

EVALUACIÓN ELECTRODIAGNÓSTICA DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE RADICULOPATÍA

JAVIER TORRES

INTRODUCCIÓN

Las radiculopatías constituyen una de las causas más frecuentes de remisión para estudios electrodiagnósticos. Se dividen en lumbosacras, cervicales y torácicas. El valor de los estudios neurofisiológicos en la evaluación de estos pacientes con posible radiculopatía es extremadamente variable, pues el nivel de afectación de la raíz y las modalidades de electrodiagnóstico utilizadas arrojan diversos grados de asociación entre los hallazgos en el laboratorio y otros estudios como las imágenes diagnósticas e incluso los hallazgos quirúrgicos. La exploración clínica constituye la primera y más importante herramienta diagnóstica del neurofisiólogo.

En el cuadro clínico de predominio sensitivo y evidencia de áreas de hipoestesia en los dermatomas afectados, el estudio electrodiagnóstico con velocidades de conducción y exploración de aguja pueden ser esencialmente normales. Lo anterior independiente de la evolución del cuadro.

Por el contrario, en pacientes con déficit motor y asimetría en los reflejos tendinomusculares, encontraremos no sólo más riqueza en los hallazgos electrofisiológicos, sino mayor precisión y utilidad en el diagnóstico al poder barajar una serie de diagnósticos diferenciales que simulan radiculopatías. De igual manera nos brindarán información sobre la severidad y cronicidad del evento. Asimismo, cuando un cuadro clínico altamente sospechoso de radiculopatía tiene un examen neurológico normal, el estudio electrodiagnóstico puede aclarar su causa, gravedad y tipo de lesión.

La era de las nuevas formas de imágenes diagnósticas y en particulares de la resonancia

magnética, haría pensar que el estudio electrodiagnóstico en el paciente con radiculopatía es obsoleto en las circunstancias actuales. Adicionalmente la electromiografía (EMG) es un procedimiento doloroso y de valor relativo en pacientes con radiculopatía, contrasta con la altísima definición y sensibilidad que ha alcanzado la resonancia magnética.

Hay que considerar que la RM es un examen de tipo estructural mientras que la EMG es funcional. De igual manera la sensibilidad de la RM identifica anomalías importantes en un 33-52% de individuos asintomáticos de los cuales son llevados a cirugías innecesarias. Etiologías como la radiculopatía diabética, inflamatoria o paraneoplásica escapan al gran escudriño de las imágenes. Por lo tanto, la EMG es definitiva, y complementaria en el manejo integral de estos pacientes.

A la luz de la tecnología actual las indicaciones del estudio electrodiagnóstico en pacientes con sospecha de radiculopatía son:

1. Radiculopatía clínicamente evidente pero con RM irrelevante. Son los casos de radiculopatía diabética o inflamatoria como el herpes zoster. En estos casos la EMG de aguja es el único método para confirmar el diagnóstico.
2. Discrepancia entre los hallazgos clínicos y la RM, casos en los que el hallazgo de las imágenes no explica los síntomas del paciente la EMG puede no sólo aclarar el cuadro sino evitar una cirugía innecesaria.
3. Imposibilidad de diferenciar clínicamente la radiculopatía de otros compromisos

regionales como la plexopatía o mononeuropatía.

4. Cuando el recurso de imágenes diagnósticas (RM o TAC) no es asequible.

En definitiva el estudio electrodiagnóstico es una pieza más del engranaje en la evaluación integral del paciente que se inicia con la clínica y se complementa con estudios funcionales y estructurales.

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El ser humano tiene 31 pares de raíces: ocho cervicales, 12 torácicas, cinco lumbares, cinco sacras y una coccígea. Cada una de ellas está constituida por una raíz posterior (somatosensitiva) y una anterior (somatomotora), que se unen en un punto inmediatamente proximal al foramen neural (intraraquídeo) (Figura 1). Se divide distal a este foramen (extraraquídeo) en una pequeña rama posterior que inerva los músculos paraespinales y la piel del cuello y del tronco, y en otra rama anterior que inerva las extremidades, tronco y abdomen. Un foramen neural está formado por cada par de vértebras seguidas y limitado en su parte superior e inferior por los pedículos, adelante por el disco intervertebral y los cuerpos vertebrales y atrás por las carillas articulares. Este foramen da paso no sólo a la raíz, sino también a los nervios meníngeos recurrentes y a los vasos sanguíneos radiculares.

Un hecho anatómico importante lo constituye la emergencia de las raíces en la columna vertebral. Dado que existen siete vértebras y ocho raíces cervicales, la raíz C8 emerge por el foramen neural de C7 y T1 lo que determina que las raíces por encima de C7 salgan por encima del cuerpo vertebral correspondiente, y a partir de C8, las raíces salgan del cuerpo vertebral de la misma denominación por debajo.

Los axones motores proceden de los cuerpos neuronales ubicados en las astas anteriores de la médula espinal y los sensitivos tienen su soma en neuronas bipolares localizadas en el ganglio de la raíz dorsal (GRD).

Los GRD en la región cervical y torácica son extraraquídeos, pero en la región lumbar o sacra pueden ser intraraquídeos. Según datos de estudios en necropsias e imágenes por RM, el 3% de los GRD en L3 y L4 son intraraquídeos, 11-38% de los GRD de L5 y 71% de S1. En los niveles C5 y C6 los GRD tienden a ser intraraquídeos. La importancia de esto radica en la vulnerabilidad de los GRD de localización intraraquídea, que son más fácilmente comprimidos por una hernia de disco o por fragmentos óseos, lesionando las neuronas sensitivas o los axones distales al GRD, produciendo una disminución en la amplitud del potencial sensitivo.

Las fibras nerviosas de las raíces se lesionan por isquemia, infiltración, sección, etc. Las lesiones leves dan lugar a áreas de desmielinización focal, expresadas en bloqueo de conducción o disminución en la velocidad de conducción a través de estas fibras. La lesión axonal genera una degeneración Walleriana distal expresada por la disminución en la amplitud de potenciales motores y sensitivos, y por denervación en la EMG. El compromiso axonal o miélnico dará síntomas y déficit neurológico en la medida en que un número suficiente de fibras se haya comprometido.

VELOCIDADES DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

El valor de las velocidades de conducción en el diagnóstico de radiculopatía es reducido.

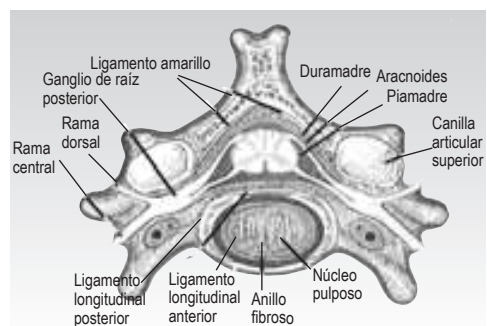


Figura 1. Corte transversal de la columna cervical.

La compresión sobre la raíz proximal al GRD no afecta la amplitud de los potenciales sensitivos. La radiculopatía sensitiva con componente doloroso afectan las fibras C y la mayoría de estudios convencionales exploran fibras de mayor calibre. De igual manera, la compresión por un disco o proceso de estenosis genera sólo daño de algunas fibras y deja indemne otras fibras de la raíz que para un segmento de dermatoma o miotoma puede formarse por varios niveles radiculares y resta sensibilidad a las pruebas de conducción nerviosa.

Si bien los hallazgos obtenidos en estas pruebas no son de valor diagnóstico para la radiculopatía, son importantes en el protocolo de estudio pues permite diagnosticar plexopatía, polineuropatía o mononeuropatía que simulan un cuadro de radiculopatía o que coexisten con ella, como es el caso de la doble compresión (*double crush syndrome*).

Velocidades de conducción motoras y sensitivas

Las velocidades de conducción sensitivas y la amplitud de sus potenciales suelen ser normales con un GRD indemne. Como se explicó previamente en algunos niveles los GRD son intrarraquídeos, como es el caso de L5, su compromiso puede disminuir la amplitud del potencial del peroneo superficial. Es muy raro que en la radiculopatía S1 se pierda el potencial del sural, a pesar de la localización intrarraquídea del GRD, pues la compresión por un disco siempre es proximal al ganglio.

Las velocidades de conducción motora son en esencia normales. Algunos músculos que tienen “exclusividad de miotoma” como es el caso del *abductor pollicis brevis* para T1, del primer interóseo dorsal para C8, del bíceps o deltoides para C5, pueden tener en casos de radiculopatía grave, disminución en la amplitud del potencial motor. En los músculos que reciben inervación conjunta por otras raíces no se afecta la amplitud en el caso de una mononeuropatía.

Respuestas tardías

Las respuestas tardías se generan por la andanada de potenciales motores evocados que se producen al estimular eléctricamente un punto distal del nervio. Esta viaja en dirección de la médula y regresa por el mismo nervio hasta el músculo, sobre el cual se han colocado los electrodos de registro.

Las ondas F se llaman así porque fueron inicialmente registradas en músculos del pie (*foot* en inglés). Las ondas F cursan por los segmentos proximales de los nervios y las raíces, por lo cual es de esperarse que estén alteradas en la radiculopatía. Sin embargo, como los nervios están formados por fibras que proceden de diferentes raíces, las ondas F raramente son anormales en la radiculopatía. En los segmentos cervicales cuando las ondas F se registran en músculo de “exclusividad de miotoma” pueden estar ausentes o prolongadas. Las ondas F en la musculatura del peroné no son siempre reproducibles en personas sanas.

El reflejo H tibial es una respuesta tardía de utilidad diagnóstica en radiculopatía S1. Descrito por Hoffmann en 1918, se ha considerado el equivalente eléctrico del reflejo aquiliano. Se obtiene estimulando el nervio tibial en el hueco poplíteo y registrando en el complejo muscular gastronemios y sóleo. El reflejo H está ausente o prolongado no sólo en radiculopatía S1, sino también en lesiones de los segmentos proximales del componente tibial del ciático. En líneas generales el límite superior de la normalidad para la latencia es de 34-35 milisegundos y el cociente de amplitud (amplitud anormal dividida por la contralateral) debe ser superior a 0,4. Lo mejor es aplicar nomogramas que tienen en cuenta la estatura y edad del paciente, para así precisar su valor diagnóstico. El inconveniente del reflejo H es su baja especificidad ante una buena sensibilidad. Tiende a no registrarse en pacientes mayores de 60 años, y es de difícil obtención en pacientes obesos o de miembros inferiores muy gruesos. La ausencia de este reflejo en forma bilateral es de significado clínico incierto. Su ausencia unilateral siempre es patológica, pero no

se recomienda blandir el diagnóstico de radiculopatía S1 basado sólo en este hallazgo.

Potenciales evocados somatosensoriales

Son potenciales obtenidos por estimulación cutánea sobre un tronco mixto (sensitivo y motor) y registrados sobre la columna vertebral y el cuero cabelludo. Su valor es limitado en el diagnóstico de radiculopatía. En primera instancia, su amplitud tiene una enorme variación entre personas sanas y la disminución de estas no siempre sugiere compromiso axonal y bloqueo parcial de la conducción. En segundo lugar, el retraso en el área afectada puede ser compensado por otros segmentos no alterados. En tercer lugar un tronco nervioso puede proveer fibras a distintos niveles radicales por lo que puede no verse afectado el potencial por la raíz enferma. Finalmente, el estímulo para los potenciales somatosensoriales es conducido por fibras gruesas de sensibilidad profunda y el dolor de la radiculopatía es conducido por fibras más delgadas y lentas. Por lo tanto los potenciales somatosensoriales no aportan información diagnóstica importante en estos pacientes.

Los nervios cutáneos sensitivos tienen una inervación radicular más definida y los potenciales obtenidos al estimular estos nervios pueden alcanzar un grado mayor de confiabilidad diagnóstica, pero sin que llegue a ser óptima.

EMG DE AGUJA

El estudio de EMG con electrodo de aguja es el elemento más importante en el diagnóstico de radiculopatía, pues representa la prueba electrodiagnóstica más específica y sensible. Suministra información sobre el nivel de afectación radicular, el daño axonal existente, su gravedad y la evolución del proceso. La EMG se practica tanto en musculatura paravertebral como en extremidades. Las alteraciones en la EMG deben encontrarse en

por lo menos dos músculos de la misma raíz e inervados por nervios periféricos diferentes. La anormalidad de mayor significado diagnóstico es la presencia de fibrilaciones y las ondas positivas. Las fasciculaciones y los potenciales de unidad motora (PUM) polifásicos, de amplitud y duración aumentada no se toman por sí solos como evidencia de radiculopatía. Las ondas positivas y los potenciales de fibrilación usualmente no se registran en las dos primeras semanas, comienzan a aparecer primero las ondas positivas y luego los potenciales de fibrilación. Los músculos proximales ofrecen alteraciones eléctricas más tempranas que los distales. Por lo tanto, el momento óptimo para la toma de EMG es pasada la tercera o cuarta semana después del comienzo de la compresión radicular. Para algunos, esto podría constituirse en una limitación del estudio electrofisiológico para efectuar oportunamente el diagnóstico.

EMG de la musculatura paravertebral

Es una prueba obligada en el estudio de radiculopatía. Estos músculos son inervados por los ramos primarios posteriores a diferencia de los anteriores que inervan las extremidades. Su alteración indica compromiso de las astas anteriores de la médula espinal o lesión proximal en la raíz. Además, las ondas positivas debutan después de la primera semana en estos músculos seguidas por los potenciales de fibrilación. Se encuentran anormalidades en 82% de los casos de radiculopatía y en 20% de los casos las alteraciones se registran sólo en los músculos paravertebrales. En el estudio de la musculatura paravertebral, es de máximo interés diagnóstico la actividad durante el reposo y no son tan importantes otros hallazgos como la morfología, la amplitud de los PUM y el patrón de reclutamiento.

La relajación de los músculos paravertebrales lumbares se obtiene con el paciente en decúbito prono, colocando una almohada debajo del abdomen o en posición de decúbito lateral dejando el lado a examinar hacia arriba con la pierna inferior extendida y la superior

flejada. La relajación de los músculos torácicos paravertebral se obtiene en posición de decúbito lateral con el lado a examinar hacia abajo y con ambos miembros inferiores flejados. El examen de los músculos cervicales se recomienda también el decúbito lateral dejando el lado a examinar hacia arriba.

Siempre hay que indagar por posibles medicaciones anticoagulantes, o estados de trombocitopenia antes de colocar la aguja en cualquier músculo pero en especial, en la región paravertebral. El electrodo debe colocarse a 3 cm. de la línea media, contiguo a la apófisis espinosa y con una profundidad de 2,5 cm. para encontrar el músculo *multifidus spinae*.

Los siguientes factores reducen el valor de la EMG en músculos paravertebrales:

- Los potenciales de fibrilación y las ondas positivas pueden documentarse en otras enfermedades como las del asta anterior de la médula, poliradiculoneuropatía y miopatía necrotizante.
- No permite un diagnóstico del nivel exacto de la radiculopatía pues hay gran superposición de raíces en cada segmento paravertebral.
- Hay algunos casos de radiculopatía que cursan sin alteraciones de EMG en los músculos paravertebrales.
- En algunas personas asintomáticas, especialmente después de los sesenta años, se observan anomalías en la EMG de estos músculos.
- En estados post laminectomía se afecta significativamente el estudio.

En busca de la raíz afectada

Una aproximación clínica es fundamental para escoger qué grupo muscular explorar. La EMG es un procedimiento doloroso e incómodo para el paciente, y es crucial obtener la mayor y mejor información con la menor molestia posible. Dado que el

compromiso radicular casi siempre es parcial, es de esperarse que no todos los músculos del miotoma ofrezcan las mismas alteraciones. Entre mayor sea el número de músculos afectados de un miotoma mayor será nuestra seguridad diagnóstica. Idealmente debemos explorar la representación miotómica tanto proximal como distal. Para incrementar la seguridad diagnóstica de la localización de la raíz, los miotomas adyacentes deben tener una EMG normal.

El nivel radicular puede obtenerse de las gráficas anatómicas, de los estudios clínicos y de la EMG, como en las tablas 1 y 2.

Diagnóstico de la evolución

Se anotó previamente que el estudio de EMG es normal en las primeras dos o tres semanas. El hallazgo de actividad de inserción o espontánea en la forma de ondas positivas o potenciales de fibrilación, con PUM normales indicarían un proceso de degeneración axonal reciente. Por el contrario el silencio eléctrico con PUM normales y un patrón de reclutamiento disminuido en músculos adscritos a un mismo miotoma pueden sugerir una radiculopatía por bloqueo de conducción, aunque no siempre es fiable este diagnóstico.

Entre las 6-26 semanas acontecen los procesos de reinervación expresados eléctricamente con la aparición de PUM polifásicos

Tabla 1. Suplencia radicular en los músculos de los miembros superiores.

Músculo	Nivel radicular
Deltoides	C5
<i>Biceps braquii</i>	C5, C6
<i>Triceps braquii</i>	C6, C7
<i>Braquioradialis</i>	C5, C6
<i>Flexor digitorum sublimis</i>	C7, C8
<i>Abductor pollicis brevis</i>	T1
<i>Abductor digiti minimi</i>	C8, T1

Tabla 2. Suplencia radicular en los músculos de miembros inferiores.

Músculo	Nivel radicular
Iliopsoas	L1-
<i>Quadriceps femoris</i>	L2-L4
Adductores	L2,L3
<i>Gluteus maximus</i>	L5,S1
<i>Gluteus medius</i>	L5
<i>Bíceps femoris</i>	S1
<i>Tibialis anterior</i>	L4,L5
<i>Extensor hallucis longus</i>	L5,S1
<i>Peroneus longus</i>	L5
<i>Gastronecmius</i>	S1
<i>Tibialis posterior</i>	L5
<i>Abductor digiti quinti</i>	S1,S2

y amplitud aumentada. La presencia sólo de PUM polifásicos sin otros signos de denervación sugiere una evolución crónica remota o antigua.

Si estos signos de denervación aparecen tanto en músculos proximales como distales, los PUM polifásicos indican un proceso crónico activo.

Es importante recordar que algunos músculos distales afectados por lesión axonal, grave e inactiva, conservan los signos eléctricos por denervación por tiempo indefinido.

Gravedad de una radiculopatía

La evaluación de la gravedad de una radiculopatía por degeneración axonal se hace a través del grado de pérdida de unidades motoras en la distribución de la raíz. Se realiza mediante la evaluación del grado de reducción del reclutamiento en la activación de los PUM. La cuantificación de los potenciales de fibrilación en un músculo es muy subjetiva y no se relaciona bien con el grado de degeneración axonal.

Estado post laminectomía y EMG

Se mencionó anteriormente que la EMG de músculos paravertebrales de pacientes que han tenido cirugía de columna no es fiable. Sin embargo, en muchas ocasiones nos vemos obligados a practicarla. Estos pacientes se pueden dividir en dos grandes grupos: aquellos en quienes la cirugía ha sido fallida y el paciente persiste con el dolor, y aquellos en que los síntomas reaparecen después de un periodo de mejoría. En el primer caso, el médico necesita saber si la persistencia del dolor es por la misma discopatía o si nuevos procesos como la fibrosis empeoran el cuadro. En el segundo grupo, el médico necesita saber si es una recidiva o se ha comprometido un nuevo nivel radicular.

Para resolver las preguntas anteriores es ideal contar con el EMG prequirúrgico pero casi nunca es así.

En el primer grupo por aspectos médico legales, la EMG debe practicarse en los primeros diez días después de la cirugía. La presencia de signos de denervación en este término sugiere que la lesión es prequirúrgica. De todas maneras existen importantes limitaciones para la EMG en la valoración de pacientes post laminectomía y se recomienda el uso de imágenes por resonancia magnética.

Radiculopatía cervical

Radiculopatía C5. El patrón de compromiso EMG está bien definido con alteraciones en los músculos paravertebrales, bíceps, deltoides y supinador largo. El *pronator teres* y el trapecio superior no se afectan en radiculopatía C5. El romboides por su fuerte inervación C5 puede utilizarse en los casos dudosos.

Radiculopatía C7. Se afecta frecuentemente el tríceps, el ancóneo, el *palmaris longus* y el *pronator teres*. El músculo más importante en este miotoma es el tríceps

y el menos importante el *palmaris longus*. Curiosamente el reflejo tricipital que tomamos como bastión diagnóstico de la radiculopatía C7 es patológico en menos del 70% de los casos.

Radiculopatía C6. No ofrece un patrón característico como los niveles anteriores. Un grupo puede ser similar al de C5 con compromiso adicional del tríceps y *pronator teres*. El otro grupo es similar al de C7. El *pronator teres* se afecta en 80% de casos de radiculopatía C6 y en 60% de radiculopatía C7. El tríceps se afecta en 50% de los casos de radiculopatía C6.

Radiculopatía C8. El patrón más frecuente es el compromiso de los músculos inervados por el cubital, del extensor *indicis proprius* y del *flexor pollicis longus*.

Radiculopatía T1. Aunque todos los músculos C8 muestran superposición con T1, el *abductor pollicis brevis* tiene innervación predominante por T1.

Radiculopatías lumbosacras

La hernia discal L4-L5, L5-S1 y L3-L4 ocurre en el 55, el 43 y 2% respectivamente. La localización del nivel de la radiculopatía es más difícil que en el segmento cervical. Recordemos que el trayecto intrarraqúideo de las raíces lumbosacras es mucho más largo, pues éstas se constituyen en el nivel vertebral T12-L1 donde termina la médula espinal en el cono medular. De allí las raíces descienden en la cola de caballo hasta el foramen neural por el cual emergen. Por lo tanto, la raíz puede ser comprimida en diferentes niveles intervertebrales. Por ejemplo, la raíz L5 por una hernia discal central en L2-L3 o L3-L4, lateral en L4-L5 o por estenosis del foramen L5-S1. Por otra parte, el conglomerado de raíces en la cola de caballo da lugar a compromiso radicular múltiple o bilateral. De lo anterior se infiere que el nivel radicular aportado por la EMG no guarda relación con el nivel intervertebral de la discopatía. En consecuencia, se debe descartar compromiso bilateral.

Radiculopatía S1. Los músculos más frecuentemente afectados son el *gastron ecmios* medial y lateral, el *bíceps femoris* cabeza larga y cabeza corta, y el *abductor hallucis*. Sólo se ha observado denervación paravertebral en 25% de los casos, por la gran superposición radicular en este nivel.

Radiculopatía L5. El patrón de esta radiculopatía corresponde al *peroneus longus*, *tensor fascia latae*, *tibialis anterior* y *tibialis posterior*. Se encuentra denervación paravertebral en 50% de los casos. El *tibialis posterior* y el *tensor fascia latae* son importantes en el diagnóstico diferencial con la mononeuropatía del peroneo, pues estos músculos son del miotoma L5 pero no son inervados por el nervio peroneo.

Radiculopatía L3-L4. La baja frecuencia de esta radiculopatía y su escasa representación miotómica hace difícil su localización exacta. Ante la posibilidad de radiculopatía lumbar alta se recomienda estudiar el vasto lateral, *recto femoris* y el adductor medio. Éste último es importante para el diagnóstico diferencial con neuropatía del femoral.

Radiculopatía no compresiva

Diabetes mellitus. Se observan en ocasiones alteraciones en la EMG de los músculos paravertebrales de pacientes diabéticos sin síntomas radiculares. La radiculopatía diabética usualmente es unilateral, afecta una o más de las extremidades, pero su localización torácica es más conspicua. En estos segmentos los músculos paravertebrales son anormales y la práctica de la EMG en los intercostales es riesgosa por la complicación del neumotórax. En extremidades se hallarán además alteraciones en músculos distales. La aparición de un cuadro radicular agudo en pacientes diabéticos está acompañada de pérdida de peso. El compromiso poliradicular lumbosacro es usualmente asimétrico, proximal y doloroso, conformando la denominada amiotrofia diabética.

Herpes zoster. El virus herpes zoster produce un compromiso de ganglioneuritis que se traduciría en una neuropatía sensitiva en el nivel afectado. Su diagnóstico es fácil cuando se tiene en cuenta el intenso dolor radicular, seguido por la erupción vesicular en el trayecto de la raíz afectada. En un número pequeño de pacientes el zoster puede generar debilidad segmentaria. La EMG confirma la naturaleza neurogénica del déficit motor e indica su origen radicular. Estos cambios se presentan en los músculos paravertebrales, así como también en los inervados por el ramo primario anterior.

LECTURAS RECOMENDADAS

- [1] **LEVIN KH.** Aproximación electrodiagnóstica al paciente con sospecha de radiculopatía. *Clínicas Neurológicas de Norteamérica* 2002; 2: 395-420.
- [2] **OH SJ.** Radiculopathy in *Principles of Clinical Electromyography. Case studies.* Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 1998. Chap 8: 215-265.
- [3] **AMINOFF MJ.** Root and Plexus Lesions in *Electromyography in Clinical Practice.* Third Edition. New York: Churchill Livingstone 1998: 337-373.
- [4] **KATIRJI B.** *Electromyography in Clinical Practice. A Case Study Approach.* St Louis: Mosby 1998: case 2 and case 11.
- [5] **TACKMANN W.** Disorders affecting the peripheral motor and sensory neurons in *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Revised Series. Volume 5. Electromyography.* Edited by HP Ludin. Amsterdam. Elsevier 1995: 321-433.