

João Aris Kouyoumdjian

Análise de fatores pessoais de risco
para ocorrência e gravidade de síndrome
do túnel do carpo

Tese apresentada à Faculdade
de Medicina de São José do Rio Preto
para obtenção do grau de Doutor no
Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde,
Área de Concentração: Medicina e Ciências Correlatas

Orientadora: Profa. Dra. Dirce Maria Trevisan Zanetta

São José do Rio Preto

2000

Ficha catalográfica

Kouyoumdjian, João Aris

Análise de fatores pessoais de risco para ocorrência e gravidade de síndrome do túnel do carpo / João Aris Kouyoumdjian. São José do Rio Preto, 2000

97 p.; 29,7 cm

Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
Área de concentração: Medicina e Ciências Correlatas

Orientadora: Profa. Dra. Dirce Maria Trevisan Zanetta

1. Síndrome do túnel do carpo; 2. Condução nervosa; 3. Nervo mediano; 4. Neuropatia compressiva; 5. Índice de massa corporal; 6. Dimensões do punho

Dedicatória

In memoriam

Aris Kouyoumdjian, 1912-1989

"assumiu a orfandade do genocídio"

Agradecimentos

Ao Prof. Dr. Antônio Ricardo Toledo Gagliardi, EUA

Ao Prof. Dr. José Antônio Levy, São Paulo

Ao Prof. John B. Harris, Ph.D., Inglaterra

Ao Dr. José Carlos Dias Ferreira, Brasília

Ao Prof. Dr. Joaquim Pereira Brasil-Neto, Brasília

A Dra. Maria da Penha Ananias Morita, São José do Rio Preto

A Profa. Dra. Dirce Maria Trevisan Zanetta, São José do Rio Preto

Aos amigos de décadas

Dr. José Almir Siqueira Aidar, São Carlos
Dra. Cláudia Regina M. B. Aidar, São Carlos
Dr. Alberto Yacubian, São Paulo
Dra. Elza Márcia T. Yacubian, São Paulo
Dr. Rupen Kuyumjian, São José do Rio Preto
Dra. Fátima G. Kuyumjian, São José do Rio Preto

À minha mãe

Parouhi Darakjian Kouyoumdjian,
matriarca símbolo da diáspora armênia

À minha irmã

Profa. Dra. Maria Kouyoumdjian, UNIFESP,
pela ajuda na minha formação

À minha espôsa Nivia pelo amor, carinho, incentivo e dedicação
incondicionais em todos os momentos

Aos meus queridos filhos João e Fernanda que, com certeza, representam
uma das razões da minha existência

Epígrafe

O Zanolho

Baruir Sevague (1924-1971)

Vejo o mundo com um olho só,
Meu outro olho é de vidro.
Com um só olho vejo muito
Mas, muito mais com o outro.
Com o bom olho vejo coisas
Mas, com o cego eu sonho tudo...

Sumário

Introdução e revisão da literatura.....	15
História	
Túnel do carpo e nervo mediano	
Fisiopatologia da compressão nervosa	
Aspectos clínico-epidemiológicos	
Fatores pessoais/ocupacionais	
Etiologia, doenças e/ou condições associadas	
Investigação e diagnóstico diferencial	
Tratamento	
Eletrofisiologia	
Objetivo.....	65
Casuística e Método.....	66
Local e período do estudo	
Casuística	
Medidas eletrofisiológicas (condução nervosa)	
Gravidade eletrofisiológica	
Medidas antropométricas	
Grupo para validação das medidas entre examinadores	
Análise estatística	
Aspectos éticos	
Resultados.....	73
Variabilidade das medidas tomadas pelos examinadores	
Gravidade eletrofisiológica	
Estatística descritiva e análise univariada: grupo controle versus grupo com síndrome do túnel do carpo	
Estatística descritiva e análise univariada: grupo síndrome do túnel do carpo com subgrupos leve, moderado e grave (progressiva piora da condução nervosa)	
Regressão logística multivariada	
Regressão logística ordinal modelando dados politômicos	
Discussão.....	80
Conclusões.....	87
Referências bibliográficas.....	88

Lista de figuras

- Figura 1**.....19
Corte transversal esquemático do túnel do carpo; observe nervo mediano e 9 tendões flexores.
- Figura 2**.....20
Nervo mediano, ramos motores para músculos do antebraço e mão.
- Figura 3**.....21
Nervo interósseo anterior: ramo motor do nervo mediano saindo entre as 2 cabeças do músculo *Pronator teres*.
- Figura 4**.....24
Nervos sensitivos e motores da mão; observe ramo palmar sensitivo (mediano) superficial entrando na mão fora do túnel do carpo.
- Figura 5**.....25
Topografia fascicular do nervo mediano na região carpal; observe maior vulnerabilidade à compressão dos fascículos sensitivos (A,B,C) em relação aos motores (M tenar; L lumbricais). D fascículo sensitivo face radial anterior do polegar.
- Figura 6**.....29
Topografia cutânea do déficit sensitivo após lesão do nervo mediano no túnel do carpo; observe região palmar e tenar preservadas.
- Figura 7**.....36
Índice do punho (IP) ou índice de Johnson. Observe em "a" tendência ao punho "retangular" ($IP < 0,70$) e em "b" tendência ao punho "quadrado" ($IP > 0,70$). E = espessura do; punho; L = largura do punho.

- Figura 8**.....45
 Variações topográficas mais comuns do ramo recorrente motor do nervo mediano: extraligamentar (A), subligamentar (B) e transligamentar (C).
- Figura 9**.....50
 Desmielinização focal em algumas fibras nervosas (B), produzindo potencial com latência anormal apenas quando medido no pico; A = normal.
- Figura 10**.....53
 Condução sensitiva do nervo mediano, punho-II dedo (antidrômica), com distância fixa de 14 cm. Latência anormal $\geq 3,7$ ms (pico). Reg = registro. Ref = referência. (-)Cátodo. (+)Ânodo.
- Figura 11**.....53
 Condução mista do nervo mediano, palma-punho, com distância fixa de 8 cm. Reg = registro. Latência anormal $\geq 2,3$ ms (pico). Ref = referência. (-)Cátodo. (+)Ânodo.
- Figura 12**.....54
 Condução sensitiva comparativa entre os nervos mediano e ulnar, punho-IV dedo (antidrômica), com distância fixa de 14 cm. Diferença anormal $\geq 0,5$ ms (pico). Reg = registro. Ref = referência. (-)Cátodo. (+)Ânodo.
- Figura 13**.....54
 Condução sensitiva comparativa entre os nervos mediano e radial, punho-I dedo (antidrômica), com distância fixa de 10 cm. Diferença anormal $\geq 0,4$ ms. Reg = registro. Ref = referência. (-)Cátodo. (+)Ânodo.

Figura 14.....55

Condução mista comparativa entre os nervos mediano e ulnar, palma-punho, com distância fixa de 8 cm. Diferença anormal $\geq 0,4$ ms. Reg = registro. Ref = referência.
(-)Cátodo. (+)Ânodo.

Figura 15.....55

Condução sensitiva do nervo mediano por técnica de centimetragem, punho-III dedo (antidrômica).
Anormal $\geq 0,4$ ms em 1 cm. Reg = registro.
Ref = referência. (-)Cátodo. (+)Ânodo.

Lista de tabelas e quadros

Tabela 1	57
Principais técnicas de condução nervosa para o diagnóstico de síndrome do túnel do carpo.	
Tabela 2	73
Valores de IP obtidos entre os 5 examinadores nos mesmos probandos.	
Tabela 3	74
Gravidade eletrofisiológica e número de mãos com STC.	
Tabela 4	75
Frequência ou média \pm desvio-padrão e comparação do IP, IMC e idade entre grupos controle e com síndrome do túnel do carpo.	
Tabela 5	76
Média e desvio-padrão do IP, IMC e Idade entre grupos de STC com progressiva piora de condução nervosa (lado direito).	
Tabela 6	77
Modelo de regressão logística para análise da relação entre STC direito e IMC e IPD, controlado para idade.	
Tabela 7	78
Modelo de regressão logística politômica para análise da relação entre gravidade eletrofisiológica do STC direito e idade/IPD.	
Tabela 8	79
Probabilidade de ocorrência de STC segundo variáveis pessoais descritas (idade e IPD).	

Tabela 9.....83
Média e desvio-padrão de índice de massa corporal em
síndrome do túnel do carpo e controles em 5 trabalhos.

Tabela 10.....85
Média do índice do punho em síndrome do túnel do carpo e
controles/ausência de síndrome do túnel do carpo em
3 trabalhos.

Lista de abreviaturas e símbolos

STC = síndrome do túnel do carpo
IMC = índice de massa corporal
IP = índice do punho
VC = velocidade de condução
PAS = potencial de ação sensitivo
PAMC = potencial de ação muscular composto
P2 = latência distal sensitiva do nervo mediano, 14 cm, II dedo
DMU = diferença de latência sensitiva mediano/ulnar, 14 cm, IV dedo
PP = latência palma-punho do nervo mediano, 8 cm
GC = grupo controle
IC = intervalo de confiança
OD = *odds ratio*

cm = centímetros
mm = milímetros
uV = microvolts
mV = milivolts
m/s = metros por segundo
ms = milissegundos
mmHg = milímetros de mercúrio

mm² = milímetros ao quadrado
cm² = centímetros ao quadrado
m² = metros ao quadrado

> maior que
< menor que
≥ igual ou maior que
≤ igual ou menor que
± mais ou menos
°C graus Celsius
% percentagem

RESUMO

Foram estudados 210 pacientes com diagnóstico clínico e eletrofisiológico de síndrome do túnel do carpo (STC) entre setembro/1998 e maio/1999. Os casos foram divididos em 3 grupos com progressiva gravidade eletrofisiológica: **leve** = diferença de latência mediano/ulnar (14 cm, IV dedo) $\geq 0,5$ ms ou latência palmar mediano (8 cm) $\geq 2,3$ ms ou latência distal mediano (14 cm) punho-II dedo (P2) entre 3,7 e 4,4 ms; **moderado** = P2 $> 4,4$ ms; **grave** = ausência de potencial de ação sensitivo em P2; todas latências medidas no pico. Todos casos tiveram estudo bilateral, sendo excluídos casos com cirurgia prévia ou evidência de neuropatia periférica. Foram considerados apenas os casos de STC direito independente dos achados do lado oposto (200 mãos). Foi constituído grupo controle (GC) de 320 pessoas sem qualquer sintomatologia compatível com STC ou doenças sistêmicas conhecidas, pareando para sexo e idade. A idade média foi de 50,3 \pm 10,8 para STC e 47,3 \pm 14,8 anos no GC; sexo feminino 87,6% (STC) e 89,1% (GC); IMC 28,4 \pm 5,0 (STC) / 25,4 \pm 4,7 (GC) com $p < 0,001$; IP direito 0,706 \pm 0,041 (STC) / 0,689 \pm 0,037 (GC) com $p < 0,001$. Houve incremento do IP e idade com a maior gravidade eletrofisiológica do STC, o mesmo não ocorrendo com IMC. A análise de regressão logística multivariada para avaliar risco de apresentar STC revelou *odds ratio* ajustado de 1,11 (IC 95% 1,07-1,16) para IMC (incremento de 1 unidade) e de 1,11 (IC 95% 1,05-1,16) para IP (incremento de 0,01 unidade). A análise de regressão logística ordinal politômica para avaliar fator de risco de gravidade de condução nervosa em pessoas com STC revelou *odds ratio* proporcional (casos leve a grave) de 1,20 (IC 95% 1,00-1,30) para incrementos de 5 anos na idade e 1,10 (IC 95% 1,00-1,20) para incrementos de 0,01 no IP. O IMC não determinou risco para desenvolvimento de STC de maior gravidade. Os resultados permitem concluir: 1. As variáveis IP e IMC estão mais elevadas ($p < 0,001$) no STC; 2. O aumento da gravidade eletrofisiológica do STC está associado ao incremento de idade e IP, porém não ao do IMC.

ABSTRACT***Age, body mass index and wrist index as risk factors for carpal tunnel syndrome and relationship to severity of nerve conduction abnormality***

Between September/98 and May/99, 210 symptomatic carpal tunnel syndrome (CTS) patients were studied. All had bilateral nerve conduction studies and none had been surgically treated. Peripheral neuropathy was excluded. Three groups were defined according to the severity of nerve conduction changes: **mild** = median distal sensory latency, wrist-index finger, 14 cm (P2), 3.7 to 4.4 ms or sensory median/ulnar difference ≥ 0.50 ms or median palm latency ≥ 2.3 ms; **moderate** = P2 ≥ 4.5 ms; **severe** = unrecordable sensory nerve action potential at P2. All latencies were measured to the negative peak. Only the right hand was considered for this study (200 hands), regardless of the electrophysiological findings in the left hand. Another group of 320 subjects without any CTS symptomatology or any known systemic disorders was used as control. The mean age was 50.3 ± 10.8 years for the study group (87.6% female) and 47.3 ± 14.8 years old for the controls (89.1% female). Body mass index (BMI) was 28.4 ± 5.0 for the CTS group and 25.4 ± 4.7 for controls ($p < 0.001$). Right wrist index (WI) was 0.706 ± 0.041 for the CTS group and 0.689 ± 0.037 for controls ($p < 0.001$). Logistic regression analysis for risk of having CTS showed an adjusted *odds ratio* of 1.11 (95% CI 1.07-1.16) per unit increase for BMI and 1.11 (95% CI 1.05-1.16) per 0.01 increase for WI. An ordinal polychotomous logistic regression analysis of the relationship between these factors and the electrophysiological severity of CTS showed proportional *odds ratios* (mild to severe) of 1.20 (95% CI 1.00-1.30) for 5 years increase in age and 1.10 (95% CI, 1.00-1.20) for 0.01 increase in WI. Higher BMI did not increase the risk of severe CTS. The conclusions were: 1. The variables WI and BMI were higher in CTS cases ($p < 0.001$). 2. More severe nerve conduction abnormalities were associated with higher age and WI but not with higher BMI.

INTRODUÇÃO e REVISÃO DA LITERATURA

O síndrome do túnel do carpo (STC) é a neuropatia compressiva mais comum, melhor definida e mais estudada do ser humano. A sintomatologia decorre dos efeitos pressóricos ao nervo mediano no túnel carpal devido a inúmeros fatores; contudo, a forma mais comum é a idiopática na qual não são encontrados substratos etio-patogênicos conhecidos(1).

O presente estudo avalia fatores pessoais - índice do punho (IP) e índice de massa corporal (IMC) - para risco de desenvolvimento de STC, ainda não descrito para a população brasileira que pode ter peculiaridades antropométricas diferentes em relação a outros países; por outro lado, estuda a correlação de gravidade eletrofisiológica (condução nervosa) do STC com os valores de IMC, IP e idade, os 2 primeiros ainda não descritos na literatura.

1. História

A história do STC foi amplamente revisada por LaBan(2) e resumida nos parágrafos seguintes. Durante muito tempo, até cerca de 1940-50, os sintomas correspondentes ao hoje bem definido STC eram atribuídos a compressão do plexo braquial ou comprometimento motor específico do nervo mediano (ramo motor tenar) pois os casos eram examinados com atrofia tenar dando-se pouca importância às queixas sensitivas. Os poucos relatos cirúrgicos de descompressão do ligamento transversal do carpo somente começaram a surgir em 1950.

Apesar da caracterização clínico-topográfica relativamente recente, podemos encontrar relatos semiológicos típicos do síndrome mais remotamente. Em 1880, James Putnam, neurologista americano do Hospital Geral de Boston, Massachusetts, observou 37 mulheres com idade média de 35 anos com sintomatologia de dormência recorrente especialmente no período noturno e matinal afetando uma ou ambas mãos, aliviada total ou parcialmente deixando as mãos para baixo, chacoalhando-as ou com atividade física pós-despertar; a sintomatologia, contudo, foi atribuída a

anormalidade vascular dos dedos. É atribuído a James Paget em 1865 a primeira descrição do STC em homem após fratura do rádio distal sendo a pressão ao nervo corretamente relacionada. Hunt em 1909, trabalhando na Universidade de Columbia, atribuiu a presença de atrofia tenar à compressão do ramo motor do nervo mediano dentro do túnel do carpo, relacionando-a com atividade ocupacional. Ele novamente não relacionou os sintomas sensitivos com a mesma topografia motora descrevendo-as como acroparestesias, definida anteriormente por Franz Schulze em 1893 ou seja parestesias nas mãos ocorrendo sem anormalidades motoras associadas. Marie e Foix em 1913, apresentando um caso de mulher de 80 anos à Sociedade Neurológica Francesa, foram os primeiros a mostrar o sítio correto da compressão demonstrando espessamento nodular semelhante a neuroma proximal ao ligamento com afinamento do nervo mais distalmente; no local da constrição a mielina estava quase ausente. Eles foram os primeiros a especular que a secção do ligamento poderia interromper o desenvolvimento do problema. Contudo, ainda nos próximos 30 anos, essa observação seria ignorada, pois o conceito de compressão do plexo braquial por costela cervical tornou-se o principal mecanismo fisiopatológico para explicação dos sintomas sensitivos e motores. O maior uso diagnóstico do raio-X corroborou essa explicação com trabalhos de Wilson em 1913 e Sargent em 1921. Contudo, alguns pesquisadores começaram a duvidar do mecanismo fisiopatológico da costela cervical após resultados cirúrgicos obviamente insatisfatórios. Até 1930 alguns relatos de casos relacionados a fraturas no punho demonstravam quadro clínico/semiológico que poderia explicar os casos não traumáticos. Em 1932, Learmonth relatou a primeira cirurgia com liberação do ligamento transversal do carpo em um punho com artrite pós-traumática associada a compressão do nervo mediano. Moersch, neurologista da Clínica Mayo, em 1938, foi o primeiro desde Marie e Foix, a descrever comprometimento do nervo mediano do túnel do carpo em casos não traumáticos, atribuindo finalmente os distúrbios sensitivos ao envolvimento do tronco principal do nervo mediano no ligamento transversal do carpo, recomendando ressecção apenas na presença de sinais motores. Em 1941, Woltman, outro neurologista da Clínica Mayo descreveu

acromegalia associada à compressão do nervo mediano no ligamento carpal devido a pressão por tecido hiperplásico em um espaço limitado entre os ossos do carpo e o ligamento. Em 1945, Zachary, na Universidade de Oxford sugeriu um "síndrome" que envolveria lesão do tronco principal do nervo mediano e que a compressão do nervo no túnel do carpo deveria ser lembrada. Em 1946, Cannon e Love, da Clínica Mayo relataram três casos de descompressão do ligamento carpal para caso não traumático (neuropatia espontânea do nervo mediano no túnel do carpo) com excelente melhora do quadro algico. Apesar desses últimos avanços o STC espontâneo (não traumático) não foi propriamente definido até 1947 quando os neurologistas britânicos Brain e Wright assim como o neurocirurgião Wilkerson teorizaram que a isquemia do nervo mediano era induzida por pressão levando a edema que aumenta ainda mais a pressão em círculo vicioso. Em 1950, Phalen, baseado nos relatos anteriores de Brain publicou artigos relatando desenvolvimento de neuropatia devido a compressão do nervo mediano abaixo do ligamento transversal sem antecedentes traumáticos ou doenças associadas. Ele ainda enfatizou a importância do sinal de Tinel positivo (percussão no punho originando formigamento) e introduziu um teste provocativo novo com flexão do punho que logo ficou conhecido como teste de Phalen. Kremer em 1953 fez descrição clínica detalhada(3). Em 1957 Phalen atribuiu casos de STC não traumáticos à presença de tenossinovite flexora crônica e recomendava como tratamento uso de talas e esteróides. Crymble em 1968 e LaBan em 1975 observaram que além das parestesias nas mãos havia paradoxalmente dor acima do sítio de compressão, as vezes estendendo-se até a região peitoral. Em 1966 ele não recomendava testes eletrofisiológicos, sendo o diagnóstico feito apenas em bases clínicas apesar da já demonstração inequívoca por Johnson em 1962 mostrando atraso da latência distal motora do nervo mediano em 38 pacientes.

Em relação aos estudos eletrofisiológicos, Dawson e Scott em 1949, identificaram potenciais de ação do nervo após estimulação no antebraço e registro por eletrodos de superfície, sugerindo seu uso para detecção de lesões nervosas. Em 1956, Simpson demonstrou

a presença de latências motoras distais prolongadas do nervo mediano em casos de STC (confirmado subsequente por Thomas em 1960 e Lambert em 1962) e no mesmo ano, Dawson descreveu a técnica para medir a latência sensitiva passando-se pela região do punho. Gilliat e Sears em 1958 demonstraram lentificação da condução sensitiva em pacientes com STC. Buchthal e Rosenfalck em 1971 confirmaram que as anormalidades no STC eram localizadas no nervo mediano imediatamente abaixo do ligamento transverso do carpo: velocidade de condução (VC) no segmento palma - punho reduzida. Brown em 1976 confirmou a anormalidade focal do nervo mediano com medida da VC intra-operatória. Nas últimas décadas várias técnicas eletrofisiológicas foram introduzidas para aumentar a sensibilidade e especificidade que serão comentadas adiante.

2. Túnel do carpo e nervo mediano

O túnel do carpo é delimitado dorsal e lateralmente pelos ossos do carpo e ventralmente (volar) pelo espesso ligamento transverso do carpo. Pelo seu interior passam além do nervo mediano, mais nove tendões flexores (*flexor digitorum superficialis I-IV*, *flexor digitorum profundus I-IV* e *flexor pollicis longus*), deixando o espaço muito vulnerável à anormalidades inflamatórias desses últimos, ocasionando edema e aumento pressórico no túnel. Existe controvérsia se o tendão do músculo *Flexor carpi radialis* passa ou não no túnel; o ligamento transverso do carpo dividi-se em uma camada superficial e outra profunda originando um túnel fibro-ósseo separado porém dentro do túnel do carpo propriamente dito, por onde passa esse tendão (*figura 1*). O ligamento transverso do carpo tem por função impedir a extrusão dos tendões fazendo com que os flexores dos dedos executem o movimento com maior força. O retináculo flexor compreende o ligamento transverso do carpo que forma o teto do túnel do carpo e o ligamento palmar do carpo (fáscia ante-braquial espessa que fica sobre os tendões flexores dos dedos). O ligamento transverso do carpo forma também parte do teto do canal de Guyon; a relação do retináculo flexor com o túnel

do carpo e o canal de Guyon pode raramente levar a déficits coexistentes mediano/ulnar(4).

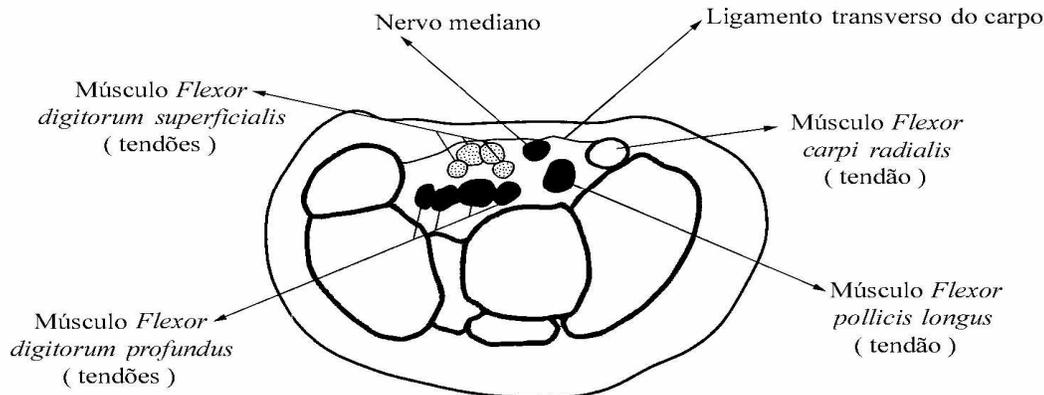


Figura 1. Corte transversal esquemático do túnel do carpo; observe nervo mediano e 9 tendões flexores.

As artérias radial e ulnar, assim como os nervos ulnar, radial superficial e ramo cutâneo palmar do nervo mediano (ver adiante) não passam pelo túnel do carpo; em situações normais não há estruturas vasculares maiores no túnel do carpo.

O nervo mediano misto (fibras sensitivas, motoras e autonômicas) é formado como tronco isolado na região da axila pela junção dos fascículos lateral (segmentos espinhais C5/6, tronco superior) e medial (segmentos espinhais C8/T1, tronco inferior) do plexo braquial (figura 2). A parte lateral é predominantemente sensitiva com alguma contribuição de C7 (tronco médio) e a parte medial é totalmente motora. Na axila cursa adjacente a artéria axilar e no braço até a fossa cubital adjacente a artéria braquial; no terço superior do braço além da artéria braquial cursa junto aos nervos ulnar e radial. No antebraço ele passa entre as duas cabeças do músculo *Pronator Teres* (ponto potencial de compressão), origina o *nervo interósseo anterior* (figura 3) e segue em direção ao punho mais profundamente passando abaixo e atravessando o músculo *Flexor digitorum superficialis* (ponto potencial de compressão). No antebraço descende entre os músculos *Flexor digitorum*

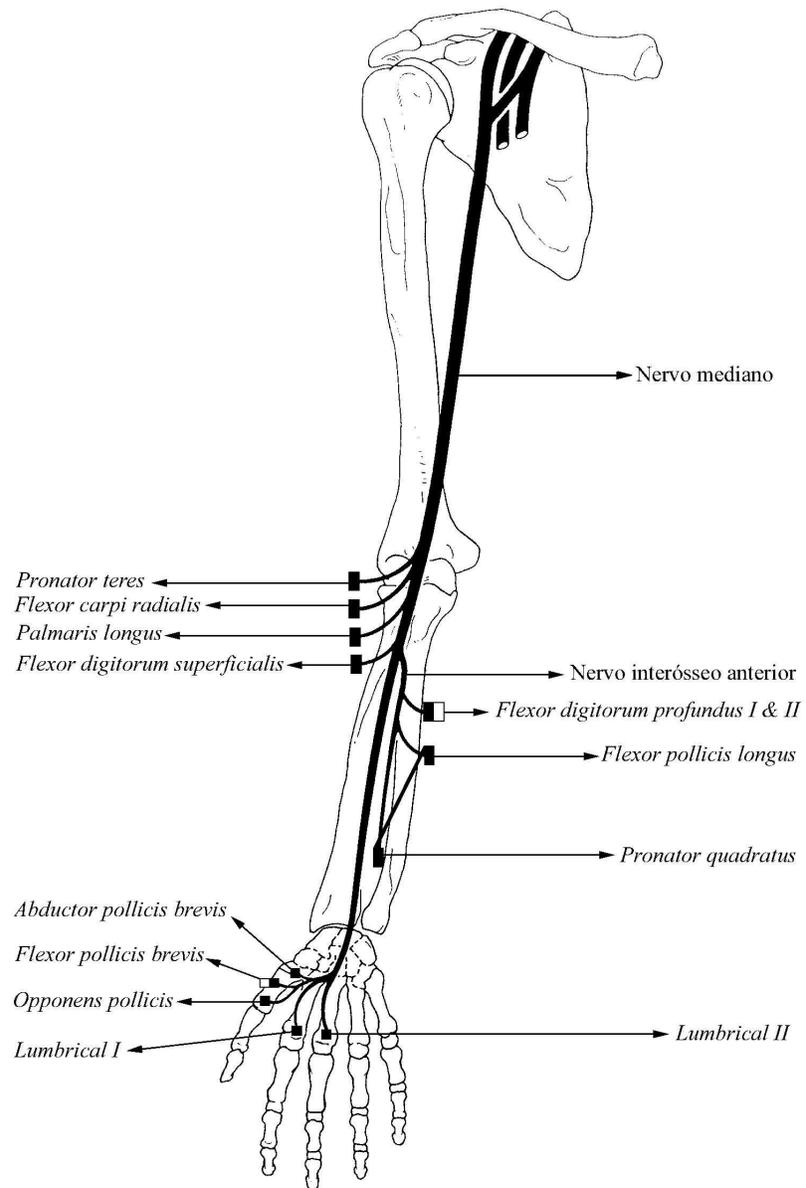


Figura 2. Nervo mediano, ramos motores para músculos do antebraço e mão.

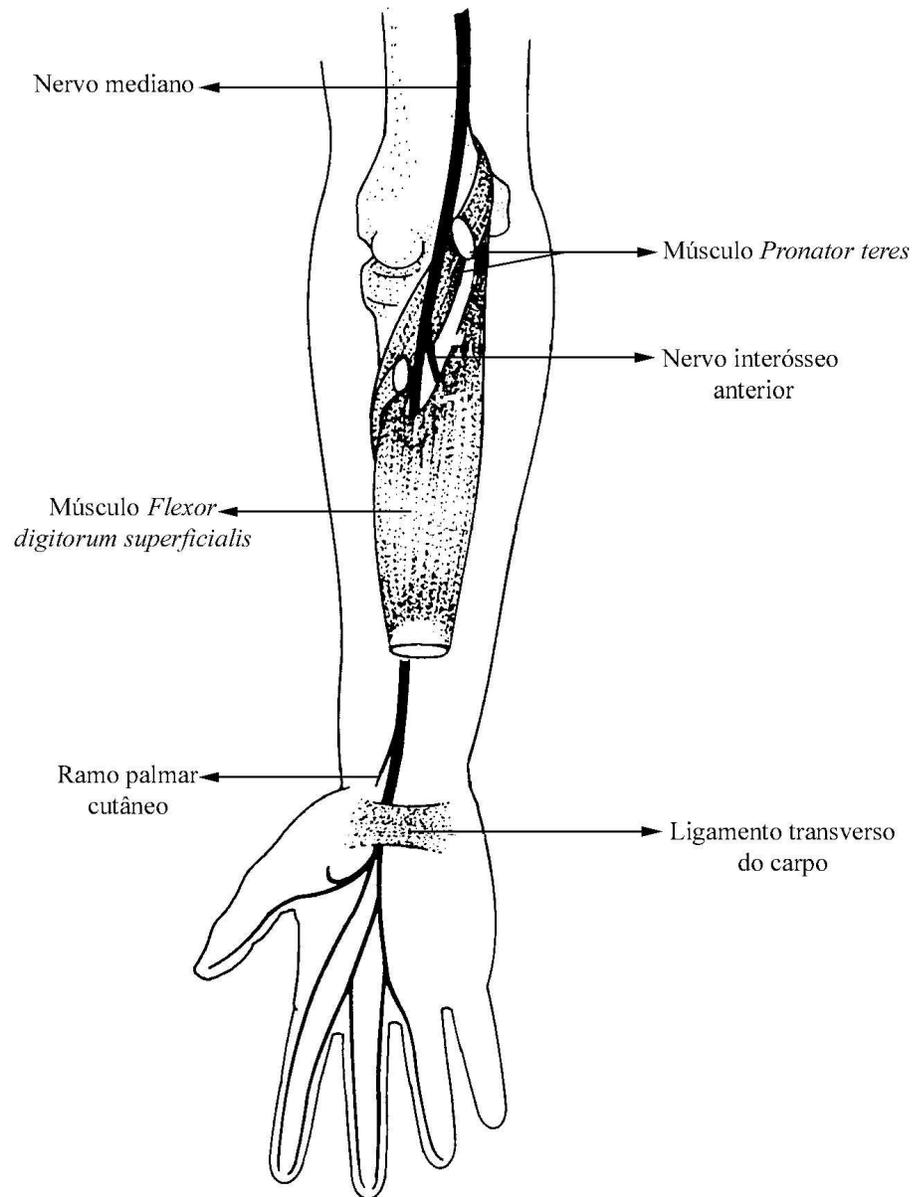


Figura 3. Nervo interósseo anterior: ramo motor do nervo mediano, saindo entre as 2 cabeças do músculo *Pronator teres*.

superficialis e *Flexor digitorum profundus*, medialmente ao tendão do músculo *Flexor carpi radialis* e lateralmente ao tendão do músculo *Palmaris longus*. Na região carpal ele passa abaixo do retináculo flexor (túnel do carpo, ponto potencial de compressão) alcançando a mão; antes de entrar no túnel do carpo e ainda no antebraço o nervo mediano origina um ramo sensitivo (*ramo palmar cutâneo*) responsável pela inervação sensitiva da pele da eminência tenar e região palmar radial. O *ramo palmar cutâneo* apresenta grande importância clínica, pois atinge a mão sem passar pelo túnel do carpo (passa por um pequeno túnel próprio dentro do ligamento transverso do carpo), sendo dessa forma poupado nos casos de STC. No túnel do carpo o nervo passa com os tendões flexores dos dedos já descritos para dar origem aos ramos terminais que incluem os ramos para musculatura tenar (recorrente motor) e os *nervos digitais palmares* que inervam: 1. a pele da face palmar dos dedos I (polegar), II (indicador), III (médio) e metade lateral do IV (anular); os nervos digitais palmares inervam apenas uma metade dos dedos; 2. A palma das regiões metacarpofalangeanas correspondentes do item anterior; 3. a pele da face dorsal das falanges média e distal dos dedos I, II, III e metade lateral do IV. O ramo recorrente motor deixa o túnel e faz uma curva de volta para os músculos tenares; ocasionalmente pode atravessar ou perfurar o ligamento transverso do carpo antes do seu final para seguir em direção aos músculos tenares, dado de grande importância cirúrgica(1, 4, 5).

O nervo mediano não origina ramos musculares até atingir o cotovelo; a partir da fossa cubital inerva seqüencialmente os seguintes músculos: *Pronator teres* (pronador do antebraço), *Flexor carpi radialis* (flexor radial da mão), *Palmaris longus* (flexor do punho) e *Flexor digitorum superficialis* (flexor da falanges médias do II, III, IV e V dedos). O nervo interósseo anterior, motor puro, inerva seqüencialmente os seguintes músculos: *Flexor pollicis longus* (flexor da falange terminal do I dedo), *Flexor digitorum profundus* I e II (flexor da falange terminal dos dedos II e III) e *Pronator quadratus* (pronador do antebraço).

Distalmente ao túnel do carpo ocorre inervação dos músculos intrínsecos da mão: *Abductor pollicis brevis* (abdutor

metacarpofalangeana do I dedo), *Opponens pollicis* (traz a articulação metacarpofalangeana do I dedo para oposição), *Flexor pollicis brevis caput superficialis* (flexor da falange proximal do I dedo), *Lumbricals I e II* (flexores da falange proximal e extensores das falanges distal e média dos dedos II e III). Pode haver variação na inervação da musculatura intrínseca da mão com comunicações anômalas (*anastomoses de Riche-Cannieu*) envolvendo o ramo motor do nervo mediano e o ramo profundo do nervo ulnar na parte radial da mão. As fibras autonômicas que atingem a mão cursam quase que exclusivamente pelo nervo mediano(1, 4, 5). Os nervos sensitivos e motores da mão estão representados na *figura 4*.

A topografia fascicular do nervo mediano na região do túnel do carpo pode ser usada para correlacionar o quadro clínico/eletrofisiológico. As fibras motoras estão situadas mais anteriormente dentro do tronco do nervo mediano e podem ser mais afetadas em casos crônicos (nervo mediano aderente ao ligamento transversal do carpo) ou agudamente quando força externa é feita na região palmar (*figura 5*). No STC usual os fatores compressivos ao nervo são mais freqüentemente originados dos tendões com fator pressórico na parte posterior do tronco do nervo mediano onde estão as fibras sensitivas(4).

Anomalias e variações de inervação entre os nervos mediano e ulnar podem ocorrer. A anomalia mais importante é a *anastomose de Martin-Gruber* na qual feixes de fibras nervosas passam do nervo mediano para o nervo ulnar no antebraço; a ocorrência na população normal está na faixa de 11 a 44%(1) e geralmente as fibras envolvidas são aquelas destinadas a musculatura intrínseca da mão normalmente inervadas pelo ulnar. É muito importante o conhecimento preciso dessas anomalias pois a lesão em um nervo pode levar a déficit em músculos que normalmente não inerva causando confusão tanto no exame clínico como no eletrofisiológico. Menos freqüentemente podem ocorrer comunicações entre os ramos motores palmares profundo dos nervos mediano e ulnar (*anastomose de Riche-Cannieu*) (1).

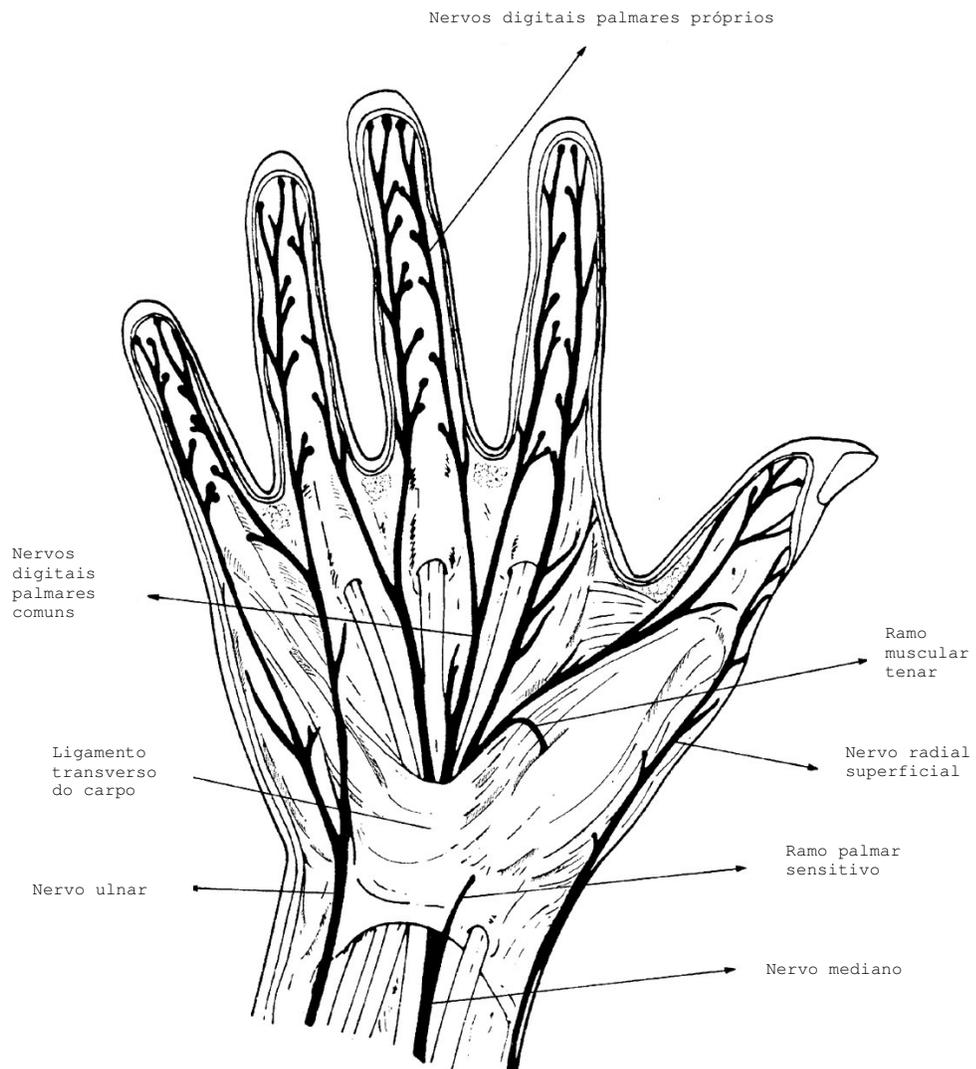


Figura 4. Nervos sensitivos e motores da mão; observe ramo palmar sensitivo (mediano) superficial entrando na mão fora do túnel do carpo.

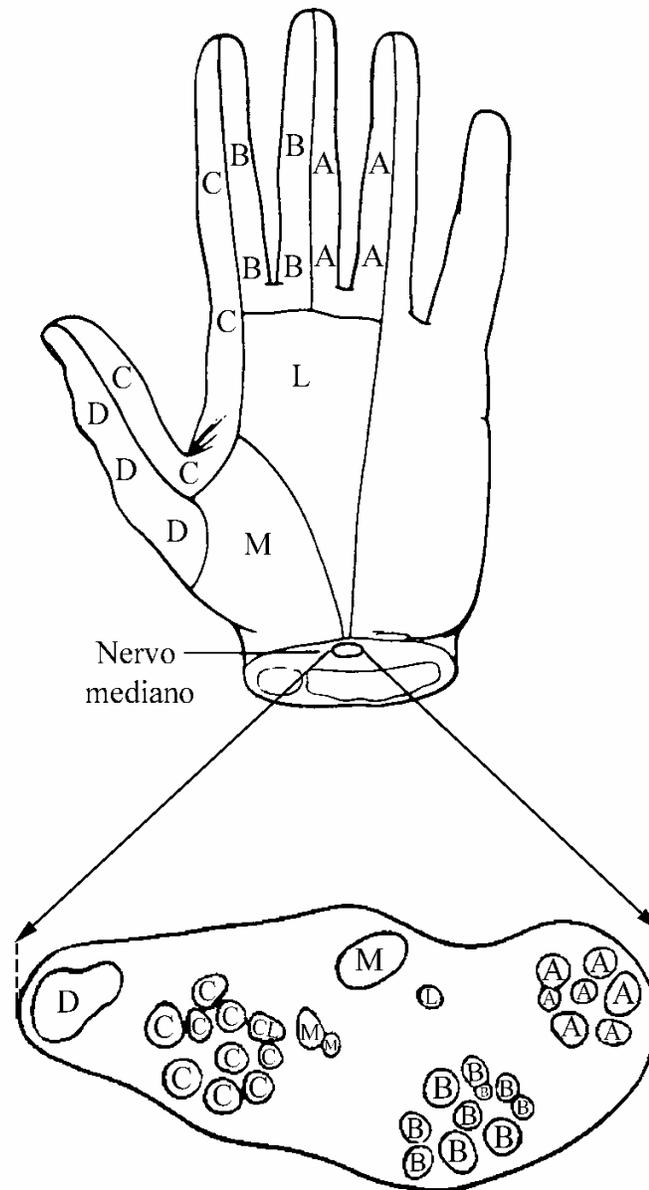


Figura 5. Topografia fascicular do nervo mediano na região carpal; observe maior vulnerabilidade à compressão dos fascículos sensitivos (A,B,C) em relação aos motores (M tenar; L lumbricais). D fascículo sensitivo face radial anterior do polegar.

3. Fisiopatologia da compressão nervosa

O STC tem como base fisiopatológica a compressão do nervo mediano quando da passagem pelo túnel fibro-ósseo (túnel do carpo). Quando o nervo periférico é submetido a compressão extrínseca ocorrem anormalidades seqüenciais dependentes do tempo, força e extensão da compressão. Na compressão leve não duradoura ocorre sintomatologia decorrente de isquemia sem anormalidades estruturais no nervo periférico; muitos indivíduos normais já experimentaram essa situação quando são acordados durante a madrugada com déficit sensitivo e/ou motor que melhora com poucos minutos em algum território nervoso. Esse quadro é denominado bloqueio agudo fisiológico rapidamente reversível e apresenta exame de condução nervosa normal (ausência de lesão estrutural ao nervo). Na compressão mais crônica e duradoura ocorrem anormalidades estruturais ao nervo periférico; as fibras mielinizadas grossas são as primeiras que sofrem o efeito pressórico aumentado com desmielinização para-nodal (invaginação da bainha de mielina) e conseqüente anormalidade no exame de condução nervosa (lentificação da condução no ponto de compressão). Nesta fase as fibras mais finas e amielínicas estão preservadas e não ocorre degeneração axonal, o que explica a ausência de quadro algíco importante como manifestação isolada do STC (maior acometimento de fibras finas) ou atrofia tenar (degeneração axonal). A isquemia não piora os efeitos pressóricos ao nervo desde que não superior a 4 horas; contudo, o nervo submetido a compressão é mais sensível à isquemia podendo explicar a sintomatologia intermitente do STC que pode durar anos. Quando os efeitos pressóricos ao nervo atingem níveis elevados com maior duração pode haver edema e isquemia suficientes para produzir degeneração axonal originando déficit sensitivo-motor estável (não flutuante) com atrofia tenar(6).

A sintomatologia noturna/matinal típica do STC acordando o(a) paciente pode ser desencadeada por posição anormal, pois o nervo previamente comprimido é mais sensível a isquemia, desencadeando mais facilmente os sintomas. Contudo, existe outro mecanismo

hemodinâmico que também pode desencadear a sintomatologia noturna. Quando o indivíduo passa da posição ereta para recumbente imediatamente inicia-se redistribuição de sangue dos membros inferiores, podendo chegar a 11% do volume sanguíneo total quanto maior o peso corporal (o volume sanguíneo é função quase linear deste). Indivíduos com IMC normal tem o fluxo sanguíneo desviado para o tórax enquanto aqueles com IMC maior tem o sangue desviado para tórax e outras partes do corpo incluindo membros superiores; com o aumento líquido nos membros superiores, ocorrerá ingurgitamento venoso no tecido sinovial dos músculos flexores (edema não inflamatório) aumentando a pressão no túnel do carpo que atingirá valor máximo em 3 a 6 horas após posição recumbente, desencadeando sintomatologia na madrugada ou no período matinal; a pressão intracarpal normal média é de 18 mmHg sendo considerado crítico o limite de 30 mmHg(7); em casos de STC pode atingir 70,4 mmHg quando medida no período noturno (recumbente), nível que é danoso ao nervo mediano(7, 8).

4. Aspectos clínico-epidemiológicos

A incidência de STC em Rochester, Minnesota (Estados Unidos) descrita por Stevens et al(9) em 1988 foi progressivamente maior em quinquênios a partir de 1961-65 (88, 102, 100 e 125 por 100.000 pessoas/ano), ocorrendo mais freqüentemente no sexo feminino entre 40 e 60 anos com pico na faixa de 45 a 54 anos. O aumento na incidência de STC poderia ser explicada, segundo os autores, pelo maior conhecimento da doença, introdução do exame eletroneuromiográfico e introdução de clínicas especializadas em mão. A prevalência estimada mínima de STC na Holanda é de 0,6% para sexo masculino e de 5,8% para sexo feminino; essa prevalência é subestimada pois casos que recusaram investigação por exame de condução nervosa foram considerados normais(10). Na casuística brasileira de 668 pacientes descrita por Kouyoumdjian(11) em 1999 observou-se 91,3% de pacientes do sexo feminino e pico de ocorrência entre 41-50 anos para sexo feminino (média de 47,6 anos) e distribuição mais uniforme ao longo das décadas no sexo masculino (média de 46,4 anos); não ocorreram casos abaixo de 17

anos. Nóbrega et al(12) em 1981 estudando 135 pacientes também no Brasil encontraram 87,4% no sexo feminino e 30,3% dos casos na faixa de 50-59 anos. O risco para desenvolvimento do STC ao longo da vida é estimado em 10%(13).

A compressão do nervo mediano no túnel do carpo está associada na maioria dos casos com tenossinovite crônica flexora não específica, podendo ocorrer também em muitas outras entidades nosológicas ou lesões que ocupem espaço no túnel. O diagnóstico clínico e eletrofisiológico preciso, com tratamento precoce, conduz à cura completa na maioria dos casos(3, 13-16).

A sintomatologia do STC mais comumente encontrada inclui dormência e parestesias no território do nervo mediano, dedos I, II, III e metade lateral do IV (*figura 6*). Os dedos sintomáticos quando referidos isoladamente são (ordem decrescente) III, I, II; quando combinados a seqüência em ordem também decrescente é III-IV, I-II-III e II-III-IV; isoladamente não houve queixa no V dedo(11). Apesar do acometimento focal do nervo mediano, grande percentual dos pacientes não consegue localizar o território sintomático na mão: 42,4% na experiência brasileira(11) e 42,0% na experiência americana(17). Quadro álgico pode estar associado a dormência e formigamento, porém é rara como achado isolado; ao contrário da dormência e formigamento, freqüentemente a dor pode se estender a territórios proximais ao sítio de compressão chegando por vezes ao ombro e região peitoral; na experiência brasileira de 668 casos(11), dor proximal foi referida em 41,8% e na experiência americana de Stevens et al(17), em 36,5%. A sintomatologia álgica não aumenta com a gravidade eletrofisiológica(18). Os sintomas são referidos predominantemente no período noturno/matinal, muitas vezes acordando os(as) pacientes com alívio após chacoalhar as mãos; sintomatologia diurna isolada é rara sendo descrita em apenas 1,8% dos casos(11). Fraqueza muscular da mão pode indicar casos mais graves com déficit sensitivo definido e/ou atrofia tenar; esta última é encontrada em cerca de 6,2% dos casos(11).

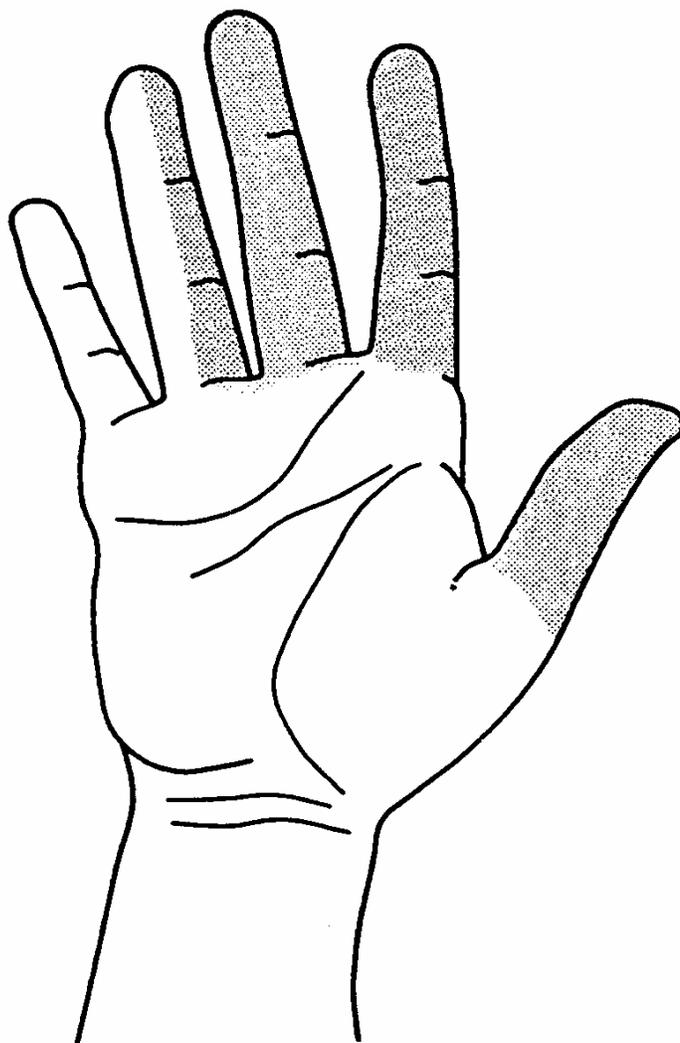


Figura 6. Topografia cutânea do déficit sensitivo após lesão do nervo mediano no túnel do carpo; observe região palmar e tenar preservadas.

O STC é freqüentemente bilateral (72,5% na experiência brasileira(11, 19) sendo simétrica em 20,2%, mais acentuada a direita em 38,0% e mais acentuada à esquerda em 14,3%. Já Stevens et al(9) refere quadro bilateral em 58% baseado na sintomatologia clínica e em 73% baseado no exame eletroneuromiográfico, dado idêntico ao da experiência brasileira. O tempo de evolução da sintomatologia no STC é variável, não tendo necessariamente relação com a gravidade de comprometimento nervoso; 50,6% dos casos procuraram assistência médica com até 1 ano de sintoma e 16,2% dos casos procuraram assistência médica somente após pelo menos 10 anos de sintomas. O tempo de evolução ou duração dos sintomas na casuística brasileira(11) foi semelhante aos achados na literatura: 33,3% com até 6 meses, 31,2% de 6-24 meses e 35,5% acima de 2 anos(14). A gravidade das anormalidades eletrofisiológicas guarda maior relação com a idade do que com o tempo de sintomatologia(17, 20). Pacientes com STC grave são mais velhos, tendem a não apresentar diferença importante na distribuição entre sexo feminino e masculino, apresentam latência distal motora prolongada com amplitude baixa do potencial de ação muscular composto (PAMC) e no lado oposto ao quadro grave o quadro é variável, desde normal até grave(21). Já Padua et al(18) referem que além da idade também a duração da sintomatologia guarda relação com a gravidade eletrofisiológica.

Segundo Dawson et al(14), os pacientes com STC podem ser divididos em três grandes grupos ou categorias: 1. *Sintomatologia leve intermitente*. Dor, dormência e formigamento na área de representação do nervo mediano, predominantemente noturno, acordando o(a) paciente várias vezes; sintomas diurnos posicionais como dirigir autos, segurar objetos na mesma posição ou fazer trabalhos manuais; o retorno à normalidade é alcançado rapidamente por mudança de postura ou movimentação das mãos; o exame neurológico está normal e os testes de Tinel e Phalen (ver adiante) podem estar positivos. O exame de condução nervosa pode estar normal (anormalidade isquêmica com bloqueio agudo fisiológico rapidamente reversível) ou revelar lentificação incipiente da condução do nervo mediano no carpo. 2.

Sintomatologia persistente. Déficit sensitivo e perda da habilidade manual (déficit para pinçamento); discriminação de 2 pontos pode estar anormal (acima de 7 mm), dor tipo queimação, dormência mais acentuada/duradoura, sensação de edema e congestão na mão; melhora muito mais lenta mesmo com mudança de postura ou movimentação das mãos; o exame neurológico revela déficit sensitivo e motor, Tinel e Phalen positivos e eventualmente atrofia tenar; os achados clínicos não dependem do tempo de compressão e sim do grau de lesão do nervo mediano. O exame de condução nervosa revela lentificação evidente do nervo mediano no carpo. 3. *síndrome do túnel do carpo grave.* Acentuada perda sensitiva, incluindo discriminação de 2 pontos com déficit funcional grave e acentuada atrofia tenar e de pele; prognóstico mais reservado mesmo após descompressão. Casos de STC agudo são infreqüentes porém podem ocorrer em lesões expansivas com edema ou hematoma e ainda na fratura de Colles.

Em resumo as queixas mais comuns são:

- Dormência e formigamento na distribuição do nervo mediano (dedos I, II, III e metade lateral do IV) preservando palma.
- Dormência não localizada (toda mão).
- Piora noturna dos sintomas.
- Quadro álgico noturno acorda o(a) paciente podendo ser revertido com chacoalhar das mãos.
- Piora após uso intenso das mãos ou em posições mantidas.
- Sensação de dificuldade motora com queda fácil de objetos das mãos.
- Dor proximal em todo membro.

Alguns testes provocativos são classicamente descritos para STC.

1. Sinal de Tinel ou Hoffmann-Tinel: consiste na percussão da região do punho com parestesia irradiada no território do nervo mediano. O teste foi descrito em 1915 durante a I Guerra Mundial como indicativo da reinervação (melhor prognóstico) após lesões traumáticas do nervo periférico; sua utilidade para o diagnóstico do STC é limitada sendo positivo em 63% dos pacientes e em 45% dos

controles normais; a positividade depende ainda de lesão axonal das fibras sensitivas o que não ocorre com freqüência no STC.

2. Sinal de Phalen: consiste na flexão forçada do carpo por 30-60 segundos com aparecimento de parestesias. O teste é mais preciso para diagnóstico, sendo positivo em 66% dos pacientes com STC e em 20% dos controles normais(22); com a flexão forçada do carpo existe indução de isquemia no nervo já submetido a compressão surgindo ou agravando a sintomatologia; em casos com déficit sensitivo definido o teste não tem utilidade.

3. Sinal reverso de Phalen: consiste na extensão forçada do carpo/dedos durante 1 minuto induzindo a aumento de pressão dentro do túnel e aparecimento de sintomatologia; a sensibilidade é relativamente baixa (55%) porém muito específico praticamente não aparecendo em indivíduos normais.

4. Sinal de LaBan: consiste na extensão forçada do carpo e II dedo (indicador) com antebraço em supinação durante 1 minuto com aparecimento de dor e desconforto no antebraço proximal, face anterior, com sensibilidade de 90%.

5. Teste do torniquete: consiste em insuflar cuff no braço acima da pressão sistólica e caso apareça sintomatologia de dormência ou formigamento após 60 segundos, o teste é considerado positivo. Os valores de sensibilidade e especificidade são discrepantes e baixos.

5. Fatores pessoais/ocupacionais

Vários fatores pessoais e ocupacionais ou ainda doenças sistêmicas associadas tem sido correlacionados com o STC, porém a literatura ainda é controversa em alguns pontos. As variáveis devem ser analisadas com cuidado para que fatores de risco pessoais e possivelmente ocupacionais assim como doenças ou condições fisiológicas transitórias associadas não sejam confundidas na

relação causal do STC. Por outro lado, existem ainda questões não respondidas quanto a história natural do STC e grande interesse econômico devido a compensações financeiras relacionadas a possível relação com atividade ocupacional. A relação com trabalho poderia estar relacionada a maior ocorrência na mão dominante; o uso repetitivo e intenso do punho/mão contribui para o desenvolvimento de lesões músculo-esqueléticas e STC. Contudo, no caso de STC muitos outros fatores também tem papel importante(1).

5.1. *Sexo e etnia*

O STC é muito mais comum em mulheres como já salientado anteriormente, variando de 91,3%(11, 19) no Brasil a 78% nos Estados Unidos e raro em indivíduos de raça negra. Tanaka et al em 1997(23) estudando diversas variáveis mostrou valores de *odds ratio* ajustados de 2,3 para sexo feminino e de 16,7 para raça branca em uma população de trabalhadores. Widgeron et al(24) estudando casos de STC em indivíduos da raça branca e negra na África do Sul não encontraram diferenças anatômicas na região carpal por meio de tomografia computadorizada que explicassem a baixa incidência na raça negra e enfatizam que outras razões devem ser investigadas.

5.2. *Hereditariedade*

É comum na prática médica encontrar casos de STC nos quais o(a) paciente refere casos semelhantes em familiares de várias gerações tanto em termos de sintomatologia como pelo antecedente cirúrgico. O modo de herança deveria ser dominante, porém a grande incidência em mulheres deixa o quadro confuso. Fatores associados mais presentes nas mulheres poderiam agir em conjunto com o fator hereditário para causar compressão do nervo mediano. A hereditariedade poderia estar relacionada a formação de ligamento carpal mais espesso, punho com conformação mais "quadrada" (ver adiante) e aumento de IMC. Casos familiares devem ser investigados para amiloidose tendo como pista cardiomiopatia e para neuropatia periférica hereditária com susceptibilidade a compressão ("*hereditary neuropathy with liability to pressure palsies - HNPP*"), tendo como pista antecedente de outras neuropatias

compressivas ou lesões nervosas após traumas mínimos; bloqueios agudos "fisiológicos" rapidamente reversíveis nestes casos podem ser mais freqüentes e com maior duração em relação a pessoas normais(1, 25). Radecki(26) em 1994 estudando 711 pacientes com STC refere 21,3% com história familiar, porém o provável padrão de herança autossômica dominante não explica a maior incidência no sexo feminino; a herança como fator causal somente seria possível com fatores adicionais (alguns também herdados) mais freqüentemente presentes na mulher e que agiriam conjuntamente para causar compressão do nervo mediano no carpo. A ocorrência de STC familiar poderia explicar muitos casos de lentificação do nervo mediano em amostras normais.

5.3. *Idade*

O avanço da idade reduz a VC do nervo mediano na faixa de 0,13 m/s por ano de vida. Além disso pacientes mais velhos tem maior anormalidade eletrofisiológica independente do tempo de sintomatologia(20) ou da atividade ocupacional(27, 28).

5.4. *Índice de massa corporal*

Definição: Bray(29) em trabalho clássico refere IMC ou índice de Quetelet (peso em quilos/altura² em metros) como o valor mais útil na prática clínica diária para avaliação indireta de gordura corporal e riscos potenciais à saúde, superando as antigas tabelas de Fogarty que simplesmente correlacionavam peso médio com altura em tabelas. O ser humano tem 12% de gordura corporal ao nascimento, passando para 25% em 6 meses, 15-18% aos 10 anos, 15-18% (homens) e 20-25% (mulheres) na puberdade até atingir 30-40% na idade adulta. A obesidade é maior entre mulheres e 7-12 vezes maior na classe baixa; a expectativa de vida com 10% de sobrepeso cai 11% nos homens e 7% nas mulheres. Lactentes dobram o tamanho das células adiposas até o primeiro ano de vida; o número de células adiposas em crianças obesas aumenta rapidamente atingindo níveis do adulto com 10-12 anos. A perda de peso aguda reduz o tamanho da célula adiposa e apenas na manutenção crônica pode haver redução numérica de adipócitos. Deurenberg et al(30) salientam que a relação entre gordura corporal total e IMC deve

ser sexo e idade dependente, pois mesmo com IMC constantes ao longo da vida a gordura corporal aumenta com a idade. Anjos(31) em revisão de literatura relata os valores tradicionais de corte do IMC: 1. Baixo peso (magro) < 20 ; 2. Normal ≥ 20 e < 25 ; 3.

Sobrepeso ≥ 25 e < 30 ; 4. Obeso ≥ 30 . Refere ainda que obesidade significa excesso de gordura corporal o que na verdade não é medido rigorosamente pelo IMC pois o percentual de gordura é variável para sexo e idade. O percentual de gordura corporal é alto para mulheres (44%) em relação aos homens na faixa etária de 60-83 anos.

Lentificação da condução do nervo mediano tem relação com aumento de IMC tanto em indivíduos normais como em pacientes com STC(27); a relação tem maior especificidade com nervo mediano, pois os mesmos estudos não revelam anormalidade da condução do nervo ulnar com aumento de IMC.

5.5. *Dimensões do punho/mão/canal carpal*

Johnson et al(32) em 1983 mostraram que a relação entre a espessura e largura do punho (IP ou índice de Johnson) pode ser fator de risco importante para compressão do nervo mediano. A tendência ao punho "quadrado" (maior espessura) com aumento no índice eleva o risco de STC significativamente. O valor normal de referência do índice de Johnson é de 0,70 (*figura 7*).

Dekel et al(33) em 1980 observaram por estudo de tomografia computadorizada associação positiva entre STC e tamanho do canal carpal sem relação com a idade. A redução foi maior nas mulheres e na parte proximal do canal; não houve diferença de tamanho do canal entre mãos dominantes e não dominantes.

Bleecker et al(34) em 1985 estudando o papel do tamanho do canal carpal como um fator de risco para STC encontraram em imagens transversas do punho por tomografia computadorizada áreas com dimensões de $1,75 \text{ cm}^2$ em 14 trabalhadores homens afetados, significativamente menores do que em controles normais ($2,53 \text{ cm}^2$). A circunferência do punho e peso corporal não eram fatores preditivos para encontrar-se áreas menores no exame(35).

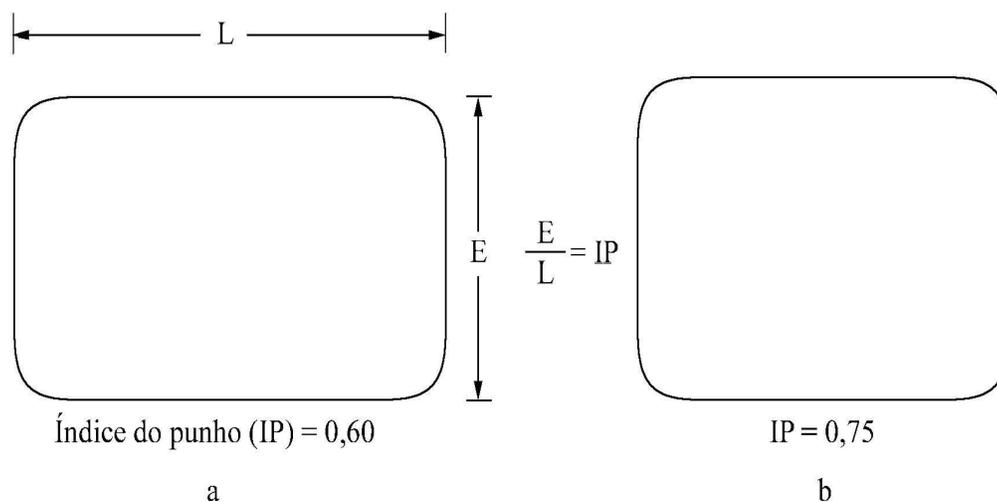


Figura 7. Índice do punho (IP) ou índice de Johnson. Observe em "a" tendência ao punho "retangular" ($IP < 0,70$) e em "b" tendência ao punho "quadrado" ($IP > 0,70$). E = espessura do punho; L = largura do punho.

Winn & Habes (36) em 1990 também estudaram a área do carpo como fator de risco para STC em 27 pacientes e 34 controles normais. Cortes por tomografia computadorizada foram feitos em intervalos de 5 mm ao longo do canal carpal. Os resultados não revelaram menor área do canal carpal em pacientes com STC e paradoxalmente os pacientes tinham áreas maiores que os controles independente do lado (direito/esquerdo), sexo ou local do corte. Estes resultados contraditórios encontrados no estudo podem indicar que outros riscos ligados a anatomia, independente do tamanho do canal pode ser importante para o STC.

Nakamichi & Tachibana (37) em 1995 estudando 155 pacientes com STC e 272 controles normais encontraram altura corporal e relação mão/comprimento de terceiro metacarpo menores no grupo com STC. Cobb et al (38) em 1997 estudaram pequena amostra de casos de STC e controles normais com ressonância magnética determinando área do canal carpal e seu conteúdo (tendões flexores e nervo mediano) e concluem que apesar da área do canal não ser diferente nos 2 grupos, houve diferença na relação com seu conteúdo com dimensões maiores dos tendões e nervo mediano no grupo com STC.

5.6. Pressão intra-canal

Estudos de pressão intra-canal carpal revelam que existe tendência a aumento ao longo da madrugada até 6 horas, não sendo, contudo, estatisticamente diferente da pressão diurna; os níveis pressóricos com ou sem "splints" também não foram estatisticamente significantes. A pressão intra-canal crítica é de 30 mmHg; valores superiores mantidos por mais de 8 horas elevam a pressão endoneural de 1,5 para 4,5 mmHg causando sintomas parestésicos reversíveis. Durante o sono o retorno venoso está reduzido aumentando-se a pressão intra-canal. A barreira hemato-nervosa tem a função de isolar o compartimento endoneural de fatores externos; os vasos endoneurais são mais resistentes a lesão por compressão devido a barreira e a função protetora do perineuro. Edema induzido por compressão crônica não se desenvolve no endoneuro facilmente como ocorre no espaço intra e extrafascicular. Contudo, quando ocorre é mais difícil sua remoção (síndrome compartimental em miniatura). A barreira perineural e a ausência de drenagem linfática contribuem para tal quadro(7).

5.7. *Relação com trabalho*

A relação do STC com atividade profissional não tem sido relacionada como primariamente causal; existe forte evidência que esforço repetitivo intenso (predominantemente flexão dos dedos associado a extensão do carpo) possa exacerbar a sintomatologia de quadro já existente; contudo, os fatores pessoais e possíveis doenças associadas são mais importantes como risco. Tanaka et al em 1997(23) estudando diversas variáveis mostraram valores de *odds ratio* ajustados de 5,5 para movimentos da mão/punho e 1,9 para exposição a vibração. O uso de ferramentas vibratórias também foi fortemente associado ao STC em trabalho de Cannon et al(39). Atcheson et al(40) estudando 297 trabalhadores requerendo afastamento por STC encontraram elevada incidência de doenças associadas sem conhecimento prévio dos pacientes e enfatiza que o STC tem fraca associação com ocupação e elevada com doenças sistêmicas (diabetes e hipotireoidismo), obesidade, idade e sexo feminino. Leclerc et al(41) encontraram maior incidência de STC em empacotadores sendo maior em indivíduos com IMC $\geq 27,0$. Estudos epidemiológicos de STC não demonstram relação **causal** entre tal

entidade e atividades relacionadas ao trabalho segundo citação de Radecki(28) de revisão de 2000 artigos científicos pela *American Society for Surgery of the Hand*; ressalta, ainda, a ausência de STC em população da raça negra em qualquer atividade relacionada ao trabalho e mesmo em casos de STC idiopático(28).

6. Etiologia, doenças e/ou condições médicas associadas

O STC pode ser causado por várias situações nas quais existe desproporção entre o espaço e os constituintes do túnel do carpo, fazendo com que o nervo mediano sofra efeitos pressóricos originando o complexo sintomático (vide fisiopatologia). Os modelos desse desequilíbrio podem ser encontrados quando existe: 1. aumento de volume dos constituintes do túnel do carpo (tendões e nervo); 2. redução do espaço do túnel do carpo (estreitamento de canal); 3. incremento de volume líquido no túnel do carpo (edema); 4. incremento de volume sólido não originado das estruturas normais (tumores, depósito de substâncias).

O fator desencadeante da compressão ao nervo mediano no STC mais comum é a tenossinovite crônica inespecífica sem qualquer evidência de doença sistêmica (*STC idiopático*). A relação da possível tenossinovite crônica inespecífica com o STC é controversa pois o processo inflamatório poderia não ser causa e sim consequência de outros fatores ainda não completamente definidos. Existem, contudo, situações causais ou desencadeantes classicamente referidas que devem fazer parte do diagnóstico diferencial e serão discutidas adiante. Pacientes com STC podem, ainda, apresentar peculiaridades anatômicas que aumentam o risco dessa desproporção volumétrica entre espaço e conteúdo. Dekel & Coates(42) em 1979, avaliando medidas do túnel do carpo por meio de tomografia computadorizada, encontraram redução de área na parte proximal em mulheres com STC quando comparadas a grupo controle (143 mm² versus 195 mm²). Em trabalho parecido, Papaioannou et al(43) em 1992, confirmaram estenose significativa na parte proximal do túnel do carpo também em homens com STC. O

tamanho da mão como fator de risco para STC idiopático foi estudado por Nakamichi & Tachibana(37) em pacientes e controles de população não industrial; foi encontrado maior incidência de STC em pacientes de baixa estatura, menor comprimento da mão e menor relação comprimento da mão/espessura do carpo; os achados, apesar de consistentes, não tiveram significância estatística.

6.1. *Tenossinovite inespecífica/síndrome do túnel do carpo idiopático*

A maioria dos pacientes com STC apresenta associação com tenossinovite não específica (primária? secundária?), porém sem evidência de processo inflamatório em atividade. A caracterização precisa entre causa e efeito, assim como a influência de fatores ocupacionais não estão determinados, sendo por isso usado o nome de STC idiopático para este grupo.

6.2. *Tenossinovite flexora reumatóide (artrite reumatóide)*

O STC é comum na artrite reumatóide e pode ser até a manifestação inicial em alguns casos; inicialmente produz sintomas apenas correspondentes à compressão do nervo mediano, porém com o avanço da doença a função dos tendões flexores pode ser comprometida com dificuldade na flexão digital, podendo evoluir até com rupturas tendíneas. Casos raros de ruptura dos tendões dos músculos *Flexor pollicis longus* e *Flexor digitorum profundus* (síndrome de Mannerfelt) podem produzir quadro clínico semelhante a lesão do nervo interósseo anterior.

6.3. *Gravidez*

A maior parte dos casos de STC (56%) ocorre no terceiro trimestre quando o aumento transitório de peso e de IMC é máximo(44), sendo tipicamente bilateral; são fatores de piora gestante mais velha, primeira gestação, maior índice de Johnson (punho mais "quadrado"), edema ou pré-eclampsia; a maioria melhora 1 mês após o parto. O STC também pode aparecer transitoriamente após 3 semanas de amamentação e em geral desaparece algumas semanas após interrupção da lactação(28).

6.4. Menopausa e Ooforectomia

Menopausa principalmente associada à ooforectomia tem sido relacionada ao aparecimento de STC, porém não há significância estatística. Os fatores idade, IMC e índice de punho são mais importantes e significantes do que os descritos para estas condições(28).

6.5. Traumatismo

O traumatismo mais importante para o desenvolvimento do STC é a fratura de Colles (fratura do terço distal do rádio com deslocamento do fragmento distal dorsalmente), podendo contudo ocorrer em casos de fratura da epífise distal do rádio, fratura de rádio/ulna no antebraço e fratura ou fratura/luxação do carpo. A maioria dos pacientes com fratura de Colles desenvolve STC em até 2 anos pós-fratura, possivelmente com tenossinovite crônica secundária; em proporção menor pode haver necessidade de descompressão aguda. Aproximadamente 8% de casos com fratura de Colles tratados com redução e imobilização desenvolvem STC tardio(28). Na experiência brasileira(11) o antecedente de fratura como fator predisponente para STC foi insignificante pois na maioria dos casos o STC estava presente bilateralmente (lado normal e lado com antecedente de fratura); a ocorrência unilateral de STC no lado da fratura foi de apenas 0,17% dos casos.

6.6. Músculos anormais no túnel do carpo

Variações musculares incluem aumento da massa muscular do *Flexor digitorum superficialis*, anomalia do *Palmaris longus*, aumento de massa do *Lumbricalis* no túnel do carpo devido a origem mais proximal ou a esforço intenso em trabalhadores manuais jovens, músculo *Abductor digiti quinti* anômalo e músculo *Palmaris longus* acessório(28).

6.7. Lesões expansivas no túnel do carpo

Lesões expansivas incluem tumores de células gigantes da bainha tendínea, nódulos sinoviais, lipomas, hemangiomas, gânglios originários da articulação do punho, osteoma osteóide, tumores intraneurais do mediano (lipofibroma, angiomioma, neurilemoma,

hamartoma lipofibromatoso e neurofibroma); artéria mediana persistente no túnel do carpo pode trombosar ou produzir dilatação aneurismática com compressão ao nervo mediano. As alterações expansivas devem ser muito suspeitadas em casos graves unilaterais(28).

6.8. *Diabetes mellitus*

A associação com STC ocorreu em 6-7% dos casos descritos por Stevens(44) e em 4,4% dos casos descritos por Kouyoumdjian(11). A ocorrência de lentificação da condução sensitiva do nervo mediano, freqüentemente assintomática, é comum em diabéticos se usarmos valores eletrofisiológicos com elevada sensibilidade como diferença de latência sensitiva mediano/ulnar > 0,5 ms; neste casos, além do diabetes mellitus, outras variáveis tem grande importância, como sexo, altura e IMC(45).

6.9. *Doença tiroidiana*

A associação de hipotireoidismo com STC ocorreu em apenas 2% dos casos descritos por Stevens(44) e em 0,4% dos casos descritos por Kouyoumdjian(11) em 1999. Não há associação importante de lentificação da condução do nervo mediano em casos de disfunções tiroidianas(27).

6.10. *Acromegalia*

Associação freqüente com STC; tratamento hormonal de homens idosos para aumento de massa muscular por meio de hormônio de crescimento semelhante a insulina (IGF-I) pode levar a lentificação da condução do nervo mediano em cerca de 20% dos casos(46) com normalização após interrupção hormonal.

6.11. *Infecções*

Os processos infecciosos são pouco comuns sendo descritos casos de borreliose (doença de Lyme), infecção piogênica aguda, fungos (*Histoplasma capsulatum*) e micobactérias (*Mycobacterium tuberculosis*) (28).

6.12. *Diálise*

Ocorrência de STC no primeiro ano de diálise é mais comum entre diabéticos ou naqueles com neuropatia de base. O substrato fisiopatológico pode ser a própria neuropatia periférica (diabética ou urêmica) ou anormalidades focais (espessamento ou rigidez do ligamento transversal do carpo, edema, hipertensão venosa ou hipertrofia/inflamação sinovial). A fístula arteriovenosa de acesso provavelmente tem pouca importância para o desenvolvimento do STC e de maneira até surpreendente pacientes em regime de diálise peritoneal também tem incidência elevada (quase parecida) aos casos em regime de hemodiálise. O aumento de β_2 -microglobulina (B2M) que apresenta clearance ruim quando não se utilizam membranas dializadoras de alto-fluxo pode ser depositada na tenossinovia e outros tecidos da mão originando o quadro de STC(1).

6.13. *Deficiência vitamínica*

Embora hipovitaminose B6 (piridoxina) tenha sido sugerida como fator de risco para STC, não houve confirmação da relação entre níveis de B6 e lentificação do nervo mediano nem melhora com tratamento. Ressalte-se que os níveis séricos das vitaminas B6 e C foram inversamente proporcionais ao IMC que apresentam associação forte com STC(47).

6.14. *Amiloidose*

Amiloidose associado ao STC e insuficiência renal crônica é relativamente comum e tem sido relacionado à própria insuficiência renal e não à hemodiálise. O STC não faz parte do quadro clínico da amiloidose primária familiar quando se apresenta com polineuropatia grave com distúrbio sensitivo e autonômico. Já em outras famílias a amiloidose é indolente afetando coração, pele, músculos, cristalino e poupando rins; ocasionalmente pode infiltrar nervos periféricos porém sem polineuropatia; o STC pode ser causado pela infiltração do retináculo flexor com amiloide(1).

6.15. *Aumento da susceptibilidade. Teoria do "double-crush"*

O conceito de que muitas neuropatias compressivas resultam de "double-crush" ou seja são secundárias a lesões mais proximais do nervo periférico (radiculopatias) foi proposto por Upton e McComas citados por Morgan & Wilbourn(48). O fluxo axoplasmático fica parcialmente reduzido proximalmente, caindo a níveis abaixo da margem de segurança distalmente originando *desnervação* em pontos de compressão. No caso do STC o achado de radiculopatia cervical como "fator causal ou associado" (teoria do "double-crush") não apresenta base anatômica-funcional aceitável: 1. A maioria dos casos de STC não tem degeneração axonal e sim desmielinização focal; 2. o nervo mediano apresenta somatotopia radicular ampla (C5 a T1), não podendo o STC ser explicado por radiculopatia única; 3. A lesão radicular sensitiva normalmente acomete apenas a parte proximal do ramo da raiz dorsal com fluxo axoplasmático normal na parte distal(48).

7. Investigação e diagnóstico diferencial

A investigação básica para STC deve incluir radiografias do punho (fraturas prévias, deformidades locais, doença articular/óssea primária e tumorações locais), exames para investigação de doenças sistêmicas (diabetes mellitus, hipotireoidismo, acromegalia ou artrite reumatóide/gôta), avaliação de neuropatia periférica (eletroforese de proteínas, biópsia tecidual para amilóide, exame do líquido céfalo-raqueano e avaliação de doenças do tecido conjuntivo) e teste para gravidez, quando pertinente. O diagnóstico eletrofisiológico será analisado abaixo. O diagnóstico diferencial deve incluir radiculopatia cervical, plexopatia braquial, neuropatia do mediano proximal, neuropatia periférica, síndrome do desfiladeiro torácico e desordens centrais como esclerose múltipla e infarto cerebral(13). O estudo da região do carpo por ressonância magnética pode demonstrar configuração anormal do nervo, ajudando a predizer quais pacientes poderão ter melhor resultado cirúrgico; o exame, contudo, deve ser reservado para casos complicados, resultado cirúrgico insatisfatório ou em

casos com neuropatia associada; a ressonância magnética apresenta boa correlação clínica, eletrofisiológica e cirúrgica(49).

8. Tratamento

8.1. Conservador

O tratamento do STC idiopático, sem doença sistêmica, lesão expansiva na região do punho, deformidade óssea maior ou infecção, deve ser iniciado se a sintomatologia interfere nas atividades diárias do(a) paciente. Inicialmente recomenda-se tratamento não invasivo com talas ("splints"), mudança/reorientação postural nas atividades, remoção de constrictões e medicações anti-inflamatórias. Chang et al(50) estudando quatro esquemas terapêuticos (placebo, diurético, anti-inflamatório não hormonal e corticosteróide) com duração de 2 e 4 semanas em 73 pacientes com STC leve ou moderado (excluídos casos com evidência de degeneração axonal na eletromiografia do músculo *Abductor pollicis brevis*) mostraram grande benefício no grupo tratado com corticosteróides. O tratamento por meio de injeção local de corticosteróides pode ser feito para casos selecionados e repetido no máximo 3 vezes com 3-6 semanas de intervalo; pode haver risco de infecção, ruptura de tendões, aumento na lesão do nervo mediano e distrofia simpática reflexa.

8.2. Cirúrgico

O tratamento definitivo do STC é cirúrgico e deve ser feito após tratamento não invasivo ineficaz ou imediatamente para casos mais graves(13). Atualmente são descritas duas técnicas cirúrgicas: tradicional (céu aberto) e endoscópica (uni ou bi-portal).

8.2.1. Técnica tradicional

Learmonth em 1933, citado por Armstrong & Villalobos(51), fez a primeira transecção cirúrgica do ligamento transversal do carpo bem

descrita na literatura. O canal carpal se estende da prega do punho em direção à palma distal (2,5 a 3,0 cm, sendo mais largo no centro); o teto do canal é recoberto pelo ligamento transverso do carpo que se prende no hamato e pisiforme (lado ulnar) e tubérculo do escafoide e trapézio (lado radial) com aproximadamente 1-2 cm de largura. O nervo mediano é a estrutura mais volar do canal carpal. O ramo motor para a região tenar deixa o nervo mediano na parte distal do túnel (*figura 8*) na maioria dos casos (46 a 90%); pode, contudo, sair do nervo mediano ainda dentro do túnel com curso subligamentar ou mesmo atravessá-lo (curso transligamentar) (51); a compressão isolada do ramo motor é rara(14). A incisão cirúrgica para liberação do ligamento transverso do carpo deve sempre ser feita pelo lado ulnar do punho/palma para evitar lesão do nervo mediano. O assoalho do canal carpal deve ser inspecionado afastando-se com cuidado as estruturas para o lado radial. Epineurotomia e neurólise são raramente necessárias (casos graves com déficit sensitivo definido e atrofia tenar) e tenossinovectomia com exploração do canal carpiano deve ser feita quando necessário(51). Movimentação dos dedos deve ser feita no período pós-operatório. O resultado cirúrgico é excelente com 90-95% de bons resultados após 3 meses; casos com sintomatologia inferior a 3 anos tem melhor resultado(1).

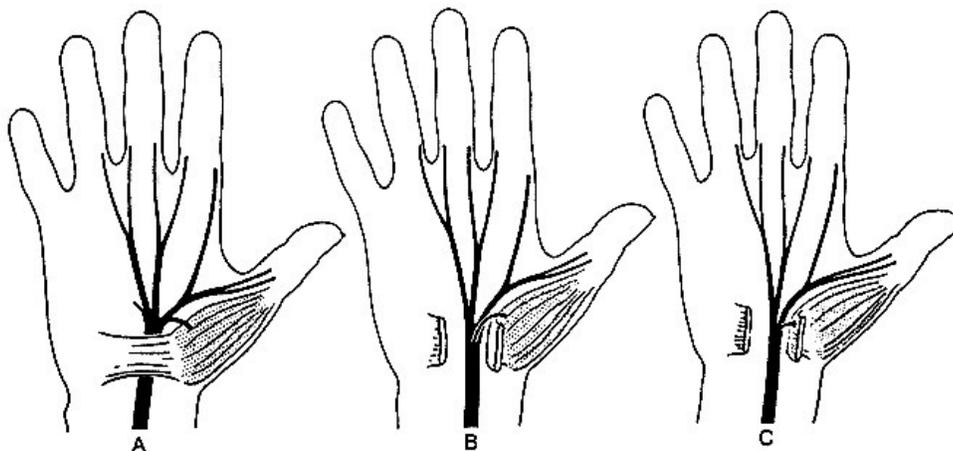


Figura 8. Variações topográficas mais comuns do ramo recorrente motor do nervo mediano: extraligamentar (A), subligamentar (B) e transligamentar (C).

8.2.2. Técnica endoscópica

A cirurgia por via endoscópica apresenta vantagens pela baixa morbidade pós-operatória precoce, pequena cicatriz, menor convalescência com retorno mais rápido ao trabalho e com resultados semelhantes aos da cirurgia tradicional; o médico, contudo, deve ser bem treinado, estar apto para cirurgia a céu aberto e apenas dividir o ligamento transversal do carpo quando tiver visualização adequada(1, 52). O procedimento, contudo, não permite exploração mais detalhada do túnel carpiano, apenas liberação do ligamento, devendo ser evitada na presença de anormalidades anatômicas tais como fraturas prévias, tenossinovite reumatóide ou na cirurgia para recorrência de STC.

Técnica de Chow ou bi-portal: abertura proximal de entrada (0,25 cm proximal à prega do carpo e 0,25 cm radial ao osso pisiforme) com introdução do guia com punho em hiperextensão até a palma distal onde ocorre a segunda abertura para saída; o endoscópio é usado para cortar o ligamento transversal do carpo protegendo o nervo mediano que cursa longitudinalmente na borda radial(51).

Técnica de Agee ou uni-portal: abertura de 1 cm na prega distal do punho entre os tendões dos músculos Flexor carpi ulnaris e Palmaris longus; afastador é introduzido abaixo do ligamento transversal do carpo e outros 2 afastadores são colocados para permitir introdução do guia com eixo na direção radial do V dedo; quando a parte distal do ligamento transversal do carpo é visualizada introduz-se a lamina para sua liberação e divisão(51).

A cirurgia por via endoscópica avaliada em 100 punhos de 70 pacientes por Schonauer & Belcher(53) por técnica uni-portal de Agee mostrou 3% de complicações (distrofia simpática reflexa, infecção e liberação ligamentar incompleta) e 4% com passagem para cirurgia tradicional a céu aberto. Foi ainda observada maior dificuldade técnica nos pacientes com baixa estatura e punho pequenos (circunferência).

A cirurgia tradicional a céu aberto apresenta maior incidência de cicatriz algica, lesão do ramo palmar cutâneo, causalgia, hematoma e herniação dos tendões flexores. Os resultados cirúrgicos ruins

tanto a céu aberto como na via endoscópica devem-se na maioria dos casos a divisão incompleta do ligamento transversal do carpo.

A cirurgia para STC, apesar de representar procedimento terapêutico indiscutível, continua sendo tema controverso com relação à seleção dos pacientes. Os critérios de escolha levam em conta quadro clínico e/ou eletrofisiológico, dependendo do serviço. Wilson & Sumner(54) advogam cirurgia imediata como tratamento de escolha para STC; o tratamento conservador melhora apenas 50% dos casos e mesmo assim com recorrência de 60%, restando menos que 20% com eficácia duradoura; o "splint" não melhora a condução nervosa e a infiltração com corticosteróides não conduz à melhora eletrofisiológica mantida; STC sintomático com anormalidade na condução nervosa deve ser operado(54). Johnson(55) advoga tratamento conservador inicial com cirurgia opcional evolutiva; muitos casos com possível relação ocupacional podem melhorar com uso de "splints" e mudança de atividade; a melhora pode ser permanente. Os efeitos adversos da cirurgia, apesar de pequenos, não podem ser menosprezados, e incluem descompressão inadequada, STC recorrente, lesão nervosa, distrofia simpática reflexa, cicatriz hipertrófica, cicatriz sensível, disestesias e infecção. Boniface et al(56) relatam que a decisão de descompressão cirúrgica é fortemente influenciada pela avaliação eletrofisiológica e 75% dos casos confirmados vão para cirurgia. Já pacientes com condução nervosa normal e quadro clínico sugestivo de STC devem evitar cirurgia. A recorrência de sintomas pré-cirúrgicos é maior quando não é realizada eletroneuromiografia prévia(54). Smith(57) já radicaliza ao extremo, propondo indicação cirúrgica para STC sem estudo eletrofisiológico, que deveria ser reservado apenas para a minoria dos casos com diagnóstico clínico duvidoso; a condução nervosa apresenta positividade menor que 90% particularmente nos casos iniciais com sintomas noturnos típicos devido a isquemia nervosa transitória sem lesão estrutural definida na bainha de mielina. Buch-Jaeger & Foucher(58) e Payan(22) relatam que o cirurgião que confia nos testes provocativos sem estudo eletrofisiológico para STC, mais cedo ou mais tarde irá operar casos desnecessários. O

risco de realizar cirurgias sem melhora clínica a longo prazo e ainda, a perda da força de preensão por secção do ligamento transversal do carpo em trabalhadores manuais, pode ser desastroso na cirurgia indiscriminada sem seleção por anormalidade na condução nervosa. A melhora clínica nos casos operados com condução nervosa normal é muitas vezes irreversível pois ocorre comumente nos primeiros 6 meses com pseudo-recorrências (isto é, retornam sintomas supostamente devidos ao STC) em 5 anos. Andary & Werner(59) relatam a importância do exame eletrofisiológico antes da cirurgia para melhor seleção dos pacientes; não há, contudo, prognóstico cirúrgico seguro relacionado ao estudo de condução nervosa. Buch-Jaeger & Foucher(58) sugerem que sinais, sintomas e testes provocativos positivos para STC não são suficientes para indicação de descompressão cirúrgica, sendo o exame eletrodiagnóstico necessário em todos os casos. Pacientes com STC e exames neurológico e de condução nervosa normais podem ser tratados de maneira conservadora, podendo ficar anos com sintomatologia predominantemente "irritativa" sem déficits objetivos(60). Existem casos, contudo, nos quais o quadro clínico típico de STC pode estar associado a exame eletrofisiológico normal; nestes casos a ausência de resposta ao tratamento clínico (conservador) pode indicar cirurgia com bom resultado(1). Cirurgia para STC pode ser indicada para pacientes com neuropatia periférica e a maioria dos casos (89%) refere melhora pós-cirurgia quando os sintomas são claramente distintos(61). Deve ser enfatizado que dor tipo queimação é incomum no STC assim como o despertar noturno por parestesias recorrentes é incomum na neuropatia periférica.

9. Eletrofisiologia

O principal método diagnóstico para o STC é o exame eletroneuromiográfico, particularmente condução nervosa, comprovando anormalidade focal (lentificação da condução e/ou bloqueio sensitivo-motor) do nervo mediano no túnel do carpo, com aumento de latência e redução da VC. A redução da VC no sítio

compressivo decorre de desmielinização focal (paranodal) ou segmentar (internodo completo) que representam a base fisiopatogênica das neuropatias compressivas(6) como descrito anteriormente. O estudo eletrofisiológico positivo confirma o diagnóstico e define a gravidade da lesão nervosa; o estudo negativo, contudo, não exclui o diagnóstico(13, 60). O estudo de condução nervosa é o mais adequado para o diagnóstico de STC, porém sua anormalidade sem sintomatologia não define o quadro(62). Apesar da elevada sensibilidade alguns pacientes com STC tem exame de condução nervosa normal; podem ocorrer descargas sensitivas excessivas causando sintomatologia (parestesias intermitentes) antes que as anormalidades estruturais do nervo originem lentificação da condução nervosa; os sintomas assim definidos como "irritativos" podem permanecer por anos(60). Devido às características fisiopatológicas predominantemente desmielinizantes focais, é importante o registro de latência dos potenciais de ação sensitivos no pico; em alguns casos a medida no início pode estar normal, indicando aumento da duração do potencial (início normal e pico anormal) como mostra a *figura 9*. Salerno et al(62) enfatizam que a análise inter-examinador é mais uniforme quando as latências dos potenciais de ação sensitivos dos nervos mediano e ulnar são medidos no pico sendo as medidas ainda mais concordantes quando é feita comparação de latências mediano/ulnar (ver adiante).

Existem centenas de estudos eletrofisiológicos sobre STC; recentemente a Academia Americana de Neurologia, Associação Americana de Medicina Eletrodiagnóstica e Academia Americana de Medicina Física e Reabilitação recomendaram normas e condições ideais para estudo adequado de STC(3, 15): 1. Estudo prospectivo. 2. Diagnóstico clínico de STC independente dos achados eletrofisiológicos: dor/parestesia noturna, reprodução da parestesia por meio de manobras, déficit sensitivo no território do nervo mediano e fraqueza/atrofia dos músculos inervados pelo mediano. 3. Testes eletrofisiológicos reproduzíveis. 4. Temperatura do membro adequada com valores de referência relatados. 5. Valores normais de referência por estudo

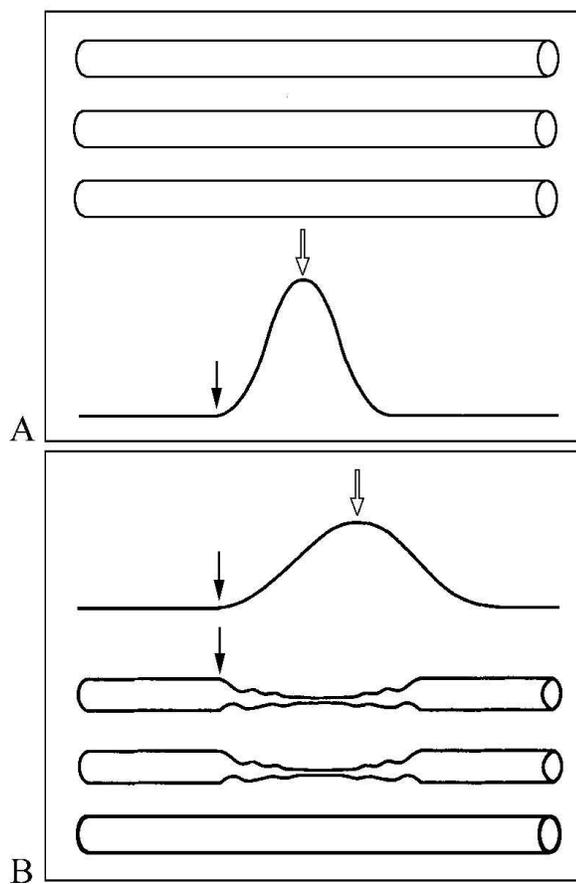


Figura 9. Desmielinização focal em algumas fibras nervosas (B), produzindo potencial com latência anormal apenas quando medido no pico; A = normal.

concomitante ou prévio no mesmo laboratório. 6. Critério de anormalidade com variação e média ± 2 desvios-padrão.

As técnicas eletrofisiológicas para diagnóstico do STC tem se tornado mais precisas com o decorrer do tempo. Se fosse utilizado apenas o critério de Simpson em 1956, que descreveu aumento de latência distal motora do nervo mediano, apenas 30-40% dos casos seriam hoje diagnosticados(63).

A questão da especificidade e sensibilidade no diagnóstico eletrofisiológico do STC é muito importante principalmente devido a esses avanços nas técnicas de diagnóstico eletrofisiológico. Infelizmente não existe método eletrofisiológico com sensibilidade/especificidade de 100% ("gold-standard"); a literatura relata sensibilidade na faixa de 80 a 92%(59). O estudo da condução nervosa para avaliação de possíveis pontos de lentificação (neuropatia compressiva focal) trabalha com valores normais (média) e 2 desvios-padrão sendo portanto o limite superior de normalidade para latências definido como média acrescida de 2 desvios-padrão. Não existe ainda teste de condução nervosa "perfeito e completo" para o diagnóstico de STC pois o estudo rotineiro avalia as fibras grossas que são as principais, porém não necessariamente as únicas, envolvidas na fisiopatologia das neuropatias compressivas(60).

O estudo de condução nervosa para diagnóstico de STC inclui várias técnicas, não havendo isoladamente método que seja muito melhor que outros(16). Existe, contudo, consenso que o estudo da condução sensitiva é melhor que a motora(16, 64). As fibras sensitivas são acometidas primeiro nos casos de STC leve; se o caso é grave, os potenciais de ação sensitivos podem estar ausentes e o diagnóstico topográfico do bloqueio dependerá da condução nervosa motora anormal; raramente o bloqueio pode acometer seletivamente as fibras motoras (ramo motor saindo do túnel do carpo separadamente).

O estudo eletrofisiológico para diagnóstico de STC, de acordo com parâmetros práticos descritos pelas principais associações americanas(15), deve ser iniciado pela condução nervosa sensitiva "rotina" ou "convencional" no segmento punho - dedos II ou III (antidromico ou ortodromico) com distâncias variando entre 130 e 140 mm (*figura 10*) e medida das **latências absolutas**; se anormal, deve-se estudar outro nervo sensitivo no mesmo membro (ulnar ou radial) para exclusão de neuropatia periférica. A amplitude dos potenciais de ação sensitivos obtidos após estimulação do punho e registro no dedo quando comparada com os obtidos após estimulação palmar (abaixo do sítio de compressão) e registro no mesmo dedo, pode oferecer subsídio valioso para o diagnóstico diferencial entre desmielinização segmentar associada ou não à degeneração axonal(65). Caso o estudo "rotina" inicial esteja dentro dos limites normais, técnica adicional mais sensível, ainda com **latência absoluta**, deve ser utilizada no segmento palma-punho (condução mista) do nervo mediano com distância fixa de 80 mm (*figura 11*). **Técnicas comparativas** ainda mais sensíveis são atualmente utilizadas, incluindo-se comparação de latências sensitivas entre os nervos mediano/ulnar para IV dedo(66) com distância fixa de 14 cm (*figura 12*), comparação de latências sensitivas entre os nervos mediano/radial para I dedo com distância fixa de 10 cm (*figura 13*) e comparação de latências mistas entre os nervos mediano/ulnar no segmento palma-punho com distância fixa de 7 ou comumente 8 cm (*figura 14*). De Léan(67) descreve técnica de palma-punho, porém com estimulação no II ou III dedo e registro na palma e punho; dessa maneira, somente fibras sensitivas são estudadas em dois segmentos, um normal e outro com suposta compressão. O estudo da condução motora inclui latência distal do nervo mediano (musculatura tenar) e outro nervo no mesmo membro sintomático. O estudo eletromiográfico com eletrodo de agulha não tem valor localizatório (exceto para diagnóstico diferencial) porém avalia degeneração axonal/reinervação na musculatura tributária do nervo mediano (músculo *Abductor pollicis brevis*); em circunstâncias especiais quando tanto o potencial de ação sensitivo (PAS) como o PAMC estão ausentes o diagnóstico poderá apenas ser feito por meio da

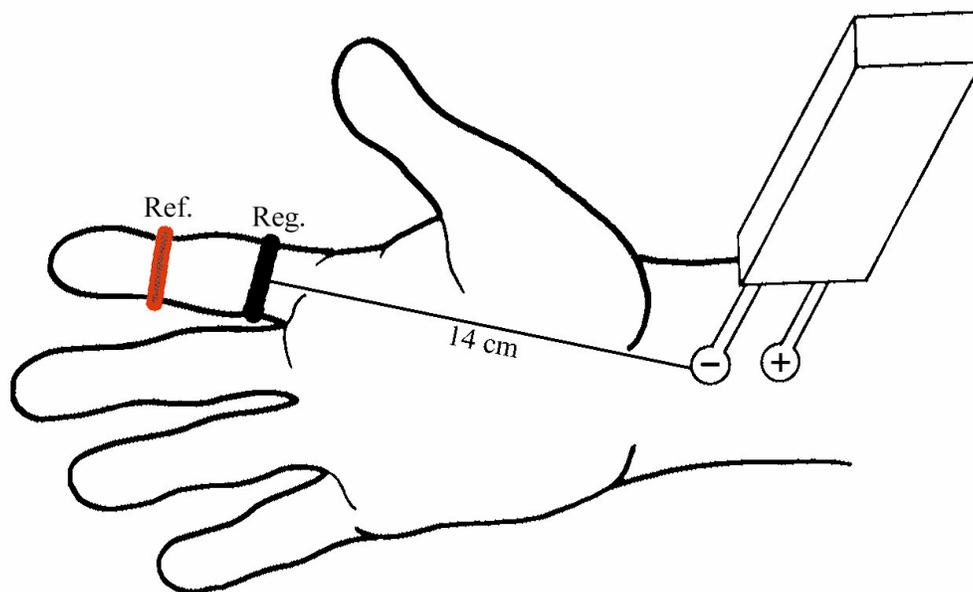


Figura 10. Condução sensitiva do nervo mediano, punho-II dedo (antidrômica), com distância fixa de 14 cm. Latência anormal $\geq 3,7$ ms (pico). Reg = registro. Ref = referência. (-)Cátodo. (+)Ânodo.

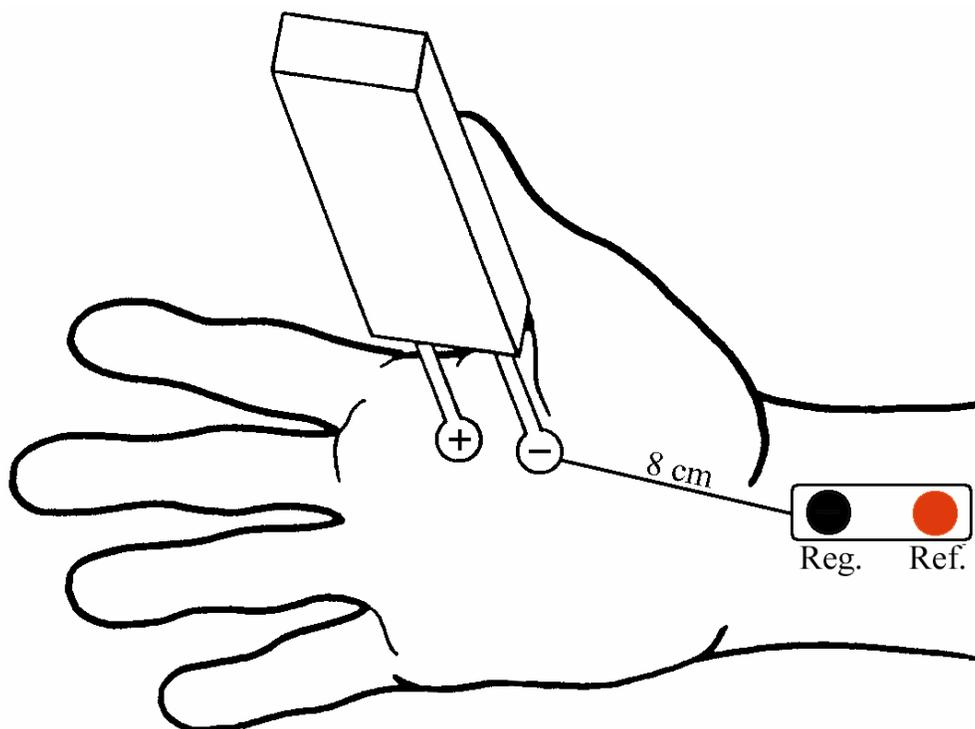


Figura 11. Condução mista do nervo mediano, palma-punho, com distância fixa de 8 cm. Reg = registro. Latência anormal $\geq 2,3$ ms (pico). Ref = referência. (-)Cátodo. (+)Ânodo.

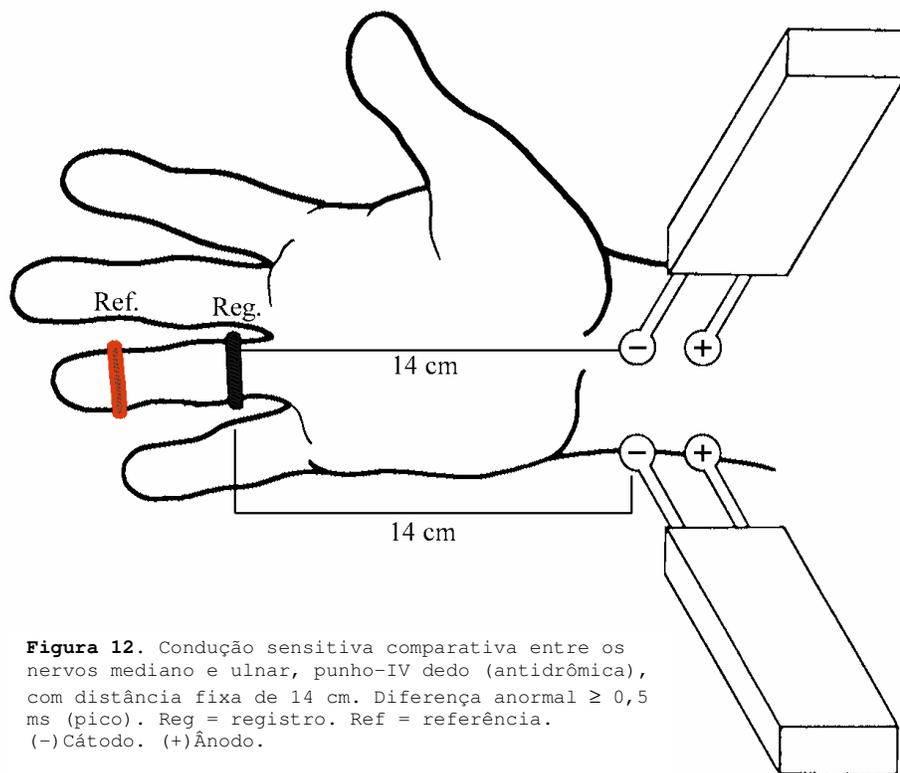


Figura 12. Condução sensitiva comparativa entre os nervos mediano e ulnar, punho-IV dedo (antidrômica), com distância fixa de 14 cm. Diferença anormal $\geq 0,5$ ms (pico). Reg = registro. Ref = referência. (-) Cátodo. (+) Ânodo.

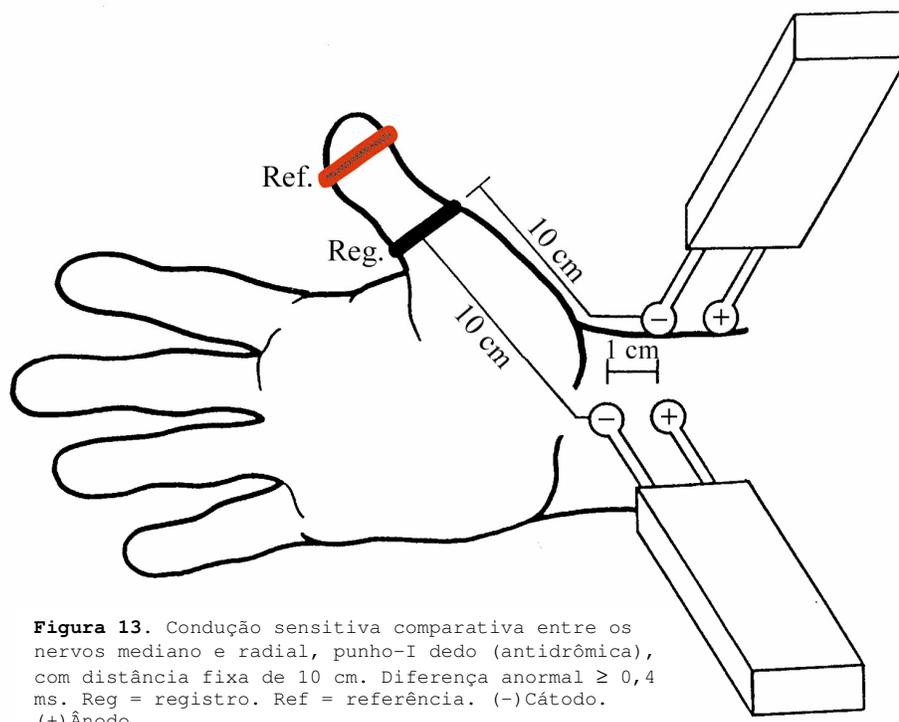


Figura 13. Condução sensitiva comparativa entre os nervos mediano e radial, punho-I dedo (antidrômica), com distância fixa de 10 cm. Diferença anormal $\geq 0,4$ ms. Reg = registro. Ref = referência. (-) Cátodo. (+) Ânodo.

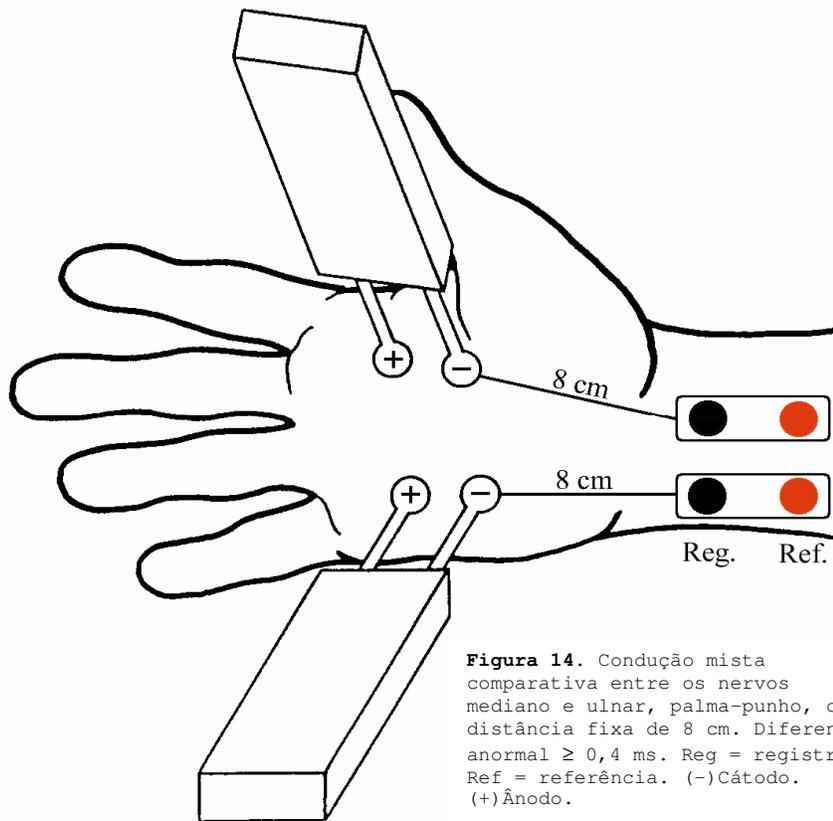


Figura 14. Condução mista comparativa entre os nervos mediano e ulnar, palma-punho, com distância fixa de 8 cm. Diferença anormal $\geq 0,4$ ms. Reg = registro. Ref = referência. (-)Cátodo. (+)Ânodo.

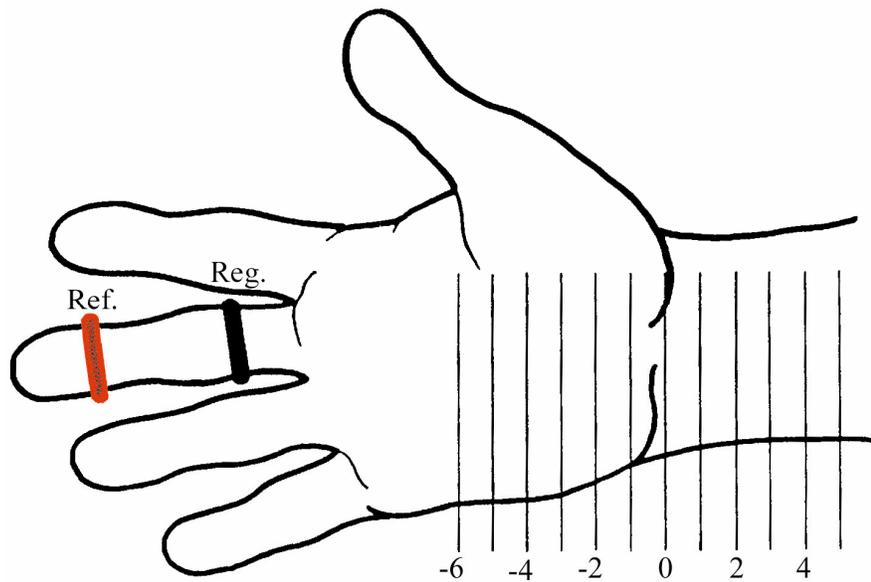


Figura 15. Condução sensitiva do nervo mediano por técnica de centimetragem, punho-III dedo (antidrômica). Anormal $\geq 0,4$ ms em 1 cm. Reg = registro. Ref = referência. (-)Cátodo. (+)Ânodo.

eletromiografia, estudando-se musculatura distal e proximal ao carpo.

Vários outros métodos de condução sensitiva, motora ou mista podem ser utilizados, incluindo-se:

1. Técnica da centimetragem, com estimulação segmentar do nervo mediano de cm/cm(68, 69) a partir da região proximal à prega do punho até a região palmar com registro no II ou III dedo (*figura 15*); a lentificação focal ocorre 2-4 cm distal à prega do punho, correspondente à margem distal do ligamento transverso do carpo (borda distal do túnel do carpo); lentificação focal na margem proximal do ligamento, que corresponde ao eixo de movimento do punho, foi infreqüente(70). A técnica de centimetragem ortodrômica com estimulação no III dedo e registro em posições variáveis da palma até o punho foi descrita por Seror(71) em 1998; 80% das anormalidades também ocorreram 3 ou 4 cm abaixo da prega do punho sendo considerado valor anormal acima de 0,35 ms por segmento (cm).

2. Diferença de latência entre os nervos mediano e ulnar após estimulação no punho e registro comum nos músculos lumbrical/interósseo na região palmar, entre dedos II e III(72); essa técnica pode ser particularmente útil nos casos com ausência de PAMC do nervo mediano com registro tenar(73).

3. Comparação de latências distais motoras após estimulação dos nervos mediano e ulnar 1 cm proximal a prega do punho e registro na região tenar, sendo anormal $\geq 0,8$ ms com 95% de sensibilidade(74); no mesmo estudo, a comparação de latências distais motoras entre os nervos mediano (registro tenar) e ulnar (registro hipotenar) após estímulo 1 cm proximal a prega do carpo, foi anormal quando $\geq 1,2$ ms com 85% de sensibilidade.

A *tabela 1* sumariza as principais técnicas de condução nervosa para o diagnóstico do STC, com critérios de anormalidade.

Tabela 1. Principais técnicas de condução nervosa para o diagnóstico de síndrome do túnel do carpo.

CN	Segmento	Latência	Anormal	Distância	Ref
Sen	Punho-II	Absoluta	> 3,48 ms (p)	14 cm	86
Mis	Palma-punho	Absoluta	> 2,27 ms (p)	8 cm	86
Sen	Mediano/Ulnar-IV	Comparativa	> 0,35 ms (p)	14 cm	86
Sen	Mediano/Radial-I	Comparativa	> 0,37 ms (p)	10 cm	86
Mis	Mediano/Ulnar-palmar	Comparativa	> 0,32 ms (p)	8 cm	86
Sen	Centimetragem/punho-III	Cm/cm	≥ 0,50 ms/cm	cm/cm	68
Mot	Punho-APB	Absoluta	≥ 4,25 ms	8 cm	75
Mot	Mediano/Ulnar (Lum/Int)	Comparativa	> 0,50 ms	12 cm*	72

CN = condução nervosa; sen = sensitivo; mis = misto; mot = motor; I/II/III/IV = dedos; p = pico; *variável (anatômico); ref = referência; Lum/Int = músculos lumbrical/interósseo; APB = músculo *Abductor Pollicis Brevis*.

O estudo da condução sensitiva "rotina" do nervo mediano, segmento punho - dedos II, III e IV (antidrômico, 140 mm) com latência medida no início, foi realizada em 913 mãos (II dedo), 660 mãos (III dedo) e 427 mãos (IV dedo) no estudo de Kouyoumdjian(75) em 668 pacientes brasileiros. Os limites superior (latência) e inferior (VC) de normalidade em 95% dos casos foram, respectivamente, 3,01 ms (46,45 m/s) para II dedo, 3,14 ms (44,60 m/s) para III dedo e 3,26 ms (42,90 m/s) para o IV dedo. Os valores da literatura variam de 2,72 a 3,4 ms para latência no II dedo(3). Kothari et al(76), estudando a condução sensitiva do nervo mediano em todos os digitos (I, II, III e IV), encontraram anormalidade em ordem decrescente nos dedos I, III, II e IV para casos de STC leve sem diferença significativa nos casos graves, embora o I dedo estivesse anormal mais freqüentemente. Terzis et al(77) em 1998 estudando a condução sensitiva ortodrômica do nervo mediano nos dedos I/II/III/IV encontraram maior anormalidade em ordem decrescente nos dedos IV, I, III e II. No estudo de Kouyoumdjian(75) o limite superior de normalidade para as latências distais sensitivas do nervo mediano foram progressivamente mais elevadas nos dedos II, III e IV. A percentagem de potenciais de ação sensitivos não obtidos foi de 16,9% para o I dedo, 13,7% para o II dedo, 19,1% para o III dedo e 43,3% para o IV dedo, mostrando pequena variação no acometimento dos diferentes ramos digitais (fascículos) dentro do tronco

principal do nervo mediano. Ainda no estudo de Kouyoumdjian(75), o estudo da condução motora "rotina" do nervo mediano revelou ausência de PAMC em 2,6%, valores semelhantes aos da literatura, 2,1%(64). O limite superior de normalidade para a latência distal motora do nervo mediano em 95% dos casos foi de 4,25 ms. Os dados da literatura revelam valores variando de 3,71 a 4,4 ms(3). A amplitude do PAMC do nervo mediano não foi utilizada como critério eletrodiagnóstico do STC; foi observado, contudo, nítida redução de amplitude quanto mais prolongada a latência distal motora, mostrando relação diretamente proporcional entre desmielinização segmentar e redução de amplitude, não descartando-se, contudo, a possibilidade de degeneração axonal associada à compressão mais grave. O estudo da condução motora do nervo mediano (amplitude do PAMC) após estimulação palmar, abaixo do sítio de compressão, pode oferecer dados mais precisos sobre a presença de degeneração axonal secundária à desmielinização segmentar focal grave, com implicações prognósticas(65). A VC motora do nervo mediano no antebraço não oferece dados diagnósticos do STC; observou-se, contudo, nítida redução da VC quanto maior o valor da latência distal motora, revelando provável extensão da desmielinização segmentar a partir do carpo até região distal do antebraço(3). O limite inferior de normalidade do índice de latência terminal do nervo mediano, que ajusta a latência distal motora em relação à distância terminal e a VC motora proximal (antebraço), foi de 0,35 para o lado direito e 0,36 para o esquerdo. Os achados são parecidos aos da literatura, que estabelece valor normal igual ou maior que 0,34(78, 79).

Quando a condução sensitiva/motora "rotina" está normal, métodos comparativos para cálculos de diferenças de latências devem ser utilizados pois aumentam a sensibilidade eletrodiagnóstica; o paciente serve como seu próprio controle com menor influência da idade, temperatura e distância, além de diminuir problema com neuropatia periférica de base(80-82). Pease et al(83) concluem que o uso de métodos comparativos de condução sensitiva, mediano/ulnar e mediano/radial, identificam uma grande percentagem de pacientes com STC cujas técnicas "rotina" punho-dedo estavam normais.

Carrol(84) estudando 50 pessoas normais, encontrou diferença de latência distal sensitiva mediano-radial até 0,3 ms para 16-39 anos e até 0,4 ms para 40-82 anos, usando-se 2 desvios-padrão como limite superior de normalidade, latência medida no pico do PAS e distância variando de 67 a 108 mm (média de 85 mm). Johnson et al(85) estudando 78 pessoas normais, encontraram diferença de latência distal sensitiva mediano-radial até 0,4 ms em 93% (média de 0,15 ms) com latência medida no pico do PAS e distância de 100 mm. Jackson & Clifford(86), estudando 38 pessoas normais, encontraram diferença de latência distal sensitiva mediano-radial com limite superior de normalidade de 0,37 ms, com 2 desvios-padrão, latência medida no pico do PAS e distância de 100 mm. Ghavanini et al(87), estudando 50 pessoas normais, encontraram diferença de latência distal sensitiva mediano-radial média de 0,69 ms (0,18 a 1,18 ms) com apenas 4 casos maior que 1,0 ms; a latência foi medida no pico do PAS e distância de 100 mm.

Di Benedetto et al(88) estudaram vários métodos eletrofisiológicos em 30 pacientes normais, encontrando latências antidrômicas do nervo mediano (140 mm) para dedos I/II/III/IV, variando de 2,3 a 2,4 ms (anormal > 2,7 ms) medidas no início, e 2,9 a 3,0 ms (anormal > 3,3 ms) medidas no pico do PAS; a diferença máxima direito-esquerdo foi de 0,3 ms (início) e 0,5 ms (pico). No segmento palma-punho (80 mm) do nervo mediano observou-se latência de 1,3 a 1,4 ms (início) e 1,8 a 1,9 ms (pico).

White et al(89) relatam que o aumento da pressão no túnel do carpo afeta primeiro as fibras motoras para músculo *Abductor Pollicis Brevis* (APB), depois fibras sensitivas e finalmente fibras motoras para músculo II lumbrical, sugerindo que a técnica da centimetragem motora para APB e sensitiva para II dedo seja feita rotineiramente.

Cioni et al(64) estudando 307 pacientes com quadro clínico de STC e vários métodos eletrofisiológicos, concluíram que a diferença de latência sensitiva mediano/ulnar (IV dedo) foi o método mais

sensível para o diagnóstico. O PAMC do nervo mediano estava ausente em 2,1% e a VC motora do nervo mediano no antebraço reduzida em 11,4%. Os valores de amplitude dos potenciais de ação sensitivos não foram úteis para o diagnóstico.

Jackson & Clifford(86) estudaram 5 técnicas eletrofisiológicas para STC leve além da condução sensitiva "rotina" punho - II dedo (140 mm) com limite superior de normalidade de 2,72 ms (início) e 3,48 ms (pico): 1. latência palma-punho do nervo mediano (80 mm, pico) com limite superior de normalidade de 2,27 ms; 2. diferença de latência distal sensitiva mediano-radial com limite superior de normalidade de 0,37 ms (100 mm, I dedo, pico); 3. diferença de latência sensitiva mediano/ulnar (140 mm, IV dedo, pico) com limite superior de normalidade de 0,35 ms; 4. diferença de latência palmar mediano/ulnar (80 cm, pico) com limite superior de normalidade de 0,31 ms; 5. amplitude do PAS do nervo mediano II dedo/PAS do nervo ulnar V dedo, com limite inferior de normalidade de 0,57. A comparação mediano-radial e mediano/ulnar foram as técnicas mais sensíveis, porém sem "gold-standard".

Uncini et al(80) relatam maior sensibilidade do estudo da diferença de latência sensitiva mediano/ulnar (IV dedo, medida no início) com limite superior de normalidade de 0,4 ms em relação à diferença de latência palmar mediano/ulnar e mediano/ulnar motor (lumbrical/interósseo).

Seror(63) conclui que casos de STC leve, que representam 25% do total, requerem testes mais sensíveis como diferença de latência sensitiva mediano/ulnar ou técnica da centimetragem do PAS do nervo mediano que seria o "gold-standard".

Jablecki et al(3) em 1993, fizeram o maior estudo de revisão de literatura sobre métodos de condução nervosa úteis para o diagnóstico do STC e encontraram os seguintes valores de sensibilidade: 1. latência distal motora do nervo mediano prolongada, 60 a 74%. 2. latência distal sensitiva "rotina" (II ou III dedo) prolongada ou ausente, 49 a 66%. 3. latência palmar do

nervo mediano prolongada, 69 a 84%. 4. diferença de latência sensitiva mediano/ulnar (IV dedo), 82%. 5. diferença de latência sensitiva mediano/radial (I dedo), 60 a 69%. 6. diferença de latência palmar mediano/ulnar, 66%. 7. técnica da centimetragem, 54 a 81%. Concluem, 1. a condução nervosa é melhor que a eletromiografia para o diagnóstico de STC; 2. a condução sensitiva do nervo mediano é melhor que a motora; 3. os estudos do segmento palma-punho são melhores que a "rotina" punho-dedo; 4. os estudos com diferença mediano/ulnar e mediano/radial são melhores que a "rotina" punho-dedo.

Nathan et al(90) relatam técnica da centimetragem como método mais sensível em relação à "rotina" punho - dedo (140 mm) e palma-punho (80 mm).

Preston et al(91) relatam maior positividade na técnica de comparação palmar mediano/ulnar em relação à comparação mediano/ulnar (IV dedo) e mediano/ulnar motor (músculo lumbrical-interósseo).

Andary et al(82) estudando várias técnicas de condução nervosa para o diagnóstico do STC, concluíram que a diferença de latência distal sensitiva mediano-radial com limite superior de normalidade de 0,4 ms foi o método mais sensível, seguido da diferença de latência palmar mediano/ulnar com limite superior de normalidade de 0,4 ms e latência palmar absoluta do nervo mediano com limite superior de normalidade de 2,4 ms (pico).

Kouyoumdjian & Morita(92) estudando 5 técnicas de condução nervosa para STC com pelo menos uma delas anormal, concluem que a positividade em ordem decrescente foi: diferença de latência distal sensitiva mediano-radial, diferença de latência palmar mediano/ulnar, latência palmar absoluta do nervo mediano, diferença de latência sensitiva mediano/ulnar (IV dedo) e latência punho - II dedo ("rotina", 140 mm).

Robinson et al(93) utilizando 3 técnicas comparativas - diferença de latência mediano/ulnar IV dedo 14 cm, diferença de latência mediano/ulnar palmar 8 cm e diferença de latência mediano/radial I dedo 10 cm - em 53 pacientes com STC e 46 controles, criaram o índice sensitivo combinado somando-se os 3 valores de diferença obtidos; para índice > 0,9 ms a sensibilidade foi de 83,1% e especificidade de 95,4% e para índice > 1,1 ms a sensibilidade foi de 81,8% e especificidade de 100%, sendo sua utilização melhor que os testes comparativos isolados.

Redmond & Rivner(94) alertam para o incremento de casos falso-positivos quando técnicas mais sensíveis são utilizadas, diminuindo assim a especificidade. Várias técnicas mais sensíveis devem ser positivas para que a especificidade se eleve(59).

A Associação Americana de Medicina Eletrodiagnóstica(3) em amplo estudo de revisão sumariza: 1. Os estudos de condução sensitiva e motora do nervo mediano são válidos e reproduzíveis, confirmando o diagnóstico clínico do STC com alto grau de sensibilidade e especificidade. 2. A comparação da sensibilidade de diferentes métodos eletrofisiológicos revela que a condução sensitiva é melhor que a motora; ainda, o estudo da latência no segmento palma-punho do nervo mediano (misto) e os métodos comparativos de latência sensitiva mediano/ulnar e mediano/radial são mais sensíveis que o estudo "rotina" punho-dedo, 130-140 mm.

A influência da temperatura no estudo da condução nervosa para casos de STC com evidente anormalidade não é muito marcante, pois nestes casos a perda preferencial de fibras grossas faz com que apenas as fibras mais finas sofram influência da temperatura e estas exibem menor variação(95). Para cada grau centígrado aumentado nos casos de STC existe incremento de 0,11 m/s na VC sensitiva do nervo mediano e de 1,0 m/s (quase 10 vezes mais) para VC sensitiva do nervo ulnar. O efeito da elevação excessiva da temperatura em casos de STC provocou maior redução de amplitude/área do PAS do nervo mediano quando comparado a controles normais(96).

Não existe consenso quanto a classificação clínica-eletrofisiológica dos casos de STC. Padua et al(18) em 1999 propõem classificação em 6 grupos: 1. Grupo normal; 2. Grupo com apenas teste de sensibilização positivo (palma-punho e métodos comparativos); 3. Grupo com latência distal sensitiva punho-dedo prolongada e latência distal motora normal; 4. Grupo com latências distais sensitivas e motoras prolongadas; 5. Grupo com ausência de potenciais de ação sensitivos e aumento de latência distal motora; 6. Grupo com ausência de potenciais de ação sensitivos e muscular compostos. Stevens em 1997(97) propõe classificação em 3 grupos: 1. Síndrome do túnel do carpo leve - latências distais sensitivas/mistas absolutas e relativas prolongadas e potenciais de ação sensitivo podendo estar abaixo dos limites inferiores de normalidade; 2. Síndrome do túnel do carpo moderado - latências distais sensitivas/mistas/motoras absolutas e relativas prolongadas; 3. Síndrome do túnel do carpo grave - latências distais sensitivas/mistas/motoras absolutas e relativas prolongadas; potenciais de ação sensitivos ou mistos podem estar ausentes com potenciais de ação muscular compostos de amplitude reduzida ou até ausentes; eletromiografia com sinais de deservação recente ou crônica.

Relativo a associação de STC com neuropatia periférica, Vogt et al(73) relatam a utilidade da diferença de latência motora mediano/ulnar, com registro nos músculos lumbrical/interósseo, geralmente atingindo valor superior a 1,0 ms (dados não válidos para síndrome do Guillain-Barré e polineuropatia inflamatória crônica desmielinizante).

Albers et al(45) descrevem a elevada frequência de diagnóstico eletrofisiológico do STC em casos de diabetes mellitus e neuropatia periférica leve; a frequência é maior (33%) quando valores absolutos de latência distal sensitiva "rotina" punho-dedo, 140 mm, são utilizados, e menor (23%), quando valores relativos são utilizados (diferença de latência sensitiva mediano/ulnar maior que 0,5 ms). Critérios convencionais parecem

inapropriados para o diagnóstico do STC em diabéticos; não há correlação com tipo de diabetes ou idade, mas sim, com a duração da doença.

A duração da sintomatologia foi correlacionada com a latência distal sensitiva "rotina" do nervo mediano, II dedo, 140 mm, antidrômico, em 993 mãos de 668 pacientes por Kouyoumdjian em 1999. Os achados claramente evidenciam que pacientes com anormalidade de condução leve foram igualmente distribuídos nos grupos variando de 1 a ≥ 61 meses de duração dos sintomas, revelando que o tempo de sintomatologia não implica necessariamente em progressão da compressão(59). Por outro lado, também podemos observar que os pacientes com quadro eletrofisiológico mais grave (potenciais de ação sensitivos ausentes) estavam representados por 3,5% com 1 mês de sintomatologia e 38,7% com 12 meses de sintomatologia, aumento de 11 vezes; já os pacientes com quadro eletrofisiológico mais leve, estavam representados por 13,8% com 1 mês de sintomatologia e 54,6% com 12 meses de sintomatologia, aumento de 3,9 vezes. A curva percentual cumulativa de pacientes com quadro leve ou grave tem o mesmo formato, evidenciando-se que pouco se conhece sobre a evolução natural do STC: o tempo de sintomatologia não indica necessariamente a gravidade da compressão ao nervo mediano no carpo(98).

Pascoe et al(99) em 1994 estudaram a evolução eletrofisiológica após cirurgia para STC; concluem que a diferença de latência palmar mediano/ulnar melhorou progressivamente até 26 semanas de pós-operatório, com máximo ocorrendo em 6 semanas; a maioria não atingiu valores dentro dos limites normais.

OBJETIVO

1. Determinar o papel das variáveis pessoais **índice do punho** (índice de Johnson, espessura/largura do punho em mm) e **índice de massa corporal** (peso em quilos/altura² em metros) para desenvolvimento do STC.
2. Determinar o papel das variáveis pessoais **índice do punho** (índice de Johnson, espessura/largura do punho em mm), **índice de massa corporal** (peso em quilos/altura² em metros) e **idade** no desenvolvimento do STC mais grave baseado no exame de condução nervosa.

CASUÍSTICA E MÉTODO

1. Local e período do estudo

Setor de eletroneuromiografia do Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (pacientes do Sistema Único de Saúde) e consultório privado do autor (pacientes conveniados) entre 21 de setembro de 1998 e 14 de maio de 1999.

2. Casuística

2.1. *Pacientes.* Os 210 pacientes foram prospectivamente selecionados após exame eletrofisiológico rotineiro cuja conclusão fosse compatível com o diagnóstico do STC sintomático; a solicitação do exame foi feita por diversas especialidades médicas.

2.1.1. *Critérios de inclusão dos pacientes*

A. Anormalidade do exame de condução nervosa compatível com o diagnóstico de STC (vide abaixo).

B. Presença de quadro clínico compatível com os achados anormais de condução nervosa. A sintomatologia referida e correlacionada com os achados eletrofisiológicos do STC ocorreu na forma de parestesias ("formigamento") e/ou déficit sensitivo ("dormência") nas mãos predominantemente no período noturno/matinal ou durante manutenção postural; dor, predominantemente nas mãos podendo se estender para territórios mais proximais do membro superior, representou queixa comum associada, porém não foi considerada quando isolada. Foram incluídos 13 casos com diagnóstico de diabetes mellitus porém sem evidência clínica/eletrofisiológica de neuropatia periférica; 2 casos com antecedente antigo de fratura na região do punho direito também foram incluídos pois havia evidência de STC bilateralmente.

2.1.2. Critérios de exclusão dos pacientes

- A. Casos com exame de condução nervosa anormal porém assintomáticos.
- B. Casos com cirurgia prévia para STC.
- C. Casos com neuropatia periférica detectada pelo exame de condução nervosa ou clinicamente suspeitos.
- D. Exame eletrofisiológico (condução nervosa) realizado em apenas um membro.

2.2. *Controles.* Os 320 controles foram constituídos por pessoas que vieram como acompanhantes de pacientes na estrutura médico-hospitalar da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (emergência, ambulatório e unidades básicas de saúde) e não apresentavam qualquer sintomatologia que pudesse estar relacionada ao diagnóstico de STC (dormência e/ou formigamento noturno/matinal/postural nas mãos) ou doença sistêmica conhecida. Os controles foram incluídos de forma a constituírem um grupo com distribuição de sexo e idade semelhante ao grupo de pacientes.

3. **Medidas eletrofisiológicas (condução nervosa)**

Os pacientes foram submetidos a exame de condução nervosa em aparelho LBM4-E, Biologics (Estados Unidos), e CANTATA, Dantec (Dinamarca), respectivamente no consultório privado e Hospital de Base, sendo nesse último realizado pelo autor e médica do setor (Dra. Maria da Penha Ananias Morita).

A temperatura da sala variou de 20 a 31°C sendo aquecida ou refrigerada de acordo com a necessidade. As mãos foram aquecidas por meio de imersão em água quente por 2 minutos quando a temperatura monitorada na palma (termômetro digital, BRAILE Biomédica, São José do Rio Preto, São Paulo) estivesse abaixo de

31°C. Os critérios eletrofisiológicos de inclusão na casuística foram:

3.1. Latência distal sensitiva do nervo mediano, segmento punho - II dedo (condução sensitiva, antidrômica, **P2**) igual ou maior que 3,7 ms. Os potenciais de ação sensitivos foram obtidos após estimulação no punho e registro no II dedo por meio de eletrodos de anel separados a 2-3 cm (ativo proximal) com distância fixa de 14 cm. A duração do estímulo foi de 0,05 ms e ocasionalmente 0,1 ms; a intensidade foi definida pouco acima da máxima resposta obtida em termos de amplitude do PAS (estimulação supramáxima). A medida de latência foi feita no pico do PAS do nervo mediano; não foram considerados valores de amplitude.

3.2. Diferença de latência distal igual ou maior a 0,5 ms entre os potenciais de ação sensitivos do nervo mediano e ulnar (condução sensitiva, antidrômica, **DMU**) obtidos após estimulação no punho (linha média, nervo mediano, e borda ulnar, nervo ulnar) e registro no IV dedo por meio de eletrodos de anel separados a 2-3 cm (ativo proximal) com distância fixa de 14 cm. A duração do estímulo foi de 0,05 ms e ocasionalmente 0,1 ms; a intensidade foi definida pouco acima da máxima resposta obtida em termos de amplitude do PAS (estimulação supramáxima). A medida de latência foi feita no pico dos potenciais de ação sensitivos dos nervos mediano e ulnar; não foram considerados valores de amplitude.

3.3. Latência do nervo mediano no segmento palma - punho (condução mista, ortodrômico, **PP**), igual ou maior que 2,3 ms. Os potenciais de ação do nervo misto foram obtidos após estimulação na palma (linha média, nervo mediano) e registro no punho (linha média) por meio de eletrodos tipo disco separados a 2-3 cm (ativo proximal) com distância fixa de 8 cm. A duração do estímulo foi de 0,05 ms e ocasionalmente 0,1 ms; a intensidade foi definida pouco acima da máxima resposta obtida em termos de amplitude do potencial de ação do nervo misto (estimulação supramáxima). A medida de latência foi feita no pico do potencial de ação do nervo mediano; não foram considerados valores de amplitude.

4. Gravidade eletrofisiológica

Após obtenção dos valores eletrofisiológicos de condução nervosa foram constituídos 3 grupos com anormalidade eletrofisiológica progressiva:

Grupo 1 (leve): P2 dentro dos limites normais ($< 3,7$ ms), porém com DMU e/ou PP anormais (métodos mais sensíveis para diagnóstico do STC) ou P2 entre 3,7 e 4,4 ms.

Grupo 2 (moderado): P2 igual ou maior que 4,5 ms.

Grupo 3 (grave): potenciais de ação sensitivos não obtidos no P2 (inexcitável).

5. Medidas antropométricas

Os valores antropométricos analisados foram altura, peso, IMC (peso em quilos dividido pela altura em metros ao quadrado) e IP (espessura dividido pela largura do punho em mm) direito e esquerdo. Foi utilizada balança antropométrica marca Welmy para medida de peso e altura; as medidas do punho foram obtidas por meio de paquímetro de plástico rígido na prega distal; todos examinadores utilizaram paquímetros idênticos. As medidas antropométricas do grupo com STC foram tomadas pelo autor e médica do serviço (MPAM) e as do grupo controle por 3 graduandos (RCM, GMG e PRFR) em medicina da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, orientados e treinados pelo autor.

6. Grupo para validação das medidas entre examinadores

Foi constituído grupo de 15 pessoas (30 mãos) independente de sintomatologia, sexo ou idade, para que as medidas do punho (cálculo do índice de punho) fossem feitas por todos os examinadores envolvidos na obtenção dos dados antropométricos (autor, médica do serviço de eletroneuromiografia e graduandos de medicina); cada indivíduo desse grupo teve seu punho medido por todos os envolvidos no trabalho sem que os outros soubessem os valores. Dessa forma a variabilidade entre os envolvidos na

obtenção das medidas pôde ser mensurada (média, desvio-padrão e significância da diferença das médias) e dar crédito às medidas obtidas por todos eles na amostra dos casos do trabalho atual.

7. **Análise estatística**

As médias do IP obtidas pelos 5 examinadores foram comparadas por meio da ANOVA com medidas repetidas (BMDP-2V, versão 1990).

A análise univariada utilizou o pacote estatístico EpiInfo, versão 6.02, para descrição ou comparação dos grupos estudados. Os resultados de variáveis contínuas são apresentados em média \pm desvio padrão. Foram utilizados teste-t de Student para comparação de médias de 2 grupos e ANOVA para comparação de mais de 2 médias, utilizando a correção de Bonferroni para comparações múltiplas.

Os resultados de variáveis categóricas são apresentados em freqüência de ocorrência e comparados pelo teste χ^2 .

Foi testado um modelo de regressão logística (BMDP-LR, versão 1990), para determinar os fatores associados significativamente com presença do STC. O modelo inicial relacionou presença de STC com IMC e IP, controlando para idade. As variáveis independentes foram analisadas na forma contínua. A significância de cada variável no modelo foi avaliada pelo teste de Wald. Foi calculado o *odds ratio* ajustado, com intervalo de confiança de 95%.

Utilizou-se para esta análise, e para o modelo descrito a seguir apenas os valores obtidos para mão direita onde a presença do STC foi mais freqüente.

Foi testado um modelo de regressão politômica ordinal (BMDP-PR, versão 1990) para avaliar as variáveis associadas à gravidade do STC. Para esta análise, foram utilizados os dados de pacientes com STC, classificados segundo gravidade eletrofisiológica em leve, moderado e grave. O modelo inicial relacionou o nível de gravidade

do STC com idade, IMC e IP. As variáveis independentes foram analisadas na forma contínua. A significância de cada variável no modelo foi avaliada pelo teste de Wald. Foi calculado o *odds ratio* ajustado, com intervalo de confiança de 95%.

Utilizando o modelo final da regressão politômica ordinal, foi calculada a probabilidade de ocorrência de cada nível de gravidade para pessoas com STC e idade/IP diferentes. O modelo estima a probabilidade de ocorrência em nível maior que j (nível de gravidade do STC):

$$P [y > j] = \frac{e^{\alpha_j + \beta x}}{1 + e^{\alpha_j + \beta x}}$$

sendo

$$P [y > J] = 0$$

onde

j = níveis de gravidade do STC = $1, 2, \dots, (J-1)$ e no caso, $j = 1, 2$;
 J = número de categorias de resposta = 3 (gravidades leve, moderada e grave);

α_j = parâmetro estimado pelo modelo da constante para o nível j de gravidade;

β_x = parâmetro estimado pelo modelo para a variável X .

Considerando N casos e J categorias de gravidade do STC, as probabilidades de nível de gravidade acumulada são estimadas por:

$$P_{jn} = P (Y_n > y_j | X_n) = \frac{e^{\alpha_j + \beta x_n}}{1 + e^{\alpha_j + \beta x_n}}$$

sendo:

$$P_{0n} = P(Y_n > y_0 | X_n) = 1$$

$$P_{Jn} = P(Y_n > y_J | X_n) = 0$$

O cálculo da probabilidade de ocorrência de cada nível de gravidade do STC para uma pessoa pode ser estimado por:

$$\theta_{jn} = P_{j-1,n} - P_{j,n}$$

O nível de significância estatística utilizado foi valor de $p = 0,05$.

O relato da análise estatística foi auxiliado pelas normas para autores e editores do *American College of Physicians*(100).

8. Aspectos éticos

A obtenção dos dados antropométricos foi aprovada na Comissão de Ética de Pesquisa em Humanos da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, contando com anuência das pessoas em ambos grupos após informação da finalidade das medidas.

RESULTADOS

1. Variabilidade das medidas tomadas pelos examinadores

Os valores obtidos no grupo utilizado para observação de variabilidade entre as pessoas envolvidas na obtenção das medidas estão apresentados na *tabela 2*. Não houve significância na comparação das médias dos índices do punho entre os 5 examinadores ($F_{4,116} = 1,16$; $p = 0,333$) e, portanto, as medidas realizadas por diferentes examinadores podem ser consideradas semelhantes, sem viés de medida.

Tabela 2. Valores de IP obtidos entre os 5 examinadores nos mesmos probandos.

	IP-autor	IP-médica	IP-exam1	IP-exam2	IP-exam3
punho (n)	30	30	30	30	30
média	0,71	0,72	0,71	0,72	0,72
DP	0,05	0,04	0,05	0,04	0,04
máximo	0,80	0,79	0,78	0,79	0,79
mínimo	0,62	0,61	0,61	0,63	0,61
mediana	0,70	0,72	0,71	0,72	0,72

IP = índice do punho. exam = examinador

2. Gravidade eletrofisiológica (condução nervosa)

O grupo correspondente ao STC foi dividido em 3 categorias com gravidade eletrofisiológica progressiva, refletindo maior anormalidade compressiva ao nervo mediano na região carpal, conforme descrito em metodologia. Os subgrupos estão descritos na *tabela 3* e os números refletem anormalidade para cada mão, sendo dessa forma maior que o número de pacientes devido aos casos de STC bilateral. A maioria dos casos (73,2%) apresentou exame de condução nervosa compatível com STC bilateral independente do critério de gravidade nos lados direito ou esquerdo. Os casos unilaterais (26,8%) foram exclusivamente à direita (maioria) em 19,9% e exclusivamente à esquerda em 6,9%.

Tabela 3. Gravidade eletrofisiológica e número de mãos com STC.

	Direito*	Esquerdo*
1 - Leve	131	110
2 - Moderado	49	42
3 - Grave	20	14
Total com STC	200	166
Total Normal	10	44

STC = síndrome do túnel do carpo; *independente dos achados no lado oposto.

3. Estatística descritiva e análise univariada: grupo controle versus grupo com síndrome do túnel do carpo.

A. Sexo

No grupo controle (n = 320), 35 (10,9%) eram do sexo masculino e 285 (89,1%) do sexo feminino e no grupo com STC (n = 210), 26 (12,4%) eram do sexo masculino e 184 (87,6%) do sexo feminino ($\chi^2 = 0,26$, p = 0,61). Tabela 4.

B. Idade

A idade média foi de $47,3 \pm 14,8$ anos no grupo controle (n = 320) e $50,3 \pm 10,8$ anos no grupo com grupo STC (n = 210). O teste-t revela valor de p = 0,012 ($t_{528} = -2,528$). Tabela 4.

C. Altura

No grupo controle (n = 320) a altura variou de 140 a 183 cm com média de $161 \pm 7,9$. No grupo com STC (n = 210) a altura variou de 145 a 183 cm com média de $159 \pm 7,7$. O teste-t revela valor de p = 0,004 ($t_{528} = -2,879$). Tabela 4.

D. **Peso**

No grupo controle (n = 320) o peso variou de 35 a 124 quilos com média de $66,1 \pm 12,4$. No grupo com STC (n = 210) o peso variou de 45 a 124 quilos com média de $72,1 \pm 14,6$. O teste-t revela valor de $p < 0,001$ ($t_{528} = -5,074$). *Tabela 4.*

E. **Índice do Punho**

O IP direito médio foi de $0,689 \pm 0,037$ no grupo controle (n = 320) e $0,706 \pm 0,041$ no grupo com STC (n = 210). O teste-t revela valor de $p < 0,001$ ($t_{528} = -4,955$). *Tabela 4.*

O IP esquerdo médio foi de $0,692 \pm 0,037$ no grupo controle (n = 320) e $0,698 \pm 0,037$ no grupo com grupo STC (n = 210). O teste-t revela valor de $p = 0,068$ ($t_{528} = -1,826$). *Tabela 4.*

F. **Índice de massa corporal**

O IMC médio foi de $25,4 \pm 4,7$ no grupo controle (n = 320) e $28,4 \pm 5,0$ no grupo com STC (n = 210). O teste-t revela valor de $p < 0,001$ ($t_{528} = -7,007$). *Tabela 4.*

Tabela 4. Frequência ou média \pm desvio-padrão e comparação do IP, IMC e idade entre grupos controle e com síndrome do túnel do carpo

	Controle	STC	teste-t
n	320	210	
Sexo	M = 35 (10,9%) F = 285 (89,1%)	M = 26 (12,4%) F = 184 (87,6%)	$\chi^2 = 0,610$
Idade	$47,3 \pm 14,8$	$50,3 \pm 10,8$	$p = 0,012$
Peso (quilos)	$66,1 \pm 12,4$	$72,1 \pm 14,6$	$p < 0,001$
Altura (cm)	$161 \pm 7,9$	$159 \pm 7,7$	$p = 0,004$
IP direito	$0,689 \pm 0,037$	$0,706 \pm 0,041$	$p < 0,001$
IP esquerdo	$0,692 \pm 0,037$	$0,698 \pm 0,037$	$p = 0,068$
IMC	$25,4 \pm 4,70$	$28,4 \pm 5,00$	$p < 0,001$

STC = síndrome do túnel do carpo; IP = índice do punho; n = número; IMC = índice de massa corporal; M = masculino; F = feminino.

4. Estatística descritiva e análise univariada: grupo síndrome do túnel do carpo com subgrupos leve, moderado e grave (progressiva piora de condução nervosa).

A. Idade

A idade relacionada a grupos com progressiva piora no estudo da condução nervosa para o lado direito revela média de $47,3 \pm 14,8$ anos para normais ($n = 320$, controles), $49,5 \pm 10,7$ anos para STC leve ($n = 131$), $52,9 \pm 10,9$ anos para STC moderado ($n = 49$) e $52,6 \pm 10,7$ anos para STC grave ($n = 20$). *Tabela 5.*

B. Índice do Punho

O IP direito relacionado a grupos com progressiva piora no estudo da condução nervosa para o lado direito revela média de $0,689 \pm 0,037$ para normais ($n = 320$, controles), $0,700 \pm 0,039$ para STC leve ($n = 131$), $0,713 \pm 0,045$ para STC moderado ($n = 49$) e $0,715 \pm 0,035$ para STC grave ($n = 20$). *Tabela 5.*

C. Índice de massa corporal

O IMC relacionado a grupos com progressiva piora no estudo da condução nervosa para o lado direito revela média de $25,4 \pm 4,7$ para normais ($n = 320$, controles), $28,3 \pm 4,9$ para STC leve ($n = 131$), $28,6 \pm 4,9$ para STC moderado ($n = 49$) e $28,2 \pm 4,6$ para STC grave ($n = 20$). *Tabela 5.*

Tabela 5. Média e desvio-padrão do IP, IMC e Idade entre grupos de STC com progressiva piora de condução nervosa (lado direito)

Lado direito	n	IP (m \pm DP)	IMC (m \pm DP)	Idade (m \pm DP)
Normais	320	$0,689 \pm 0,037$	$25,4 \pm 4,7$	$47,3 \pm 14,8$
STC leve	131	$0,700 \pm 0,039$	$28,3 \pm 4,9$	$49,5 \pm 10,7$
STC moderado	49	$0,713 \pm 0,045$	$28,6 \pm 4,9$	$52,9 \pm 10,9$
STC grave	20	$0,715 \pm 0,035$	$28,2 \pm 4,6$	$52,6 \pm 10,7$

STC = síndrome do túnel do carpo; IP = índice do punho; n = número; IMC = índice de massa corporal; m = média; DP = desvio-padrão

A comparação das médias das variáveis dos diferentes grupos por meio de **ANOVA** foi significativa para IMC ($F_3 = 15,9$ com valor de $p < 0,001$) e para IP ($F_3 = 8,8$ com valor de $p < 0,001$). A comparação múltipla das médias dos 4 grupos com correção de Bonferroni, revelou:

Índice de massa corporal - a comparação entre normais e STC leve ($p < 0,01$) e entre normais e STC moderado ($p < 0,01$) foram significantes; a ausência de significância entre os normais e STC grave deveu-se possivelmente ao menor número de pacientes neste último.

Índice do punho direito - a comparação entre normais e STC moderado ($p < 0,01$) e entre normais e STC grave ($p < 0,05$) foram significantes; não houve diferença significativa entre normais e STC leve.

5. Regressão logística multivariada.

Foi utilizado modelo de regressão logística para avaliar fatores de risco para STC. O primeiro modelo testado continha as **variáveis independentes** *índice do punho e índice de massa corporal* e a **variável dependente** *síndrome do túnel do carpo* (presença/ausência). Como idade diferiu na comparação entre os 2 grupos, essa variável foi introduzida no modelo para controle de confusão. As variáveis IP, idade e IMC entraram no modelo com variáveis contínuas. O *odds ratio* ajustado apresentado na *tabela 6* refere-se a variação de 0,01 (0,70, 0,71...) para IP e 1 (25, 26...) para IMC. O modelo foi desenvolvido para valores de IP direito devido a maior frequência; casos cirúrgicos foram excluídos conforme já descrito.

Tabela 6. Modelo de regressão logística para análise da relação entre STC direito e IMC e IPD, controlado para idade

	Intervalos	Coef (β)	EP (β)	Odds Ratio	IC-95%	Valor P
IMC	1	0,11	0,02	1,11	1,07 - 1,16	< 0,001
IPD	0,01	0,10	0,03	1,11	1,05 - 1,16	< 0,001

STC = síndrome do túnel do carpo; IMC = índice de massa corporal; IPD = índice do punho direito; EP = erro padrão; IC = intervalo de confiança; Coef = coeficiente.

6. Regressão logística ordinal modelando dados politômicos.

Foi desenvolvido modelo de regressão logística ordinal politômico para cálculo de *odds ratio* proporcional para as **variáveis independentes** (*idade*, *IP* e *IMC*) no risco de desenvolvimento do STC leve, moderado ou grave (**variável dependente**). Foram considerados no modelo apenas casos de STC direito independente do valor encontrado no lado esquerdo. O IMC não determinou qualquer risco para desenvolvimento de STC de maior gravidade eletrofisiológica (leve a grave), não entrando na tabela final (*tabela 7*). O modelo proporcional assume casos leves [1] versus casos moderados/ Graves [2 e 3] e casos leves/moderado versus casos graves [3] para as estimativas de seus parâmetros. O modelo final mostrou que IP e idade se associaram significativamente à gravidade eletrofisiológica do STC (*tabela 7*).

Tabela 7. Modelo de regressão logística politômica para análise da relação entre gravidade eletrofisiológica do STC direito e idade/IPD

	Intervalos	Coef (β)	EP (β)	Odds Ratio	IC-95%	Valor P
Idade	5 anos	0,15	0,07	1,20	1,0 - 1,3	0,027
IPD	0,01	0,09	0,04	1,10	1,0 - 1,2	0,015

STC = síndrome do túnel do carpo; IMC = índice de massa corporal; IPD = índice do punho direito; EP = erro padrão; IC = intervalo de confiança; Coef = coeficiente.

Com os parâmetros estimados no modelo final é possível calcular a probabilidade de uma pessoa com STC apresentar padrão eletrofisiológico leve, moderado ou grave. Como exemplo, foi calculada a probabilidade de pessoa com 50 anos e índice de punho de 0,70 apresentar STC leve, moderado ou grave. São apresentadas variações de probabilidades que ocorrem com as modificações de idade e IP e para tanto, foi escolhido fazer este cálculo para pessoas com idade de 25, 50 e 75 anos e com IP de 0,65, 0,70 e 0,75 (*tabela 8*).

Tabela 8. Probabilidade de ocorrência de STC segundo variáveis pessoais descritas (idade e IPD)

Idade	IPD	STC leve	STC moderado	STC grave
25	0,65	87,6 %	9,6 %	2,7 %
25	0,70	82,0 %	13,8 %	4,2 %
25	0,75	74,5 %	19,1 %	6,4 %
50	0,65	76,6 %	17,7 %	5,7 %
50	0,70	67,8 %	23,6 %	8,6 %
50	0,75	57,4 %	29,7 %	12,8 %
75	0,65	60,2 %	28,2 %	11,6 %
75	0,70	49,2 %	33,8 %	17,0 %
75	0,75	38,4 %	37,4 %	24,2 %

IPD = índice do punho direito; STC = síndrome do túnel do carpo.

DISCUSSÃO

Os resultados do trabalho atual revelam que o grupo de pacientes com STC apresentou distribuição equivalente a literatura brasileira e internacional com relação a idade e sexo. A idade média de 50,3 anos foi muito parecida com todas referências a grandes casuísticas(9, 11). O percentual de 87,6 para sexo feminino foi discretamente mais elevado em relação ao relatado na literatura internacional(14) e semelhante a de outros trabalhos brasileiros(11, 12).

Os fatores pessoais IMC e IP foram estudados para avaliação de risco para desenvolvimento de STC, comparando-os com grupo controle e controlando-se para idade. Na avaliação do risco para desenvolvimento de STC com maior gravidade eletrofisiológica foi feita comparação com subgrupos de progressiva anormalidade de condução nervosa, incluindo-se a variável idade.

O grupo controle foi constituído por indivíduos sem qualquer sintomatologia típica de STC ou doenças sistêmicas conhecidas; a distribuição por sexo e idade foi pareada aos achados do grupo com STC.

As medidas relativas ao IP (espessura/largura) foram feitas por 5 examinadores utilizando paquímetro; previamente foi realizado treinamento para que as medidas fossem tomadas da mesma forma por todos eles. A análise do IP em 30 segmentos medidos por todos examinadores não mostrou diferença das médias pela ANOVA para medidas repetidas.

A gravidade eletrofisiológica avaliada por condução nervosa e colocada em 3 subgrupos (leve, moderado e grave) é claramente distinta não deixando dúvida com relação a gravidade da compressão nervosa. Não existe consenso na literatura sobre qual seria a melhor classificação eletrofisiológica para STC(18, 97); contudo, em todas descritas e inclusive na do trabalho atual a gradação é clara.

A apresentação eletrofisiológica do STC bilateral ocorreu em 73,2% dos casos; a apresentação unilateral foi predominantemente à direita (74,2% dos casos unilaterais ou 19,9% do total), semelhantes aos descritos na literatura(9, 11, 19).

No trabalho atual os fatores idade, IMC e IP foram correlacionados com STC direito devido a maior frequência de distribuição. O problema de fatores únicos (IMC e idade) correlacionados a estruturas duplas (punho) que podem se alterar independentemente foi resolvido estudando-se apenas o lado direito (IP e STC).

A análise da estatística descritiva comparando o grupo controle com o grupo STC revela diferença significativa ($p < 0,05$) entre as variáveis peso (maior para STC), altura (menor para STC), IMC (maior para STC) e IP direito (maior para STC).

A análise da estatística descritiva comparando os 3 subgrupos de casos de STC com progressiva gravidade eletrofisiológica revela aumento proporcional do IP e idade, o mesmo não ocorrendo com IMC que se manteve uniformemente elevado nos 3 subgrupos.

A análise de regressão logística multivariada para IMC e IP direito revelou risco significativo de apresentar STC (*odds ratio* ajustado) com incremento dos valores destas variáveis controladas para a idade.

A análise de regressão logística ordinal modelando dados politômicos avaliou *odds ratio* proporcional de idade, IMC e IP direito para risco de desenvolvimento de STC com maior gravidade eletrofisiológica; o IMC não representou fator de risco para STC mais grave. A probabilidade de ocorrência de STC leve, moderado ou grave foi influenciada pelo incremento de idade e IP, porém não pelo IMC.

Radecki(28) em 1997 relata que desde 1885 já havia referência de pacientes "baixos e largos" com sintomas parestésicos nas mãos, porém apenas em 1985 Dieck & Kelsey(101) estudando 40 casos de STC e 1043 controles normais, identificaram aumento recente de peso como um possível fator de risco (tabela 9). Posteriormente em 1990, Vessey et al(102) estudando uma amostra de 156 mulheres supostamente com STC grave da clínica de planejamento familiar de Oxford (17.032 mulheres) encontraram relação estatisticamente significativa entre IMC e o primeiro encaminhamento hospitalar com STC. Ainda em 1990, De Krom et al(103) estudando fatores de risco para STC em 156 pacientes e 473 controles normais encontraram que pessoas obesas tinham 2 vezes mais risco para STC. Nathan et

al(104) em 1992 fazendo estudo longitudinal sobre etiologia do STC em trabalhadores industriais, encontraram elevado e significativa aumento no IMC médio em mulheres que apresentaram lentificação do nervo mediano após 5 anos de seguimento. Werner et al(105) em 1994 confirmaram que indivíduos obesos tem risco 2,5 maior de desenvolver STC quando comparados com indivíduos magros (tabela 9). Nathan et al(106) em 1994 enfatizam que o IMC é o fator preditivo mais importante para as anormalidades de condução nervosa no STC. Ainda Nathan et al(107) salientam que pacientes inativos e obesos tem maior chance de apresentarem STC em relação aos ativos e magros. Radecki(27) em 1995 observou que o aumento das latências do nervo mediano estava associado com o aumento de IMC independentemente da sintomatologia estar ou não relacionada ao trabalho (tabela 9). Albers et al(45) em 1996 observaram que diabéticos tipo II com STC tinham IMC mais elevados do que os mesmos sem STC. Nordstrom et al(108) em 1997 estudando fatores de risco para STC na população geral, encontraram que para cada unidade aumentada no IMC, o risco para desenvolvimento de STC aumentava 8% (11% no trabalho atual), concluindo correlação forte entre IMC e STC. Stallings et al(109) em 1997 estudando 300 casos de STC e 300 controles normais, encontraram IMC ≥ 30 em 46% no grupo com STC e apenas 18% no grupo controle, reforçando a hipótese de que a obesidade é fator de risco para STC (tabela 9). Tanaka et al em 1997(23) estudando diversas variáveis como risco para STC mostraram valor de *odds ratio* ajustado de 2,0 para IMC $\geq 25,0$. Além do risco para desenvolvimento de STC, pessoas com IMC aumentado podem apresentar redução da amplitude do PAS e potencial de ação misto(110). Na Nova Zelândia, Lam & Thurston(111) em 1998 observaram que a proporção de pacientes com STC e peso corporal elevado era o dobro em relação à média da população geral. Sungpet et al(112) em 1999, observaram que o IMC elevado pode aumentar o risco de desenvolvimento de STC bilateral. Devido à clara evidência de que o aumento de IMC está relacionado à lentificação do nervo mediano no punho, a redução de peso por meio de atividade física e dieta poderia trazer benefícios(113).

Tabela 9. Média e desvio-padrão de índice de massa corporal em síndrome do túnel do carpo e controles em 5 trabalhos.

	Ref	IMC-STC	n	IMC-Controles	n
Dieck, 1985	101	27,00	40	25,00	1043
Werner, 1994	105	28,90 ± 6,80	261	26,20 ± 6,00	688
Radecki, 1995	27	30,42 ± 5,20 M	341	26,99 ± 4,59 M	180
		31,19 ± 7,49 F	545	27,07 ± 5,99 F	406
Stallings, 1997	109	30,15 ± 5,90	300	25,96 ± 5,04	300
Estudo atual		28,40 ± 4,70	210	25,40 ± 4,70	320

IMC = índice de massa corporal; STC = síndrome do túnel do carpo;

n = número; M = masculino; F = feminino; ref = referência.

A relação causal entre o aumento do IMC e o STC poderia ser devido ao aumento de tecido adiposo dentro do canal carpal ou ao aumento da pressão hidrostática ao longo do canal carpal em indivíduos obesos(105). Radecki(8) em 1996 comenta que indivíduos com aumento do IMC tem aumento de volume sangüíneo deslocado dos membros inferiores quando assumem a posição recumbente. Esse volume adicional se desloca para outros lugares além do tórax, incluindo membros superiores. Aqui existe ingurgitamento venoso na membrana sinovial do tendões flexores com aumento da pressão intra-carpal com risco de compressão ao nervo mediano.

Não há referência na literatura sobre IMC mais elevado influenciar a gravidade do STC, sendo apenas descritos como risco para seu aparecimento. Os achados do trabalho atual confirmam presença de IMC mais elevado no grupo com STC em relação aos controles para a população brasileira (não previamente descrito) não sendo contudo fator de risco para desenvolvimento de STC mais grave.

Os achados relativos ao IP e STC descritos na literatura foram inicialmente referidos por Johnson et al(32) em 1983. As observações do trabalho sugeriam que IP com valor de 0,70 corresponderia ao limite crítico em termos de formato do punho acima do qual as latências distais do nervo mediano tenderiam a alcançar e ultrapassar o limite superior de normalidade de 3,7 ms. Alguns anos após, em 1988, Gordon et al(114) estudando o IP em trabalhadores industriais verificaram que 24% dos trabalhadores que tinham IP < 0,70 desenvolveram STC contra 74% com valor ≥ 0,70. Edwards(115) em 1990 cita observações de Johnson de que

“punhos quadrados” (índice acima de 0,70) tem maior risco para desenvolvimento de STC chegando a 99% em trabalhadores da indústria automobilística que tinham valores $\geq 0,75$ com mais de 6 meses de trabalho. Já Stetson et al(116) em 1992 encontraram associações positivas fracas entre IP (0,61 a 0,78, média 0,68) e latências sensitivas e motoras do nervo mediano. Contudo, Nathan et al(104) em 1992 reforçam que o IP foi o terceiro fator de risco (IMC e idade sendo primeiro e segundo respectivamente) para lentificação da condução sensitiva do nervo mediano em estudo longitudinal sobre STC na indústria. Radecki(117) em 1994 verificou que mulheres tem IP médio maior que homens e a possibilidade de encontrar-se anormalidade do nervo mediano guarda relação direta com o aumento do IP sem alteração abrupta após o valor 0,70 (tabela 10). A relação entre o IP médio e a possibilidade de aparecimento de anormalidade do nervo mediano aparentemente não é afetada com a atividade ocupacional. Nathan et al(106) em 1994 comparando casos de STC em trabalhadores japoneses e americanos encontraram diferenças importantes entre valores do IP, mais elevados nos americanos. Ainda Nathan et al(107) salientam que pacientes inativos, obesos e com punhos mais “quadrados” (maior IP) geralmente tem STC e freqüentemente bilateral (82-84%). Já pessoas ativas, magras e com punhos mais “retangulares” (menor IP) geralmente não tem STC (1,9%). Radecki(27) em 1995 observou que o aumento do IP estava associado com o aumento de latência do nervo mediano independentemente das queixas relacionadas ao trabalho (tabela 10). Sposato et al(118) em 1995 não confirmam relação linear entre latência do nervo mediano e IP nas mãos direitas em trabalhadores. Kuhlman & Hennessey(119) em 1997 enfatizam a objetividade do achado de “punhos quadrados” ($\geq 0,70$) em casos de STC.

Os dados da literatura sobre IP e STC descritos acima revelam associação menos uniforme entre os diferentes autores; o valor de IP “limítrofe” para aumento de risco para desenvolvimento do STC parece não ser definido nem ter relação abrupta após valor de 0,70 como o estudo inicial de Johnson et al(32) sugeria. Existe, contudo, consenso que o aumento dos valores do índice representa fator de risco para STC. Stetson et al(116) relatam associação

positiva fraca do IP com latências distais do nervo mediano, porém em amostra de indivíduos normais. Sposato et al(118) referem em pequena amostra de trabalhadores que o IP isoladamente não seria clinicamente importante para identificar anormalidade de condução do nervo mediano.

Tabela 10. Média do índice do punho em síndrome do túnel do carpo e controles/ausência de síndrome do túnel do carpo em 3 trabalhos.

	Ref	IP/STC	n	IP/NSTC	n
Radecki, 1994	117	0,704 F	665	0,672 F	
		0,681 M		0,655 M	
Radecki, 1995	27	0,709 F	1472	0,676 F	
		0,685 M		0,657 M	
Estudo atual		0,708 F	184	0,691 F	285
		0,688 M	26	0,674 M	35

IP = índice do punho; STC = síndrome do túnel do carpo; F = feminino; M = masculino; NSTC = controles/ausência de STC; n = número; ref = referência.

Não há referência na literatura sobre aumento do IP e gravidade do STC, sendo apenas descrito como risco para seu aparecimento. Os achados do trabalho atual confirmam os dados da literatura sobre aumento do IP no grupo com STC em relação aos controles para o presente estudo em amostra da população brasileira, não previamente descrito. O incremento do IP foi correlacionado com maior risco para desenvolvimento de STC mais grave, dados não descritos na literatura.

Não há referência concreta na literatura sobre a etiopatogenia do aumento de IP e o STC. A possível relação do IP com as dimensões internas do canal carpal não foram confirmadas por Bleecker em 1987 que estudando a área do canal carpal por tomografia computadorizada, não encontrou correlação com a circunferência do punho (35).

O incremento da variável idade aumenta o risco de desenvolvimento de STC mais grave sendo claramente demonstrado no trabalho atual de acordo com a literatura(20, 21). Fatores próprios da idade, incluindo perda axônica e anormalidade vascular, aumentam a susceptibilidade do nervo periférico a compressões tornando o STC

mais grave independentemente do tempo de sintomatologia (20, 21, 27, 28).

CONCLUSÕES

A análise das variáveis pessoais **índice do punho** (índice de Johnson: espessura/largura em mm) e **índice de massa corporal** (peso em quilos/altura² em metros) para determinação do risco de apresentar síndrome do túnel do carpo, utilizando modelo de regressão logística multivariada com controle de idade (*odds ratio* ajustado), revelou associação significativa com aumento do IP direito (OD ajustado de 1,11, IC95% 1,05-1,16 para incrementos de 0,01 unidade) e aumento do IMC (OD ajustado 1,11, IC95% 1,07-1,16 para incrementos de 1 unidade).

A análise das variáveis pessoais **índice do punho** (índice de Johnson: espessura/largura em mm), **índice de massa corporal** (peso em quilos/altura² em metros) e **idade** para determinação do risco de apresentar síndrome do túnel do carpo de maior gravidade eletrofisiológica, utilizando modelo de regressão logística ordinal modelando dados politômicos (*odds ratio* proporcional) revelou associação significativa com aumento do IP direito (OD proporcional de 1,10, IC95% 1,00-1,20 para incrementos de 0,01 unidade) e aumento da idade (OD proporcional de 1,20, IC95% 1,00-1,30 para incrementos de 5 anos); maior gravidade eletrofisiológica de síndrome do túnel do carpo não se associou a incremento do IMC.

A presença de síndrome do túnel do carpo se associou a aumento de IMC e de IP. A gravidade eletrofisiológica do síndrome do túnel do carpo se associou a aumento de IP e da idade e não ao de IMC.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stewart JD. Focal peripheral neuropathies. 3rd ed. ed. Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
2. LaBan MM, Spiteri DJ. History and differential diagnosis of carpal tunnel syndrome. In: Johnson EW, editor. Physical Medicine and Rehabilitation - Clinics of North America. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W. B. Saunders Company; 1997. p. 409-18.
3. Jablecki CK, Andary MT, So YT, Wilkins DE, Williams FH. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. AAEM Quality Assurance Committee. Muscle Nerve 1993;16(12):1392-414.
4. Hennessey WJ, Kuhlman KA. The anatomy, symptoms, and signs of carpal tunnel syndrome. In: Johnson EW, editor. Physical Medicine and Rehabilitation - Clinics of North America. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W. B. Saunders Company; 1997. p. 439-57.
5. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in clinical neurology. 3rd ed. ed. Boston, New York, Toronto, London: Lippincott Williams & Wilkins; 1996.
6. Parry GJG. Pathophysiological mechanisms in peripheral nerve injury. In: Physical trauma to peripheral nerves; 1996; Minneapolis: American Association of Electrodiagnostic Medicine; 1996. p. 7-13.
7. Luchetti R, Schoenhuber R, Alfarano M, Deluca S, De Cicco G, Landi A. Serial overnight recordings of intracarpal canal pressure in carpal tunnel syndrome patients with and without wrist splinting. J Hand Surg (Br) 1994;19(1):35-7.
8. Radecki P. Personal factors and blood volume movement in causation of median neuropathy at the carpal tunnel. A commentary. Am J Phys Med Rehabil 1996;75(3):235-8.
9. Stevens JC, Sun S, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980. Neurology 1988;38(1):134-8.

10. de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkooi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol* 1992;45(4):373-6.
11. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo. Aspectos clínico-epidemiológicos em 668 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57(2A):202-7.
12. Nobrega JA, Atra E, Goldenberg J, Nobrega JL, Lima JG, Dias PL. Síndrome do canal carpeano. Estudo eletroneuromiográfico de 135 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1981;39(4):420-5.
13. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1993;43(11):2406-9.
14. Dawson DM, Hallett M, Wilbourn AJ. Entrapment neuropathies. 3rd ed. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven; 1999.
15. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Muscle Nerve* 1993;16(12):1390-1.
16. Ross MA, Kimura J. AAEM case report #2: the carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1995;18(6):567-73.
17. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Jr., Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999;22(10):1448-56.
18. Padua L, Padua R, Lo Monaco M, Aprile I, Tonali P. Multiperspective assessment of carpal tunnel syndrome: a multicenter study. Italian CTS Study Group. *Neurology* 1999;53(8):1654-9.
19. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo. Aspectos atuais. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57(2B):504-12.
20. Kouyoumdjian JA. Carpal tunnel syndrome. Age, nerve conduction severity and duration of symptomatology. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57(2B):382-6.
21. Zhang Y, Wilbourn AJ. Neurophysiological study of 250 severe carpal tunnel syndrome hands. *Neurology* 1999;52(S2):A73-4.
22. Payan J. The carpal tunnel syndrome: can we do better? *J Hand Surg (Br)* 1988;13(4):365-7.

23. Tanaka S, Wild DK, Cameron LL, Freund E. Association of occupational and non-occupational risk factors with the prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome in a national survey of the working population. *Am J Ind Med* 1997;32(5):550-6.
24. Widgerow AD, Sacks L, Greenberg D, Becker PJ. Intergroup comparisons of carpal tunnel dimensions. *J Hand Surg (Am)* 1996;21(3):357-9.
25. Gossett JG, Chance PF. Is there a familial carpal tunnel syndrome? An evaluation and literature review. *Muscle Nerve* 1998;21(11):1533-6.
26. Radecki P. The familial occurrence of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994;17(3):325-30.
27. Radecki P. Variability in the median and ulnar nerve latencies: implications for diagnosing entrapment. *J Occup Environ Med* 1995;37(11):1293-9.
28. Radecki P. Carpal tunnel syndrome. Effects of personal factors and associated medical conditions. In: Johnson EW, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation - Clinics of North America*. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W. B. Saunders Company; 1997. p. 419-37.
29. Bray GA. Obesity: definition, diagnosis and disadvantages. *Med J Aust* 1985;142(7 Suppl):S2-8.
30. Deurenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age - and sex - specific prediction formulas. *Br J Nutr* 1991;65(2):105-14.
31. Anjos LA. Body mass index (body mass/body height²) as indicator of nutritional status in adults: review of the literature. *Rev Saude Publ Sao Paulo* 1992;26(6):431-6.
32. Johnson EW, Gatens T, Poindexter D, Bowers D. Wrist dimensions: correlation with median sensory latencies. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64(11):556-7.
33. Dekel S, Papaioannou T, Rushworth G, Coates R. Idiopathic carpal tunnel syndrome caused by carpal stenosis. *Br Med J* 1980;280(6227):1297-9.
34. Bleecker ML, Bohlman M, Moreland R, Tipton A. Carpal tunnel syndrome: role of carpal canal size. *Neurology* 1985;35(11):1599-604.
35. Bleecker ML. Medical surveillance for carpal tunnel syndrome in workers. *J Hand Surg (Am)* 1987;12(5 Pt 2):845-8.

36. Winn FJJ, Habes DJ. Carpal tunnel area as a risk factor for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1990;13(3):254-8.
37. Nakamichi K, Tachibana S. Small hand as a risk factor for idiopathic carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1995;18(6):664-6.
38. Cobb TK, Bond JR, Cooney WP, Metcalf BJ. Assessment of the ratio of carpal contents to carpal tunnel volume in patients with carpal tunnel syndrome: a preliminary report. *J Hand Surg (Am)* 1997;22(4):635-9.
39. Cannon LJ, Bernacki EJ, Walter SD. Personal and occupational factors associated with carpal tunnel syndrome. *J Occup Med* 1981;23(4):255-8.
40. Atcheson SG, Ward JR, Lowe W. Concurrent medical disease in work-related carpal tunnel syndrome. *Arch Intern Med* 1998;158(14):1506-12.
41. Leclerc A, Franchi P, Cristofari MF, Delemotte B, Mereau P, Teyssier-Cotte C, et al. Carpal tunnel syndrome and work organisation in repetitive work: a cross sectional study in France. Study Group on Repetitive Work. *Occup Environ Med* 1998;55(3):180-7.
42. Dekel S, Coates R. Primary carpal stenosis as a cause of "idiopathic" carpal-tunnel syndrome [letter]. *Lancet* 1979;2(8150):1024.
43. Papaioannou T, Rushworth G, Atar D, Dekel S. Carpal canal stenosis in men with idiopathic carpal tunnel syndrome. *Clin Orthop* 1992(285):210-3.
44. Stevens JC, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Conditions associated with carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc* 1992;67(6):541-8.
45. Albers JW, Brown MB, Sima AA, Greene DA. Frequency of median mononeuropathy in patients with mild diabetic neuropathy in the early diabetes intervention trial (EDIT). Tolrestat Study Group For Edit (Early Diabetes Intervention Trial). *Muscle Nerve* 1996;19(2):140-6.
46. Cohn L, Feller AG, Draper MW, Rudman IW, Rudman D. Carpal tunnel syndrome and gynaecomastia during growth hormone treatment of elderly men with low circulating IGF-I concentrations. *Clin Endocrinol* 1993;39(4):417-25.

47. Keniston RC, Nathan PA, Leklem JE, Lockwood RS. Vitamin B6, vitamin C, and carpal tunnel syndrome. A cross-sectional study of 441 adults. *J Occup Environ Med* 1997;39(10):949-59.
48. Morgan G, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies: double-crush syndromes? *Neurology* 1998;50(1):78-83.
49. Britz GW, Haynor DR, Kuntz C, Goodkin R, Gitter A, Kliot M. Carpal tunnel syndrome: correlation of magnetic resonance imaging, clinical, electrodiagnostic, and intraoperative findings. *Neurosurgery* 1995;37(6):1097-103.
50. Chang MH, Chiang HT, Lee SS, Ger LP, Lo YK. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1998;51(2):390-3.
51. Armstrong MB, Villalobos RE. Surgical treatment of carpal tunnel syndrome. In: Johnson EW, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation - Clinics of North America*. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W. B. Saunders Company; 1997. p. 529-39.
52. Agee JM, Peimer CA, Pyrek JD, Walsh WE. Endoscopic carpal tunnel release: a prospective study of complications and surgical experience. *J Hand Surg (Am)* 1995;20:165-171.
53. Schonauer F, Belcher HJ. Anthropometry and endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg (Br)* 1999;24(1):6-8.
54. Wilson JR, Sumner AJ. Immediate surgery is the treatment of choice for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1995;18(6):660-2.
55. Johnson EW. Should immediate surgery be done for carpal tunnel syndrome?--no! *Muscle Nerve* 1995;18(6):658-9.
56. Boniface SJ, Morris I, Macleod A. How does neurophysiological assessment influence the management and outcome of patients with carpal tunnel syndrome? *Br J Rheumatol* 1994;33(12):1169-70.
57. Smith NJ. Patients with suspected carpal tunnel syndrome should undergo pre-operative nerve conduction studies. *J Hand Surg (Br)* 1995;20(3):415.
58. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)* 1994;19(6):720-4.

59. Andary MT, Werner RA. Electrodiagnosis in clinical decision making: carpal tunnel syndrome. In: Using electrodiagnosis in clinical decision making; 1997; San Diego: American Association of Electrodiagnostic Medicine; 1997. p. 11-19.
60. Rosenbaum R. Carpal tunnel syndrome and the myth of El Dorado. *Muscle Nerve* 1999;22(9):1165-7.
61. Morgenlander JC, Lynch JR, Sanders DB. Surgical treatment of carpal tunnel syndrome in patients with peripheral neuropathy. *Neurology* 1997;49(4):1159-63.
62. Salerno DF, Werner RA, Albers JW, Becker MP, Armstrong TJ, Franzblau A. Reliability of nerve conduction studies among active workers. *Muscle Nerve* 1999;22:1372-9.
63. Seror P. Sensitivity of various electrophysiologic studies for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1993;16(12):1418-9.
64. Cioni R, Passero S, Paradiso C, Giannini F, Battistini N, Rushworth G. Diagnostic specificity of sensory and motor nerve conduction variables in early detection of carpal tunnel syndrome. *J Neurol* 1989;236(4):208-13.
65. Lesser EA, Venkatesh S, Preston DC, Logigian EL. Stimulation distal to the lesion in patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1995;18(5):503-7.
66. Johnson EW, Kukla RD, Wongsam PE, Piedmont A. Sensory latencies to the ring finger: normal values and relation to carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62(5):206-8.
67. De Lean J. Transcarpal median sensory conduction: detection of latent abnormalities in mild carpal tunnel syndrome. *Can J Neurol Sci* 1988;15(4):388-93.
68. Kimura J. The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve. *Brain* 1979;102(3):619-35.
69. Nathan PA, Meadows KD, Doyle LS. Sensory segmental latency values of the median nerve for a population of normal individuals. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69(7):499-501.
70. Nathan PA, Srinivasan H, Doyle LS, Meadows KD. Location of impaired sensory conduction of the median nerve in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)* 1990;15:89-92.

71. Seror P. Orthodromic inching test in mild carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1998;21(9):1206-8.
72. Sheean GL, Houser MK, Murray NM. Lumbrical-interosseous latency comparison in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995;97(6):285-9.
73. Vogt T, Mika A, Thomke F, Hopf HC. Evaluation of carpal tunnel syndrome in patients with polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1997;20(2):153-7.
74. Sander HW, Quinto C, Saadeh PB, Chokroverty S. Sensitive median-ulnar motor comparative techniques in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999;22(1):88-98.
75. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo. Correlação da comparação de latência sensitiva mediano-radial com condução nervosa rotina em 1059 mãos (668 casos). *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57(2A):208-15.
76. Kothari MJ, Rutkove SB, Caress JB, Hinchey J, Logigian EL, Preston DC. Comparison of digital sensory studies in patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1995;18(11):1272-6.
77. Terzis S, Paschalis C, Metallinos IC, Papapetropoulos T. Early diagnosis of carpal tunnel syndrome: comparison of sensory conduction studies of four fingers. *Muscle Nerve* 1998;21(11):1543-5.
78. Simovic D, Weinberg DH. Terminal latency index in the carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1997;20(9):1178-80.
79. Simovic D, Weinberg DH. The median nerve terminal latency index in carpal tunnel syndrome: a clinical case selection study. *Muscle Nerve* 1999;22(5):573-7.
80. Uncini A, Di Muzio A, Awad J, Manente G, Tafuro M, Gambi D. Sensitivity of three median-to-ulnar comparative tests in diagnosis of mild carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1993;16(12):1366-73.
81. Hennessey WJ, Falco FJ, Braddom RL, Goldberg G. The influence of age on distal latency comparisons in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994;17(10):1215-7.
82. Andary MT, Fankhauser MJ, Ritson JL, Spiegel N, Hulce V, Yosef M, et al. Comparison of sensory mid-palm studies to other techniques in carpal tunnel syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996;36(5):279-85.

83. Pease WS, Cannell CD, Johnson EW. Median to radial latency difference test in mild carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1989;12(11):905-9.
84. Carroll GJ. Comparison of median and radial nerve sensory latencies in the electrophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987;68(2):101-6.
85. Johnson EW, Sipski M, Lammertse T. Median and radial sensory latencies to digit I: normal values and usefulness in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68(3):140-1.
86. Jackson DA, Clifford JC. Electrodiagnosis of mild carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70(3):199-204.
87. Ghavanini MR, Kazemi B, Jazayeri M, Khosrawi S. Median-radial sensory latencies comparison as a new test in carpal tunnel syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996;36(3):171-3.
88. Di Benedetto M, Mitz M, Klingbeil GE, Davidoff D. New criteria for sensory nerve conduction especially useful in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67(9):586-9.
89. White JC, Hansen SR, Johnson RK. A comparison of EMG procedures in the carpal tunnel syndrome with clinical-EMG correlations. *Muscle Nerve* 1988;11(11):1177-82.
90. Nathan PA, Keniston RC, Meadows KD, Lockwood RS. Predictive value of nerve conduction measurements at the carpal tunnel. *Muscle Nerve* 1993;16(12):1377-82.
91. Preston DC, Ross MH, Kothari MJ, Plotkin GM, Venkatesh S, Logigian EL. The median-ulnar latency difference studies are comparable in mild carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994;17(12):1469-71.
92. Kouyoumdjian JA, Morita MPA. Comparison of nerve conduction techniques in 95 mild carpal tunnel syndrome hands. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57(2A):195-7.
93. Robinson LR, Micklesen PJ, Wang L. Strategies for analyzing nerve conduction data: superiority of a summary index over single tests. *Muscle Nerve* 1998;21(9):1166-71.
94. Redmond MD, Rivner MH. False positive electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1988;11(5):511-8.
95. Ashworth NL, Marshall SC, Satkunam LE. The effect of temperature on nerve conduction parameters in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1998;21(8):1089-91.

96. Wang AK, Raynor EM, Blum AS, Rutkove SB. Heat sensitivity of sensory fibers in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999;22(1):37-42.
97. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1997;20(12):1477-86.
98. Kouyoumdjian JA. Duration of symptomatology and median segmental sensory latency in 993 carpal tunnel syndrome hands (668 cases). *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57(2A):198-201.
99. Pascoe MK, Pascoe RD, Tarrant E, Boyle R. Changes in palmar sensory latencies in response to carpal tunnel release. *Muscle Nerve* 1994;17(12):1475-6.
100. Lang TA, Secic M. How to report statistics in medicine. Philadelphia: American College of Physicians; 1997.
101. Dieck GS, Kelsey JL. An epidemiologic study of the carpal tunnel syndrome in an adult female population. *Prev Med* 1985;14(1):63-9.
102. Vessey MP, Villard-Mackintosh L, Yeates D. Epidemiology of carpal tunnel syndrome in women of childbearing age. Findings in a large cohort study. *Int J Epidemiol* 1990;19(3):655-9.
103. de Krom MC, Kester AD, Knipschild PG, Spaans F. Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am J Epidemiol* 1990;132(6):1102-10.
104. Nathan PA, Keniston RC, Myers LD, Meadows KD. Obesity as a risk factor for slowing of sensory conduction of the median nerve in industry. A cross-sectional and longitudinal study involving 429 workers [see comments]. *J Occup Med* 1992;34(4):379-83.
105. Werner RA, Albers JW, Franzblau A, Armstrong TJ. The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994;17(6):632-6.
106. Nathan PA, Takigawa K, Keniston RC, Meadows KD, Lockwood RS. Slowing of sensory conduction of the median nerve and carpal tunnel syndrome in Japanese and American industrial workers. *J Hand Surg (Br)* 1994;19(1):30-4.
107. Nathan PA, Keniston RC, Meadows KD, Lockwood RS. The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome [letter; comment]. *Muscle And Nerve* 1994;17(12):1491-3.
108. Nordstrom DL, Vierkant RA, DeStefano F, Layde PM. Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population. *Occup Environ Med* 1997;54(10):734-40.

109. Stallings SP, Kasdan ML, Soergel TM, Corwin HM. A case-control study of obesity as a risk factor for carpal tunnel syndrome in a population of 600 patients presenting for independent medical examination. *J Hand Surg (Am)* 1997;22(2):211-5.
110. Buschbacher RM. Body mass index effect on common nerve conduction study measurements. *Muscle Nerve* 1998;21(11):1398-404.
111. Lam N, Thurston A. Association of obesity, gender, age and occupation with carpal tunnel syndrome. *Aust N Z Surg* 1998;68(3):190-3.
112. Sungpet A, Suphachatwong C, Kawinwonggowit V. The relationship between body mass index and the number of sides of carpal tunnel syndrome. *J Med Assoc Thai* 1999;82(2):182-5.
113. Allen CWJ. Weight of evidence links obesity, fitness to carpal tunnel syndrome. Companies implementing wellness programs experience a reduction in CTS incidence. *Occup Health Saf* 1993;62(11):51-2.
114. Gordon C, Johnson EW, Gatens PF, Ashton JJ. Wrist ratio correlation with carpal tunnel syndrome in industry. *Am J Phys Med Rehabil* 1988;67(6):270-2.
115. Edwards KS. Square wrists and carpal tunnel syndrome. *Ohio Med* 1990;86(6):432-3.
116. Stetson DS, Albers JW, Silverstein BA, Wolfe RA. Effects of age, sex, and anthropometric factors on nerve conduction measures. *Muscle Nerve* 1992;15(10):1095-104.
117. Radecki P. A gender specific wrist ratio and the likelihood of a median nerve abnormality at the carpal tunnel. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73(3):157-62.
118. Sposato RC, Riley MW, Ballard JL, Stentz TL, Glismann CL. Wrist squareness and median nerve impairment. *J Occup Environ Med* 1995;37(9):1122-6.
119. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76(6):451-7.