

CAPÍTULO 13

NERVIOS PERIFÉRICOS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Ignacio del Barrio Lozano, Daniel Lozano Espinel

Coordinador: Rubén García Fraile
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

1. MORFOLOGÍA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

El sistema nervioso periférico está formado por un conjunto de nervios que tienen como función recoger los estímulos desde la periferia y transportarlos hacia la respuesta motora, secretoria o vegetativa que se origina. Estos nervios actúan como vías de comunicación bidireccionales, permitiendo la integración entre los sistemas centrales y los órganos periféricos.

Su **estructura** está diseñada para garantizar la transmisión eficiente de señales eléctricas, protegida por capas de tejido conectivo que preservan la funcionalidad bajo diferentes condiciones fisiológicas y externas. La capacidad de regeneración de estos nervios en casos de lesión varía dependiendo del grado de afectación y del tipo de fibras involucradas, lo que determina el tratamiento necesario para recuperar su función.

La mayoría de los nervios son mixtos. Los **axones** son la prolongación citoplasmática de las neuronas, que permiten proyectar señales eléctricas y neuroquímicas desde el cuerpo o soma de la neurona hasta los puntos más lejanos donde se encuentra el extremo distal del axón.

El tejido conectivo que rodea a los nervios periféricos en toda su extensión está formado por tres estructuras: el **endoneuro**, que rodea a los axones de forma individual, estos se agrupan en fascículos, cada uno de ellos envuelto por el **perineuro**, y por último el conjunto de fascículos que agrupan a la totalidad de los axones presentes en ese nervio se encuentran envueltos por el **epineuro**.

- La función del **perineuro** es mantener la presión intrafascicular y garantizar un efecto barrera, limita la extensión de infecciones y reacciones inflamatorias asociadas.

- La integridad del **epineuro** es importante para la protección mecánica y la vascularización del nervio, y su lesión puede afectar la regeneración y aumentar el riesgo de fibrosis y neuroma ⁽¹⁾.
- El **endoneuro** contribuye a mantener el medio interno en el que se encuentran estas células y los axones.
- El amortiguamiento de las fuerzas de compresión ejercidas sobre el **nervio** depende del epineuro y del número de fascículos que componen ese nervio.

En el sistema nervioso periférico, el axón se encuentra rodeado por las células de Schwann y, en la fibra mielinizada, por un manguito de mielina que esta misma célula produce. La conducción saltatoria en fibras mielinizadas ocurre en los nodos de Ranvier ⁽¹⁾.

Las hendiduras de Schmidt-Lanterman son canales citoplasmáticos en la mielina que facilitan el intercambio metabólico y la comunicación intracelular a lo largo del internodo contribuyendo a la homeostasis y al mantenimiento de la mielina.

Las **fibras nerviosas se clasifican en A, B y C (clasificación de Erlanger y Gasser)** dependiendo de su contenido en mielina y a la velocidad de la conducción.

Las fibras de tipo A, fuertemente mielinizadas, tienen un diámetro que oscila entre 3-20 μm y una velocidad de conducción de hasta 120 m/s.

Las fibras de tipo B están pobremente mielinizadas y su diámetro oscila entre 1-3 μm y los impulsos discurren a una velocidad de hasta 3-15 m/s.

Las fibras de tipo C son amielínicas y de conducción lenta (hasta 2 m/s).

Puede decirse que en las fibras amielínicas la propagación del impulso se produce de forma continua, mien-

tras que en las mielínicas la transmisión de los impulsos se realiza a saltos. Este tipo de conducción es mucho más rápido y requiere mucha menos energía que la propagación continua de la excitación nerviosa.

2. ETIOPATOGENIA DE LA LESIÓN DE LOS NERVIOS

Las lesiones de los nervios periféricos pueden clasificarse según la severidad y el mecanismo, siguiendo la **escala de Sunderland**, que distingue cinco grados de daño, desde la neuroapraxia (grado I) hasta la neurotmesis completa (grado V).

El trauma puede ser abierto (laceración, sección) o cerrado (contusión, compresión, estiramiento). En las lesiones abiertas, la sección completa del nervio (neurotmesis) es frecuente, mientras que en las lesiones cerradas predomina el daño intraneural con preservación de la continuidad macroscópica, pero con afectación variable de axones y envolturas.

El estiramiento y la compresión pueden causar desde neurapraxia hasta axonotmesis o neurotmesis, dependiendo de la magnitud y duración de la fuerza aplicada. El daño severo a las capas perineurales y endoneurales favorece la proliferación de tejido conectivo y la formación de neuromas en continuidad, caracterizados por regeneración axonal desorganizada y fibrosis progresiva.

Los neuromas en continuidad surgen cuando la regeneración axonal fracasa en alcanzar los blancos distales, resultando en una masa nodular dolorosa y disfuncional, con pérdida funcional significativa.

Histológicamente, tanto los neuromas en continuidad como los de muñón, muestran reducción significativa del número de axones y aumento de fibrosis distal, aunque la capacidad de remielinización por las células de Schwann se mantiene en ambos tipos.

Clínicamente los neuromas se manifiestan por dolor neuropático, hipersensibilidad y alteraciones sensoriales, siendo el diagnóstico principalmente clínico, apoyado por estudios de imagen y neurofisiológicos.

El manejo de los neuromas en continuidad es complejo y puede incluir observación, farmacoterapia, técnicas de neuromodulación y cirugía. Las opciones quirúrgicas abarcan la resección del neuroma y reparación mediante injerto o transferencia nerviosa, seleccionadas según la localización, extensión y función residual del nervio. La decisión terapéutica debe individualizarse, considerando que la recuperación funcional completa es poco frecuente en lesiones de alto grado y que la intervención precoz mejora el pronóstico.

2.1. Tipos de lesiones nerviosas según mecanismo lesional

2.1.1. Heridas de bala: las lesiones por arma de fuego generan daño nervioso a través de laceración directa, cavitación, fragmentación ósea y efecto de onda expansiva. Predominan la axonotmesis y la neuropraxia, aunque puede haber neurotmesis en casos de sección completa. La afectación suele ser multifocal, con daño tanto en el sitio de entrada como en el de salida, evidenciable por agrandamiento y alteración de la ecogenicidad en ultrasonido, frecuentemente se observan neuromas en continuidad. La recuperación funcional es variable y depende de la extensión del daño, la presencia de lesiones vasculares y óseas asociadas, y la intervención temprana.

2.1.2. Isquemia: la isquemia nerviosa, secundaria a oclusión vascular, compresión prolongada o síndrome compartimental, produce degeneración axonal distal (degeneración walleriana) y muerte neuronal si la hipoxia es sostenida. La isquemia aguda puede causar neuropraxia reversible si se resuelve rápidamente, pero la isquemia prolongada lleva a axonotmesis o neurotmesis. La respuesta celular incluye activación de macrófagos, desdiferenciación de células de Schwann y neuroinflamación persistente, lo que limita la regeneración axonal.

2.1.3. Compresión: las neuropatías por compresión inducen inicialmente a desmielinización focal (neuropraxia), pero la compresión sostenida genera daño axonal secundario, fibrosis endoneural y formación de neuromas en continuidad. La cronicidad de la compresión determina la severidad del daño y la capacidad de recuperación. La liberación quirúrgica puede revertir parcialmente el daño, pero la neuroinflamación y la apoptosis neuronal pueden persistir tras la descompresión.

2.1.4. Síndrome compartimental: la contractura de Volkmann es un ejemplo grave de compresión isquémica. La parálisis puede seguir a una manipulación o inmovilización de una fractura cerrada cercana al codo que está asociada con inflamación muscular grave y hemorragia en el compartimiento anterior del antebrazo. Se asocia más frecuentemente con una fractura supracondílea de húmero o luxación de codo y puede ocurrir incluso antes de la manipulación.

El primer signo diagnóstico es el dolor a la extensión pasiva de los dedos. El tratamiento de emergencia es necesario ante los primeros signos para prevenir el daño neural y las contracturas de la extremidad.

2.1.5. Lesión eléctrica: generalmente resulta del contacto accidental con un cable de alta tensión. Solo unas pocas de estas lesiones mejoran espontáneamente con el tiempo ya que el daño neural suele ser extenso y se asocia a necrosis de tejidos blandos, hueso y músculo, lo que empeora su pronóstico. La resección de un segmento largo de los nervios dañados y la reparación mediante injertos suele ser necesaria y los resultados no han sido buenos.

2.1.6. Lesión térmica: la lesión térmica por fuego, vapor, o elementos calientes puede dar lugar a daños neuronales que van desde una neuroapraxia transitoria a una neurotmesis grave con necrosis extensa del nervio, así como de los tejidos adyacentes, dependiendo de la profundidad de la quemadura. El grado de necrosis del tejido, el desarrollo de contaminación bacteriana, y la necesidad de un lecho de tejido adecuado, hace que la reconstrucción inmediata del nervio sea raramente factible. La escarectomía puede mejorar el lecho tisular y favorecer reparaciones secundarias.

2.1.7. Lesión por inyección: el mecanismo principal es la necrosis química y/o isquémica, con afectación más frecuente del nervio ciático a nivel del glúteo con dolor radicular, ardor y parestesias. Aproximadamente en el 10% de los pacientes, la lesión se descubre con un retraso de horas o incluso días. El déficit puede ser incompleto y la recuperación es variable. La neurlisis externa puede ser útil, pero la evidencia sobre su eficacia es limitada. El diagnóstico y la clasificación precisa mediante estudios electrodiagnósticos son fundamentales para guiar el manejo y pronóstico.

2.1.8. Irradiación: la radioterapia puede inducir fibrosis extensa en tejidos blandos, lo que lleva a cambios intraneurales severos, incluyendo pérdida de mielina, degeneración axonal y fibrosis endoneural. Estos efectos suelen ser progresivos y pueden manifestarse meses o años después de la exposición, con neuropatía sensitivo-motora y dolor neuropático como principales manifestaciones clínicas. El mecanismo patogénico principal es la isquemia crónica y la reacción inflamatoria que promueven la fibrosis y el daño axonal.

2.1.9. Lesión iatrogénica: la evidencia actual confirma que puede producirse por presión excesiva de separadores, daño directo por bisturí eléctrico, incisión o sutura, así como por compresión prolongada durante la inmovilización intraoperatoria o postoperatoria (por ejemplo, con yesos o férulas). El daño puede variar desde neuroapraxia hasta neurotmesis, dependiendo de la severidad y el mecanismo. La presentación clínica

puede retrasarse, especialmente si el paciente está sedado o con analgesia postoperatoria. La literatura enfatiza la importancia de la identificación anatómica intraoperatoria, el conocimiento de las variantes anatómicas y la monitorización neurológica para prevenir estas lesiones. El diagnóstico temprano y la derivación a centros especializados son determinantes, y la intervención quirúrgica debe considerarse si no hay recuperación o si se documenta una lesión grave, antes de los 6 meses tras la lesión.

3. CLASIFICACIÓN

La **clasificación de Seddon**⁽²⁾ distingue tres tipos principales de lesión nerviosa periférica, basados en la gravedad y el pronóstico funcional:

- **Neuroapraxia:** es la forma más leve de lesión. Se caracteriza por un bloqueo de la conducción nerviosa sin daño estructural axonal ni degeneración walleriana. Clínicamente, se observa debilidad o parálisis transitoria, con recuperación completa en días a semanas.
- **Axonotmesis:** implica daño axonal con preservación de las estructuras de soporte (endoneuro, perineuro y epineuro). Se produce degeneración walleriana distal al sitio de la lesión. La recuperación es posible, pero depende de la integridad de las estructuras de soporte y puede requerir meses.
- **Neurotmesis:** es la lesión más grave, con interrupción completa del axón y de las estructuras de soporte. No hay posibilidad de recuperación espontánea significativa y suele requerir intervención quirúrgica.

La **clasificación de Sunderland**⁽³⁾ permite una correlación más precisa con los hallazgos clínicos, electrofisiológicos y de imagen, y es especialmente útil en la planificación quirúrgica y el pronóstico funcional.

- **Grado I.** Equivale a la neuroapraxia de Seddon. Bloqueo de la conducción en el axón, probablemente bioquímica y sin lesión anatómica del mismo, con recuperación funcional espontánea en días o hasta 5-6 semanas.
- **Grado II.** Daño axonal con preservación del endoneuro (axonotmesis leve) que se somete a los procesos de degeneración y regeneración, pero con las máximas probabilidades de una recuperación funcional.
- **Grado III.** Daño axonal y endoneural, con preservación del perineuro. Los axones regenerados deben atravesar una cicatriz que bloquea los tubos endoneurales y la exactitud en la llegada a las dianas

asignadas es peor. Corresponde a una "axonotmesis-neurotmesis" de predominio axonotmético.

- **Grado IV.** Daño axonal, endoneural y perineural, con preservación del epineuro. Se pierde la estructura fascicular y el nervio mantiene la continuidad a expensas del epineuro. La recuperación funcional es mucho peor. Corresponde a una "axonotmesis-neurotmesis" de predominio neurotmético.
- **Grado V.** Sección completa del nervio (neurotmesis), sin posibilidades de recuperación funcional de ningún tipo.

Mackinnon⁽⁴⁾ y Dellon añadieron el **sexto grado**, la lesión mixta o neuroma en continuidad. Este sexto grado se caracteriza por la coexistencia de diferentes tipos de daño en distintos fascículos dentro del mismo nervio: algunos fascículos pueden estar indemnes o mínimamente afectados, mientras que otros presentan daño severo que requiere intervención quirúrgica, como la resección o el injerto nervioso. Esta heterogeneidad dificulta el tratamiento y el pronóstico, ya que la regeneración puede ser parcial y coexistir con fascículos no funcionales o mal regenerados, lo que puede llevar a déficits persistentes y neuromas dolorosos en continuidad.

4. TRATAMIENTO INICIAL DE LAS LESIONES NERVIOSAS

El manejo inicial de un paciente con lesión nerviosa periférica comienza con la estabilización de las funciones vitales y la valoración integral de lesiones asociadas. Después de estabilizado, se debe realizar una evaluación clínica y electrodiagnóstica detallada para determinar el tipo y la extensión de la lesión, lo que orienta el pronóstico y la estrategia terapéutica.

En heridas abiertas con sospecha de lesión nerviosa, se recomienda lavado y desbridamiento meticuloso, eliminando material extraño y tejido necrótico. Si la herida es limpia, reciente, el paciente está estable y se dispone de condiciones quirúrgicas óptimas, la reparación primaria del nervio es preferible y debe realizarse idealmente en las primeras 72 horas, aunque puede extenderse hasta 7 días según la literatura más reciente. La reparación primaria mediante neurografía término-terminal es el estándar en secciones limpias y sin tensión.

En casos con pérdida segmentaria mayor de 1 cm, se recomienda el uso de injertos nerviosos autólogos como primera opción, aunque existen alternativas como aloinjertos, conductos nerviosos y transferencias nerviosas, seleccionadas según el contexto clínico y la disponibilidad de tejido donante.

La reparación diferida puede considerarse cuando el estado general del paciente no permite cirugía inmediata, o en lesiones complejas, pero la evidencia muestra que el retraso en la reparación empeora el pronóstico funcional debido a la atrofia muscular y la pérdida de capacidad de soporte de las células de Schwann en el segmento distal. La decisión sobre el momento óptimo debe individualizarse, priorizando la intervención temprana siempre que sea posible.

Las técnicas avanzadas incluyen el uso de conductos nerviosos para puentes cortos (<15 mm), injertos vascularizados para grandes defectos y transferencias nerviosas en casos donde la reparación directa o el injerto no son viables.

En resumen, el tratamiento de las lesiones nerviosas periféricas debe ser individualizado, priorizando la reparación primaria precoz en condiciones óptimas, seleccionando la técnica quirúrgica más adecuada según el tipo y extensión de la lesión, y complementando con rehabilitación y seguimiento multidisciplinario para optimizar la recuperación funcional⁽⁵⁾.

5. TÉCNICAS DE REPARACIÓN NERVIOSA

La **sutura término-terminal** es la técnica de elección en lesiones nerviosas con sección limpia y sin pérdida significativa de sustancia.

La **sutura epineural** se realiza apoyando los puntos en el epineuro, estructura conjuntiva resistente y bien vascularizada, permitiendo un afrontamiento preciso de los cabos. En ocasiones, se anclan puntos adicionales en el perineuro de los fascículos periféricos para optimizar la alineación y evitar la inversión de los fascículos. Esta técnica es aplicable a nervios de diferentes calibres y configuraciones fasciculares, siempre que se logre una reparación sin tensión.

Cuando existe un defecto nervioso que impide la coaptación término-terminal sin tensión, se deben emplear estrategias para reducir la tensión, como acortamiento óseo, flexión articular, transposición nerviosa o liberación de los extremos. Si el defecto supera 1 cm, el **injerto nervioso autólogo** es el estándar de oro.

La **sutura perineural** se utiliza para alinear fascículos específicos, pero debe limitarse el número de puntos de sutura para evitar daño vascular y reacción inflamatoria. La **sutura estrictamente fascicular** no es recomendable en la práctica clínica habitual, ya que aumenta la complejidad y el riesgo de lesión adicional.

Es fundamental colocar el injerto sobre tejido bien vascularizado para optimizar la supervivencia de las

células de Schwann y la regeneración nerviosa. El pegamento de fibrina puede ser útil como adyuvante, pero no reemplaza la estabilidad mecánica de la sutura convencional, especialmente en injertos bajo tensión o en zonas de movimiento.

El **injerto nervioso autólogo** es el tratamiento de referencia para defectos nerviosos donde la reparación término-terminal sin tensión no es posible. Los nervios donantes más utilizados son el sural, el cutáneo antebraquial y el ramo superficial del radial.

El **autoinjerto** proporciona excelente biocompatibilidad y soporte para la regeneración axonal, pero su uso está limitado por la morbilidad del sitio donante y la disponibilidad de tejido. En defectos largos o múltiples, puede ser necesario obtener injertos de varios sitios donantes. Es fundamental colocar el injerto sobre tejidos bien vascularizados para optimizar la supervivencia de las células de Schwann y la revascularización.

Los **aloinjertos nerviosos acelulares** son una alternativa válida, especialmente en defectos sensoriales cortos (<3 cm) o cuando el autoinjerto no es viable. Ofrecen ventajas como disponibilidad inmediata y ausencia de morbilidad donante, pero la recuperación funcional es inferior a la del autoinjerto en defectos largos o en nervios mixtos. Su uso ha aumentado en la práctica clínica reciente, desplazando parcialmente al autoinjerto en defectos sensoriales cortos.

Los **conductos biológicos** están indicados en defectos cortos (<1-2 cm), principalmente en nervios sensoriales. Aunque su tasa de recuperación funcional es menor que la del autoinjerto y aloinjerto, representan una opción cuando no es posible utilizar tejido nervioso. Los avances en ingeniería tisular y diseño de conductos (multicanal, rellenos celulares) buscan mejorar los resultados, pero aún no superan al autoinjerto en defectos largos o mixtos.

Conductos biológicos: incluyen arterias, venas, las cámaras mesoteliales, músculo esquelético fresco o desnaturalizado y la vaina epineural⁽⁵⁾. El injerto de vena se propuso como opción para promover el crecimiento axonal y proporcionar un ambiente rico en colágeno, laminina y células de Schwann que se encuentran en la adventicia de los vasos. El músculo proporciona una adhesión adecuada de las fibras nerviosas en crecimiento dirigidas por la lámina basal (rica en laminina y fibronectina), que se asemeja a la adhesión de las células de Schwann. La baja antigenicidad del tejido epineural permite el trasplante alogénico del conducto epineural a partir de cadáveres, posiblemente sin la necesidad de la inmunosupresión en el receptor del injerto.

La reparación de nervios periféricos mediante tubos de silicona⁽⁵⁾ se reserva para defectos cortos (<2 cm) cuando no es posible la reparación término-terminal sin tensión ni el uso de autoinjerto.

Su uso ha disminuido en favor de conductos biodegradables y aloinjertos acelulares, debido al riesgo de reacción a cuerpo extraño y necesidad de retirada secundaria. En modelos experimentales, la adición de factores neurotróficos (como T3 o BDNF) en tubos de silicona ha mostrado resultados comparables al autoinjerto en defectos pequeños.

Las **transferencias nerviosas**⁽⁶⁾ han ganado protagonismo como técnica de elección en lesiones proximales, lesiones de plexo braquial y casos donde la distancia a la diana es considerable o la denervación es prolongada. Permiten una reinervación más rápida y específica, mejorando la recuperación funcional, especialmente en nervios motores. Las transferencias más comunes incluyen la transferencia del nervio interóseo anterior al cubital, del mediano al radial, y del tibial al peroneo. La selección del donante y el receptor debe individualizarse y la intervención precoz (idealmente antes de 6-12 meses) optimiza los resultados funcionales.

La **neurolysis** consiste en la liberación quirúrgica de la fibrosis intraneural que puede comprometer la conducción nerviosa en el contexto de un neuroma en continuidad. Esta técnica es fundamental para diferenciar fascículos viables (lesión tipo I, II o III según Sunderland) de los no viables (tipo IV o V), permitiendo preservar la función axonal cuando existe potencial de recuperación. Sin embargo, la neurolysis es técnicamente exigente y conlleva riesgo de daño a fascículos sanos, por lo que debe reservarse para casos en los que la evaluación clínica y electrofisiológica sugiera viabilidad axonal y potencial de recuperación funcional. En lesiones por atrapamiento, la neurolysis puede ofrecer resultados funcionales superiores a otras intervenciones.

Las **transferencias tendinosas**⁽⁷⁾ representan una alternativa eficaz cuando la reparación o reconstrucción nerviosa no es posible o ha fracasado. Las transferencias tendinosas permiten restaurar funciones motoras críticas, como la extensión de la muñeca o la dorsiflexión del pie, mediante la redirección de tendones de músculos funcionales hacia los tendones de músculos paralizados.

La selección de la transferencia depende de la función a restaurar, la integridad de los músculos donantes y la anatomía individual. En el caso de parálisis del nervio peroneo común, las transferencias tendinosas han demostrado resultados funcionales excelentes, especialmente en lesiones por sección, avulsión o tracción, y

son preferidas cuando la reanimación nerviosa no es factible o el tiempo de denervación es prolongado.

En la extremidad superior, las transferencias tendinosas y nerviosas pueden combinarse para optimizar la recuperación, siendo la elección individualizada según el patrón de lesión y el tiempo transcurrido.

6. REHABILITACIÓN POSTOPERATORIA

La inmovilización prolongada (3-4 semanas) no es una recomendación universal. La duración debe individualizarse según el tipo de reparación, la localización y la estabilidad de la sutura, pero la tendencia actual es minimizar la inmovilización para evitar rigidez y favorecer la recuperación funcional temprana. En muchos casos, la movilización pasiva y luego activa se inicia tan pronto como sea seguro, a menudo antes de las 3-4 semanas, especialmente en lesiones de nervios de la mano y antebrazo^[8].

La estimulación eléctrica pulsátil de músculos denervados no es una práctica estándar en todos los centros, ni está respaldada por evidencia de mejora en la reinervación funcional. La literatura reciente sugiere que la estimulación eléctrica breve y de baja frecuencia aplicada proximalmente al sitio de reparación puede acelerar la regeneración axonal realizada intraoperatoriamente o en protocolos muy controlados, no como parte de la fisioterapia postoperatoria. La estimulación eléctrica prolongada de músculos denervados no ha demostrado beneficios claros y puede incluso inducir fatiga muscular.

La rehabilitación motora debe centrarse en la reeducación motora y sensitiva, utilizando técnicas de retroalimentación multimodal (visual, táctil, mental) y ejercicios activos progresivos a medida que se detecta reinervación, generalmente primero mediante EMG antes de la contracción voluntaria visible.

En resumen, se recomienda minimizar la inmovilización, evitar la estimulación eléctrica prolongada de músculos denervados, iniciar precozmente la reeducación sensitiva y motora con técnicas multimodales, y adaptar la rehabilitación a la evolución clínica y neurofisiológica del paciente^[9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Eshed-Eisenbach Y, Brophy PJ, Peles E. Nodes of Ranvier in health and disease. *J PeripherNerv Syst.* 2023 Jul;28 Suppl 3:S3-S11. DOI:10.1111/jns.12568 PMID: 37272548
2. Pripotnev S, Bucelli RC, Patterson JMM, Yee A, Pet MA, Mackinnon S. Interpreting Electrodiagnostic Studies for the Management of Nerve Injury. *J Hand Surg Am.* 2022 Sep;47(9):881-8. DOI:10.1016/j.jhsa.2022.04.008 Epub 2022 Jun 20. PMID: 35738957.
3. Bateman EA, Pripotnev S, Larocerie-Salgado J, Ross DC, Miller TA. Assessment, management, and rehabilitation of traumatic peripheral nerve injuries for non-surgeons. *Muscle Nerve.* 2025 May;71(5):696-714. DOI: 10.1002/mus.28185 Epub 2024 Jun 21. PMID: 39030747; PMCID: PMC11998971.
4. Alant JD, Senjaya F, Ivanovic A, Forden J, Shakhbazou A, Midha R. The impact of motor axon misdirection and attrition on behavioral deficit following experimental nerve injuries. *PLoS One.* 2013 Nov 25;8(11):e82546. DOI: 10.1371/journal.pone.0082546 PMID: 24282624; PMCID: PMC3839879.
5. Grosu-Bularda A, Vancea CV, Hodea FV, Cretu A, Bordeanu-Diaconescu EM, Dumitru CS, *et al.* Optimizing Peripheral Nerve Regeneration: Surgical Techniques, Biomolecular and Regenerative Strategies-A Narrative Review. *Int J Mol Sci.* 2025 Apr 20;26(8):3895. DOI:10.3390/ijms26083895 PMID: 40332790; PMCID: PMC12027958.
6. Pan D, Mackinnon SE, Wood MD. Advances in the repair of segmental nerve injuries and trends in reconstruction. *Muscle Nerve.* 2020 Jun;61(6):726-39. DOI:10.1002/mus.26797 Epub 2020 Jan 13. PMID: 31883129; PMCID: PMC7230025.
7. Cantarelli Rodrigues T, Godoy IRB, Serfaty A, Flores DV. Review of Ankle and Foot Tendon Transfers, Emphasizing Indications, Anatomy, and Imaging Appearances. *Radiographics.* 2025 Mar;45(3):e240117. DOI:10.1148/rg.240117 PMID: 39913320.
8. Kahn LC, Stonner MM, Dy CJ. Key Considerations for Nerve Transfer Rehabilitation After Surgical Reconstruction for Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injuries. *J Hand Surg Am.* 2024 Feb;49(2):160-8. DOI:10.1016/j.jhsa.2023.09.016 Epub 2023 Nov 22. PMID: 37999701.
9. Gordon T. Brief Electrical Stimulation Promotes Recovery after Surgical Repair of Injured Peripheral Nerves. *Int J Mol Sci.* 2024 Jan 4;25(1):665. DOI:10.3390/ijms25010665 PMID: 38203836; PMCID: PMC10779324.