

Eletroneuromiografia em hanseníase

ELEMENTOS DE FISIOLOGIA NEUROMUSCULAR

Os nervos periféricos são estruturas simples, compostas de fibras nervosas agrupadas em fascículos por tecido conjuntivo especial. As fibras são o conjunto de axônios, prolongamentos citoplasmáticos dos neurônios, e as suas bainhas. A sustentação íntima dos axônios é sempre feita pelas células de Schwann. Os axônios de grosso calibre são envoltos por uma célula de Schwann e dessa relação é produzida a mielina. Esta substância lipoproteica está disposta em lâminas cilíndricas, em torno do axônio, e entre lâminas do próprio citoplasma da célula de Schwann, indo de um a outro nodo de Ranvier. Estes envoltórios com mielina "equipam" os axônios para uma condução do impulso nervoso mais eficiente, com maior rapidez. Outras fibras, no entanto, são envoltas em grupos por uma célula de Schwann e não desenvolvem as bainhas de mielina, nem os nodos de Ranvier. As fibras com "capas" mais grossas conduzem melhor, enquanto que as mais finas e as sem mielina, muito lentamente.

Os impulsos nervosos são alterações de polaridade da membrana que se propagam por toda a extensão do axônio. Esta alteração da membrana gera um potencial de ação facilmente detectável por eletrodos ligados a equipamentos com capacidade de amplificação de sinais. Na tela de um osciloscópio, estes potenciais

aparecem como deflexões da linha de base, positivas ou negativas. Em eletroneuromiografia são consideradas positivas as deflexões para baixo da linha de base. O potencial propagado tem inicialmente uma deflexão negativa ou positiva, referente às diferenças de potencial geradas pelo fluxo de íons através das membranas celulares, e em seguida a volta à linha de base ou até uma deflexão positiva ou negativa, correspondente à repolarização da membrana. A contração muscular também se inicia por um processo de despolarização e repolarização da membrana celular. Nos músculos, a fibra muscular não despolariza isoladamente e sim todas as fibras pertencentes a uma unidade motora, definida como o neurônio motor, e as fibras musculares por ele inervadas (Fig. 10.1). Em situações patológicas as células musculares disparam espontaneamente, e os potenciais de ação gerados em repouso são os achados mais

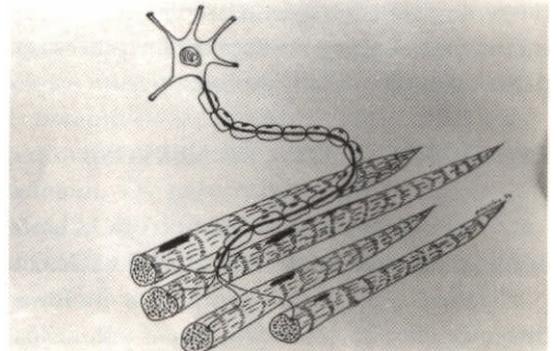


Fig. 10.1 Unidade Motora.

significativos de comprometimento da unidade motora, e estão presentes tanto em distúrbios neurológicos como nos da célula muscular. Durante a contração voluntária, os potenciais das unidades motoras apresentam características distintas nas patologias neuro-musculares, e sinalizam quanto à etiologia neurogênica ou miopática. O estudo destes fenômenos, sua distribuição anatômica e a correlação clínica consistem no Exame de Eletroneuromiografia.

O EXAME DE ELETRONEUROMIOGRAFIA

Para se realizar o exame é necessário o equipamento chamado eletromiógrafo, que contém uma unidade de amplificação, um osciloscópio e uma unidade de estimulação. A entrada da unidade de amplificação é um pré-amplificador munido de eletrodos de captação. Da unidade de estimulação também saem eletrodos. Os eletrodos podem ser: de superfície ou profundos, placas ou discos de platina, ou agulhas de aço, utilizados para captação ou estimulação. Nos estudos de condução nervosa (eletroneurografia), os potenciais de ação musculares e sensitivos são gerados por estímulos elétricos nos nervos ou ramos nervosos. Em eletromiografia são gerados voluntariamente pela contração muscular e também espontaneamente, quando existem processos patológicos da unidade motora.

ESTUDOS DE CONDUÇÃO NERVOSA

O potencial de ação motor (P.A.M.), ou onda M, captada A eletroneurografia_(E.N.G.) por eletrodos colocados nos pontos motores dos músculos, é a soma de todos os potenciais das unidades motoras daquele músculo (Mc Commas). Para isso são necessários estímulos

crescentes, atingindo patamares supra-máximos, para se obter seguramente a despolarização de todos os neurônios motores. O mesmo se procura obter com os estudos dos potenciais de ação sensitivos (P.A.S.), embora sejam de pequena amplitude (10 a 80 uV), exigindo grande capacidade de amplificação do equipamento.

Para se realizar uma pesquisa da velocidade de condução nervosa motora, colocam-se eletrodos de captação em músculos distais, como os *abductor pollicis brevis*, *abductor digiti minimi*, *extensor digiti brevis* e músculos plantares (*abductor hallucis* e *flexor hallucis brevis*), e os eletrodos de estimulação nos nervos

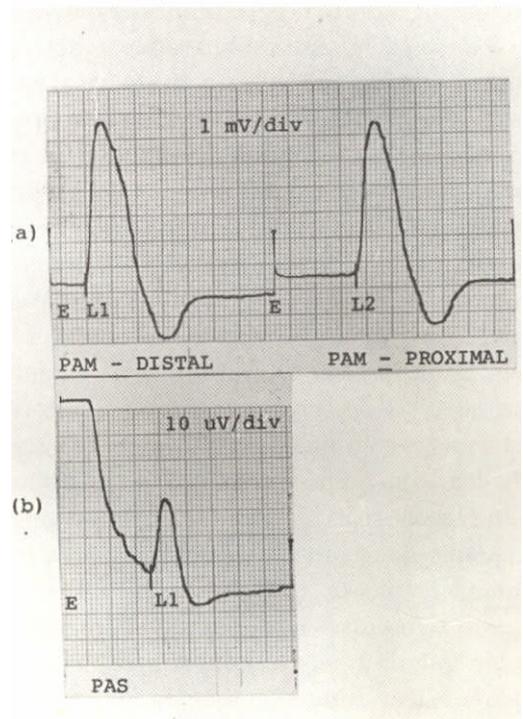


Fig. 10.2 (a) Registro de estudo de condução motora normal.(b) Registro de estudo de condução sensitiva normal. E: estímulo. L1: Latência distal. L2: Latência proximal. * Com velocidades maiores que 50 m/s.

correspondentes. Sempre que tivermos duas latências, uma distal e outra proximal, pode-se obter a velocidade de condução nervosa motora no segmento entre os dois pontos de estímulo (Fig. 10.2 a). Mudando-se o ponto de estímulo, no sentido proximal ou distal, se obtêm latências diferentes, e pode-se estudar a velocidade de condução motora em segmentos distintos do nervo. Nos membros superiores (MMSS), podemos estudá-las desde o Ponto de Erb até o punho, e nos membros inferiores (MMII) desde a região posterior da coxa até o tornozelo, para o nervo ciático e seus ramos, e desde a região inguinal até o tornozelo, para o femoral e seus ramos. Outros estudos que investigam até as raízes e sinapses medulares são as latências das ondas F e o reflexo H (Johnson). Nos segmentos mais distais dos nervos é impossível se medir a velocidade de condução nervosa motora, pois a latência (tempo do estímulo ao início da deflexão negativa) obtida é composta da velocidade de condução nervosa, acrescida do tempo de sinapse na junção neuromuscular. Entretanto seus resultados são considerados e comparados com os valores de referência.

As técnicas para velocidade de condução nervosa sensitiva podem ser ortodrômicas ou antidrômicas, normalmente utilizamos ambas. A ortodrômica segue a mesma direção do impulso nervoso sensitivo, que é centrípeto, e a antidrômica, o sentido contrário. Na primeira, por exemplo, se estimulam os dedos e faz-se a captação nos troncos nervosos do punho nos MMSS, e nos MMII a captação é no tornozelo ao estimularem-se os artelhos. Mas em outros ramos mais proximais, como o sural, musculocutâneo, femoral e fibular superficial, utiliza-se a técnica antidrômica. Somente uma latência (o tempo do estímulo ao início da deflexão negativa) e a distância entre os

eletrodos de estimulação e captação, são necessários para se determinar a velocidade de condução sensitiva (Fig. 10.2 b).

As fibras grossamente mielinizadas conduzem a uma velocidade de 100 a 120 m/s, enquanto que as amielínicas, de 1 a 2 m/s (Schmidt). Entre estes dois extremos existe uma variedade de fibras com diferentes calibres e intensidade de mielinização, conduzindo a velocidades intermediárias. Os estudos de eletroneurografia medem a média das velocidades das fibras mais rápidas. Sendo considerado 50 m/s o valor de referência (Verghese) em seu limite inferior, para os membros superiores, e 40 m/s para os membros inferiores.

ELETROMIOGRAFIA

Os estudos de eletromiografia (EMG), com eletrodos de agulha coaxial ou monopolares, investigam a integridade das unidades motoras, sendo possível detectar alterações da excitabilidade das células musculares. Ao se inserir o eletrodo de agulha, se observa o ruído característico da inserção da agulha no músculo, não encontrado ao inseri-la em outros tecidos sem a capacidade de despolarização. Existindo interrupções da passagem dos estímulos ou disparos neuronais As células musculares, estas ficam sem comando e, susceptíveis As despolarizações espontâneas, pequenos estímulos mecânicos as desencadeiam. Os potenciais gerados por fibras isoladas são captados à eletromiografia em forma de deflexões da linha de base, uma inicial positiva e outra negativa, de pequena amplitude e curta duração, e são chamadas Fibrilações. As fibrilações são as alterações mais inequívocas de desnervação motora em eletromiografia

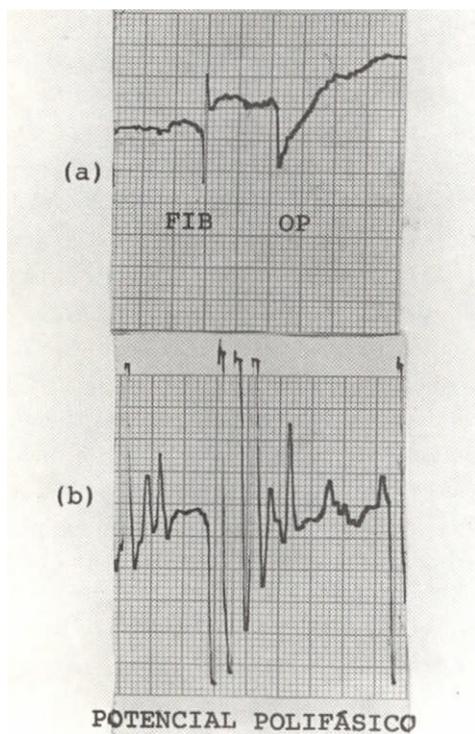


Fig. 10.3 (a) Atividades espontâneas: fibrilação (Fib) e onda positiva (OP). (b) Potencial polifásico neurogênicos.

(Ball). As ondas positivas as acompanham, são de dimensões maiores com uma grande deflexão inicial positiva, seguida de uma pequena negativa, e têm significado semelhante As fibrilações. Porém as ondas positivas não são específicas de desnervação, e aparecem em lesões menos graves e até por artefatos sem alguma relevância clínica (Fig. 10.3 a).

Outras patologias, como as doenças musculares (miopatias) e neuronais (doenças da célula da asa anterior), apresentam também outros tipos de atividade espontânea: além das já descritas, as descargas de alta frequência (miotônicas ou pseudo-miotônicas) e as fasciculações respectivamente. Nenhuma destas

tem especificidade absoluta. Estes achados se enquadram entre as atividades espontâneas, estudadas com o músculo em repouso.

A frequência das atividades espontâneas (fibrilações e ondas positivas) é diretamente proporcional A extensão das lesões nervosas. Estas fibras musculares desnervadas podem ser novamente reinervadas, ou substituídas pelo conjuntivo intermisial. A longo prazo, meses e anos, a frequência de atividades espontâneas se reduz e tende a se exaurir, tanto quando existem processos de reinervação, como na sua ausência. Se há reinervação surgem os potenciais polifásicos neurogênicos (Fig. 10.3 b), de pequena amplitude, grande duração e muitas fases, isto é, número de deflexões da linha de base maior que quatro, o número considerado normal para o potencial da unidade motora. Se a reinervação não ocorrer, o tecido muscular será substituído por conjuntivo, e neste caso não apresentará ruído algum A inserção do eletrodo de agulha.

APLICAÇÃO PRÁTICA EM HANSENÍASE

Na Hanseníase a célula de Schwann é a primeira estrutura do nervo infectada e onde os bacilos crescem em grande número (Dastur, Job, Shetty). Conseqüentemente a desmielinização em sítios de maior crescimento bacilar é considerada a alteração mais precoce da neuropatia da Hanseníase (Job). Nestas regiões os nervos apresentam a temperatura tecidual em torno de 2°C menor que em outras partes do corpo, e esta característica tem relação com o maior crescimento bacilar (Job). São segmentos próximos As articulações onde os nervos estão contidos em canais osteoligamentares, e encontram-se também próximos A pele. Estes canais

anatômicos propiciam a compressão extrínseca dos troncos nervosos edemaciados pelo processo inflamatório específico (Job; Stump, Garbino & Zulian), compressão também encontrada em processos inespecíficos, hormonais, mecânicos e lesões por esforço repetitivo, comuns na prática clínica (Dawson). A desmielinização nestes segmentos está presente em todas as formas clínicas da Hanseníase, em seu início, e é denominada desmielinização segmentar. Posteriormente a lesão evolui com maior ou menor agressão tecidual variando da virchoviana tuberculóide, conforme a intensidade da resposta imune, chegando a causar extensas axonotmese nos tuberculóides e dimorfos. As fases de agudização do processo inflamatório, chamadas reações, produzem muita exsudação e aumento de volume do tronco nervoso, e com frequência são observados estados de compressão severos em áreas dos canais osteoligamentares.

A Neuropatia Hanseniana é distal, chegando no máximo aos níveis dos terços médios dos braços e coxas. Nos membros superiores, os segmentos dos nervos mistos afetados estão na altura dos punhos e cotovelos e nos membros inferiores, nos tornozelos e joelhos, justamente nas regiões onde existem os canais osteoligamentares. Os pares cranianos também encontram-se envolvidos e, dentre estes, ramos do trigêmeo e ramos do nervo facial. Além destes, todos os ramos sensitivos superficiais do corpo podem apresentar comprometimento. O quadro clínico desenvolvido é de uma Mononeuropatia Múltipla (De Faria; Job; Senna; Stump).

A desmielinização produz reduções nas velocidades de condução, precocemente detectáveis pelos estudos de condução ner-

vosa. Reduções nas amplitudes dos potenciais de ação ocorrem em consequência A. desmielinização e bloqueios de condução axonal. A redução de amplitude dos potenciais de ação sensitivos, sem a concomitante diminuição na velocidade de condução nervosa, é característica de envolvimento primariamente axonal. Realizando-se estudos de eletroneurografia extensivos, isto é, de uma amostragem com ampla distribuição, nos quatro membros, e nos nervos alvo da hanseníase, aumenta-se a chance de detectar quadros subclínicos de uma Mononeuropatia Múltipla (De Faria).

Os estudos de condução nervosa também, oferecem oportunidade de diagnósticos precisos das lesões compressivas agudas. Em

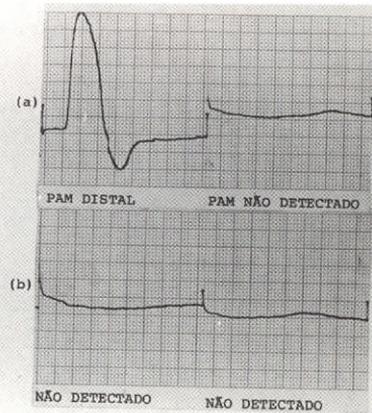


Fig. 10.4 (a) Interrupção temporária da condução nervosa. (b) Ruptura de axônios, axonotmese. PAM obtido distalmente do sítio da lesão e não detectado acima. RAM não detectados tanto distalmente quanto acima do sítio da lesão.

casos com paralisias motoras pode-se definir se há (Fig. 10.4 a e b) interrupção temporária, sem destruição anatômica da fibra nervosa, neuropraxia, ou se há destruição com ruptura dos axônios, axonotmeses. Quando há interrupção temporária, neuropraxia, é possível se detectar potenciais de ação distalmente à lesão, distinguindo-a da interrupção anatômica. Nestas últimas o prognóstico é pior e pode exigir condutas mais agressivas, como exploração cirúrgica.

Nos estados compressivos sem interrupção da condução nervosa, onde se tem paresias e não paralisias, o conhecimento da magnitude do distúrbio de condução nos canais anatômicos fornece dados importantes para

orientar a terapêutica clínica ou cirúrgica. Ao se realizarem estudos de condução periódicos, determina-se precocemente se há melhora ou piora da compressão. Em casos agudos pode-se observar retorno da velocidade a valores normais (Fig. 10.5 a e b), auxiliando no controle da dosagem dos antiinflamatórios hormonais e na indicação de descompressão cirúrgica (Linois, Magora, Magora, Verghese).

A eletromiografia complementa e precisa os estudos de eletroneurografia nos casos onde se encontram bloqueios de condução, neuropraxias e interrupções anatômicas. Em interrupção anatômica (com ruptura de axônios), detectada nos estudos de condução nervosa, existe interesse especial em sua utilização com o objetivo de melhor definir se há lesão completa ou incompleta. Neste aspecto a eletromiografia que utiliza eletrodos de agulha, mais sensíveis que os de superfície, demonstra precisamente a dimensão do quadro, através do estudo em repouso e detecção das atividades espontâneas e fibrilações. Já no seguimento das lesões completas se procuram sinais de reinervação, os potenciais polifásicos neurogênicos, de pequena amplitude, só identificados com eletrodos de agulha.

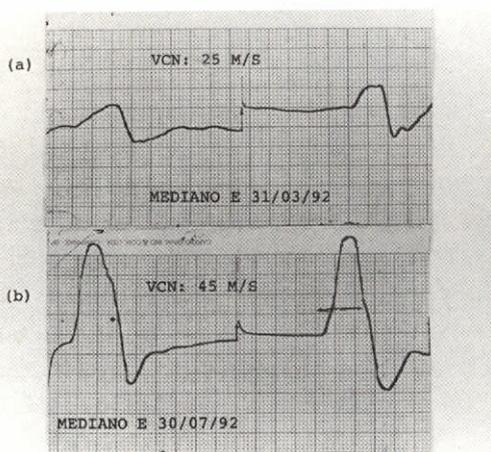


Fig. 10.5 Neuropatia mediano . (a) Antes do tratamento clínico (b) Depois do tratamento clínico com ganho de Amplitudes dos PAM's e normalização da VCN.

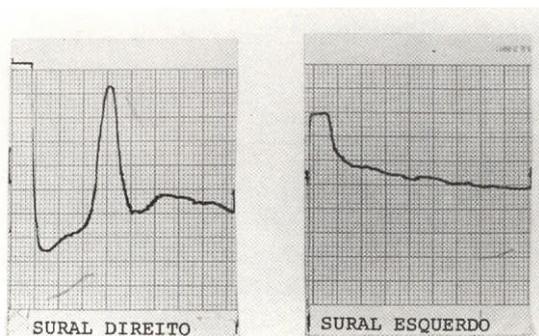


Fig. 10.6 Potencial não detectado no sural esquerdo, o nervo escolhido para biópsia.

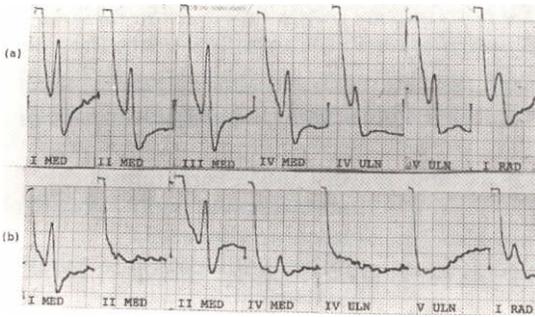


Fig. 10.7 Estudos de condução sensitiva. (a) Membro superior direito com estudos de condução sensitivos normais nos ramos digitais do I ao IV dedo no mediano, dos IV ao V no ulnar e no I radial. (b) Membro superior esquerdo com os mesmos ramos digitais estudados e com alterações assimétricas entre os nervos da mão e até entre ramos digitais de um mesmo nervo, o mediano.

Com o estudo eletromiográfico de músculos selecionado pode-se conhecer a distribuição de um comprometimento neurológico, se é troncular (nervo), se é miotômica (radicular), proximal, distal cm generalizada. Comprometimentos de músculos proximais em coxa, braço e paraespinais não são característicos de Hanseníase.

AUXÍLIO NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Em Neuropatias Periféricas, de etiologia não esclarecida, os estudos eletroneuromiográficos definem o quadro neurológico dentre os grandes grupos: Polineuropatias Axonais, Polineuropatias Desmielinizantes e Mono-neuropatias Múltiplas. Os quadros de Mono-neuropatias Múltiplas são os suspeitos de hanseníase, a sua forma "neural pura". As biópsias de nervo para elucidação diagnóstica são melhor dirigidas

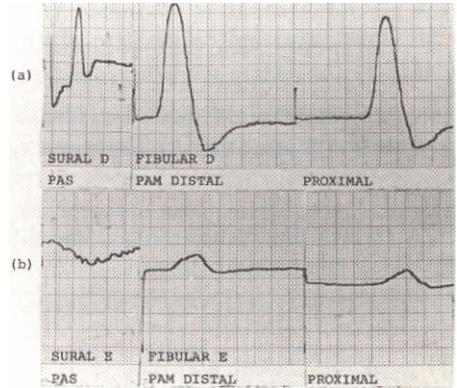


Fig. 10.8 Os estudos de condução nos nervos surais e fibulares direito (a) e esquerdo (b), mostram assimetria dos achados em amplitudes dos potenciais de ação, latências e conseqüentemente velocidade de condução, retardada no fibular esquerdo.

com o auxílio da eletro-neurografia (Relatório da Reunião sobre Neurites, DNDS/ MS). De rotina utiliza-se o nervo sural e, diante de achados distintos em cada nervo, escolhe-se o nervo com mais alterações. Se os surais não as apresentarem, outros nervos são utilizados desde que demonstrada alteração (Fig. 10.6). A neuropatia mais freqüente e com possível dificuldade na diferenciação diagnóstica com a hanseniana é a diabética. Principalmente casos sem sintomas clínicos de diabetes e com exames de glicemia normais ou limítrofes. o teste de tolerância à glicose deve ser utilizado para a confirmação da presença de diabetes. Apresentam-se como Polineuropatia Axonal, e inicialmente com redução das amplitudes dos potenciais de ação sensitivos, sem alterações das velocidades de condução nervosa, são simétricas, difusas e mais intensas nos membros inferiores. Diferenciam-se pois da Hanseníase, que apresenta alterações assimétricas, sem preferência por membros in

TABELA 1. Polineuropatias Axonais e Desmielinizantes com suas etiologias tóxica, nutricional, paraneoplásica, metabólica, inflamatória e hereditárias (nesta tabela estão listadas as etiologias que fazem parte da casuística do autor).

POLINEUROPATIAS AXONAIS	POLINEUROPATIAS DESMIELINIZANTES
inflamatórias: Artrite Reumatóide, colagenoses: Lupus Eritematoso Sistêmico, Síndrome de Jørgen.	agudas: Síndrome de Guillan-Barré formas: parainfecciosa (aids), pós-imunizações e idiopáticas. crônicas: idiopáticas e parainfecciosa (aids)
tóxicas: álcool, tóxicos industriais e defensivos agrícolas	Amiodarona, Cloroquina
deficiências nutricionais: deficiência em Tiamina (B1), Riboflavina (B2), Piridoxina (B6) e B12	
paraneoplásicas: especialmente carcinoma de pequenas células do pulmão, outras neoplasias (Linfomas)	Guillan-Barré agudo e crônico
metabólicas: Diabetes Mellitus, Porfíria, Doença Tireoidiana, Uremia	
hereditárias: Charcot-Marie-Tooth (forma axonal), Amiloidose Primária	Charcot-Marie-Tooth (forma hipertrófica)

ferior ou superior, próprias das Mononeurites Múltiplas (Fig. 10.7 a e b e Fig. 10.8 a e b). Entretanto a Neuropatia Diabética pode também apresentar-se como Mononeurite Múltiplas.

As Neuropatias Vasculíticas do grupo das Colagenoses, onde a mais característica é a Periarterite Nodosa, são semelhantes clínica e eletrofisiologicamente à hanseniana. São Mononeurites Múltiplas com desmielinização segmentar, e com episódios agudos e subagudos. A diferenciação diagnóstica deste grupo de patologias é clínica, e apresentam uma evolução mais benigna que a Neuropatia Han-

seniana.,

A Neuropatia Compressiva Hereditária (neuropatia hereditária com predisposição a compressões), autossômica dominante, evolui com quadro de Mononeuropatia por diversos síndromes compressivas de distribuição assimétrica (Johnson), de início na segunda década.

A Polineuropatia Alcoólica mostra alterações motoras e sensitivas. As amplitudes dos potenciais de ação sensitivos e motores e as velocidades de condução nervosa estão limítrofes, ou moderadamente reduzidas, distal e proximalmente. Alguns autores (Ballantyne

et al afirmam que o comprometimento motor é preponderante ao sensitivo enquanto outros (Johnson) que é uniforme. Mais recentemente Shankar e colaboradores mostram um predomínio sensitivo sobre o motor.

Em indivíduos com alterações A eletromiografia, em músculos proximais, na coxa, braço e paraespinhais, afasta-se a possibilidade de hanseníase, ao se demonstrar um quadro de lesão neurogênica proximal: Polineuropatias

TABELA 2. Polineuropatias Axonais predominantemente sensitivas e Mononeuropatias Múltiplas com suas etiologias inflamatória, paraneoplásica, tóxica, infecciosa e hereditária (nesta tabela estão listadas as etiologias que fazem parte da casuística do autor).

POLINEUROPATIAS AXONAIS PREDOMINANTEMENTE SENSITIVAS	MONONEUROPATIAS MÚLTIPLAS (MULTIFOCAIS)
inflamatória: poliganglionopatias sensitivas inflamatórias não malignas	vasculíticas: vasculites das colagenoses: Periarterite Nodosa, Churg-Strauss granulomatose de Wegener. vasculopatia diabética.
paraneoplásica: carcinoma de pequenas células do pulmão e linfomas	Neuropatia por Compressão Hereditária (Mononeuropatia Múltipla Hereditária)
tóxicas: Isoniazida, Talidomida	infecciosas: Neuropatia Hanseniana
hereditárias: Neuropatias Sensoriais Hereditárias, Tipos I - IV.	

proximais (diabética e alcoólica), radiculopatias ou polirradiculoneurite. Nas Polirradiculoneurites, agudas (Síndrome de Guillain-Barré) ou crônicas, as velocidades de condução nervosa estão reduzidas também de modo assimétrico (Johnson), mas de forma intensa em segmentos proximais, enquanto que na hanseníase os distúrbios de condução localizam-se distalmente. Nestes casos testes

especiais são utilizados para avaliar a condução nervosa proximal, efetivando-se a distinção entre os dois quadros. O reflexo H estuda as latências do arco reflexo no miótomo S1 e a onda F, um componente tardio do potencial de ação motor, que pode ser estudado rotineiramente em músculos dos membros superiores e inferiores. Os dois testes são Ateis para a avaliação de distúrbios neurológicos

proximais, o reflexo H para radiculopatia S1 e a onda F nas polirradiculoneurites agudas ou crônicas. As Neuropatias Sensório-Motoras Hereditárias apresentam muitas semelhanças clínicas e eletrofisiológicas com a hanseníase. A neuropatia sensório-motora hereditária tipo I, neuropatia hipertrófica de Charcot-Marie-Tooth, é usualmente autossômica dominante, outras vezes autossômica recessiva ou esporádica. Tem início freqüente na infância, comprometimento motor em antebraços e mãos, e os distúrbios sensitivos estão presentes em 70% dos casos (Bethlem & Knobbout). As velocidades de condução sensitivas e motoras estão profundamente reduzidas, como em casos avançados de hanseníase. Já a Neuropatia Sensório-Motora Hereditária tipo II, forma Axonal de Charcot-Marie-Tooth, também autossômica dominante ou recessiva e raramente ligada ao sexo, inicia-se em torno da idade de 20 anos ou muito mais tarde e apresenta alterações clínicas e eletrofisiológicas moderadas (Bethlem & Knobbout). A forma Hipertrófica de Déjérine-Sottas, Neuropatia Sensório-Motora Hereditária tipo III, é mais rara, tem início na infância ou ao nascimento, tem prognóstico grave, e evolui com desmielinização extensa.

Com menor freqüência estão as Neuropatias Sensoriais Hereditárias, autossômicas recessivas, que, por apresentarem profundos distúrbios sensitivos, desenvolvem mutilações semelhantes à hanseníase. Os estudos de Eletroneurografia fornecem dados inequívocos para a diferenciação diagnóstica. Há severa alteração sensitiva, não se detectam os potenciais de ação sensitivos, entretanto os estudos de condução motora são absolutamente normais, assim como a eletromiografia com eletrodos de agulha (Dyck, Garbino).

Outras afecções neurológicas menos

comuns e com freqüência confundidas com hanseníase são as de origem medular. Deste grupo de patologias destacamos as mais observadas em nossa prática clínica como diagnóstico diferencial com hanseníase: as Síndromes Siringomiélicas e as doenças da Célula da Asa Anterior.

A Siringomielia se caracteriza por uma síndrome periependimário, com alterações sensitivas, a dissociação termoanalgésica, atrofia musculares em miótomos C8 e T1, e sinais de liberação piramidal abaixo do sítio da lesão (Barraquer). É semelhante (Senna) porque apresenta distúrbios sensitivos e motores que costumam se iniciar nas mãos, desenvolvendo garras e lesões tróficas decorrentes da falta de sensibilidade. Os sinais de liberação piramidal na Siringomielia e os espessamentos de nervos na hanseníase são relevantes na diferenciação diagnóstica, mas nem sempre estão presentes. O ponto central da distinção eletrofisiológica entre uma e outra patologia é a presença de estudos de condução sensitiva absolutamente normais na Siringomielia. Isto ocorre porque nesta doença a lesão neurológica é pré-ganglionar e o neurônio sensitivo periférico está conservado, definindo-se assim o local da lesão. A velocidade de condução nervosa motora também é normal, mas os potenciais de ação motores estão reduzidos em amplitude. A eletromiografia encontram-se alterações de distribuição miotômica. Estudo neurofisiológico adicional pode ser realizado, demonstrando-se alterações nas vias espinotálâmicas, os potenciais evocados corticais somato-sensitivos.

As doenças da Célula da Asa Anterior (Esclerose Lateral Amiotrófica ou Síndromes "like"), assim como a Siringomielia apresentam amiotrofias nas mãos e sinais de liberação

piramidal, mas sem quaisquer distúrbios sensitivos. São mais facilmente diferenciadas A eletroneuromiografia, pois as velocidades de condução nervosas e os potenciais de ação sensitivos são normais e os achados A eletro-

miografia têm distribuição distinta da hanseníase e com frequência se encontram atividades espontâneas características desta patologia, as Fasciculações, disparos espontâneos da unidade motora.

BIBLIOGRAFIA

- BALLANTYNE, J.P. et al. Quantitative electro-physiological of alcoholic neuropathy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 43:427-432, 1980.
- BALL, R.D. Basics of needle electromyography. An *AAEM Workshop*. Charleston, South Caroline, 1992.
- BARRAQUER, Luís B. *Neurologia Fundamental*. 3a. ed, Barcelona. Toray, 1976.
- BETHLEM, J. & KNOBBOUT, C.E. Neuromuscular diseases. New York, *Oxford University Press*, 1987.
- DASTUR, D.K. & RAZZAK, Z.A. Degeneration and regeneration in teased nerve fibers. I. Leprous neuritis. *Acta neuropath.*, 18: 286-198, Berlim, 1971
- DAWSON, D.M.; HALLET, M. & MILLENDER, L.H. *Entrapment Neuropathies*. Boston, Little Brown, 1983.
- DE FARIA, C.R. & SILVA, I.M. Electromyographic diagnosis of leprosy. *Arq. Neuro-psiquiat.* 48(4): 403-413, Sao Paulo, 1990.
- DONOFRIO, P.D. Electrodiagnostic evaluation of polyneuropathy. 1992 AAEM COURSE : Problem solving in electrodiagnostic medicine. Charleston, South Carolina, october 1992.
- DYCK, P.J. Neuronal atrophy and degeneration predominantly affecting peripheral sensory and autonomic neurons. In: DYCK, P.J.; THOMAS, P.K.; LAMBERT, E.H. & BUNGE, R.(eds). *Peripheral Neuropathy, II*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders Co, 1984, chap 68, pp 1557-1599.
- GARBINO, J.A. & STUMP, P.R.N.A.G. Experiência de reabilitação de 5 irmãos com neuropatia sensorial hereditária. In: JORNADA PAULISTA DE FISIATRIA, 2, Campinas, 1986/*Anais / Campinas*, Sociedade Brasileira de Medicina Fisica e Reabilitação, 1986. P. 8-11.
- JOB, C.K. Nerve damage in leprosy. *Int. j. Leprosy*, 57(2): 532-539, 1989.
- JOHNSON, E.W. *Practical electromyography*. Baltimore, Williams & Wilkins, 2º. ed., 1980.
- LINOIS, H. & SEBILLE, A. Electrophysiological evidence for motor unit impairment during the treatment of leprosy. *J. neurol. dis.*, 45: 57-63, 1980.
- MC COMAS, A.J. et al. Electrophysiological estimation of the number of motor units within a human muscle. *J. neurol. neurosurg. psychiat.*, 34: 121-131, 1971.
- MAGORA, A. et al. The condition of the peripheral nerve in leprosy under various forms of treatment. Conduction velocity studies in long-term follow-up. *Int. J. Leprosy*, 39(4): 639-652, 1971.
- MAGORA, A. et al. Controlled follow-up assessment of the effect of thalidomide upon the ulnar nerve in leprosy. *Int. J. Leprosy*, 39(4): 863-871, 1971.
- SENNA, Plínio G de. Aspectos neurológicos e eletromiográficos da hanseníase. Salvador, 1973. 154 p. *Tese* (Professor Titular) - Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia.
- SCHMIDT, R.F. *Org. Neurofisiologia*. São Paulo, EPU/EDUSP, 1979. 372 p.
- SHANKAR, K., et al. An Electrodiagnostic study in chronic alcoholic subjects. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation*. 68 (november), 1987.
- SHETTY, V.P., et al. Teased fiber study of early nerve lesions in leprosy and in contacts with electrophysiological correlates. *J. Neurol. Neurosurg. psychiat.*, 40: 708-711, 1977.

104 Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase

STUMP, R.N.A.G.; GARBINO, J.A. & ZULIAN, F.A.
Reabilitação em Hanseníase. In: LIANZA, S. *Medicina de Reabilitação*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1984, p.355-65.

VERGHESE, M. et al. *A study of the conduction velocity of the motor fibers of ulnar and median nerves in leprosy*. 38(3): 271-277, 1970.