

*Rev. Esp. de Cir. Ost. (89-100) 1990*

FACULTAD DE MEDICINA DE ALCALÁ DE HENARES.  
CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA.  
PROF. LÓPEZ ALONSO.  
FACULTAD DE MEDICINA DE LA LAGUNA  
CÁTEDRA DE ANATOMÍA PATOLOGÍA.  
PROF. DÍAZ FLORES.  
HOSPITAL MILITAR GÓMEZ ULLA.  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y CIRUGÍA EXPERIMENTAL.

# Estudio experimental de la Microangiografía del Tronco Ciático de la rata en situaciones de normalidad, compresión y descompresión

**A. LOPEZ ALONSO; L. DIAZ FLORES; II. FRIEND SICILIA; A. AZNAR AZNAR**

## RESUMEN:

Se hace un estudio en 20 ratas sometidas a compresión del nervio ciático según variante de la técnica de WEISL y OSBORNE, y compresión-descompresión a tiempos variables y se estudia la microcirculación del mismo en estas situaciones, comparativamente con el nervio normal. Entre los cambios del patrón vascular en la compresión nerviosa, resalta la intensa vascularización de las zonas inmediatamente proximales y distales a la compresión, contrastando con la escasez de vasos en el área selectivamente comprimida. Después de la descompresión se apreció una recuperación paulatina del patrón vascular, sin que se llegase a alcanzar una cuantificación de vasos similar a la de las zonas adyacentes.

Descriptores: Neuropatía Isquémica. Microangiografía. Microvascularización. Tronco Nervioso.

## SUMMARY:

**A study in 20 rats with nerve sciatic compression (WEISL and OSBORNE method), and compression descompresión in diferent times was made. The authors studied the sciatic nerve microcirculation in this situations in front of the normal nerve. They saw an intensive vascularization immediately after and before the place of the compression, and a vessels scarcity in the compression area. After the descompresion it saw a normal and slowly recuperation of the vascular role, but never so many vessels as in the proximal zones.**

**Key Words: Ischemic Neuropathy. Microangiography. Nerve Microcirculation.**

## Introducción

En el momento actual hay que aceptar que la pérdida de función nerviosa, o el deterioro de la misma, en la neuropatía isquémica por compresión, debe ser valorada bajo una triple visión:

- 1) Alteraciones vasculares,
- 2) Alteraciones mielínicas; y
- 3) Alteraciones del transporte o flujo axonal. (1, 2)

Dentro de las alteraciones vasculares, la circulación arterial es, para algunos autores el factor que mayor significación tiene a efectos de repercusión fisiopatológica (3, 4)

A fin de poder demostrar y valorar estas alteraciones, en este trabajo, se pretende estudiar mediante contraste intravascular las modificaciones que sufre la microcirculación en el nervio ciático de la rata sometido a compresión y compresión-descompresión.

## Material y método

Se hace un estudio en 24 ratas machos, raza Sprague-Dawley, con pesos comprendidos entre 380 y 475 gr. distribuidas por azar en 2 series homogéneas del siguiente modo:

*Serie n° 1.-* Compuesta por 12 animales a los que una vez anestesiados por inyección intraperitoneal de ketamina, se les practica compresión del nervio ciático de la pata derecha según variante de la técnica de WEISL y OSBORNE descrita con anterioridad (1).

Posteriormente se realiza microangiografía y son sacrificados en lotes de 4 animales a los 5, 14 y 24 días respectivamente.

*Serie n° 2.-* Compuesta por 12 ratas a las que se practica compresión del nervio ciático con la misma técnica de la serie anterior y se

retira el sistema de compresión a las dos semanas según técnica ya descrita (2). Posteriormente se realiza microangiografía y sacrificio de los animales en lotes de 4 a los 5, 14 y 24 días respectivamente, después de la descompresión.

En todos los animales de las 2 series para la realización de la microangiografía se procede del siguiente modo: Tras laparotomía media se canaliza la aorta abdominal, inmediatamente por debajo de las arterias renales y antes de la bifurcación ilíaca. Se liga la aorta proximalmente y se procede a lavar el árbol arterial distal con solución de heparina sódica. Inmediatamente después se perfunde micropaque diluidos con suero fisiológico al 50% usando el perfusor de BRAUM, a velocidad constante durante 15 minutos. Por el cambio de coloración de la piel de la pata se comprueba la buena perfusión capilar.

Posteriormente las ratas son sacrificadas mediante pneumotórax, por inyección de aire en cavidad pleural, y se extrae el nervio ciático problema y testigo de la pata posterior izquierda y se incluyen en formol al 10% durante 48 horas para estudio microangiográfico por técnica de transparencia de SPALTEHOLZ. Para ello los nervios son blanqueados con agua oxigenada durante 3 días seguido de inclusión en alcohol absoluto, para deshidratar la pieza durante 8 días. A continuación se sumergen en Benzil-Benzoato durante 4 días y luego en Benzil-Benzoato durante 6 días, para ser almacenados finalmente en una mezcla de Salicilato y Benzil-Benzoato (Aceite de WITERGREEN) para observación y fotografía de las piezas.

En algunas de las muestras de todas las series se hicieron cortes histológicos y se tñieron con Hematoxilina-Eosina para estudio por microscopía óptica.

## Resultados

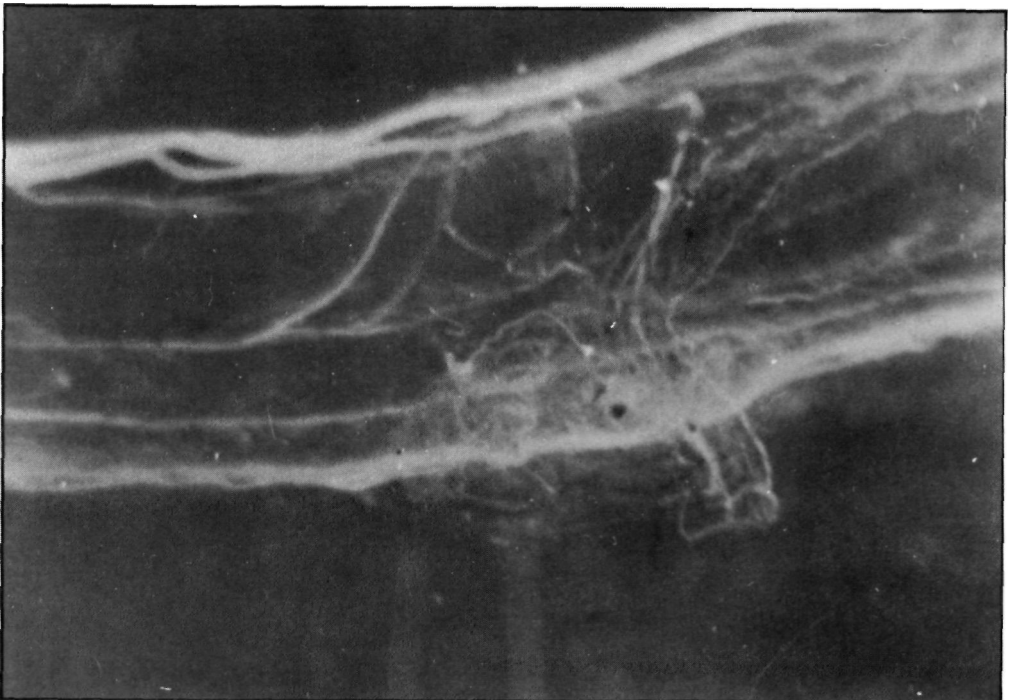
En todas las series estudiadas el nervio ciático normal obtenido de la pata izquierda de las mismas presenta una

gran riqueza vascular con gran densidad de vasos, sin que se pueda precisar con las técnicas de diafanización empleadas por nosotros si se trata de arterias o venas, pero que existen tanto en la periferia del nervio, como en la profundidad del mismo.

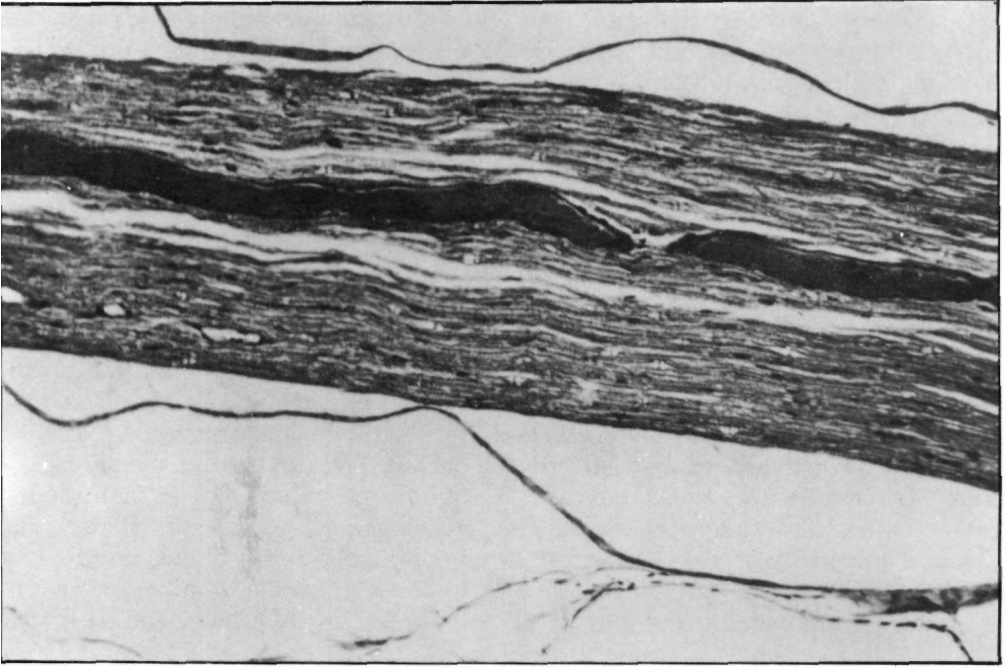
A mayor aumento es posible distinguir dos sistemas vasculares tronculares: a) Un sistema intrínseco, en el que los vasos se disponen preferentemente según el eje longitudinal del nervio (vasos longitudinales); y b) Un sistema extrínseco en el que los vasos están localizados más periféricamente y presentan ramas ascendentes y descendentes. Las cuales, de una manera periódica, conectan, a través de ramos transversales con el sistema vascular profundo (Figura n° 1).

Cuando los tejidos inyectados con contraste son cortados para microscopía óptica, se puede seguir nítidamente el recorrido longitudinal del sistema intrínseco y los vasos transversales y oblicuos que conectan con los primeros, coincidiendo en algunos cortes, vasos de ambos sistemas, extrínseco e intrínseco (Figuras n° 2 y 3).

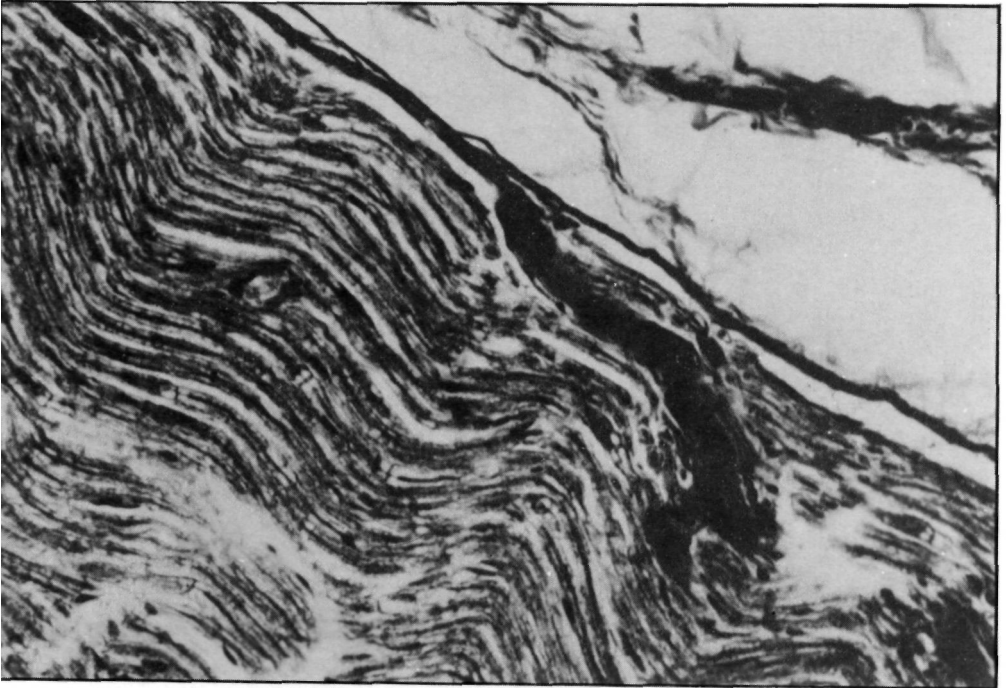
*Serie n° 1.-* En la serie de animales en la que se procedió a una compresión selectiva del tronco ciático en su trayecto glúteo, se pudieron diferenciar dos hechos claros: a) La zona de compresión, afilada, presentaba poca cantidad de vasos que adoptaban posiciones prioritariamente longitudinales (Figura n° 4). b) Las zonas inmediatamente proximales y distales a la compresión estaban in-



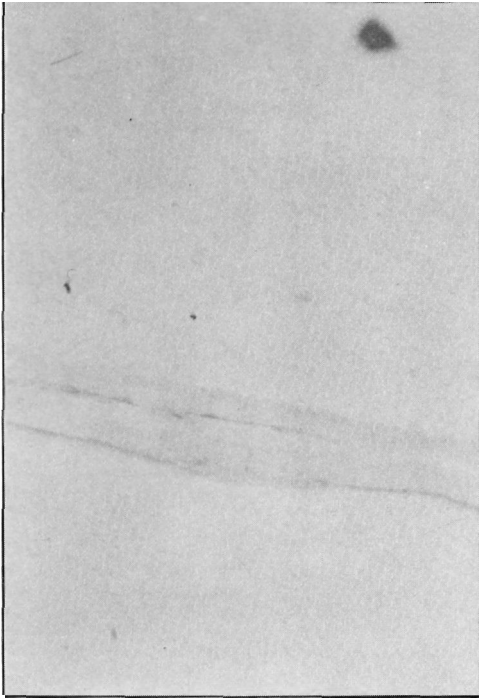
**Figura n° 1:** Características de la microvascularización del nervio ciático de la rata. Obsérvese la presencia de vasos, tanto en la periferia del nervio como en la profundidad del mismo.



**Figura nº 2:** Características histológicas de un vaso longitudinal del sistema vascular intrínseco. Obsérvese cómo está repleto de material de contraste.



**Figura nº 3:** Detalle histológico de un vaso oblicuo, repleto de contraste, del sistema intrínseco.



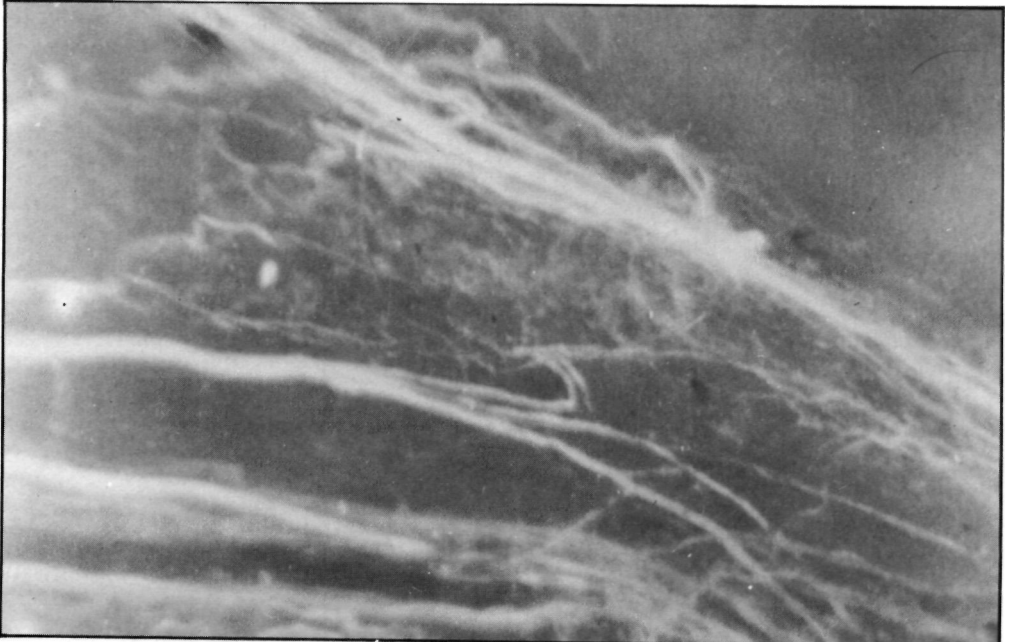
tensamente vascularizadas, contrastando con la parca cuantificación de vasos en la zona selectivamente comprimida (Figura nº 5).

Este patrón de neuropatía por compresión experimental, de relativa pobreza vascular central con profusa vascularización de los extremos, es más significativo cuanto mayor sea el tiempo de compresión, alcanzando su máxima expresividad a los 24 días de compresión, tiempo máximo utilizado en nuestro modelo experimental; este hecho se

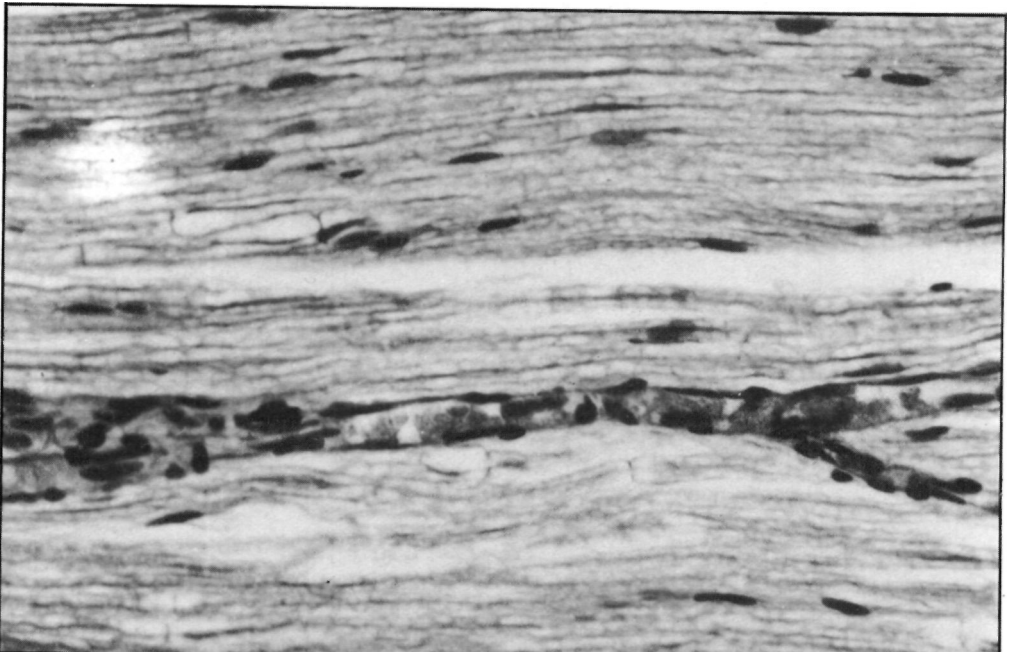
**Figura nº 4:** Microvascularización del nervio ciático comprimido. Resalta la poca cantidad de vasos, de disposición predominantemente longitudinal, en la zona de compresión.

**Figura nº 5:** Microangiografía del tronco ciático a las cuatro semanas de compresión. Resalta la relativa pobreza vascular del área de compresión selectiva, con respecto a las zonas proximal y distal a ésta.





**Figura nº 6:** Microangiografía del tronco ciático a las 4 semanas de compresión. Aspecto de la zona ensanchada proximal.



**Figura nº 7:** Corte histológico en el que se aprecia un tracto vascular que permanece en la porción central del nervio comprimido.

remarcaba considerablemente en la zona ensanchada proximal (Figura n° 6). Mediante cortes histológicos se comprobó la buena vascularización de la zona proximal del nervio, y la pobreza de la misma en la zona comprimida (Figura n° 7).

*Serie n° 2.*- En la serie de animales en los que se efectuó compresión durante un tiempo variable y descompresión, se apreció una recuperación paulatina de su patrón vascular inicial (Figura n° 8) no alcanzándose, no obstante, una cuantificación de vasos, similar a la de las zonas adyacentes a la de la compresión. Mediante cortes histológicos se apreció el contraste intravascular.

### Discusión

La vascularización del nervio ha sido considerada como muy importante desde antiguo, así VAN de SPIEGHEL en 1627 llama la atención sobre el papel nutricional, para el nervio de los vasa-nervorum (5). Desde entonces son múltiples los estudios sobre la anatomía vascular de determinados nervios (6, 7), los valores del flujo sanguíneo y sus alteraciones (8, 9), la ultraestructura de los vasa-nervorum (10, 11), la permeabilidad de



**Figura n° 8:** Nervio que ha experimentado compresión-descompresión de cuatro semanas. Obsérvese la recuperación parcial del patrón vascular inicial.

las capas conectivas en condiciones de normalidad (12, 13) y en diferentes condiciones patológicas (14, 15), el significado del mesoneuro como transportador de los vasos nutricios regionales (16) y el aporte vascular extrínseco (9, 17).

Como ya apuntábamos en la introducción, para algunos autores, quizás dentro del factor vascular, sea el factor arterial el más significativo a efectos de repercusión fisiopatológica, al margen de la conocida resistencia de los troncos nerviosos a la isquemia (3, 4)

Las observaciones de diversos autores (1, 18, 19, 20) parecen indicar la importancia del factor arterial isquémico en las lesiones de compresión del nervio.

Los estudios de MUNUERA MARTÍNEZ (19), evidenciaron que el edema conectivo se localizaba proximal y distal a la zona de compresión, con una progresiva dilatación vascular peri y endoneural, incidiendo la necrosis isquémica básicamente sobre la zona comprimida.

Los estudios histocitométricos (distancia interaxonal y diámetro de axones) (1) revelan un claro aumento de dicha distancia, lo que debe relacionarse, en la zona proximal con el líquido de edema.

Los estudios microangiográficos de WEISL y OSBORNE, 1964 (19) consideran a la isquemia como factor importante en las neuropatías por compresión experimental en ratas.

Ciertas observaciones clínicas (naturalidad intermitente de los síntomas, test del torniquete, y relación directa dolor-descompresión quirúrgica), hablan a

favor de este factor isquémico. Incluso serían paragonables ciertos cuadros isquémicos por procesos oclusivos crónicos tales como periarteritis nodosa, tromboangeitis obliterante, arteriosclerosis, diabetes mellitus, etc. (21, 22, 23).

La respuesta terminal del nervio a esta situación de isquemia-compresión, parece ser, desde el punto de vista anatomopatológico la presencia de una gran proliferación fibroblástica con importante colagenización y fibrosis (2).

DENNY-BROWN (24) encontró que, tras la ligadura de las arterias nutricias regionales, aunque no se producían cambios en cuanto a la capacidad de conducción nerviosa, se veían, en el estudio histológico realizado a los 14 días, áreas de hinchazón desigual de los cilindros, así como vacuolización en las capas de mielina. Estos hechos pueden considerarse cambios típicos de la lesión isquémica.

PRIESTLEY, 1932 (25) estudió diversos segmentos del nervio tibial posterior en seis miembros amputados por lesiones isquémicas arterioscleróticas, encontrando una verdadera degeneración waleriana y sustitución parcial de las fibras totalmente degeneradas por tejido intersticial interfascicular, más acusado en la parte distal del nervio. La mielina formaba glóbulos o masas dentro de las fibras, hasta llegar a desaparecer, persistiendo únicamente las células de SCHWANN, como único vestigio de los axones.

Esto vendría a demostrar que la isquemia crónica producía cambios morfoestructurales en los troncos nerviosos (25) y aunque COTTRELL, 1940 (26)

encuentra variaciones con la edad en los troncos nerviosos aparentemente normales, LASCELLES, 1966, (27) describe junto con las irregularidades en la longitud nodal por encima de los 65 años, la existencia de desmielinización segmentaria y remielinización, atribuibles a un origen isquémico. Esto fue confirmado por CHOPRA, 1968 (28), quien estudió el nervio sural en 6 pacientes con un síndrome isquémico crónico, y aunque las edades variaban de 36 a 67 años, en todos observó desmielinización segmentaria y remielinización, siempre atribuibles a periodos más o menos largos de isquemia.

Otro hecho importante a resaltar, es la posible relación entre la isquemia del nervio tras la compresión y la existencia de edema endoneural (1,2), y consiguiente incremento de presión en este espacio. Estos hechos tienen correlación en la clínica. Así GELBERMAN y cols, 1981 (29) comprueban como pacientes con síndromes del túnel carpiano tienen una presión intraneural de 32 mm Hg cuando lo normal es de 2'5 mm de Hg. De esta misma manera, en formas agudas del síndrome del túnel, tras la fractura conminuta de la muñeca, se ha demostrado que la presión intraneural alcanzó 34 mm de Hg preoperatoriamente, para bajar a 10 mm de Hg después de la descompresión quirúrgica (30). En este mismo sentido, cuando se aplica presión externa sobre el nervio mediano en el túnel del carpo (experimento efectuado en voluntarios), aparecen signos neurofisiológicos y clínicos de disfunción, entre los que se encuentran las parestesias de la mano y el incremento de la presión en el túnel del carpo hasta 30 mm de Hg (31). Un hecho similar se observó al elevar la presión de los compartimientos



musculares en perros y precisar que a partir de 30 mm de Hg, se condiciona disfunción nerviosa (32).

LUNDBORG y cols, 1983 (33) demuestran como una compresión de 30 mm de Hg durante 8 horas, induce un aumento de la presión del fluido intraneuronal, el cual alcanza un valor tres veces superior al normal durante unas 24 horas. En estos casos, se postula que el edema conduce al fracaso de la perfusión endoneural y este a la lesión de las fibras nerviosas (34), aunque no se produzca un completo colapso de los capilares (35). A este respecto, algunos autores señalan la posibilidad de que los vasos perforantes que atraviesan oblicuamente el perineuro, sean presionados en este punto por el edema, condicionando un mecanismo de válvula que incrementa los fenómenos (36). A su vez el edema endoneural puede perturbar el balance iónico alrededor de las fibras nerviosas y determinar la inhibición del transporte axonal y un deterioro de la función nerviosa, ya que es conocido que las desviaciones hacia el hipo o hiperionidad del medio inhiben dicho transporte (37).

En nuestra experiencia pudimos comprobar como la zona de compresión presenta escasa vascularización, conservándose preferentemente los vasos longitudinales. Estas observaciones están en consonancia con lo apuntado por LUNDBORG, 1975 (36), el cual afirma que la compresión afectaría preferentemente a los vasos que atraviesan oblicuamente el perineuro, con lo que el edema demostrado claramente en estudios anteriores (1,2), aumentaría la presión sobre estos vasos, provocando un mecanismo valvular, e incrementan-

do la repercusión de la isquemia sobre el tronco nervioso, comprimido.

Este mecanismo de acción se iría potenciando a medida que pasa el tiempo en que el nervio es sometido a compresión con lo que los fenómenos morfológicos en el segmento del tronco nervioso comprimido son progresivos en el tiempo y tienden a transformarse de circunstanciales en estables, evolucionando desde formas edematosas iniciales a fibróticas residuales (2).

En cuanto a la intensa vascularización observada sobre todo en la zona proximal a la compresión, podría interpretarse como un intento de la naturaleza por compensar la isquemia provocada por dicho mecanismo de compresión.

Por todo ello podemos afirmar que el segmento nervioso comprimido sufre alteraciones de isquemia y alteraciones mecánicas, con consiguiente daño del componente microvascular endoneural, lo que explica el edema posterior de la mielina cuya expresión es la desmielinización (24,38). Evidentemente la compresión puede actuar "per se", mediante la deformación mecánica, o bien por que se sumen otros hechos que potencien dicha compresión. Entre ellos estará el edema endoneural, en cuya patogenia tiene bastante que ver la isquemia provocada por la compresión mecánica. Es posible que los distintos mecanismos de compresión isquémica, del edema y de alteración mielínica por deformación mecánica en la zona selectiva de compresión, tengan mecanismos de potenciación.

Por lo tanto dentro de los tres factores que intervienen en la disfunción

nerviosa tras compresión: 1) Factor vascular, 2) Factor mielínico y 3) Perturbación del transporte axonal, el factor vascular que determina isquemia y variaciones de la cantidad del medio endoneural, con incremento de la presión y presencia de componentes anómalos, ocupa un lugar muy destacado a la hora de valorar los efectos de dicha compresión.

### Bibliografía

1. LÓPEZ ALONSO, A.; AZNAR AZNAR, A.; BENTURA, M. L.; RICOY CAMPO, J. R.; CHUECA, M. A.; MUNUERA MARTÍNEZ, L.: Neuropatía por compresión experimental. Rev. Esp. de Cir. Ost. 1981, 16: 319-328.
2. LÓPEZ ALONSO, A.; AZNAR AZNAR, A.; FRIEND SILICIA, H.; DÍAZ FLORES, L.: Estudio experimental de la neuropatía por compresión en el nervio ciático de la rata, después de la descompresión quirúrgica. Rev. Esp. de Cir. Ost. 1990, 25: 101-116.
3. KORTNALS, J. K.; WISNIEWSKY, H. M.: Peripheral nerve ischaemia. I: Experimental model. J. Neurol. Scie. 1975. 24: 65.
4. MAKITTIE, J.; TERAVAINEN, H.: Peripheral nerve injury and recovery after temporary ischaemia. Acta Neuropathol. (Bor.). 1977, 37: 55.
5. DÍAZ FLORES, L.; FRIEND SILICIA, H.; LÓPEZ ALONSO, A.; AZNAR AZNAR, A.: Regeneración del tronco nervioso periférico. Estudio experimental. Cir, Esp, en presa.
5. VAN DER SPIELGEL, A.: 1957: Citado por Blunt.
6. RAMON Y CAJAL, S.: Degeneración y regeneración experimental de los nervios periféricos. Trab. Lab. Invest. Biol. 1917, 15: 301.
7. BLUNT, M. J.: The Vascular Anathomy of the Median Nerve in the Forearm and Hand. J. Anat. 1959, 93: 15-22.
8. BLUNT, M. J.: Functional and clinical implications of the vascular anatomy of nerves. Posgrad. Med. J. 1957, 33: 68-72.
9. SMITH, D. R.; KOBRINE, A. I.; RIZZO-LI, H. V.: Blood flow in peripheral nerves. Normal and severance flow rates. J. Neurol Sci. 1977 a. 33: 341-346.
10. GAMBLE, II. J.; EAMES, RA: An electron microscope study of connetive tissues of human peripheral nerve. J. Anat. 1964, 98: 655-663.
11. ASBURY, A. K.; JOHNSON, P. C: Pathology of Peripheral Nerve, in SAUNDERS, W. B.: Major Problems in Pathology. W. B.; SAUNDERS; company. Philadelphia, London, Toronto. 1978, 9: 24-25.
12. AKER, F. D.: A study of hematic barriers in peripheral nerves of albino rabbits. Anat. Rec. 1972, 174: 21-38.
13. FUKUHARA, N.; TSUBAKI, T.; Increased vascular permeability in the peripheral nerves of rats intoxicated with methylmercury. Clin Neurol. (Tokyo). 1974, 14: 604-612.
14. LUNDBORG, G.; SCHILDT, B.: Microvascular permeability in irradiates rabbits. Acta Radiol. 1970, 10: 311.
15. MELLICK, R. S.; CAVANAGH, J. B.: Longitudinal movement of a radio-ionated albumin within extravascular spaces of periferal nerves following three systems of experimental trauma. J.

- Neurosurg. Psychiatry. 1967, 30: 458-463.
16. SMITH, J. W.: Factors Influencing Nerve Repair. I Blood Supply of Peripheral Nerves. Arch. Surg. 1966,93:335-341.
  17. ADAMS, W.E.: The blood supply of nerves. II: The effects of exclusion of ist regional sources of supply on the sciatic nerve of the rabbit. J. Anat. 1943, 77: 243-250.
  18. LUNDBORG, G.; NORDBORG, C; RYDEVICK, B.; OLSSON, Y.: The effect of ischaemia on the permeability on the perineurium to protein tracers in rabbit tibial nerve. Acta Neurol. Scand. 1973, 49: 286.
  19. MUNUERA MARTÍNEZ, L.: Alteraciones isquémicas en Cirugía de los Nervios Periféricos. Rev. Ortop. Traum. 1972, 16 (IB): 585.
  20. WEISL, H.; OSBORNE, G. V.: The pathological changes in rats nerves subject to moderate compresión. J. Bone Jt. Surg. 1964, 46B: 297.
  21. RICHARDS, R. L.: Ischaemic Lesions of Peripheral Nerves: A review. J. Neurol. Neurosurd. and psychiat. 1951,14: 76-87.
  22. SPIEGEL, I. J.; LEWIN, P.: Tourniquet paralysis: Analysis of three cases of surgical proved peripheral nerve damage following use of rubber tourniquet. J. Amer. Med. Ass. 1954, 129: 432.
  23. SCHNEIDER, C; PAGANI, G.; DELACHAUZ, A.: Neurophatie ischemique: Etude clinique et electromyographique. Praxis. 1969, 58: 1231.
  24. DENNY-BROWN, D.; BRENNER, C: Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. Arch. Neurol. Psychiat. 1944, 51: 1.
  25. PRIESTLEY, J. B.: Histopatologic characteristic of peripheral nerves in amputated extremities of patients with arteriosclerosis. J. Nev.Ment.Dis. 1932, 75: 137.
  26. COTRELL, L.: Histologic variations with age in apparently normal peripheral nerve trunks. Arch. Neurol. Psychiat. 1940, 43: 1138.
  27. LASCELLES, R. G.; THOMAS, P. K.: Changes due to age in internodal length in the sural nerve in man". J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1966, 29: 40.
  28. CHOPRA, J. S.; HURWITZ, L. J.: Internodal length of sural nerve fibres in chronic occlusive vascular disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1968, 31:28.
  29. GELBERMAN, R. H.; HERGENROEDER, P. I.; HARGENS, A. S.; LUNDBORG, G.; AKESON, W.H.: The carpal tunnel syndrome. A study of carpal pressure. J. Bone Joint. Surg. 1981, 63A: 380-383.
  30. BAUMAN,T.D.; GELBERMAN, R.H.; MUBARAK, S. J.; GARFIN, S. R.: The acute carpal tunnel syndrome. Clin. Orthop. 1981, 156: 151-156.
  31. LUNDBORG, G.; GELBERMAN, R.H.; MINNER-CONVERY, M. A.; HARGENS, A. R.: Median nerve compresión in the carpal tunnel-functional response to experimentally induced controlled pressure. J. Hand. Surg. 1982, 7: 252-259.
  32. MUBARAKM, S. J.; HARGENS, A. R.: Compartment Syndromes and Volkmanns Contracture. Saunders. Phila-

delphia/London/Toronto. 1981.

33. LUNDBORG, G.; MYERS, R. R.; POWELL, H. C: Nerve compression injury and increase in endoneural fluid pressure: A "miniature compartment syndrome". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1983, 46: 1119-1124.
34. MYERS, R. R.; MIZIPIN, A. P. POWELL, H. C; LAMPERT, P. W.: Reduced nerve flow in hexachlorophene neuropathy. Relationship to elevated endoneural fluid pressure. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1982, 41: 391-399.
35. LOW, P. A.; DYCK, P. J.; SCHMELZER, J. D.: Mammalian peripheral nerve sheath has unique responses to chronic elevations of endoneural fluid pressure. *Exp. Neurol.* 1980, 70: 300-306.
36. LUNDBORG, G.: Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation and nerve function. *J. Bone Joint. Surg.* 1975, 57A: 938-948.
37. EDSTROM, A.: Ionic requirements for rapid axonal transport in vitro frog sciatic nerves. *Acta Physiol. Scand.* 1975, 93: 104-112.
38. FOWELR, R.J.; DANTA, J.; GILLIATT, R. W.: Recovery of Nerve Conduction after a Pneumatic Tourniquet: Observations on the Hind-Limb of the Baboon. *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.* 1972, 35: 638-647.