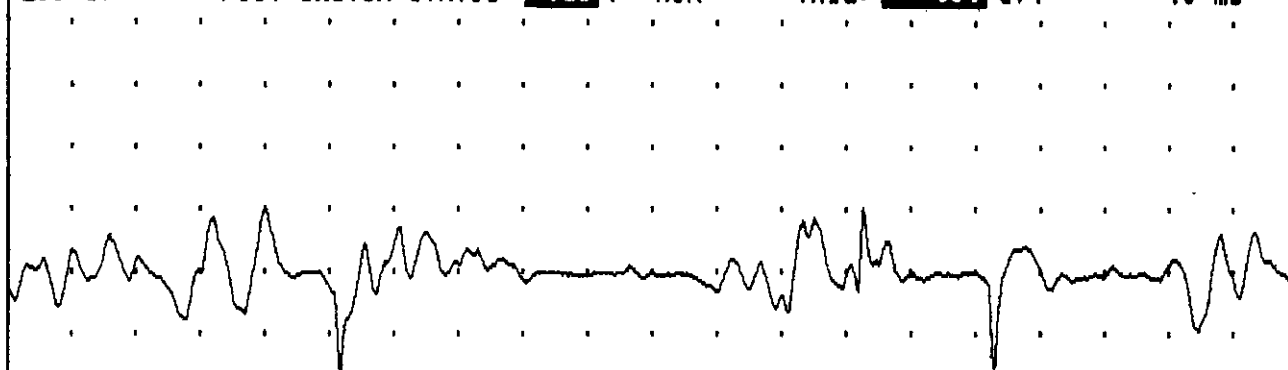
G.M.P. INFERIOR PLANTIFL. R 09:08:50

200 μ V

FOOT SWITCH STATUS: ~~HOLD~~ / RUN

TRIG: ~~358~~ μ V $\uparrow$

10 ms



Fibs : None
Pos Waves : 1+
Fascios : None
Polyphasics: None

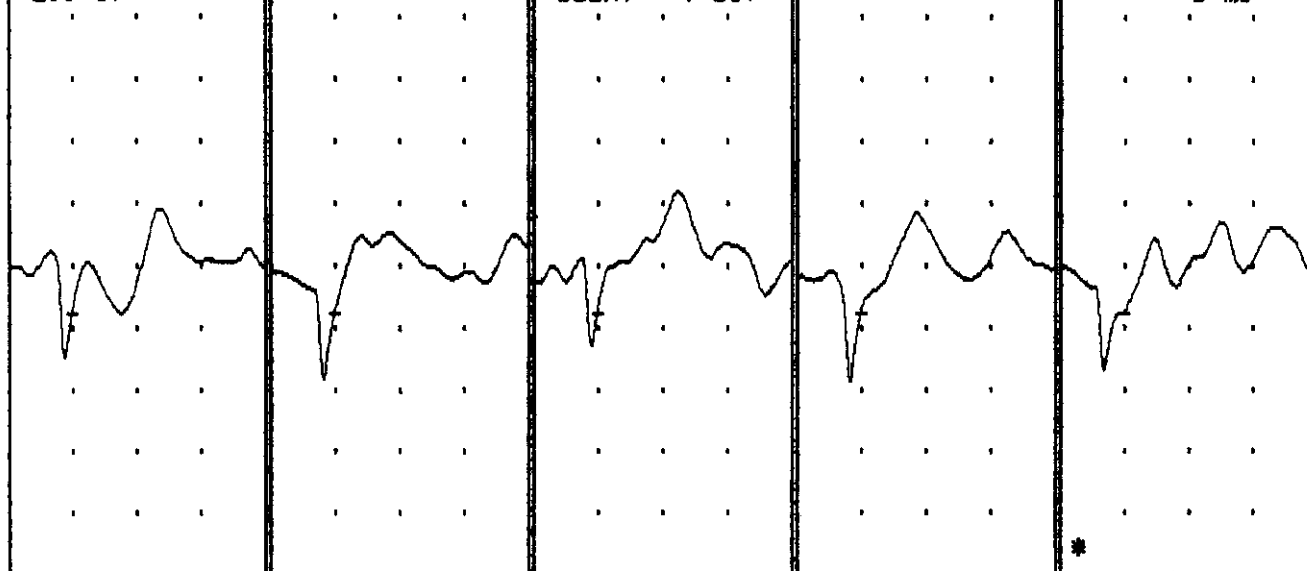
MUP Amp μ V : 230
MUP Dur ms : .10

Max Amp mV : 547
MUP Pattern: Discrete
Max Effort : Sub-maximum

200 μ V

DELAY: 1 DIV

5 ms



SPA RECORD #16 ENRIQUE OLVERA OLVERA G.M.P. INFERIOR PLANTIFL. L 09:20:44
S-1, S-2
200 μ V FOOT SWITCH STATUS: **HOLD** / RUN TRIG: **293** μ V $\uparrow$ 10 ms

