

• Utilização de eletroneuromiografia em Medicina Veterinária

• *The use of electroneuromyography in Veterinary Medicine*

* **Mary Marcondes Feitosa**¹ - CRMV-SP - n°4949
Wagner Sato Ushikoshi² - CRMV-SP - n°7970

¹ Professora Assistente Doutora de Clínica de Pequenos Animais - Unesp/Araçatuba/SP.

² Professor Assistente de Clínica de Pequenos Animais – UNISA e UNG/SP.

* Curso de Medicina Veterinária
Departamento de Clínica, Cirurgia
e Reprodução Animal
UNESP – Araçatuba
Rua Clóvis Pestana, 793
CEP: 16050-680 – Araçatuba – SP
End. Eletrôn.: feitosam@fmva.unesp.br

RESUMO

Apesar de a história clínica associada aos achados do exame físico e neurológico permitirem o diagnóstico de uma doença neurológica, muitas vezes a confirmação do quadro necessita de exames complementares específicos. Este artigo descreve os testes eletrodiagnósticos que tem sido utilizados para avaliar a musculatura esquelética, as junções neuromusculares, os nervos periféricos e a medula espinhal, tais como a eletromiografia e os estudos de estimulação nervosa.

Palavras-chave: electroneuromiografia, eletromiografia, velocidade de condução nervosa motora, velocidade de condução nervosa sensitiva.

Introdução

A maior parte das doenças musculares e do sistema nervoso periférico apresenta sinais clínicos relacionados à musculatura esquelética. No entanto, nem sempre é possível ao clínico determinar se as alterações musculares são primárias ou secundárias. Da mesma forma, a confirmação da ocorrência de uma lesão em um determinado nervo motor ou sensitivo é, muitas vezes, uma tarefa difícil, já que o exame clínico permite a determinação de uma disfunção neurológica periférica, mas não determina, por exemplo, qual parte da unidade motora está afetada, isto é, se a célula nervosa do corno ventral da medula, a raiz nervosa ventral, o nervo motor periférico, a junção neuromuscular ou se a fibra muscular. Para tanto, os testes eletrodiagnósticos podem melhorar a capacidade de avaliação do examinador, com-

plementando o exame clínico e auxiliando a localizar a lesão. Em muitos casos, os resultados desses procedimentos fornecem informações que não poderiam ser obtidas por outros métodos.

Eletroneuromiografia é o registro da atividade elétrica muscular e nervosa. É um tipo de eletrodiagnóstico que permite pesquisar a existência de patologias que comprometem a unidade motora e os nervos sensitivos. A electroneuromiografia consiste de provas de neurocondução (velocidade de condução nervosa), chamada de electroneurografia, e de provas de avaliação muscular, denominada de eletromiografia. Dessa forma, é possível fazer a avaliação de mielopatias, radiculopatias, neuropatias, distúrbios das junções neuromusculares e de miopatias. Além disso, tais avaliações permitem determinar a distribuição e severidade das lesões, estipular um prognóstico e determinar a necessidade de realizações de

outros exames, tais como biópsias musculares e de nervos. Na realização dos testes eletrodiagnósticos utiliza-se um eletromiógrafo, aparelho capaz de detectar as trocas elétricas que ocorrem ao nível celular durante a transmissão nervosa e a contração muscular (Figura 1). Esses fenômenos são transformados em sinais elétricos que, após amplificações, são registrados na tela de um osciloscópio e transformados em ondas sonoras, audíveis através de alto-falantes.

Os métodos eletrodiagnósticos (eletromiografia e eletroneurografia) tem sido rotineiramente utilizados em neurologia humana desde a década de 40, no entanto, estas técnicas foram introduzidas em Medicina Veterinária somente na década de 60 e, apesar de sua aplicação ter crescido rapidamente nos últimos anos, ainda permanecem restritos às escolas de Veterinária e aos grandes centros. Mesmo com o crescimento rápido de sua aplicação em outros países nos últimos anos, tais exames foram introduzidos no Brasil somente em 1998, e, a partir de então, começaram a ser utilizados na prática da clínica neurológica veterinária, permitindo, assim, que avanços significativos sejam alcançados e utilizados nessa área.

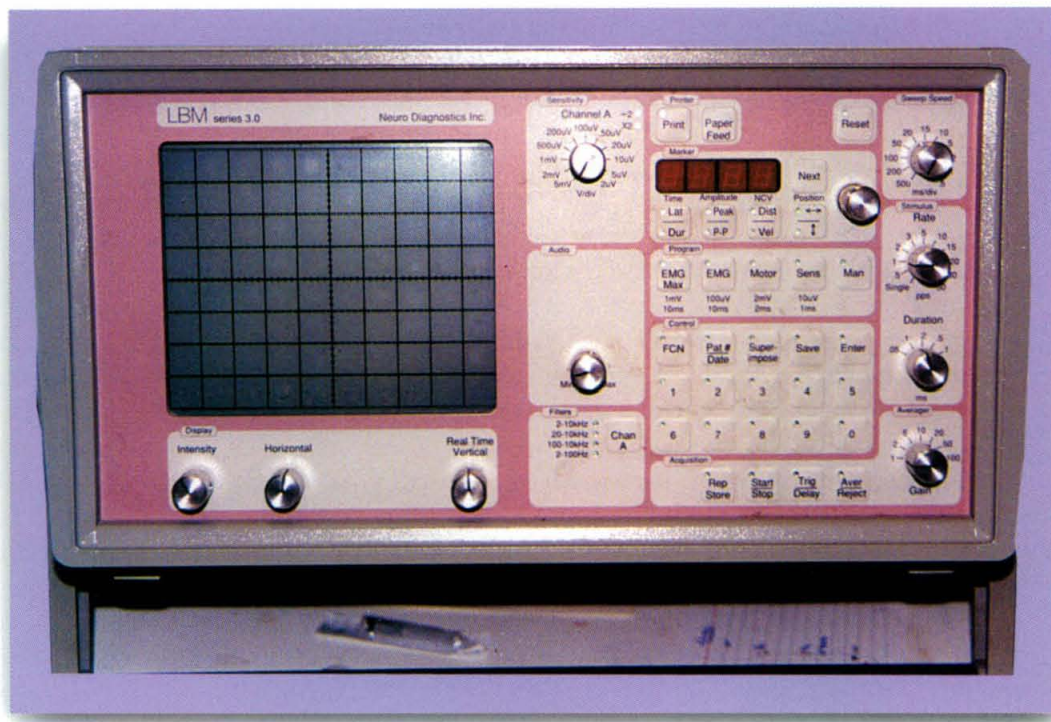


Figura 1. Eletromiógrafo portátil.

O neurônio

O neurônio representa a unidade morfológica e funcional do sistema nervoso e pode ser considerado como um integrador, um condutor e um transmissor de informações. Morfologicamente um neurônio consiste de um corpo celular, do qual partem prolongamentos chamados dendritos (prolongamentos numerosos especializados na função de receber os estímulos do meio ambiente, de células epiteliais sensoriais ou de outros neurônios) e um axônio (prolongamento único, especializado na condução de impulsos que transmitem informações do neurônio a outras células). Quando um ponto do axônio é estimulado artificialmente, o impulso nervoso é conduzido em ambas as direções a partir do ponto estimulado. Todavia, o impulso que se trans-

mite em direção ao corpo celular, atravessando-o e encaminhando-se até as porções finais dos dendritos, não é capaz de excitar outros neurônios. Isso só ocorre com o impulso que se dirige à arborização final do axônio, a telodendria. A passagem do impulso nervoso de um neurônio para outro depende de estruturas altamente especializadas, as sinapses. A transmissão do estímulo entre as sinapses requer tempo, que geralmente varia de 0,3 a 1,0 ms e é denominado de latência sináptica.

A condução de um impulso ao longo de um axônio na direção normal, em direção à sinapse axônica, é chamada de condução ortodrômica, enquanto a condução ao longo de um axônio no sentido oposto, para longe da sinapse axônica, é chamada de condução antidrômica.

O nervo periférico

No sistema nervoso periférico as fibras nervosas organizam-se em feixes, dando origem aos nervos. Um nervo periférico inclui três tecidos básicos: tecido nervoso (axônios), tecido intersticial (neurilema e bainha de mielina) e tecido conectivo (endoneuro, perineuro e epineuro). Epineuro é o tecido conjuntivo que reveste o nervo e preenche o espaço entre os feixes; perineuro é a bainha que reveste cada feixe de nervos, e endoneuro é o tecido conjuntivo que envolve os axônios. A bainha formada pelo citoplasma das cé-

lulas de Schwann denomina-se neurilema. A maior parte dos nervos periféricos, exceto os raros nervos muito finos, é envolvida por um complexo lipoprotéico denominado bainha de mielina, que é descontínua, pois se interrompe em intervalos regulares formando os chamados nódulos de Ranvier.

Os nervos possuem fibras aferentes e eferentes, em relação ao sistema nervoso central. As primeiras levam as informações obtidas no interior do corpo e no meio ambiente para os centros nervosos. As fibras eferentes levam impulsos dos centros nervosos para os órgãos efetores, comandados por esses centros. Os nervos que possuem apenas fibras aferentes são chamados sensitivos, e os que apenas levam a mensagem dos centros efetores são os nervos motores. A maioria dos nervos possui fibras dos dois tipos, sendo, portanto, nervos mistos. As terminações nervosas eferentes acabam em músculos esqueléticos, na chamada placa motora terminal, que representa uma sinapse especial entre uma fibra nervosa e uma fibra muscular.

Organização da medula espinhal

Os sinais sensoriais entram na medula espinhal pelas raízes sensitivas, dorsais, e seguem dois caminhos distintos; um ramo do nervo sensitivo termina na substância cinzenta, originando reflexos segmentares locais; outro ramo transmite sinais para níveis mais elevados do sistema nervoso central, localizados na própria medula, no tronco cerebral ou no córtex cerebral.

Em cada segmento do corno ventral da substância cinzenta da medula existem milhares de motoneurônios, que dão origem às fibras nervosas que saem da medula pelas raízes ventrais e inervam as fibras musculares esqueléticas. Eles são de dois tipos: os motoneurônios alfa e os motoneurônios gama. Os primeiros (alfa) inervam as grandes fibras musculares esqueléticas, enquanto os motoneurônios gama transmitem impulsos para fibras musculares especializadas, muito pequenas, chamadas fibras intrafusais, que fazem parte do fuso neuromuscular.

Os músculos sob controle voluntário são inervados por fibras provenientes de motoneurônios do corno ventral da medula e de alguns núcleos de nervos cranianos. Esses neurônios são chamados neurônios motores inferiores e são excitados ou inibidos por impulsos oriundos de um neurônio motor superior ou de neurônios sensitivos. As terminações nervosas estão localizadas na superfície das fibras musculares e constituem o componente pré-juncional da junção neuromuscular. Cada fibra muscular geralmente possui apenas uma junção neuromuscular.

A condução nervosa

Quando uma fibra nervosa é estimulada, ocorre uma despolarização, que se propaga em ambas as direções através de todo o comprimento do nervo ou da fibra nervosa. Em seguida, ocorre a repolarização, primeiro no sítio original de estimulação, difundindo-se progressivamente por toda a fibra, seguindo a despolarização. Na fibra nervosa mielinizada, somente a membrana do Nódulo de Ranvier é excitável. A corrente flui de nódulo a nódulo, induzindo a sucessivos potenciais de ação. Esse processo é denominado condução saltatória e resulta em altas velocidades, com menor gasto de energia do que nas fibras não mielinizadas. Vários fatores afetam a velocidade de propagação do impulso em fibras nervosas mielinizadas. A velocidade de condução aumenta linearmente com o diâmetro da fibra. No entanto, para um diâmetro fixo de fibra, existe uma relação entre o diâmetro do axônio, a espessura da mielina e a distância internodal.

A condução saltatória é importante por duas razões: primeiro, por fazer com que a despolarização salte por longos trechos ao longo do eixo da fibra nervosa, o que aumenta muito a velocidade de transmissão neuronal nas fibras mielinizadas. Segundo, a condução saltatória conserva energia para o axônio, pois apenas os nódulos despolarizam. Quanto maior a distância entre os nódulos de Ranvier numa fibra nervosa, maior a velocidade de condução. Quanto mais mielinizada a fibra, maior a distância entre os nódulos e, portanto, maior a velocidade de condução. Velocidade de condução nervosa é, portanto, definida como a distância que um impulso percorre ao longo do nervo por unidade de tempo.

A penetração de um impulso nervoso na junção neuromuscular resulta na liberação de acetilcolina e conseqüente despolarização da célula muscular. Se essa despolarização for de magnitude suficiente, o potencial de ação muscular é iniciado e conduzido da placa terminal até o final das fibras musculares, desencadeando uma resposta mecânica.

Eletromiografia

O objetivo da eletromiografia (EMG) é demonstrar alterações qualitativas e quantitativas na atividade elétrica de um músculo em repouso e após a estimulação elétrica direta ou indireta ou, ainda, durante ativação voluntária ou reflexa. Para tanto, uma agulha é inserida diretamente no músculo a ser examinado (Figura 1) e usada como um eletrodo exploratório, a fim de avaliar a atividade elétrica muscular intrínseca, enviando, ao eletro-

miógrafo, sinais elétricos que correspondem a trocas iônicas ocorridas na célula. Os potenciais de ação detectados pelo eletrodo são amplificados e registrados na tela do osciloscópio, onde são analisados. Na análise dos potenciais levam-se-lhes em conta o formato, tamanho, duração, som e a frequência.

Dependendo do tipo de eletrodo exploratório utilizado, é necessária também a utilização de um eletrodo referência e um terra. Os sítios para aplicação dos eletrodos exploratórios são os pontos dentro dos músculos associados com uma alta densidade de terminais motores nervosos (pontos motores) ou pontos sobre nervos motores. A distribuição dos pontos motores da maioria dos músculos em cães já foi mapeada por vários autores.

Para se obter amostras representativas, a agulha deve ser inserida em vários sítios dentro de cada músculo, preferencialmente na porção central e, se possível, também em seus segmentos proximal e distal. A atividade elétrica visualizada e ouvida durante a eletromiografia possui três origens: 1. induzida, 2. espontânea e 3. voluntária.

1. Atividade Elétrica Induzida. Durante a introdução da agulha em um determinado músculo, os potenciais elétricos que surgem rapidamente na tela do osciloscópio resultam das trocas elétricas que ocorrem intra e intercelularmente, produzidas pela passagem do eletrodo. Por essa razão, são conhecidas como **Atividade Insercional** (Figura 2). A atividade insercional é um reflexo da irritabilidade muscular. A inserção do eletrodo de agulha em um músculo é, na verdade, uma forma de estimular as membranas de suas fibras. Esse estímulo em um músculo normal não é capaz de provocar a despolarização de suas fibras. No entanto, nas enfermidades em que ocorrem distúrbios eletrolíticos, metabólicos ou denervações, as membranas das fibras musculares entram em um estado de hiperexcitabilidade, e o potencial de repouso passa a ficar mais próximo do limiar de despolarização. Nesses casos, o estímulo provocado pelo eletrodo de agulha, que antes era insuficiente para provocar a despolarização celular, torna-se capaz de fazê-lo. A inserção do eletrodo passa a provocar o desencadeamento de potenciais de ação das fibras musculares. No músculo normal a atividade insercional é um som semelhante a um breve estouro, que cessa logo que o eletrodo pára de

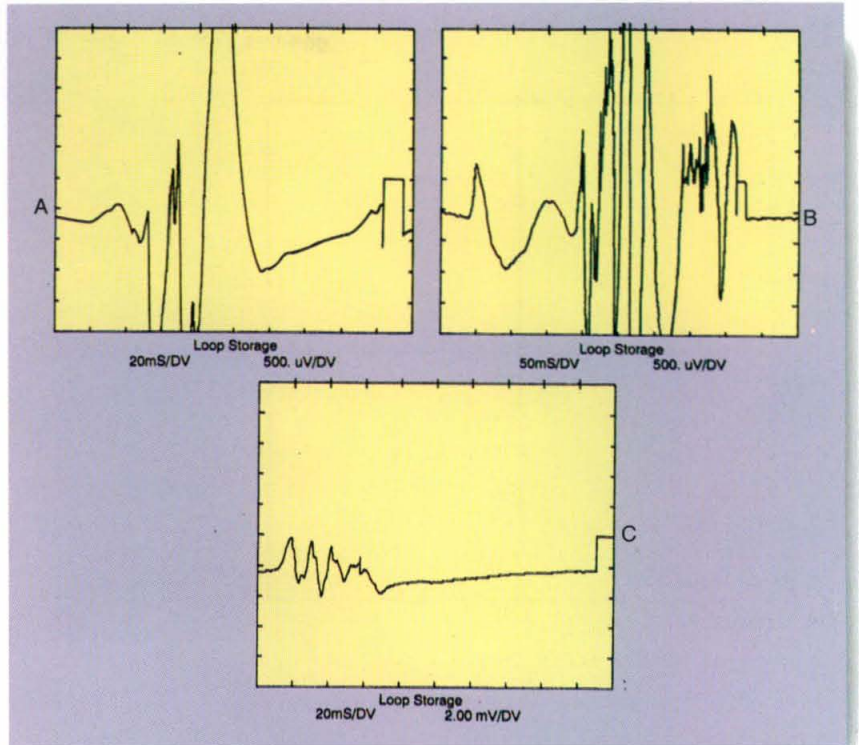


Figura 2. A- Atividade elétrica de inserção normal. B- Atividade elétrica de inserção aumentada. C- Atividade elétrica de inserção diminuída (PINTO, 1996).

se mover. Em músculos denervados, inflamados ou degenerados a atividade insercional é prolongada, e continua quando o eletrodo pára, indicando um estado de hiperexcitabilidade. Quando as fibras musculares são substituídas por tecido conectivo ou gordura, pode-se observar uma atividade insercional diminuída. A atividade insercional anormal é geralmente composta por uma série de ondas chamadas **Ondas Positivas**, que possuem uma grande deflexão inicial para baixo, seguida por uma deflexão menor, ascendente ou negativa. A amplitude pode variar grandemente e a frequência varia de algumas ondas a até séries de 50 a 100 descargas por segundo. O som lembra uma corrida de carros. As ondas positivas consistem em descargas elétricas repetidas que surgem logo depois que o eletrodo interrompe sua inserção. Ondas positivas são observadas tanto em miopatias quanto em neuropatias, podendo aparecer transitoriamente durante a perda de controle pelo neurônio motor superior no choque medular. Elas também aparecem em distúrbios metabólicos que influenciam a estabilidade da membrana celular muscular. Quando a atividade insercional está aumentada, observam-se **Descargas Bizarras de Alta Frequência** ou **Descargas Complexas Repetitivas**, causadas por grupos de fibras musculares que produzem disparos repetidos e quase que sincrônicos, e que são caracterizadas por uma variedade de formas polifásicas, possuindo uma frequência de 200 descargas por segun-

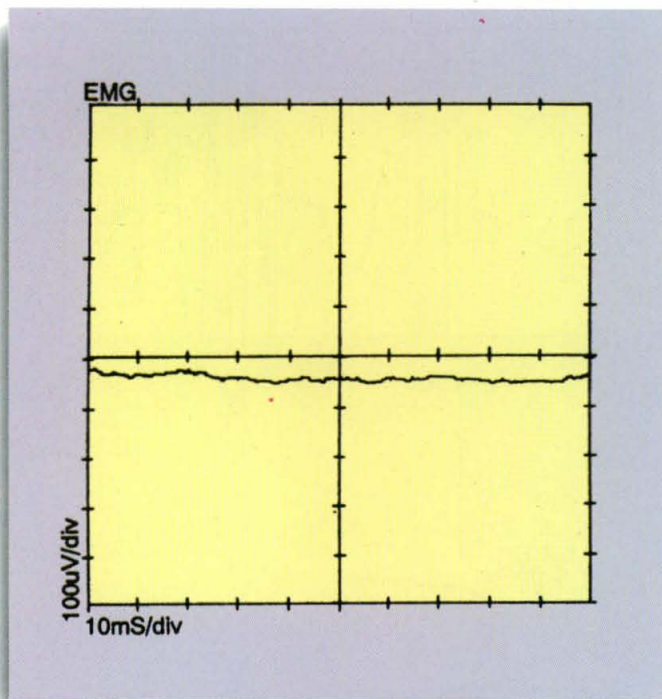


Figura 3. Potencial de repouso da membrana de um músculo normal em repouso (PINTO, 1996).

do. A descarga inicia e termina abruptamente. O som associado com essas descargas é variável e bizarro. Descargas bizarras de alta frequência e ondas positivas são observadas tanto em neuropatias quanto em miopatias; no entanto, são mais comumente associadas com doenças musculares, podendo, entretanto, ser encontradas em denervações crônicas e, incidentalmente, em músculos normais. **Descargas Miotônicas** são descargas bizarras de alta frequência que aumentam e diminuem espontaneamente e, por isso, soam como uma motocicleta acelerando e desacelerando. Essas descargas são geralmente induzidas por movimento da agulha ou por contração muscular e sugerem uma doença muscular.

2. Atividade Elétrica Espontânea. Descargas espontâneas são outra fonte de atividade elétrica na eletromiografia. Quando o eletrodo é mantido parado em um músculo normal e relaxado, a linha de base no osciloscópio fica parada e visualiza-se o **Potencial de Repouso da Membrana** (Figura 3), sem que se escute nenhum som. Em extrema irritabilidade muscular devida a músculos denervados ou severamente inflamados, descargas espontâneas, chamadas potenciais de fibrilação ou potenciais de fasciculação, aparecem durante o potencial de repouso da membrana. **Potenciais de Fibrilação** são pequenos, bifásicos e possuem uma amplitude média de 50 a 300 mV, uma duração de 0,5 a 3 milissegundos e uma frequência que varia de 2 a 30 por segundo.

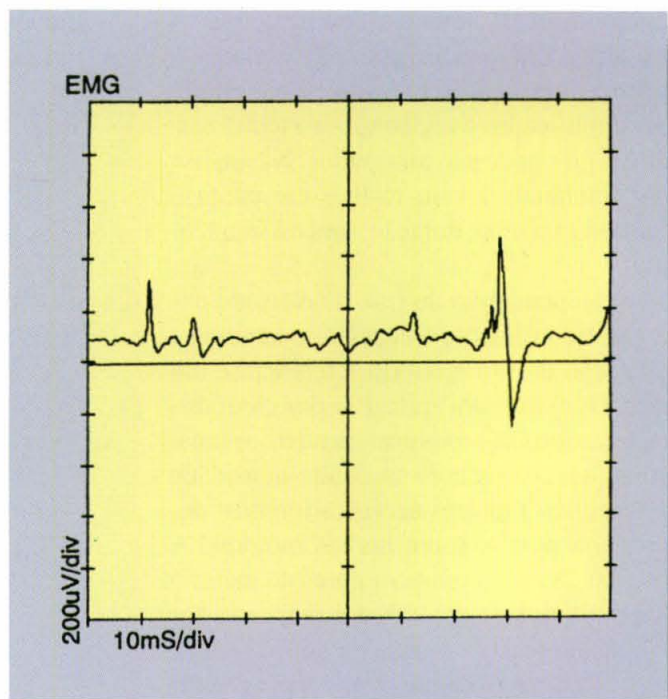


Figura 4. Potencial de ação de unidade motora de um músculo normal em esforço mínimo (PINTO, 1996).

do. Apesar de ocorrerem espontaneamente, eles também podem ocorrer durante a atividade insercional. O som lembra o fritar de ovos, ou chuva caindo em um telhado de metal. Potenciais de fibrilação geralmente aparecem em conjunto com ondas positivas e indicam uma doença mais severa da unidade motora. A presença de potenciais de fibrilação é altamente sugestiva de doença do neurônio motor inferior, indicando, na maior parte das vezes, uma denervação parcial ou completa. **Potenciais de Fasciculação** são descargas espontâneas irregulares, que variam em amplitude, duração e forma. Sem outros sinais, podem ocorrer em casos de extremo nervosismo, exaustão ou desequilíbrio ácido-básico (alcalose, hipocalemia), não sendo, pois, indicativos de doença da unidade motora.

3. Atividade Elétrica Voluntária. A terceira fonte de atividade elétrica da eletromiografia é a contração reflexa ou voluntária do músculo e é referida como **Potencial de Ação da Unidade Motora** (PAUM) (Figura 4). Ela ocorre com o animal acordado. Apesar de não ser possível solicitar a um cão que produza uma contração muscular mínima ou máxima, uma simples manipulação do membro pode ser usada para visualizar vários graus de contração. O PAUM de um músculo flexor pode ser avaliado quando o animal é posicionado em decúbito lateral e estimula-se um reflexo de flexão no membro. O PAUM de um músculo extensor pode ser avaliado quando o animal é mantido em estação e

exerce-se pressão sobre seus ombros ou bacia. O PAUM é facilmente examinado na musculatura paravertebral porque o cão acordado reage à inserção da agulha nessa musculatura. O PAUM é bifásico ou trifásico. Cada disparo de um PAUM promove um som agudo, parecendo um estouro de arma de fogo. Muitos fatores influenciam nas características dos potenciais da unidade motora, incluindo fatores fisiológicos, tais como o tipo de músculo, a idade do indivíduo, a temperatura muscular, a posição do eletrodo dentro do músculo, a sua força de contração e fatores não fisiológicos como o tipo de eletrodo e as características do amplificador utilizados. A amplitude, forma e duração do potencial da unidade motora pode ser útil na diferenciação entre miopatias e neuropatias. As doenças musculares geralmente produzem um decréscimo na amplitude e um aumento no número de PAUMs. Isso indica o recrutamento de unidades motoras extras para realizar o mesmo trabalho que um número menor de unidades motoras sadias faria. Se a amplitude do PAUM for menor do que 500 mV ele é chamado de **Potencial Miopático**. Em neuropatias a amplitude torna-se geralmente elevada, e há uma diminuição no número de PAUMs. Essa diminuição é decorrente de um menor número de disparos provocados em razão da menor quantidade de unidades motoras, cuja perda ocorre nas neuropatias, promovendo, assim, um som semelhante ao de um motor de barco. Os PAUMs gigantes, chamados **Potenciais Neuropáticos**, também podem resultar de uma reinervação. Nesses casos, e em doenças da unidade motora, o PAUM pode se tornar polifásico. Em um animal tenso, a presença de potenciais de ação da unidade motora pode tornar impossível a avaliação de qualquer outra atividade elétrica. Por isso, o animal deve ser anestesiado para que se possa continuar a eletromiografia. As drogas que não produzem relaxamento muscular não devem ser utilizadas, porque promovem o aparecimento de potenciais anormais. Os agentes anestésicos de rotina como fenotiazinas, barbitúricos e anestésicos voláteis possuem pouco efeito sobre a eletromiografia e têm sido utilizados com sucesso. Uma exceção é a quetamina que, em virtude de seus efeitos extrapiramidais, causa um aumento do tônus muscular.

Eletroneurografia

A eletroneurografia é o estudo dos potenciais de ação dos nervos periféricos e é utili-

zada quando se suspeita de uma doença desses nervos ou da junção neuromuscular, após ter sido realizada uma eletromiografia. A eletromiografia pode determinar que o componente nervoso da unidade motora está envolvido. A eletroneurografia pode diferenciar entre a raiz nervosa, o nervo periférico e a junção neuromuscular. Em cães, esses estudos são realizados sob anestesia geral. Esse segundo tipo de exame implica uma estimulação direta do nervo e um traçado de uma resposta evocada no músculo (condução nervosa motora) ou uma estimulação direta do nervo e captação de um potencial de ação no próprio nervo (condução nervosa sensitiva).

Condução nervosa motora

Para se estimular uma fibra nervosa a fim de determinar sua velocidade de condução, um catodo (negativo) e um ânodo (positivo), sob a forma de eletrodos, são colocados a, pelo menos, 3cm de distância um do outro. O catodo é colocado distalmente para assegurar uma condução máxima do impulso na direção do músculo. Normalmente utiliza-se um eletrodo manual, que possui duas barras fixas (um catodo e um ânodo) separadas por uma distância de 3cm. Durante a captação das respostas motoras, o eletrodo registrador ou eletrodo ativo (negativo), sob a forma de agulha ou eletrodo de superfície (jacaré), deve ser colocado sobre o músculo, o mais próximo possível de sua placa motora, a fim de evitar defor-

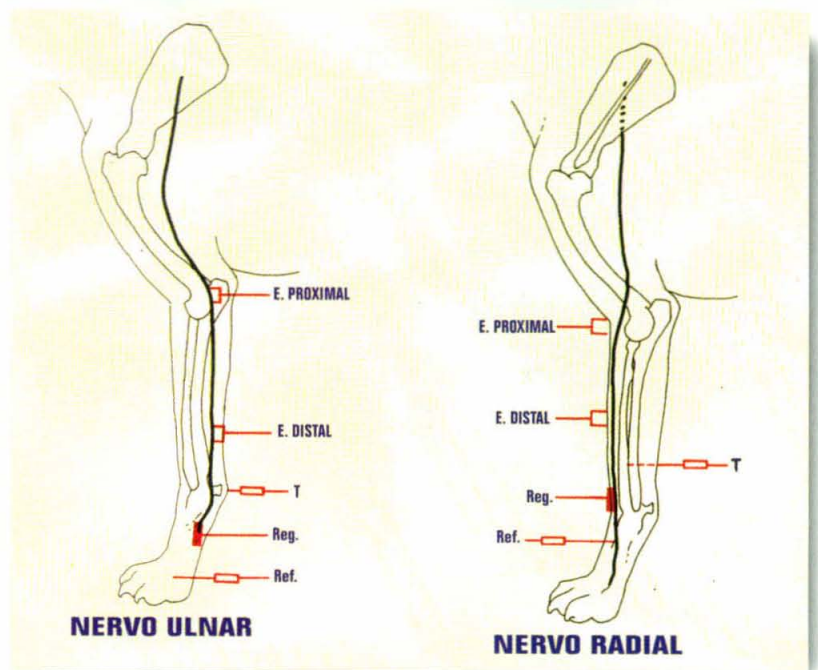


Figura 5. Pontos de colocação de eletrodos para avaliação da velocidade de condução nervosa motora nos nervos radial e ulnar. Estimulação proximal, estimulação distal, eletrodo registrador, eletrodo referência e eletrodo terra.

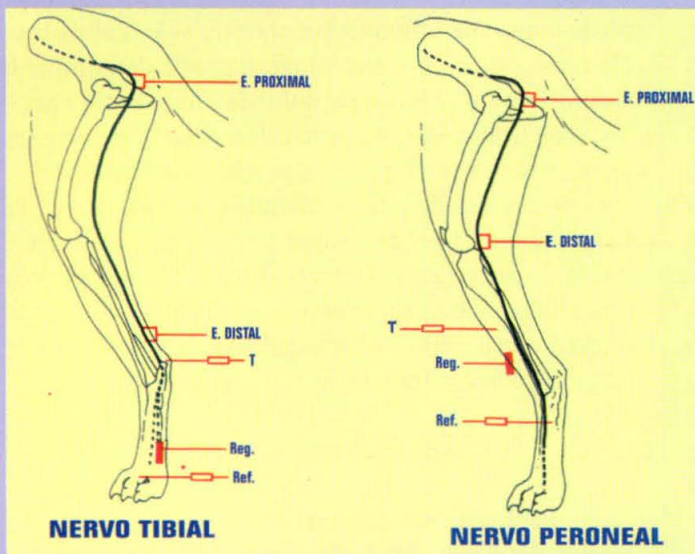


Figura 6. Pontos de colocação de eletrodos para avaliação da velocidade de condução nervosa motora nos nervos tibial e peroneal. Estimulação proximal, estimulação distal, eletrodo registrador, eletrodo referência e eletrodo terra.



Figura 7. Estimulação proximal (trocanter maior do fêmur) para determinação da velocidade de condução nervosa motora no nervo tibial em um cão.

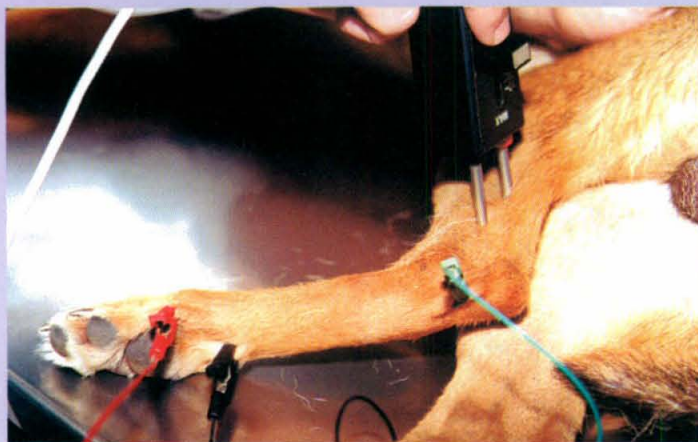


Figura 8. Estimulação distal (face lateral do terço distal da tíbia) para determinação da velocidade de condução nervosa motora no nervo tibial em um cão.

mações no formato do potencial. Para o registro em músculos dos dedos podem ser usados anéis de metais, eletrodos de agulha ou eletrodos tipo jacarés. Se o registro for feito num músculo maior, pode-se utilizar uma agulha de eletromiografia como eletrodo registrador. Utiliza-se também um eletrodo referência (positivo), colocado a cerca de 3cm distalmente ao eletrodo ativo, preferivelmente fora do músculo, sobre uma proeminência óssea ou um tendão. Em algum ponto entre o eletrodo registrador e o sítio de estimulação, coloca-se um eletrodo terra. Com esse arranjo, uma deflexão superior à linha de base indica que o eletrodo ativo é negativo em relação ao referência, enquanto uma deflexão para baixo indica que o eletrodo ativo é positivo em relação ao referência. Tanto o eletrodo referência quanto o terra podem ser eletrodos de agulha ou de superfície.

Dependendo do autor e do nervo estimulado, existe na literatura a descrição de vários sítios para estimulação e captação, quando se trata de velocidade de condução nervosa motora. Os pontos mais freqüentemente utilizados e mais facilmente exequíveis para avaliação do nervo radial são: a face cranial da articulação úmero-rádio-ulnar e o terço médio do rádio, em sua face cranial, próximo à veia cefálica como sítios estimuladores e a face dorsal da articulação carpo radial como sítios registradores (Figura 5). Para o nervo ulnar, utiliza-se a face medial da articulação úmero-rádio-ulnar e um ponto situado no terço distal da ulna, em sua face caudal, como sítios estimuladores, e os músculos interósseos palmares como ponto de captação (Figura 5). Já para o nervo tibial, os pontos de estimulação são a região do trocanter maior do fêmur e a face lateral do terço distal da tíbia, próximo à veia safena. O registro dos potenciais é feito nos músculos interósseos plantares (Figuras 6, 7 e 8). Finalmente, para o nervo peroneal utiliza-se a região do trocanter maior do fêmur e a face caudal da articulação fêmur-tíbia como sítios estimuladores, e o músculo tibial cranial como ponto de captação (Figura 6).

Quando o eletrodo estimulador é ativado, as diferenças de potenciais são amplificadas e, simultaneamente, apresentadas num osciloscópio para uma monitorização visual, e processadas por um audio-amplificador para uma monitorização acústica. Obtém-se, inicialmente no osciloscópio, um artefato de choque, depois um período de la-

tência e, finalmente, um potencial de ação evocado. Além da latência, analisam-se, durante a realização do exame, a amplitude e a duração das respostas (Figura 9). Após o primeiro estímulo, este deve ser aumentado até que a latência seja mínima e a amplitude da resposta evocada seja máxima. Essa é a chamada estimulação supramáxima. Outras variações na intensidade do estímulo não devem resultar num encurtamento das latências ou num aumento na amplitude do potencial e essa resposta deve ser constante. Desta forma, uma resposta supramáxima ocorre quando não houver mais aumento na amplitude ou diminuição na latência com pequenos aumentos na intensidade do estímulo.

Estimulando-se repetidamente um músculo, pode-se obter várias respostas contráteis, cujas ondas são identificadas pelas letras M, H e F. Primeiro, o músculo responde gerando potenciais de ação conduzidos ortodromicamente através das fibras nervosas, com uma onda de mais alta amplitude e menor latência, chamada **onda M**. Esse potencial evocado representa a somação de muitos potenciais de unidade motora que aparecem de uma maneira relativamente sincrônica. Dependendo do músculo específico, a amplitude da onda M varia de poucos milivolts a mais de 100 mV e é proporcional ao número e ao tamanho das fibras que foram ativadas. A resposta M é geralmente bi ou trifásica (Figura 10). Nesse caso, o período de latência, expresso em milissegundos, representa o tempo necessário para a condução através do axônio, da junção neuromuscular e do músculo. A segunda onda, ou **onda F**, é uma onda com menor amplitude e maior latência, vista alguns milissegundos após a onda M. Ela corresponde a uma resposta indireta do músculo, como resultado de uma condução antidrômica nos nervos motores. Essa atividade retrógrada excita o neurônio motor inferior, que gera novos potenciais de ação, os quais passam novamente pelas mesmas fibras motoras. O terceiro tipo de onda, **onda H** ou reflexo H, é de baixa amplitude, vista alguns milissegundos após a onda F, mas somente se o estímulo for de baixa voltagem. A onda H parece ser produzida por um impulso elétrico que viaja através do nervo sensitivo para, reflexamente, estimular o nervo motor e promover uma resposta muscular. A

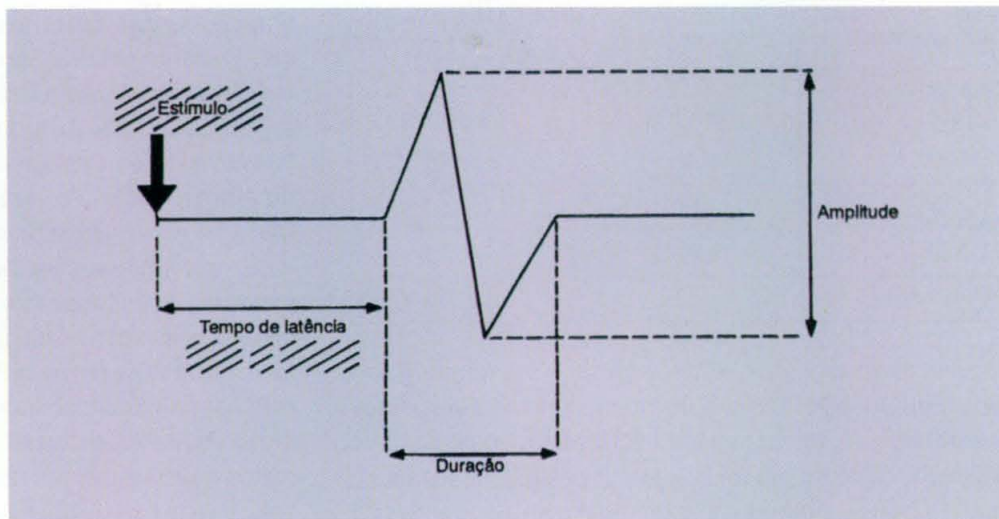


Figura 9. Tempo de latência, duração e amplitude de um potencial de ação (PINTO, 1996).

onda H pode ser usada para avaliar a integridade do nervo sensitivo, da raiz dorsal da medula e do segmento medular.

A **velocidade de condução nervosa motora** não é constante ao longo de todo o nervo pois o impulso se alentece à medida que atinge a porção distal, onde existem ramos terminais não mielinizados e a junção neuromuscular. Para se determinar a velocidade de condução nervosa eliminando-se este retardo (conhecido como latência residual), o nervo motor pode ser consecutivamente estimulado em dois pontos. Após as estimulações, obtêm-se dois potenciais de ação. O tempo decorrido entre o estímulo do nervo e o aparecimento do potencial de ação é o tempo de condução ou tempo de latência. A

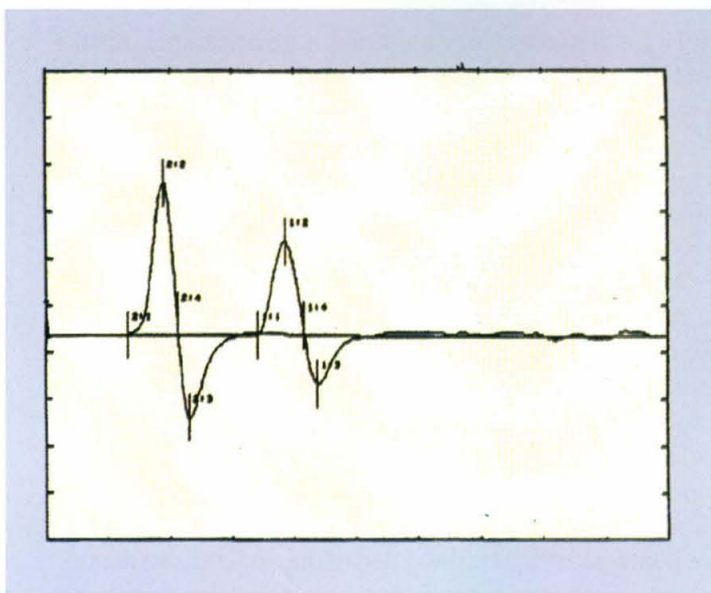


Figura 10. Potenciais de ação muscular (ondas M), por meio de estimulação nervosa motora proximal e distal.

Tabela 1. Velocidade de condução nervosa motora e sensitiva (m/s) dos nervos radial, ulnar, tibial e peroneal.

Nervo	VCN Motora	VCN Sensitiva
Radial	66	61
Ulnar	60	70
Tibial	58	62
Peroneal	71	65

diferença entre os dois tempos obtidos é o tempo gasto para o impulso percorrer a distância entre os dois pontos estimulados. A fórmula para determinar a velocidade de condução nervosa em metros por segundo é: a distância, em milímetros, dividida pelo tempo em milissegundos. O comprimento desse segmento (mm) dividido pela diferença nos tempos (ms) fornece a velocidade de condução nervosa em metros por segundo (m/s).

A velocidade de condução nervosa é o maior auxílio no diagnóstico e monitorização de neuropatias periféricas. Quando uma corrente elétrica é aplicada a um nervo periférico, as grandes fibras axonais atingem o limiar de disparo mais facilmente que as menores. A grande área das fibras maiores oferece menos resistência ao fluxo da corrente do que as pequenas. Dessa forma, os grandes nervos periféricos são capazes de conduzir a uma velocidade maior do que os pequenos. Além disso, a mielinização e a distância internodal também determinam a velocidade de condução. Por essa razão, não é de todo incomum encontrar-se velocidades de condução nervosa normais durante as fases iniciais de desmielinização ou de degeneração axonal. Os valores médios da velocidade de condução nervosa motora dos nervos radial, ulnar, tibial e peroneal são, respectivamente, 66 m/s, 60 m/s, 58 m/s e 71 m/s (Tabela 1).

A duração, em milissegundos, é medida do início do potencial até o ponto em que sua deflexão retorna à linha isoelétrica, e é um parâmetro mais utilizado nas respostas motoras. Fibras nervosas isoladas variam consideravelmente em diâmetro e, portanto, na sua velocidade de condução. Essa variação na velocidade de condução resulta em diferenças no tempo em que um impulso demora para chegar no eletrodo registrador, o que acaba resultando numa dispersão temporal do potencial de ação, isto é, em sua duração. Em outras palavras, a duração da onda M é um reflexo da sincronia com que as fibras musculares sofrem descargas no tempo. Ela informa sobre a integridade das fibras de condução lenta, enquanto a latência informa sobre a integridade das fibras de condução rápida. Assim, retardos de latência podem indicar comprometimentos de fibras rápidas, e o aumento na

duração pode indicar um comprometimento de fibras lentas. Portanto, alterações nas duas (latência e duração) indicam uma lesão afetando os dois tipos de fibras. A média da duração de todos os potenciais de ação musculares evocados nos sítios de estimulação proximal é maior do que nos sítios de estimulação distal. Após uma estimulação nervosa distal as fibras musculares são ativadas quase que sincronicamente pelos axônios motores que as inervam. Após uma estimulação proximal, no entanto, a diferença na velocidade de condução dos vários axônios motores resulta em uma dispersão temporal do potencial evocado, isto é, em um potencial mais largo. Quanto maior a distância de condução, maior a dispersão temporal e maior a discrepância entre as respostas evocadas ao nível proximal e distal. Quanto maior a sincronia com a qual os potenciais de ação musculares são iniciados na região do eletrodo registrador, maior será a amplitude e menor a duração do potencial. Portanto, uma neuropatia, por diminuir a sincronia e o número de potenciais de ação muscular iniciados, reduz a amplitude e aumenta a duração dos potenciais evocados. Em processos desmielinizantes a diminuição da velocidade de condução nervosa não é a mesma em todas as fibras; por esse motivo ocorre também uma dispersão do potencial de ação.

A amplitude do potencial é a medida do seu pico negativo ao seu pico positivo, ou, conforme alguns autores, a medida da linha de base ao pico negativo. A amplitude dos potenciais, avaliada em microvolts por cm ou em milivolts por cm, serve para determinar se existe ou não uma diminuição do número de axônios funcionantes, uma vez que ela está relacionada com o número de unidades motoras ativadas. Esse é um parâmetro importante e deve ser cuidadosamente avaliado, porque permite uma estimativa da porcentagem de fibras motoras sobreviventes quando de lesões. Como a amplitude dos potenciais diminui gradativamente por cerca de seis a oito dias após uma degeneração axonal, numa lesão parcial é possível estimar-se a porcentagem de fibras motoras sobreviventes, comparando-se a amplitude logo após a injúria e 10 dias depois. A amplitude depende também do tamanho do músculo escolhido e da posição e tipo de eletrodo. Em doenças da junção neuromuscular observa-se também uma resposta com baixa amplitude.

A amplitude obtida nos sítios de estimulação proximal é menor do que aquela obtida nos sítios de estimulação distal. Essa diferença nos valores de amplitude proximal e distal reflete um maior número de unidades motoras ativadas, sincronicamente, quando de uma estimulação mais próxima do músculo.

Nas neuropatias desmielinizantes a perda da mielina afeta diretamente a condução nervosa, observando-

se um alentecimento ou um bloqueio na condução. O alentecimento da condução é resultado ou de um atraso na excitação de nódulos sucessivos, mesmo quando a condução permanece saltatória, ou de uma reversão para uma condução contínua. Em um processo de desmielinização nem todas as fibras são afetadas com a mesma intensidade. Dessa forma, as fibras afetadas irão conduzir em diferentes velocidades, resultando numa dispersão temporal do potencial de ação evocado. Essa redução pode chegar a 70% dos valores normais, observando-se até velocidades de 5 a 10 m/s. Em casos de degeneração axonal, a disfunção do neurônio torna-o incapaz de manter seu axônio. Enquanto um dos dois processos tende a predominar, os dois estão geralmente presentes em vários graus, dependendo do estágio da doença. Na degeneração axonal há uma perda de fibras nervosas e, portanto, uma diminuição na amplitude do potencial de ação muscular evocado porque um menor número

de fibras musculares é inervado. Teoricamente, a velocidade de condução nervosa pode permanecer normal, no limite inferior da normalidade ou um pouco diminuída, até que muitas fibras de grande diâmetro sejam afetadas. Se a lesão for severa o suficiente para causar perda da maioria ou de todas as fibras mielinizadas, a condução obviamente não ocorrerá. O segmento distal de um nervo seccionado conduz a uma velocidade normal por um período de tempo grosseiramente proporcional à distância entre a injúria e o músculo. Durante o intervalo entre o dano e a parada da função, a duração dos potenciais aumenta enquanto a amplitude diminui.

Condução nervosa sensitiva

Os fundamentos dos estudos sensoriais são os mesmos empregados na avaliação da condução motora. O que varia é a calibração do equipamento. Como as respostas sensoriais são bem menores que as motoras, para que possam ser captadas é necessário usar uma sensibilidade maior, o que também causa uma interferência maior nos traçados. No caso da velocidade de condução nervosa sensitiva, como não existem as junções neuromusculares, o retardo terminal não é importante e a neurocondução pode ser obtida estimulando-se um único ponto e dividindo-se a distância pela latência encontrada. A velocidade de condução nervosa sensitiva pode ser determinada por meio das técnicas ortodrômica e antidrômica. Na técnica ortodrômica estimulam-se, por exem-

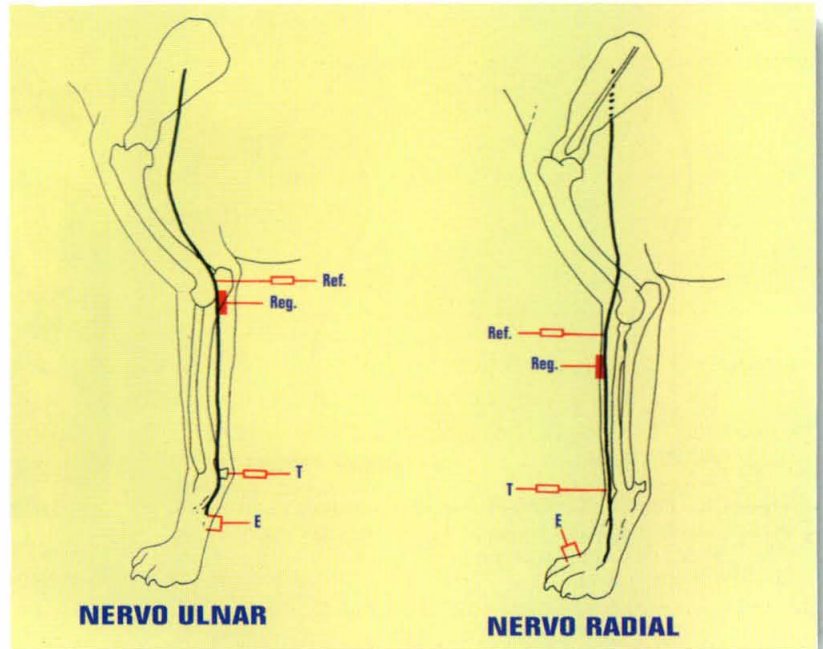


Figura 11. Pontos de colocação de eletrodos para avaliação da velocidade de condução nervosa sensitiva nos nervos radial e ulnar. Ponto de estimulação, eletrodo registrador, eletrodo referência e eletrodo terra.

plo, os dedos e o potencial de ação é registrado na região da articulação carpo-radial ou na articulação úmero-rádio-ulnar. Na técnica antidrômica, estimulam-se pontos distais e proximais do nervo, e a colocação dos eletrodos estimuladores é a mesma daquela utilizada para a estimulação nervosa motora. Este método possui a vantagem de produzir um potencial de ação maior com menor intensidade de corrente, no entanto, em muitos casos, existe a possibilidade de se registrarem potenciais musculares intrínsecos, o que torna o uso da técnica desaconselhável. Para evitar a ativação de fibras motoras, o estímulo deve ser aplicado numa região que possua uma grande densidade de fibras sensitivas e uma pequena densidade de fibras motoras, como, por exemplo, os dedos. A técnica ortodrômica é a mais utilizada pois obtém-se um potencial puramente sensorial. Geralmente os potenciais de ação obtidos através de estimulação sensitiva são polifásicos.

Para o estudo do nervo radial, a estimulação pode ser realizada no músculo extensor comum dos dedos, com o catodo sobre a articulação carpo-falangeana do segundo dedo e o ânodo colocado a uma distância de cerca de 3 cm do catodo sobre a falange distal do segundo dedo. A captação é feita sobre o terço proximal do rádio, em sua face cranial, próximo à veia cefálica, com o eletrodo referência em posição proximal em relação ao registrador; e o eletrodo terra colocado entre o registrador e o estimulador, na face dorsal da articulação carpo-radial (Figura 11). O nervo ulnar pode ter como sítio de estimu-

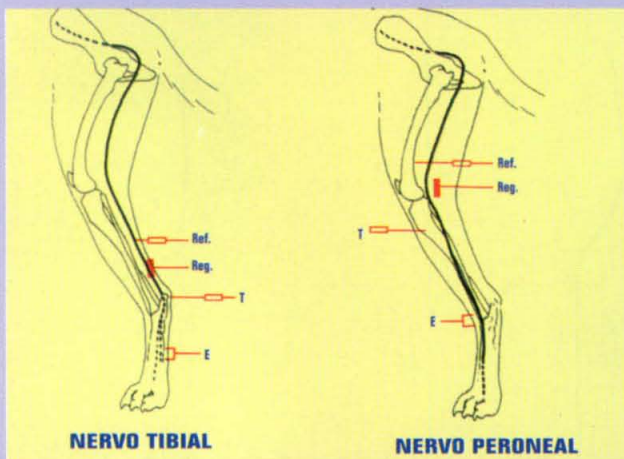


Figura 12. Pontos de colocação de eletrodos para avaliação da velocidade de condução nervosa sensitiva nos nervos tibial e peroneal. Ponto de estimulação, eletrodo registrador, eletrodo referência e eletrodo terra.

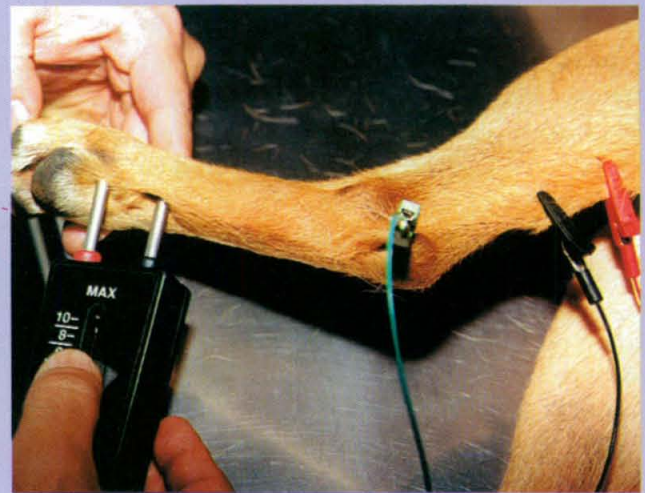


Figura 13. Determinação da velocidade de condução nervosa sensitiva no nervo tibial em um cão.

lação os músculos interósseos palmares (catodo), com o ânodo colocado sobre uma falange do segundo dedo. O registro pode ser feito na face medial da articulação úmero-rádio-ulnar com o eletrodo referência em posição proximal em relação ao registrador e o eletrodo terra posicionado sobre o osso acessório do carpo (Figura 11). Na avaliação do nervo tibial o eletrodo estimulador (catodo) é colocado nos músculos interósseos plantares, com o ânodo sobre uma falange do quinto dedo. O eletrodo registrador pode permanecer sobre a face lateral do terço distal da tíbia, próximo à veia safena, com o eletrodo de referência 3 cm proximalmente ao registrador, e o eletrodo terra sobre a tuberosidade calcânea (Figuras 12 e 13). O nervo peroneal pode ter como sítio de estimulação (catodo) o tendão do músculo tibial cranial, com o ânodo colocado sobre um osso do tarso. O eletrodo registrador é colocado caudalmente à articulação fêmur-tibial; o referência, a 3cm de distância do registrador, sobre o fêmur, e o eletrodo terra, entre o registrador e o estimulador, sobre a tíbia (Figura 12).

Os valores médios da velocidade de condução nervosa sensitiva dos nervos radial, ulnar, tibial e peroneal são, respectivamente, 61 m/s, 70 m/s, 62 m/s e 65 m/s (Tabela 1).

Estimulações nervosas repetitivas

Nas suspeitas de distúrbios juncionais, além do estudo de rotina, com a exploração muscular e as provas de neurocondução, é necessário que se realize uma avaliação específica das junções neuromusculares. A neurocondução motora e sensorial, assim como as latências

distais, não costumam apresentar alterações significativas nas patologias juncionais.

A avaliação das junções neuromusculares é feita mediante provas nas quais se utilizam séries de estímulos repetitivos. Para que se entendam os testes neurofisiológicos de avaliação das junções neuromusculares, é necessário conhecer um pouco de sua fisiopatologia. Quando se aplica um estímulo elétrico de forte intensidade sobre um determinado nervo, despolarizando-o, a chegada da onda de despolarização em sua extremidade provoca a abertura dos canais de cálcio, com a liberação desse íon na porção terminal dos axônios, junto às placas mioneurais. A participação do cálcio é fundamental para a liberação de acetilcolina nas membranas pré-sinápticas. Essa acetilcolina, ao cair nas junções, alcança seus receptores nas membranas pós-sinápticas, ativando-os. Com isso, abrem-se os canais de sódio, iniciando-se a despolarização muscular.

Em um músculo normal, o pulso elétrico, ao atingir a porção terminal dos axônios, promove a liberação, por exemplo, de 100 vesículas de acetilcolina em cada junção neuromuscular. Ao se aplicar um segundo estímulo, ele irá liberar uma quantidade menor de vesículas de acetilcolina, o que é um fenômeno fisiológico normal, já que haverá uma menor concentração delas nas membranas pré-sinápticas. No entanto, como os receptores pós-sinápticos de acetilcolina são normais, mesmo quantidades menores de vesículas, tais como 60 ou 40, são suficientes para provocar respostas musculares de amplitude normal.

Na miastenia *gravis*, por exemplo, que é uma doença muscular, o defeito está nos receptores de

acetilcolina das membranas pós-sinápticas, à qual são hipossensíveis. Quando se aplica um estímulo elétrico, as 100 vesículas de acetilcolina são normalmente liberadas na membrana, provocando uma resposta muscular normal, com um potencial de ação de máxima amplitude. Portanto, um estímulo máximo único não será capaz de evidenciar a lesão. No entanto, no teste de estimulação repetitiva, obtém-se uma resposta de amplitude normal com o primeiro estímulo, mas, a partir do segundo, são liberadas quantidades progressivamente menores de acetilcolina nas junções neuromusculares e, como existe uma hipossensibilidade dos receptores, haverá uma diminuição progressiva na amplitude da resposta motora a cada estímulo (Figura 14). Estimulações nervosas repetitivas são úteis também no diagnóstico de outras patologias da junção neuromuscular tais como intoxicações por organofosforados, paralisia do carrapato e botulismo.

Avaliação de pacientes com mielopatias

A eletromiografia possui duas aplicações principais em doenças da medula espinhal; a localização de uma mielopatia por intermédio do achado de potenciais de fibrilação, indicando fibras musculares denervadas, e a diferenciação entre polineuropatias ou polimiotopias e

mielopatias. As mielopatias causam denervação das fibras musculares pelo seus efeitos nos corpos celulares da substância cinzenta da medula espinhal ou na raiz ventral dos nervos espinhais.

Inicialmente, avaliam-se os vários níveis da medula espinhal. Isso se consegue colocando os eletrodos exploratórios nos músculos paraspinais. Os músculos paraspinais são inervados pela correspondente raiz nervosa dentro de um ou dois segmentos medulares. A presença de potenciais anormais nesses músculos irá indicar uma doença na área medular correspondente, no nervo periférico ou no músculo. As lesões medulares entre C1 e S2 podem ser detectadas dessa maneira. Em seguida, avaliam-se músculos dos membros torácicos e depois dos pélvicos. Desse modo, além da avaliação muscular propriamente dita, examinamos também os nervos periféricos dos plexos braquial e lombo-sacro e os segmentos medulares C6 a T2, e L4 a S2, respectivamente. Os músculos esqueléticos inervados por nervos cranianos, tais como língua, laringe, músculos da face e extra-oculares também podem ser examinados. Se a eletromiografia for normal em um animal paralisado, é porque a lesão envolve preferencialmente tratos da substância branca e não neurônios motores inferiores da substância cinzenta.

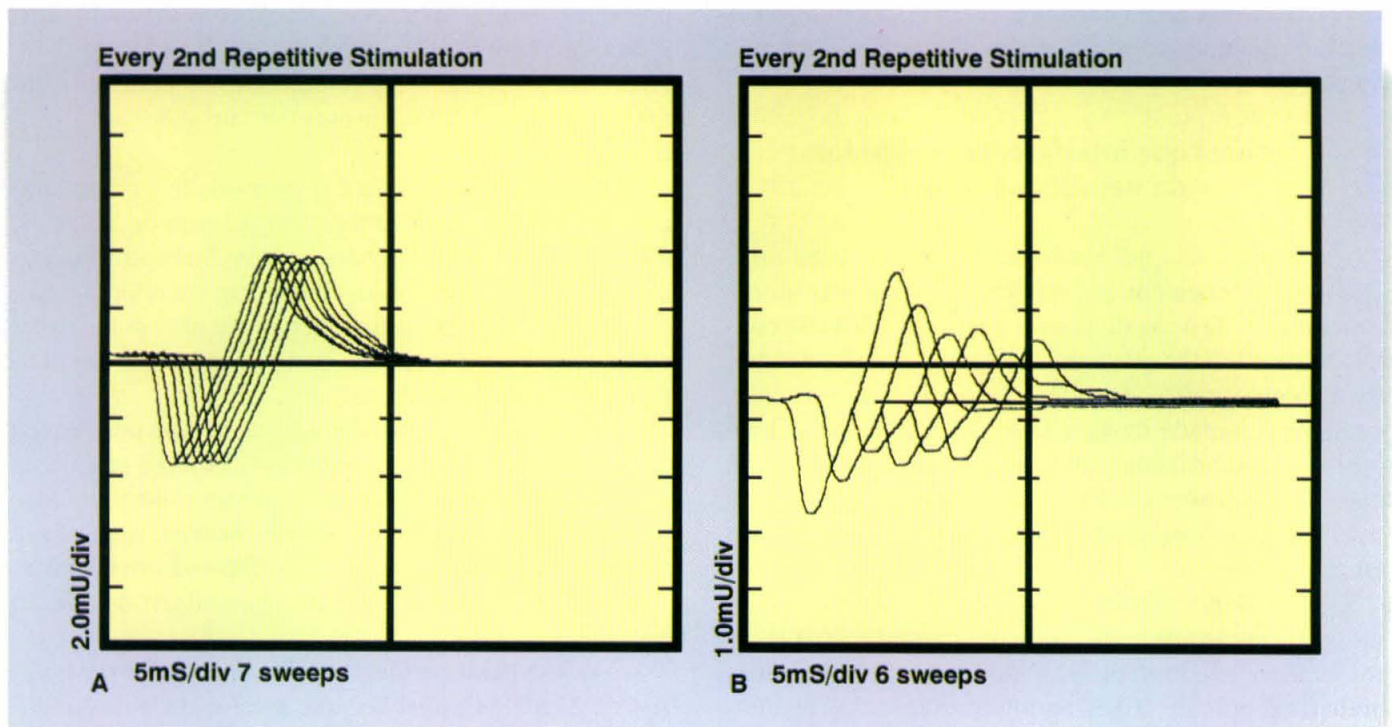


Figura 14. A- Estimulação nervosa repetitiva em paciente normal. B- Estimulação nervosa repetitiva em paciente com miastenia gravis (PINTO, 1996).

Dessa forma, lesões focais são, de um modo geral, facilmente localizadas em seu segmento envolvido. Os músculos paraspinais e os músculos dos membros inervados pela raiz nervosa danificada por uma mielopatia, como nos casos de protrusão ou hérnia de um disco intervertebral e neoplasia medular ou vertebral, podem apresentar potenciais neuropáticos, potenciais de ação da unidade motora polifásicos, ondas positivas, potenciais de fibrilação e, eventualmente, descargas bizarras de alta frequência. Nos casos de doença do disco intervertebral o exame radiográfico pode ser complicado quando existem múltiplos sítios de protrusão. Pela eletromiografia é possível detectar qual ou quais os discos responsáveis pelas manifestações neurológicas existentes. Nos casos em que radiografias simples não são elucidativas, uma eletromiografia pode ser útil em determinar a área exata da medula a ser avaliada por meio de uma mielografia. Além disso, em casos como espondilose deformante, hemivértebra ou *spina bifida*, onde se observam claramente alterações radiográficas, a eletromiografia é útil na determinação de um envolvimento ou não do neurônio motor inferior, auxiliando, desta forma, no prognóstico quanto à recuperação do animal.

Lesões generalizadas da medula ou de raízes nervosas promovem alterações nos músculos paraspinais e nos músculos dos membros torácicos e pélvicos. Às vezes, o animal ainda não apresenta sinais clínicos sugestivos de mielite, mas já possui alterações eletromiográficas.

Fatores que interferem nos estudos da neurocondução

A idade na qual a velocidade se estabiliza coincide com a época em que o diâmetro das fibras atinge a maturação. O neonato possui uma velocidade de condução bem menor que a do adulto e, por volta de quatro a cinco semanas de vida, a velocidade é aproximadamente a metade da do adulto. No cão a velocidade torna-se estabilizada entre seis meses e um ano de idade, mas observa-se-lhe um decréscimo acima dos sete anos, até que, com 10 anos, ela esteja reduzida em 10 a 15%.

Existem vários fatores que podem influir e até induzir a erros nos estudos de neurocondução. Os erros técnicos são bastante variados e constituem a causa mais freqüente de falhas na interpretação dos resultados. Os mais comuns ocorrem na escolha dos pontos de estimulação, na colocação dos eletrodos de captação e na medição das distâncias. Não se admite a re-

alização de um estudo baseado nos valores normais de um autor e na técnica de colocação de eletrodos de outro. O ideal seria que cada profissional possuísse os seus valores de referência. Como nem sempre isso é possível, deve-se tomar o cuidado de, ao escolher para parâmetro um determinado autor, seguir com fidelidade a sua técnica, nos mínimos detalhes, desde a temperatura da sala, o tipo de eletrodos utilizados e até os pontos de estimulação e captação. Apesar de todos esses cuidados, ainda existe uma margem de erro de 4 a 5%.

Apesar de o uso de eletrodos subcutâneos aumentar a amplitude dos potenciais registrados, existe o inconveniente de que qualquer deslocamento da correta posição do eletrodo pode levar a grandes alterações no tamanho e forma dos complexos, fazendo com que a colocação deles seja trabalhosa e consuma muito tempo. Por esse motivo, têm-se utilizado eletrodos do tipo jacaré como registradores e isso vem facilitando os estudos de condução motora. No entanto, muitas vezes, por razões anatômicas ou em virtude de certas condições (por exemplo, áreas edematosas), faz-se necessário o uso de eletrodos de agulha. Esses eletrodos podem produzir, porém, uma diferença de cerca de 10 m/s no valor final da velocidade.

Falhas nas medidas das distâncias podem resultar num erro relativo de aproximadamente 10 a 20% nas velocidades calculadas. A reprodutibilidade individual também resulta em variações de cerca de 10%. Avaliações seriadas da velocidade de condução do mesmo nervo devem apresentar variações de 4 a 6 m/s.

Outra causa de erro é a intensidade da estimulação. Estímulos fracos, com prolongamento de latências, não estimulam algumas fibras rápidas. Ao contrário, estímulos de intensidade muito alta podem encurtar incorretamente a latência por estimular o nervo num ponto distal ao catodo ou por provocar a estimulação de nervos vizinhos, alterando o resultado.

A distribuição anatômica dos nervos periféricos pode interferir com os resultados. Sabe-se que cerca de 15 a 20% das pessoas apresentam anormalidades na distribuição anatômica de seus nervos, o que deve também ocorrer com os animais. Desta forma, muitas vezes o ponto a ser estimulado pode diferir do padrão estipulado.

A temperatura ideal da sala de exames deve variar de 21 a 23°C, uma vez que a velocidade de condução nervosa varia diretamente com a temperatura corporal. O frio interfere nos estudos de neurocondução porque aumenta as latências distais e retarda a neuro-

condução. Há uma diminuição de 1,7 a 2,4 m/s para cada grau de diminuição da temperatura corpórea entre 37 e 20°C. Sob anestesia geral, a queda de temperatura dos animais não costuma ser um problema, a não ser quando os animais permanecem anestesiados por um período muito longo, situação em que a temperatura dos membros e da cauda pode sofrer uma queda maior.

De acordo com os autores, esses casos não têm sido um fator complicante na rotina do eletroneurodiagnóstico clínico. As velocidades de condução aumentam em aproximadamente 2 m/s para cada grau de temperatura que se eleva, entre 29 e 38°C. Portanto, a temperatura corpórea deve ser considerada quando da interpretação dos resultados.

SUMMARY

Although history, clinical findings, and neurological exams can be used to determine an interim diagnosis of neurological diseases, final confirmation usually requires additional diagnostic tests. This article describes electrodiagnostic tests such as electromyography and nerve stimulation studies, which have become an invaluable tool to evaluate muscles, neuromuscular junctions, peripheral nerves and the spinal cord.

Key words: electroneuromyography, electromyography, velocity of neuromotor conduction, velocity of sensory nerve conduction.

REFERÊNCIAS

1. BOWEN, J. M. Electromyographic analysis of evoked potentials of canine muscle motor points. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 164, n. 5, p. 509-512, 1974.
2. BOWEN, J. M. Electromyography. In: OLIVER, J. E.; HOERLEIN, B. F.; MAYHEW, I. G. **Veterinary neurology**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1987. p. 145-168.
3. BOWEN, J. M. Peripheral nerve electrodiagnostics, electromyography and nerve conduction velocity. In: HOERLEIN, B. F. **Canine neurology: diagnosis and treatment**. 3. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1978. p. 254-279.
4. BROWN, N. O.; ZAKI, F. A. Electrodiagnostic testing for evaluation of neuromuscular disorders in dogs and cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 174, n. 1, p. 86-90, 1979.
5. CHRISMAN, C. L. Electromyography in dogs. **Canine Practice**, v. 2, n. 6, p. 36-41, 1975a.
6. CHRISMAN, C. L.; BURT, J. K.; WOOD, P. K.; JOHNSON, E. W. Electromyography in small animal clinical neurology. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 160, n. 3, p. 311-318, 1972.
7. CHRISMAN, C. L.; CLEMMONS, R. M. Electrodiagnostic testing. In: BOJRAB, M. J. **Disease mechanisms in small animal surgery**. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. p. 1183-1201.
8. FEITOSA, M. M. **Padronização dos valores de referência de eletroneurografia dos nervos radial, ulnar, tibial e peroneal de cães clinicamente saudáveis**. 1998. 99 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.
9. GRANDINI, D. L. **Estudo dos valores normais das medidas das velocidades de condução nervosa em um grupo de 101 indivíduos**. 1989. 79 f. Dissertação (Mestrado) - Escola Paulista de Medicina, São Paulo.
10. GRIFFITHS, I. R.; DUNCAN, I. D. The use of electromyography and nerve conduction studies in the evaluation of lower motor neurone disease or injury. **Journal of Small Animal Practice**, v. 19, n. 6, p. 329-340, 1978.
11. GRIFFITHS, I. R.; DUNCAN, I. D.; MCQUEEN, A.; QUIRK, C.; MILLER, R. Neuromuscular disease in dogs: some aspects of its investigation and diagnosis. **Journal of Small Animal Practice**, v. 14, n. 9, p. 533-554, 1973.
12. HOLLIDAY, T. A.; EALAND, B. G.; WELDON, N. E. Sensory nerve conduction velocity: technical requirements and normal values for branches of the radial and ulnar nerves of the dog. **American Journal of Veterinary Research**, v. 38, n. 10, p. 543-551, 1977.
13. JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. 433 p.
14. LEE, A. F.; BOWEN, J. M. Effect of tissue temperature on ulnar nerve conduction velocity in the dog. **American Journal of Veterinary Research**, v. 36, n. 8, p. 1305-1307, 1975.
15. LEE, A. F.; BOWEN, J. M. Evaluation of motor nerve conduction velocity in the dog. **American Journal of Veterinary Research**, v. 31, n. 8, p. 1361-1366, 1970.

16. MACHADO, A. B. M. **Neuroanatomia funcional**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993. 294 p.
17. NAFE, L. A.; LEE, A. F. Evaluation of evoked-muscle potentials from stimulation of ulnar nerves of the dog. **American Journal of Veterinary Research**, v. 44, n. 4, p. 669-673, 1983.
18. NIEDERHAUSER, U. B.; HOLLIDAY, T. A. Electrodiagnostic studies in diseases of muscles and neuromuscular junctions. **Seminars in Veterinary Medical Surgery. Small Animal**, v. 4, n. 2, p. 116-125, 1989.
19. NIEDERHAUSER, U. B.; HOLLIDAY, T. A.; HYDE, D. M.; McQUARRIE, D. R.; FISHER, L. D. Correlation of sensory electroneurographic recordings and myelinated fiber diameters of the superficial peroneal nerve of dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 51, n. 10, p. 1587-1595, 1990.
20. PINTO, L. C. **Eletroneuromiografia clínica**. São Paulo: Atheneu, 1996. 294 p.
21. SIMS, M. H. Electrodiagnostic techniques in the evaluation of diseases affecting skeletal muscle. **Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v. 13, n. 1, p. 145-162, 1983.
22. SIMS, M. H.; REDDING, R. W. Maturation of nerve conduction velocity and the evoked muscle potential in the dog. **American Journal of Veterinary Research**, v. 41, n. 8, p. 1247-1252, 1980.
23. SIMS, M. H.; SELCER, R. R. Occurrence and evaluation of a reflex-evoked muscle potential (H reflex) in the normal dog. **American Journal of Veterinary Research**, v. 42, n. 6, p. 975-983, 1981.
24. SMORTO, M. P.; BASMAJIAN, J. V. **Clinical electro-neurography: an introduction to nerve conduction tests**. 2. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1979. 298 p.
25. SWALLOW, J. S.; GRIFFITHS, I. R. Age related changes in the motor nerve conduction velocity in dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 23, n. 1, p. 29-32, 1977.
26. TAKAKURA, Y.; INADA, S. Motor nerve conduction velocity of the ulnar and tibial nerves and characteristics of M wave of the interosseous muscles in the adult dog. **Japanese Journal of Veterinary Science**, v. 45, n. 3, p. 413-416, 1983.
27. THOMSON, F. K.; BOWEN, J. M. Electrodiagnostic Testing: mapping and clinical use of motor points in the dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 159, n. 12, p. 1763-1770, 1971.
28. Van NES, J. J. An introduction to clinical neuromuscular electrophysiology. **Veterinary Quarterly**, v. 8, n. 3, p. 233-239, 1986a.
29. Van NES, J. J. Clinical application of neuromuscular electrophysiology in the dog: a review. **Veterinary Quarterly**, v. 8, n. 3, p. 240-250, 1986b.
30. Van NES, J. J. Sensory action potentials in the ulnar and radial nerves of dogs: effect of stimulation site and voltage. **American Journal of Veterinary Research**, v. 46, n. 5, p. 1155-1161, 1985.
31. Van NES, J. J.; Van-den-BROM, W. E. Electroneurographic examination of the ulnar and radial nerves in the dog: reference values, biological variation and reproducibility. **Research in Veterinary Science**, v. 40, n. 2, p. 189-196, 1986.
32. WALKER, T. L.; REDDING, R. N.; BRAUND, K. G. Motor nerve conduction velocity and latency in the dog. **American Journal of Veterinary Research**, v. 40, n. 10, p. 1433-1439, 1979.

