

GUSTAVO JOSÉ LUVIZUTTO

**AVALIAÇÃO ELETRONEUROMIOGRÁFICA NA FASE
AGUDA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL**

Orientador:

Prof. Dr. Luiz Antônio de Lima Resende

Professor Titular de Neurologia

FMB-UNESP

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

Botucatu

2013

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais, José Francisco Luvizutto e Inês de Fátima Gonsales Luvizutto, que de toda sua luta, construíram o ser humano que sou.

Ama e faz o que quiseres. Se calares, calarás com amor; se gritares, gritarás com amor; se corrigires, corrigirás com amor; se perdoares, perdoarás com amor. Se tiveres o amor enraizado em ti, nenhuma coisa senão o amor serão os teus frutos.

Santo Agostinho

Agradecimentos

Ao Professor Luiz Antonio, meu Orientador, pelos ensinamentos científicos e horas de eterno saber;

Ao Dr. Rodrigo Bazan, amigo e Professor da Disciplina de Neurologia, com o qual tenho enorme honra em trabalhar e conviver. Esta tese só foi possível, porque Ele criou a Unidade de AVC em nossa Instituição;

Ao Marcelo Fernando Zeugner Bertotti, Funcionário da ENMG, pelo suporte técnico ao andamento da pesquisa;

Aos funcionários da Pós-Graduação, Janete, LÍlian, Márcia, Regina, minha gratidão por todo apoio profissional e amizade;

Aos funcionários da biblioteca pela disposição em auxiliar para o crescimento da pesquisa em nossa instituição;

À amiga Tamiris, pelo apoio na coleta de dados, sempre com grande disposição em me ajudar;

Aos docentes do Programa de Bases Gerais da Cirurgia pelo ensinamento acadêmico e científico;

Aos funcionários da Fisioterapia, em especial, ao Gabriel Guirado, pelas orientações acadêmicas e pessoais;

À Dra. Mônica de Oliveira Orsi Gameiro pelo apoio constante para o crescimento de minha carreira profissional;

À Sandra Volpi, Chefe do Setor de Reabilitação, pela liberação pra cumprir os créditos do programa.

CONTEÚDO

| | |
|--------------------------------------------|----|
| Lista de símbolos e abreviaturas | 5 |
| Lista de figuras | 8 |
| Lista de tabelas | 10 |
| Resumo | 11 |
| Summary | 12 |
| I – Introdução | 13 |
| II – Objetivo | 21 |
| III – Métodos | 22 |
| IV – Resultados | 28 |
| V – Discussão | 42 |
| VI – Conclusões | 45 |
| VII – Referências | 46 |

Lista de símbolos e abreviaturas

AVC – Acidente Vascular Cerebral

a.C. – Antes de Cristo

SNC – Sistema Nervoso Central

SBDCV – Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares

ENMG – Eletroneuromiografia

EMG – Eletromiografia

CPK – Creatina fosfoquinase

CVM – Contração voluntária máxima

RMS – *root mean square*

CEP – Comitê de Ética e Pesquisa Humana

FMB-UNESP – Faculdade de Medicina de Botucatu

NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale

G1 – Eletrodo ativo

G2 – Eletrodo de referência

mm – Milímetros

mV/cm – Milivolts por centímetro

uV/cm – Microvolts por centímetro

mSeg - Milisegundos

mSeg/cm – Milisegundos por centímetro

Hz – Hertz

F – Sexo feminino

M – Sexo masculino

B – Cor branca

P – Cor preta

I – Isquêmico

H – Hemorrágico

D – Direito

E – Esquerdo

(-) – Reflexos profundos normais

↑ - Exacerbação dos reflexos profundos

↓ - Diminuição dos reflexos profundos

* - Aumento da CPK

* - Aumento na persistência de F

** - Diminuição nas persistências de F

U/ml – Unidade por litro por mililitro

L - Latência em milisegundos

V - Velocidade em metros/segundo

Oap - Ondas agudas positivas

Fib – Fibrilações

Fasc – Fasciculações

? - Traçados impossíveis de se obter por não colaboração e/ou alterações de consciência no momento do exame e/ou plegia

N - Padrão interferencial normal

M - Padrão miopático.

Lista de Figuras

Figura 1 – Exemplo de condução nervosa sensitiva do nervo mediano por técnica antidrômica.

Figura 2 – Exemplo de condução nervosa motora do nervo mediano.

Figura 3 - Exemplos de lesões isquêmicas e hemorrágicas.

Figura 4 – Exemplos de conduções nervosas sensitivas normais dos nervos mediano e ulnar (Paciente 12).

Figura 5 – Exemplos de conduções nervosas motoras normais do nervo fibular profundo (Paciente 10).

Figura 6 - Exemplos de persistências de ondas F normais (Paciente 9, PF = 87,5 %).

Figura 7 – Exemplos de persistências de ondas F diminuídas (Paciente 10, PF=18,7 %).

Figura 8 – Exemplo de persistências de ondas F aumentadas (Paciente 18, PF = 100%).

Figura 9 – Exemplo de persistências de ondas F aumentadas (Paciente 14, PF = 100%). Paciente com clono de pé e fenômeno de Strümpell.

Figura 10 – Fasciculações (seta grande) e fibrilações (seta pequena) no músculo tibial anterior esquerdo (Paciente 18).

Figura 11 – Fibrilações no músculo tibial anterior esquerdo (Paciente 18).

Figura 12 – Fasciculações com durações aumentadas no músculo tibial anterior esquerdo (Paciente 17).

Figura 13 – Silêncio elétrico na tentativa de contração voluntária (Paciente 3).

Figura 14 – Aumento no padrão de recrutamento das unidades motoras (Paciente 16).

Figura 15 – Esforço leve com excesso de potenciais polifásicos, de durações diminuídas (setas) - Paciente 16.

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Identificação, nome, idade, sexo, cor, tipo de AVC, se isquêmico (I) ou hemorrágico (H), e topografias das lesões nos estudos de imagem.

Tabela 2 – NIHSS na admissão, e exames laboratoriais, dos 20 pacientes.

Tabela 3 - Estudos de conduções nervosas sensitivas dos pacientes após AVC.

Tabela 4 - Estudos de conduções nervosas motoras dos pacientes após AVC.

Tabela 5 - Latências de ondas F em milissegundos; Persistências de Ondas F do lado comprometido e lado normal, expressas como percentual de n/16.

Tabela 6 - Achados eletromiográficos dos 8 pacientes com alterações.

Tabela 7 – Resumo das alterações encontradas.

Resumo

Introdução: O objetivo deste estudo foi avaliar a condução nervosa e eletromiografias durante a fase aguda do Acidente Vascular Cerebral (AVC).

Métodos: Foram estudados 20 pacientes nas primeiras 72 horas após AVC, com exames clínicos, laboratoriais e estudos de imagem. Critérios de exclusão foram patologias prévias, anormalidades nos estudos de condução nervosa sensitiva e motora periférica nos 4 membros. Eletromiografias foram realizadas bilateralmente com eletrodos co-axiais.

Resultados: Diagnosticaram-se 16 pacientes com AVC isquêmico, 4 hemorrágicos. Exaltações dos reflexos profundos foram paralelas a aumentos das persistências de ondas F; diminuições dos reflexos profundos ocorreram em pacientes com diminuições das persistências de ondas F. Eletromiografias de repouso evidenciaram ondas agudas positivas e fibrilações principalmente nos pacientes com aumento de CPK.

Conclusões: Persistências das ondas F em geral são paralelas às alterações clínicas dos reflexos profundos. Atividades eletromiográficas espontâneas na fase aguda do AVC têm eletrogênese incerta. Postulamos que hemiplegia e imobilizações podem levar a necroses isoladas de fibras musculares, com aumento de CPK, fibrilações e ondas agudas positivas nas eletromiografias de repouso.

Summary

Introduction: The aim of this study was to perform conduction studies and electromyography on the acute phase of stroke.

Methods: In the first 72 hours after stroke 20 patients were analysed by clinical, laboratorial and imaging exams. Exclusion criteria were previous diseases, abnormalities on the peripheral sensory and motor conduction studies in the 4 limbs. Electromyographical data were obtained with concentric needle electrodes.

Results: From the 20 patients, 16 had ischemic stroke and 4 hemorrhagic. In patients with exalted deep tendon reflexes F persistence was increased, in patients with hyporreflexia F persistence was low. Electromyographical examination showed positive sharp waves and fibrillations mainly in patients with increased serum CPK.

Conclusions: F persistence corresponds to the clinical deep tendon reflexes. Spontaneous activities on the acute phase of stroke have uncertain electrogenesis. We postulated that hemiplegia and immobilization may produce single fiber necrosis, with increased CPK. So, positive sharp waves and fibrillation potentials could appear.

I - Introdução

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) foi descrito pela primeira vez provavelmente na Bíblia, nos salmos 136 da bíblia católica, e 137 da bíblia evangélica, sendo que o significado seria a invocação de um castigo que diz: “*Se eu me esquecer de ti, Oh Jerusalém, que a minha direita se paralise; que minha língua se me apegue ao meu pálate, se eu não me lembrar de ti, se não puser Jerusalém acima de todas as minhas alegrias...*”. Estes termos, de paralisia à direita e língua presa, poderiam corresponder ao acidente vascular da artéria cerebral média esquerda, levando a afasia motora com hemiplegia direita (Resende et al, 2008).

Clinicamente, o AVC foi relatado no século IV a.C. por Hipócrates, como apoplexia, descrito por meio de sintomas como convulsões, paralisia súbita e mudança no bem-estar do indivíduo. Com o avanço da tecnologia e o conhecimento da anatomia vascular do Sistema Nervoso Central (SNC), o termo apoplexia foi alterado para AVC, tornando-se comum no ambiente médico e científico para descrever que o suprimento sanguíneo ao cérebro foi interrompido (Nilsen, 2010).

Atualmente, o AVC é a principal doença vascular do SNC, caracterizado por isquemia ou hemorragia no território encefálico, sendo que a hemiplegia é o sintoma neurológico mais freqüente, iniciando-se logo após o quadro ictal. O diagnóstico clínico consiste no exame físico, por meio de avaliação de sinais e

sintomas resultantes da lesão cerebral (SBDCV, 2002). A Eletroneuromiografia (ENMG) é método objetivo de avaliação do sistema nervoso periférico e pode detectar mudanças do músculo na fase aguda do AVC (Lukács, 2005).

Definição, incidência e etiologia do AVC

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é definido atualmente de maneira clínica ou patológica. Clinicamente é episódio de disfunção neurológica súbita de origem isquêmica ou hemorrágica, com sintomas clínicos persistentes, de duração acima de 1 hora e evidência de lesão demonstrável em exames de imagem (Albers et al, 2002). Patologicamente pode ser definido como morte celular cerebral resultante de evento isquêmico prolongado (Saver, 2009).

O AVC é a principal causa de mortalidade no Brasil, afetando cerca de 200.000 indivíduos anualmente, sendo a maior causa de morte e incapacidade crônica no mundo, com grande impacto sobre a saúde da população (Cincura et al, 2009; Martins et al, 2013). Cerca de 87% são de origem isquêmica, 10% hemorragias intracerebrais e 3% hemorragias subaracnóideas (Go et al, 2013).

A ocorrência do AVC é maior em homens entre 45-85 anos e em mulheres acima de 85 anos, sendo que os principais fatores de risco para o AVC isquêmico são aumento da pressão arterial, Diabetes Mellitus, desordens do ritmo cardíaco, aumento do colesterol sanguíneo, tabagismo, inatividade física, histórico familiar, doença renal crônica e apnéia do sono, dentre outros (Go et al, 2013). Para o AVC hemorrágico a etiologia pode ser primária (hipertensão ou angiopatia

amilóide) ou secundária a malformações vasculares, aneurismas, angioma cavernoso, angioma venoso, trombozes de seios venosos, vasculopatias, tumores do SNC, dentre outras (Pontes-Neto et al, 2009).

Instrumentos de avaliação para diagnóstico

Avaliação para diagnóstico do AVC tem como objetivo confirmar suspeita clínica por meio de exames físico e neurológico, identificar tipo e local da lesão por meio de exames de imagem, além de priorizar identificação do início dos sintomas e os déficits neurológicos para proposição do tratamento mais adequado na fase aguda (SBDCV, 2002; Raffin et al, 2006).

Após definição clínica inicial, deve-se avaliar tono e força muscular, pois lesões cerebrovasculares destroem células do córtex motor e axônios eferentes, gerando disfunções do neurônio motor inferior. Com isso, unidades motoras podem ser perdidas, gerando atrofia muscular a longo prazo, sendo o principal fator responsável pela diminuição da capacidade funcional e prognóstico na fase aguda (McComas et al, 1973; Nijland et al, 2010).

A avaliação muscular é fundamental para que sejam definidas características motoras que interferem no desempenho funcional, e testes clínicos realizados durante internação fornecem informações subjetivas sobre o padrão de ativação muscular. Avaliação eletroneuromiográfica pode determinar de maneira objetiva quais fatores contribuem para as alterações musculares e alterações neurológicas nesses indivíduos (Horstman et al, 2008).

Avaliação eletroneuromiográfica

A ENMG é método objetivo para analisar a integridade neuromuscular, composta por uma série de testes neurofisiológicos realizados em duas etapas, neurocondução e eletromiografia (Pinto, 1996).

A neurocondução é realizada por meio da estimulação elétrica dos nervos periféricos e registro da resposta evocada à distância, na forma de diferença de potencial. Esta resposta pode ser motora, sensitiva, mista ou autonômica. Durante a neurocondução motora, as respostas registradas referem-se ao músculo alvo e tem como resposta principal a “Onda M”. Surgem respostas tardias, como as ondas F. As ondas F são geradas pela despolarização antidrômica dos motoneurônios por estímulos supramáximos, sendo o ponto de estímulo o nervo mais distal. Ondas F refletem estados funcionais dos motoneurônios alfa. Na neurocondução sensitiva, a resposta obtida reflete diretamente a despolarização do nervo, podendo ser facilmente calculadas latências e velocidades de propagação dos impulsos nervosos (Dumitru, 1995; Pinto, 1996; Kimura, 2001).

Eletromiografia (EMG) estuda a atividade elétrica muscular, em diferentes estágios de ativação, realizada com eletrodo co-axial (no formato de agulha) para detectar alterações da excitabilidade das células musculares. Ao se inserir o eletrodo co-axial, há um ruído característico no músculo, não encontrado em outros tecidos inexcitáveis. Após a inserção do eletrodo é avaliada atividade eletromiográfica durante o repouso, com objetivo de observar atividades espontâneas, tais como ondas agudas positivas, fibrilações ou fasciculações, e

durante a contração muscular, sendo observadas características dos potenciais de ação e o padrão de recrutamento das unidades motoras (Pinto, 1996; Kimura, 2001).

O exame ENMG estuda conduções e integridade do sistema nervoso periférico, mas diversas alterações, como aumento da CPK por processo de imobilidade e necrose muscular podem ser encontradas após isquemia ou hemorragia do SNC (Jensen et al, 2007). O estudo da condução elétrica (eletroneurografia) associado à eletromiografia traz de forma clara e objetiva as principais alterações que podemos encontrar no sistema neuromuscular, permitindo inferências sobre o sistema nervoso central (Goodman et al, 2008).

Achados eletrofisiológicos após AVC

A observação de perda de massa muscular nos membros afetados de pacientes hemiplégicos, após AVC, é antiga e despertou muita especulação. Diversas técnicas eletromiográficas foram utilizadas, com perfil heterogêneo em suas aplicações, com predomínio dos estudos na fase crônica da doença.

Estudos eletrofisiológicos e Ondas F

McComas et al (1973) relataram os primeiros estudos de condução sensitiva e motora em indivíduos após AVC, descrevendo diminuição da amplitude da onda M e perdas funcionais de unidades motoras do lado hemiplégico. Esse estudo foi pioneiro como método de investigação

eletrofisiológica das unidades motoras, com alta sensibilidade para identificar as mudanças funcionais no quadro neurológico e a evolução do quadro motor para pacientes com alterações das unidades motoras por patologia com origem no sistema nervoso central.

Mesrati & Vecchierini (2004) relataram alterações das ondas F em patologias do sistema nervoso central e concluíram, após revisão de literatura, que as ondas F podem desaparecer na fase aguda de lesões do SNC, e persistir na fase crônica com o aparecimento da espasticidade, além do aumento da latência do lado afetado, sendo que estas anormalidades são correlacionadas com a gravidade da lesão e o prognóstico motor.

Estudos com eletrodos concêntricos co-axiais

Diversos autores, utilizando eletrodos co-axiais, relataram atividade desnervatória nos músculos hemiplégicos após 2-3 semanas do AVC, sendo observados potenciais de fibrilações e de ondas agudas positivas, com maior frequência na musculatura distal, principalmente na vigência de maior gravidade de lesão cerebral (Benecke et al, 1983; Brow & Snow, 1990).

Hu et al (2006) por meio de dinamometria e eletromiografias quantitativas, com eletrodo coaxial, relataram baixas taxas médias de disparo das unidades motoras do lado hemiplégico, durante 20% da contração voluntária máxima (CVM).

Estudos com eletrodo de fibra única

Tais estudos têm por característica estudar a densidade de fibras, sendo que os principais estudos relataram presença de atividade de fibrilação e ondas agudas positivas, aumento de duração dos potenciais de unidades motoras em pacientes com doença de longa duração, aumento na porcentagem de fibras do tipo I do lado hemiplégico e degeneração transsináptica, quanto mais grave e mais crônica a lesão do neurônio motor superior (Dattola et al,1993; Chang et al, 1998). Além disso, os dados destes autores sugeriram que o processo de desnervação-reinervação alteram o arranjo funcional e estrutural das unidades motoras, sendo que o aumento anormal de densidade de fibras do lado hemiplégico apóia a hipótese de reinervação colateral para compensar a diminuição da força muscular (Luckás et al, 2009).

Estudos com eletrodos de superfície

Os estudos por meio de EMG quantitativa, são praticados com frequência no primeiro mundo, por profissionais não médicos, como fisioterapeutas, fonoaudiólogos, biólogos e engenheiros, que utilizam eletrodos de superfície para aquisição dos dados eletromiográficos, para análise computadorizada. Os principais estudos estão relacionados à análise cinemática e biomecânica de músculos normais, e de músculos do lado hemiplégico. Diversos estudos relatam, por meio dessa técnica, a fadiga mioelétrica, frequência média de disparo, frequência mediana, amplitude do potencial das unidades motoras e *root mean*

square - RMS (Toffola et al, 2001; Lukács, 2005; Kallenberg & Hermens, 2011).

A eletromiografia quantitativa em pacientes com AVC trouxe contribuições para estudos cinesiológicos, de ações e interações entre agonistas e antagonistas (Silva et al, 2012a,b), para estudos de fadiga muscular (Svantesson et al, 1999; Hsu et al, 2006), e para estudar e monitorizar diferentes técnicas de reabilitação (Lum et al, 2004; Clark et al, 2006; Andersen et al, 2011; Hong et al, 2012).

Justificativa do estudo

Muitos estudos eletroneuromiográficos foram realizados para descrever alterações após lesões de nervos periféricos. Entretanto, poucos dados de eletromiografias com eletrodos co-axiais têm sido publicados, descrevendo modificações nas unidades motoras em doenças do neurônio motor superior, sobretudo no AVC, na fase aguda do ictus (Goodman et al, 2008). Por sua importância epidemiológica, além do potencial para seqüelas e limitações funcionais, e pela escassez de estudos de eletromiografia na fase aguda do AVC, propusemos este estudo, que utiliza técnicas simples, pouco invasivas e de baixo custo.

II - Objetivo

Descrever achados de condução nervosa e eletromiografias na fase aguda do Acidente Vascular Cerebral.

III - Métodos

População e tipo de estudo

Após aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa Humana (CEP) da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB-UNESP), foi realizado estudo transversal, clínico, descritivo, em pacientes adultos portadores de AVC isquêmico ou hemorrágico, na fase aguda do ictus, atendidos em nossa Instituição.

Crítérios de inclusão:

AVC isquêmico ou hemorrágico, em pacientes de 18 a 90 anos, de ambos os sexos, com tempo de evolução clínica de até 72 horas após o ictus, e lesões demonstradas em exames de imagem.

Crítérios de exclusão:

AVC prévio, traumatismos crânio-encefálicos prévios, neoplasias, histórico de diabetes, alcoolismo, história de exposição ocupacional a agentes tóxicos e ambientais, polineuropatia periférica, radiculopatias ou outras doenças neuromusculares, quaisquer anormalidades nos estudos de condução nervosa sensitiva e/ou motora, quaisquer alterações de latências de ondas F.

Procedimentos

Todos os pacientes com diagnóstico de doença vascular cerebral foram internados na Unidade de AVC do Pronto Socorro da FMB-UNESP, e foram avaliados por meio de exame neurológico e escalas padronizadas (*National*

Institutes of Health Stroke Scale - NIHSS), exames de imagem (tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética) e laboratoriais (glicemia, hemoglobina glicada e CPK, dentre outros). Após a internação o pesquisador responsável determinou quais dos indivíduos preencheriam os critérios de inclusão, sendo convidados a participar da pesquisa. Após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pelo paciente, familiar ou responsável (Anexo A), a equipe médica encaminhou o paciente ao Setor de Neurofisiologia Clínica, Serviço de ENMG, para estudos de condução nervosa sensitiva, motora, ondas F e EMG.

Instrumentação e protocolo de avaliação

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS): A escala do NIHSS foi aplicada antes do exame eletroneuromiográfico e teve por objetivo quantificar as alterações neurológicas, sendo subdividida em: nível de consciência (3 sub-ítems), motricidade ocular, campo visual, paresia facial, força do membro superior e inferior, ataxia, sensibilidade, afasia, disartria e negligência. A pontuação por item tem variação de 0 a 4, sendo que quanto maior, pior o quadro neurológico (Cincura et al. 2009).

Condução nervosa

A condução sensitiva nos 4 membros foi estudada por técnicas antidrômicas. Membros superiores: eletrodos captadores de anel, posicionados nas pregas interfalângias proximal (G1) e distal (G2) dos dedos III (nervo mediano – Figura 1) e V (nervo ulnar). Estímulos supra-máximos aplicados com catodo em posição distal, sobre os tendões dos músculos flexor radial do carpo e palmar longo, no punho (nervo mediano) e sob o tendão do flexor ulnar do carpo, na face medial do punho (nervo ulnar). Membros inferiores: eletrodos captadores de superfície, discos rígidos de platina de 7 milímetros(mm) de diâmetro, posicionados sobre o trajeto do nervo fibular superficial, região do retináculo flexor, face anterior do tornozelo (G1) e 2 centímetros (cm) distais a este ponto (G2). Estímulos supra-máximos aplicados com catodo em posição distal sobre o trajeto do nervo fibular superficial, na face lateral, entre o terço médio e distal da perna.

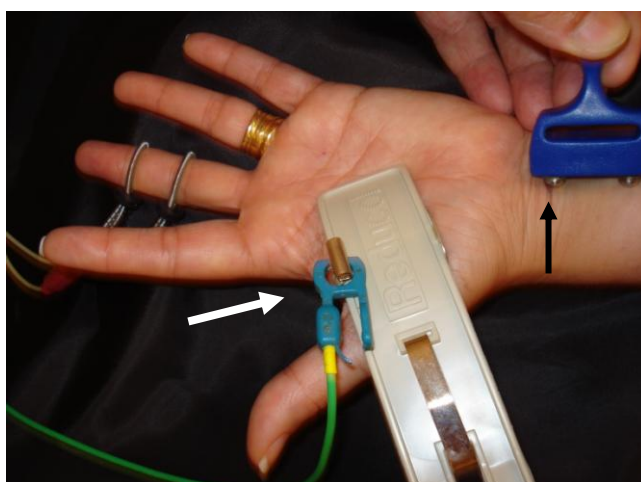


Figura 1 – Exemplo de condução nervosa sensitiva do nervo mediano por técnica antidrômica. Eletrodos captadores (de anel) posicionados nas pregas interfalângicas; catodo distal do estimulador posicionado em marca cutânea feita a caneta (seta preta), com terra interposto (seta branca).

A condução nervosa motora nos 4 membros foi estudada nos nervos medianos e fibulares profundos. Nervo mediano: eletrodos captadores, discos rígidos de platina de 7 mm de diâmetro, aplicados sobre o ventre (G1) e tendão (G2) do músculo *abductor pollicis brevis*. Estímulos elétricos supra-máximos aplicados no punho, face anterior, região dos tendões dos músculos flexor radial do carpo e palmar longo (estímulo distal) e na face anterior do cotovelo, sobre o trajeto do nervo mediano e artéria braquial (estímulo proximal). Nervo fibular profundo: mesmos eletrodos captadores descritos acima, aplicados sobre o ventre (G1) e tendão (G2) do músculo extensor curto dos dedos do pé. Estímulos elétricos supra-máximos aplicados na região anterior do tornozelo, sobre o trajeto do nervo fibular profundo (estímulo distal) e na região da cabeça da fíbula (estímulo proximal). A região da cabeça da fíbula foi o local de estímulos para obtenções bilaterais das ondas F (pelo menos 2 séries de 16 estímulos cada), determinando-se a persistência (ocorrências de ondas F em um total de 16 estímulos, transformado-se em %), e latências dos estímulos aplicados. Estudos normativos prévios em nosso Laboratório definiram Persistência de F aumentada, valores maiores ou iguais a 90%; Persistências de F diminuídas, valores menores ou iguais a 50%.

Nos estudos de condução sensitiva e motora utilizaram-se bases de tempo de 2 ou 5 mSeg/cm, sensibilidades de 20 microvolts(uV)/cm (condução sensitiva); 1 ou 2 milivolts(mV)/cm (condução motora) e filtros com banda passante de 20 a 3000 Hz. Os eletrodos captadores dos estudos de condução

sensitiva e motora foram aplicados com gel condutor, após limpeza da pele com pasta abrasiva. Todos os estímulos elétricos supra-máximos foram pulsos quadrados de corrente contínua de 0,2 milisegundos (mSeg) de duração.

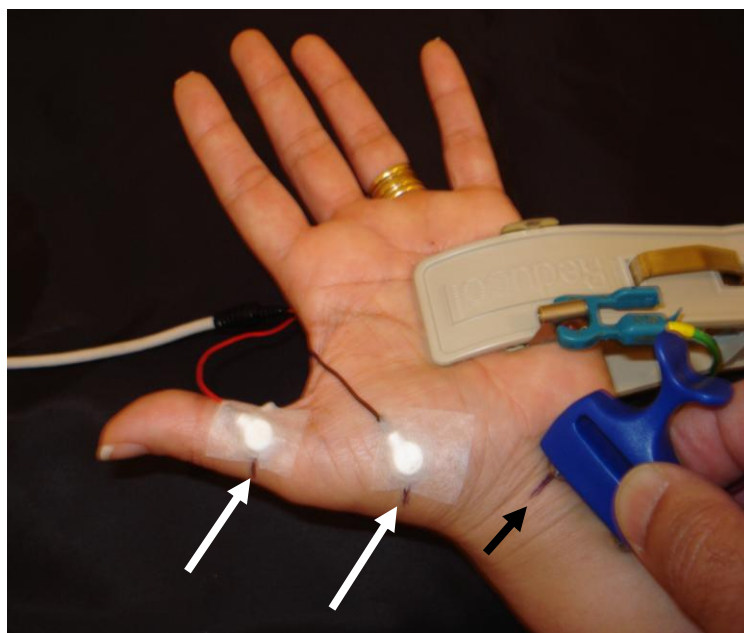


Figura 2 – Exemplo de condução nervosa motora do nervo mediano. Eletrodos captadores (de superfície) posicionados no ventre (G1) e tendão (G2) do músculo abductor curto do polegar (setas brancas). Catodo distal do estimulador posicionado em marca cutânea feita a caneta (seta preta). Terra na palma da mão.

Eletromiografias

O paciente foi colocado em sala com mínimas influências externas (ruídos, lâmpadas e ondas eletromagnéticas) e foram realizadas eletromiografias bilaterais dos músculos deltóides (abdução do ombro), extensor radial do carpo (extensão do punho), vasto lateral (extensão do joelho) e tibial anterior (dorsoflexão do pé), com eletrodo coaxial, para eletromiografias em repouso (pesquisa de fibrilações,

ondas agudas positivas e fasciculações), esforço leve, e esforço máximo - quando possível.

Nas eletromiografias, utilizou-se base de tempo de 10 mSeg/cm, sensibilidades de 20 uV/cm (estudo em repouso) e 1 mV/cm (esforço máximo), e filtros com banda passante de 10 a 10.000 Hz.

Desfecho do estudo

Descrição dos achados clínicos, laboratoriais, de condução nervosa, persistências e latências das ondas F, e eletromiografias.

A apresentação dos resultados será pela ordem cronológica de atendimento.

IV – Resultados

No período de Março de 2012 à Julho de 2013, foram estudados 20 pacientes. Na tabela 1, estão apresentados identificação e dados clínicos dos pacientes, com topografias das lesões nos exames de imagem.

| | Nome | Idade | Sexo | Cor | Tipo de AVC | Topografia de lesão |
|----|----------|-------|------|-----|-------------|---------------------|
| 1 | M.O.S. | 88 | F | P | I | Frontal D |
| 2 | V.B.A. | 66 | F | B | I | Occipital D |
| 3 | M.A.L.T. | 41 | M | B | I | Têmporo-parietal D |
| 4 | A.P. | 79 | M | B | I | Fronto-parietal D |
| 5 | E.C.O. | 63 | F | B | H | Frontal D |
| 6 | A.B. | 71 | M | B | I | Subcortical D |
| 7 | N.A.B. | 59 | M | B | I | Fronto-parietal D |
| 8 | M.B.R.F. | 79 | F | B | I | Fronto-temporal D |
| 9 | R.V.P. | 33 | M | B | I | Subcortical E |
| 10 | E.R. | 57 | M | B | I | Fronto-parietal D |
| 11 | M.L.C | 55 | F | B | I | Subcortical D |
| 12 | J.L.M. | 59 | M | B | I | Subcortical D |
| 13 | J.G.S. | 66 | M | B | H | Subcortical E |
| 14 | A.G.M.P. | 76 | F | B | H | Subcortical E |
| 15 | M.S.S. | 78 | F | P | I | Temporal E |
| 16 | D.I.T.R | 72 | F | B | I | Subcortical D |
| 17 | A.L.C | 66 | F | B | H | Subcortical D |
| 18 | F.B. | 45 | M | B | I | Occipital bilateral |
| 19 | J.M.S | 74 | M | P | I | Frontal E |
| 20 | I.T.B.M | 75 | F | B | I | Subcortical E |

Tabela 1 - Identificação, nome, idade, sexo, cor, tipo de AVC, se isquêmico (I) ou hemorrágico (H), e topografias das lesões nos estudos de imagem. B = Branco; P = Preto; D = Direita; E = Esquerda.

Na tabela 2 estão apresentados os resultados dos exames neurológicos, incluindo-se a NIHSS, e exames laboratoriais, na admissão. Alguns pacientes apresentaram valores anormais de CPK.

| | Exame Neurológico | | | | Exames Laboratoriais | | |
|----|-------------------|------------|--------------------|-----|----------------------|------------|-------------|
| | NIHSS | Hemiplegia | Reflexos profundos | | Glicemia | Hb glicada | CPK |
| | | | D | E | | | |
| 1 | 2 | E | (-) | (-) | 144 | 5,8 | 46 |
| 2 | 5 | E | (-) | (-) | 76 | 6 | 49 |
| 3 | 14 | E | (-) | ↑ | 141 | 6 | 117 |
| 4 | 9 | E | (-) | ↑ | 98 | 5,4 | 24 |
| 5 | 7 | E | (-) | ↓ | 97 | 5,8 | 86 |
| 6 | 9 | E | (-) | (-) | 121 | 6 | 195* |
| 7 | 6 | E | (-) | (-) | 98 | 6 | 177* |
| 8 | 4 | E | (-) | ↓ | 89 | 5,9 | 47 |
| 9 | 14 | D | ↓ | (-) | 106 | 6 | 59 |
| 10 | 6 | E | (-) | ↓ | 61 | 5,2 | 225* |
| 11 | 5 | E | (-) | ↓ | 109 | 5,4 | 184* |
| 12 | 2 | E | (-) | (-) | 96 | 5,4 | 70 |
| 13 | 4 | D | ↓ | (-) | 83 | 5,2 | 87 |
| 14 | 23 | D | ↑ | (-) | 172 | 5,8 | 191* |
| 15 | 1 | D | ↓ | (-) | 106 | 5,5 | 83 |
| 16 | 2 | E | (-) | ↓ | 83 | 5,2 | 36 |
| 17 | 7 | E | (-) | (-) | 94 | 5,2 | 92 |
| 18 | 1 | B | ↑ | ↑ | 102 | 5,5 | 100 |
| 19 | 4 | D | (-) | (-) | 93 | 5,6 | 98 |
| 20 | 2 | D | (-) | (-) | 92 | 5,2 | 139* |

Tabela 2 – NIHSS na admissão, e exames laboratoriais, dos 20 pacientes. * = Paciente com aumento da CPK (normal no Laboratório - FMB/UNESP, 30-135 UI/ml); (-) = Normoreflexia; ↑ = Exacerbação de reflexos profundos; ↓ = Diminuição de reflexos profundos.

Na figura 3 estão apresentados exemplos de lesões isquêmicas ou hemorrágicas encontradas nos estudos de imagem:

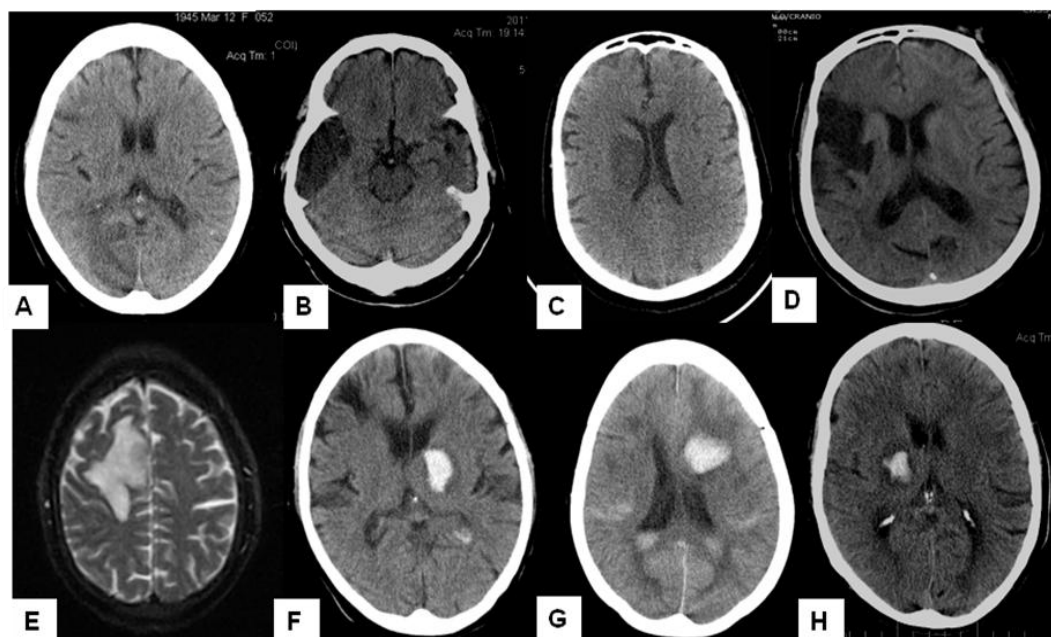


Figura 3 - Exemplos de lesões isquêmicas (A – Paciente 2; B – Paciente 3; C – Paciente 6; D – Paciente 8) e hemorrágicas (E – Paciente 5; F – Paciente 13; G – Paciente 14; H – Paciente 17).

Na tabela 3 são apresentados os dados dos estudos de condução nervosa sensitiva dos 20 pacientes. Todos os parâmetros analisados foram normais.

| | Nervos medianos | | Nervos ulnares | | Nervos Fibulares Superficiais | |
|----|-----------------|----------|----------------|----------|-------------------------------|----------|
| | Direito | Esquerdo | Direito | Esquerdo | Direito | Esquerdo |
| | L / V | L / V | L / V | L / V | L / V | L / V |
| 1 | 3,0/55 | 3,2/56 | 2,6/51 | 2,3/55 | 2,8/41 | 2,5/44 |
| 2 | 2,8/56 | 2,5/55 | 2,7/56 | 2,8/58 | 2,9/42 | 2,6/48 |
| 3 | 3,1/52 | 3,2/58 | 2,8/55 | 2,5/54 | 2,9/41 | 2,5/43 |
| 4 | 3,1/54 | 3,3/55 | 2,8/52 | 2,6/55 | 2,8/42 | 2,6/46 |
| 5 | 2,9/55 | 3,0/54 | 2,7/53 | 2,6/58 | 2,9/43 | 2,8/44 |
| 6 | 2,8/53 | 2,6/55 | 2,7/54 | 2,5/56 | 2,8/41 | 2,5/45 |
| 7 | 3,1/56 | 3,2/53 | 2,3/53 | 2,2/55 | 2,8/42 | 2,6/48 |
| 8 | 3,3/58 | 3,4/56 | 2,8/51 | 2,6/54 | 2,8/42 | 2,5/46 |
| 9 | 2,9/53 | 3,1/55 | 2,7/55 | 2,4/52 | 2,8/41 | 2,5/42 |
| 10 | 3,0/51 | 3,2/56 | 2,7/51 | 2,3/56 | 2,9/41 | 2,6/44 |
| 11 | 3,1/54 | 3,2/55 | 2,5/58 | 2,8/55 | 2,8/48 | 2,6/44 |
| 12 | 3,0/50 | 2,6/57 | 2,0/59 | 2,2/71 | 2,3/53 | 2,8/56 |
| 13 | 2,9/56 | 3,1/58 | 2,7/55 | 2,4/58 | 3,0/48 | 2,9/44 |
| 14 | 3,3/52 | 3,2/56 | 2,5/54 | 2,8/56 | 2,7/54 | 2,8/52 |
| 15 | 3,4/52 | 3,3/54 | 2,8/58 | 2,3/53 | 2,6/53 | 2,6/48 |
| 16 | 3,2/51 | 3,1/53 | 2,8/56 | 2,4/55 | 2,3/50 | 2,7/49 |
| 17 | 3,4/53 | 3,3/57 | 2,6/55 | 2,8/52 | 2,4/42 | 2,5/47 |
| 18 | 3,2/55 | 3,4/52 | 2,8/57 | 2,4/53 | 2,6/47 | 2,3/48 |
| 19 | 3,3/52 | 3,2/54 | 3,5/54 | 3,2/58 | 2,5/42 | 2,8/46 |
| 20 | 3,4/54 | 3,1/51 | 2,6/50 | 2,7/52 | 2,8/43 | 2,4/42 |

Tabela 3 - Estudos de conduções nervosas sensitivas dos pacientes após AVC.

L = Latências em milissegundos; V = Velocidades em metros/segundo.

Na tabela 4 são apresentados os dados dos estudos de condução nervosa motora dos 20 pacientes. Todos os parâmetros analisados foram normais.

| | Mediano | | Fibular profundo | |
|----|---------|----------|------------------|----------|
| | Direito | Esquerdo | Direito | Esquerdo |
| | L / V | L / V | L / V | L / V |
| 1 | 3,0/55 | 2,8/53 | 3,1/50 | 3,3/53 |
| 2 | 2,8/51 | 2,3/55 | 2,7/49 | 3,0/48 |
| 3 | 2,9/57 | 2,8/52 | 2,3/48 | 2,8/56 |
| 4 | 2,1/53 | 2,6/51 | 5,2/41 | 4,8/45 |
| 5 | 2,6/86 | 2,9/72 | 5,2/41 | 4,9/42 |
| 6 | 2,5/56 | 2,8/52 | 2,5/49 | 1,2/48 |
| 7 | 2,9/53 | 2,4/58 | 3,0/48 | 3,4/53 |
| 8 | 3,2/59 | 3,3/57 | 2,6/41 | 2,4/45 |
| 9 | 2,8/68 | 2,9/65 | 2,8/42 | 2,2/45 |
| 10 | 3,0/54 | 2,5/58 | 2,3/49 | 2,4/46 |
| 11 | 3,4/59 | 3,3/52 | 2,6/48 | 2,9/45 |
| 12 | 2,7/52 | 2,9/58 | 4,6/43 | 4,1/46 |
| 13 | 2,9/59 | 3,2/53 | 4,4/51 | 4,0/48 |
| 14 | 3,0/61 | 2,6/58 | 3,0/49 | 3,3/45 |
| 15 | 2,2/55 | 2,7/57 | 3,7/46 | 3,4/44 |
| 16 | 2,9/54 | 3,6/55 | 3,1/44 | 3,0/42 |
| 17 | 3,1/52 | 3,4/53 | 2,9/42 | 2,8/48 |
| 18 | 2,7/52 | 2,4/54 | 2,6/48 | 2,4/46 |
| 19 | 2,8/56 | 2,9/53 | 2,5/46 | 2,8/49 |
| 20 | 3,1/50 | 3,5/52 | 2,7/44 | 2,6/46 |

Tabela 4 - Estudos de conduções nervosas motoras dos pacientes após AVC.

L = Latências em milisegundos; V = Velocidades em metros/segundo.

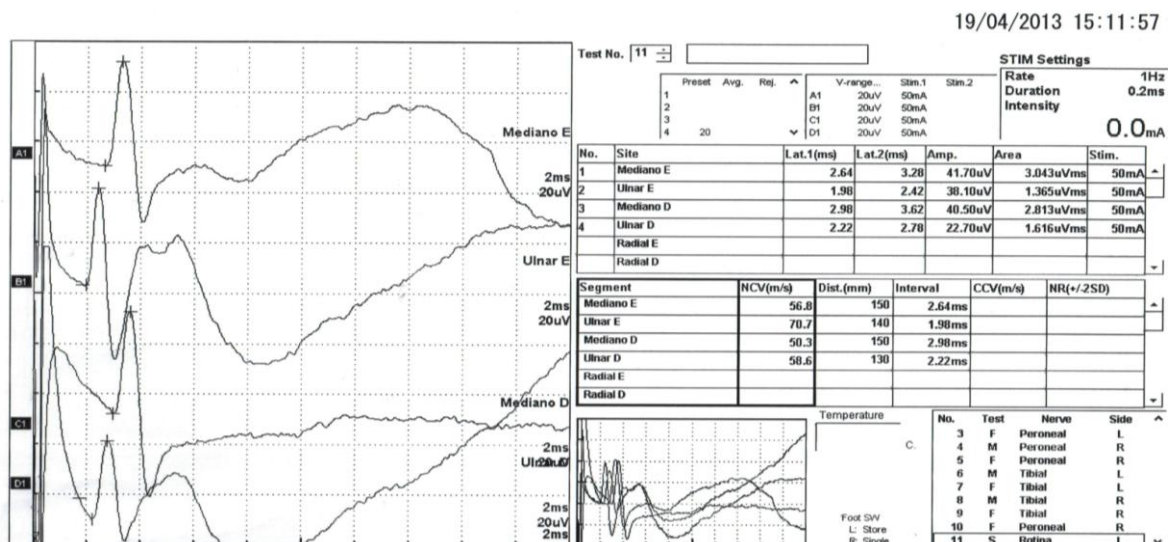


Figura 4 – Exemplos de conduções nervosas sensitivas normais dos nervos mediano e ulnar (Paciente 12).

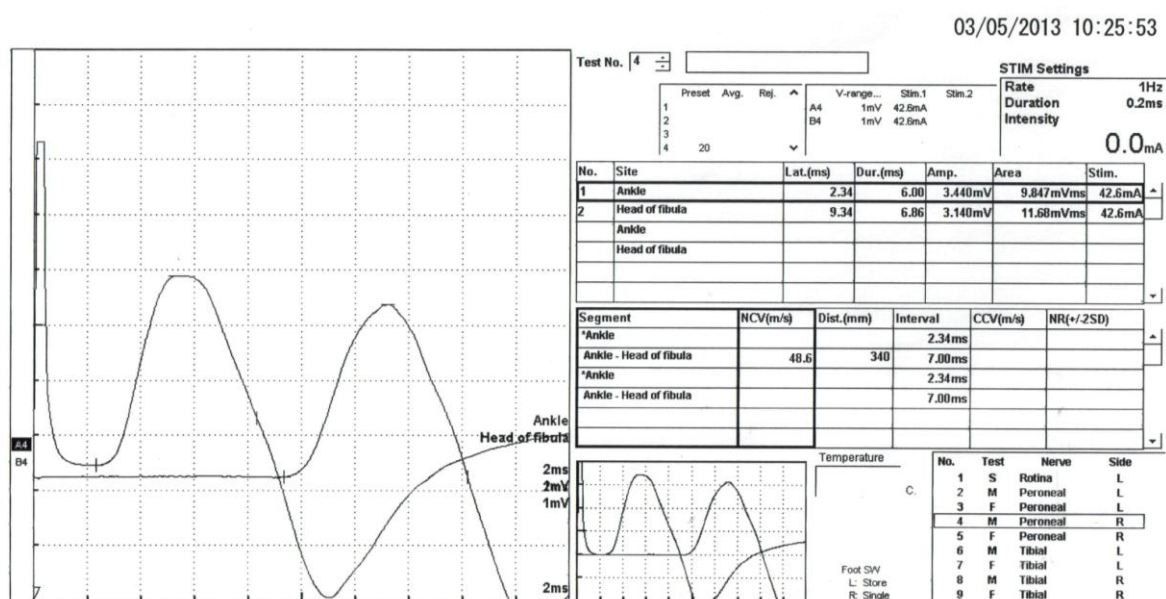


Figura 5 – Exemplos de conduções nervosas motoras normais do nervo fibular profundo (Paciente 10).

Na tabela 5, estão apresentadas as latências e persistências das ondas F, dos 20 pacientes.

| | Lado Comprometido | | Lado Normal | |
|----|-------------------|--------------------|-------------|--------------------|
| | Latências | Persistências % | Latências | Persistências % |
| 1 | 48,4 | 87,5 | 47,6 | 81,2 |
| 2 | 37,9 | 81,2 | 35,4 | 81,2 |
| 3 | 44,8 | 100* | 41,7 | 100* |
| 4 | 40,8 | 100* | 38,9 | 87,5 |
| 5 | 45,7 | 81,2 | 42,4 | 81,2 |
| 6 | 44,3 | 87,5 | 41,5 | 87,5 |
| 7 | 42,7 | 81,2 | 40,8 | 81,2 |
| 8 | 46,9 | 18,7** | 44,9 | 12,5** |
| 9 | 43,2 | 81,2 | 41,1 | 87,5 |
| 10 | 47,8 | 18,7** | 46,3 | 18,7** |
| 11 | 48,1 | 6,2** | 46,2 | 31,2** |
| 12 | 40,1 | 81,2 | 38,7 | 87,5 |
| 13 | 45,3 | 50** | 42,8 | 43,7** |
| 14 | 37 | 100* | 23,9 | 87,5 |
| 15 | 41,1 | 87,5 | 38,9 | 75 |
| 16 | 30,7 | 65 | 32,4 | 37,5** |
| 17 | 50 | 40** | 42,9 | 95* |
| 18 | 43,6 | 100 * | 43,0 | 93,5* |
| 19 | 42,5 | 81,2 | 44,2 | 75 |
| 20 | 44,7 | 50** | 40,7 | 87,5 |

Tabela 5 - Latências de ondas F em mililsegundos; Persistências de Ondas F do lado comprometido e lado normal, expressas como percentual de n/16. * = aumento nas Persistências de F; ** = diminuição nas Persistências de F.

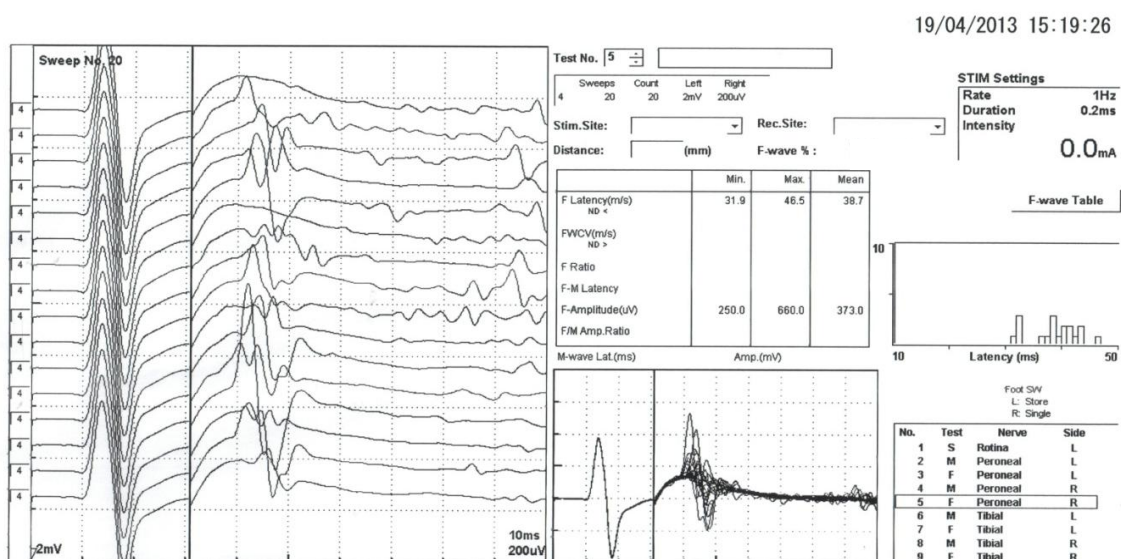


Figura 6 - Exemplos de persistências de ondas F normais (Paciente 9, PF = 87,5 %).

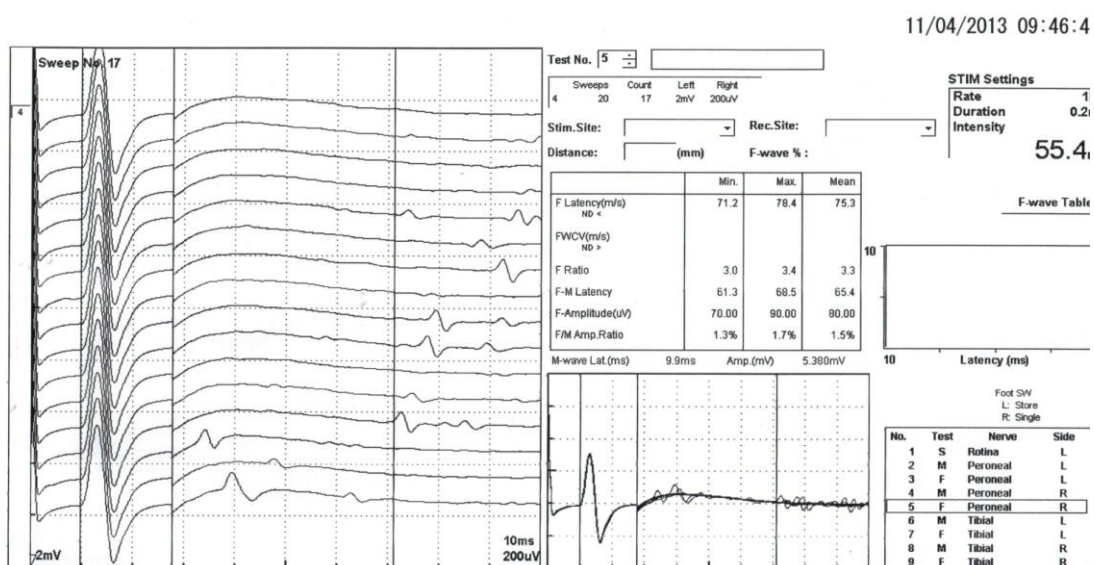


Figura 7 – Exemplos de persistências de ondas F diminuídas (Paciente 10, PF=18,7 %).

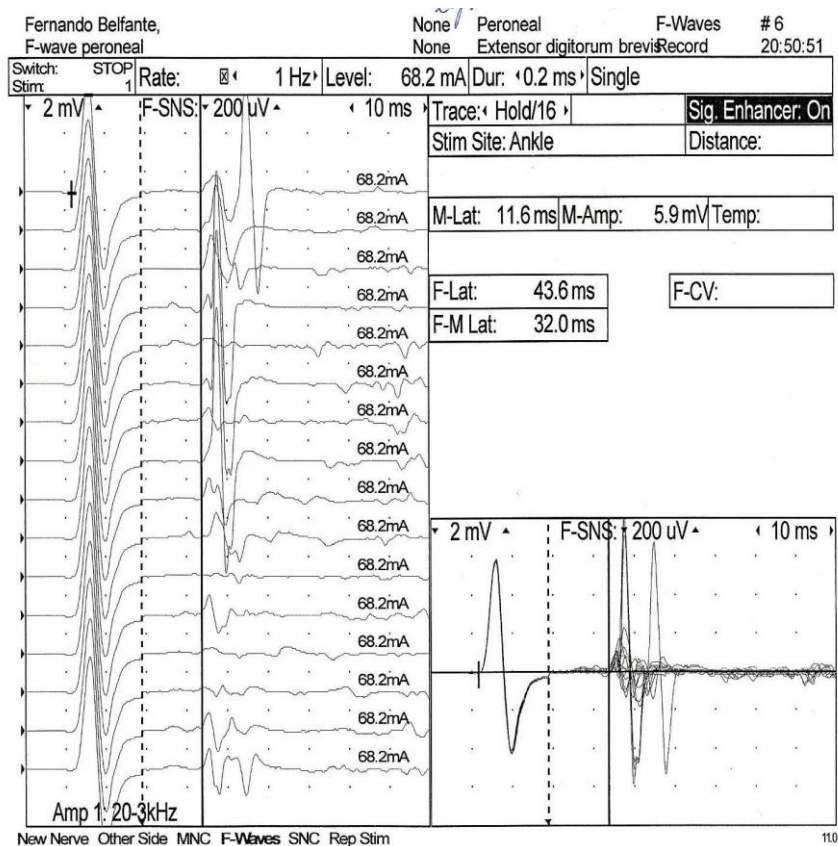


Figura 8 – Exemplos de persistências de ondas F aumentadas (Paciente 18, PF = 100%).

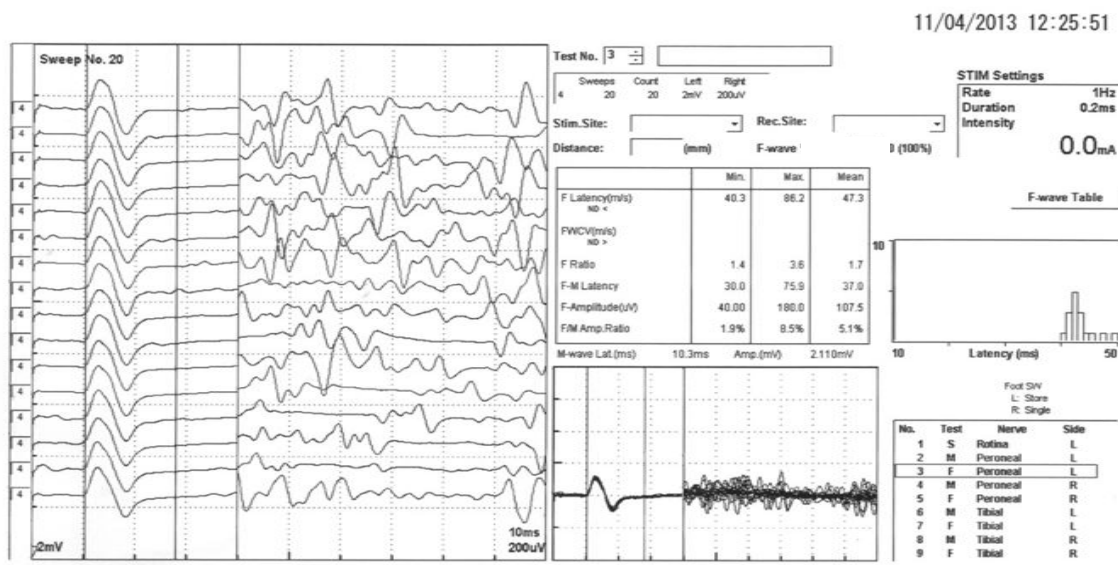


Figura 9 – Exemplos de persistências de ondas F aumentadas (Paciente 14, PF = 100%). Paciente com clono de pé e fenômeno de Strümpell.

Na tabela 6 estão apresentadas as 8 eletromiografias anormais, dentre os 20 pacientes estudados (em 12 pacientes as eletromiografias foram normais.).

| Pacientes | Lado comprometido | | | | Lado normal | | | |
|-----------|-------------------|-----|------|----------|-------------|-----|------|----------|
| | Oap | Fib | Fasc | Traçados | Oap | Fib | Fasc | Traçados |
| 3 | + | + | - | ? | - | - | - | ? |
| 6 | + | + | - | ? | - | - | - | ? |
| 10 | + | + | - | ? | - | - | - | N |
| 14 | + | - | - | ? | - | - | - | ? |
| 16 | - | - | - | M | - | - | - | N |
| 17 | - | - | + | ? | - | - | - | N |
| 18 | - | + | + | N | - | - | - | N |
| 20 | - | + | - | N | - | - | - | N |

Tabela 6 - Achados anormais nas eletromiografias dos 8 pacientes. Oap = Ondas agudas positivas; Fib = Fibrilações; Fasc = Potenciais de fasciculações. ? = traçados impossíveis de se obter por não colaboração e/ou alterações de consciência no momento do exame e/ou plegia; N = Padrão interferencial normal; **M** = Padrão miopático.

Exemplos de atividades espontâneas nos pacientes estudados.

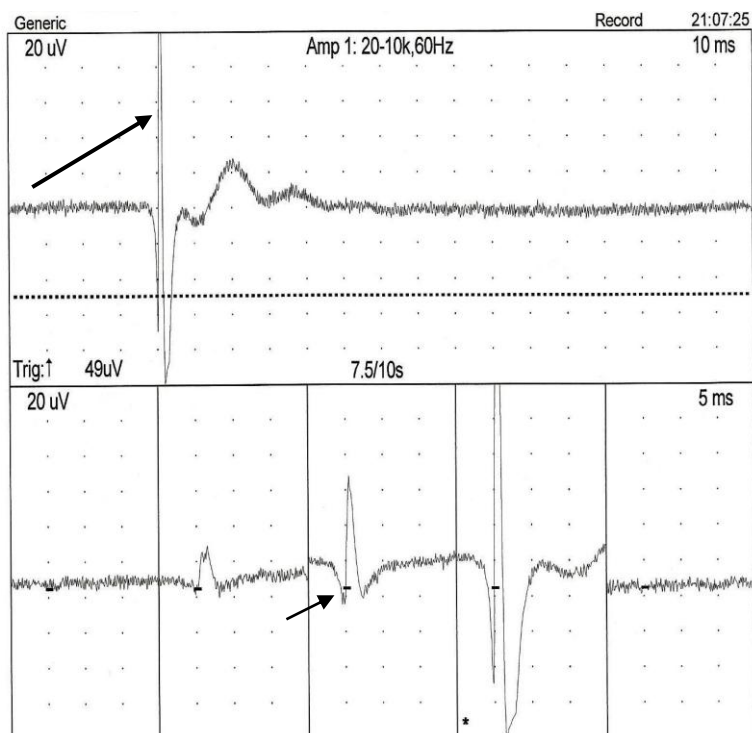


Figura 10 – Fasciculações (seta grande) e fibrilação (seta pequena) no músculo tibial anterior esquerdo (Paciente 18).

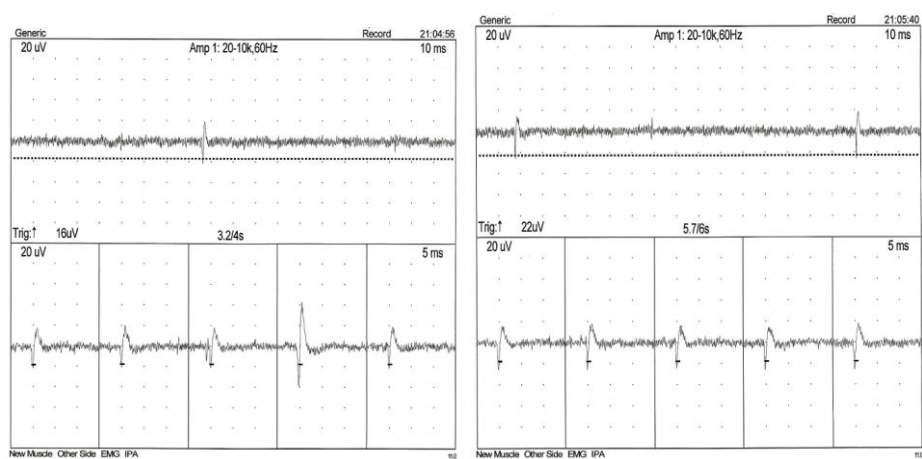


Figura 11 - Fibrilações no músculo tibial anterior esquerdo (Paciente 18).

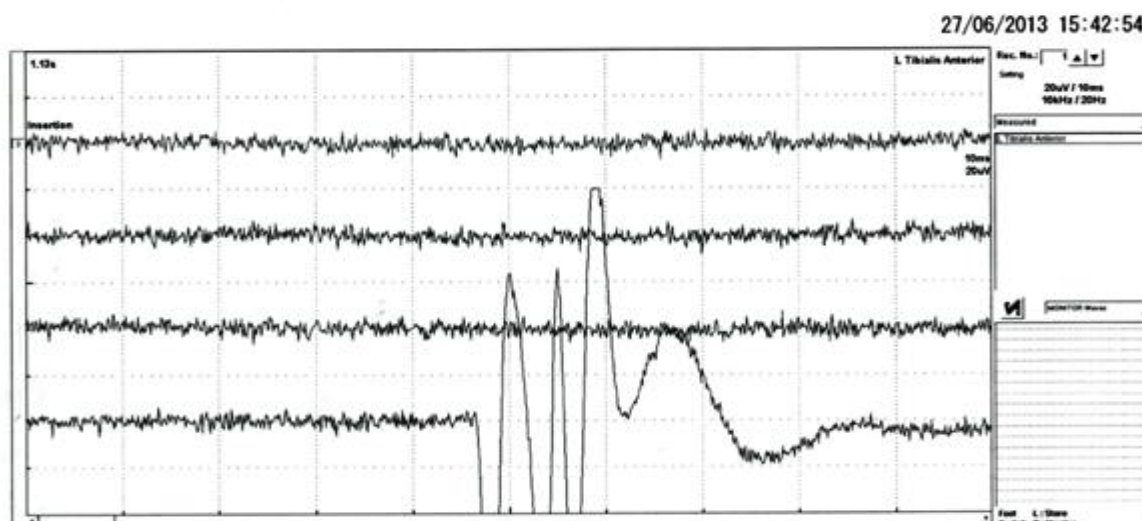


Figura 12 – Fasciculação com duração aumentada, no músculo tibial anterior esquerdo (Paciente 17).

A seguir, é apresentado exemplo de traçados eletromiográficos mostrando silêncio elétrico, em paciente com alterações da consciência (Paciente 14, NIHSS = 23, na admissão).

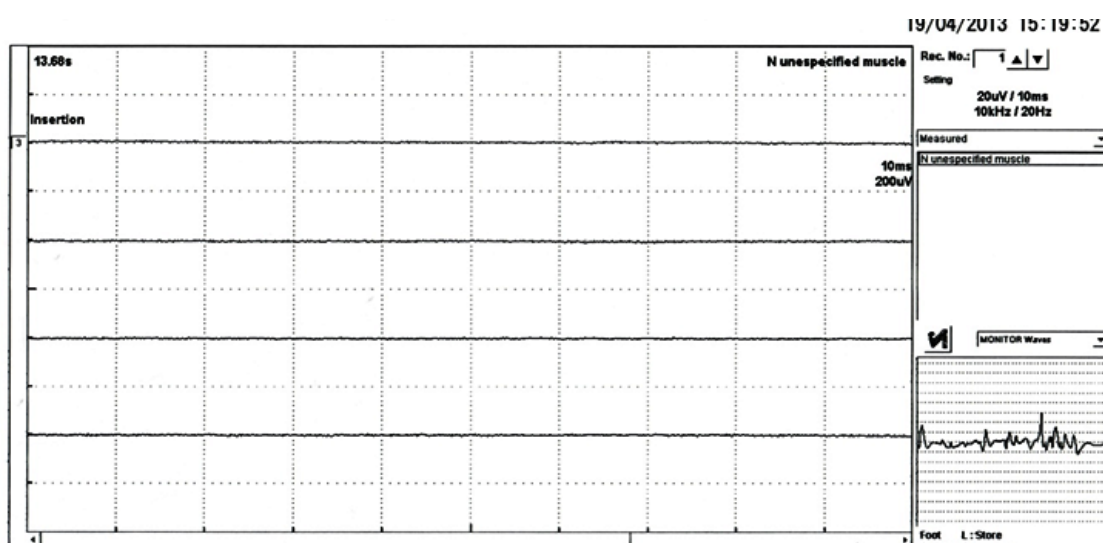


Figura 13 – Silêncio elétrico na tentativa de contração voluntária (Paciente 14).

Em um paciente, com esforços leves do lado parético, provocados por estímulos dolorosos, observou-se aumento no padrão de recrutamento das unidades motoras (Figura 14), e excesso de potenciais polifásicos de durações diminuídas – Figura 15 (padrão miopático?).

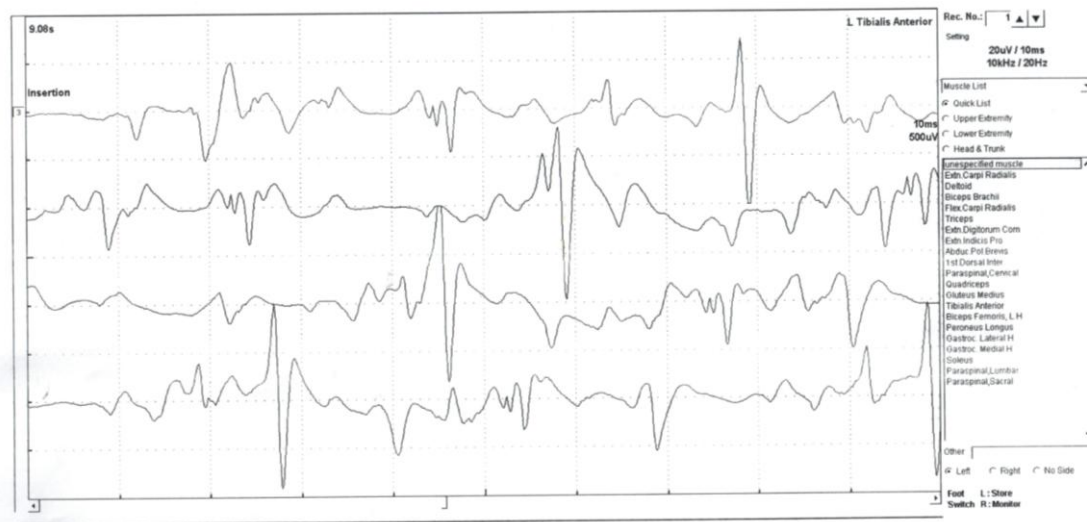


Figura 14 – Aumento no padrão de recrutamento das unidades motoras (Paciente 16).

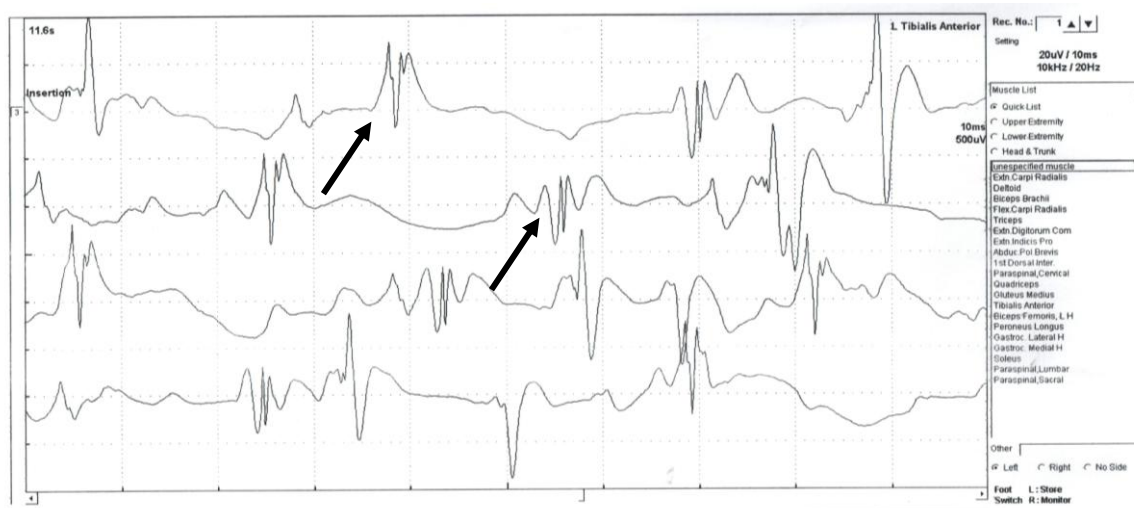


Figura 15 – Esforço leve com excesso de potenciais polifásicos, de durações diminuídas (setas) - Paciente 16

Na tabela 7, apresenta-se resumo das alterações encontradas:

| Lado comprometido | | | | | | | |
|-------------------|-------------|-----------------------|-------------|-----|-----|------|----------|
| | CPK | Reflexos profundos | Ondas F | Oap | Fib | Fasc | Traçados |
| 3 | 117 | ↑ | 100 | + | + | - | ? |
| 4 | 24 | ↑ | 100 | - | - | - | ? |
| 5 | 86 | ↓ | 81,2 | - | - | - | N |
| 6 | 195* | (-) | 87,5 | + | + | - | ? |
| 7 | 177* | (-) | 81,2 | - | - | - | N |
| 8 | 47 | ↓ | 18,7 | - | - | - | N |
| 9 | 59 | ↓ | 81,2 | - | - | - | ? |
| 10 | 225* | ↓ | 18,7 | + | + | - | ? |
| 11 | 184* | ↓ | 6,2 | - | - | - | N |
| 13 | 87 | ↓ | 50 | - | - | - | N |
| 14 | 191* | ↑ | 100 | + | - | - | ? |
| 15 | 83 | ↓ | 87,5 | - | - | - | N |
| 16 | 36 | ↓ | 65 | - | - | - | M |
| 17 | 92 | (-) | 40 | - | - | + | ? |
| 18 | 100 | ↑ | 100 | - | + | + | N |
| 20 | 139* | (-) | 50 | - | + | - | N |

Tabela 7 – Resumo das alterações encontradas. Cor azul = aumento; cor verde = diminuição. Em vermelho, achados anormais.

V - Discussão

O AVC é a principal afecção neurológica de origem vascular, sendo isquemia mais freqüente, podendo acometer diversas idades, ambos os sexos, com predomínio acima de 75 anos. Os 20 pacientes deste trabalho são representativos quanto a idade, sexo, cor e tipo de AVC, em relação a casuísticas maiores (Howard et al, 2011; Go et al, 2013).

Acometimento do hemisfério direito, com hemiplegia esquerda, foi predominante em nosso estudo (tabelas 1 e 2). Algumas casuísticas citam a topografia esquerda como mais freqüente, com resultado funcional pior, NIHSS mais elevado e maior mortalidade (Hedna et al, 2013). O paciente de nosso estudo com NIHSS mais elevado apresentou topografia de lesão à esquerda (Paciente 14, tabela 2).

Em relação às variáveis bioquímicas, hemoglobina glicada apresentou valores dentro dos padrões de normalidade, para exclusão de diabetes. Alguns pacientes apresentaram aumento da glicemia nas primeiras 72 horas do AVC (Pacientes 1, 3 6, 14 – tabela 2), talvez por efeito secundário a aumento de catecolaminas durante o processo de isquemia ou por ativação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal, que produz elevadas quantidades de glicocorticóides (cortisol) e ativação do simpático por meio de estresse isquêmico. O aumento desses níveis hormonais estimula produção de glicose por

glicogenólise, gliconeogênese, proteólise e/ou lipólise (Helgason 2012; Luitse et al, 2012).

A CPK apresentou aumento em 6 pacientes (tabela 2), mas não foi possível estudar a CPK no liquor. Foi descrito aumento de CPK no liquor de pacientes com AVC (Czyzewski et al, 1978; Jensen et al, 2007), com prováveis correlações com extensão e gravidade das lesões cerebrais (Lebedev & Dolgov, 1987; Rooze & Kaasik, 1988). O aumento no liquor não guardaria paralelismo com o aumento no plasma (Ruzak-Skocir & Trbojevic-Cepe, 1990).

Na figura 3 foram exemplificadas lesões isquêmicas ou hemorrágicas, nas tabelas 3 e 4 foram apresentados os principais dados normais dos estudos de condução (com exemplos de registros gráficos normais nas figuras 4 e 5). Quaisquer anormalidades nos estudos de condução nervosa periférica sensitiva e/ou motora, e alterações de latências de ondas F, foram critérios de exclusão. Durante os 2 anos de execução deste trabalho foram excluídos cerca de 70 pacientes, com atraso na conclusão da pesquisa.

Reflexos profundos podem estar exaltados, normais ou diminuídos, na fase aguda do AVC. Persistências de F aumentadas indicam hiperexcitabilidade de motoneurônios alfa, diminuídas indicam hipoexcitabilidade (Kimura,1983; Dumitru, 1995; Milanov, 1992). Dentre nossos pacientes, aumentos de persistências de ondas F foram observados em pacientes com hiperreflexia profunda (Pacientes 3,4, 14, 18, figuras 8 e 9), diminuições das persistências de F foram encontradas em pacientes com reflexos profundos diminuídas (Pacientes

10, 11, 13, 16, figura 7), conforme o esperado (Mesrati & Vecchierini, 2004). Entretanto, pode ocorrer diminuição dos reflexos profundos em pacientes com persistências de ondas F normais (Pacientes 5 e 16) – tabela 7. Alguns autores estudaram latências de ondas F, e relataram diferenças entre lado parético e normal (Liberson et al, 1977; Bischoff et al, 1993; Fisher, 1986), outros não encontraram diferenças de latências entre pacientes com AVC e controles (Chroni et al, 2007). Preferimos excluir pacientes com latências alteradas, porque alterações de latências podem ocorrer em outras patologias, como radiculopatias, traumas ou Síndrome de Guillain-Barré. Confrontando-se o NIHSS na entrada com persistências de F aumentadas ou diminuídas, não parece haver correlação entre nível de consciência e persistências de F (vide tabelas 2 x 5).

Dentre os 20 pacientes estudados, 7 apresentaram atividades espontâneas, como ondas agudas positivas e/ou fibrilações em 6 (figuras 10 e 11), e apenas potenciais de fasciculações em 1 (tabela 6, figura 12). Tais achados, comumente atribuídos a desnervações, foram descritos no AVC, em membros plégicos, de pacientes com estudos de condução normais. A hipótese da literatura é “denervação trans-sináptica de motoneurônios alfa” (Benecke et al. 1983, Brown & Snow, 1990). Analisando-se a tabela 7, 4 pacientes (dentre 6) tinham CPK aumentada. Nossa hipótese é mais simples. Pacientes com AVC, acamados, imobilizados, provavelmente sofrem necroses isoladas de fibras musculares, o que por sua vez poderia levar a aumentos da CPK e a potenciais de fibrilações

e/ou ondas agudas positivas, nas eletromiografias. Desconhecemos a fisiopatologia das fasciculações na fase aguda do AVC, da mesma forma que o provável padrão miopático apresentado por uma paciente (figuras 14 e 15). Cengiz et al (2004) descreveram alterações miopáticas nas eletromiografias quantitativas de 9 pacientes com AVC isquêmico. Tais pacientes não apresentaram atividades espontâneas, como a Paciente 16 do presente estudo.

VI – Conclusões

- Alterações nas persistências de ondas F em geral foram paralelas às alterações clínicas dos reflexos profundos;
- Potenciais de fibrilações e ondas agudas positivas foram encontrados nos membros plégicos, em geral de pacientes com aumento da CPK;
- A eletrogênese das fibrilações e ondas agudas positivas nos membros plégicos é incerta. Acreditamos que pode estar relacionada a imobilizações, necroses de fibras e aumentos da CPK;
- Padrão miopático foi observado no membro parético de uma paciente. A eletrogênese desta alteração é desconhecida.

VII – Referências

1. Resende LAL, Weber SAT, Bertotti MFZ, Agapejev S. Stroke in ancient times: A reinterpretation of Psalms 137:5,6. *Arq Neuropsiquiatr.* 2008; 66:581-3.
2. Nilsen ML. A historical account of stroke and the evolution of nursing care for stroke patients. *J Neurosci Nurs.* 2010; 42: 19-27.
3. Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (SBDCV). Primeiro consenso brasileiro para trombólise no acidente vascular cerebral isquêmico agudo. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60(3A):675-80.
4. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med.* 2002;347: 1713-6.
5. Saver JL. Proposal for a universal definition of cerebral infarction. *Stroke.* 2008;39(11):3110-5.
6. Cincura C, Pontes-Neto OM, Neville IS, Mendes HF, Menezes DF, Mariano DC, et al. Validation of the National Institutes of Health Stroke Scale, modified Rankin Scale and Barthel Index in Brazil: the role of cultural adaptation and structured interviewing. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27(2):119-22.
7. Martins SC, Pontes-Neto OM, Alves CV, de Freitas GR, Filho JO, Tosta ED, et al. Past, present, and future of stroke in middle-income countries: the Brazilian experience. *Int J Stroke.* 2013; 1-6.
8. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2013 ; 127(1):e6-e245.

9. Pontes-Neto OM, Oliveira-Filho J, Valiente R, Friedrich M, Pedreira B, Rodrigues BC, et al. Brazilian guidelines for the management of intracerebral hemorrhage. *Arq Neuropsiquiatr.* 2009 ;67(3B):940-50.
10. Raffin CN, Fernandes JG, Evaristo EF, Neto JIS, Friedrich M, Puglia P, Darwich R. Revascularização clínica e intervencionista no acidente vascular cerebral isquêmico agudo. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006; 64:342-8.
11. McComas AJ, Sica REP, Aguilera N. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1973;36:183–93.
12. Nijland RHM, van Wegen EEH, Harmeling-van der Wel BC, Kwakkel G. Presence of Finger Extension and Shoulder Abduction Within 72 Hours After Stroke: The EPOS Cohort Study Stroke Predicts Functional Recovery: Early Prediction of Functional Outcome. *Stroke.* 2010; 41:745-50.
13. Horstman AM, Beltman MJ, Gerrits KH, Koppe P, Janssen TW, Elich P, Haan A. Intrinsic muscle strength and voluntary activation of both lower limbs and functional performance after stroke. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2008; 28:251–61.
14. Pinto LC. *Eletroneuromiografia clínica.* São Paulo: Atheneu, 1996. p.294
15. Dumitru D. *Electrodiagnostic Medicine.* Philadelphia: Hanley & Belfus, 1995.
16. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice.* 3th ed. New York: Oxford University Press. 2001: 439-94p.
17. Jensen JK, Kristensen SR, Bak S, Atar D, Hoiland-Carlsen PF, Mickley H. Frequency and significance of troponin T elevation in acute ischemic stroke. *Am J Cardiol.* 2007; 99(1):108-12.

18. Goodman BP, Smith BE, Ross MA. Electromyographic Findings in Central Nervous System Disorders: Case Series and Literature Review. *J Clin Neurophysiol.* 2008; 25:222-4.
19. Mesrati F, Vecchierini MF. F-waves: neurophysiology and clinical value. *Neurophysiol clin.* 2004; 34:217-43.
20. Benecke R, Berthold A, Conrad B. Denervation activity in the EMG of patients with upper motor neuron lesions: time course, local distribution and pathogenetic aspects. *J Neurol.* 1983; 230:143-51.
21. Brown WF, Snow R. Denervation in hemiplegic muscles. *Stroke.* 1990; 21:1700-4.
22. Hu XL, Tong KY, Hung LK. Firing properties of motor units during fatigue in subjects after stroke. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006; 16:469-76.
23. Dattola R, Girlanda P, Vita G, Santoro M, Roberto ML, Toscano A, Venuto C, Baradello A, Messina C. Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *Eur Neurol.* 1993; 33:109-14.
24. Chang CW. Evident trans-synaptic degeneration of motor neurons after stroke: a study of neuromuscular jitter by axonal microstimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1998;109:199-202.
25. Lukács M, Vécsei L, Beniczky S. Changes in muscle fiber density following a stroke. *Clin Neurophysiol.* 2009;120(8):1539-42.
26. Toffola ED, Spargaglione D, Pistorio A, Buonocore M. Myoelectric manifestations of muscle changes in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001; 82:661-5.
27. Lukács M. Electrophysiological signs of change in motor units after ischaemic stroke. *Clin Neurophysiol.* 2005; 116:1566-70.

28. Kallenberg LA , Hermens HJ . Motor unit properties of biceps brachii during dynamic contractions in chronic stroke patients. *Muscle Nerve*. 2011;43(1):112-9.
29. Silva A, Sousa AS, Pinheiro R, Tavares JM, Santos R, Sousa F. Soleus activity in post-stroke subjects: movement sequence from standing to sitting. *Somatosens Mot Res*. 2012a;29(3):71-6.
30. Silva A, Sousa AS, Tavares JM, Tinoco A, Santos R, Sousa F. Ankle dynamic in stroke patients: agonist vs. antagonist muscle relations. *Somatosens Mot Res*. 2012b;29(4):111-6.
31. Svantesson UM, Sunnerhagen KS, Carlsson US, Grimby G. Development of fatigue during repeated eccentric-concentric muscle contractions of plantar flexors in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(10):1247-52.
32. Hsu WL, Krishnamoorthy V, Scholz JP. An alternative test of electromyographic normalization in patients. *Muscle Nerve*. 2006;33(2):232-41.
33. Lum PS, Patten C, Kothari D, Yap R. Effects of velocity on maximal torque production in poststroke hemiparesis. *Muscle Nerve*. 2004;30(6):732-42.
34. Clark DJ, Condliffe EG, Patten C. Activation impairment alters muscle torque-velocity in the knee extensors of persons with post-stroke hemiparesis. *Clin Neurophysiol*. 2006;117(10):2328-37.
35. Andersen LL, Zeeman P, Jorgensen JR, Bech-Pedersen DT, Sorensen J, Kjaer M, Andersen JL. Effects of intensive physical rehabilitation on neuromuscular adaptations in adults with poststroke hemiparesis. *J Strength Cond Res*. 2011;25(10):2808-17.
36. Hong IK, Choi JB, Lee JH. Cortical changes after mental imagery training combined with electromyographic-triggered stimulation in patients with chronic stroke. *Stroke*. 2012;43(9):2506-9.

37. Howard VJ, Kleindorfer DO, Judd SE, McClure LA, Safford MM, Rhodes JD, et al.
Disparities in stroke incidence contributing to disparities in stroke mortality. *Ann Neurol*. 2011;69(4):619-27.
38. Hedna VS, Bodhit AN, Ansari S, Falchook AD, Stead L, Heilman KM, et al.
Hemispheric differences in ischemic stroke: is left hemisphere stroke more common?. *J Clin Neurol*. 2013;9(2):97-102.
39. Helgason CM. Blood glucose and stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2012;14(3):284-7.
40. Luitse MJ, Biessels GJ, Rutten GE, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. 2012;11(3):261-71.
41. Czyzewski K, Kominek-Zalewska M. Phosphocreatine kinase activity in the cerebral fluid in different types of stroke. *Neurol Neurochir Pol*. 1978;12(5):537-41. (abstract)
42. Lebedev AA, Dolgov AM. Diagnostic and prognostic role of organ-specific plasma enzymes in the acute period of cerebral circulatory disorders. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 1987;87(1):26-9. (abstract)
43. Rooze MI, Kaasik AE. Enzymatic of the cerebrospinal fluid in patients with cerebral infarct. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 1988;88(12):18-21. (abstract)
44. Ruzak-Skocir B, Trbojevic-Cepe M. Study of serum and cerebrospinal fluid enzymes in diagnosis and differential diagnosis of cerebrovascular diseases. *Neurologija*. 1990;39(4):239-50. (abstract)

45. Milanov IG. A comparison of methods to assess the excitability of lower motoneurons. *Can J Neurol Sci.* 1992;19:64–8.
46. Liberson WT, Chen LCY, Fox SK, Patel KK, Yu GH, Fried P. H reflex and F waves in hemiplegics. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1977;17:247–64.
47. Bischoff C, Stålberg E, Falk B, Puksa L. Significance of A-waves recorded in routine motor nerve conduction studies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1996;101:528–33.
48. Fisher MA. F response latencies and duration in upper motor neuron syndromes. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1986;26:327–32.
49. Chroni E, Argyriou AA, Katsoulas G, Polychronopoulos P. Ulnar F waves generation assessed within 3 days after the onset of stroke in patients with relatively preserved level of consciousness. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007;109:27-31.
50. Cengiz B, Kuruoglu HR. Turns-amplitude analysis of the electromyographic recruitment pattern following upper motor neuron lesions. *Acta Neurol Scand.* 2004; 110:403-7.