

ALESSANDRO JÚLIO DE JESUS VITERBO DE OLIVEIRA

**DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DO TÚNEL DO
CARPO: COMPARAÇÃO ENTRE DIFERENTES
EQUIPAMENTOS DE ELETRONEUROMIOGRAFIA**

Orientador: Prof. Luiz Antonio de Lima Resende
Professor Adjunto de Neurologia

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Bases Gerais da Cirurgia, da
FMB – UNESP, para obtenção do Grau de Mestre.

Botucatu

2009

Agradecimentos

À minha Mãe, Valdira, que sempre me apoiou em momentos difíceis;

Ao meu Pai, Fausto, minha eterna gratidão;

Aos meus irmãos, Ana Paula, Rodrigo, Fernanda e Tomaz, e a todos os membros de minha família;

À Taianá, pela ajuda e incentivos;

Ao Professor Luiz Antonio, pelos ensinamentos;

Ao Marcelo, da ENMG, funcionário exemplar, e trabalhador incansável;

Ao Esmeraldino, pela grande ajuda neste trabalho;

Aos funcionários da biblioteca pela disposição em ajudar, em especial à Niva;

Aos funcionários da Pós-Graduação, Janete, Lílian, Natanael e Regina, minha gratidão;

À Simone, pelas várias orientações.

CONTEÚDO

Lista de abreviaturas	2
Lista de figuras.	3
Lista de gráficos.	4
Lista de tabelas.	5
I – Introdução	6
II – Objetivos	19
III – Métodos	20
IV – Resultados	25
V – Discussão	30
VI – Conclusões	34
VII – Resumo	35
VIII – Summary	36
IX – Referências bibliográficas	37

Lista de abreviaturas

STC = Síndrome do túnel do carpo

et al. = e colaboradores

ENMG = eletroneuromiografia

UNESP= Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

G1 = eletrodo ativo

G2 = eletrodo indiferente

uV = microvolts

mV = milivolts

ms/s/cm = metros por segundo por centímetro

hz = herz

Vel. sens. = velocidade de condução sensitiva

Lat. motora = latência motora distal

Lista de figuras

Figura 1 - Anatomia do túnel do carpo – vista palmar

Figura 2 – Equipamento Nihon-Kohden Neuropack 2

Figura 3 – Equipamento Nicolet Viking Select

Figura 4 – Equipamento Neuromax 1000

Figura 5 – Equipamento Nicolet Compass Meridien

Figura 6 – Eletrodos captadores (de anel) posicionados nas pregas interfalângicas; catodo distal do estimulador posicionado em marca cutânea feita a caneta (seta preta). Terra interposto (seta branca)

Figura 7 – Eletrodos captadores (de superfície) posicionados no ventre (G1) e tendão (G2) do músculo abductor curto do polegar (setas brancas). Catodo distal do estimulador posicionado em marca cutânea feita a caneta (seta preta). Terra na palma da mão.

Lista de gráficos

Gráfico 1 - Latências motoras dos casos menos graves do Grupo I.

Gráfico 2 - Latências motoras dos casos mais graves do Grupo I.

Gráfico 3 - Latências motoras dos casos menos graves do Grupo II.

Gráfico 4 - Latências motoras dos casos mais graves do Grupo II.

Lista de tabelas

Tabela 1 – Dados dos exames ENMG das pacientes do Grupo I.

Tabela 2 – Dados dos exames ENMG das pacientes do Grupo II.

I - Introdução

A mão do homem é uma ferramenta maravilhosa, capaz de executar inúmeras ações graças à sua função principal: a preensão. Do ponto de vista fisiológico, a mão representa a extremidade realizadora do membro superior, que constitui o seu suporte e permite adotar a posição mais favorável para uma determinada ação. É uma estrutura perfeitamente lógica e adaptada às suas diferentes funções. A mão tornou-se o principal instrumento por meio do qual o homem atua e transforma o mundo à sua volta. Para cumprir esse papel, a mão apresenta uma estrutura complexa, responsável por atividades que requerem precisão e fazem com que ela esteja sujeita a lesão que pode levar a incapacidade (Kapandji, 2000).

Dentre as lesões que podem atingir o membro superior, a síndrome do túnel do carpo (STC) é a neuropatia de maior prevalência. Descrita pela primeira vez por Sir James Paget, em 1854 (Marie e Foix 1913), consiste na compressão do nervo mediano quando passa pelo túnel do carpo (SERADGE et al, 1995; WERNER & ANDARY, 2002).

Os principais sintomas relacionados a STC são dor noturna com queimação, parestesia e atrofia tenar. Como consequência, têm-se limitação de atividade e incapacidade para o trabalho.

O diagnóstico preciso consiste em exame físico, em que são avaliados os sinais e sintomas (costuma-se observar a presença de dor noturna e o Teste de Tinel positivo), e teste eletroneuromiográfico (ENMG). O critério ENMG é baseado na demonstração de redução de velocidade do nervo mediano ou bloqueio da condução nervosa. No entanto, 10%-50% de todos os pacientes com sintomas típicos podem apresentar valores de condução nervosa e motora normal quando esse método é utilizado (KUHLMAN & HENNESSEY, 1997; RESENDE et al., 2000).

Em relação ao tratamento, há duas opções: o tratamento conservador ou cirúrgico. Embora a literatura favoreça a cirurgia, ela geralmente não está indicada em casos associados a lesão por esforço repetitivo (LER) ou distúrbio ósteo-muscular relacionado ao trabalho - DORT (AKALIN et al., 2002; UCHIYAMA et al., 2002; KOUYOUMDJIAN, 1999).

Anatomia e Fisiopatologia

O túnel do carpo é o espaço que se localiza ao longo da face palmar do punho, delimitado lateralmente pelo tubérculo escafoide e o trapézio, medialmente pelo hamato e pisiforme, dorsalmente pelo capitato e na face palmar pelo ligamento transversal do carpo. Dentro do túnel ficam os quatro tendões do músculo flexor

profundo dos dedos, mais quatro tendões do músculo flexor superficial dos dedos, tendão do flexor longo do polegar e o nervo mediano (Figura1). Existe uma ligação bem estabelecida entre o aumento da pressão no canal do carpo e a STC clínica (BLAND, 2005).

Acredita-se que a lesão nervosa seja decorrente dos efeitos intermitentes da pressão sobre a circulação no nervo mediano. A causa para esse aumento da pressão, na STC idiopática, ainda não foi definida. Em termos mecânicos, esse aumento pode resultar de aumento no conteúdo do canal ou redução do espaço do mesmo, ou até mesmo uma combinação desses fatores. No entanto, parece haver aumento na quantidade de tecido conectivo dentro do canal do carpo, principalmente na forma de fibrose sinovial não-inflamatória; o mecanismo desse processo não foi elucidado (BLAND, 2005).

Estudos epidemiológicos identificaram os fatores de risco para STC. Apesar de não haver consenso, estes são predominantes: sexo feminino, obesidade, índice de massa corpórea alto, idade acima de 30 anos, atividade motora repetitiva (correlação não completamente estabelecida) e algumas patologias sistêmicas (BECKER et al., 2002).

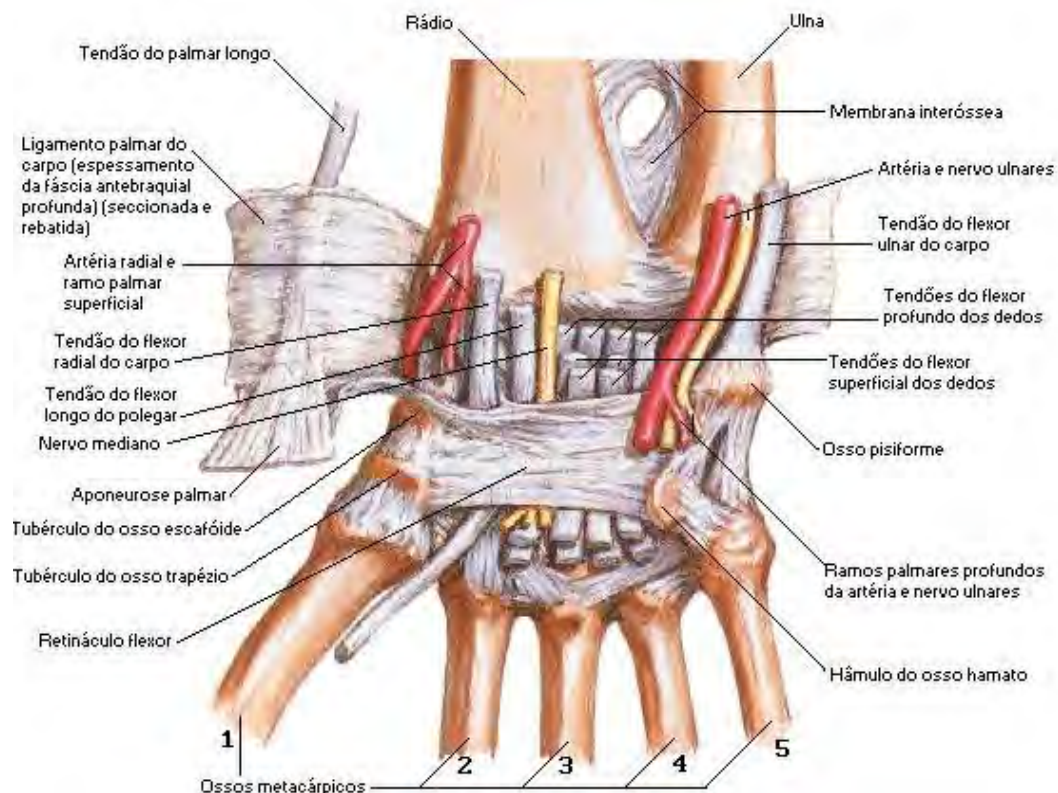


Figura 1 – Anatomia do túnel do carpo – vista palmar (NETTER et al., 1999).

O papel do uso em excesso das mãos, principalmente em atividades repetitivas, na etiologia da STC, ainda é controverso e nenhuma evidência foi publicada recentemente. A epidemiologia da STC sugere a existência de alguns fatores predisponentes. Existe uma diferença marcante de prevalência entre os dois sexos, que varia de uma relação mulher-homem, de 3:1 até 23:1. Um estudo com gêmeos concluiu que mais da metade da predisposição a STC, em mulheres, pode ser atribuída a fatores genéticos. Apesar dessas observações poderem resultar de variações inatas no tamanho do canal, estudos com métodos de imagem falharam

em confirmar essa hipótese, sendo que em um estudo foi observado que o canal do carpo, nos pacientes com STC, era maior que o de indivíduos controles (BLAND, 2005; DEREBERY, 2006).

Para Parry (apud KOUYOUMDJIAN, 1999), o complexo sintomático da STC depende de dois mecanismos: alteração reversível rápida das fibras nervosas relacionada a isquemia, ou também chamado bloqueio agudo fisiológico rapidamente reversível. O estudo da condução nervosa nessa fase está normal devido à ausência de anormalidades estruturais no nervo. Outro mecanismo ocorre por anormalidade estrutural que se desenvolve lentamente nas fibras nervosas como resultado da pressão abaixo do retináculo flexor (ligamento transversal do carpo); o estudo da condução nervosa revela alentecimento focal por desmielinização segmentar localizada; secundariamente pode haver degeneração axonal, particularmente nos casos de compressão mais acentuada e por tempo mais prolongado.

Sinais e sintomas

A maioria dos pacientes com STC queixa-se de formigamento no polegar e dedo indicador, embora muitos deles notem sintomas em toda a mão. A dor raramente perturba o padrão de sono do paciente, porém caracteristicamente acorda

o mesmo, após algumas horas de sono. Nessa situação, o paciente consegue obter alívio e volta a dormir, após movimentar os dedos por alguns instantes. Outra queixa muito comum é a rigidez matinal nos dedos, ao acordar (BLAND, 2005; WERNER & ANDARY, 2002).

Desconforto e formigamento, ou ambos, podem ser desencadeados pela manutenção do punho em posição fletida, por tempo prolongado, por exemplo, ao segurar o telefone, um livro ou jornal. Esses sintomas podem apresentar irradiação a partir da mão, acometendo também todo o membro superior, podendo atingir o ombro e o pescoço. O paciente pode queixar-se de desconforto ao realizar tarefas como abrir uma garrafa ou jarro, apresentando problemas também para segurar um copo com segurança (BLAND, 2005; WERNER & ANDARY, 2002).

A atrofia dos músculos inervados pelo nervo mediano é visível em casos crônicos graves, mas é incomum nos casos de início mais recente (BLAND, 2005; WERNER E ANDARY, 2002).

Alguns sinais freqüentemente utilizados para diagnóstico de STC são: teste de Phalen, teste de Tinel-Hofmann, compressão do nervo mediano e sinal de fraqueza do músculo abductor curto do polegar (KUHLMAN & HENNESSEY, 1997).

Esses sinais não parecem ser muito precisos, embora sejam aceitos para detecção da STC, sendo recomendado seu uso, exceto dos testes de compressão do nervo mediano e Tinel-Hofmann, os quais têm boa especificidade, mas pobre

sensibilidade. Em outras palavras, esses testes produzem alto número de resultados falso-positivos e falso-negativos, o que os torna limitados como sinais clínicos e deve ser utilizado em associação ao sintoma de dor noturna e ao teste ENMG. Em um estágio mais avançado dessa patologia, manifestações como alterações musculares e proprioceptivas também podem ocorrer. Por esse motivo, testes de força muscular bilaterais são indicados na avaliação (KUHLMAN E HENNESSEY, 1997).

Diagnóstico

Não há critérios clínicos padronizados para o diagnóstico de STC, não havendo consenso universal se o diagnóstico deve ser feito em bases clínicas ou eletrofisiológicas. Uma reunião de 12 especialistas concluiu por consenso que a STC deve ser definida como síndrome eletroclínica (DESTEFANO et al, 1997; REMPEL et al, 1998).

Para o diagnóstico mais preciso é utilizada a eletroneuromiografia (ENMG), na qual são realizados estudos de condução nervosa sensitiva e motora e, eventualmente, eletromiografias do músculo abductor curto do polegar. Esse teste é considerado efetivo para STC e mostra o estado fisiológico do nervo mediano através do túnel do carpo. Os parâmetros utilizados nessa avaliação incluem

latência motora distal, latência sensitiva distal, latência sensitiva da palma até o punho, estimulação seriada através do punho, comparação de latências sensitivas entre os nervos mediano e ulnar e entre mediano e radial; comparação de latências sensitivas entre mediano e ulnar no dedo anular e eletromiografia (OLIVEIRA, 2000; WERNER & ANDARY, 2002)

O diagnóstico se dá por meio da comparação da função do nervo mediano, quando ele passa pela região do punho, com outro segmento do nervo ou com outro nervo, como o radial ou o ulnar. O nervo é ativado mediante estimulação elétrica transcutânea, induzindo um potencial de ação e despolarização. Os sinais gerados pela estimulação são comparados com os valores normais tomados de outra região. Há fatores que podem levar a um resultado falso-positivo, como idade, sexo, obesidade, diâmetro do dedo, patologia sistêmica associada e temperatura (OLIVEIRA, 2000; WERNER & ANDARY, 2002).

A STC apresenta grande variedade de sintomas decorrentes da associação de trauma mecânico e lesão isquêmica. Apesar da confirmação da STC ser feita por meio da ENMG, os achados sugerem que ela não apresenta total confiabilidade, daí a necessidade de associá-la aos sinais e sintomas (KAROLCZAK et al., 2005).

Avaliação eletrofisiológica

Desde o trabalho de Simpson, em 1956, mostrando, na STC clássica, o alentecimento da neurocondução motora no segmento do nervo mediano pelo punho, a avaliação eletrofisiológica dessa síndrome tem progressivamente se sofisticado, tendo se tornado uma poderosa ferramenta diagnóstica. O ENMG é atualmente um instrumento de grande auxílio tanto no diagnóstico de casos atípicos de STC (OLIVEIRA, 2000; WERNER & ANDARY, 2002).

A ENMG é composta por uma série de testes neurofisiológicos que visam o estudo funcional do sistema nervoso periférico, da junção neuromuscular e dos músculos. A avaliação é habitualmente composta por duas etapas: a neurocondução e a eletromiografia (PINTO, 1996).

A neurocondução (ou eletroneurografia) é realizada através da estimulação elétrica dos nervos periféricos e registro da resposta evocada à distância, na forma de uma diferença de potencial. Esta resposta pode ser motora, sensitiva, mista ou autonômica. Os parâmetros essenciais avaliados são a latência e a amplitude das respostas. Através das latências, é possível calcular a velocidade de condução nervosa ou avaliá-la indiretamente. As latências estão tipicamente aumentadas nas patologias desmielinizantes, embora leves alterações também possam ser encontradas em neuropatias axonais. A amplitude dos potenciais avalia o

contingente de axônios ativos no nervo sob estudo. Este parâmetro, no entanto, apresenta grande variabilidade na população normal. Embora seja característica de lesões axonais, a diminuição das amplitudes dos potenciais também pode ser encontrada em patologias desmielinizantes devido ao bloqueio de condução ou à dispersão temporal (PINTO, 1996).

Durante a neurocondução motora, as respostas registradas referem-se ao músculo alvo, podendo haver alteração da amplitude do potencial em patologias primariamente musculares. Para o cálculo da velocidade de condução motora, são necessários pelo menos dois sítios de estimulação. Além da resposta principal (dita "onda M"), podem ser avaliadas respostas tardias, como as ondas F e o reflexo H. As ondas F são geradas pela despolarização antidrômica dos motoneurônios e o reflexo H é o equivalente eletrofisiológico do reflexo miotático. As respostas tardias são particularmente úteis na investigação de lesões nervosas proximais. Na neurocondução sensitiva e mista, a resposta obtida reflete diretamente a despolarização do nervo, podendo ser facilmente calculada a velocidade de condução nervosa. A amplitude destas respostas é da ordem de 1000 vezes menor do que os potenciais motores (KIMURA, 1983, DUMITRU, 1995; PINTO, 1996).

Os valores normais dos estudos de condução nervosa são definidos estatisticamente. Assim sendo, um dado isolado "anormal" nem sempre deve ser visto como patológico. Vários dados anormais e coerentes entre si são muito mais

confiáveis do que alterações isoladas. Nem sempre é possível realizar vários testes para o diagnóstico de uma determinada condição, sendo neste caso fundamental correlacionar os achados com os dados clínicos. Recentemente, os índices combinados, isto é, englobando diversas variáveis, têm mostrado maior especificidade e sensibilidade para o diagnóstico de síndrome do túnel do carpo e de polineuropatia diabética. Especificamente nestes casos, a complementação eletromiográfica tem pouco a acrescentar (PINTO, 1996).

A eletromiografia é o estudo da atividade elétrica muscular, em diferentes estágios de ativação, realizada normalmente com um eletrodo na forma de agulha. Durante o repouso, os músculos apresentam silêncio elétrico. A presença de fibrilações e ondas positivas é freqüente em lesões axonais, particularmente na fase sub-aguda. Patologias musculares, especialmente miopatias inflamatórias, também podem apresentar este tipo de atividade. Outros tipos de atividade espontânea observados no repouso são as fasciculações, descargas miotônicas e descargas complexas repetitivas. Durante a contração, podemos analisar morfológicamente os potenciais de ação das unidades motoras e o padrão de recrutamento das mesmas. Entende-se por "unidade motora" todas as fibras musculares inervadas por um único motoneurônio. Nas neuropatias crônicas, observamos um aumento da amplitude e duração dos potenciais das unidades motoras em consequência do processo de reinervação, além do recrutamento de poucas unidades operando em

alta frequência. Nas miopatias, ocorre uma diminuição da amplitude e da duração dos potenciais devido à perda de fibras musculares funcionantes. O recrutamento, nesta situação, é precoce e excessivo. O aumento da frequência de potenciais polifásicos é uma anormalidade inespecífica, que pode ocorrer em ambas as situações (PINTO, 1996).

Diferentemente da neurocondução, a eletromiografia exige um certo grau de colaboração do paciente. Pacientes muito tensos podem prejudicar a avaliação do repouso muscular. Por outro lado, doentes com paralisia de origem central ou mesmo histérica não permitem a avaliação adequada dos potenciais das unidades motoras ou do recrutamento (PINTO, 1996).

A eletromiografia complementa a neurocondução no estudo do sistema nervoso periférico principalmente na detecção de lesões axonais motoras. Vale ressaltar que lesões puramente desmielinizantes e sem bloqueio de condução não necessariamente produzem alterações na eletromiografia. As alterações encontradas dependem fundamentalmente da cronologia do processo patológico. Lesões agudas determinam apenas alterações do recrutamento. No final da segunda semana de evolução, aparecem os sinais de desnervação no repouso, que são essenciais na investigação de lesões leves e sem repercussão motora clínica evidente. Lesões crônicas apresentam potenciais de unidade motora com características neuropáticas e uma redução progressiva da atividade patológica no repouso (PINTO, 1996).

O planejamento adequado da eletroneuromiografia depende da suspeita clínica do paciente e dos achados durante o exame propriamente dito. Não deve haver um "exame padrão" para membros superiores, por exemplo. Um pedido médico detalhado garante uma avaliação neurofisiológica mais bem feita (PINTO, 1996).

Ao longo dos últimos anos, ficamos com impressão subjetiva de que diferentes equipamentos de ENMG apresentam comportamentos um pouco diferentes para o diagnóstico da síndrome do túnel do carpo, mas não encontramos, na literatura, comparações entre diferentes equipamentos para este fim.

Nossa proposição, neste trabalho, é testar e comparar diferentes equipamentos para o diagnóstico da STC.

II - Objetivos

Testar e comparar a acurácia de equipamentos diferentes para o diagnóstico eletroneuromiográfico de síndrome do túnel do carpo.

III – Métodos

Após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa Humana de nossa Instituição, foi delineada pesquisa para comparação entre diferentes equipamentos de Eletro-neuromiografia (ENMG), para o diagnóstico da Síndrome do Túnel do Carpo (STC), da seguinte forma:

Grupo I – Pacientes encaminhados ao Serviço de ENMG do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, com hipótese diagnóstica de Síndrome do Túnel do Carpo (STC). Após diagnóstico eletrofisiológico de STC no aparelho Nihon-Kohden Neuropack II, de fabricação japonesa (Figura 1), os pacientes também foram examinados no equipamento Nicolet Viking Select, de fabricação norte-americana (Figura 2):



Figura 2 – Equipamento Nihon-Kohden Neuropack 2;



Figura 3 – Equipamento Nicolet Viking Select.

Grupo II – Pacientes encaminhados ao Serviço de ENMG do Centro Clínico, anexo da Santa Casa de Piracicaba, Serviço da Dra. Alessandra Stutz do Valle Adamo, com hipótese diagnóstica de Síndrome do Túnel do Carpo (STC). Após diagnóstico eletrofisiológico de STC no aparelho Neuromax 1000, de fabricação canadense (Figura 3), os pacientes também foram examinados no equipamento Nicolet Compass Meridien, de fabricação norte-americana (Figura 4):

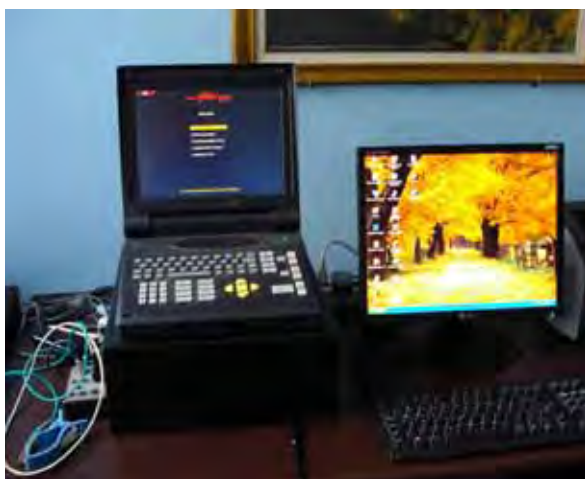


Figura 4 – Equipamento Neuromax 1000;



Figura 5 – Equipamento Nicolet Compass Meridien

Os diagnósticos ENMG de STC basearam-se em protocolos internacionais (Kimura, Dumitru), e incluíram anormalidades nos estudos de condução nervosa do nervo mediano, coexistindo com estudos de condução normais de pelo menos um outro nervo ipsolateral, ulnar ou radial.

Para comparações entre 2 equipamentos (nos Grupos I e II) foram utilizados:

- a) condução sensitiva, por técnica antidrômica: eletrodos de anel, de captação, posicionados nas pregas interfalângicas do dedo III, e estímulos elétricos supra-máximos na região do punho (Figura 5). As posições de estímulos e captações foram idênticas nos 2 equipamentos. Para minimizações dos erros nas medições de distâncias foram utilizadas marcas cutâneas feitas a caneta para posição do estimulador (Figura 5);

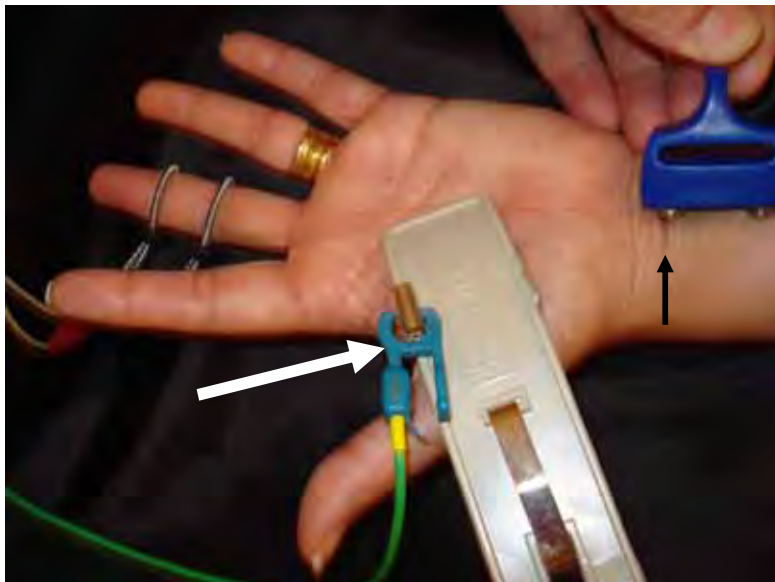


Figura 6 – Eletrodos captadores (de anel) posicionados nas pregas interfalângicas; catodo distal do estimulador posicionado em marca cutânea feita a caneta (seta preta). Terra interposto (seta branca).

- b) condução motora: eletrodos de captação, discos rígidos de platina de 7 mm de diâmetro, posicionados sobre o ventre (G1) e tendão (G2) do músculo abductor curto do polegar, e estímulos elétricos supra-máximos na região do punho (Figura 6). As posições de estímulos e captações foram idênticas nos 2 equipamentos. Para minimizações dos erros de distâncias foram utilizadas marcas cutâneas feitas a caneta para posição dos eletrodos capatadores e do estimulador (Figura 6):

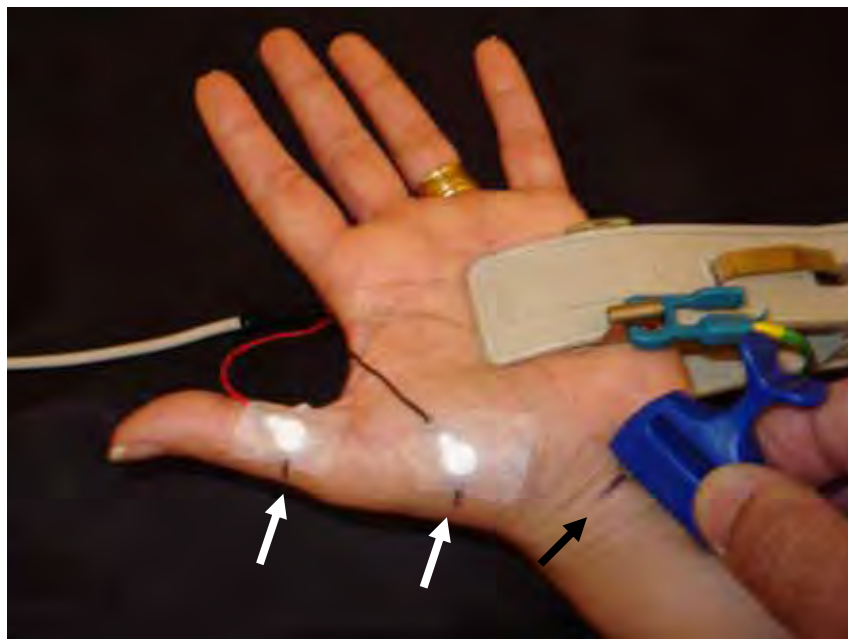


Figura 7 – Eletrodos captadores (de superfície) posicionados no ventre (G1) e tendão (G2) do músculo abductor curto do polegar (setas brancas). Catodo distal do estimulador posicionado em marca cutânea feita a caneta (seta preta). Terra na palma da mão.

Utilizaram-se sensibilidades de 20 $\mu\text{V} / \text{cm}$ (condução sensitiva) e 1 ou 2 mV / cm (condução motora), varredura de 2 ms / cm e filtros com banda passante de 20 a 3000 hz .

Os resultados de latências e velocidades nos estudos de condução sensitiva, e latências motoras , foram tabulados para análise estatística pelo teste “t” de Student para amostras correlatas.

Todos os pacientes estudados têm dados de latências motoras, mas vários não possuem dados de condução sensitiva, ou porque os nervos sensitivos estavam inexcitáveis, ou porque foram excluídos devido a condições técnicas pouco satisfatórias.

IV – RESULTADOS

Foram examinadas 30 mãos de 18 pacientes do sexo feminino, no Grupo I, e 38 mãos de 22 pacientes do sexo feminino, no Grupo II. Todas as pacientes tinham idades inferiores a 60 anos.

A tabela 1 apresenta os dados dos exames ENMG das pacientes do Grupo I:

	Paciente	Idade	Mão	nº	Latências		Vel. Sens.		Lat. Motora	
					Nicolet	Nihon	Nicolet	Nihon	Nicolet	Nihon
1	MARJ	45	E	1	4,0	4,0	43	41	4,9	4,6
				2	4,8	4,5	35	37	5,9	5,2
2	RO	32	E	3	4,3	2,6	39	37	4,5	4,4
				4	4,6	2,8	35	31	4,8	5,0
3	DAP	27	E	5	5,7	6,6	50	59	5,0	4,8
				6					12,7	12,5
4	EMSC	45	D	7	4,0	3,8	44	46	4,6	4,2
5	ARAR	54	E	8					7,8	7,6
				9					7,4	6,9
6	STLM	44	E	10	3,6	3,4	40	47	4,2	3,6
				11	4,2	3,8	37	41	4,9	4,6
7	MMSF	50	E	12					7,9	7,8
8	AFM	50	E	13	7,4	6,9	19	20	6,3	5,7
				14					8,9	8,5
9	NMV	58	E	15	4,8	4,5	29	30	5,6	4,9
				16	5,0	4,8	29	28	5,8	5,0
10	CAR	56	E	17	3,3	4,2	45	36	3,9	4,0
				18	4,7	5,2	32	28	5,3	5,1
11	MACS	55	D	19	5,1	4,5	29	33	5,2	4,5
12	AKRCS	37	E	20	4,1	4,2	41	40	5,5	4,8
				21	4,0	4,2	43	41	5,4	4,9
13	APMR	37	E	22	3,6	4,3	44	37	4,4	3,9
				23	3,9	4,5	41	35	4,9	4,9
14	NAHM	52	E	24	4,3	4,1	40	41	5,1	4,7
				25	4,3	4,2	40	40	4,9	4,6
15	AFPR	52	D	26					12,0	11,0
16	ILN	54	D	27	5,0	4,6	32,0	35	5,4	5,0
17	MPL	41	E	28	4,3	4,6	35	33	5,8	5,4
				29	4,3	4,1	33	36	5,0	4,6
18	GS	48	D	30	4,1	3,9	36	38,7	5,7	5,4

Tabela 1 – Dados dos exames ENMG das pacientes do Grupo I.

A tabela 2 apresenta os dados dos exames ENMG das pacientes do Grupo

II:

Paciente	Idade	Mão	nº	Latências		Vel. Sens.		Lat. Motora		
				Nicolet	Neuromax	Nicolet	Neuromax	Nicolet	Neuromax	
1	OCB	51	E	1	4.5	4.8	34	33	7.0	6.2
				2	3.5	3.7	42	43	4.9	4.7
2	AMSP	45	E	3	9.2	9.0
				4	10.2	9.8
3	CRPA	46	E	5	4.2	4.6	35	34	5.4	5.2
				6	5.0	5.1	31	31	6.2	5.4
4	JCMM	42	E	7	3.3	3.2	45	48	4.3	4.1
				8	3.9	4.6	38	32	5.8	5.5
5	LRII	55	E	9	4.3	4.8	34	31	6.5	6.2
				10	4.0	4.3	36	34	4.4	4.2
6	JDFB	49	E	11	4.3	4.3	34	35	5.2	4.9
				12	3.6	3.3	41	45	6.9	6.3
7	PFBR	33	D	13	5.8	6.1	26	24	5.2	5.0
				14	3.0	3.3	46	46	4.1	4.0
8	AAMS	52	E	15	3.4	3.3	45	45	4.2	3.9
				16	4.5	4.8	34	33	6.5	6.5
9	ASO	59	E	17	5.5	5.5	29	29	7.3	6.8
				18	3.9	3.9
10	NAAM	46	E	19	4.5	4.3
				20	3.5	3.7	43	41	4.8	4.6
11	MMD	55	E	21	5.4	4.9	27	30	5.4	5.2
				22	4.5	5.0	37	33	6.5	6.6
12	IAPM	47	D	23	9.0	8.3
				24	8.2	7.6
13	MP	43	D	25	7.3	7.0
				26	13.4	13.0
14	CCS	35	E	27	7.9	7.7
				28	5.7	5.4	26	28	6.2	6.2
15	NO	42	E	29	7.8	7.6	20	20	7.8	7.5
				30	5.8	5.9	26	26	6.2	6.1
16	MLBJ	35	E	31	5.3	5.8	27	24	5.8	5.4
				32	4.8	4.9	32	31	6.0	5.7
17	MJAL	40	E	33	7.5	7.8	20	19	8.7	8.5
				34	6.4	6.5
18	CMSF	35	D	35	5.8	5.6
				36	8.0	7.9
19	MNSA	37	D	37	11.9	11.9
				38	5.7	5.4
20	LRS	56	D	35	5.8	5.6
21	MPB	35	E	36	8.0	7.9
				37	11.9	11.9
22	VFM	32	E	38	5.7	5.4

Tabela 2 – Dados dos exames ENMG das pacientes do Grupo II.

Representações gráficas dos dados das latências motoras dos pacientes 1 a 10 do Grupo I (mãos 1 a 18):

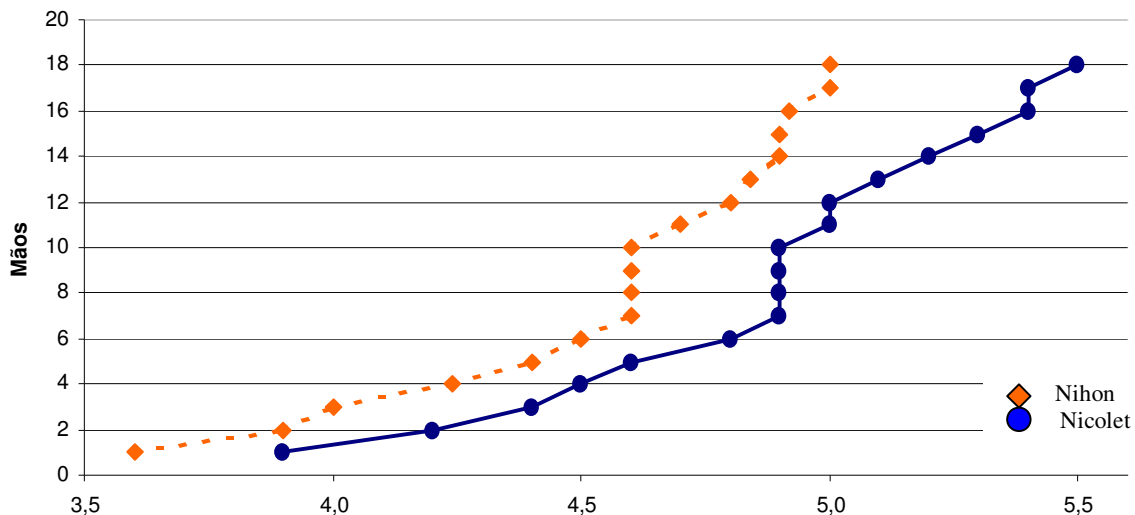


Gráfico 1 - Latências motoras dos casos menos graves do Grupo I.

Representações gráficas dos dados das latências motoras dos pacientes 11 a 18 do Grupo I (mãos 19 a 30):

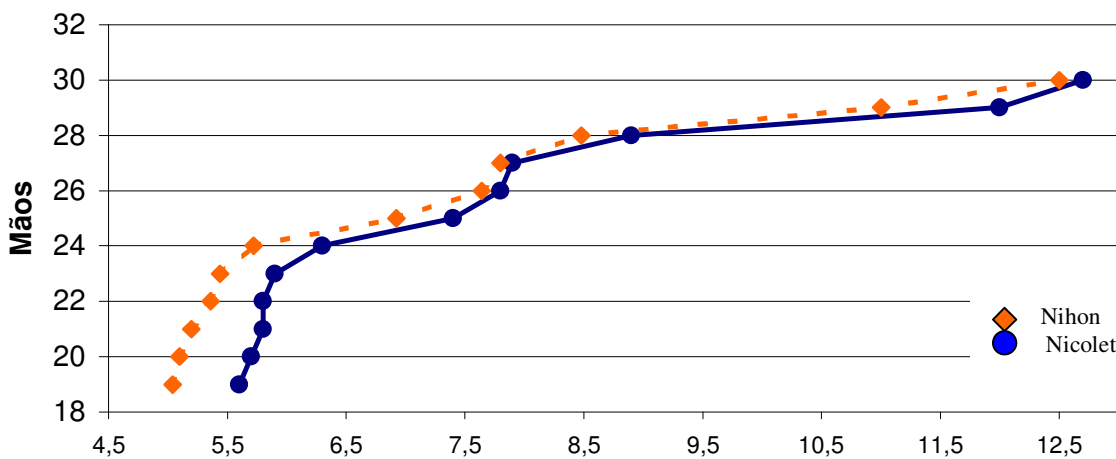


Gráfico 2 - Latências motoras dos casos mais graves do Grupo I.

Representações gráficas dos dados das latências motoras dos pacientes 1 a 10 do Grupo II (mãos 1 a 20):

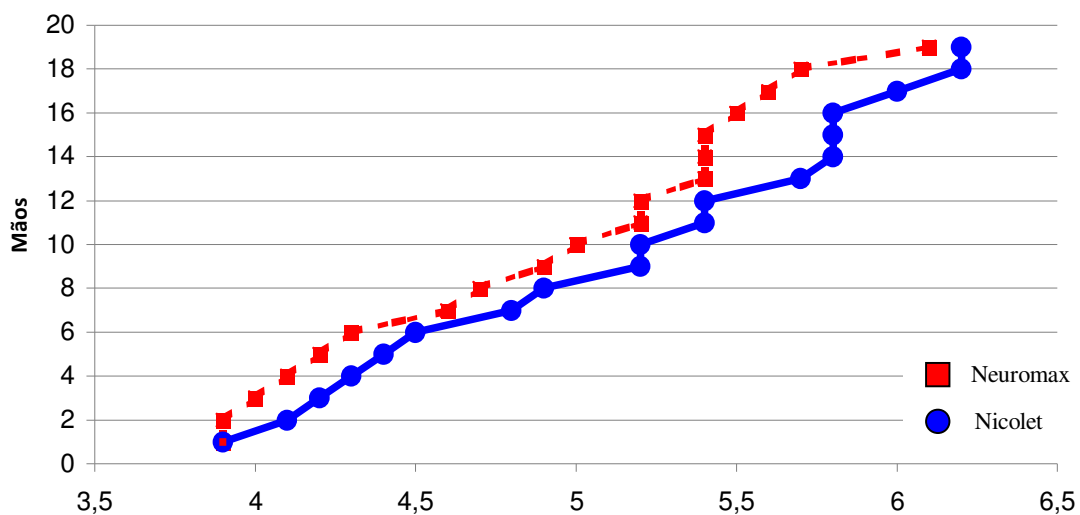


Gráfico 1 - Latências motoras dos casos menos graves do Grupo II.

Representações gráficas dos dados das latências motoras dos pacientes 11 a 22 do Grupo II (mãos 21 a 39):

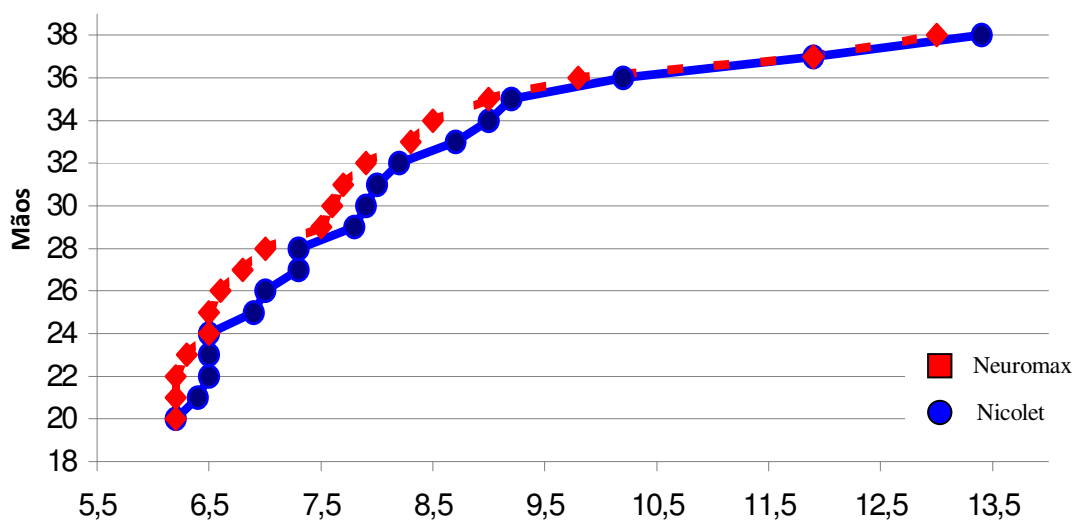


Gráfico 4 - Latências motoras dos casos mais graves do Grupo II.

Análise estatística pelo teste “t” de Student para amostras correlatas, das latências motoras distais, nos pacientes do Grupo I:

<i>T-Tests</i>			
<i>Difference</i>	<i>DF</i>	<i>t Value</i>	<i>Pr > t </i>
<i>Nicolet - Nihon</i>	<i>30</i>	<i>7.07</i>	<i>p <0.0001</i>

Análise estatística pelo teste “t” de Student para amostras correlatas, das latências motoras distais, pacientes do Grupo II:

<i>T-Tests</i>			
<i>Difference</i>	<i>DF</i>	<i>t Value</i>	<i>Pr > t </i>
<i>Nicolet - Neuromax</i>	<i>38</i>	<i>7.46</i>	<i>p <.0001</i>

Análise estatística pelo teste “t” de Student para amostras correlatas, das latências sensitivas e velocidades de condução sensitivas, dos pacientes dos Grupos I e II, não mostrou resultados estatisticamente significativos.

V - Discussão

Na história da eletroneuromiografia são relatadas diferentes gerações de equipamentos, desde os primeiros, desenvolvidos pelo Prof. Buchtal, na Dinamarca, até os últimos, sofisticados e computadorizados (LADEGAARD, 2002).

Nosso Hospital Universitário dispõe de apenas 2 equipamentos (Nihon-Kohden e Nicolet Viking Select), utilizados no Grupo I. Uma ampliação da coleta de dados e comparação entre outros 2 tipos de equipamentos foi possível pela ajuda de Ex-Médica Residente de nosso Serviço (Dra. Alessandra Adamo), cujo laboratório dispõe de equipamentos Neuromax e Nicolet compass meridien, utilizados neste trabalho (Grupo II). Todas as coletas de dados deste trabalho foram supervisionados pelo Orientador.

Em geral é assumido por diferentes autores que as características de fabricação dos aparelhos possam interferir nos resultados, mas desconhecemos trabalhos como este, em que procurou-se controlar um grande número de variáveis para investigação da acurácia e comparação de diferentes equipamentos. O modelo de afecção escolhido foi a síndrome do túnel do carpo (STC) pela sua grande prevalência em nosso meio, e também porque seu diagnóstico em equipamentos distintos não envolve problemas éticos, podendo até trazer benefícios ao paciente. Em caso de opção por

tratamento cirúrgico, por exemplo, o diagnóstico da STC em 2 equipamentos distintos parece-nos mais confiável do que em apenas um.

Para os estudos de condução sensitiva, a análise estatística das diferenças de latências e velocidades não foi significativa. É provável que pequenas variações de distâncias entre o catodo estimulador e G1, de uma para outra coleta de dados, tenham minimizado as diferenças entre latências e velocidades, de um equipamento para outro. Não foram analisados os dados de amplitudes dos potenciais sensitivos pelas dificuldades de mensuração deste parâmetro em casos de STC moderada ou grave, e porque em muitos casos o potencial sensitivo apresentava distorções (pelas baixas amplitudes).

Conforme apresentado nos resultados, os equipamentos marca Nicolet apresentaram latências motoras mais prolongadas que nos outros (Nihon-Kohden e Neuromax). A diferença foi estatisticamente significativa tanto no Grupo I como no Grupo II ($p < 0,0001$).

Pela análise gráfica, as diferenças entre os equipamentos parecem ser mais pronunciadas para os casos de STC menos graves. Nos casos mais graves as latências são mais próximas.

Para cada mão com STC estudada no Grupo I, foram utilizados eletrodos de captação de marcas diferentes, já que os cabos da marca Nihon-Kohden são incompatíveis e não entram no pré-amplificador da marca Nicolet. Já no Grupo II, cada mão foi estudada com os mesmos eletrodos de captação, porque os cabos Nicolet são compatíveis com o pré-amplificador

Neuromax. Estes dados analisados em conjunto tornam pouco provável que as diferenças encontradas sejam devidas aos eletrodos de captação.

Para cada mão examinada, trata-se da mesma sala de exame, mesma temperatura ambiente, com exames realizados no mesmo dia, mesmo período e praticamente no mesmo horário. Não ocorreram variações climáticas entre a coleta em um e outro aparelho (em cada Grupo de estudo). Não controlamos a temperatura corporal dos pacientes, porém não deve ter ocorrido variações de temperatura corporal, pelas razões acima expostas. Além disto, todos os exames foram realizados pelo mesmo examinador.

O País de procedência dos equipamentos é diferente (Nicolet – USA; Nihon-Kohden – Japão; Neuromax – Canadá). É muito provável que haja diferenças entre matéria-prima e processamentos industriais entre uma e outra marca. Outra característica de fabricação de aparelhos de interesse nesta discussão seria a “common mode rejection ratio” (CMRR), ou taxa do modo comum de rejeição. Os pré-amplificadores dos aparelhos de ENMG são diferenciais, ou seja, estão fabricados para amplificarem apenas a diferença de sinal entre G1 e G2. Um pré-amplificador diferencial tem duas entradas de amplificação que teoricamente têm o mesmo ganho porém polaridade invertida (uma positiva, outra negativa). As saídas destas duas entradas são então somadas para formar o sinal de saída. Se um sinal (mesmo forte) for aplicado às duas entradas, as saídas são de mesma amplitude porém com sinais opostos, se anulam e o sinal de saída é zero.

Normalmente chegam até G1 e G2 sinais elétricos indesejáveis como flutuações da rede externa, ou mesmo atividades elétricas indesejáveis do próprio organismo humano, como eletrencefalograma, atividades elétricas cardíacas ou de peristaltismos. Estas atividades elétricas indesejáveis são chamadas “voltagens de modo comum” (common mode voltages). A CMRR corresponde à diferença existente entre a amplificação diferencial do sinal desejado e a voltagem de modo comum. Geralmente seu valor é próximo a 100.000. Isto significa que o sinal biológico desejado é amplificado aproximadamente 100.000 vezes mais que as voltagens “indesejáveis”, à distância, biológicas ou não. Nos 4 equipamentos utilizados em nosso estudo a CMRR está especificada como próxima a 100.000, pelos fabricantes. É possível que pequenas diferenças deste parâmetro entre a marca Nicolet e as demais possa explicar os achados (por exemplo, de maiores latências motoras, para a marca Nicolet).

VI - Conclusões

- 1 – Para os estudos de condução nervosa sensitiva, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os equipamentos;
- 2 – Para os estudos de condução nervosa motora, foram observadas latências motoras mais prolongadas nos aparelhos Nicolet que nos equipamentos Nihon-Kohden e Neuromax;
- 3 – As diferenças entre os equipamentos parecem ser mais pronunciadas para os casos menos graves.

VII - Resumo

Este trabalho estudou pacientes com síndrome do túnel do carpo, submetidos a estudos de condução nervosa em diferentes equipamentos: Nihon-Kohden e Nicolet Viking Select (Grupo I), Neuromax 1000 e Nicolet compass meridien (Grupo II). Para os estudos de condução nervosa sensitiva, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os equipamentos. Para os estudos de condução nervosa motora, foram observadas latências motoras mais prolongadas nos aparelhos Nicolet que nos equipamentos Nihon-Kohden e Neuromax. As diferenças entre os equipamentos foram mais pronunciadas para os casos menos graves.

VIII - Summary

This work analysed motor and sensory conduction studies in patients with carpal tunnel syndrome. Different equipments were employed: Nihon-Kohden and Nicolet Viking Select (Group I), Neuromax 1000 and Nicolet compass meridien (Group II). For sensory conduction studies no significant statistic differences were found; for motor conduction studies enlargements of the distal motor latencies were observed for Nicolet equipments in relation to the Nihon-Kohden and Neuromax. The differences were more marked for the slight cases.

IX – Referências bibliográficas

Akalin E, El O, Peker O, Senocak O, Tamci S, Gulbahar S. Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002; 81: 108-13.

Becker J, Nora DB, Gomes I, Stringari F, Seitensus R, Panosso JS. et al. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2002; 113: 1429-34.

Bland JDP. Carpal tunnel syndrome. *Curr Opinion in Neurology.* 2005; 18:581-5.

Derebery J. Work-related carpal tunnel syndrome: the facts and the myths. *Clinics in Occupational and Environmental Medicine.* 2006; 5(2):353-67.

Destefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA. Long-term symptom outcomes of carpal tunnel syndrome and its treatment. *J Hand Surg.* 1997; 22A:200-210.

Dumitru D: *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1995.

Kapandji AI. *Fisiologia Articular: membro superior*. 5ª ed. São Paulo: Panamericana, 2000.

Karolczak APB, Vaz MA, Freitas CR, Merlo ARC. Síndrome do túnel do carpo. *Rev Bras Fisioter*. 2005; 9(2): 117-22.

Kimura J: *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*. Philadelphia: FA Davis, 1983.

Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo: aspectos atuais. *Arq Neuropsiquiatr*. 1999; 57(2-B): 504-12.

Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil*. 1997; 76(6): 451-57.

Ladegaard J. Story of electromyography equipment. *Muscle & Nerve*. 2002; supp.11:s128-s133.

Marie P, Foix C. Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique: Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lesion. *Revue de Neurologique*. 1913; 26: 647–649.

Netter FH, Dalley AF, Myers JH. Atlas interativo de anatomia humana. Novartis, 1999. CD-ROM.

Oliveira JT. Síndrome do túnel do carpo: controvérsias a respeito de diagnóstico clínico e eletrofisiológico e a relação com o trabalho. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000; 58(4): 1142-48.

Paget J, 1854. Citado por Marie & Foix, 1913.

Parry, citado por Kouyoumdjian JÁ, 1999.

Pinto LC. *Eletroneuromiografia clínica*. São Paulo: Atheneu, 1996. 294p.

Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, Krom M, Franklin G, Franzblau A. et al. Consensus criteria for the diagnosis of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Pulic Health*. 1998; 88:1447-1451.

Resende LAL, Adamo ASV, Bononi AP, Castro HAL, Kimaid PAT, Fortinguerra CH. et al. Test of a new technique for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Electrom Kinesiol*. 2000; 10: 127-33.

Seradge H, Jia Y, Owens W. In vivo measurement of carpal tunnel pressure in the functioning hand. *J Hand Surg (AM)*. 1995; 20A:855-9.

Uchiyama S, Toriumi H, Nagasawa H, Kamimura M, Ishigaki N, Miyasaka T. Postoperative nerve conduction changes after open and endoscopic carpal tunnel release. *Clin Neurophysiol*. 2002; 113: 64-70.

Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology. *Clin Neurophysiol*. 2002; 113: 1373-81.