

DIAGNÓSTICO DAS NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

ALGUNS FATORES RELEVANTES PARA A REALIZAÇÃO DO DIAGNÓSTICO

WILSON MARQUES JÚNIOR * — AMILTON ANTUNES BARREIRA **
RONALDO FRANCISCO HERRERA *

RESUMO — O presente estudo foi planejado com a finalidade de avaliar a influência dos exames clínicos e complementares em relação ao diagnóstico das neuropatias periféricas. Avaliação laboratorial foi realizada em 81,8% dos pacientes, eletromiografia em 47,4% e biópsia em 22,5%. O diagnóstico sindrômico foi realizado em 99,0%, o topográfico em 98,6% e o etiológico em 73,2%. Foram solicitados em média 4,8 exames laboratoriais por paciente e, dos 93 diferentes tipos de exames pedidos, 36 foram sempre normais. A importância dos achados é discutida.

PALAVRAS-CHAVE: neuropatias periféricas, diagnóstico, fatores de relevância.

Diagnosis of peripheral neuropathies: some factors of relevance for diagnosis

SUMMARY — The present study was undertaken to evaluate the influence of clinical examination and complementary tests on the diagnosis of peripheral neuropathies. Most of the patients (81.8%) were submitted to laboratory tests, 47.4% were submitted to electromyography, and 22.5% to biopsy. A syndromic diagnosis was made in 99.0% of the patients, topographic diagnosis in 98.6%, and etiological diagnosis in 73.2%. An average of 4.8 tests per patient were requested and 36 of the 93 different tests always gave normal results. The importance of the findings is discussed.

KEY WORDS: peripheral neuropathies, diagnosis, factors of relevance.

O presente estudo tem por objetivo verificar qual a influência dos exames clínicos e laboratoriais, da eletromiografia (EMG) e de biópsias, em relação à realização dos diagnósticos topográficos e etiológicos das neuropatias periféricas.

MATERIAL» E MÉTODOS

Utilizaram-se dados obtidos dos prontuários médicos dos pacientes referidos no estudo anterior II. Aos métodos descritos no referido estudo acrescentaram-se os discriminados a seguir. Utilizaram-se as mesmas abreviaturas.

Os exames laboratoriais foram pedidos pelos médicos assistentes de acordo com a orientação que deram ao caso. Foram utilizados somente exames complementares incluídos na rotina do laboratório do HCFMRP. A variedade de tais exames está relacionada a seguir (quando não houver indicação o exame foi realizado em amostras de sangue ou soro).

Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (**) e Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto (*): * Médico Assistente; ** Professor Associado. Apoio: CNPq, Processo 501405/91.

Dr. Amilton Antunes Barreira — Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP - 1W9 Ribeirão Preto SP - Brasil.

Perfil I: cálcio, fósforo inorgânico, colesterol, proteínas totais, albumina, ácido úrico, bilirrubina total e direta, creatinofosfoquinase (CPK), transaminase glutâmico-pirúvica (TGF), transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) e desidrogenase láctica (DHL).

Perfil II: sódio, potássio, creatinina, glicemia, nitrogênio ureico, sorologia tríplice (para doença de Chagas, sífilis e brucelose); hematimetria e leucograma; glicemia; creatinina; ácido úrico; hemoglobina glicosilada; velocidade de hemossedimentação, proteína C reativa, muco-proteínas, antiestreptolisina O, células LE, fator reumatóide, fator anti-núcleo; curva glicêmica, fenol-sulfataleína (PSP); bromossulfataleína (BSP); proteínas totais e frações, eletroforese de proteínas; transaminase glutâmico-pirúvica (TGP); aldolase; gama GT, CPK, bilirrubinas; «clearance» de creatinina; lipidograma, colesterol, triglicérides; reação de Wasserman, prova de absorção de anticorpos treponêmicos fluorescentes (FTA-ABS), teste do Venereal Disease Research Laboratories (VDRL); sorologia para toxoplasmose; reação de Mitsuda; baciloscopia para tuberculose; reação de Paul Bunnell; fosfatases ácida e alcalina; crioaglutinas no soro; dosagem de fatores do complemento; gordura fecal, sangue oculto nas fezes; teste de absorção da D-xiiose; exame parcial de urina, copro e uroporfirina na urina; tri-iodo-tironina (*T3), tetra-iodo-tironina (T4); hormônio tireotrófico; anulase; vitamina C, vitamina A, caroteno; teste de Reinsch (arsênio, bismuto, antimônio, mercúrio, prata, magnésio, chumbo, cobre); reação de Erlich; antígeno Austrália; teste de Schilling; captação tireoidiana, cintilografia hepática; endoscopia digestiva; teste para erros inatos do metabolismo na urina; mielograma e audiometria.

Exames radiológicos: crânio; coluna; pés; mãos; cotovelo; membros inferiores; incidências de Hirtz e Schuller; politomografia de ouvido; tórax; ombro; tomografias simples e computadorizada; mielografia; ultrassonografia abdominal e renal.

O «Laboratório de Líquido Cefalorraqueano (LCR)» foi o responsável pela colheita e análise daquele material. O exame consiste na verificação da pressão inicial e final, prova manométrica de Stookey nas colheitas ao nível lombar, análise visual do aspecto, exame citológico, dosagem de proteínas totais, glicose e cloretos, reação para a detecção de globulinas (Pandy, Nonne e Weichbrodt), imunologia para sífilis e cisticercose.

O EMG foi realizado no «Laboratório de Neurofisiologia Clínica do HCRP» com dois aparelhos, um da marca TECA modelo TE4 com 4 canais, acoplado a memória digital DISA modelo 14 Gil «Averager» e, quando a temperatura do membro estava menor que 35°C, fez-se uso de aquecedor DISA, com unidade reguladora 15 H 02 e unidade aquecedora 15 H 03. Os exames dos músculos foram realizados; com agulhas coaxiais DISA. Os exames eletroneuromiográficos consistiram no estudo das velocidades) de condução, latências distais e amplitude dos potenciais evocados sensitivos e motores, ondas F e reflexos H. A extensão do exame variou de acordo com a indicação dada pelo clínico & com os achados iniciais,

As biópsias dos nervos surais foram realizadas após constatação de alterações pelo EMG. Foram, em sua maioria, do tipo fascicular e submetidas à análise ao microscópio óptico. Utilizaram-se sempre preparações clássicas, incluídas em parafina e cortes semi-finos (0,5 a 1 μ de espessura).

Foram considerados os diagnósticos sindrômico, topográfico e etiológico. Tais diagnósticos foram adjetivados, de acordo com os dados do prontuário, segundo as especificações que se seguem.

Considerou-se o diagnóstico definido quando foi possível estabelecer os diagnósticos sindrômico, topográfico e etiológico. A falta de pelo menos um dos citados elementos foi categorizada como diagnóstico indefinido. Atribuiu-se a designação «diagnóstico completo» ao diagnóstico definido de acordo com a máxima complexidade permitida pelos conhecimentos atuais na área. Por exemplo: MN fibular ao nível da cabeça da fíbula em indivíduo com susceptibilidade congênita à compressão de nervos.

A denominação diagnóstico «incompleto» foi reservada aos casos em que o diagnóstico, mesmo definido, não foi investigado em sua complexidade máxima. Exemplo: síndrome do túnel do carpo. Tal neuropatia é de natureza compressiva. Se o processo subjacente, que facilitou a compressão ou deixou o nervo mais susceptível a ela, não foi determinado (diabetes mellitus, amiloidose, hemodiálise, acromegalia e outros), classificou-se o diagnóstico como «indefinido».

Cento e quarenta e seis pacientes foram atendidos ou tiveram seus atendimentos supervisionados pessoalmente pelos autores. Dois dos autores (W.M.Jr. e R.F.H.) realizaram os EMG.

RESULTADOS

1. Distribuição segundo a realização de exames laboratoriais, EMG e biópsias — A avaliação Laboratorial foi realizada em 81,8% dos pacientes com NP, em 97,1% dos pacientes com PN, em 49,1% dos pacientes com MN e em 87,8% dos pacientes com MEN. Os EMG foram realizados em 47,4% dos pacientes com MN e em 53,1% dos pacientes com MEN. Biópsias foram realizadas em 22,5% dos casos de NP, em 19,4% dos pacientes com PN, em 5,3% dos pacientes com MN e em 49,0% dos pacientes com MEN.

2. Distribuição quanto à realização dos diagnósticos sindrômicos, topográficos e etiológicos — O diagnóstico sindrômico foi realizado para 99,0% dos pacientes com NP, 100% dos pacientes com PN, 98,2% dos pacientes com MN e para 98,0% dos pacientes com MEN. Determinou-se a topografia para: 98,6% dos pacientes com NP, 100% com PN, 98,2% com MN e 95,9% dos pacientes com MEN.

3. Distribuição quanto à definição do diagnóstico — Os diagnósticos foram considerados definidos e completos para: 145 (69,4%) dos pacientes com NP; 73 (70,9%) dos pacientes com PN; 34 (59,6%) dos pacientes com MN e 38 (77,6%) dos pacientes com MEN. Diagnósticos definidos e incompletos foram efetivados para: 29 (13,9%) dos pacientes com NP; 5 (4,9%) dos com PN; 21 (36,8%) dos com MN e 3 (6,1%) dos com MEN. Os diagnósticos permaneceram não definidos para: 35 (16,7%) dos pacientes com NP; 25 (24,3%) dos com PN, 2 (3,5%) dos com MN e 8 (16,3%) dos pacientes com, MEN (Tabela 1).

4. Distribuição das NP segundo o tempo de seguimento e a definição do diagnóstico — A proporção entre casos com diagnósticos definidos e indefinidos) nos períodos de 0 a 6 m, 6 a 12 m, 12 a 18 m, 18 a 24 m e 24 a 36 m é, respectivamente: 4,5/1, 3,3/1, 19/1, 4/1 e 10,5/1 para as NP; 2,4/1, 3/1, 9/0, 1/1 e 8/1 para as PN; 28/0, 10/1, 6/0, 5/1 e 6/0 para as MN; 9,5/1, 1,7/1, 4/1, 6/1 e 7/1 para as MEN (Tabela 2).

Tabela 1. Distribuição das neuropatias periféricas segundo a definição do diagnóstico.

Diagnóstico	Grupo			Total
	Polineuropatia	Mononeuropatia	Multineuropatia	
Definido e completo	73 (70,9%)	34 (59,6%)	38 (77,6%)	145 (69,4%)
Definido e incompleto	5 (4,9%)	21 (36,8%)	3 (6,1%)	29 (13,9%)
Não definido	25 (24,3%)	2 (3,5%)	8 (16,3%)	35 (15,7%)
Total	103 (100%)	57 (100%)	49 (100%)	209 (100%)

Tabela 2. Distribuição das neuropatias periféricas segundo o tempo de seguimento e a obtenção de diagnósticos definidos.

TS (m)	Definição do diagnóstico							
	Polineuropatia		Mononeuropatia		Multineuropatia		Total	
	S	N	S	N	S	N	S	N
0 - 6	43	18	28	0	19	2	90	20
6 - 12	15	5	10	1	5	3	30	9
12 - 18	9	0	6	0	4	1	19	1
18 - 24	1	1	5	1	6	1	12	3
24 - 36	8	1	6	0	7	1	21	2
NI	2	0	0	0	0	0	2	0
Total	78	25	55	2	41	8	174	35

S, sim; N, não; TS(m), tempo de seguimento em meses; NI, não indicado.

5. Distribuição das NP segundo a realização dos EMG e a definição do diagnóstico — Dentre os 99 pacientes submetidos ao EMG, 73,7% tiveram a definição do seu diagnóstico. Em 91,8% dos 110 pacientes não submetidos a EMG chegou-se ao diagnóstico etiológico.

6. Exames laboratoriais — Foram realizados ao todo 1011 exames: 684 nas PN, 168 nas MEN e 159 nas MN. A média geral foi de 4,8 exames por paciente. Realizaram-se, em média, por paciente com: PN, 6,6 exames; MEN, 4,1 exames; MN, 2,9 exames. Dentre as 93 qualidades de exames utilizados, 36 sempre foram normais. Na Tabela 3 estão relacionados tais exames, destacando-se entre eles dosagens de: C P K e aldolase pedidas 16 vezes; colesterol, 12 vezes e TGP, 9 vezes. O teste de Reinsch e a dosagem de magnésio foram solicitados 6 vezes (Tabela 3).

Tabela 3. Exames normais todas as vezes em que foram pedidos.

Exame	Número de vezes
CPK e aldolase	16
Colesterol	12
TGP	9
Teste de Reinsch e magnésio	6
DHL	5
RX de coluna torácica, RX com incidências de Schuller e Hirtz, colinesterase sérica, bilirrubinas	3
RX do ombro. BAAR, EIM, antígeno Austrália	2
RX de cotovelo, audiometria, TC de coluna, FTA-ABS, HDL, proteinúria de Bence-Jones, ácido úrico, sangue oculto nas fezes, fosfatase ácida, crioaglutininas no soro, reação Paul Bunel, gordura fecal, cobre, absorção de d-xilose, teste de Schilling, chumbo, reação de Erlich, mielograma e amilase	1

RX, radiografia (s); TC, tomografia computadorizada; BAAR, bacilo álcool - ácido resistente; HDL, lipídios de alta densidade; EIM, erro inato do metabolismo.

RX, radio grafia (s); TC, tomografia computadorizada; BAAR, bacilo álcool - ácido resistente; HDL, lipídios de alta densidade; EIM, erro inato do metabolismo.

7. Relação entre exames laboratoriais, EMG, biópsias e diagnósticos definidos — Dentre os pacientes com PN, 97,1% foram submetidos a avaliação laboratorial, 54,4% a EMG, 19,4% a biópsia e o diagnóstico definido foi realizado em 75,7% dos casos. Dentre os pacientes com MN, 49,1% foram submetidos a avaliação laboratorial, 35,1% a EMG, 5,3% a biópsia e o diagnóstico definido foi realizado em 86,5% dos casos. Entre as multineuropatias, a avaliação laboratorial foi realizada em 87,7% dos casos, a EMG em 53,1%, a biópsia em 48,9% e o diagnóstico definido foi obtido em 83,3% dos casos (Figura 1).

COMENTÁRIOS

Exames complementares

Avaliação laboratorial

Em nossa população de estudo, 81,8% dos pacientes foram submetidos a avaliação laboratorial, os mais investigados sendo os casos com PN (49,1%). Isto se explica, de certa forma, por serem as PN moléstias mais complexas e, portanto, com leque de possibilidades amplo em termos de diagnósticos. Nossos resultados, por outro lado, evidenciam uma não preocupação pela descoberta da etiologia exata nas mononeuropatias, o que pode ser bem exemplificado nos casos de síndrome do túnel de carpo. Somente para 2 dos 15 casos procurou-se uma etiologia ou fator predisponente. No primeiro caso, o paciente era diabético e, no outro, a afecção foi imputada à obesidade, após investigação (I3> T4> perfil II e exame radiológico da mão e da coluna cervical). Embora a maioria dos pacientes possa apresentar compressão ao nível do túnel do carpo em consequência de tenossinovite degenerativa não específica, muitas patologias de base ou fatores predisponentes têm sido encontrados: formas familiares autossômi-

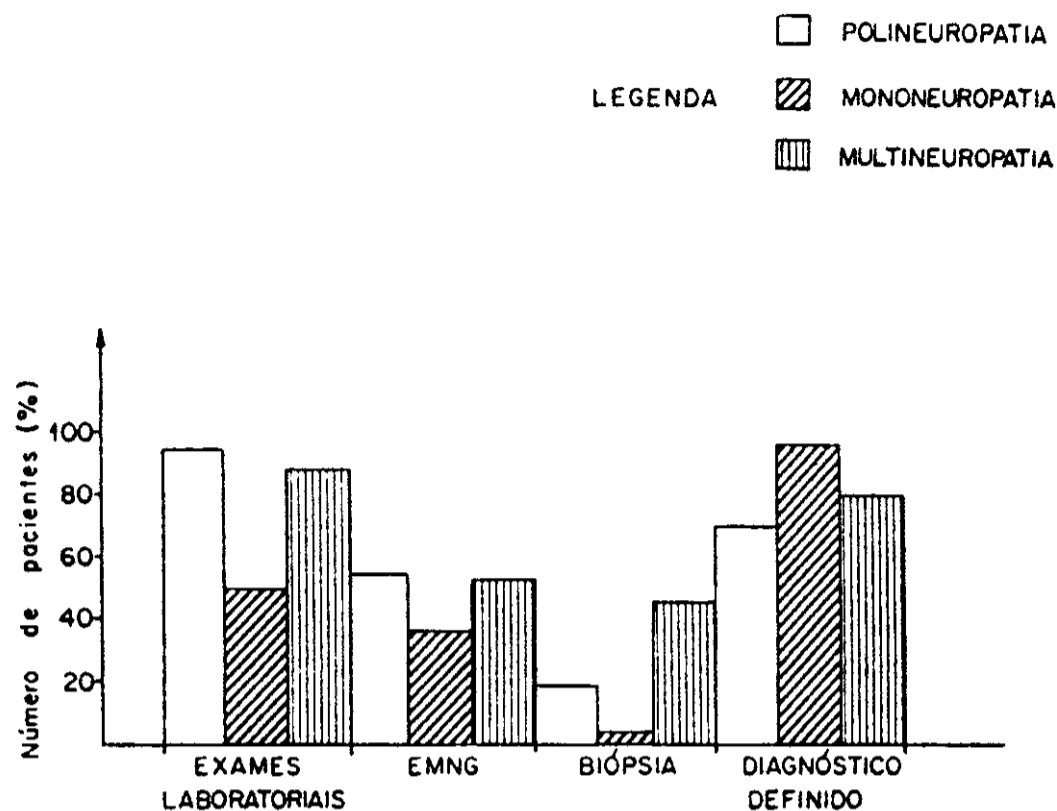


Fig. 1. Distribuição dos pacientes com neuropatia periférica segundo a realização de exames laboratoriais, EMNG, biópsia e definição do diagnóstico.

cas da síndrome⁸, infiltração edematosa na gravidez e após operações com técnica cirúrgica de Halsted¹³, sequelas de fratura e luxação do punho¹³, amiloidose²⁴⁰, acromegalia¹⁴, hipotireoidismo, artrite reumatóideTM, lúpus eritematoso sistêmico^{n.isc}, hiperparatireoidismo¹⁹, por exemplo. Como se observa, a importância das moléstias mencionadas justifica uma procura mais acurada da etiologia.

Foram utilizados ao todo 93 tipos de exames laboratoriais. Estes exames tinham por objetivo identificar alterações metabólicas, quadros infecciosos, quadros inflamatórios, quadros tóxicos e tumorais. A positividade destes exames foi relativamente baixa, o que pode ser evidenciado pela presença de 36 tipos de exames normais sempre que requisitados. Há necessidade de estabelecimento de protocolo de rastreamento básico a ser pedido todas as vezes que a anamnese e o exame clínico não indicarem alguma etiologia provável. Deste rastreamento deveriam constar provas de atividade inflamatória e de função: pancreática, hepática, renal e tireoidiana. Ainda: dosagem de vitaminas, de proteínas e/ou imunoelektroforese e exame parcial de urina. O esquema diagnóstico de Asbury¹ é guia útil para a utilização dos exames laboratoriais.

EMG

O EMG foi realizado em apenas 47,4% das NP: 54,4% das PN, 53,1% das MEN e 35,1% das MN. A menor utilização nesse último grupo explica-se pela definição clara do quadro pela anamnese e o exame clínico, o que não é conseguido com a mesma facilidade nos outros dois grupos.

Fizeram-se mais EMG nos pacientes com PN (53): 25 evidenciaram padrão axonal, 16 desmielinizante e 12 misto. Embora alterações patológicas, que se desenvolvam no evoluir de polineuropatia, possam tornar a diferenciação difícil e, algumas afecções sejam mistas desde o princípio, a distinção mielino/axonal baseia-se em critérios eletroneuromiográficos considerados bem estabelecidos». A distinção é útil para a classificação e a investigação do diagnóstico etiológico das polineuropatias

O EMG é útil não só para a classificação e indicação de caminhos para a pesquisa etiológica das PN mas, também, para a confirmação dos diagnósticos

sindrômico e topográfico. Permite, por exemplo, a diferenciação entre MN e MEN (2 casos) e a identificação de uma PN cuja expressão clínica pode ser confundida com a de uma MEN.

Para 16 pacientes observou-se padrão eletroneuromiográfico de afecção do plexo braquial, de múltiplas raízes cervicais ou de síndrome do desfiladeiro torácico. A confirmação ou negação das impressões clínicas é de extrema importância, como também é a avaliação da intensidade da lesão, pois os tratamentos, procedimentos, prognósticos e evolução podem ser diferentes de acordo com as circunstâncias.

Nas MEN a utilização da EMG baseia-se nas mesmas premissas: confirmação do diagnóstico clínico, avaliação do grau da lesão e extensão do dano ao SNP, indicações terapêuticas, prognóstico e evolução.

Biópsias

Apenas em 22,5% dos pacientes com NP foram realizadas biópsias. Estas foram indicadas em 49% das MEN e em 53% das MN. Para as MEN a biópsia representa importante elemento no diagnóstico etiológico. Pode ser fundamental, por exemplo, para o diagnóstico da moléstia de Hansen e da poliarterite nodosa. Já nas MN, dominadas pelas lesões compressivas e traumáticas, só se justificam biópsias em poucas situações, como na forma nervosa pura da hanseníase.

As biópsias de nervo foram realizadas em apenas 20 pacientes (9,6%): 18 foram do nervo sural e apenas 2 do fibular superficial. A escolha do nervo baseou-se nos resultados da EMG, o que contribuiu muito para a positividade dos achados. Considerada instrumento valioso no diagnóstico e categorização das NP, a biópsia teve papel importante na caracterização do tipo de acometimento (axonal ou desmielinizante) de diversos pacientes.

As biópsias de pele se mostraram eficientes para o diagnóstico etiológico da moléstia de Hansen (21 casos de positividade), fato importante não só para o tratamento do paciente mas, também, para o controle epidemiológico d? moléstia.

As biópsias de outros tecidos indicaram diagnósticos importantes como carcinoma e esquistossomose, o que contribuiu decisivamente para a definição da etiologia, o tratamento e o melhor prognóstico em tais pacientes.

Diagnósticos sindrômicos, topográficos e etiológicos

O diagnóstico das neuropatias periféricas depende muito do grau de complexidade que se deseja e se pode alcançar. Por exemplo: preenchimento de questionários auto-administrados, usados para detectar a presença de neuropatias periféricas em determinada população de risco⁶; realização de estudos neurofisiológicos complexos, como a eletromiografia de fibra única¹⁸; estudo da resposta simpática da pele¹⁶ e dos potenciais evocados sômato-sensitivos³ biópsia de nervo, inclusive com avaliação à ultramicroscopia⁴; transporte axonal, estudos neuroimunológicos; dosagens bioquímicas; ensaios enzimáticos e estudos genéticos.

Somente 2 dos 209 pacientes não tiveram seu diagnóstico sindrômico estabelecido. Para um deles ficou-se em dúvida sobre tratar-se de neuropatia do nervo ulnar ou de síndrome do desfiladeiro torácico. Tal dúvida justifica-se do ponto de vista estritamente clínico, mas não se justificaria ao EMG, que definiria não só a síndrome, mas também a topografia em uma ou outra direção⁵⁷. O outro caso corresponde ao de uma paciente com evolução de 2,9 anos, que teve o diagnóstico clínico de mononeuropatia múltipla. No LCR observou-se aumento de proteínas com número de células normal, a EMG evidenciou padrão de poli-neuropatia mista e a biópsia de nervo não demonstrou alterações axonais ou mielínicas. O diagnóstico clínico persistiu como sendo de multineuropatia.

O diagnóstico topográfico não foi realizado apenas em 3 pacientes. Dois não foram diagnosticados do ponto de vista da síndrome e um paciente de 18 dias, com paralisia braquial, não teve os níveis de lesão identificados nem por exame clínico detalhado e nem por exame neurofisiológico. A definição da topografia teria importância para o seguimento do paciente e conduta em relação ao caso.

O diagnóstico etiológico definido não foi feito para 26,8% dos pacientes com NP. Deve-se notar aqui a presença de uma dicotomia. De um lado estão as polineuropatias e as multineuropatias, com porcentagem de ausência de diagnósticos etiológicos de, respectivamente, 24,3% e 20,4% e, de outro lado, as MN com 39,6%. No primeiro grupo a etiologia não foi identificada, apesar de ter sido procurada exaustivamente. No segundo grupo a etiologia não foi procurada, pois os diagnósticos sindrômicos e topográficos foram considerados suficientes para indicar algum tipo de conduta.

Do conjunto de nossos casos, 16,7% foram considerados com diagnósticos indefinidos. Esta porcentagem está em acordo com o referido na literatura, conforme visto anteriormente. A indefinição foi maior no grupo das PN (24,3%), confirmando-se ser difícil chegar a diagnósticos etiológicos neste grupo de NP. A seguir vêm as MEN (16,3%). Ambos os grupos foram bem investigados. As mononeuropatias, investigadas menos intensivamente, apresentaram apenas 3,5% de casos com diagnóstico não definido.

REFERÊNCIAS

1. Asbury AK. Disorders of peripheral nerve. In Asbury AK, MacKhann GM, MacDonald WI (eds): Diseases of the Nervous System. Philadelphia: Saunders, 1986, p 321-337.
2. Cohen AS. Amyloidosis. N Engl J Med 1967, 277:522-530, 628-638.
3. Desmedt JE. Cerebral evoked potentials. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): Peripheral Neuropathy. Ed. 2. Philadelphia: Saunders, 1984, p 1045-1066.
4. Dyck PJ, Karnes J, Lais A, Lofgren EP, Stevens JC. Pathologic alterations of the peripheral nervous system of humans. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): Peripheral Neuropathy. Ed 2. Philadelphia: Saunders, 1984, p 760-870.
5. Eisen A, Schoemer D, Melmed C. The applications of F-wave measurements in the differentiation of proximal and distal upper limb entrapments. Neurology 1977, 27:662-668.
6. Freeman RW, Bleecker ML, Comstock GW, Brookmeyer RS. Validation of self-administered questionnaire for study of peripheral neuropathy. Am J Epidemiol 1985, 121:291-300.
7. Gilliat RW, LeQuesne PM, Logue V, Sumner AJ. Wasting of the hand associated with a cervical rib or band. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1970, 33:615-624.
8. Gray RG, Poppo MJ, Gottlieb NL. Primary familial bilateral carpal tunnel syndrome. Ann Intern Med 1979, 91:37-40.
9. Kelly JJ Jr. The electrodiagnostic findings in peripheral neuropathy associated with monoclonal gammopathy. Muscle & Nerve 1983, 6:504-509.
10. Mahloudji M. The genetic amyloidosis with particular reference to hereditary neuropathic amyloidosis type II. Medicine 1969, 48:1-38.
11. Marques WJr, Barreira AA. O diagnóstico das neuropatias periféricas: aspectos gerais da população em estudo. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 1902, 50:433-440.
12. Nakano KK. The entrapment neuropathies of rheumatoid arthritis. Orthop Clin North Am 1975, 6:837-860.
13. Nean JP, Rivasseau TH, Rosolacci T, Zai L, Gil R, Lefevre JP. Neuropathies périphériques d'origine canalaire (première partie). Sem Hôp Paris 1987, 63:2561-2566.
14. Duffy JD, Randall RV, MacCarty CS. Median neuropathy (carpal-tunnel syndrome) in acromegaly: a sign of endocrine overactivity. Ann Intern Med 1973, 78:379-383.
15. Soarpalezos S, Lygidakis C, Papageorgiou C, Maliara S, Koukoulommati AS, Koutras PA. Neural and muscular manifestations of hypothyroidism. Arch Neurol 1973, 29:140-144.
16. Shahani BT, Halperin JJ, Boulu P, Cohen J. Sympathetic skin response: a method of assessing unmyelinated axon dysfunction in peripheral neuropathies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984, 47:536-542.
17. Sedeq M, Kersner AB, Shean RP. Carpal tunnel syndrome: first manifestation of systemic lupus erythematosus. JAMA 1972, 222:1416-1417.
18. Stalberg E. Single fiber electromyography and some other electrophysiologic techniques for the motor unit. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): Peripheral Neuropathy. Ed 2. Philadelphia: Saunders, 1984, p 967-980.
19. Valenta LJ. Hyperparathyroidism due to parathyroid adenoma and carpal tunnel syndrome. Ann Intern Med 1975, 82:541-542.
20. Weffort JL. Contribuição ao estudo das neuropatias periféricas que ocorrem em pacientes acometidos por lúpus eritematoso sistêmico. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, 1989.