

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Faculdade de Medicina

Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas

***“Características clínicas e predição diagnóstica da síndrome
do túnel do carpo em 2582 pacientes submetidos à
eletroneuromiografia.”***

ALUNO:

Dr. Daniel Bocchese Nora

ORIENTADOR:

Prof. Dr. Flavio Kapczinski

CO-ORIENTADOR:

Prof. Dr. Irênio Gomes da Silva Filho

TESE DE DOUTORADO

2003

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Faculdade de Medicina

Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas

***“Características clínicas e predição diagnóstica da síndrome
do túnel do carpo em 2582 pacientes submetidos à
eletroneuromiografia.”***

ALUNO:

Dr. Daniel Bocchese Nora

ORIENTADOR:

Prof. Dr. Flavio Kapczinski

CO-ORIENTADOR:

Prof. Dr. Irênio Gomes da Silva Filho

TESE DE DOUTORADO

2003

Agradecimentos

Agradeço, com carinho e alegria, à minha família, aos orientadores e aos meus sinceros amigos, que são os alicerces na constante busca por um aprimoramento linear e crescente na minha trajetória de vida, visando um desenvolvimento individual que, me permita, semear este grande espírito de crescimento, mudança, e, acima de tudo, de esperança, aos que me cercam.

Em especial, dedico este trabalho ao Dr. Irênio Gomes que, além de sua amizade incondicional, foi a pessoa que me incentivou e quem me forneceu as ferramentas e o apoio necessário para a transformação de um simples projeto em uma tese de doutorado.

Agradeço ao FIPE (Fundo de incentivo à pesquisa e eventos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre) pelo auxílio financeiro.

*Guerreiros são pessoas,
São fortes, são frágeis,
Guerreiros são meninos,
No fundo do peito,
Precisam de um descanso,
Precisam de um remanso,
Precisam de um sonho que os torne refeitos....
Seu sonho é sua vida,
E a vida é trabalho,
E sem o seu trabalho,
Um homem não tem honra,
E sem a sua honra,
Se mata, Se morre.*

(Gonzaga Jr)

*“Uma pessoa não pode agir de qualquer maneira;
Senão da maneira que lhe faça sentir pessoa;
Cada pessoa possui em si, peças de pessoas;
Uma pessoa em todas as pessoas.”*

(Mateus Mapa/Leonardo Boff)

SUMÁRIO

• Lista de abreviaturas.....	2
• Lista de tabelas e figuras da Introdução e Revisão bibliográfica.....	3
• Lista de figuras e tabelas do Artigo 1.....	4
• Lista de tabelas do Artigo 2.....	5
• Lista de tabelas do Artigo 3.....	6
• Lista de tabelas e figuras do Artigo 4.....	8
1. Introdução.....	10
2. Revisão da literatura.....	19
3. Objetivos.....	44
4. Referências bibliográficas da introdução e revisão da literatura.....	45
5. Artigo científico em inglês 1: Seasonal Distribution and Demographical Characteristics of Carpal Tunnel Syndrome in 1039 Patients.....	66
6. Artigo científico em português 1: Distribuição Sazonal e Características Demográficas da Síndrome do Túnel do Carpo em 1039 pacientes.....	81
7. Artigo científico em inglês 2: Clinical features of 1039 patients with carpal tunnel syndrome in southern Brazil.....	96
8. Artigo científico em português 2: Características Clínicas da Síndrome do Túnel do Carpo em 1039 Pacientes no Sul do Brasil.....	115
9. Artigo científico em inglês 3: What Symptoms are Truly Caused by Median Nerve Compression in Carpal Tunnel Syndrome?.....	134
10. Artigo científico em português 3: Que sintomas são realmente desencadeados pela compressão do nervo mediano, em pacientes com síndrome do túnel do carpo?.....	167
11. Artigo científico em inglês 4: Diagnostic prediction of carpal tunnel syndrome from the demographic and clinical data.....	200
12. Artigo científico em português 4: Predição do diagnóstico da síndrome do túnel do carpo a partir de variáveis demográficas e clínicas.....	228
13. Anexos.....	256

LISTA DE ABREVIATURAS.

- AINE: anti-inflamatórios não-esteróides
- DM: diabete mellitus
- ENMG: eletroneuromiografia
- FR: fator de risco
- NCM: neurocondução motora
- NCS: neurocondução sensitiva
- NCS-EMG: nerve conduction studies and electromyography
- NSAID: non steroid antinflammatory
- OR: *odds ratio*
- RP: razão de prevalência
- RP: razão de probabilidade
- STC: síndrome do túnel do carpo
- VP: valor preditivo

- **1. LISTA DE TABELAS E FIGURAS DA INTRODUÇÃO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.**

• Figura 1. Anatomia do túnel do carpo.....	12
• Tabela 1. Definição das anormalidades do exame físico.....	26
• Tabela 2. Acurácia diagnóstica da história e exame físico na STC.....	27
• Figura 2. Diagrama das mãos de Katz.....	31
• Tabela 3. Diagnóstico diferencial da STC.....	33
• Tabela 4. Resumo de parâmetros utilizados em diferentes estudos para definição neurofisiológica da STC.....	40
• Tabela 5. Comparação de sensibilidades e especificidades das técnicas eletrodiagnósticas no diagnóstico da STC (média, mínima e máxima).....	43

- **2. LISTA DE FIGURAS E TABELAS DO ARTIGO 1.**

2.1 Inglês:

- Figure 1. Seasonal distribution of the frequency (%) of CTS diagnosis among hands studied in services of NCS-EMG in Rio Grande do Sul..... 77
- Table 1. Demographic and clinical characteristics of patients with neurophysiologic diagnosis of CTS..... 78

2.2 Português:

- Figura 1. Distribuição sazonal da frequência (%) de diagnóstico da STC, entre as mãos estudadas, em serviços de ENMG do Rio Grande do Sul..... 92
- Tabela 1. Características demográficas e clínicas dos pacientes com diagnóstico neurofisiológico de STC..... 93

- **3. LISTA DE TABELAS DO ARTIGO 2.**

3.1 Inglês:

- Table 1. Frequency of pain and its distribution in 1528 upper limbs with a neurophysiologic diagnosis of CTS..... 109
- Table 2. Frequency of paresthesia and its distribution in 1528 upper limbs with a neurophysiologic diagnosis of CTS..... 110
- Table 3. Clinical signs and classification of hand involvement according to Katz's hand diagram in upper limbs with neurophysiologic diagnosis of CTS..... 111

3.2 Português:

- Tabela 1. Frequência de dor e sua distribuição em 1528 membros superiores com diagnóstico neurofisiológico de STC..... 128
- Tabela 2. Frequência de parestesia e sua distribuição em 1528 membros superiores com diagnóstico neurofisiológico de STC..... 129
- Tabela 3. Principais sinais clínicos e classificação do padrão de comprometimento da mão de acordo com o diagrama da mão de Katz em membros superiores com diagnóstico neurofisiológico de STC..... 130

- **4. LISTA DE FIGURAS E TABELAS DO ARTIGO 3.**

- **4.1 Inglês:**

- Figura 1. The second model using a drawing identical to the one included in the questionnaire, but divided in 18 numbered regions, to fill in by the physician in the database..... 154
- Table 1. Symptoms and clinical signs in upper limbs with and without a neurophysiologic diagnosis of CTS..... 155
- Table 2. Distribution of paresthesia in upper limbs with (n =1528) and without (n=2394) a neurophysiologic diagnosis of CTS..... 156
- Table 3. Distribution of paresthesia in upper limbs with (n=1326) and without (n=1479) a neurophysiologic diagnosis of CTS in which the symptom was present in the hand..... 157
- Table 4. Distribution of paresthesia in upper limbs with (n=817) and without (n=1022) a neurophysiologic diagnosis of CTS in which only part of the hand was affected by the symptom..... 158
- Table 5. Distribution of pain in upper limbs with (n=1528) and without (n=2394) a neurophysiologic diagnosis of CTS..... 159
- Table 6. Distribution of pain in upper limbs with (n=914) and without (n=975) a neurophysiologic diagnosis of CTS in which the symptom was present in the hand.. 160
- Table 7. Distribution of pain in upper limbs with (n=557) and without (n=684) a neurophysiologic diagnosis of CTS in which only part of the hand was affected by the symptom..... 161

4.2 Português:

- Figura 1. Localização da dor e da parestesia. Modelo para preenchimento pelo pesquisador..... 187
- Tabela 1. Sintomas referidos no membro superior e sinais clínicos pesquisados em pacientes encaminhados para realização de ENMG, com e sem diagnóstico neurofisiológico de STC..... 188
- Tabela 2. Localização da parestesia referida no membro superior, em pacientes encaminhados para realização de ENMG, com (N=1528 mmss) e sem (N=2394 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC..... 189
- Tabela 3. Localização da parestesia em pacientes encaminhados para realização de ENMG, que referiam parestesia em apenas parte da mão, com (N=817 mmss) e sem (N=1022 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC..... 190
- Tabela 4. Localização da parestesia em pacientes encaminhados para realização de ENMG, que referiam parestesia em apenas parte da mão, com (N=817 mmss) e sem (N=1022 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC..... 191
- Tabela 5. Localização da dor referida no membro superior, em pacientes encaminhados para realização de ENMG, com (N=1528 mmss) e sem (N=2394 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC..... 192
- Tabela 6. Localização da dor referida no membro superior, em pacientes encaminhados para realização de ENMG que referiram dor na mão, com (N=914 mmss) e sem (N=975 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC..... 193
- Tabela 7. Localização da dor em pacientes encaminhados para realização de ENMG, que referiam dor em apenas parte da mão, com (N=557 mmss) e sem (N=684 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC..... 194

- **5. LISTA DE TABELAS DO ARTIGO 4.**

5.1 Inglês:

- Table 1. Accuracy of demographic and clinical variables statistically associated with neurophysiologic diagnosis of CTS ($p < 0.001$) among 3907 upper limbs of patients referred for NCS..... 217
- Table 2. Frequency of the different distributions of paresthesia and their respective positive and negative LR for the diagnosis of CTS ($p < 0.001$) in 3907 upper limbs of patients referred for NCS..... 218
- Table 3. Frequency of the different distributions of pain and their respective positive and negative LR for the diagnosis of CTS ($p < 0.001$) in 3907 upper limbs of patients referred for NCS..... 219
- Table 4. Final multiple logistic regression model of the demographic and clinical variables (not including physical examination signs) associated with the neurophysiologic diagnosis CTS in patients referred for NCS..... 220
- Table 5. Final multiple logistic regression model of the demographic and clinical variables (including physical examination signs) associated with the neurophysiologic diagnosis CTS in patients referred for NCS..... 221
- Table 6. Sensitivity and predictive value, with respective confidence intervals, of the most significant variable combinations for prediction of neurophysiologic diagnosis of CTS in patients referred for NCS..... 222
- Tabela 7. Prevalence and the predictive value of the combinations of variables associated with the lowest probabilities of neurophysiologic diagnosis of CTS in patients referred for NCS..... 223

5.2 Português:

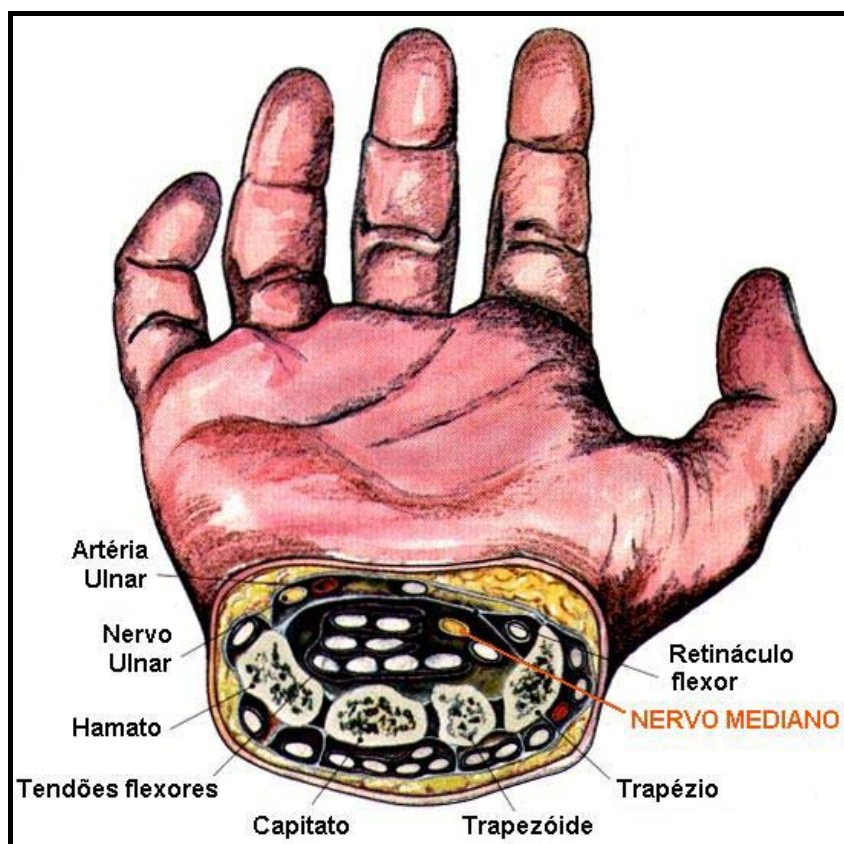
- Tabela 1. Acurácia das variáveis demográficas e clínicas estatisticamente associadas ao diagnóstico neurofisiológico da STC ($p < 0,001$), entre 3907 membros superiores de pacientes encaminhados para realização de ENMG..... 245
- Tabela 2. Frequência da ocorrência das diferentes distribuições topográficas da parestesia e suas respectivas razões de probabilidade positiva e negativa para o diagnóstico da STC ($p < 0,001$), em 3907 membros superiores de pacientes encaminhados para realização de ENMG. 246
- Tabela 3. Frequência da ocorrência das diferentes distribuições topográficas das dores e suas respectivas razões de probabilidade positiva e negativa para o diagnóstico da STC ($p < 0,001$), em 3907 membros superiores de pacientes encaminhados para realização de ENMG..... 247
- Tabela 4. Modelo final da regressão logística múltipla das variáveis demográficas e relacionadas aos sintomas clínicos para o diagnóstico neurofisiológico de STC em pacientes submetidos a ENMG. 248
- Tabela 5. Modelo final da regressão logística múltipla das variáveis demográficas e clínicas, incluindo os sinais de exame físico, para o diagnóstico neurofisiológico de STC em pacientes submetidos a ENMG..... 249
- Tabela 6. Sensibilidade e valor preditivo, com respectivos intervalos de confiança 95%, das associações de variáveis com maiores probabilidades para o diagnóstico neurofisiológico de STC em pacientes submetidos a ENMG..... 250
- Tabela 7. Prevalência e valor preditivo, com respectivo intervalo de confiança a 95%, das associações de variáveis com menores probabilidades para o diagnóstico neurofisiológico de STC em pacientes submetidos a ENMG..... 251

1. INTRODUÇÃO.

O nervo mediano, formado por fibras motoras, sensitivas e autonômicas, origina-se da junção dos cordões lateral e medial do plexo braquial, que irão formar a porção lateral e medial do tronco do nervo (Clemente,1985; Hollinshead & Henkins,1981). A porção lateral é maior, e é formada por fibras oriundas das raízes C5, C6 e C7, sendo que as raízes C8 e T1 irão formar a porção medial do nervo. Desde a axila, o mediano emerge como um tronco único, seguindo junto com a artéria axilar e braquial para o braço e antebraço em direção à mão. No terço proximal do braço, o mediano tem seu trajeto lateral à artéria braquial, sendo que, na metade do braço, ele modifica sua posição, ficando medial a esta artéria. Na fossa antecubital, o nervo posiciona-se medialmente ao tendão do músculo bíceps braquial. Cerca de 0,7 a 2,7% da população possui uma projeção óssea 3 a 6 cm proximal ao epicôndilo medial do úmero, geralmente unilateral (Bilge et al.,1990; Laha et al.,1977). Nestes indivíduos, pode-se formar um ligamento fibro-ósseo entre esta espícula e o epicôndilo medial (ligamento de Struthers), por onde o nervo mediano passará, estando sujeito à compressão. No antebraço, o mediano atravessa as duas cabeças do músculo pronador redondo, para o qual fornece o seu primeiro ramo motor. Além deste músculo ele inerva, subseqüentemente, o músculo flexor radial do carpo, palmar longo e flexor superficial dos dedos. Aproximadamente 5 cm distal ao epicôndilo medial do úmero, o nervo mediano origina o nervo interósseo anterior, que inerva os músculos flexor profundo dos dedos, flexor longo

do polegar e pronador quadrado (Spinner,1968). O tronco principal do mediano segue pela loja anterior do antebraço e, entra na mão, através do túnel do carpo (Figura 1). Este túnel é formado por uma concavidade dos ossos do carpo, que o delimita dorsal e lateralmente, sendo ventralmente delimitado pelo ligamento transversal do carpo. No interior do canal, o nervo trafega junto com oito tendões de músculos flexores superficiais e profundos dos dedos e com o tendão do flexor longo do polegar. Por estar em uma passagem com limites rígidos e vulnerável a alterações inflamatórias, que podem levar a um conseqüente aumento pressórico no canal, o nervo mediano torna-se muito propenso à compressão neste nível (Dumitru,2001). Qualquer aumento de pressão no canal não é compensado por expansão do espaço, mas transmitida internamente para os constituintes do canal. Ao sair do túnel do carpo, o nervo mediano se divide em uma porção lateral e uma medial. No local da divisão origina-se o ramo motor tenar ou recorrente do mediano, que irá inervar os músculos abductor curto do polegar, oponente do polegar e a porção superficial do músculo flexor curto do polegar. Na palma, a porção lateral do nervo se chamará primeiro ramo digital palmar comum que se dividirá em três ramos digitais próprios, sendo que, os dois primeiros são responsáveis pela sensibilidade do aspecto volar do polegar e da eminência tenar, e o terceiro, além de inervar a porção cutânea radial do segundo dedo, dará inervação ao músculo primeiro lumbricóide. A porção medial se dividirá no segundo e terceiro ramos digitais palmares próprios. O segundo ramo inervará o músculo segundo lumbricóide e dará a sensibilidade à porção ulnar do segundo dedo e a totalidade do

Figura 1. Anatomia do túnel do carpo.



Fonte: D'Arcy & McGee, 2000.

terceiro dedo, enquanto o terceiro ramo digital palmar inervará a pele da metade radial do quarto dedo (Dumitru,2001).

James Paget em 1854 descreveu a manifestação clínica de um caso de compressão do nervo mediano em um homem, após uma fratura do rádio distal (Paget, 1854 appud Szabo,1999; Lo,2002), sendo, provavelmente, a primeira descrição de síndrome do túnel do carpo (STC) de forma aguda. A STC crônica, que é a forma mais comum, teve a primeira série de casos descrita em 1880 por Putnam, que relatou 31 pacientes, sendo 28 mulheres, a maior parte de meia idade.

“ These cases agree in presenting as a common symptom a disturbance of the subjective sensibility of the skin, giving rise to what is known popularly as numbness, recurring periodically, coming especially at night or very early in the morning, and affecting one or both hands...In some cases, simply letting the arm hang out of bed or shaking it for some moments would drive the numbness away; in others, relief could be achieved only by prolonged rubbing and use of the hands in ordinary employments.” (Putman, 1880 appud Sternbach,1999).

Putnam acreditava que esta sintomatologia era secundária a alterações vasomotoras, semelhantes ao fenômeno de Raynaud, mas com ausência de alterações na coloração na pele e com piora dos sintomas à noite. Estas parestesias nos dedos, sem alterações motoras, foram, mais tarde, denominadas acroparestesias de Putnam. No início do século XX, Hunt descreveu, em 3 publicações, atrofia da região tenar, com ausência de sintomas sensitivos, em decorrência de lesões no ramo tenar do nervo mediano na sua passagem pelo punho (Hunt,1909; Hunt 1911; Hunt 1914 appud Sternbach,1999). Estes trabalhos tiveram grande influência na

comunidade médica, pois, durante as quatro décadas subseqüentes, acreditou-se que compressões do nervo mediano no punho seriam responsáveis apenas por déficits motores e que, alterações sensitivas e motoras combinadas nas mãos, seriam resultantes de lesões do plexo braquial. Posteriormente, passou-se a acreditar que as acroparestesias de Putman e a atrofia muscular de Hunt eram resultantes do mesmo processo de compressão nervosa no punho. Em 1947 Brain et al., definiram a STC, não relacionada apenas a eventos traumáticos, acreditando que haveria um círculo vicioso onde a isquemia do nervo mediano, gerada por aumento de pressão no punho, levaria a edema e, conseqüentemente, piora nos níveis pressóricos no túnel do carpo (Brain et al.,1947 appud Kouyoumdjian,2001). George Phalen em 1950, definiu a importância dos achados sensitivos e motores na STC, além de relatar a importância do sinal de Tinel na STC (uma percussão no punho levando a formigamento no trajeto do nervo na mão) e introduzir o clássico sinal de Phalen no diagnóstico da STC.

“The numbness and paresthesias in the fingers of these patients could be increased by sharply flexing the wrist for a period of 60 s. Prompt improvement in these symptoms would result with release of the wrist from the flexed position” (Phalen et al.,1950 appud Sternbach,1999).

Em seus trabalhos, Phalen relacionava a STC à tenossinovite flexora crônica, nos casos não traumáticos (Phalen,1957 appud Kouyoumdjian,2001). Mesmo após Johnson (1962) descrever aumento da latência distal motora do mediano em 38 pacientes com STC, os diagnósticos feitos por Phalen, em 1966, eram baseados apenas na sintomatologia dos pacientes, não necessitando testes eletrofisiológicos

para definição diagnóstica. Desde então, várias técnicas eletrofisiológicas, com neuroconduções sensitivas e motoras, são empregadas para o diagnóstico da STC.

Atualmente a STC é considerada uma constelação de sinais e sintomas clínicos e achados neurofisiológicos decorrentes da lesão do mediano durante o seu trajeto pelo túnel do carpo, sendo a neuropatia compressiva mais comum no ser humano (Dumitru & Zwartz,2001; Kerwin et al.,1996). Esta síndrome apresenta uma distribuição universal, com prevalência estimada de 0,6% para o sexo masculino e 6,8% para o sexo feminino, em uma população holandesa (De Krom et al.,1992). Sua incidência não é bem definida, sendo estimada em 125 casos por 100 000 habitantes/ano, na população de Rochester, Minnesota, Estados Unidos (Stevens et al.,1988). Mondelli et al.(2002), na população de Siena, Itália, encontraram uma incidência de 329 casos por 100 000 habitantes/ano, o triplo da registrada no estudo em Rochester, relacionando esta diferença aos diferentes critérios de inclusão e maior exposição ao esforço repetitivo na sua população. A prevalência da STC eletrofisiologicamente confirmada, em um estudo na população sueca, foi de cerca de 3% entre as mulheres e 2% entre os homens, com pico de prevalência em mulheres acima de 55 anos (Atroshi et al.,1999). Becker et al.(2002) em um estudo de caso-controle na população brasileira, demonstraram 31% da STC, em pacientes com queixas sensitivas nos membros superiores, referendados para realização de eletroneuromiografia (ENMG). Estes pacientes tinham uma idade média de 49,1 anos, com predomínio no sexo feminino (7,4:1) e 76% apresentavam STC bilateral. Embora rara, a STC pode ocorrer na infância e há, também, poucos relatos de casos familiares, porém a transmissão hereditária não é comprovada

(Deymeer & Jones, 1994; Al-Qattan et al.,1996; Valdasz et al.1997; Cruz-Martinez & Arpa,1998; Gosset & Chance,1998; Mahjneh et al.,2001; Musharbasch,2002).

Não há um padrão-ouro completamente aceito para o diagnóstico da STC (Bland,2000). Os estudos neurofisiológicos do nervo mediano são os métodos diagnósticos mais acurados (D'Arcy & McGee,2000). Estes testes confirmam e, objetivamente, documentam a neuropatia do nervo mediano no túnel do carpo, além de auxiliar no diagnóstico diferencial com outras patologias, como a radiculopatia cervical, neuropatia do ulnar, polineuropatia, lesão de plexo braquial ou compressão do mediano proximal ao punho (Ross & Kimura,1995). A alteração do teste neurofisiológico na ausência de sintomas não é considerada, por alguns autores, diagnóstico da STC (Rempel et al.,1998). Nathan et al. (1998), em estudo com seguimento de 11 anos, em trabalhadores com STC, mostraram que as alterações das neuroconduções do nervo mediano tendem a piorar com o tempo, inclusive em pacientes com testes iniciais normais, enquanto a prevalência de sintomas relacionados à STC diminuem. Rempel et al. (1998), sugerem que, a combinação de sintomas característicos, mais a presença de estudo neurofisiológico positivo, é a forma mais acurada para o diagnóstico de STC.

As manifestações clínicas da STC não são uniformes e as descrições encontradas na literatura são variadas (Werner & Andary,2002; Hayward et al.,2002, Stevens et al.,1999; Koyoumdjian,1999A,1999B; Amo et al.,1998). Não há, portanto, uma definição clara de um padrão clínico mais frequentemente relacionado a estes pacientes. Talvez esta síndrome tenha realmente uma apresentação clínica muito heteromórfica, não permitindo tal definição (Stevens et

al.,1999). No entanto, não há na literatura estudos que permitam uma análise objetiva do quanto esta variação de apresentação clínica influencia no diagnóstico correto desta síndrome, e como devemos utilizar esta variação para definição de subgrupos que auxiliem no entendimento da patologia, ou no diagnóstico e conduta da mesma.

Esta inexistência de critérios diagnósticos objetivos e padronizados, que sejam aceitos e utilizados universalmente, é um grande problema nos estudos mais aprofundados da STC. Os autores, habitualmente, valorizam muito os dados clínicos para definição diagnóstica da STC, tendo como justificativa a existência de casos leves que ainda não tenham uma lesão neurofisiologicamente identificável, defendendo inclusive que, quando não há sintomas, não é STC (Werner & Andary,2002). Entretanto, alguns autores, defendem a existência de STC assintomática (Werner et al.,1994; Werner & Andary,2002). Além disto, a apresentação clínica heteromorfa torna muito difícil a definição precisa de critérios diagnósticos exclusivamente clínicos. O que geralmente ocorre nos estudos é a utilização de critérios que associam sintomatologia clínica e estudos de neurocondução (Rempel et al.1998). Estes critérios geralmente têm grande especificidade, sendo úteis para estudos epidemiológicos, porém não são úteis na clínica diária, por apresentarem uma baixa sensibilidade (Werner & Andary,2002).

Portanto, é necessário um estudo mais objetivo da apresentação clínica da STC. Por outro lado, sabe-se que o estudo neurofisiológico revela objetivamente uma lesão do nervo, quando há desmielinização do mesmo, ou em casos mais severos, perda axonal, mesmo que não consiga identificar compressões muito leves,

que não estejam resultando em tais alterações histopatológicas. Acreditamos que, uma avaliação objetiva da sintomatologia clínica, com utilização da comparação com a lesão observada neurofisiologicamente, venha esclarecer a real utilidade dos sinais e sintomas na STC. Isto permitirá a divisão da síndrome em subgrupos (clínicos e neurofisiológicos), melhor definição dos critérios diagnósticos clínicos e possibilitará prever, nos diferentes subgrupos, diagnóstico, severidade e prognóstico. Todavia o viés da existência de compressões leves não identificadas na neurocondução não pode ser esquecido. Assim, busca-se uma análise sistematizada do quadro clínico, definindo padrões objetivos da clínica que possam ser utilizados para definição e predição do diagnóstico, com cálculo dos valores preditivos, tanto dos sinais e sintomas clínicos isolados, quanto da associação destes.

2.REVISÃO DA LITERATURA.

Fisiopatologia:

A base fisiopatológica decorre da lesão das fibras nervosas do nervo mediano durante sua passagem pelo canal do carpo, por compressão e isquemia local (Werner & Andary,2002). A STC é um exemplo típico de uma compressão crônica, porém, devido a alterações dinâmicas de pressão no interior do canal, há uma combinação de compressão nervosa crônica e aguda intermitente (Rosenbaum,1999). Quando o punho está em posição neutra, a pressão no interior do canal do carpo já é maior em pacientes com STC, em comparação com indivíduos normais, porém quando o punho é fletido ou estendido, esta pressão aumenta significativamente (Kiernan et al.,1999). Durante uma extensão sustentada no punho, haverá bloqueio de condução de causa isquêmica (Kiernan et al.,1999). A compressão ou estreitamento do nervo mediano, provavelmente, ocasionará alterações vasculares e lesão mecânica direta, primeiro nas camadas de mielina e posteriormente nos axônios (Lundborg et al.,1982). Nos estudos em animais, durante a fase aguda de neuropatias compressivas, observou-se colapso da vasa nervorum, com conseqüente isquemia do nervo. Ocorre, então, invaginação da camada de mielina próxima aos locais de compressão, com encurtamento das distâncias internodais, levando a bloqueio de condução e diminuição da velocidade de condução (Ochoa et al.,1972; Rudge et al.,1974). Esta é uma condição reversível, com rápida melhora na neurocondução logo após alívio da compressão, sendo que,

quanto maior o tempo de compressão, maior será o período necessário para recuperação do nervo após a retirada do fator compressivo. (Lundborg et al.,1982, Gelberman et al.,1988). Nos seres humanos as neuropatias compressivas geralmente têm um curso lento e crônico, portanto, a classificação típica das lesões nervosas em neuropraxia, axonotmesis e neurotmesis não é adequada para descrever as alterações patofisiológicas encontradas em uma neuropatia crônica como a STC (Werner & Andary,2002).

A apresentação clínica mais comum na STC é a de parestesias intermitentes nas mãos. Estas parestesias são um reflexo de uma excessiva taxa de despolarização dos neurônios do nervo mediano, dependentes das alterações dinâmicas e constantes da pressão no túnel do carpo, com conseqüente perfusão vascular alterada, nos momentos de maior pressão (Campero et al.,1998). As parestesias mais intensas são sentidas durante a retirada do fator de compressão que está levando ao bloqueio de condução, implicando que, na STC, os sintomas mais característicos não ocorrem na fase de geração do bloqueio de condução, e sim, na fase de decompressão deste bloqueio (Kiernan et al.,1999). Estes sintomas podem ocorrer antes de alterações detectáveis nos estudos eletrofisiológicos do nervo mediano, pois, alterações nas velocidades de condução nervosa, só ocorrerão quando um certo número de fibras mielinizadas estiver lesado (Rosenbaum,1999). Por outro lado, a compressão não é sempre sintomática, pois as taxas de disparo nestes nervos nem sempre se mostram aumentadas, e os déficits sensitivos e motores aparecem apenas quando um grande número de fibras nervosas sofrerem bloqueio de condução (Rosenbaum,1999).

Como já visto, durante uma compressão sustentada, há anormalidades estruturais no nervo, sendo que as fibras mielinizadas grossas, provavelmente, são as primeiras fibras envolvidas, com alterações focais nas camadas de mielina e conseqüente desmielinização paranodal, levando a anormalidades nos estudos neurofisiológicos (aumento da latência distal e diminuição da velocidade de condução neste trajeto). As fibras finas, apesar de menos estudadas, também estão envolvidas em compressões crônicas, como a STC, e são responsáveis por parte dos sintomas de dor (Arendt-Nielsen et al.,1991). Este tipo de fibra não é avaliado por estudos neurofisiológicos de rotina, havendo achados contraditórios na literatura sobre alterações da resposta cutânea simpática na STC (Verghese et al.,2000; Mondelli et al.,2001, Jablecki et al.,2002). Lundborg et al.(1982), demonstraram que, após isquemia do braço, há significativo aumento das parestesias nos pacientes com STC, porém sem comprometimento axonal inicial. Quando ocorre aumento pressórico suficiente para piorar o edema e isquemia da região, há degeneração axonal e desenvolvimento de atrofia nos músculos da região tenar inervados pelo mediano, com conseqüente perda de força no pinçamento (Parry,1996). Assim, na fisiopatologia da STC, além das alterações de isquemia/compressão, haverá fatores morfológicos como perda axonal, mielinização alterada e fibrose intraneural, que são muito importantes, principalmente em pacientes com sinais clínicos mais avançados (Kiernan et al.,1999). Portanto, a compressão crônica e mais severa levará à degeneração axonal Walleriana, ocasionando uma lesão irreversível no nervo (Rosenbaum,1999; Kiernan et al.,1999; Katz & Simmons,2002).

Etiologia:

A etiologia da STC é variada e depende de situações onde há desproporção entre o espaço e os constituintes do túnel do carpo. Quando isto ocorre há aumento da pressão no interior do canal, com sofrimento do nervo. Isto pode ocorrer devido ao: a) aumento do volume dos tendões ou do próprio nervo; b) estreitamento do canal; c) edema ou e) aumento de volume do conteúdo do canal por substâncias ou estruturas que normalmente não estão presentes, como tumores ou depósitos de material amilóide (Kouyoumdjian,2001). As causas da STC são muitas, mas a mais comum é a tenossinovite dos tendões dos flexores, secundária a traumas repetidos, doenças sistêmicas e alterações hormonais (diabete mellitus (DM), gravidez, hipotireoidismo). Mais raramente a causa será a presença de massas tumorais, como cistos gangliônicos, que ocupam o espaço do canal e levam a aumento da pressão em seu interior (Grant et al.,2002). Na STC, por ser uma patologia crônica, é difícil a diferenciação precisa da etiologia e dos fatores de risco.

Fatores de risco:

Alguns estudos têm sido realizados com desenho epidemiológico para identificação de fatores de risco (FR) para STC. Estes estudos, embora tenham alguns dados contraditórios, têm apontado o sexo feminino, a obesidade, a faixa etária entre 40-60 anos e algumas doenças sistêmicas (DM, artrite reumatóide e hipotireoidismo) como FR de forma mais consistentes (De Krom et al.,1990; Stevens et al.,1992; Werner et al.,1994; Nordstron et al.,1997; Tanaka et al.,1997; Stallings et al.,1997; Lam & Thurston,1998; Sungpet et al.,1999; Buschbacher,1999; Bland,2000; Ferry et al.,2000; Becker et al.,2002; Kouyoumdjian et al.,2002; Karpistkaya et al.,2002). Outras condições que possivelmente estão associadas são: atividades com movimentos repetitivos de flexão e extensão das mãos, formato dos punhos, gestação, fratura de Colles, amiloidose, acromegalia, e uso de estrogênios e corticóides (Radecki,1994; Leclerc et al.,1998; Atcheson et al.,1998; Stolp-Smith et al.,1998; Kouyoumdjian et al.,2000B; Padua et al.,2001; Bekkelund et al.,2001; Macfarlane,2001; Stockton et al.,2001; Katz & Simmons,2002; Weimer et al.,2002). Cerca de um terço dos casos de STC ocorre em associação com alguma destas patologias, sendo que, aproximadamente 6% dos pacientes tem DM (Atcheson et al.,1998; Stevens et al.,1992; Perkins et al.,2002).

O efeito de confusão entre estas variáveis e o poder de associação desses fatores em subgrupos tem sido pouco estudados. O papel da DM é questionável, havendo indícios de que realmente seja um fator de risco real (De Krom et al.,1990;

Tanaka et al.,1997; Leclerc et al.,1998). Em trabalhos no Brasil, Kouyoumdjian et al.(2002) e Becker et al.(2002) confirmaram o sexo feminino, a idade acima de 40 anos e a obesidade como FR independentes para STC, concordando com outros autores (De Krom et al.,1990; Werner et al.,1994; Tanaka et al.,1997; Lam & Thurston,1998; Leclerc et al.,1998). Becker et al. (2002) também sugerem a diabetes mellitus como um FR independente, já que na regressão logística ela se comportou desta forma, embora na análise estratificada por índice de massa corporal, tenha sugerido tratar-se de um efeito de confusão.

Os fatores ocupacionais devem ser vistos com precaução, pois a história natural da STC não é totalmente definida e há possível interesse econômico. Crossman et al. (2001) demonstraram que, entre pacientes com dores na mão, houve maior busca de seguro médico, no grupo sem STC confirmado pela neurofisiologia, do que naquele com STC confirmado. Nos Estados Unidos uma pessoa com diagnóstico comprovado da STC falta 32 dias/ano em média ao trabalho, além de ter um elevado custo para o sistema de saúde (Cheadle et al.,1994; Atcheson et al.,1998).

Adicionalmente, a exposição ao esforço repetitivo é extremamente difícil de ser avaliada, pois as inúmeras atividades realizadas não são comparáveis em relação ao risco que oferecem.

Apresentação clínica:

Phalen, em 1981, descreveu que o diagnóstico da STC necessitava de pelo menos um destes três achados: alterações sensitivas restritas ao território de inervação do mediano na mão; sinal de Tinel positivo; e sinal de Phalen positivo. Tais critérios não são universalmente aceitos, sendo que, atualmente, dá-se muito mais importância à sintomatologia, podendo haver, ou não, sinais clínicos. Os sinais mais pesquisados na STC estão descritos na tabela 1. Os tradicionais sinais de Tinel e Phalen, muito utilizados até os dias atuais para confirmação do diagnóstico da STC, apresentam uma grande discordância na literatura sobre sua real importância, variando sua sensibilidade (0,23-0,60) e especificidade (0,64-0,80), em diferentes estudos (Golding et al.,1986; Helleer et al.,1986; Katz et al.,1990; Buch-Jaeger & Foucher,1994; Gerr et al.,1995; Kuhlman & Hennessey,1997; Mondelli et al.,2001C; Bahou,2002). D'Arcy & McGee (2000) descrevem estes dois sinais como pobres preditores da STC, sendo que o achado de exame físico com maior poder de predição da STC é a fraqueza na abdução do hálux, embora encontrada apenas nos casos mais severos. Estes autores fizeram uma revisão da literatura utilizando apenas trabalhos em que os pacientes tinham sintomas sugestivos de STC, quando as manobras do exame físico eram claramente descritas e havia comparação independente com parâmetros eletrofisiológicos bem estabelecidos (Tabela 2). Pryse-Phillips (1984) descreveu o sinal do chacoalhar das mãos (flick) em 396 pacientes, encontrando uma sensibilidade de 0,93 e especificidade de

Tabela 1. Definição das anormalidades do exame físico.

Achado Físico	Definição do Achado
Sinal de Tinel	Parestesias na distribuição do nervo mediano, após percussão na crista distal do punho, sobre o nervo mediano.
Sinal de Phalen	Parestesias na distribuição do nervo mediano, quando o paciente flete ambos os punhos em 90°, por 60s.
Sinal de chacoalhar (flick)	O paciente responde que chacoalha as mãos e os punhos, similar ao movimento feito para baixar a temperatura de termômetros, quando questionado o que faz para aliviar os sintomas.
Sinal do punho fechado	Parestesias na distribuição do nervo mediano, quando o paciente cerra o punho ativamente por 60 s.
Teste da pressão no punho	Parestesias na distribuição do nervo mediano, quando o examinador pressiona o seu polegar, sobre o túnel do carpo do paciente por 60s.
Índice do punho	Divisão da dimensão ântero-posterior pela dimensão medial-lateral com razão maior que 0,70. A medida é feita com escalímetro na crista distal do punho.
Fraqueza na abdução do polegar	Fraqueza na abdução do polegar contra a resistência.
Atrofia tenar	Concavidade na região dos músculos tenares, quando visualizados pelo lado.
Hipoestesia	Capacidade diminuída para perceber um estímulo doloroso, ou tátil, no aspecto palmar do dedo indicador, quando comparado com o dedo mínimo ipsilateral.
Diminuição da discriminação entre 2 pontos	Capacidade diminuída para identificar corretamente 2 pontos, separados por 4-6 mm, comparando o indicador com o quinto dedo.
Teste do monofilamento	Limiar maior que 2,83 do monofilamento de Semmes-Weinstein, quando aplicado na ponta do indicador.
Sensibilidade vibratória	Capacidade diminuída de percepção da sensação vibratória (158 ou 256 Hz), comparando a articulação interfalangeana distal do indicador com a do quinto dedo ipsilateral.
Teste do torniquete	Parestesias no território do nervo mediano, quando é inflado um manguito no braço do paciente, mantendo uma pressão acima da sistólica, por 60 s.

Fonte: Adaptado de D'Arcy & McGee, 2000.

Tabela 2. Acurácia diagnóstica da história e exame físico na STC.

Achado clínico	Nº. de mãos	Sensibilidade	Especificidade	RP + (IC 95%)	RP - (IC 95%)
Referência e ano de publicação					
Dados da História Clínica					
Diagrama das mãos clássico ou provável					
Katz et al.,1990	145	0,64	0,73	2,4 (1,6-3,5)	0,5 (0,3-0,7)
Idade maior que 40 anos					
Katz et al.,1990	110 ^φ	0,80	0,41	1,3 (1,0-1,7)	0,5 (0,3-1,0)
Parestesias noturnas					
Buch-Jaeger & Foucher,1994	112	0,51	0,68	1,6 (1,0-2,6)	0,7 (0,5-1,0)
Gupta and Benstead,1997	92	0,84	0,33	1,2 (1,0-1,6)	0,5 (0,2-1,1)
Katz et al.,1990	110 ^φ	0,77	0,27	1,1 (0,9-1,3)	0,8 (0,4-1,6)
Resultados em conjunto	1,2 (1,0-1,4)	0,7 (0,5-0,9)
Sintomas bilaterais					
Katz et al.,1990	110 ^φ	0,61	0,58	1,4 (1,0-2,1)	0,7 (0,4-1,0)
Exame motor					
Fraqueza na abdução do polegar					
Gerr et al.,1995	115	0,63	0,62	1,7 (1,1-2,4)	0,6 (0,4-0,9)
Kuhlman & Hennessey,1997	228	0,66	0,66	2,0 (1,4-2,7)	0,5 (0,4-0,7)
Resultados em conjunto	1,8 (1,4-2,3)	0,5 (0,4-0,7)
Atrofia tenar					
Gerr et al.,1995	115	0,28	0,82	1,6 (0,8-3,2)	0,9 (0,7-1,1)
Golding et al.,1986	110	0,04	0,99	5,4 (0,2-129,5)	1,0 (0,9-1,0)
Katz et al.,1990	110 ^φ	0,14	0,90	1,5 (0,5-4,1)	0,9 (0,8-1,1)
Resultados em conjunto	1,6 (0,9-2,8)	1,0 (0,9-1,0)
Exame Sensibilidade					
Hipoestesia					
Golding et al.,1986	110	0,15	0,93	2,2 (0,7-6,7)	0,9 (0,8-1,1)
Kuhlman & Hennessey,1997	228	0,51	0,85	3,4 (2,0-5,8)	0,6 (0,5-0,7)
Resultados em conjunto	3,1 (2,0-5,1)	0,7 (0,5-1,1)
Discriminação entre 2 pontos					
Buch-Jaeger & Foucher,1999 (6mm)	167	0,06	0,99	4,5 (0,6-36,9)	1,0 (0,9-1,0)
Gerr et al.,1995 (5mm)	115	0,28	0,64	0,8 (0,5-1,3)	1,1 (0,9-1,5)
Katz et al.,1990 (4mm)	110 ^φ	0,32	0,80	1,6 (0,8-3,1)	0,8 (0,7-1,1)
Resultados em conjunto	1,3 (0,6-2,7)	1,0 (0,9-1,1)
Alteração sensibilidade vibratória					
Buch-Jaeger & Foucher,1994	172	0,20	0,81	1,1 (0,6-2,0)	1,0 (0,8-1,1)
Gerr et al.,1995	115	0,61	0,71	2,1 (1,3-3,3)	0,5 (0,4-0,8)
Resultados em conjunto	1,6 (0,8-3,0)	0,8 (0,4-1,3)
Alteração no teste dos monofilamentos					
Buch-Jaeger and Foucher,1994	167	0,59	0,59	1,5 (1,1-2,0)	0,7 (0,5-0,9)

Fonte: D'Arcy & McGee,2000. RP = Razão de probabilidade; ^φ = n de pacientes.

Tabela 2. Acurácia diagnóstica da história e exame físico na STC (continuação).

Achado clínico	Nº. de mãos	Sensibilidade	Especificidade	RP + (IC 95%)	RP - (IC 95%)
Referência e ano de publicação					
Outros testes diagnósticos					
Índice do punho					
Kuhlman and Hennessey,1997	228	0,69	0,73	2,6 (1,8-3,7)	0,4 (0,3-0,6)
Radecki,1994	665	0,47	0,83	2,8 (2,1-3,8)	0,6 (0,6-0,7)
Resultados em conjunto	2,7 (2,2-3,4)	0,5 (0,4-0,8)
Sinal do punho fechado					
De Smet et al.,1995	35	0,61	0,92	7,3 (1,1-49,1)	0,4 (0,2-0,7)
Sinal do chacoalhar (flick)					
Pryse-Phillips,1984	396	0,93	0,96	21,4 (10,8-42,1)	0,1 (0,0-0,1)
Sinal de Tinel					
Gerr et al.,1995	115	0,25	0,67	0,7 (0,4-1,3)	1,1 (0,9-1,4)
Golding et al.,1986	110	0,26	0,80	1,3 (0,6-2,6)	0,9 (0,7-1,2)
Heller et al.,1986	80	0,60	0,77	2,7 (1,2-5,9)	0,5 (0,3-0,8)
Katz et al.,1990	110	0,59	0,67	1,8 (1,2-2,7)	0,6 (0,4-0,9)
Kuhlman and Hennessey,1997	228	0,23	0,87	1,8 (1,0-3,4)	0,9 (0,8-1,0)
Buch-Jaeger and Foucher,1994	172	0,42	0,64	1,1 (0,8-1,7)	0,9 (0,7-1,2)
Resultados em conjunto	1,4 (1,0-1,9)	0,8 (0,7-1,0)
Sinal de Phalen					
Buch-Jaeger and Foucher,1994	166	0,58	0,54	1,3 (0,9-1,7)	0,8 (0,6-1,1)
Gerr et al.,1995	115	0,75	0,33	1,1 (0,9-1,4)	0,7 (0,4-1,3)
Heller et al.,1986	80	0,67	0,59	1,6 (1,0-2,8)	0,6 (0,3-0,9)
Katz et al.,1990	110	0,75	0,47	1,4 (1,1-1,9)	0,5 (0,3-0,9)
Kuhlman and Hennessey,1997	228	0,51	0,76	2,1 (1,4-3,2)	0,6 (0,5-0,8)
Golding et al.,1986	110	0,10	0,86	0,7 (0,2-2,2)	1,0 (0,9-1,2)
Burke et al.,1999	200	0,51	0,54	1,1 (0,7-1,8)	0,9 (0,6-1,3)
De Smet et al.,1995	66	0,91	0,33	1,4 (0,9-2,0)	0,3 (0,1-0,9)
Resultados em conjunto	1,3 (1,1-1,6)	0,7 (0,6-0,9)
Teste da pressão no punho					
Kuhlman and Hennessey,1997	228	0,28	0,74	1,1 (0,7-1,7)	1,0 (0,8-1,1)
Burke et al.,1999	205	0,52	0,38	0,8 (0,6-1,2)	1,3 (0,7-2,2)
Buch-Jaeger and Foucher,1994	155	0,49	0,54	1,1 (0,8-1,5)	0,9 (0,7-1,3)
De Smet et al.,1995	66	0,63	0,33	0,9 (0,6-1,5)	1,1 (0,5-2,7)
Resultados em conjunto	1,0 (0,8-1,3)	1,0 (0,9-1,1)
Teste do torniquete					
Buch-Jaeger and Foucher,1994	145	0,52	0,36	0,8 (0,6-1,1)	1,3 (0,9-2,0)
Golding et al.,1986	110	0,21	0,87	1,6 (0,7-3,9)	0,9 (0,8-1,1)
Resultados em conjunto	1,0 (0,5-1,9)	1,0 (0,7-1,5)

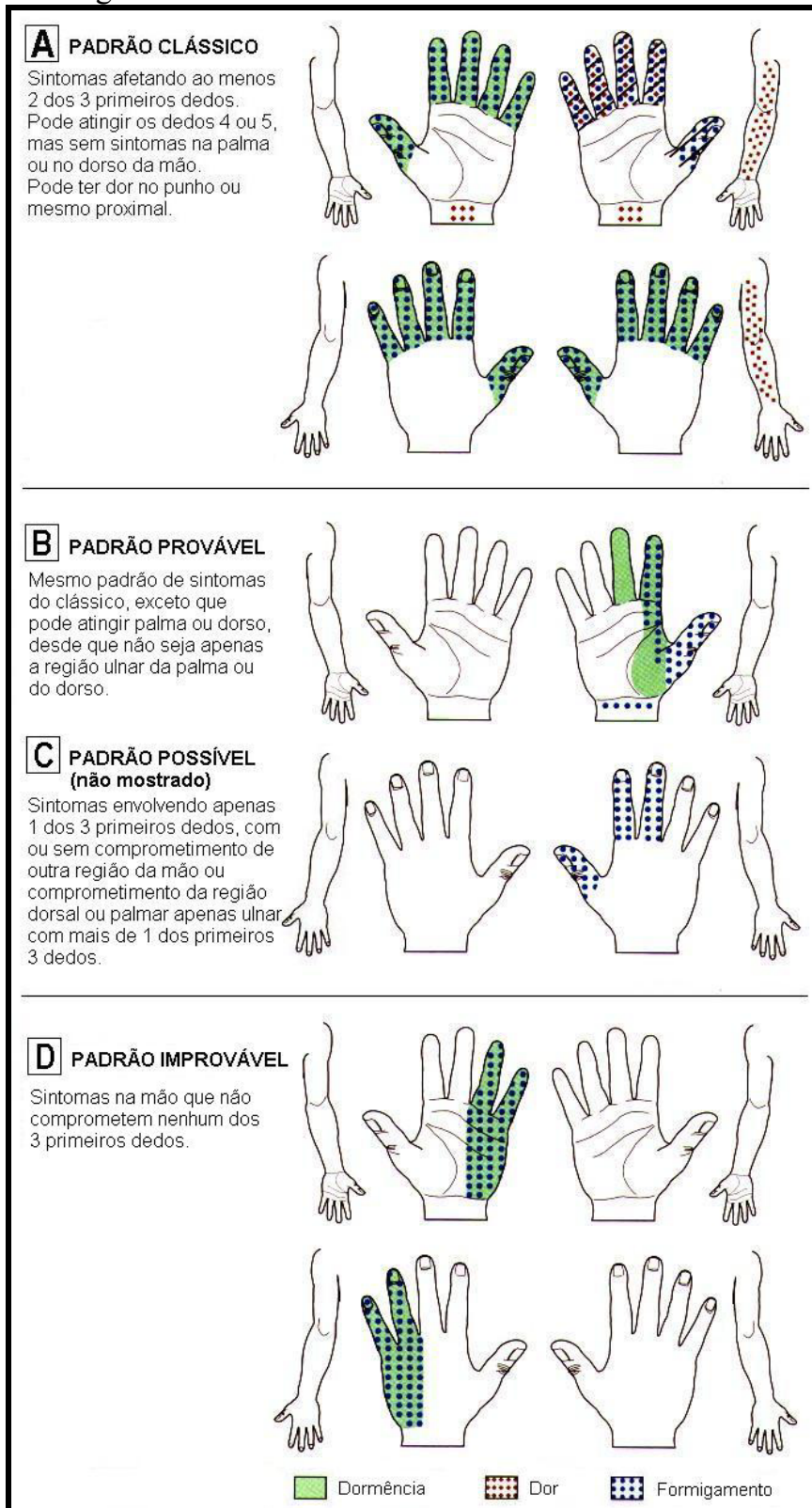
Fonte: D'Arcy & McGee,2000. RP = Razão de probabilidade; ϕ = n de pacientes.

0,96, quando comparado com a ENMG. Neste estudo era perguntado para os pacientes: “O que exatamente você faz com as mãos quando os seus sintomas são mais intensos?”. O teste foi considerado positivo, quando o paciente chacoalhava as mãos, em movimento semelhante ao de baixar a temperatura de um termômetro de mercúrio. Embora a STC é, por definição, uma síndrome clínica com sintomas característicos e complexos, seguidos de achados de exame físico, consistentes apenas em casos mais graves (Rempel et al.,1998), há controvérsia sobre o quadro clínico típico, sendo que o critério correto, para o diagnóstico clínico da STC, ainda é pobremente definido (Werner & Andary,2002). Como existem freqüentes comorbidades com a STC, como, por exemplo, as fibromialgias (Perez-Ruiz et al.,1995; Akkus et al.,2002; Sarmer et al.,2002), que também levam a quadros clínicos de dor, fraqueza e parestesias, os sintomas exatos, relacionados apenas a STC, não estão precisamente esclarecidos.

A sintomatologia típica pode ser sumarizada como dor, dormência e parestesias na distribuição do nervo mediano (1º, 2º, 3º. e metade lateral do 4º. dedo, com preservação da palma), com sintomas piores à noite ou ao amanhecer e após o uso intenso das mãos. A história de sintoma noturno tem sensibilidade (0,55-0,71) e especificidade (0,27-0,68) moderada (Katz & Simmons,2002). Embora estes sejam sintomas comuns na STC, a distribuição da dor e das parestesias é extremamente variável (Werner & Andary,2002). Katz et al.(1990) descreveram um padrão de diagnóstico, baseados em um questionário respondido pelos próprios pacientes, no qual era feito um diagrama de dor, dormência e formigamento nas

mãos, definindo os sintomas em clássicos, prováveis, possíveis e improváveis, comparando os sintomas clínicos com o teste eletrofisiológico positivo para STC. A figura 2 demonstra estes padrões de distribuição dos sintomas. Neste estudo observou-se que, os padrões clássico e provável, em associação, tinham uma sensibilidade de 0,64 e especificidade de 0,73 para o diagnóstico da STC. Stevens et al.(1999), em um estudo de 100 pacientes e 159 mãos, com diagnóstico neurofisiológico da STC, descreveram maior frequência de pacientes que apresentavam sintomas nos dedos inervados pelo mediano e ulnar ao mesmo tempo, daqueles com sintomas nos dedos inervados pelo mediano. Apesar do quinto dedo estar frequentemente afetado, apenas 2,5% dos pacientes, desta série, descreveram ter a sintomatologia mais intensa neste dedo. Também, neste estudo, foi relatado sintoma em outras áreas que não os dedos: 21% dos pacientes tinham parestesias e dor na mão e no antebraço; 13,8%, até o cotovelo; 7,5% dor em todo o membro superior e 6,3%, até o ombro. Gupta & Benstead (1997) descreveram quase 40% de pacientes com STC, com sintomas de dor e parestesias em toda a mão, em forma de luva. Portanto, limitar os sintomas apenas à área de inervação do nervo mediano, subestimaria o número de casos da STC (Stevens et al.,1999). Parestesias apenas na distribuição do nervo ulnar ou sintomas sem envolvimento da mão, são achados muito raros na STC e poderiam servir para exclusão de pacientes em estudos populacionais (Stevens et al.,1999). Dawson et al. (1990), classificou os achados clínicos em 3 categorias:

Figura 2. Diagrama das mãos de Katz.



Fonte: Adaptado de D'Arcy & McGee, 2000.

a) *Sintomatologia precoce intermitente*: dormência, dor e formigamento nas áreas da mão inervadas pelo nervo mediano, embora o paciente tenha dificuldade de delimitar as áreas acometidas. Tais sintomas são predominantemente noturnos, acordando o paciente pelo desconforto, sendo que, durante o dia a sintomatologia é secundária apenas a situações posicionais das mãos. O exame neurológico é normal e manobras para sensibilização de sintomas do nervo mediano, como o teste de Phalen e Tinel, podem ser positivos.

b) *Sintomatologia persistente (forma intermediária)*: há déficit sensitivo com perda de habilidades manuais, principalmente com déficit para pinçamento. Há dor em queimação, dormência mais duradoura, sensação de peso na mão. Os sintomas sensitivos podem não estar circunscritos à mão, mas envolver o antebraço, braço e ombro. O teste de Phalen e Tinel são geralmente positivos e, eventualmente, ocorre atrofia da região tenar.

c) *Sintomatologia avançada*: sintomatologia presente há bastante tempo com acentuada perda sensitiva, atrofia da região tenar e importante perda funcional, com dificuldade para segurar objetos.

Outras patologias podem levar a sinais e sintomas muito semelhantes e serem confundidas com STC (Witt & Stevens,2000) (Tabela 3). Por isto, como já dito, deve haver uma melhor definição sobre os principais achados clínicos correspondentes, exclusivamente a STC, em pacientes com queixas sensitivas ou motoras nos braços e nas mãos. O uso de exames diagnósticos, como a ENMG deve

Tabela 3. Diagnóstico diferencial da STC.

1. Lesão radicular cervical
 2. Lesão do plexo braquial
 3. Neuropatia do mediano proximal ao túnel do carpo
 4. Síndrome do desfiladeiro torácico
 5. Polineuropatia
 6. Alterações do sistema nervoso central
 - Esclerose múltipla
 - Infarto cerebral
 7. Lesões não relacionadas ao sistema nervoso
 - Tenossinovites
 - Artralgias de diferentes etiologias
 - Fibromialgias
-

Fonte: Neurology 1993;43:2406-2409¹¹⁴.

ser bem estabelecido, e deve-se buscar uma correlação entre a clínica e a neurofisiologia. Embora existam correlações significativas entre os sintomas e as alterações na neurocondução sensitiva do mediano, esta relação mostra-se ainda variável e inconsistente (Werner & Andary,2002). A determinação de quais os sinais e sintomas clínicos, isolados ou em conjunto na identificação de pacientes com baixa ou alta probabilidade de ter STC, é de grande utilidade, não só para estudos epidemiológicos, mas para a tomada de decisões durante uma entrevista médica. Assim, com critérios diagnósticos clínicos e neurofisiológicos bem estabelecidos, com padrões de severidade definidos, haverá diminuição nos custos com diversos exames complementares (Mondelli et al.,2000; Mondelli et al., 2001; Mondelli et al.,2002). Além disto, o diagnóstico mais preciso, permitirá a instalação precoce de medidas terapêuticas específicas para a STC, com conseqüente alívio da sintomatologia e recuperação funcional (Bessete et al.,1997; Chang et al.,1998; Manente G et al.,1999; Çeliker et al.,2002; Chang et al.,2002).

Avaliação Neurofisiológica:

Os estudos neurofisiológicos são métodos muito úteis no diagnóstico da STC e dão informações importantes e objetivas a respeito da gravidade da lesão do nervo (Dumitru & Zwarts,2001; Ross & Kimura,1995). Outros métodos que avaliam o funcionamento do nervo mediano no punho, como o limiar vibratório e o teste da percepção de corrente elétrica, apresentam um componente subjetivo, estando sujeitos a interferências do paciente no resultado (Lundborg et al.,1982; Franzblau et al.,1994; Gerr et al.,1995; Pagel et al.,2002). Apesar de existirem controvérsias, a alteração dos testes eletrofisiológicos da neurocondução do mediano no punho é considerada, por um segmento da literatura, como o diagnóstico definitivo de lesão do nervo, com sintomatologia secundária (Dowart,1984; De Krom et al.,1990). Porém, acredita-se que o estudo neurofisiológico positivo, sem sinais ou sintomas clínicos, não pode fazer o diagnóstico da STC, e sim de uma mononeuropatia do nervo mediano no punho (Rempel et al.,1998). Os testes neurofisiológicos convencionais analisam apenas as fibras grossas mielinizadas, não fornecendo informações sobre as fibras finas que mediam a dor (Werner & Andary,2002). Jablecki et al.(1993) descreveram, que apesar das neuroconduções convencionais mostrarem especificidades e sensibilidades de aproximadamente 0,9, cerca de 10% de pacientes com STC suspeito têm estudo de neuroconduções do mediano normais. Embora não exista um padrão-ouro perfeito, a avaliação clínica compatível, com sintomas sensitivos no território de inervação do mediano, mais a presença da

neurocondução sensitiva alterada do mediano no seu trajeto no punho é considerado o padrão-ouro para o diagnóstico de STC (Rempel et al.,1998; Katz & Simmons,2002).

A ENMG estuda as neuroconduções sensitivas (NCS) e motoras (NCM) dos nervos e a atividade elétrica dos músculos. O estudo neurofisiológico padrão para o diagnóstico da STC é feito através da comparação da função do nervo mediano no segmento do punho, comparando com outro nervo no lado ipsilateral (ulnar ou radial), ou segmentos do próprio mediano, que não tenham seu trajeto no canal carpeano (Koyoumdjian & Morita,1999; Robinson et al.,2000; Lew et al.,2000; Werner & Andary,2002). As neuroconduções consistem na aplicação de estímulos elétricos transcutâneos, com indução de um potencial de ação no nervo e registro da onda de despolarização por eletrodos de captação sobre a pele (Smith,1998). Nos ramos sensitivos o potencial de despolarização é captado durante a sua passagem pelos eletrodos cutâneos e, nos ramos motores, o potencial de despolarização composto do músculo é captado sobre o seu ponto motor. Em ambas as neuroconduções são medidas, basicamente, as latências distais, a amplitude do potencial gerado e a velocidade de condução do nervo. A latência distal é o tempo (ms) entre a aplicação do estímulo elétrico e a captação do potencial. A velocidade é calculada pela latência sobre a distância entre o estímulo e registro (m/s), e a amplitude é o tamanho do potencial gerado, sendo medida em μV na neurocondução sensitiva e em mV na motora. O estudo eletromiográfico consiste na colocação de uma agulha de registro no músculo, captando potenciais de ação gerados durante o seu repouso e contração, buscando a presença de potenciais

desnervatórios ou de reinervação. Com os dados das neuroconduções e da eletromiografia pode-se definir se há lesão dentro de qualquer topografia de uma unidade motora (neurônio motor do corno anterior da medula, raízes motoras, plexos, tronco de nervos, placa mioneural ou no músculo), além de, verificar o tipo e a severidade da lesão.

Numerosos estudos demonstram que o estudo da NCS é o melhor método para avaliar a função do nervo mediano, através da comparação da resposta com outros nervos, confirmando um caso suspeito de STC (Jablecki et al., 1993;2002; Terzis et al.,1998; Bernstein,1999). A sensibilidade varia entre 80-92% com especificidade entre 80-99%, dependendo dos critérios neurofisiológicos utilizados e da população estudada (Werner & Andary,2002). Estudos demonstraram que cerca de 15% da população geral têm ENMG alterada, evidenciando mononeuropatia do mediano, porém sem sintomas clínicos compatíveis (Franzblau et al.,1994, Atroshi et al.,1999). Este percentual é variável, e depende dos critérios eletrofisiológicos considerados para o diagnóstico. Além disto, alguns pacientes, como aqueles com DM, muitas vezes não apresentam sintomas clínicos, apesar de terem sinais clínicos e ENMG alterada (Werner & Andary,2002). Há dúvidas se estes pacientes, com exame positivo e sem sintomas, estejam em um estágio pré-clínico da STC, ou seja, os testes neurofisiológicos alterados seriam preditores de sintomatologia futura. Werner et al.(1997,2001), em um estudo de caso controle em trabalhadores assintomáticos, com e sem prolongamento na latência distal sensitiva do nervo mediano, demonstrou que em 2 anos de seguimento não houve aparecimento de sintomatologia no grupo com teste neurofisiológico positivo. Entretanto no

acompanhamento total de 6 anos, houve associação entre mononeuropatia do mediano e desenvolvimento de sintomas compatíveis com STC (23% dos casos com teste positivo desenvolveram sintomas contra 6% dos controles; $p=0,01$). Os indivíduos com exame neurofisiológico inicial mais alterado foram os que mais desenvolveram achados clínicos. Nathan et al.(1998), descreveram que aproximadamente 25% de trabalhadores assintomáticos, com ENMG positiva, desenvolveram sintomas em 6-11 anos de seguimento, indicando apenas uma leve tendência ao aparecimento de alterações clínicas. Portanto, há indicativos que o exame neurofisiológico positivo é um preditor para o aparecimento de sintomatologia clínica futura. Um estudo recente na população brasileira, demonstrou que, após acompanhamento de 9 anos, em 20 mãos com diagnóstico clínico e eletrofisiológico de STC, que não realizaram procedimentos terapêuticos, houve uma melhora eletrofisiológica e clínica no final do acompanhamento em 8 mãos e piora em apenas 2 mãos (Resende et al.,2003). Isto fala a favor de que a doença é uma só e tem um espectro clínico variável, podendo haver STC assintomática e pacientes que são inicialmente sintomáticos, mas que têm resolução espontânea dos sintomas.

Por outro lado, também existem casos onde há sintomatologia compatível com STC e os estudos neurofisiológicos se mostram normais. A frequência destes casos está diretamente relacionada com os critérios eletrofisiológicos utilizados para o diagnóstico da STC, quanto maior a diferença na velocidade de condução ou maior a diferença de latência entre o mediano e o nervo de comparação, menor será a sensibilidade do método. Sempre devem ser usados dados normativos para

estabelecer os valores limites para o diagnóstico. Na literatura há diferentes pontos de corte, com a maioria dos trabalhos sugerindo anormalidade em uma diferença acima de 0,5ms entre a latência do mediano sensitivo em relação ao ulnar com estímulo no 2º. dedo e 5º. dedo respectivamente, ou com estímulos a curta distância, na palma (Tabela 4). Quando são utilizados critérios que aumentam a sensibilidade, há aumento no número de falso positivo, ou seja, diminui-se a especificidade do método (Redmond & Rivner, 1988; Werner & Andary,2002). Além disto, há estudos em pacientes com quadro clínico compatível com STC (parestesias no território do mediano na mão, com piora a noite, com ou sem sinais clínicos), mas ENMG normal, que foram submetidos à cirurgia de descompressão do nervo no punho e obtiveram melhora clínica. Nestes trabalhos, é colocado como inquestionável o diagnóstico da STC, sendo, então, o estudo neurofisiológico considerado falso negativo (Grundberg,1983; Leblhuber et al.,1986; Rempel et al.,1998). Entretanto, outros trabalhos, feitos em pacientes, com clínica e neurofisiologia de STC, em ambas as mãos, que realizaram cirurgia de descompressão no punho apenas no lado com maiores alterações, demonstraram percentual significativo de melhora clínica também na mão contralateral, não operada (Dowart, 1984; Spinner et al.,1989; Stanek & Pransky,1996). Yoon et al.(2001) observaram melhora clínica, no lado oposto à cirurgia, em 75% das mãos operadas (20 de 30 pacientes), com diagnóstico clínico e neurofisiológico. Uma das hipóteses para a melhora da sintomatologia na mão contralateral à cirurgia, é que, melhorando o quadro na mão operada, diminui-se a sobrecarga sobre a outra mão,

TABELA 4. Resumo de parâmetros utilizados em diferentes estudos para definição neurofisiológica da STC.

Técnica	Comparação	Referência	Critério*
“Inching” 1 cm	Mediano-Mediano (S)	Kimura (1979)	≥ 0,5
		Nathan et al. (1988)	≥ 0,4
		Seror (2000)	≥ 0,4
2º.ou 3º. dedo e 5º.dedo, 14 cm (antidrômico)	Mediano-Ulnar (S)	Felsenthal & Spindler (1979)	≥ 0,5
		Kuntzer (1994)	> 0,5
		Salerno et al. (1998)	≥ 0,8
4º. dedo, 14cm (antidrômico)	Mediano-Ulnar (S)	Johnson et al. (1981)	≥ 0,4
		Jackson & Clifford (1989)	≥ 0,4
		Robinson et al. (1998)	≥ 0,4
		Andary et al. (1992,1996)	≥ 0,5
		Stetson et al. (1993)	> 0,6
Palma, 8cm (ortodrômico)	Mediano-Ulnar (S)	Stevens (1987)	≥ 0,2
		Robinson et al. (1998)	≥ 0,4
		Andary et al. (1992,1996)	≥ 0,4
		Jackson & Clifford (1989)	≥ 0,4
		Redmond & Rivner (1988)	≥ 0,5
		Stetson et al. (1993)	≥ 0,5
1º. dedo, 10cm (anti ou ortodrômico)	Mediano-Radial (S)	Johnson et al. (1987)	≥ 0,5
		Carrol (1987)	≥ 0,5
		Robinson et al. (1998)	≥ 0,5
		Jackson & Clifford (1989)	≥ 0,4
		Andary et al. (1992,1996)	≥ 0,4
Mediano e ulnar ao lum- bricóide e interósseo	Mediano-Ulnar (M)	Logigian et al. (1987)	≥ 0,4
		Boonyapisit et al.(2002)	≥ 0,4

* Critérios para definição de anormalidade (valores em ms); S = neurocondução sensitiva ; M = neurocondução motora.

Fonte: Adaptado de Werner & Andary,2002.

diminuindo conseqüentemente os sintomas. Porém, o efeito placebo exercido pelo procedimento cirúrgico, em uma população provavelmente mais suscetível a ele, deve ser considerado de forma significativa. Com isto, colocar como critério confirmatório para diagnóstico da STC o alívio dos sintomas após cirurgia de descompressão no punho é, no mínimo, questionável. Assim, o número de falsos negativos dos estudos neurofisiológicos, provavelmente, seriam menores e dependeriam, na maioria das vezes, dos pontos de corte utilizados como critérios neurofisiológicos de doença.

O estudo da NCS e mista do mediano, através da medida da latência no segmento palma-punho fazendo a comparação entre as latências e velocidades de condução do nervo mediano com o ulnar e, do mediano com o radial, buscando disfunção na neurocondução do nervo mediano no punho, são os métodos mais sensíveis para o diagnóstico de STC (Jablecki et al.1993;2002). Alguns autores defendem que, alguns métodos eletrofisiológicos de estudo dos ramos motores do nervo mediano no punho, são tão sensíveis quanto a NCS (Simovic & Weinberg,1999; Sander et al.,1999; Chang et al.,2002; Chang et al.;2002B). O estudo da diferença entre a latência motora do mediano ao 2º. lumbricóide e do ulnar ao 2º. interósseo, tem se mostrado bastante sensível em fases iniciais da STC , e útil quando já há abolição da neurocondução sensitiva e da motora do mediano ao abductor curto do polegar (ACP) e nos casos de polineuropatia concomitante à STC (Sheean et al.,1995; Vogt et al.,1997; Kaul & Pagel,2002; Boonyapisit et al., 2002). Jablecki et al.(2002) revisaram artigos prospectivos, em pacientes sintomáticos, com técnicas eletrofisiológicas bem detalhadas, reproduzíveis e com critérios de

anormalidade bem definidos, e sumarizaram as sensibilidades e especificidades dos métodos neurofisiológicos empregados na detecção da STC (Tabela 5). A eletromiografia de agulha na região tenar, não é necessária para o diagnóstico da STC, sendo útil no diagnóstico diferencial, auxiliando na exclusão de outras patologias, como a radiculopatia cervical (Balbier et al.,1998; Cleveland,1998; Gnatz,1999; Dassouki & Lefaucheur,2002).

Além de ser uma ferramenta diagnóstica importante, os estudos neurofisiológicos podem sugerir o grau de comprometimento do nervo mediano no punho. Existem diversas classificações de severidade neurofisiológica e correlação com achados clínicos (Padua et al.,1997; You et al.,1999; Bland,2000; Wee A,2001; Mondelli et al.,2002B). Uma das classificações de severidade eletrofisiológica proposta avalia a progressão da lesão nervosa, supondo um envolvimento inicial dos ramos sensitivos e das camadas de mielina, sendo que, em formas mais graves, haverá comprometimento axonal, com perda de amplitudes, e da neurocondução motora: *STC leve*: presença de um dos critérios diagnósticos para STC neurofisiológica (diminuição maior que 10m/s na velocidade de condução ou diferença maior que 0,5ms na latência sensitiva do mediano em relação ao ulnar ou radial no trajeto no punho) com amplitude sensitiva do mediano superior à do ulnar, ao estímulo digital, e latência motora distal do mediano ao ACP igual ou inferior a 4,5ms; *STC moderada*: os acima com amplitude sensitiva do mediano menor que a do ulnar, ao estímulo digital; *STC severa*: os acima com latência motora distal do mediano ao ACP superior a 4,5ms, amplitude reduzida ou ausência de resposta. (Stevens,1997; Becker et al.,2002).

TABELA 5. Comparação de sensibilidades e especificidades das técnicas eletrodiagnósticas no diagnóstico da STC (média, mínima e máxima).

Técnica	Sensibilidade	Especificidade
Neurocondução sensitiva e mista do mediano: comparação do segmento palma-punho com dedo-punho.	0,85 (0,83-0,88)	0,98 (0,94-1,00)
Comparação da condução do mediano com o ulnar com estímulo no 4º. dedo e registro no punho.	0,85 (0,80-0,90)	0,97 (0,91-0,99)
Neurocondução do mediano no segmento palma-punho (distância de 8cm do estímulo-registro).	0,74 (0,71-0,76)	0,97 (0,95-0,99)
Comparação da latência ou da velocidade de condução no segmento palma-punho do mediano em relação ao ulnar palma-punho.	0,71 (0,65-0,77)	0,97 (0,91-0,99)
Velocidade de condução motora do mediano entre punho e palma.	0,69 (0,64-0,74)	0,98 (0,93-0,98)
Comparação da velocidade de condução ou latência sensitiva do mediano em relação ao ulnar entre o punho e o 1º. dedo.	0,65 (0,60-0,71)	0,99 (0,96-1,00)
Neurocondução do mediano no segmento 3 primeiros dedos-punho.	0,65 (0,63-0,67)	0,98 (0,97-0,99)
Latência distal motora do mediano ao abductor curto do polegar.	0,63 (0,61-0,65)	0,98 (0,96-0,99)
Índice de latência distal motora do mediano.	0,62 (0,54-0,70)	0,94 (0,87-0,97)
Comparação da latência distal motora do mediano (segundo lumbrocóide) com a latência distal motora do ulnar (segundo interósseo).	0,56 (0,46-0,66)	0,98 (0,90-1,00)
Resposta simpática reflexa.	0,04 (0,00-0,08)	0,52 (0,44-0,61)

Fonte: Adaptado de Jablecki et al.,2002.

3. OBJETIVOS.

1. Geral

Avaliar a sintomatologia clínica dos pacientes com diagnóstico neurofisiológico da STC, identificando padrões clínicos preditores do diagnóstico neurofisiológico desta síndrome.

2. Específicos

a) Descrever os achados clínicos em pacientes com diagnóstico neurofisiológico da STC.

b) Comparar as características clínicas entre pacientes com e sem diagnóstico da STC, definido através do exame eletroneuromiográfico.

c) Definir sensibilidade e especificidade dos sinais e sintomas clínicos isolados (testes diagnósticos) para o diagnóstico neurofisiológico (padrão-ouro) da STC.

d) Definir sensibilidade e especificidade das associações de sinais e sintomas clínicos, para o diagnóstico neurofisiológico da STC.

e) Calcular os valores preditivos positivos e negativos de padrões clínicos (sinais e sintomas isolados ou associações destes), para o diagnóstico neurofisiológico da STC.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA.

1. Akkus S, Kutluhan S, Akhan G, Tunk e, Ozturk M, Koyuncuoglu HR. Does fibromyalgia affect the outcomes of local steroid treatment in patients with carpal tunnel syndrome? *Rheumatol Int* 2002; 22:112-115.
2. Al-Qattan MM, Thomson HG, Clarke HM. Carpal tunnel syndrome in children and adolescents with no history of trauma. *J Hand Surg* 1996;21B(1):108-111.
3. Amo C, Gil SF, Fernández SP, Merino PA, Usanos IA, Frano C, Hidalgo MG. Síndrome del túnel del carpo. Correlación clínica y neurofisiológica: revisión de 100 casos. *Rev Neurol* 1998; 27: 490-493.
4. Andary MT, Fankhauser MJ, Ritson JL, Spiegel N, Hulce V, Yosef M. Comparision of sensory mid-palm studies to other techniques in carpal tunnel syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996; 36:279-285.
5. Andary MT, Fankhauser MJ, Spiegel N, Zaneteas P, Ritson JL, Hulce VD, Yosef M, Stanton DF. Comparision of four techniques in the diagnosis of mild carpal tunnel syndrome (abstract). *Muscle Nerve* 1992; 15:1174.
6. Arendt-Nielsen L, Gregersen H, Toft E, Bjerring P. Involvement of thin afferents in carpal tunnel syndrome: evaluated quantitatively by argon laser stimulation. *Muscle Nerve* 1991; 14:508-514.
7. Atcheson SG, Ward JR, Lowe W. Concurrent medical disease in work-related carpal tunnel syndrome. *Arch Intern Med.* 1998; 158: 1506-1512.

8. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999; 282:153-158.
9. Bahou YG. Carpal tunnel syndrome: a series observed at Jordan University Hospital (JUH), June 1999-December 2000. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104:49-53.
10. Balbier JM, Cottrell AC, Cottrell WD. Is needle examination always necessary in evaluation of carpal tunnel syndrome? *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:514-516.
11. Becker J, Nora DB, Gomes I, Stringari FF, Seitensius R, Panosso JS, Ehlers JA. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1429-1434.
12. Bekkelund SI, Pierre-Jerome C, Torbergesen T, Ingebrigtsen T. Impact of occupational variables in carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand* 2001; 103:193-197.
13. Bernstein WJ. The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 1999; 22:139-144.
14. Bessette L, Keller RB, Lew RA, Simmons BP, Fossel AH, Mooney N, Katz JN. Prognostic value of a hand symptom diagram in surgery for carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol* 1997; 24:726-734.
15. Bilge T, Yalaman O, Bilge S, et al.. Entrapment neuropathy of the median nerve at the level of the ligament of Struthers. *Neurosurgery* 1990;27:787-789.

16. Bland JDP. A neurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000; 23:1280-1283.
17. Bland JDP. The value of the history in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 2000; 25:445-450.
18. Boonyapisit K, Katirji B, Shapiro BE, Preston DC. Lumbrical and interossei recording in severe carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2002; 25:102-105.
19. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction testes in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [BR]* 1994;19:720-724.
20. Burke FD. Carpal Tunnel Syndrome: Reconciling ``demand management`` with clinical need. *J Hand Surg [BR]* 2000; 2:121-127.
21. Buschbacher RM. Mixed nerve conduction studies of the median and ulnar nerves. *Am J Phys Med Rehabil* 1999;78(Suppl):S69-S74.
22. Campero M, Serra J, Marchettini P, Ochoa JL. Ectopic impulse generation and autoexcitation in single myelinated afferent fibers in patients with peripheral neuropathy and positive sensory simptoms. *Muscle Nerve* 1998; 21:1661-1667.
23. Campion D. Electrodiagnostic testing in hand surgery. *J Hand Surg* 1996; 21:947-956.
24. Carrol G. Comparision of median and radial nerve sensory latencies in the electrophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1987; 68:101-106.

25. CDC Morbidity and Mortality Weekly Report, Occupational Disease Surveillance: Carpal tunnel syndrome. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1989; 38:485-489.
26. Çeliker R, Arslan Ş, Inanici F. Corticosteroid injection vs. nonsteroidal antiinflammatory drug and splinting in carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81:182-186.
27. Chang MH, Chiang HT, Lee SSJ, Ger LP, Lo YK. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1998; 51:390-393.
28. Chang MH, Ger LP, Hsieh PF, Huang SY. A randomized clinical trial of oral steroids in the treatment of carpal tunnel syndrome: a long term follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:710-714.
29. Chang MH, Wei SJ, Chiang HL, Wang HM, Hsieh PF, Huang SY. Comparison of motor conduction techniques in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2002; 58:1603-1607.
30. Chang MH, Wei SJ, Chiang HL, Wang HM, Hsieh PF, Huang SY. The cause of slowed forearm median conduction velocity in carpal tunnel syndrome: a palmar stimulation study. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1072-1076.
31. Cheadle A, Franklin G, Wolfhagen C, et al. Factors influencing the duration of work-related disability: a population-based study of Washington State workers' compensation. *Am J Public Health* 1994;84:190-96.
32. Clemente CD. Gray's Anatomy of the Human Body. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985.

33. Cleveland LB. Needle Examination in Carpal Tunnel Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:1141.
34. Cosgrove JL. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome. *JAMA* 2000;23:283.
35. Crossman MW, Gilbert CA, Travlos A, Craig KD, Eisen A. Non-neurologic hand pain versus carpal tunnel syndrome: do psychological measures differentiate? *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80:100-107.
36. Cruz-Martínez A, Arpa J. Carpal tunnel syndrome in childhood: study of 6 cases. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1998; 109:304-308.
37. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2002; 283:3110-3117.
38. Dassouki ME, Lefaucheur JP. The correlation between muscle and nerve fiber conduction velocities in thenar muscle is lost in case of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1121-1124.
39. Dawson DM, Hallet M, Millender LH: Entrapment Neuropathies, 2nd ed. Boston, Little, Brown, 1990.
40. De Krom MCTFM, Kester ADM, Knipschild PG, Spaans F. Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am J Epidemiol* 1990; 132:1102-1110.
41. De Krom MCTFM, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkooi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol* 1992; 45:373-376.

42. De Smet L, Steenwerckx A, Van Den Bogaert G, Cnudde P, Fabry G. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg* 1995;61:1772-1782.
43. Deymeer F, Jones Jr R. Pediatric median mononeuropathies: a clinical and electromyographic study. *Muscle Nerve* 1994; 17:755-762.
44. Dhong ES, Han SK, Lee BI, Kim WK. Correlation of electrodiagnostic findings with subjective symptoms in carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg* 2000; 45:127-131.
45. Dowart BB. Carpal tunnel syndrome: a review. *Semin Arthritis Rheum* 1984; 14:134-140.
46. Dumitru D, Zwarts MJ. Focal peripheral neuropathies. In: Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ, editors. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2001:1043-1126.
47. Felsenthal G, Spindler H. Palmar conduction time of median and ulnar nerves of normal subjects and patients with carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 1979; 58:131-138.
48. Ferry S, Hannaford P, Warskyj M, Lewis M, Croft P. Carpal tunnel syndrome: a nested case-control study of risk factors in women. *Am J Epidemiol* 2000; 151:566-574.
49. Franzblau A, Werner RA, Johnston E, Torrey S. Evaluation of current perception threshold testing as a screening procedure for carpal tunnel syndrome among industrial workers. *J Occup Med* 1994; 38:1651-1654.

50. Gelberman RH, Rydevik BL, Pess GM, Szabo RM, Lundborg G. Carpal tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988; 19:115-124.
51. Gerr F, Letz R, Harris-Abbot D, Hopkins LC. Sensitivity and specificity of vibrometry for detection of carpal tunnel syndrome. *J Occup Environ Med* 1995;37:1108-1115.
52. Gnatz SM. The role of needle electromyography in the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic medicine. *Muscle Nerve* 1999; 22:282-286.
53. Golding DN, Rose DM, Selvarajah K. Clinical testes for carpal tunnel syndrome: an evaluation. *Br J Rheumatol* 1986; 25:388-390.
54. Gosset JG, Chance PF. Is there a familial carpal tunnel syndrome? An evaluation and literature review. *Muscle Nerve* 1998; 21:1533-1536.
55. Grant JA, Britz GW, Goodkin R, Jarvik JG, Maravilla K, Kliot M. The utility of magnetic resonance imaging in evaluating peripheral nerve disorders. *Muscle Nerve* 2002; 25:314-331.
56. Grundberg AB. Carpal tunnel descompression in spite of normal electromyography. *J Hand Surg* 1983; 8:348-349.
57. Gupta SK, Benstead TJ. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:338-342.
58. Hayward AC, Bradley MJ, Burke FD. Primary care referral protocol for carpal tunnel syndrome. *Postgrad Med J* 2002; 78:149-152.

59. Heller L, Ring H, Costeff H, Solzi P. Evaluation of Tinel and Phalen signs in the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *Eur Neurol* 1986; 25:40-42.
60. Hollinshead WH, Henkins DB: Functional Anatomy of Limbs and Back, 5th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1981.
61. 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; 16:1392-1414.
62. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2002; 58:1589-1592.
63. Jackson D, Clifford JC. Electrodiagnosis of mild carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70:199-204.
64. 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; 62:206-208.
65. Johnson EW, Sipski M, Lammertse T. Median and radial sensory latencies to digit 1: normal values and usefulness in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68:140-141.

66. Karpitskaya Y, Novak CB, Mackinnon SE. Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg* 2002; 48:269-273.
67. Katz JN, Larson MG, Sabra A, et al. Carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of history and physical examination findings. *Ann Intern Med* 1990; 112:321-327.
68. Katz JN, Stirrat CR, Larson MG, et al. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol* 1990; 17:1495-1498.
69. Katz JN, Simmons BP. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346:1807-1812.
70. Kaul MP, Pagel KJ. Value of the lumbrical-interosseous technique in carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81:691-695.
71. Kerwin G, Williams CS, Seiler JG. The pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996;12:243-251.
72. Kiernan MC, Mogyoros I, Burke D. Conduction block in carpal tunnel syndrome. *Brain* 1999; 122: 933-941.
73. Kimura J. The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve. *Brain* 1979; 102:619-635.
74. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo: aspectos atuais. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:504-512.

75. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo: aspectos clínico-epidemiológicos em 668 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:202-207.
76. Kouyoumdjian JA. Duration of symptomatology and median segmental sensory latency in 993 carpal tunnel syndrome hands (668 cases). *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:198-201.
77. Kouyoumdjian JA, Morita MPA. Comparison of nerve conduction techniques in 95 mild carpal tunnel syndrome hands. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:195-197.
78. Kouyoumdjian JA, Morita MPA, Rocha PRF, Miranda RC, Gouveia GM. Body mass index and carpal tunnel syndrome. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58:252-256.
79. Kouyoumdjian JA, Morita MPA, Rocha PRF, Miranda RC, Gouveia GM. Wrist and palm indexes in carpal tunnel syndrome. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58:625-629.
80. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do Carpo. 1ª Edição, Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, 2001, 112 páginas.
81. Kouyoumdjian JA, Zanetta DMT, Morita MPA. Evaluation of age, body mass index, and wrist index as risk factors for carpal tunnel syndrome severity. *Muscle Nerve* 2002; 25:93-97.
82. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76:451-457.

83. Kuntzer T. Carpal tunnel syndrome in 100 patients: sensitivity, specificity of multi-neurophysiological procedures and estimation of axonal loss of motor, sensory and sympathetic median nerve fibers. *J Neurol Sci* 1994; 127:221-229.
84. Laha RK, Dujovny M, DeCastro SC: Entrapment of the median nerve by supracondylar process of the humerus. *J Neurosurg* 1977; 46:252-255.
85. Lam N, Thurston A. Association of obesity, gender, age and occupation with carpal tunnel syndrome. *Aust N Z J Surg* 1998; 68:190-193.
86. Leblhuber F, Reisecker FF, Witzmann A. Carpal tunnel syndrome: neurographic parameters in different stages of median nerve compression. *Acta Neurochir* 1986;81:125-127.
87. Leclerc A, Franchi P, Cristofari B, Delemotte B, Mereau P, Teyssier-Cotte C, Touranchet A. Carpal tunnel syndrome and work organisation in repetitive work: a cross sectional study in France. *Occup Environ Med* 1998; 55:180-187.
88. Lew HL, Wang L, Robinson LR. Test-retest reliability of combined sensory index: implications for diagnosing carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000; 23:1261-1264.
89. Lo SL, Raskin G, Lester H, Lester B. Carpal tunnel syndrome: a historical perspective. *Hand Clin* 2002; 18:211-7.

90. Logigian EL, Busis NA, Berger AR, Bruynincky F, Khalil N, Shahani BT, Young RR. Lumbrical sparing in carpal tunnel syndrome: anatomic, physiologic, and diagnostic implications. *Neurology* 1987; 37:1499-1505.
91. Lundborg G, Gelberman RH, Minter-Convery M, Lee YF, Hergen AR. Median nerve compression in the carpal tunnel syndrome - functional response to experimentally induced controlled pressure. *J Hand Surg* 1982; 7:252-259.
92. Macfarlane GJ. Identification and prevention of work-related carpal tunnel syndrome. *Lancet* 2001; 357:1146-1147.
93. Mahjneh I, Saarinen A, Siivola J. Familial carpal tunnel syndrome: a report of a finnish family. *Acta Neurol Scand* 2001; 104:377-379.
94. Manente G, Torrieri F, Pineto F, Uncini A. A relief maneuver in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1587-1589.
95. Mondelli M, Reale F, Sicurelli F, Padua L. Relationship between the self-administered Boston questionnaire and electrophysiological findings in follow-up of surgically treated carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [BR]* 2000; 25:128-134.
96. Mondelli M, Vecchiarelli B, Reale F, Marsili T, Giannini F. Sympathetic skin response before and after surgical release of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2001; 24:130-133.

97. Mondelli M, Reale F, Padua R, Aprile I, Padua L. Clinical and neurophysiological outcome of surgery in extreme carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2001;112:1237-1242.
98. Mondelli M, Passero S, Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103:178-183.
99. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome: incidence in a general population. *Neurology* 2002; 58:289-294.
100. Mondelli M, Ginanneschi F, Rossi S, Reale F, Padua L, Giannini F. Inter-observer reproducibility and responsiveness of a clinical severity scale in surgically treated carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand* 2002; 106:263-268.
101. Musharbash A. Carpal tunnel syndrome in a 28-Month-Old Child. *Pediatr Neurosurg* 2002; 37:32-34.
102. Nathan PA, Meadows KD, Doyle LS. Occupation as a risk factor for impaired sensory conduction of the median nerve at the carpal tunnel. *J Hand Surg* 1988; 13:167-170.
103. Nathan PA, Keniston RC, Myers LE, Meadows KD, Lockwood RS. Natural history of median nerve sensory conduction in industry: relationship to symptoms and carpal tunnel syndrome in 558 hands over 11 years. *Muscle Nerve* 1998; 21:711-721.

104. Nordstrom DL, Vierkant RA, De Stefano F, Layde PM. Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population. *Occup Environ Med* 1997; 54:734-740.
105. Ochoa J, Fowler TJ, Gilliat RW. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *J Anat* 1972; 113:433-455.
106. Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand* 1997; 96:211-217.
107. Padua L, Aprile I, Caliandro P, Carboni T, Meloni A, Massi S, Mazza O, Mondelli M, Morini A, Murasecco D, Romano M, Tonali P, for the Italian Carpal Tunnel Syndrome Study Group. Symptoms and neurophysiological picture of carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Clin Neurophysiol* 2001; 112:1946-1951.
108. Pagel KJ, Kaul MP, Dryden JD. Lack of utility of Semmes-Weinstein monofilament testing in suspected carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81:597- 600.
109. Parry GLG. Pathophysiological mechanisms in peripheral nerve injury. In: *Physical trauma to peripheral nerves*; 1996; Minneapolis: American Association of Electrodiagnostic Medicine; 1996: 7-13.
110. Perez-Ruiz F, Calabozo M, Alonso-Ruiz A, Ruiz-Lucea E. Fibromyalgia and carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 1997; 56:438-439.

111. Perkins BA, Olaleye D, Bril V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 2002; 25:565-569.
112. Pfeffer GB, Gelberman RH, Boyes JH, Rydevik B. The history of the carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1988; 13:28-34.
113. Phalen GS. The birth of a syndrome, or a carpal tunnel revisited. *J Hand Surg [Am]* 1981; 6:109-110.
114. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1993; 43:2406-2409.
115. Pryse-Phillips W. Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47:870-872.
116. 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; 73:157-163.
117. 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*. WB Saunders Company; 1997:419-437.
118. Redmond MD, Rivner MH. False positive electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1988; 11:511-518.
119. Rege AJ, Sher JL. Can the outcome of carpal tunnel release be predicted? *J Hand Surg [BR]* 2001; 26:148-150.

120. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, et al. Consensus criteria for classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Health* 1998; 88:1447-1451.
121. Resende LA, Tahara A, Fonseca RG, Sardenberg T. The natural history of carpal tunnel syndrome. A study of 20 hands evaluated 4 to 9 years after initial diagnosis. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2003; 43:301-304.
122. Robinson LR, Mickelsen P, Wang L. Strategies for analyzing nerve conduction data: superiority of a summary index over single tests. *Muscle Nerve* 1998; 21:1166-1171.
123. Robinson LR, Micklesen PJ, Wang Leilei. Optimizing the number of tests for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000; 23:1880-1882.
124. Rosenbaum R. Carpal tunnel syndrome and the myth of El Dorado. *Muscle Nerve* 1999; 22:1165-1167.
125. Ross MA, Kimura J. AAEM case report #2: the carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1995; 18:567-573.
126. Rudge P, Ochoa J, Gilliat RW. Acute peripheral nerve compression in the baboon. *J Neurol Sci* 1974; 23:403.
127. Salerno DF, Franzblau A, Werner RA, Bromberg MB, Armstrong TJ, Albers JW. Median and ulnar nerve conduction studies among workers: normative values. *Muscle Nerve* 1998; 21:999-1005.

128. Salerno DF, Werner RA, Albers JW, Becker MP, Armstrong TJ, Franzblau A. Reliability of nerve conduction studies among active workers. *Muscle Nerve* 1999; 22:1372-1379.
129. Sander HW, Quinto C, Saadeh PB, Chokroverty S. Sensitive median-ulnar motor comparative techniques in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:88-98.
130. Sarmer S, Yavuzer G, Kucukdeveci A, Ergin S. Prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with fibromyalgia. *Rheumatol Int* 2002; 22:68-70.
131. Schwartz MS, Chan TP. Carpal tunnel syndrome: age as an important factor. *Muscle Nerve* 1998; 21:829-830.
132. Seror P. Comparative diagnostic sensitivities of orthodromic or antidromic sensory inching test in mild carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81:442-446.
133. Sheean GL, Houser MK, Murray NMF. Lumbrical-interosseous latency comparison in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 97:285-289.
134. Simovic D, Weinberg DH. The median nerve terminal latency index in carpal tunnel syndrome: a clinical case selection study. *Muscle Nerve* 1999; 22:573-577.
135. Smith T. Near-nerve versus surface electrode recordings of sensory nerve conduction in patients with carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand* 1998; 98:280-282.

136. Spinner M. The arcade of Frohse and its relationship to posterior interosseous nerve paralysis. *J Bone Joint Surg* 1968; 50:809-812.
137. Spinner RL, Bachmen JW, Amadio PL. The many faces of carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:829-836.
138. 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* 1997; 22:211-215.
139. Stanek III EJ, Pransky G. Unilateral vs bilateral carpal tunnel: challenges and approaches. *Am J Ind Med* 1996; 29:669-678.
140. Sternbach G. The carpal tunnel syndrome. *J Emerg Med* 1999; 17:519-523.
141. Stetson DS, Silverstein BA, Keyserling W, Wolfe RA, Albers JW. Median sensory distal amplitude and latency: comparisons between non-exposed managerial/professional employees and industrial workers. *Am J Ind Med* 1993; 24:175-189.
142. Stevens JC, Sun S, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota. *Neurology* 1988; 38:134-138.
143. Stevens JC, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Conditions associated with carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc* 1992; 67:541-548.
144. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1997; 20:1477-1486.

145. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1448-1456.
146. Stockton DW, Meade RA, Netscher DT, Epstein MJ, Shenaq SM, Shaffer LG, Lupski JR. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies is not a major cause of idiopathic carpal tunnel syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58:1635-1637.
147. Stolp-Smith KA, Pascoe MK, Ogburn PL, Jr. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:1285-1287.
148. 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; 82:182-185.
149. Szabo RM, Slater RR, Farver TB, Stanton DB, Sharman WK. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1999; 24: 704-713.
150. Tanaka S, Wild D, 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; 32:550-556.
151. 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; 21:1543-1545.

152. 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; 16:1366-1373.
153. Valdasz AG, Chance PF, Epstein LG, Lou JS. Familial autosomal-dominant carpal tunnel syndrome presenting in a 5-year-old-case report and review of the literature. *Muscle Nerve* 1997; 20:376-378.
154. Verghese J, Galanopoulou AS, Herskovitz S. Autonomic dysfunction in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000; 23:1209-1213.
155. Vogt T, Mika A, Thömke F, Hopf HC. Evaluation of carpal tunnel syndrome in patients with polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1997; 20:153-157.
156. Wee AS. Carpal tunnel syndrome: a system for categorizing and grading electrophysiologic abnormalities. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2001; 41:281-288.
157. Weimer LH, Yin J, Lovelace RE, Gooch CL. Serial studies of carpal tunnel syndrome during and after pregnancy. *Muscle Nerve* 2002; 25:914-917.
158. Werner RA, Albers JW, Franzblau A, Armstrong T J. The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994; 17:632-636.
159. Werner RA, Franzblau A, Albers JW, Buchele H, Armstrong TJ. Use of screening nerve conduction studies for predicting future carpal tunnel syndrome. *Occup Environ Med* 1997; 54:96-100.

160. Werner RA, Gell N, Franzblau A, Armstrong TJ. Prolonged median sensory latency as a predictor of future carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2001; 24:1462-1467.
161. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1373-1381.
162. Wilson JR. Median mixed nerve conduction studies in the forearm: evidence against retrograde demyelination in carpal tunnel syndrome. *J Clin Neurophysiol* 1998; 15:541-546.
163. Witt JC, Stevens JC. Neurologic disorders masquerading as carpal tunnel syndrome: 12 cases of failed carpal tunnel release. *Mayo Clin Proc.* 2000; 75:409-413.
164. Yoon E-S, Kwon H-K, Lee H-J, Ahn D-S. The outcome of the nonoperated contralateral hand in carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg* 2001; 47: 20-24.
165. You H, Simmons Z, Freivalds A, Kothari MJ, Naidu SH. Relationships between clinical symptom severity scales and nerve conduction measures in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:497-501.

Seasonal distribution and demographical characteristics of carpal tunnel syndrome in 1039 patients

Daniel Bocchese Nora,MD^{1,2}, Jefferson Becker,MD^{1,3}, João Arthur Ehlers,MD^{2,4}, Flávio Kapczinski,MD,PhD⁵, Irênio Gomes,MD,PhD^{3,4}

Neurology Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil¹; Neurology Service, Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre,Brazil²; Neurophysiology Department, Hospital Luterano da ULBRA, Porto Alegre, Brazil³; Mãe de Deus Hospital, Porto Alegre,Brazil⁴; Psychiatry Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil⁵.

Acknowledgments: The present work was supported by Fundo de incentivo à pesquisa e ensino (FIPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Keywords: carpal tunnel syndrome; demographical characteristics; seasonal; nerve conduction studies and electromyography; neurophysiology.

Seasonal distribution and demographical characteristics of carpal tunnel syndrome in 1039 patients

SUMMARY

Objectives: To describe the demographic characteristics of sex, age, and presence of repetitive movements, intake of alcohol and non-steroid anti-inflammatories (NSAI), medical specialties that referred patients to nerve conduction studies and electromyography (NCS-EMG), school attainment, and seasonal distribution in patients with a neurophysiologically diagnosis of carpal tunnel syndrome (CTS) in the state of Rio Grande do Sul, Brazil.

Methods: A series of 1039 patients (1549 hands) with neurophysiologically defined CTS was studied. Patients were referred for NCS-EMG in 3 university and 2 private services, from August 2001 to January 2003. All patients completed a questionnaire containing demographic information. The diagnosis of CTS was established following a pre-established protocol, with defined diagnostic criteria.

Results: Around one fourth of patients had already performed NCS-EMG; the greatest frequency of CTS was observed in women (5.6:1) and in patients above the age of 40. Most patients reported performing repetitive movements in their daily routine (69.7%); 12.9% reported use of NSAI and 14.9% regular intake of alcoholic beverages. A greater frequency of CTS was observed in the months of July and August, when compared to the other months of the year. Around 2/3 of the study population had completed at least secondary school. Most requests of nerve conduction studies did not provide a diagnostic hypothesis (59.9%) and

neurophysiologic studies were requested mostly by traumatology/orthopedics (71.1%).

Conclusions: We have concluded that, in our environment, CTS shows some demographical characteristics that are similar to what the literature describes. Also, we have found that most of our sample concluded at least secondary school, and was referred to neurophysiologic studies by orthopedists. To be pointed out is the seasonal distribution of CTS, which demonstrates a significant association with winter months.

INTRODUCTION

The carpal tunnel syndrome (CTS) is the most frequent compressive neuropathy seen in humans, and is caused by the compression and ischemia of the median nerve in its passage through the wrist^{1,2}. The clinical presentation of this syndrome varies, but its typical clinical picture involves paresthesias and pain in the territory of the median nerve in the hand, with worsening of symptomatology at night or at morning^{1,3}. The neurophysiologic study shows reduced velocity of conduction across the wrist, which translates the demyelination secondary to the compression of the nerve, with a reduction in amplitude in the more severe cases. The CTS is the most frequently diagnosed condition in neurophysiology services⁴. In our study population, we had previously found the diagnosis of CTS in 31% of the patients referred to nerve conduction studies and electromyography (NCS-EMG) performed in the upper limbs and this is the most frequent neurophysiological diagnosis in our clinical setting⁵.

A number of studies that describe the clinical characteristics of CTS have already been made⁶⁻⁹. Other studies have described information related to independent risk factors, such as obesity, the female sex, and age above 40 years^{5,10}. Although other factors, such as diabetes mellitus, hypothyroidism, the use of oral contraceptives, smoking, early onset of menopause, and lesion due to repetitive movements, are likely to be associated with CTS, there is no consensus in the literature^{5,11-13}. However, other characteristics, such as the increase in wrist index (antero-posterior measure/lateral measure), have been related to the severity of

CTS¹⁰. Moreover, there is relevant information available for the understanding of this disease, such as social indicators, that have not yet been well studied in patients with CTS.

The aim of this study is to describe the demographic aspects of patients with CTS, including school attainment, the medical specialty to refer most patients to NCS-EMG, as well as the seasonal distribution of the diagnosis of CTS, neurophysiologically defined in a population referred to NCS-EMG in the state of Rio Grande do Sul, Brazil.

PATIENTS AND METHODS

From August 2001 to January 2003, all patients with CTS, which was defined based on neurophysiologic criteria, were studied prospectively. These patients came from NCS-EMG services of 3 university hospitals and 1 private hospital in the city of Porto Alegre, and from one private service in the city of Caxias do Sul, Rio Grande do Sul, Brazil. All patients signed an informed consent form agreeing to participate in the study. The following information was collected through the completion of a questionnaire: age, sex, school attainment, hometown, previous NCS-EMG, alcohol intake, use of anti-inflammatory medications, and presence of repetitive movements of wrist flexion or extension in daily activities. The month when the test was performed, the specialty of the doctor requesting it, and the diagnostic hypothesis were also analyzed.

The neurophysiologic study was carried out by specialists in clinical neurophysiology, following the same evaluation protocol of CTS, using either Nihon-Koden Neuropack 4 or Medelec-Oxford Synergy equipment. The criteria used for the diagnostic have been described by Becker et al.(2002)⁵, and are summarized as follows: a) difference greater than 10m/s between velocity of mixed conduction or difference greater than 0.5ms in peak latencies of ulnar and median nerves in the palm-wrist segment (8cm); b) difference greater than 0.5ms between peak antidromic sensitive latencies of radial and median nerves, registered for the 1st finger (10cm); c) absence of sensitive response of the median nerve, when the diagnostic of polyneuropathy, brachial plexus lesion, and median nerve lesion

proximal to wrist were excluded; d) difference greater than 0.4 ms between distal motor latencies of the median and ulnar nerves, for the 2nd lumbrical-interosseous.

For the analysis of the variables, a database was developed using Access 2000[®]. All variables included in the database were revised by an outside researcher. Data analysis was done using software SPSS version 10[®]. A confidence interval of 95% was used for the frequencies of qualitative variables, and means and standard deviations were used for quantitative variables. Chi-square was used to compare frequencies, and a value of $p < 0.05$ was considered significant.

RESULTS

Of a total of 2582 patients, who had been requested NCS-EMG of at least one upper limb, 1039 patients (40.2 %) with CTS were diagnosed, totaling 1549 hands. The frequency of CTS diagnosis was greater in the winter months of July and August, in which 43.4% of studies yielded a diagnosis of CTS, as opposed to 37.8% ($\chi^2=8.66$; $p=0.003$) in the remaining months (Figure 1).

Table 1 describes the frequencies of demographic variables and some clinical information of patients with CTS. Age ranged from 12 to 88 years old, with mean of 48.3 ± 12.4 years old. The female to male ratio was approximately 5.6:1. One third of the patients had not completed the first 8 years of school, while 19% had a university degree. More than half of the cases were living in other cities, of which approximately half were located in the immediate periphery of Porto Alegre. Most patients were referred to NCS-EMG by orthopedists (71.1%). Approximately one fourth of the population had a previous NCS-EMG. The diagnostic hypothesis had been informed in nearly 40% of the referrals and CTS was a hypothesis in only 15.8% of test requests. Regular alcohol intake was reported by 14.9% of cases, and 42.7% mentioned the use of medications, with NSAID accounted for 12.9%. Most patients (69.7%) reported making repetitive movements in their daily routine.

DISCUSSION

The present study has found a much greater number of female patients aged 40 or up, as reported by other authors^{5,7,9}, being in accordance with studies that show these variables as real risk factors^{5,10}. The frequency of individuals exposed to repetitive movements was highly significant in our sample, which is in line with several studies that suggest that repetitive activities of wrist flexion and extension are, also, risk factors for CTS^{1,12,14}. Our population included individuals from different regions of the state of Rio Grande do Sul, of whom 2/3 had finished at least the first 8 years of school. This level of schooling is higher than that of the general population, probably because greater schooling leads to easier access to medical care and neurophysiologic evaluation and/or to a greater concern over symptoms of CTS.

Most of the specialists who referred patients for upper limb NCS-EMG were orthopedists. Occupational medicine was the second most frequent specialty to refer patients to NCS-EMG in our study. Two other studies from Brazil have previously shown that most neurophysiological studies came from either orthopedists⁹ and rheumatologists¹⁵, however, the proportion of patients referred by orthopedists was far greater in our study than in either of those. This finding probably reflects a local pattern of medical care, but may also suggest that the medical specialties preferentially dealing with CTS has been changing over time.

We have found a very low frequency of diagnostic hypotheses in the requests for NCS-EMG, and, specifically, the absence of an exact description of the

suspicion of CTS, which may demonstrate that the clinical presentation of CTS really varies, resulting in assistant physicians not considering this hypothesis, or that physicians do not routinely write in test requests their diagnostic questions, expecting the neurophysiologic test to present the final diagnosis.

The use of anti-inflammatory medications was considered low for a population in which the chronic clinical picture of pain is frequent. Such fact, associated with the greater search for surgical specialty, may indicate that patients with CTS seek treatments that offer more immediate solutions. Moreover, we have observed no intake of alcohol in most of the study population, but we believe that the method of data collection underestimated this piece of data. Nevertheless, both for NSAID and alcohol intake, the lack of a group of controls limits the definition of a clear association between these variables and CTS; further studies counting with groups of comparison are needed for a more correct conclusion.

We have found that the frequency of CTS diagnosis in our study was significantly higher among patients referred to NCS-EMG in the months of July and August, in which the coldest temperatures occur in our region. This finding has not been reported previously, but is probably not due to a decrease in conduction velocity due to low temperature, as hands were warmed before the examination when necessary. Moreover, the diagnostic criteria were based on comparison with other nerves of the same hand. Therefore, we believe that CTS patients might seek medical assistance more frequently in winter, possibly due to worsening of symptoms with cold weather.

We have concluded that, in our environment, CTS presents some demographic characteristics similar to those described in the literature. Also, most of our sample had completed at least secondary school and was referred to the performance of NCS-EMG by orthopedists. We point out the seasonal distribution of CTS that demonstrates a significant association with winter months. The confirmation of a likely role of lower temperatures in the worsening of the symptoms, however, calls for analytical studies designed for this purpose.

Figure 1. Seasonal distribution of the frequency (%) of CTS diagnosis among hands studied in services of NCS-EMG in Rio Grande do Sul.

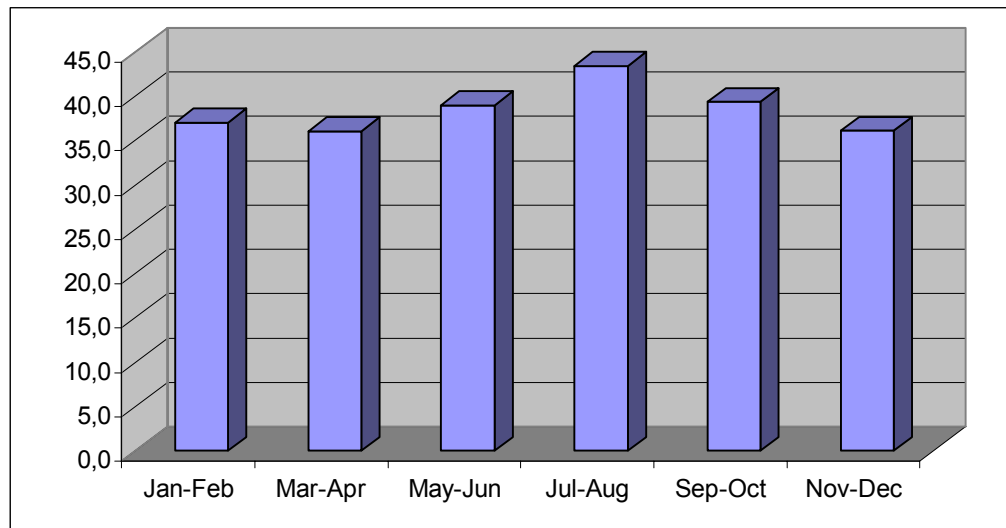


Table 1. Demographic and clinical characteristics of patients with neurophysiologic diagnosis of CTS.

FEATURE	FREQUENCY (%)	CI 95%
Gender (N=1039)		
Male	15.2	13.1-17.5
Female	84.8	82.5-86.9
Previous NCS-EMG (N=855)	26.4	23.5-29.6
Schooling (N=795)		
None	1.9	1.1-3.0
< 8 years	31.4	28.3-34.7
8-11 years	18.7	16.1-21.6
11 years (secondary school)	28.9	25.9-32.2
University	19.0	16.4-21.8
Hometown (N=984)		
Porto Alegre	42.6	39.5-45.7
Suburbs of Porto Alegre	27.3	24.6-30.2
Northeastern region of the state	13.6	11.6-15.9
Other cities	16.5	14.2-18.9
Repetitive movements (N=1016)	69.7	66.8-72.5
Medical specialist referring patient (N=934)		
Orthopedist	71.1	68.1-73.9
Occupational medicine specialist	12.2	10.2-14.4
Neurologist	6.2	4.8-7.9
General physician	3.9	2.8-5.2
Other	6.6	5.2-8.4
Use of NSAID (n=1039)	12.9	10.9-15.1
Intake of alcoholic beverages (N=1036)		
No intake	85.1	82.8-87.2
Low intake	13.8	11.8-16.1
High intake	1.1	0.53-1.9

95%CI = confidence interval of 95%; NSAID = non-steroid anti-inflammatory

REFERENCES

1. Dumitru D, Zwarts MJ. Focal peripheral neuropathies. In: Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ, editors. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2001:1043-1126.
2. Kerwin G, Williams CS, Seiler JG. The pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996;12:243-251.
3. Dawson DM, Hallet M, Millender LH: *Entrapment Neuropathies*, 2nd ed. Boston, Little, Brown, 1990.
4. Bahou YG. Carpal tunnel syndrome: a series observed at Jordan University Hospital (JUH), June 1999-December 2000. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104:49-53.
5. Becker J, Nora DB, Gomes I, Stringari FF, Seitensus R, Panosso JS, Ehlers JA. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1429-1434.
6. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1373-1381.
7. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1448-1456.

8. Hayward AC, Bradley MJ, Burke FD. Primary care referral protocol for carpal tunnel syndrome. *Postgrad Med J* 2002; 78:149-152.
9. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo: aspectos clínico-epidemiológicos em 668 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:202-207.
10. Kouyoumdjian JA, Zanetta DMT, Morita MPA. Evaluation of age, body mass index, and wrist index as risk factors for carpal tunnel syndrome severity. *Muscle Nerve* 2002; 25:93-97.
11. De Krom MCTFM, Kester ADM, Knipschild PG, Spaans F. Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am J Epidemiol* 1990; 132:1102-1110.
12. Atcheson SG, Ward JR, Lowe W. Concurrent medical disease in work-related carpal tunnel syndrome. *Arch Intern Med.* 1998; 158: 1506-1512.
13. Karpitskaya Y, Novak CB, Mackinnon SE. Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg* 2002; 48:269-273.
14. Tanaka S, Wild D, 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; 32:550-556.
15. Nóbrega JAM, Atra E, Goldenberg J, Nóbrega JL, Lima JGC, Dias PLN. Síndrome do canal carpeano: estudo eletroneuromiográfico em 135 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1981; 39:421-425.

Distribuição sazonal e características demográficas da síndrome do túnel do carpo em 1039 pacientes

Daniel Bocchese Nora,MD^{1,2}, Jefferson Becker,MD^{1,3}, João Arthur Ehlers,MD^{2,4}, Flávio Kapczinski,MD,PhD⁵, Irênio Gomes,MD,PhD^{3,4}

Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas, Brasil¹; Serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre,Brasil²; Unidade de Neurofisiologia do Hospital Luterano da ULBRA, Porto Alegre, Brasil³; Mãe de Deus Hospital, Porto Alegre,Brasil⁴; Serviço de Psiquiatria, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil⁵.

Agradecimento: Estudo com apoio do Fundo de incentivo à pesquisa e eventos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Palavras-chave: síndrome do túnel do carpo, sazonalidade, características demográficas, eletroneuromiografia.

Distribuição sazonal e características demográficas da síndrome do túnel do carpo em 1039 pacientes

RESUMO

Objetivo: Descrever as características demográficas de sexo, idade e presença de movimentos repetitivos, uso de álcool e anti-inflamatórios não-esteróides (AINE), especialidades médicas de encaminhamento para eletroneuromiografia (ENMG), nível de escolaridade, e distribuição sazonal em pacientes com síndrome do túnel do carpo (STC), diagnosticada neurofisiologicamente, no estado do Rio Grande do Sul, Brasil.

Métodos: Foi estudada uma série de 1039 pacientes (1549 mãos), com STC definida neurofisiologicamente, que foram encaminhados para realização de ENMG, em 3 serviços universitários e 2 privados, entre agosto de 2001 a janeiro de 2003. Todos os pacientes responderam a um questionário com informações demográficas. O diagnóstico da STC foi realizado seguindo um protocolo pré-estabelecido, com critérios diagnósticos definidos.

Resultados: Cerca de um quarto dos pacientes já havia realizado ENMG prévia, sendo observada uma maior frequência da STC em mulheres (5,6:1) e em pacientes acima de 40 anos. A maioria relatava esforços repetitivos na sua atividade diária (69,7%), 12,9% estava em uso de AINE e 14,9% relatavam ingestão regular de bebidas alcoólicas. Observamos uma maior frequência da STC nos meses de julho e agosto em relação aos outros meses do ano. Cerca de 2/3 da nossa população

apresentava pelo menos o primeiro grau completo. Na maior parte dos pedidos de ENMG não era descrita uma hipótese diagnóstica (69,9%), sendo a traumatologia/ortopedia a especialidade que mais solicitou exames neurofisiológicos (71,1%).

Conclusões: Concluimos que a STC, em nosso meio, apresenta características demográficas semelhantes às descritas na literatura, sendo que a maior parte de nossa amostra apresenta pelo menos o 1º. grau completo e é encaminhada para realização de ENMG por ortopedistas. Salientamos a distribuição sazonal da STC que demonstra uma associação significativa com os meses de inverno.

INTRODUÇÃO

A síndrome do túnel do carpo (STC) é a neuropatia compressiva mais prevalente no ser humano, sendo decorrente da compressão e isquemia do nervo mediano durante a sua passagem pelo punho^{1,2}. Esta síndrome tem apresentação clínica variável, sendo que, o quadro típico envolve parestesias e dores no território do nervo mediano na mão, com piora da sintomatologia à noite ou ao amanhecer^{1,3}. O estudo neurofisiológico mostra lentificação da condução nervosa no punho, traduzindo a lesão desmielinizante secundária à compressão do nervo, com redução da amplitude nos casos mais severos. A STC é a condição mais frequentemente diagnosticada em serviços de neurofisiologia⁴. Em nossa população encontramos, anteriormente, o diagnóstico da STC em 31% das eletroneuromiografias (ENMG) realizadas nos membros superiores, sendo este o diagnóstico neurofisiológico mais comum⁵.

Existem inúmeros estudos descrevendo as características clínicas da STC⁶⁻⁹. Outras informações descritas estão relacionadas com fatores de risco independentes, como obesidade, sexo feminino e idade acima de 40 anos^{5,10}. Embora outros fatores, como diabetes mellitus, hipotireoidismo, uso de contraceptivos orais, tabagismo, idade precoce da menopausa, lesão por esforços repetitivos, provavelmente, estejam associados, não há consenso na literatura^{5,11-13}. Já outras características, como o aumento do índice do punho (medida antero-posterior/medida lateral), foram relacionadas com a severidade da STC¹⁰. Além disto, há diversas informações

relevantes para o conhecimento desta doença, como, por exemplo, os indicadores sociais, que não estão bem estudados em pacientes com STC.

O objetivo deste estudo é descrever os aspectos demográficos de pacientes com STC, incluindo o nível de escolaridade, e as especialidades médicas que mais encaminham pacientes para realização de ENMG, além da distribuição sazonal do diagnóstico da STC, definido neurofisiologicamente, em uma população, referendada para a realização de ENMG, no estado do Rio Grande do Sul, Brasil.

PACIENTES E MÉTODOS

Entre agosto de 2001 e janeiro de 2003, foram estudados, prospectivamente, todos os pacientes com STC, definida a partir de critérios neurofisiológicos. Estes pacientes eram provenientes dos serviços de ENMG de 3 hospitais universitários e 1 hospital privado na cidade de Porto Alegre e de um serviço privado na cidade de Caxias do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil. Todos os pacientes concordaram em participar do estudo assinando um termo de consentimento informado. Através do preenchimento de um questionário foram coletadas as seguintes informações: idade, sexo, nível de escolaridade, cidade de procedência, realização de ENMG prévia, uso de álcool, uso de medicamentos anti-inflamatórios e presença de movimentos repetitivos de flexão ou extensão do punho nas atividades diárias. Adicionalmente foram analisados o mês de realização do exame, a especialidade do médico solicitante e a hipótese diagnóstica da solicitação do exame.

O estudo neurofisiológico foi realizado por especialistas em neurofisiologia clínica, seguindo o mesmo protocolo de avaliação da STC, utilizando eletromiógrafos Nihon-Koden Neuropack 4 ou Medelec-Oxford Synergy. Os critérios utilizados para o diagnóstico foram descritos por Becker et al.(2002)⁵, conforme resumido a seguir: a) diferença maior que 10m/s entre a velocidade de condução mista ou diferença superior a 0,5ms nas latências de pico do nervo ulnar e mediano no segmento palma-punho (8cm); b) diferença maior que 0,5ms entre as latências sensitivas antidrômicas de pico do nervo radial e mediano, registrados no 1°. dedo (10cm); c) ausência de resposta sensitiva do mediano, quando excluídos os

diagnósticos de polineuropatia, lesão do plexo braquial e lesão do nervo mediano proximal ao punho; d) diferença entre as latências motoras distais do nervo mediano e ulnar, ao 2º. lumbricóide-interósseo, superior a 0,4ms.

Para a análise das variáveis foi desenvolvido um banco de dados em Access 2000[®]. Todas as variáveis, incluídas no banco de dados, foram revisadas, por outro pesquisador. A análise dos dados foi feita utilizando o software SPSS versão 10[®]. Para as freqüências das variáveis qualitativas utilizou-se intervalo de confiança a 95% e, para as variáveis quantitativas, médias e desvios padrões. Para comparação de freqüências foi utilizado o qui-quadrado e considerado significativo um valor de $P < 0,05$.

RESULTADOS

De um total de 2582 pacientes, com solicitação de ENMG em pelo menos um membro superior, foram diagnosticados 1039 pacientes (40,2 %) com STC, totalizando 1549 mãos. A frequência de diagnóstico de STC entre as mãos examinadas foi maior nos meses de julho e agosto, havendo, nestes, 43,4% de diagnóstico de STC, em comparação a 37,8% ($\chi^2=8,66;p=0,003$) nos demais meses em conjunto (Figura 1).

Na tabela 1 estão descritas as frequências das variáveis demográficas e algumas informações clínicas dos pacientes com STC. A idade variou de 12 a 88 anos, com média de 48,3 e desvio padrão de 12,4. A relação entre mulheres e homens foi 5,6:1. Um terço dos pacientes não tinha primeiro grau completo e 19% tinha nível superior. Mais da metade dos casos (57,4%) foram procedentes de cidades do interior, sendo que destes, cerca de metade são de cidades da região metropolitana de Porto Alegre. Cerca de um quarto da população já havia realizado ENMG prévia. A maior parte dos pacientes foi encaminhada, para realização de ENMG, por ortopedistas (71,1%). Em quase 70% dos encaminhamentos não foi informada a hipótese diagnóstica, sendo que a STC foi uma hipótese em apenas 15,8% dos pedidos de exame. A ingestão regular de álcool foi referida por 14,9% dos casos e 42,7% utilizavam medicações associadas, sendo AINE em 12,9%. A maioria dos pacientes relatava ter movimentos repetitivos na sua atividade diária.

DISCUSSÃO

O presente estudo encontrou um número muito superior de pacientes do sexo feminino e com idade média acima de 40 anos, como visto por outros autores^{5,7,9}, concordando com estudos que mostram estas variáveis como reais fatores de risco^{5,10}. A frequência de pessoas expostas a movimentos repetitivos foi muito expressiva em nossa amostra, o que está de acordo com vários estudos, que sugerem as atividades repetitivas de flexão e extensão do punho como fatores de risco para STC^{1,12,14}. Nossa população foi constituída por indivíduos provenientes de diferentes regiões do estado do Rio Grande do Sul, com 2/3 destes apresentando pelo menos o primeiro grau completo. Embora, diferente do nível de escolaridade da população do estado, provavelmente, representam pessoas que valorizam mais os sintomas e têm maior acesso à assistência médica e aos estudos neurofisiológicos.

A especialidade médica que mais encaminhou pacientes para realização de ENMG, nesta série, foi a traumatologia. Apesar de Kouyoumdjian (1999)⁹ já ter encontrado esta maior frequência de encaminhamento (aproximadamente 35% dos pedidos de ENMG), diferente de Nóbrega et al. (1981)¹⁵, cuja especialidade que mais o referendou pacientes foi a reumatologia, a proporção aqui descrita foi muito superior (71%). Este dado, mesmo traduzindo uma característica regional de atendimento médico, pode sugerir uma modificação no perfil da especialidade que faz o acompanhamento de pacientes com STC, inclusive com a medicina do trabalho sendo a segunda especialidade de referência nos nossos casos. Encontramos uma frequência muito baixa de hipóteses diagnósticas nas solicitações

de ENMG, principalmente descrição clara da suspeita da STC especificamente, o que pode demonstrar que a apresentação clínica da STC seja realmente muito variável, não fazendo com que os médicos assistentes pensem nesta hipótese, ou, simplesmente, estar relacionada com a rotina diária do médico de não escrever nos pedidos de exame as suas reais dúvidas diagnósticas, esperando que o exame neurofisiológico já apresente o diagnóstico final.

O uso de medicações anti-inflamatórias foi considerado baixo para uma população na qual o quadro clínico álgico crônico é freqüente. Tal fato, associado a maior procura por especialidade cirúrgica, pode indicar que os pacientes com STC buscam atendimentos que tenham soluções mais imediatas. Também, observamos o uso de álcool em uma razoável proporção da população em estudo, mas acreditamos, que o método de coleta da informação subestimou este dado. Porém, tanto para o uso de AINE quanto do álcool, a falta de um grupo controle, limita a definição da real associação destas variáveis com a STC, necessitando de estudos maiores, com grupos de comparação, para uma conclusão mais precisa.

Encontramos uma freqüência de diagnóstico de STC significativamente maior entre os pacientes encaminhados para ENMG nos meses de julho e agosto, que são os meses mais frios do ano em nossa região. Este achado, não descrito por outros autores, não é consequência da redução da velocidade de condução com as baixas temperaturas, já que, em nossa amostra, as mãos com temperaturas reduzidas eram aquecidas. Além disto, utilizamos um critério diagnóstico comparativo com outro nervo da mesma mão. Acreditamos, portanto, que, por se tratar de uma doença

crônica, este dado sugere uma maior busca de assistência médica dos pacientes com STC no inverno, possivelmente devido a uma piora dos sintomas associada ao frio.

Concluimos que a STC, em nosso meio, apresenta características demográficas semelhantes às descritas na literatura, sendo que, a maior parte de nossa amostra, apresenta pelo menos o 1º. grau completo e é encaminhada para realização de ENMG por ortopedistas. Salientamos a distribuição sazonal da STC, que demonstra associação significativa com os meses de inverno. A confirmação de um possível papel das baixas temperaturas na piora dos sintomas, no entanto, necessita de estudos analíticos desenhados para esta finalidade.

Figura 1. Distribuição sazonal da frequência (%) de diagnóstico da STC, entre as mãos estudadas, em serviços de ENMG do Rio Grande do Sul.

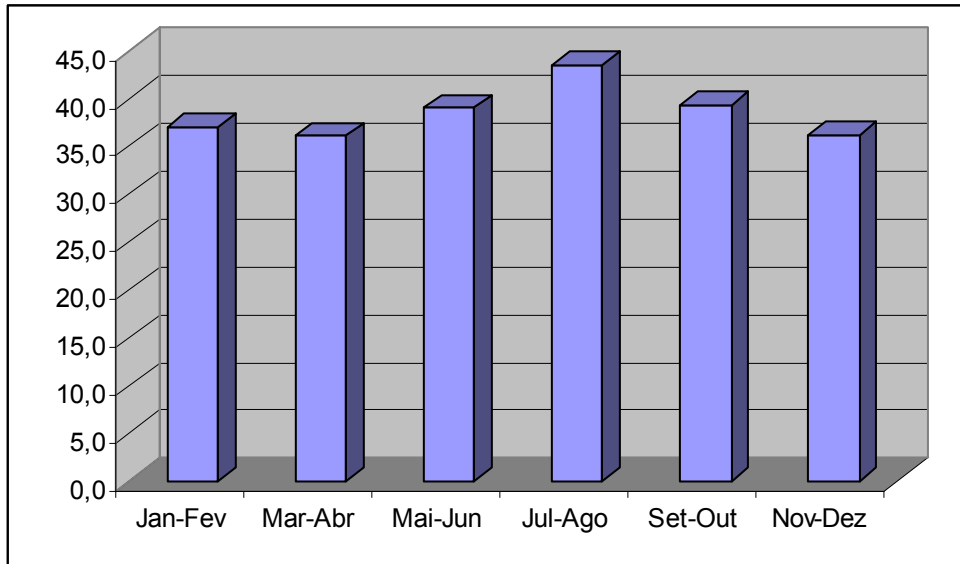


Tabela 1. Características demográficas e clínicas dos pacientes com diagnóstico neurofisiológico da STC.

CARACTERÍSTICA	FREQÜÊNCIA (%)	IC 95%
Sexo (N=1039)		
Masculino	15,2	13,1-17,5
Feminino	84,8	82,5-86,9
ENMG prévia (N=855)		
	26,4	23,5-29,6
Procedência (N=984)		
Porto Alegre	42,6	39,5-45,7
Grande Porto Alegre	27,3	24,6-30,2
Serra gaúcha	13,6	11,6-15,9
Outro interior	16,5	14,2-18,9
Movimentos repetitivos (N=1016)		
	69,7	66,8-72,5
Especialidade do médico solicitante (N=934)		
Traumatologia	71,1	68,1-73,9
Medicina do trabalho	12,2	10,2-14,4
Neurologia	6,2	4,8-7,9
Medicina interna	3,9	2,8-5,2
Outra	6,6	5,2-8,4
Uso de AINE (n=1039)		
	12,9	10,9-15,1
Uso de bebida alcoólica (N=1036)		
Não	85,1	82,8-87,2
Leve	13,8	11,8-16,1
Pesado	1,1	0,53-1,9

IC 95% = intervalo de confiança a 95%. AINE:anti-inflamatórios não-esteróides

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dumitru D, Zwarts MJ. Focal peripheral neuropathies. In: Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ, editors. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2001:1043-1126.
2. Kerwin G, Williams CS, Seiler JG. The pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996;12:243-251.
3. Dawson DM, Hallet M, Millender LH: *Entrapment Neuropathies*, 2nd ed. Boston, Little, Brown, 1990.
4. Bahou YG. Carpal tunnel syndrome: a series observed at Jordan University Hospital (JUH), June 1999-December 2000. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104:49-53.
5. Becker J, Nora DB, Gomes I, Stringari FF, Seitensus R, Panosso JS, Ehlers JA. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1429-1434.
6. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1373-1381.
7. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1448-1456.
8. Hayward AC, Bradley MJ, Burke FD. Primary care referral protocol for carpal tunnel syndrome. *Postgrad Med J* 2002; 78:149-152.

9. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo: aspectos clínico-epidemiológicos em 668 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:202-207.
10. Kouyoumdjian JA, Zanetta DMT, Morita MPA. Evaluation of age, body mass index, and wrist index as risk factors for carpal tunnel syndrome severity. *Muscle Nerve* 2002; 25:93-97.
11. De Krom MCTFM, Kester ADM, Knipschild PG, Spaans F. Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am J Epidemiol* 1990; 132:1102-1110.
12. Atcheson SG, Ward JR, Lowe W. Concurrent medical disease in work-related carpal tunnel syndrome. *Arch Intern Med.* 1998; 158: 1506-1512.
13. Karpitskaya Y, Novak CB, Mackinnon SE. Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg* 2002; 48:269-273.
14. Tanaka S, Wild D, 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; 32:550-556.
15. Nóbrega JAM, Atra E, Goldenberg J, Nóbrega JL, Lima JGC, Dias PLN. Síndrome do canal carpeano: estudo eletroneuromiográfico em 135 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1981; 39:421-425.

Clinical features of 1039 patients with carpal tunnel syndrome in southern Brazil

Daniel Bocchese Nora,MD^{1,2}, Jefferson Becker,MD^{1,3}, João Arthur Ehlers,MD^{2,4}, Flávio Kapczinski,MD,PhD⁵, Irênio Gomes,MD,PhD^{3,4}

Neurology Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil¹; Neurology Service, Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre,Brazil²; Neurophysiology Department, Hospital Luterano da ULBRA, Porto Alegre, Brazil³; Mãe de Deus Hospital, Porto Alegre,Brazil⁴; Psychiatry Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil⁵.

Acknowledgments: The present work was supported by Fundo de incentivo à pesquisa e ensino (FIPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. We thank Mr. Olavo Bohrer do Amaral for his editorial contribution.

Keywords: carpal tunnel syndrome; clinical features; diagnosis; nerve conduction studies and electromyography; neurophysiology.

Clinical features of 1039 patients with carpal tunnel syndrome in southern Brazil

SUMMARY

Purpose - To describe the clinical features of patients with a neurophysiologic diagnosis of CTS in the state of Rio Grande do Sul, Brazil.

Methods - We prospectively studied 1039 patients with a neurophysiologic diagnosis of CTS in southern Brazil. All patients completed a clinicoepidemiological questionnaire which included a drawing of the arm and hand, in which they were asked to paint the areas in which paresthesia and pain occurred. In part of the sample, we also investigated the presence of clinical signs such as Tinel's, Phalen, and tenar atrophy. The diagnosis of CTS was performed using a predetermined neurophysiological protocol.

Results - A total of 1549 hands were diagnosed with CTS. The severity of CTS was mild in 42% of cases, moderate in 17.9% and severe in 40.2%. Patients had a mean age of 48.3 ± 12.4 years old, and a ratio of 5.6 females to 1 male was observed. Symptoms restricted to the hand and wrist was observed in 51.8% of cases with paresthesia and in 18.5% of cases with pain. In 92.5% of the partially affected hands, paresthesia was present in at least one of the first 3 fingers, while pain affected the 3 first fingers in 78.8% of these hands. Pain with a distribution which did not involve the hand occurred in 18.5% of cases, while paresthesia without involvement of the hand occurred in only 1.9%. Distribution of symptoms, according to Katz's hand diagram,

showed a classic pattern in 12.6% of affected hands, a pattern classified as probable CTS in 66.3%, and an unlikely CTS pattern in 4.1%. Tinel's and Phalen's sign were observed in 34.2% and 56.3% of the hands, respectively.

Conclusion: The clinical presentation of CTS is pleomorphic, ranging from the absence of symptoms to very severe cases. This variation probably is dependent on coexistent diseases, such as tendinitis and fibromyalgia, as well as on subjective aspects of the patients.

INTRODUCTION

Carpal tunnel syndrome occurs due to compression of the median nerve in the wrist when it runs through the carpal tunnel. Clinically, it presents with motor and sensory symptoms related to restricted to median nerve territory; however, non-specific pain and paresthesia (numbness and tingling) affecting all of the upper limb can also occur^{1,2}. This is the most common neuropathy in the general population³, and is diagnosed in 31% of the upper limbs neurophysiologic studies performed in our clinical setting⁵.

The injury to the median nerve within the carpal tunnel is due to mechanical compression and ischemic damage occurring chronically and intermittently, which initially lead to alterations in myelination and later, in more severe cases, to axonal loss⁶. Neurophysiologic studies in CTS show a slowing of nerve conduction in the affected segment, with or without a reduction in the amplitude of sensory and motor potentials⁷. Although very mild lesions with no detectable electrophysiologic alterations can occur, it is generally accepted that the slowing of nerve conduction in the median nerve indicates compression damage. Therefore, nerve conduction studies (NCS) are a highly specific method for the detection of CTS, even though some patients may not be diagnosed by this technique.

Symptoms referred by patients with CTS are usually not restricted to median nerve territory, and the distribution of pain and paresthesia is known to be extremely variable^{1-2,6-8}. Stevens et al. (1999), in a study of 100 patients with a neurophysiologic

diagnosis of CTS, observed that in most cases symptoms occurred both in the median and ulnar nerve territories, while those with complaints restricted to areas innervated by the median nerve were less frequent. Moreover, many patients complained of symptoms in the whole hand, or even in the whole upper limb. The usefulness of traditional clinical signs such as Tinel's and Phalen's varies widely in the literature, with sensitivity ranging from 23% to 60% and specificity ranging from 64% to 80% in different studies⁹⁻¹⁴. There is great controversy in the literature, therefore, concerning the characteristic clinical picture of CTS, which is probably pleomorphic. There is little data, however, on homogeneous clinical patterns which might occur, nor on the importance of these patterns or of isolated symptoms and signs for the diagnosis of the condition.

This study aims to describe the clinical features of 1039 patients with a neurophysiologic diagnosis of CTS in southern Brazil.

MATERIAL AND METHODS

Between August 2001 and January 2003, we prospectively studied all patients referred for NCS and electromyography in 3 university hospitals and one private hospital in Porto Alegre, capital of the state of Rio Grande do Sul, as well as one private neurophysiology service in Caxias do Sul, the second largest city in the state. After signing an informed consent form, patients completed a clinicoepidemiological questionnaire including a drawing of the upper limb, in which they were asked to paint the territories in which paresthesia and pain were felt. Moreover, during the final 6 months of the study, we examined all patients to test for the presence of Tinel's, Phalen's, reversed Phalen's (wrist extended 90°) signs and tenar atrophy, and directly inquired patients about worsening of symptoms at night. Based on the painted area on the upper limb drawing, we also classified patients in 4 groups, according to the diagram described by Katz et al. (1990)¹⁵: **classic pattern**, with symptoms in at least 2 of the first 3 fingers, without compromise of the palm or dorsum of the hand; **probable pattern**, with finger involvement as in the classic pattern, but with symptoms in the palm or dorsum of the hand; **possible pattern**, with complaints in only one of the first 3 fingers; **unlikely pattern**, with symptoms in the hand, but without involvement of the first 3 fingers.

Neurophysiologic studies were performed by trained specialists, according to a pre-established protocol which included the following techniques: (a) sensory orthodromic conduction in the median and ulnar nerves, registered at the wrist, with

stimulation at the 3rd and 5th digits, respectively, and at the palm of the hand (8 cm distally to the recording (E-1) electrode) in both nerves' territories; (b) motor conduction of the median nerve, registered at the abductor pollicis brevis muscle (APB), with stimulation at the wrist (8 cm to E-1) and antecubital fossa; (c) sensory antidromic conduction of the median and radial nerves, registered at the thumb, with stimulation (10 cm to E-1) at the nerves' trajectory, if there was a conduction abnormality in the ulnar nerve; (d) distal motor latencies (DML) from the median nerve to the 2nd lumbrical and from the ulnar nerve to the 2nd interosseous muscle with equal distances, in the presence of borderline differences in the 'a' portion of the study or in the absence of response at the APB; and (e) electromyography and other neurophysiological studies required for individual cases⁵. Surface electrodes were used for all NCS and the extremities were warmed up if skin temperature was below 32°C. Studies were performed in one or both of the upper limbs, depending on the referring physician's request. All studies were performed using either Medelec-Oxford Synergy or Nihon-Koden Neuropack 4 equipment.

Diagnosis of CTS was made through the presence of any one of the following criteria⁵: (a) a difference greater than 10 m/s between the conduction velocities of the ulnar and median nerves in the palm-wrist segment; (b) a difference greater than 0.5 ms between the peak latencies of the palm-wrist segments of the ulnar and median nerves; (c) a difference greater than 0.5 ms between the sensory peak latencies of the radial and median nerves; (d) absence of a sensory or mixed response of the median nerve, when a diagnosis of polyneuropathy, brachial plexus injury and median nerve injury proximally to the wrist could be excluded; and (e) a difference greater than 0.4

ms between the DML from the median and ulnar nerves to the 2nd lumbrical and interosseous muscles, respectively. Cases which met the criteria described above were divided into 3 groups of severity according to the following criteria⁵: **mild CTS**, with sensory amplitude after digital stimulation greater in the median than in the ulnar nerve, and with a DML from the median nerve to the APB of 4.5 ms or less; **moderate CTS**, with sensory amplitude after digital stimulation greater in the ulnar than in the median nerve, and with a DML from the median nerve to the APB of 4.5 ms or less; and **severe CTS**, with a DML from the median nerve to the APB greater than 4.5 ms, amplitude below 5.0 mV (baseline-to-peak) or absent response.

Information obtained from the questionnaire were inserted into a database developed in Microsoft Access 2000[®], that was constructed using categorical variables extracted from the questionnaire and the drawing of the upper limb. All variables were reviewed through the use of 2 different databases with the same information for confirming that data was accurately filled in. Data were analyzed using SPSS version 10[®]. For description of qualitative variables, percentages with a 95% confidence interval were used, while mean and standard deviation were used for quantitative data. For comparison of frequencies, a chi-square test was used, and a *p* value of less than 0.05 was considered to indicate statistical significance.

RESULTS

During the study period, a total of 2582 patients had at least one upper limb examined by NCS and electromyography. In these study, 1549 hands (39% of studied hands) were diagnosed with CTS in 1039 patients. Of the 649 patients with CTS who had bilateral studies performed, 78.6% had bilateral lesions, 15.7% had isolated right hand lesions and 5.7% had isolated left hand lesion. As for severity, 42% of cases were diagnosed as mild, 17.9% as moderate and 40.2% as severe. Twenty one patients were excluded from analysis due to lack of information about the distribution of the symptoms.

Patient age varied from 12 to 88 years old, with a mean of 48.3 ± 12.4 years old. The female to male ratio was approximately 5.6:1. Approximately 35% of patients mentioned having some form of systemic disease, with hypertension (16%), diabetes (6.8%) and thyroid disease (4.6%) being the most frequent.

Mean duration of symptoms such as pain (table 1) or paresthesia (table 2) in the upper limb was 30 months, with a standard deviation of 43 months. The frequency of pain and paresthesia was similar (84.6% and 88.4%, respectively). Pain in the shoulder, elbow, wrist or fingers joints was present in 70.2% of limbs, affecting the wrist in 53.5% of cases. Symptoms were restricted to the hand or wrist in 51.8% in the case of paresthesia and 18.5% in the case of pain. They involved the whole hand, with or without proximal involvement, in 33.3% of cases of paresthesia and in 23.4% of cases of pain. Of hands affected only partially by symptoms, paresthesia was restricted

to the fingers in 39.9% of cases and involved at least one of the first 3 fingers in 92.5% of cases. In the case of pain affecting hands only partially, symptoms involved the first 3 fingers in 78.8% of cases, and was restricted to the 5 fingers in 15.6%. Proximal pain with no involvement of the hand occurred in 18.5% of cases, while paresthesia was restricted to a proximal distribution in only 1.9%. The distribution of symptoms, according to Katz's hand diagram, classified 12.6% of hands as having a classic pattern, 66.3% as having probable pattern, and 4.1% as unlikely for CTS. Most patients (76.2%), when directly asked, answered that symptoms were worse in the night or upon waking up. Tinel's, Phalen's and reversed Phalen's signs were observed in 34.2%, 56.3%, 45.6% of cases, respectively, while 12.4% of hands had evidence of tenar atrophy (table 3). The majority of CTS hands with tenar atrophy (67.3%) had severe neurophysiologic degree of median nerve lesion. On the other hand, only 16% of them had mild neurophysiologic lesion. Moreover, 31.9% and 47% of the cases with no tenar atrophy had severe and mild lesion, respectively ($p < 0.001$).

DISCUSSION

Although some authors believe that the diagnosis of CTS should require the presence of symptoms compatible with the disease^{6,17}, we found that approximately 11% of cases with an electrophysiologic diagnosis of CTS had no complaints of pain or paresthesia in the hand or wrist. About half of these cases had symptoms with a more proximal distribution, while the others were patients with symptoms on the contralateral limb who had a bilateral study. Since neurophysiologic study of these asymptomatic hands shows alterations indicating a demyelinating lesion of the median nerve, we believe that these patients should be classified as having asymptomatic CTS. Although they do not present typical symptoms, their neurophysiologic presentation is identical to that of classical CTS. Moreover, many of these patients presented with contralateral symptoms, and it would be unlikely that they had a different kind of lesion in each limb.

The demographic data obtained in our study fits the existent literature in various aspects. As seen by other authors, CTS was much more common among females and in subjects older than 40 years old^{1,5,16}. Among symptomatic patients, meanwhile, the two classical complaints associated with CTS, paresthesia and pain, are present with similar frequency. However, we observed that these two symptoms have a different topographical distribution, as paresthesia was restricted to the hand much more frequently than pain. Moreover, proximal pain which did not involve the hand was also much more common than paresthesia with an exclusively proximal

distribution. Therefore, we have found that paresthesia seems to follow the classic CTS topography of distal to proximal distribution, while the distribution of pain in the upper limb seems to be more widespread and less predictable. This means that paresthesia, when present, affects the hand in almost all cases, the forearm with a reasonable frequency, but is very uncommon in the arm and cervical region. Pain, although frequent in the hand, is very common in the forearm and arm, and less frequent in the cervical region. Moreover, paresthesia has a greater tendency to affect the median nerve territory, being more common in the third finger. Pain referred to articular sites is frequent, although it is usually not restricted to these sites. We must point out, finally, that although much of the literature traditionally mention wrist pain as a typical sign of CTS, in our series pain was restricted to the wrist in only 1.9% of cases.

As for clinical signs, we have found the frequencies of Tinel's and Phalen's sign to be similar to those described by other authors^{9-10,18}. Phalen's sign was the most common objective clinical finding in our case, being present in 56% of cases of CTS, while only 12.6% of hands had tenar atrophy, a finding which correlates with more severe disease. The absence of clinical signs typical of CTS, therefore, does not mean that the diagnosis of CTS is unlikely. We have found, on the other hand, that Katz's hand diagram had reasonable sensitivity for the diagnosis of CTS, as 80% of cases were classified as having classic or probable pattern, although its specificity cannot be inferred from the present study.

In summary, we have found that the clinical presentation of electrophysiologically diagnosed CTS is quite variable, and that it may also be

asymptomatic. This clinical variability is probably related to frequent associated conditions, such as tendinitis and fibromyalgia¹⁹, to variability in the severity of disease and to differences in each individual's subjective experience of pain. Clinicians should be aware of this variability to adequately diagnose the syndrome and to improve the care of patients with CTS.

Table 1. Frequency of pain and its distribution in 1528 upper limbs with a neurophysiologic diagnosis of CTS.

FEATURE	# of limbs (%)	95% CI
PAIN	1293 (84.6)	82.7-86.4
Articular pain	1072 (70.2)	67.8-72.4
Exclusively articular	159 (10.4)	8.9-12.0
Involving the wrist	817 (53.5)	51.0-56.0
Restricted to the wrist	29 (1.9)	1.3-2.7
Hand or wrist pain	1085 (71.0)	68.7-73.2
Restricted to hand and wrist	282 (18.5)	16.6-20.5
Involving forearm or elbow	708 (46.3)	43.8-48.8
Involving arm or shoulder	586 (38.6)	35.9-40.8
Involving the neck	200 (13.1)	11.5-14.9
Pain in the whole hand	357 (23.4)	21.3-25.5
Without proximal pain	65 (4.3)	3.3-5.4
With proximal pain	292 (19.1)	17.2-21.1
Pain in the fingers	814 (53.3)	50.8-55.8
1 st and/or 2 nd and/or 3 rd	796 (52.1)	49.6-54.6
1 st	669 (43.8)	41.3-46.3
2 nd	684 (44.8)	42.3-47.3
3 rd	731 (47.8)	45.3-50.3
4 th	701 (45.9)	43.4-48.4
5 th	626 (41.0)	38.5-43.5
Pain restricted to the fingers	87 (5.7)	4.6-6.9
Pain in the palm of the hand	679 (44.4)	42.0-46.9
Pain in the dorsum of the hand	539 (35.3)	32.9-37.7
Pain involving the median territory	893 (58.4)	56.0-60.9
Pain involving the ulnar territory	792 (51.8)	49.3-54.3
Pain involving the radial territory	521 (34.1)	31.8-36.5
Pain affecting hand only partially	557 (36.5)	34.1-38.9
Involving 1st and/or 2nd and/or 3rd finger	439 (78.8)*	75.3-82.1
Involving 5th finger	269 (48.3)*	44.2-52.4
Involving the palm of the hand	322 (57.8)*	53.7-61.9
Involving the dorsum of the hand	182 (32.7)*	28.9-36.7
In fingers only	87 (15.6)*	12.8-18.8

* percentages of the 557 upper limbs with partial involvement of the hand; the other values are a percentage of all 1528 upper limbs. CI 95% = 95% confidence interval

Table 2. Frequency of paresthesia and its distribution in 1528 upper limbs with a neurophysiologic diagnosis of CTS.

FEATURE	# of limbs (%)	95% CI
PARESTHESIA	1351 (88.4)	86.7-89.9
Paresthesia involving the hand	1326 (86.8)	85.0-88.4
Restricted to the hand	792 (51.8)	49.3-54.3
Involving the forearm	491 (32.1)	29.8-34.5
Involving the arm	252 (16.6)	14.7-18.4
Involving the neck	71 (4.6)	3.7-5.8
Paresthesia involving the whole hand	509 (33.3)	31.0-35.7
Without proximal paresthesia	251 (16.4)	14.6-18.3
With proximal paresthesia	258 (16.9)	15.1-18.8
Paresthesia involving the fingers	1284 (84.0)	82.1-85.8
1 st and/or 2 nd and/or 3 rd	1265 (82.8)	80.8-84.6
1 st	1067 (69.8)	67.5-72.1
2 nd	1163 (76.0)	73.9-78.2
3 rd	1235 (80.8)	78.8-82.7
4 th	1168 (76.4)	74.3-78.5
5 th	1049 (68.7)	66.3-70.9
Paresthesia restricted to the fingers	326 (21.3)	19.3-23.4
Paresthesia in the palm of the hand	950 (62.2)	59.7-64.6
Paresthesia in the dorsum of the hand	682 (44.6)	42.2-47.1
Paresthesia involving the median nerve territory	1305 (85.4)	83.5-87.1
Paresthesia involving the ulnar nerve territory	1213 (79.4)	77.3-81.4
Paresthesia involving the radial nerve territory	666 (43.6)	41.1-46.1
Paresthesia with partial hand involvement	817 (53.5)	51.0-56.0
Involving 1 st and/or 2 nd and/or 3 rd finger	756 (92.5)*	90.6-94.2
Involving the 5 th finger	540 (66.1)*	62.8-69.3
Involving the palm of the hand	441 (54.0)*	50.5-57.4
Involving the dorsum of the hand	173 (21.2)*	18.5-24.1
Restricted to the fingers	326 (39.9)*	36.6-43.3

* percentages of the 817 upper limbs with partial involvement of the hand; the other values are a percentage of all 1528 upper limbs. CI 95% = 95% confidence interval

Table 3. Clinical signs and classification of hand involvement according to Katz's hand diagram in upper limbs with neurophysiologic diagnosis of CTS.

FEATURE	FREQUENCY (%)	95% CI
Symptoms worsening at night (N=391)	76.2	71.8-80.2
Tinel's sign (N=389)	34.2	29.6-39.0
Phalen's sign (N=389)	56.3	51.3-61.2
Reverse Phalen's sign (N=388)	45.6	40.7-50.6
Tenar atrophy (N=389)	12.6	9.6-16.2
Classification according to Katz's hand diagram (N=1545)		
Classical pattern	12.6	11.0-14.3
Probable pattern	66.3	64.0-68.7
Possible pattern	6.0	4.9-7.3
Unlikely pattern	4.1	3.2-5.2
Asymptomatic	10.9	9.5-12.6

CI 95% = 95% confidence interval

REFERENCES

1. Stevens JC. Smith BE. Weaver AL. Bosch EP. Deen HG. Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1448-1456.
2. Gupta SK. Benstead TJ. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:338-342.
3. Ferry S. Hannaford P. Warskyj M. Lewis M. Croft P. Carpal tunnel syndrome: a nested case-control study of risk factors in women. *Am J Epidemiol* 2000; 151:566-574.
4. Sternbach G. The carpal tunnel syndrome. *J Emerg Med* 1999; 17:519-523.
5. Becker J. Nora DB. Gomes I. Stringari FF. Seitensus R. Panosso JS. Ehlers JA. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1429-1434.
6. Werner RA. Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1373-1381.
7. Jablecki CK. Andary MT. Floeter MK. Miller RG. Quartly CA. Vennix MJ. Wilson JR. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine. American Academy of Neurology, and the

American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2002; 58:1589-1592.

8. Rempel D. Evanoff B. Amadio PC. de Krom M. et al. Consensus criteria for classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Health* 1998; 88:1447-1451.

9. Bahou YG. Carpal tunnel syndrome: a series observed at Jordan University Hospital (JUH). June 1999-December 2000. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104:49-53.

10. Buch-Jaeger N. Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction testes in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [BR]* 1994; 19:720-724.

11. Golding DN. Rose DM. Selvarajah K. Clinical testes for carpal tunnel syndrome: an evaluation. *Br J Rheumatol* 1986; 25:388-390.

12. Heller L. Ring H. Costeff H. Solzi P. Evaluation of Tinel and Phalen signs in the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *Eur Neurol* 1986; 25:40-42.

13. Katz JN. Larson MG. Sabra A. et al. Carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of history and physical examination findings. *Ann Intern Med* 1990; 112:321-327.

14. Kuhlman KA. Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76:451-457.

15. Katz JN. Stirrat CR. Larson MG. et al. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol* 1990; 17:1495-1498.

16. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo: aspectos clínico-epidemiológicos em 668 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:202-207.

17. American Association of Electrodiagnostic Medicine. American Academy of Neurology. American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1993; 16:1392-1414.

18. Mondelli M. Passero S. Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103:178-183.

19. Perez-Ruiz F. Calabozo M. Alonso-Ruiz A. Ruiz-Lucea E. Fibromyalgia and carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 1997; 56:438-439.

Características clínicas da síndrome do túnel do carpo em 1039 pacientes no sul do Brasil

Daniel Bocchese Nora,MD^{1,2}, Jefferson Becker,MD^{1,3}, João Arthur Ehlers,MD^{2,4}, Flávio Kapczinski,MD,PhD⁵, Irênio Gomes,MD,PhD^{3,4}

Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas, Brasil¹; Serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre,Brasil²; Unidade de Neurofisiologia do Hospital Luterano da ULBRA, Porto Alegre, Brasil³; Mãe de Deus Hospital, Porto Alegre,Brasil⁴; Serviço de Psiquiatria, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil⁵.

Agradecimento: Estudo com apoio do Fundo de incentivo à pesquisa e eventos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. A Olavo Bohrer do Amaral pelo auxílio editorial.

Palavras-chave: síndrome do túnel do carpo, achados clínicos, diagnóstico, eletroneuromiografia, neurofisiologia.

Características clínicas da síndrome do túnel do carpo em 1039 pacientes no sul do Brasil

RESUMO

Objetivo: Descrever as características clínicas em pacientes com diagnóstico neurofisiológico de STC no estado do Rio Grande do Sul, Brasil. **Métodos:** Entre agosto de 2001 e janeiro de 2003, foram estudados prospectivamente 1039 pacientes com diagnóstico neurofisiológico de STC. Todos os pacientes responderam a um questionário clínico-epidemiológico, que incluía um desenho do braço e da mão, no qual era solicitado que fossem pintados os locais em que ocorriam parestesias e dor, sendo, em parte da amostra, pesquisado sinais clínicos de Tinel, Phalen e a presença de atrofia tenar. O diagnóstico de STC foi realizado seguindo um protocolo neurofisiológico pré-determinado. **Resultados:** Foram diagnosticadas 1549 mãos com STC. A intensidade da STC foi leve em 42%, moderada em 17,9% e severa em 40,2%. A idade média foi de $48,3 \pm 12,4$ anos e havia 5,6 mulheres para 1 homem. Sintomatologia restrita à mão ou punho ocorreu em 51,8% na parestesia e em 18,5% na dor. Das mãos comprometidas parcialmente, as parestesias atingiram pelo menos um dos primeiros 3 dedos em 92,5%. Já a dor, abrangeu pelo menos um dos 3 primeiros dedos em 78,8% destas e em 15,6%, ficou restrita aos 5 dedos. Dor proximal, sem envolvimento da mão, ocorreu em 18,5%, enquanto parestesia limitada à região proximal em apenas 1,9%. A distribuição dos sintomas, de acordo com o diagrama da mão de Katz, evidenciou um padrão clássico em 12,6%, provável em 66,3% e improvável em 4,1% das mãos com STC.

Os sinais de Tinel e Phalen foram observados em 34,2% e 56,3% e das mãos, respectivamente, e 12,6% das mãos tinham atrofia tenar. **Conclusão:** A STC apresenta um quadro clínico pleomórfico, podendo ser assintomática, sendo a manifestação dependente de doenças co-existentes, além de uma ampla variação de severidade dos casos e da subjetividade dos sintomas.

INTRODUÇÃO

A síndrome do túnel do carpo (STC) ocorre a partir da compressão do nervo mediano no punho, quando este passa pelo canal do carpo. Clinicamente é caracterizada por sintomas sensitivos e motores relacionados ao território do nervo, podendo, no entanto, ocorrer dor e parestesias (formigamento e dormência) não específicas, abrangendo todo o membro superior^{1,2}. Esta é a neuropatia de maior ocorrência no ser humano³, sendo diagnosticada em 31% dos exames neurofisiológicos realizados nos membros superiores em nosso meio⁵.

A lesão do nervo no interior do canal do carpo é resultado da compressão mecânica e sofrimento isquêmico, que ocorrem de forma crônica e intermitente, levando inicialmente a um dano mielínico, com perda axonal relacionada a uma maior severidade⁶. O estudo neurofisiológico, na STC, mostra uma lentificação da condução nervosa no segmento lesado, podendo ou não haver redução da amplitude do potencial sensitivo ou motor⁷. Embora possam existir lesões muito leves, que não determinem alterações eletrofisiológicas detectáveis, a redução da velocidade de condução do nervo mediano, no punho, traduz uma lesão compressiva do mesmo. Desta forma, a eletroneuromiografia (ENMG) é um método altamente específico para definição de STC, mesmo que existam alguns pacientes com esta síndrome que não sejam detectados.

Os sintomas referidos por pacientes com STC, geralmente, não são restritos ao território do nervo mediano, sendo a distribuição da dor e das parestesias extremamente variável^{1,2,6,8}. Stevens et al.(1999), em um estudo de 100 pacientes

com diagnóstico neurofisiológico da STC, observaram maior frequência de casos nos quais os sintomas ocorriam simultaneamente em dedos inervados pelo mediano e ulnar. Aqueles com queixas apenas no território do mediano foram menos frequentes, havendo comprometimento de toda a mão ou mesmo todo o membro superior em grande número de pacientes. Os tradicionais sinais de Tinel e Phalen apresentam uma grande discordância na bibliografia pesquisada, com ampla variação da sensibilidade (0,23-0,60) e especificidade (0,64-0,80), em diferentes estudos⁹⁻¹⁴. Atualmente, ainda há uma grande controvérsia na literatura, no que diz respeito ao quadro clínico da STC, sendo este provavelmente pleomórfico. Não há, no entanto, descrição clara de padrões clínicos homogêneos que possam ocorrer, e qual o grau de importância desses padrões ou mesmo de sinais e sintomas isolados para a definição do diagnóstico.

O objetivo do presente estudo é descrever as características clínicas em uma amostra de 1039 pacientes, com diagnóstico neurofisiológico de STC, provenientes do estado do Rio Grande do Sul, Brasil.

PACIENTES E MÉTODOS:

No período de agosto de 2001 a janeiro de 2003, foram estudados, prospectivamente, todos os pacientes com critérios neurofisiológicos para diagnóstico de STC, encaminhados para a realização de ENMG em 3 hospitais universitários e 1 hospital privado na cidade de Porto Alegre e 1 serviço de neurofisiologia privado na cidade de Caxias do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil. Após a assinatura do termo de consentimento informado, os pacientes respondiam a um questionário clínico-epidemiológico, que incluía um desenho do braço e da mão, no qual era solicitado que fossem pintados os locais em que ocorriam as parestesias e a dor. Além disto, durante os seis últimos meses de coleta, foi pesquisado sinais clínicos de Tinel, Phalen, Phalen invertido (punho estendido a 90°), atrofia tenar e questionado objetivamente sobre a piora dos sintomas à noite. A partir do desenho das mãos, onde eram achurados os sintomas, foi retirado, também, o padrão de comprometimento, segundo diagrama descrito por Katz et al.(1990), como resumido a seguir: **padrão clássico**, sintomas em pelo menos 2 dos 3 primeiros dedos, sem comprometimento da palma ou dorso da mão; **padrão provável**, igual ao clássico, podendo ter sintomas na palma ou no dorso; **padrão possível**, quando há queixas em apenas 1 dos 3 primeiros dedos; **padrão improvável**, quando há sintomas na mão, porém sem atingir nenhum dos 3 primeiros dedos.

O estudo neurofisiológico foi realizado por especialistas, seguindo um protocolo pré-estabelecido, que constava das seguintes técnicas⁵: (a) neurocondução sensitiva ortodrômica dos nervos ulnar e mediano, com registro no punho e estímulo

no 5°. dedo e 3°. dedo, respectivamente, e na palma da mão (8 cm) em ambos os nervos; (b) neurocondução motora do mediano, com estímulo no punho (8 cm) e fossa antecubital e registro no músculo abductor curto do polegar (ACP); (c) neurocondução sensitiva antidrômica dos nervos mediano e radial, com registro no primeiro dedo e estímulos nos trajetos dos nervos (10cm), quando houvesse comprometimento do nervo ulnar; (d) latências motoras distais do mediano ao 2° lumbricóide e ulnar ao 2°. interósseo com distâncias iguais, na presença de diferenças limítrofes do item “a” ou na ausência de resposta ao ACP ; e) eletromiografia e outras técnicas neurofisiológicas, a depender do caso estudado. Todos os registros foram realizados com eletrodos de superfície, com as extremidades aquecidas, se a temperatura cutânea estivesse abaixo de 32°. Os exames foram feitos em um ou ambos os lados, na dependência da solicitação do médico assistente, com uso de eletromiógrafos Nihon-Koden Neuropack 4 ou Medelec-Oxford Synergy.

Os seguintes critérios foram empregados para o diagnóstico⁵: a) diferença maior que 10m/s entre as velocidades de condução do nervo ulnar e mediano no segmento palma-punho; b) diferença superior a 0,5ms nas latências de pico dos segmentos palma-punho entre os nervos ulnar e mediano; c) diferença maior que 0,5ms entre as latências sensitivas de pico dos nervos radial e mediano; d) ausência de resposta sensitiva ou mista do mediano, quando excluídos os diagnósticos de polineuropatia, lesão do plexo braquial e lesão do nervo mediano proximal ao punho; e) diferença entre as latências motoras distais dos nervos mediano e ulnar, ao 2°. lumbricóide-interósseo, superior a 0,4ms. Os casos foram divididos em 3

grupos de severidade conforme os critérios a seguir⁵: **STC leve**, presença de um dos critérios diagnósticos para STC neurofisiológica com amplitude sensitiva do mediano superior à do ulnar, com estímulo digital, e latência motora distal do mediano ao ACP igual ou inferior a 4,5ms; **STC moderada**, os acima com amplitude sensitiva do mediano menor que a do ulnar, com estímulo digital; **STC severa**, os acima com latência motora distal do mediano ao ACP superior a 4,5ms, amplitude abaixo de 5mV ou ausência de resposta.

As informações retiradas do questionário foram inseridas em um banco de dados, desenvolvido em Access 2000[®], que foi construído utilizando variáveis categóricas extraídas do questionário clínico-epidemiológico com desenho do membro superior. Todas as variáveis foram revisadas, através do preenchimento de 2 outros bancos de dados, com a mesma informação, para confirmar que os dados foram corretamente preenchidos. Os dados foram analisados usando o software SPSS versão 10[®]. Para as frequências das variáveis qualitativas utilizou-se intervalo de confiança a 95% e médias e desvios padrões para as variáveis quantitativas. Para comparação de frequências foi utilizado o qui-quadrado e considerado significativo um valor de $P \leq 0,05$.

RESULTADOS

No período do estudo, foram examinados 2582 pacientes com solicitação de ENMG de pelo menos um membro superior. Dos exames realizados, foram diagnosticadas 1549 mãos com STC (39% das mãos estudadas) em 1039 pacientes. De 649 pacientes com STC que realizaram exame dos 2 lados, 78,6% tinham lesão bilateral, 15,7% somente à direita e 5,7% somente à esquerda. Em relação à severidade neurofisiológica, 42% dos casos eram leves, 17,9% moderados e 40,2% severos. Em 21 membros superiores não foram preenchidas as informações de distribuição dos sintomas nos desenhos, sendo estes excluídos das análises.

A idade dos pacientes variou de 12 a 88 anos, com média de 48,3 e desvio padrão de 12,4. A relação entre sexo feminino e masculino, foi de aproximadamente 5,6:1. A dominância manual direita foi vista em 95,7% dos indivíduos. Aproximadamente 35% dos pacientes referiu doença sistêmica associada, sendo hipertensão arterial (16%), diabetes mellitus (6,8%) e doenças da tireóide (4,6%) as mais frequentes.

O tempo médio de sintomatologia, caracterizada por dor (tabela 1) ou parestesia (tabela 2) no membro superior, foi de 30 meses (dp=43), sendo as freqüências destes dois sintomas semelhantes (84,6% e 88,4% respectivamente). Dor na articulação do ombro, cotovelo, punho ou dedos foi verificada em 70,2% dos membros, afetando o punho em 53,5% do total. Sintomatologia restrita à mão ou punho ocorreu em 51,8% na parestesia e em 18,5% na dor, sendo que sintoma que comprometia toda a mão, com ou sem envolvimento proximal, estava presente

em 33,3% das mãos para parestesia e 23,4% para dor. Parestesia nos dedos ocorreu em 84% dos casos e dor nos dedos em 53,3%. Das mãos comprometidas parcialmente, a parestesia se limitou aos dedos em 39,9% das vezes e atingiu pelo menos um dos 3 primeiros dedos em 92,5%. Já a dor, quando ocorreu na mão de forma parcial, abrangeu um dos 3 primeiros dedos em 78,8% destas e em 15,6%, ficou restrita aos 5 dedos. Dor proximal, sem envolvimento da mão, ocorreu em 18,5%, enquanto parestesia limitada à região proximal em apenas 1,9%.

A distribuição dos sintomas, de acordo com o diagrama da mão de Katz, evidenciou um padrão clássico em 12,6%, provável em 66,3% e improvável em 4,1% das mãos. A maioria dos pacientes (76,2%) respondeu, quando indagados diretamente, que os sintomas pioravam à noite ou ao amanhecer. Os sinais de Tinel, Phalen e Phalen reverso foram observados em 34,2%, 56,3% e 45,6% dos casos, respectivamente, e 12,6% das mãos tinham atrofia tenar (Tabela 3). A maioria das mãos com STC, que apresentavam atrofia tenar, tinham o diagnóstico neurofisiológico de STC severa (67,3%) e apenas 16,3% eram STC leve, ao contrário das mãos com STC, sem atrofia tenar, nas quais a STC era severa em 31,9% e leve em 46,9% ($p < 0,001$).

DISCUSSÃO

Embora para alguns autores, a definição da STC necessite de queixas clínicas compatíveis^{6,17}, encontramos, em nossa amostra de mãos com diagnóstico de STC a partir do estudo eletrofisiológico, aproximadamente 11% dos casos sem queixa de dor ou parestesia na mão ou no punho. Cerca de metade destes casos tinham queixas apenas proximais, sendo o restante, pacientes com queixas contralaterais que realizaram estudos nos dois lados. Como nestas mãos assintomáticas, o estudo neurofisiológico demonstra uma lesão do nervo mediano de predomínio desmielinizante, defendemos que, estes casos sejam designados de STC assintomática. Apesar de não apresentarem um quadro clínico que defina a síndrome, trata-se da mesma doença classicamente descrita como STC, que não poderíamos nomear de forma diferente. Mesmo porque, aqueles pacientes com sintomas em apenas um lado não teriam uma doença diferente em cada membro superior.

Em nossos dados demográficos, encontramos uma maior frequência de STC em pacientes do sexo feminino e acima de 40 anos, reforçando o descrito por outros autores^{1,5,16}. Nos pacientes sintomáticos, as queixas consistentes com a STC são parestesia e dor, que são referidas com frequências semelhantes. Podemos, entretanto, perceber uma distribuição topográfica distinta entre estes sintomas. A parestesia ocorre apenas na mão muito mais frequentemente que a dor. Da mesma forma, a ocorrência de dor proximal, que não atinge a mão, é muito mais comum que de parestesia puramente proximal. Assim, verificamos que a parestesia tende a

se manifestar numa seqüência disto-proximal, enquanto que, a dor tem uma distribuição mais abrangente e menos uniforme. Podemos dizer, então, que a parestesia quase sempre atinge a mão, com certa freqüência também o antebraço, porém, o comprometimento do braço é infreqüente e cervical é raro. A dor, apesar de freqüente na mão, é muito comumente relatada no antebraço, braço e, um pouco menos freqüente, na região cervical. Além disso, a parestesia tem uma maior tendência a atingir o território do nervo mediano, havendo maior acometimento do terceiro dedo. Dores referidas nas articulações são freqüentes, embora geralmente não são restritas a estas. Cabe ressaltar, finalmente, que apesar das descrições clínicas em livros textos, citarem rotineiramente dor no punho, a queixa de dor limitada ao punho ocorreu, em nossa série, em apenas 1,9% dos casos.

Quanto ao exame clínico, encontramos freqüências dos sinais de Tinel e Phalen semelhantes às descritas por outros autores^{9-10,18}. O sinal de Phalen, o mais frequente em nosso estudo, foi visto em apenas 56% dos casos, sendo que somente 12,6% tinha atrofia tenar, relacionada à severidade. A ausência de sinais clínicos característicos da STC, portanto, não torna o diagnóstico desta síndrome improvável. Neste sentido de predição diagnóstica, observamos uma sensibilidade relativamente boa do padrão sintomático do diagrama da mão de Katz, onde aproximadamente 80% dos casos de STC apresentava um padrão clássico ou provável, embora a especificidade não possa ser inferida no presente estudo.

Concluimos que a STC apresenta um quadro clínico bastante variável, podendo inclusive ser assintomática. Esta inespecificidade de apresentação clínica está provavelmente relacionada a freqüente co-morbidades, como tendinite e

fibromialgia¹⁹, além de uma ampla variação de severidade dos casos e da subjetividade dos sintomas sujeitos ao limiar de dor e somatização de cada indivíduo. Desta forma, os médicos devem ficar atentos para esta variabilidade de apresentação clínica, para que possam diagnosticar e conduzir de forma adequada pacientes com STC.

Tabela 1. Frequência de dor e sua distribuição em 1528 membros superiores com diagnóstico neurofisiológico de STC.

CARACTERÍSTICA	No. de membros (%)	IC 95%
DOR	1293 (84,6)	82,7-86,4
Dor articular	1072 (70,2)	67,8-72,4
somente articular	159 (10,4)	8,9-12,0
no punho	817 (53,5)	51,0-56,0
somente no punho	29 (1,9)	1,3-2,7
Dor na mão ou punho	1085 (71,0)	68,7-73,2
só na mão ou punho	282 (18,5)	16,6-20,5
também no antebraço/cotovelo	708 (46,3)	43,8-48,8
também no braço/ombro	586 (38,6)	35,9-40,8
também cervical	200 (13,1)	11,5-14,9
Dor em toda a mão	357 (23,4)	21,3-25,5
sem Dor proximal	65 (4,3)	3,3-5,4
com Dor proximal	292 (19,1)	17,2-21,1
Dor nos dedos	814 (53,3)	50,8-55,8
3 primeiros dedos	796 (52,1)	49,6-54,6
polegar	669 (43,8)	41,3-46,3
indicador	684 (44,8)	42,3-47,3
médio	731 (47,8)	45,3-50,3
anular	701 (45,9)	43,4-48,4
mínimo	626 (41,0)	38,5-43,5
Dor só nos dedos	87 (5,7)	4,6-6,9
Dor na palma	679 (44,4)	42,0-46,9
Dor no dorso	539 (35,3)	32,9-37,7
Dor envolvendo o território do mediano	893 (58,4)	56,0-60,9
Dor envolvendo o território do ulnar	792 (51,8)	49,3-54,3
Dor envolvendo o território do radial	521 (34,1)	31,8-36,5
Dor na mão com envolvimento parcial	557 (36,5)	34,1-38,9
abrange 3 primeiros dedos	439 (78,8)*	75,3-82,1
abrange 5°. dedo	269 (48,3)*	44,2-52,4
abrange palma	322 (57,8)*	53,7-61,9
abrange dorso	182 (32,7)*	28,9-36,7
só em dedos	87 (15,6)*	12,8-18,8

*proporções relacionadas aos 557 membros superiores com envolvimento parcial da mão; as demais proporções se referem ao número total de 1528 membros superiores.

IC 95% = intervalo de confiança a 95%.

Tabela 2. Frequência de parestesia e sua distribuição em 1528 membros superiores com diagnóstico neurofisiológico de STC.

CARACTERÍSTICA	No. de membros (%)	IC 95%
PARESTESIA	1351 (88,4)	86,7-89,9
Parestesia na mão	1326 (86,8)	85,0-88,4
só na mão	792 (51,8)	49,3-54,3
também no antebraço	491 (32,1)	29,8-34,5
também no braço	252 (16,6)	14,7-18,4
também cervical	71 (4,6)	3,7-5,8
Parestesia em toda a mão	509 (33,3)	31,0-35,7
sem parestesia proximal	251 (16,4)	14,6-18,3
com parestesia proximal	258 (16,9)	15,1-18,8
Parestesia nos dedos	1284 (84,0)	82,1-85,8
3 primeiros dedos	1265 (82,8)	80,8-84,6
polegar	1067 (69,8)	67,5-72,1
indicador	1163 (76,0)	73,9-78,2
médio	1235 (80,8)	78,8-82,7
anular	1168 (76,4)	74,3-78,5
mínimo	1049 (68,7)	66,3-70,9
Parestesia só nos dedos	326 (21,3)	19,3-23,4
Parestesia na palma	950 (62,2)	59,7-64,6
Parestesia no dorso	682 (44,6)	42,2-47,1
Parestesia envolvendo o território do nervo mediano	1305 (85,4)	83,5-87,1
Parestesia envolvendo o território do nervo ulnar	1213 (79,4)	77,3-81,4
Parestesia envolvendo o território do nervo radial	666 (43,6)	41,1-46,1
Parestesia parcial na mão	817 (53,5)	51,0-56,0
abrange 3 primeiros dedos	756 (92,5)*	90,6-94,2
abrange 5 ^o . dedo	540 (66,1)*	62,8-69,3
abrange palma	441 (54,0)*	50,5-57,4
abrange dorso	173 (21,2)*	18,5-24,1
só em dedos	326 (39,9)*	36,6-43,3

*proporções relacionadas aos 817 membros superiores com envolvimento parcial da mão; as demais proporções se referem ao número total de 1528 membros superiores.

IC 95% = intervalo de confiança a 95%.

Tabela 3. Principais sinais clínicos e classificação do padrão de comprometimento da mão de acordo com o diagrama da mão de Katz em membros superiores com diagnóstico neurofisiológico de STC.

CARACTERÍSTICA	FREQÜÊNCIA (%)	IC 95%
Responde que piora à noite (N=391)	76,2	71,8-80,2
Sinal de Tinel (N=389)	34,2	29,6-39,0
Sinal de Phalen (N=389)	56,3	51,3-61,2
Sinal de Phalen reverso (N=388)	45,6	40,7-50,6
Atrofia tenar (N=389)	12,6	9,6-16,2
Padrão conforme diagrama da mão de Katz (N=1545)		
Clássico	12,6	11,0-14,3
Provável	66,3	64,0-68,7
Possível	6,0	4,9-7,3
Improvável	4,1	3,2-5,2
Assintomático	10,9	9,5-12,6

IC 95% = intervalo de confiança a 95%.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1448-1456.
2. Gupta SK, Benstead TJ. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:338-342.
3. Ferry S, Hannaford P, Warskyj M, Lewis M, Croft P. Carpal tunnel syndrome: a nested case-control study of risk factors in women. *Am J Epidemiol* 2000; 151:566-574.
4. Sternbach G. The carpal tunnel syndrome. *J Emerg Med* 1999; 17:519-523.
5. Becker J, Nora DB, Gomes I, Stringari FF, Seitensus R, Panosso JS, Ehlers JA. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1429-1434.
6. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1373-1381.
7. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2002; 58:1589-1592.

8. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, et al. Consensus criteria for classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Health* 1998; 88:1447-1451.
9. Bahou YG. Carpal tunnel syndrome: a series observed at Jordan University Hospital (JUH), June 1999-December 2000. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104:49-53.
10. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction testes in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [BR]* 1994; 19:720-724.
11. Golding DN, Rose DM, Selvarajah K. Clinical testes for carpal tunnel syndrome: an evaluation. *Br J Rheumatol* 1986; 25:388-390.
12. Heller L, Ring H, Costeff H, Solzi P. Evaluation of Tinel and Phalen signs in the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *Eur Neurol* 1986; 25:40-42.
13. Katz JN, Larson MG, Sabra A, et al. Carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of history and physical examination findings. *Ann Intern Med* 1990; 112:321-327.
14. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76:451-457.
15. Katz JN, Stirrat CR, Larson MG, et al. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol* 1990; 17:1495-1498.

16. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo: aspectos clínico-epidemiológicos em 668 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:202-207.
17. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1993; 16:1392-1414.
18. Mondelli M, Passero S, Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103:178-183.
19. Perez-Ruiz F, Calabozo M, Alonso-Ruiz A, Ruiz-Lucea E. Fibromyalgia and carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 1997; 56:438-439.

What symptoms are truly caused by median nerve compression in carpal tunnel syndrome?

Daniel Bocchese Nora,MD^{1,2}, Jefferson Becker,MD^{1,3}, João Arthur Ehlers,MD^{2,4}, Flávio Kapczinski,MD,PhD⁵, Irênio Gomes,MD,PhD^{3,4}

Neurology Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil¹; Neurology Service, Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre,Brazil²; Neurophysiology Department, Hospital Luterano da ULBRA, Porto Alegre, Brazil³; Mãe de Deus Hospital, Porto Alegre,Brazil⁴; Psychiatry Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil⁵.

Acknowledgments: The present work was supported by Fundo de incentivo à pesquisa e ensino (FIPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. We thank Mr. Olavo Bohrer do Amaral for his editorial contribution.

Keywords: carpal tunnel syndrome; clinical features; diagnosis; nerve conduction studies; nerve conduction studies, associated diseases.

What symptoms are truly caused by median nerve compression in carpal tunnel syndrome?

SUMMARY

Purpose - This study aims to identify the symptoms, signs and distributions which are associated with carpal tunnel syndrome (CTS), defined by the finding of a median nerve lesion at the wrist through neurophysiologic studies, and to compare them with those of patients with sensory or motor complaints in the upper limbs whose electrophysiologic investigation did not show evidence of this syndrome.

Methods - A cross-sectional study was performed, with prospective gathering of data for comparison of clinical complaints and physical examination findings between two groups of upper limbs. Following a predetermined protocol, we included all patients older than 12 years old who were referred for nerve conduction studies and electromyography of at least one of the upper limbs between August 2001 and January 2003. All patients answered a clinicoepidemiologic questionnaire and painted the areas in which they felt pain and those in which they felt paresthesia. The patients were also examined to test for Tinel's, Phalen's and reversed Phalen's signs and to evaluate if tenar atrophy was present.

Results - A neurophysiological diagnosis of CTS was reached in 1549 upper limbs (39%), or 1039 patients. Among patients with CTS 881 (84.8%) were female, 414 (52.1%) had not completed the 11 years of basic education, 26% were obese ($BMI \geq 30$) and 76.3% were older than 40, with a mean age of 48.3 ± 12.4 years old. All of these were significantly different from those of the control group ($P < 0.001$). Approximately 6% of the upper limbs with CTS and 16% of those without the syndrome were asymptomatic ($P < 0.001$). Paresthesia, pain, hand weakness and cramps were the symptoms statistically associated to CTS, with paresthesia being the one with the greatest power of association. Also we described the topography of the symptoms (paresthesia and pain) with these power of association with CTS.

Conclusion: The clinical presentation of the CTS patients is extremely variable, with a myriad of rather subjective complaints, many of which are nonspecific. One concludes that the most characteristic manifestation of CTS is paresthesia. Pain also occurs very frequently but it is less specific; weakness, meanwhile, seems to be less frequent. These symptoms, when related to CTS, are usually worse at night or upon awakening. All the signs were associated with CTS with reasonable power. we believe that the variability in the clinical presentation of CTS is largely due to the presence of associated diseases and our results provide information which could help to better define the clinical criteria used in the diagnosis of this syndrome.

INTRODUCTION

Carpal tunnel syndrome (CTS), caused by the compression of the median nerve in its passage through the wrist, is the most frequent mononeuropathy in the world ¹⁻³, with a prevalence in the adult population estimated at 3% ⁴. The classical description of the syndrome includes predominantly sensory symptoms (pain and paresthesia) in the territory of the median nerve and, in some cases, specific clinical signs ^{1,5}. However, the clinical picture of CTS is quite variable, as symptoms are frequently referred to areas innervated by other nerves and may involve the whole upper limb. This heterogeneity leads to disagreement among the different published descriptions and uncertainty over the true clinical picture of CTS, and may explain why clearly defined clinical criteria for its diagnosis are still lacking.

Neurophysiologic studies in patients with CTS initially show slowing of sensory and motor nerve conduction in the median nerve at the wrist, due to the demyelination which occurs in the early phase of compressive neuropathy. Later in the course of the disease, when axonal damage and loss of nerve fibers have occurred, one can also observe a reduction in the amplitude of sensory and motor conduction^{3,8}. Although electrophysiological alterations constitute direct evidence of median nerve lesion, the definition of CTS for most authors is based on the presence of suggestive clinical symptoms and signs, even if nerve conduction is not found to be altered ⁹⁻¹³.

The typical symptoms of CTS, however, are not specific for its diagnosis, as many other conditions can present with paresthesia and pain in the upper limbs which includes the territory of the median nerve¹⁴. Some of these conditions, such as the thoracic outlet syndrome, cervical radiculopathy and other mononeuropathies including proximal median nerve lesions, are not as frequent as CTS; nevertheless, their prevalence is said to be increased among patients with the syndrome¹⁵⁻¹⁷. Other diseases which can mimic CTS, meanwhile, are extremely common: these include tendinitis, fibromyalgia, bursitis, arthralgias of various etiologies, and other articular or muscular lesions due to trauma or overuse. These conditions can also occur in association with CTS, due to common predisposing factors, unknown pathophysiological interactions, or simply because the high prevalence of both conditions makes these associations common¹⁸⁻²⁵.

Therefore, the clinical picture of patients with CTS is frequently influenced by the presence of associated conditions, a fact which may partially explain its pleomorphic presentation and the difficulty in reaching a precise clinical definition of the syndrome. All descriptions of the clinical presentation of CTS are based on case series which did not take into account the presence of associated conditions and did not include a control group^{6,7,26-29}. Some studies have used patients with CTS and controls without the syndrome as a way to establish the predictive value of specific symptoms and signs for its diagnosis³⁰⁻³³. These works have shown that the specificity of these clinical variables is low, but have failed to compare the complaints and clinical alterations between patients with and without CTS.

This study aims to identify the symptoms, signs and distributions which are associated with CTS, defined by the finding of a median nerve lesion at the wrist through neurophysiologic studies, and to compare them with those of patients with sensory or motor complaints in the upper limbs whose electrophysiologic investigation did not show evidence of this syndrome.

PATIENTS AND METHODS

Study Design

A cross-sectional study was performed, with prospective gathering of data for comparison of clinical complaints and physical examination findings between two groups of upper limbs: those with a neurophysiologic diagnosis of CTS, deemed *cases* and those in which neurophysiologic studies did not show a lesion of the median nerve at the wrist, deemed *controls*. Demographic comparisons were also performed between patients with a neurophysiologic diagnosis of CTS in at least one upper limb and controls with no diagnosis of CTS in either upper limb.

Population and gathering of data

Following a predetermined protocol, we included all patients older than 12 years old who were referred for nerve conduction studies and electromyography of at least one of the upper limbs between August 2001 and January 2003 in 3 public university hospitals and 2 private hospitals in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. After signing an informed consent form, all patients answered a clinicoepidemiologic questionnaire which included demographic information as well as objective questions about symptoms. Moreover, they received drawings of the hand and arm and were asked to paint the areas in which they felt pain and those in which they felt paresthesia. During the last six months of the study, patients were also examined to test for Tinel's, Phalen's and reversed Phalen's signs (with wrist extension at 90°) and to evaluate if tenar atrophy was present.

Neurophysiologic examination

Nerve conduction studies were performed by 4 trained clinical neurophysiologists using a standardized protocol for the evaluation of CTS. Studies were done in one or both arms according to the assistant physician's request using either Nihon-Koden Neuropack or a Medelec-Oxford Synergy equipment. Registering was performed with surface electrodes and all extremities with a cutaneous temperature below 32° were warmed up before the examination.

Diagnosis of CTS was based on the presence of any one of the following criteria: (a) a difference greater than 10 m/s in velocity or greater than 0.5 ms in peak latency between the mixed orthodromic conductions of the ulnar and median nerves in the palm-wrist segment (E-1 at the wrist and stimulus at the palm of the hand, with a distance of 8 cm between the two points); (b) a difference greater than 0.5 ms between the sensory antidromic peak latencies of the median and radial nerves (E-1 at the thumb and proximal stimulus 10 cm away); c) absence of an orthodromic sensory response in the median nerve (E-1 at the wrist and stimulus at the 3rd digit), excluding cases of polyneuropathy, brachial plexus lesions and lesions of the median nerve proximal to the wrist; (d) a difference greater than 0.4 ms between the distal motor latencies of the median and superior ulnar nerves (E-1 at the 2nd lumbrical and 2nd interosseous muscles and stimulus of both nerves at the wrist, 10 cm away from the registering point). Cases were classified as severe if distal motor latency at the median nerve (E-1 at the abductor pollicis brevis and

stimulus at the wrist, 8 cm away) was greater than 4.5 ms or if the amplitude of this response was below 5 mV or absent.

Variables

Data from questionnaires and neurophysiologic studies was inserted in a database developed on Microsoft Access 2000[®]. Categorical variables were used for the analysis of symptoms and their topography and of clinical signs. Part of these variables were obtained from patients' answers to objective question, such as demographic data and presence or absence of symptoms. Distributions of pain and paresthesia were obtained from the painted drawings using two different variable models which were later compared to verify the accuracy of the data. One model used a location description in which symptoms were defined as present or absent in each of the following areas: each one of the five digits; the palm of the hand; the dorsum of the hand; the forearm; the arm; the scapular region, the pectoral region; the cervical region; the joints of the hand; the wrist; the elbow; the shoulder; the territories of the median, ulnar and radial nerve, respectively; and each metameral region from C5 to T1. The second model used a drawing identical to the one included in the questionnaire, but divided in 18 numbered regions (Figure 1) in which the investigator filled in the numbers corresponding to the areas of the drawing painted by the patient, in the database. Both models were filled in for all patients by two different investigators who had no knowledge of the neurophysiological diagnosis. When there was disagreement between the two opinions, the questionnaire was reviewed by both investigators for a consensual

definition of the involved regions. Additionally, the pattern of hand involvement was analyzed according to the diagram described by Katz et al. (1990).

Statistical analysis

The data was analyzed using SPSS version 10[®] and EpiInfo version 6. Differences in frequency were tested for statistical significance using a chi-square test, or Fisher's exact test when one of the expected values was below 10. A *P* value below 0.01 was considered to indicate statistical significance. To define the power of the associations between variables and diagnosis of CTS, prevalence ratio (PR) and their respective 95% confidence intervals were used. Associations were considered to be important when they had an $PR \geq 1.2$ for positive associations or ≤ 0.6 for negative associations, with a confidence interval which did not include 1.

RESULTS

Population description

Neurophysiologic studies were performed in 3982 upper limbs from 2582 patients. A neurophysiological diagnosis of CTS was reached in 1549 upper limbs (39%), or 1039 patients. Among patients with CTS in at least one upper limb, 881 (84.8%) were female, 414 (52.1%) had not completed the 11 years of basic education, 26% were obese ($BMI \geq 30$) and 76.3% were older than 40, with a mean age of 48.3 ± 12.4 years old. Among the 1543 patients without a diagnosis of CTS, meanwhile, mean age was 41.1 ± 13.3 years old, and the frequencies of female gender (67.6%), incomplete basic education (37.4%), obesity (11.1%) and age greater than 40 years old (55.8%) were significantly different from those of the cases ($P < 0.001$ for all comparisons).

Of the upper limbs in which a diagnosis of CTS was not reached, 89.8% had normal examinations, while the most frequent diagnosis in the remaining 10.2% were the following: other mononeuropathies (3.6%), especially of the ulnar nerve (2.3%); cervical radiculopathy (3.0%); polyneuropathy (1.8%); myopathy (0.7%) and brachial plexus lesion (0.6%). Of the upper limbs with diagnosed CTS, only 2.0% had a concurrent neurophysiologic diagnosis, with the most frequent diagnosis being another mononeuropathy (0.9%), especially of the ulnar nerve (0.8%), cervical radiculopathy (0.6%), polyneuropathy (0.3%) and brachial plexus lesion (0.1%).

Symptoms and signs related to CTS

Sixty upper limbs (21 from CTS group and 39 from controls) were excluded from analysis due to lack of information about the distribution of the symptoms. Approximately 6% of the upper limbs with CTS and 16% of those without the syndrome were asymptomatic ($P<0.001$). Paresthesia, pain, hand weakness and cramps were the symptoms statistically associated to CTS, with paresthesia being the one with the greatest power of association (Table 1). Tremor and proximal weakness were not associated with a diagnosis of CTS and were slightly more prevalent in the control group. Although cramps were significantly associated with CTS (PR=1.28), they were not a frequent complaint, being present in only 17.5% of patients. The symptoms of CTS were reported to worsen at night with a frequency far higher than that observed in the control group. Worsening of symptoms with effort was slightly more frequent among cases (PR=1.09, $p=0.01$), while worsening with cold weather had similar frequencies among the two groups. The classic or probable pattern in de Katz hand diagram was more frequent in CTS group (PR=1.56, $p<0.001$). The clinical signs classically described as typical of CTS had a high power of association with CTS, especially, tenar atrophy which was approximately 13 times more frequent in upper limbs with CTS. The reversed Phalen's sign was less frequent than the classical Phalen's sign, but had a greater power of association.

Distribution of paresthesia:

Paresthesia was felt in the hand in approximately 87% of the upper limbs with a diagnosis of CTS (Table 2), with a high and statistically significant power of

association (PR=1.4). The power was greater when there was no paresthesia proximally to the hand, although this distribution was reported in more than half of the cases. The power was greatest when paresthesia was referred specifically to the territory of the median nerve (PR=4.4), although this was observed in only 1.8% of the cases of CTS. The frequency of paresthesia in the forearm and arm was similar in the two groups, and paresthesia in the shoulder, scapular region and cervical regions were more common in the control group ($p<0.001$). Paresthesia restricted to the territory of the ulnar nerve and paresthesia with a proximal distribution not involving the hand were negatively associated with CTS and were more common in the control group, although they were infrequent in both groups. Other specific distributions, such as radial nerve territory or the metameral regions from C5 to T1 were more common among controls but were not significantly associated with the presence or absence of CTS, as their frequencies were very low in the studied population.

The analysis of the subpopulation referring paresthesia in the hand (Table 3) showed that proximal extension of symptoms was more frequent in the control group ($P<0.001$). The involvement of the entire hand in a “glove” pattern” was significantly associated with the diagnosis of CTS in this population (PR=1.24, 95% CI 1.12-1.38). Table 4 shows the distribution of paresthesia when it was reported to involve only part of the hand. The first 4 digits were significantly more involved in the CTS group, with the 2nd and 3rd digits showing the greatest power of association. Paresthesia in the 5th digit and in the palm of the hand occurred similarly in both groups and paresthesia in the dorsum of the hand was more frequent among hands

without CTS. The involvement of a single finger was uncommon and had similar frequencies in both groups. In approximately 97% of upper limbs with CTS and partial involvement of the hand there were symptoms in at least part of the median nerve territory, and paresthesia was present in at least one of the first 3 digits in 92.5% of these hands, with these locations being significantly associated with a diagnosis of CTS. On the contrary, the presence of paresthesia restricted to the palm of the hand had a strong negative association with the diagnosis.

Distribution of pain:

Articular pain was the most frequent kind of pain among both cases and controls (Table 5). It was slightly more common among upper limbs with CTS, although the frequency of exclusively articular pain was similar in both groups. Pain in the hand, wrist, forearm or elbow was statistically associated with CTS, with the greatest power of association found in the hand and the wrist. Pain referred to the scapular and cervical region was more frequent among controls, while pain in the arm and shoulder had similar frequencies in both groups. Pain in the upper limb which did not involve the hand and wrist had a strong negative association with the diagnosis of CTS. Pain restricted to the median nerve had the greatest power of association with the diagnosis, but was present in only 0.7% of patients with CTS.

Among the studied upper limbs in which pain in the hand was reported (Table 6), pain involving the whole hand was more frequent among those with a diagnosis of CTS, and was less likely to coexist with proximal pain in these patients. Pain involving the cervical region, meanwhile, had a strong negative association with CTS among these upper limbs. When the population in which the hand was partially

affected was studied as a separate subgroup (Table 7), pain involving any one of the first 4 digits or any region innervated by the median or ulnar nerve had a significant positive association with CTS, although the power of association was small, as these distributions were also common in the control group. Pain in the radial nerve territory or in the dorsum of the hand, meanwhile, was more frequent in the control group.

DISCUSSION

The present study has attempted to identify the clinical picture associated with neurophysiologically proven CTS. This correlation is of great importance, as the clinical presentation of these patients is extremely variable, with a myriad of rather subjective complaints, many of which are nonspecific when considered separately. Moreover, CTS can coexist with other musculoskeletal diseases, making the clinical picture even more confusing due to superposition of symptoms.

CTS is defined in the literature by specific symptoms, with or without associated clinical signs, occurring due to compression of the median nerve at the wrist^{12,14}. All authors agree, however, that the same clinical picture should not be labeled as CTS when it stems from other identifiable causes, such as a traumatic lesion of the median nerve shortly before its entrance into the carpal tunnel. The name, therefore, seems to be more associated with a compressive lesion at the carpal tunnel than to the signs and symptoms themselves. As symptomatic compression of the median nerve at the wrist is classically referred to as CTS, we believe that the same lesion, when asymptomatic, should receive the same denomination, as it is probably a different manifestation of the same disease. Therefore, we believe it is adequate to use neurophysiological data as the gold standard for the definition of CTS, as it is highly specific for this disease when one defines it through the presence of a median nerve lesion at the carpal tunnel. It should be taken into account, nevertheless, that mild compressive lesions of the nerve affecting a small number of nerve fibers might not be identified by NCS.

Moreover, in a small number of cases, neurophysiological studies can also be interpreted as slightly altered even though no lesion is present, due to normal variations in nerve conduction that cross the cutoff values used in these studies. However, despite these minor flaws in sensibility and specificity, we have used neurophysiology to define the presence or absence of CTS in a large population of patients, as a way to identify the signs and symptoms associated with this diagnosis.

We have not found any study in the literature which has attempted to verify if symptoms in CTS are truly caused by this disease. Clinical descriptions of the syndrome usually do not take into account the possibility that the symptoms reported in case series are due to comorbidities, despite the existence of various studies showing the association of CTS with other diseases causing pain and paresthesia in the upper limb^{18,22-25,34}. Clinical studies which have included a control group for comparison were usually meant to study clinical and demographic variables that can predict the diagnosis of CTS; these variables, however, are usually few and chosen mostly because of their high frequency among these patients. However, they do not take into account that many common complaints that are prevalent among patients with CTS are just as frequent, or perhaps more frequent, among patients seeking medical assistance for upper limb symptoms unrelated to CTS. On the other hand, these predictive studies have already shown that symptoms, even the ones most frequently described in association with CTS, are usually nonspecific for its diagnosis³⁰⁻³³.

Most patients with CTS were female, a group in which the prevalence of fibromyalgia is higher²⁵. Additionally, both diseases are related to obesity, and

probably to postural habits and repetitive movements^{35,36}. Tenosynovitis is also related to repetitive effort³⁶, and is a possible risk factor for CTS, as it causes an inflammatory process which leads to increased pressure in the carpal tunnel. Besides these, other prevalent conditions such as muscular and articular lesions related to trauma and repeated stress can also present with sensory complaints in the upper limb, and can occur concurrently with the median nerve lesion. Therefore, it is likely that many patients with CTS have an associated disease present at the same time, and that some symptoms reported by these patients, such as weakness, paresthesia, and pain in the arm, shoulder, scapular region and neck, might be related to these commorbidities. These complaints, which do not seem to be related to median nerve compression should nevertheless be investigated to identify associated diseases in patients with CTS. One should keep in mind, however, that the symptoms described here are not pathognomonic of CTS, but can be useful to alert the clinician to the possibility of an associated disease, as well as to allow a clearer definition of the diagnostic criteria for CTS.

Analyzing our results, one concludes that the most characteristic manifestation of CTS is paresthesia. Pain also occurs very frequently among patients with the syndrome, but it is less specific; weakness, meanwhile, seems to be less frequent, although it can be caused by CTS as well. These symptoms, when related to CTS, are usually worse at night or upon awakening. All the signs classically described as part of the syndrome were associated with CTS with reasonable power. We believe, therefore, that the search for these signs is important in establishing the diagnosis, as they do not seem to be indicative of associated diseases.

Paresthesia associated with median nerve compression is usually felt in its innervation territory; however, it is rarely restricted to this region. We believe that mechanisms similar to those underlying referred or irradiated pain frequently cause perception of paresthesia to extend to the whole hand, which corresponds to the main area of innervation of nerve roots C6 to C8, from which most of the fibers in the median nerve originate. On the other hand, paresthesia felt proximally to the wrist was not associated with CTS and, when present in the syndrome, might be related to comorbidities. Similarly, when paresthesia is present in a very restricted region, such as a single finger, it is also not typical of CTS, as compression of the median nerve affects its fibers in a random fashion, involving all of its metamers indiscriminately.

Pain also tends to occur in the distribution of the median nerve with extension to other regions. However, it frequently occurs in a more diffuse distribution, and extends more frequently to the forearm, perhaps because of its wider metameral representation due to sensory input from internal organs such as muscles and joints. Moreover, as pain in CTS can be due not only to nerve injury but also to the inflammatory process at the wrist, it is frequently felt in this region, although it is rarely confined to it. Similarly to what occurred with paresthesia, however, pain in proximal regions was not associated with CTS.

In summary, we believe that the variability in the clinical presentation of CTS is largely due to the presence of associated diseases, such as tenosynovitis and fibromyalgia, which appear to be common among patients with the syndrome. This fact is very important in the management of patients with CTS, as it has direct

implications on the forms of therapy to be used. Failure to interpret these symptoms as results of other conditions can lead to unnecessary surgical procedures, as well as to incorrect beliefs on the inefficacy of this form of therapy. Moreover, besides allowing a better evaluation of patients with CTS, we believe that our results also provide information which could help to better define the clinical criteria used in the diagnosis of this syndrome.

Figura 1. The second model using a drawing identical to the one included in the questionnaire, but divided in 18 numbered regions, to fill in by the physician in the database.

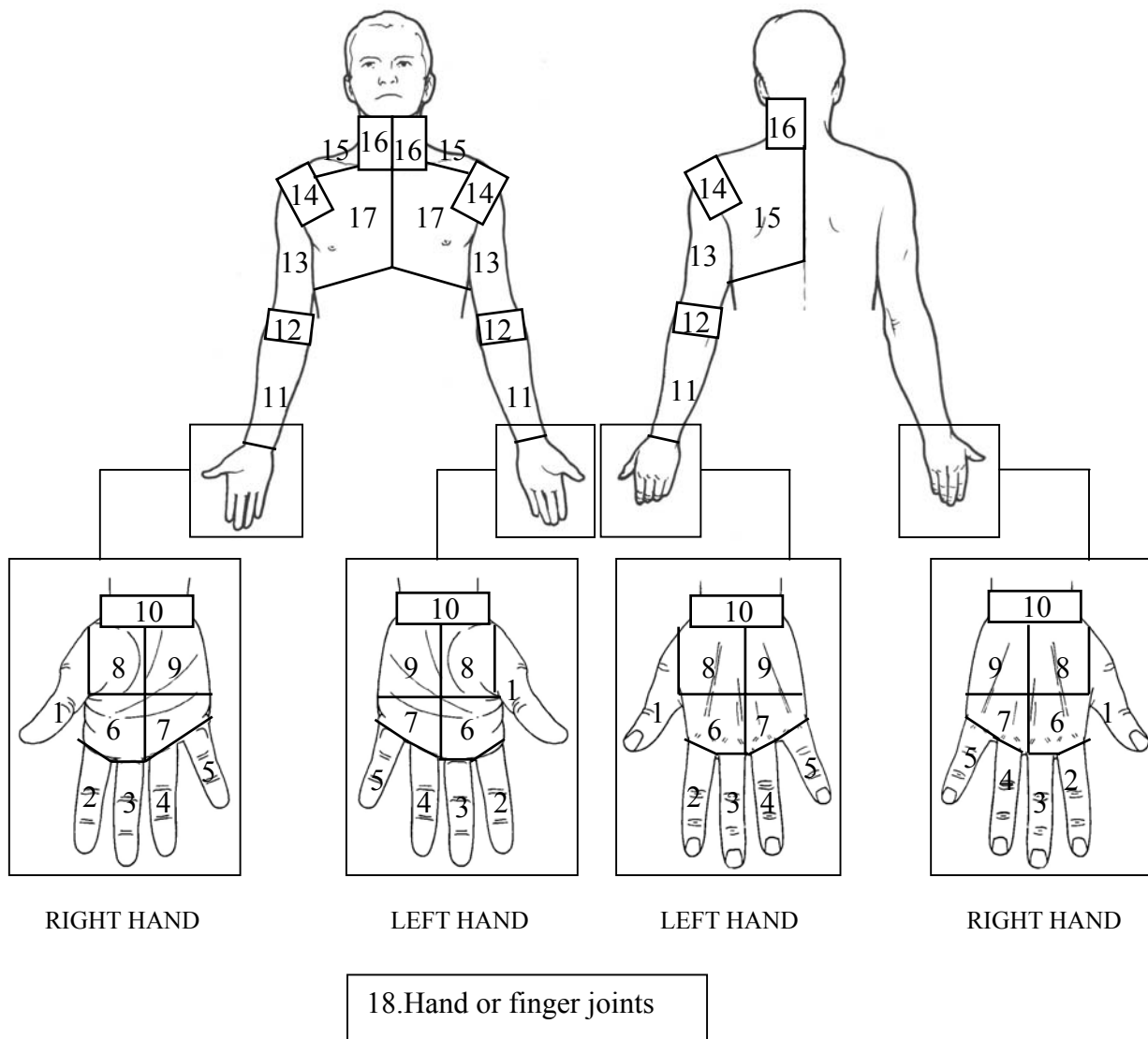


Table 1. Symptoms and clinical signs in upper limbs with and without a neurophysiologic diagnosis of CTS.

VARIABLE	CTS N (%)	Controls N (%)	P	PR	95 % CI
SYMPTOMS	1528 (100) *	2394 (100) *			
Paresthesia	1351 (88.4)	1635 (68.3)	<0.001	1.29 ^ϕ	1.25-1.33
Pain	1293 (84.6)	1805 (75.4)	<0.001	1.12	1.08-1.16
Weakness	770 (50.4)	1150 (48.0)	0.150	1.05	0.98-1.12
Hand weakness	637 (41.7)	849 (35.5)	<0.001	1.18	1.08-1.27
Proximal weakness	491 (32.1)	815 (34.0)	0.216	0.94	0.86-1.04
Tremor	250 (16.5)	434 (18.2)	0.166	0.90	0.78-1.04
Cramps	266 (17.5)	326 (13.7)	0.001	1.28 ^ϕ	1.10-1.49
Worse with effort	786 (51.4)	1130 (47.2)	0.010	1.09	1.02-1.16
Worse with cold	74 (4.8)	126 (5.3)	0.560	0.92	0.70-1.22
Worse at night/on awakening	1003 (65.6)	928 (38.8)	<0.001	1.69 ^ϕ	1.59-1.80
Katz classic or probable	1217 (79.7)	1223 (51.1%)	<0.001	1.56 ^ϕ	1.49-1.63
SIGNS	389 (100) *	536 (100) *			
Tinel's	133 (34.2)	80 (14.9)	<0.001	2.29 ^ϕ	1.79-2.93
Phalen's	219 (56.3)	145 (27.1)	<0.001	2.08 ^ϕ	1.77-2.45
Reversed Phalen's	177 (45.5)	100 (18.7)	<0.001	2.44 ^ϕ	1.98-3.00
Tenar atrophy	49 (12.6)	5 (0.9)	<0.001	13.43 ^ϕ	5.44-33.98

PR= prevalence ratio; CI 95%= 95% confidence interval; ^ϕ = high power of positive (PR≥1.2) or negative association (PR≤0.6). All values refer to the number of upper limbs affected. The total sample for signs is smaller as they were only tested in the last 6 months of the study.

Table 2. Distribution of paresthesia in upper limbs with ($n = 1528$) and without ($n = 2394$) a neurophysiologic diagnosis of CTS

Distribution of paresthesia	CTS N (%)	Controls N (%)	P	PR	95 % CI
Involving the hand	1326 (86.8)	1479 (61.8)	<0.001	1.40 ^ϕ	1.35-1.46
Involving the forearm	491 (32.1)	779 (32.5)	0.791	0.99	0.90-1.08
Involving the shoulder	254 (16.6)	447 (18.7)	0.102	0.89	0.77-1.02
Involving the shoulder/scapular region	242 (15.8)	465 (19.4)	0.004	0.81	0.71-0.94
Involving the cervical region	71 (4.6)	193 (8.1)	<0.001	0.58 ^ϕ	0.44-0.75
Restricted to the hand	817 (53.5)	756 (31.6)	<0.001	1.69 ^ϕ	1.57-1.83
Involving the forearm and not the hand	18 (1.2)	115 (4.8)	<0.001	0.24 ^ϕ	0.15-0.40
Involving the arm and not the hand	7 (0.5)	61 (2.5)	<0.001	0.18 ^ϕ	0.08-0.39
Involving the shoulder/scapular region and not the hand	18 (1.2)	91 (3.8)	<0.001	0.31 ^ϕ	0.19-0.51
Involving the cervical region and not the hand	4 (0.3)	35 (1.5)	<0.001	0.18 ^ϕ	0.06-0.50
Restricted to median nerve territory	28 (1.8)	10 (0.4)	<0.001	4.39 ^ϕ	2.14-9.00
Restricted to ulnar nerve territory	4 (0.3)	24 (1.4)	<0.001	0.18 ^ϕ	0.07-0.52

PR= prevalence ratio; CI 95%= 95% confidence interval; ^ϕ = high power of positive (PR \geq 1.2) or negative association (PR \leq 0.6). All values refer to the number of upper limbs affected.

Table 3. Distribution of paresthesia in upper limbs with ($n=1326$) and without ($n=1479$) a neurophysiologic diagnosis of CTS in which the symptom was present in the hand.

Distribution of paresthesia	CTS N (%)	Controls N (%)	P	PR	95 % CI
Restricted to the hand	817 (61.6)	756 (51.1)	<0.001	1.21 ^ϕ	1.13-1.29
Involving the entire hand	509 (38.4)	457 (30.9)	<0.001	1.24 ^ϕ	1.12-1.38
Extending to the forearm	473 (35.7)	664 (44.9)	<0.001	0.79	0.73-0.87
Extending to the arm	247 (18.6)	386 (26.1)	<0.001	0.71	0.62-0.82
Extending to the shoulder/scapular region	224 (16.9)	374 (25.3)	<0.001	0.67	0.58-0.77
Extending to the cervical region	67 (5.1)	158 (10.7)	<0.001	0.47 ^ϕ	0.36-0.62

PR= prevalence ratio; CI 95%= 95% confidence interval; ^ϕ = high power of positive (PR≥1.2) or negative association (PR≤0.6). All values refer to the number of upper limbs affected.

Table 4. Distribution of paresthesia in upper limbs with ($n=817$) and without ($n=1022$) a neurophysiologic diagnosis of CTS in which only part of the hand was affected by the symptom.

Distribution of paresthesia	CTS N (%)	Controls N (%)	P	PR	95 % CI
Involving the 1 st digit	558 (68.3)	590 (57.7)	<0.001	1.18	1.10-1.27
Involving the 2 nd digit	654 (80.0)	664 (65.0)	<0.001	1.23 ^ϕ	1.16-1.30
Involving the 3 rd digit	726 (88.9)	710 (69.5)	<0.001	1.28 ^ϕ	1.22-1.34
Involving the 4 th digit	659 (80.7)	728 (71.2)	<0.001	1.13	1.13-1.08
Involving the 5 th digit	540 (66.1)	687 (67.2)	0.611	0.98	0.92-1.05
Involving the palm	441 (54.0)	546 (53.4)	0.813	1.01	0.93-1.10
Involving the dorsum	173 (21.2)	319 (31.2)	<0.001	0.68	0.58-0.80
Involving at least one of the first 3 digits	756 (92.5)	816 (79.8)	<0.001	1.16	1.12-1.20
Involving the territory of the median nerve	796 (97.4)	958 (93.7)	<0.001	1.04	1.02-1.06
Involving the territory of the ulnar nerve	704 (86.2)	866 (84.7)	0.388	1.01	0.98-1.06
Involving the territory of the radial nerve	157 (19.2)	244 (23.9)	0.016	0.81	0.67-0.96
Restricted to a single finger	25 (3.0)	42 (4.1)	0.233	0.74	0.46-1.21
Restricted to the palm	15 (1.8)	40 (3.9)	0.009	0.47 ^ϕ	0.26-0.84
Restricted to the dorsum	12 (1.5)	25 (2.4)	0.138	0.60	0.30-1.19
Restricted to fingers	326 (39.9)	360 (35.2)	0.039	1.13	1.01-1.27

PR= prevalence ratio; CI 95%= 95% confidence interval; ^ϕ = high power of positive (PR \geq 1.2) or negative association (PR \leq 0.6). All values refer to the number of upper limbs affected.

Table 5. Distribution of pain in upper limbs with ($n=1528$) and without ($n=2394$) a neurophysiologic diagnosis of CTS.

Distribution of pain	CTS N (%)	Controls N (%)	P	PR	95 % CI
Involving the hand	914 (59.8)	975 (40.7)	<0.001	1.47 ^ϕ	1.38-1.57
Involving joints of the hand	87 (5.7)	99 (4.1)	0.025	1.38	1.04-1.82
Involving the wrist	817 (53.5)	1032 (43.1)	<0.001	1.24 ^ϕ	1.16-1.32
Involving the forearm	537 (35.1)	745 (31.1)	0.009	1.13	1.03-1.24
Involving the elbow	666 (43.6)	928 (48.8)	0.003	1.12	1.04-1.21
Involving the arm	411 (26.9)	623 (26.0)	0.544	1.03	0.92-1.15
Involving the shoulder	650 (42.5)	984 (41.1)	0.374	1.03	0.96-1.12
Involving the scapular region	361 (23.6)	766 (32.0)	<0.001	0.74	0.66-0.82
Involving the cervical region	291 (19.0)	615 (25.7)	<0.001	0.74	0.65-0.84
Involving joints	1072 (70.2)	1495 (62.4)	<0.001	1.12	1.07-1.18
Restricted to joints	159 (10.4)	244 (10.2)	0.830	1.02	0.85-1.23
Restricted to the wrist	29 (1.9)	54 (2.3)	0.448	0.84	0.54-1.31
Involving the forearm and not the hand	76 (5.0)	194 (8.1)	<0.001	0.61	0.47-0.79
Involving the arm and not the hand	72 (4.7)	195 (8.1)	<0.001	0.56 ^ϕ	0.46-0.75
Involving the shoulder/scapular region and not the hand	132 (8.6)	378 (15.8)	<0.001	0.55 ^ϕ	0.45-0.66
Involving the cervical region and not the hand	121 (7.9)	294 (12.3)	<0.001	0.65	0.53-0.79
Restricted to the territory of the median nerve	11 (0.7)	3 (0.1)	0.004 ^{&}	5.75 ^ϕ	1.61-20.56
Restricted to the territory of the ulnar nerve	5 (0.3)	10 (0.4)	0.794 ^{&}	0.78	0.27-2.29

PR= prevalence ratio; CI 95%= 95% confidence interval; ^ϕ = high power of positive (PR \geq 1.2) or negative association (PR \leq 0.6). All values refer to the number of upper limbs affected. [&] Fisher's exact test used instead of chi-square due to small sample size.

Table 6. Distribution of pain in upper limbs with ($n=914$) and without ($n=975$) a neurophysiologic diagnosis of CTS in which the symptom was present in the hand.

Distribution of pain	CTS N (%)	Controls N (%)	P	PR	95 % CI
Restricted to the hand and/or wrist	248 (27,1)	206 (21,1)	0,002	1,28 ^ϕ	1,09-1,51
Involving the entire hand	357 (39,1)	291 (29,8)	<0,001	1,31 ^ϕ	1,15-1,48
Extending to the forearm	461 (50,4)	551 (56,5)	0,008	0,89	0,82-0,97
Extending to the arm	339 (37,1)	428 (43,9)	0,003	0,85	0,76-0,94
Extending to the shoulder/scapular region	229 (25,1)	388 (39,8)	<0,001	0,63	0,55-0,72
Extending to the cervical region	170 (18,6)	321 (32,9)	<0,001	0,57 ^ϕ	0,48-0,67

PR= prevalence ratio; CI 95%= 95% confidence interval; ^ϕ = high power of positive ($PR \geq 1.2$) or negative association ($PR \leq 0.6$). All values refer to the number of upper limbs affected.

Table 7. Distribution of pain in upper limbs with ($n=557$) and without ($n=684$) a neurophysiologic diagnosis of CTS in which only part of the hand was affected by the symptom.

Distribution of pain	CTS N (%)	Controls N (%)	P	PR	95 % CI
Involving the 1 st digit	312 (56.0)	325 (47.5)	0.003	1.18	1.06-1.31
Involving the 2 nd digit	327 (58.7)	306 (44.7)	<0.001	1.31 ^ϕ	1.18-1.46
Involving the 3 rd digit	374 (67.1)	321 (46.9)	<0.001	1.43 ^ϕ	1.30-1.58
Involving the 4 th digit	344 (61.8)	304 (44.4)	<0.001	1.39 ^ϕ	1.25-1.55
Involving the 5 th digit	269 (48.3)	290 (42.4)	0.038	1.14	1.01-1.29
Involving the palm	322 (57.8)	372 (54.4)	0.227	1.06	0.96-1.17
Involving the dorsum	182 (32.7)	309 (45.2)	<0.001	0.72	0.63-0.84
Involving joints of the hand	32 (5.7)	28 (4.1)	0.177	1.40 ^ϕ	0.86-2.30
Restricted to fingers	87 (15.6)	99 (14.5)	0.574	1.08	0.83-1.41
Restricted to a single finger	20 (3.6)	42 (6.1)	0.040	0.59 ^ϕ	0.35-0.98
Restricted to palm	37 (6.6)	59 (8.6)	0.193	0.77	0.52-1.14
Restricted to dorsum	27 (4.8)	68 (9.9)	0.001	0.49 ^ϕ	0.32-0.75
Involving at least one of the first 3 digits	439 (78.8)	457 (66.8)	<0.001	1.18	1.10-1.26
Involving the territory of the median nerve	538 (96.6)	648 (94.7)	0.115	1.02	1.00-1.04
Involving the territory of the ulnar nerve	437 (78.5)	472 (69.0)	<0.001	1.14	1.06-1.21
Involving the territory of the radial nerve	166 (29.8)	273 (39.9)	<0.001	0.75	0.64-0.87

PR= prevalence ratio; CI 95%= 95% confidence interval; ^ϕ = high power of positive (PR \geq 1.2) or negative association (PR \leq 0.6). All values refer to the number of upper limbs affected.

REFERENCES

1. Dumitru D, Zwarts MJ. Focal peripheral neuropathies. In: Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ, editors. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2001:1043-1126.
2. 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; 16:1392-1414.
3. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1373-1381.
4. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999; 282:153-158.
5. Dawson DM, Hallet M, Millender LH: *Entrapment Neuropathies*, 2nd ed. Boston, Little, Brown, 1990.
6. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1448-1456.
7. Gupta SK, Benstead TJ. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:338-342.
8. Kiernan MC, Mogyoros I, Burke D. Conduction block in carpal tunnel syndrome. *Brain* 1999; 122: 933-941.

9. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg* 1966;48A:211-228.
10. Gelberman RH, Rydevik BL, Pess GM, Szabo RM, Lundborg G. Carpal tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988;19:115-124.
11. Grundberg AB. Carpal tunnel decompression in spite of normal electromyography. *J Hand Surg [Am]* 1983;8:348-349.
12. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, et al. Consensus criteria for classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Health* 1998; 88:1447-1451.
13. Katz JN, Simmons BP. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346:1807-1812.
14. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1997; 20:1477-1486.
15. Baba H, Maezawa Y, Uchida Y, Furusawa N, Wada M, Imura S, Kawahara N, Tomita K. Cervical myeloradiculopathy with entrapment neuropathy: a study base don the double-crush concept. *Spinal Cord* 1998; 36:399-404.
16. Morgan G, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies: double-crush syndromes? *Neurology* 1998; 50:78-83.
17. Wood VE, Biondi J. Double-crush nerve compression in thoracic-outlet syndrome. *J Bone Joint Surg AM* 1990; 72:85-87.

18. Perez-Ruiz F, Calabozo M, Alonso-Ruiz A, Ruiz-Lucea E. Fibromyalgia and carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 1997; 56:438-439.
19. Atcheson SG, Ward JR, Lowe W. Concurrent medical disease in work-related carpal tunnel syndrome. *Arch Intern Med*. 1998; 158: 1506-1512.
20. Tanaka S, Wild D, 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; 32:550-556.
21. von Schroeder HP, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996; 12:643-655.
22. Tanaka S, Petersen M, Cameron L. Prevalence and risk factors of tendinitis and related disorders of the distal upper extremity among U.S. workers: comparison to carpal tunnel syndrome. *Am J Ind Med* 2001; 39:328-325.
23. Nordstrom DL, Vierkant RA, De Stefano F, Layde PM. Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population. *Occup Environ Med* 1997; 54:734-740.
24. Sarmer S, Yavuzer G, Kucukdeveci A, Ergin S. Prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with fibromyalgia. *Rheumatol Int* 2002; 22:68-70.
25. Akkus S, Kutluhan S, Akhan G, Tunc E, Ozturk M, Koyuncuoglu HR. Does fibromyalgia affect the outcome of local steroid treatment in patients with carpal tunnel syndrome. *Rheumatol Int* 2002; 22:112-115.

26. Bahou YG. Carpal tunnel syndrome: a series observed at Jordan University Hospital (JUH), June 1999-December 2000. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104:49-53.
27. Amo C, Gil SF, Fernández SP, Merino PA, Usanos IA, Frano C, Hidalgo MG. Síndrome del túnel del carpo. Correlación clínica y neurofisiológica: revisión de 100 casos. *Rev Neurol* 1998; 27: 490-493.
28. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo: aspectos clínico-epidemiológicos em 668 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:202-207.
29. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction testes in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [BR]* 1994;19:720-724.
30. Katz JN, Stirrat CR, Larson MG, et al. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol* 1990; 17:1495-1498.
31. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76:451-457.
32. De Smet L, Steenwerckx A, Van Den Bogaert G, Cnudde P, Fabry G. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg* 1995;61:1772-1782.
33. Gerr F, Letz R, Harris-Abbot D, Hopkins LC. Sensitivity and specificity of vibrometry for detection of carpal tunnel syndrome. *J Occup Environ Med* 1995;37:1108-1115.

34. Kasdan ML, Lewis K. Management of carpal tunnel syndrome in the working population. *Hand Clin* 2002; 18:325-330.
35. Patucchi E, Fatati G, Puxeddu A, Coaccioli S. Prevalence of fibromyalgia in diabetes mellitus and obesity. *Recenti Prog Med* 2003; 94:163-165.
36. Ranney D, Wells R, Moore A. Upper limb musculoskeletal disorders in highly repetitive industries: precise anatomical physical findings. *Ergonomics* 1995; 38:1408-1423.

Que sintomas são realmente desencadeados pela compressão do nervo mediano, em pacientes com síndrome do túnel do carpo?

Daniel Bocchese Nora,MD^{1,2}, Jefferson Becker,MD^{1,3}, João Arthur Ehlers,MD^{2,4}, Flávio Kapczinski,MD,PhD⁵, Irênio Gomes,MD,PhD^{3,4}

Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas, Brasil¹; Serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre,Brasil²; Unidade de Neurofisiologia do Hospital Luterano da ULBRA, Porto Alegre, Brasil³; Mãe de Deus Hospital, Porto Alegre,Brasil⁴; Serviço de Psiquiatria, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil⁵.

Agradecimento: Estudo com apoio do Fundo de incentivo à pesquisa e eventos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (FIPE). A. Olavo Bohrer do Amaral pela contribuição editorial.

Palavras-chave: síndrome do túnel do carpo; achados clínicos; diagnóstico; eletroneuromiografia; co-morbidades.

Que sintomas são realmente desencadeados pela compressão do nervo mediano, em pacientes com síndrome do túnel do carpo?

RESUMO

Objetivo: O presente estudo objetiva identificar os sintomas, sinais e a distribuição topográfica destes sintomas, associados à síndrome do túnel do carpo (STC), definida pela eletroneuromiografia (ENMG), comparando com pacientes com queixas sensitivas ou motoras nos membros superiores, porém, com ENMG negativa para STC.

Métodos: Foi realizado um estudo de corte transversal, com coleta prospectiva de dados, para comparação das queixas clínicas e dos achados de exame físico entre os dois grupos. A partir de um protocolo de avaliação pré-determinado, foram estudados todos os pacientes adultos (≥ 12 anos) encaminhados para realização de ENMG, em pelo menos um dos membros superiores, no período de agosto de 2001 a janeiro de 2003. Os pacientes preenchem um questionário clínico-epidemiológico e pintavam, em desenhos do braço e da mão, os locais onde ocorriam parestesias e dor. Também foram pesquisados sinais clínicos de Tinel, Phalen, Phalen invertido e presença de atrofia tenar.

Resultados: Foram realizados ENMG em 2582 pacientes, num total de 3982 membros superiores. Em 1549 membros (39%) de 1039 pacientes foi diagnosticada

lesão do nervo mediano no punho, definida como STC neurofisiológica. Entre os pacientes com STC, 881 (84,8%) eram do sexo feminino, 414 (52,1%) não tinham 2º grau completo, 26,0% tinham obesidade, definida por $IMC \geq 30$, e 76,3% tinham 40 anos ou mais, com idade média de $48,3 \pm 12,4$ anos. Todas estas variáveis foram significantes em relação aos controles ($p < 0,001$). Cerca de 6% dos membros superiores no grupo de casos e 16% nos controles, eram assintomáticos ($p < 0,001$). Parestesia, dor, fraqueza na mão e câibra foram os sintomas estatisticamente associados à STC, sendo parestesia a queixa com maior poder de associação. Também descrevemos as topografias dos sintomas de dor e parestesia e seu poder de associação com STC.

Conclusão: A STC tem uma apresentação clínica extremamente variável, com queixas subjetivas e isoladamente pouco específicas. Concluimos que a manifestação mais característica da STC é a parestesia. Dor também ocorre em uma frequência elevada dos casos, porém é menos específica, e, embora a STC possa também ocasionar fraqueza na mão, esta é observada menos frequentemente. Estes sintomas, aqui relacionados com a STC, são geralmente piores à noite ou ao amanhecer. Todos os sinais estiveram associados com o diagnóstico da STC e com bom poder. Para finalizar, acreditamos que a variabilidade da apresentação clínica da STC se deve, em grande parte, à presença de doenças associadas e que estas comorbidades são frequentes. Nossos resultados fornecem informações que servirão para uma definição mais acurada do diagnóstico clínico da STC.

INTRODUÇÃO

A síndrome do túnel do carpo (STC), decorrente da compressão do nervo mediano na sua passagem pelo punho, é a mononeuropatia mais freqüentemente observada em todo o mundo¹⁻³. Sua prevalência, na população adulta, é estimada em aproximadamente 3%⁴. A descrição clássica desta síndrome compreende sintomas predominantemente sensitivos (parestesias e dor), referidos no território de inervação do mediano na mão e, em parte dos casos, sinais clínicos específicos^{1,5}. No entanto, o quadro clínico é bastante variado, com queixas fora do território do mediano e sintomas sensitivos ocorrendo em todo o membro superior^{3,6,7}. Esta diversidade de apresentação gera discordância, entre as diferentes descrições publicadas, e incerteza quanto ao real quadro clínico da STC. É também responsável por não existirem, na literatura, critérios clínicos claramente definidos para o diagnóstico.

O estudo neurofisiológico em pacientes com STC evidencia, inicialmente, uma lentificação da condução das fibras sensitivas e motoras do nervo mediano, no punho, traduzindo uma lesão desmielinizante, o que geralmente ocorre na fase inicial das neuropatias compressivas. Posteriormente, quando há lesão axonal, com perda de fibras nervosas, há redução da amplitude dos potenciais sensitivos e motores da neurocondução^{3,8}. Embora a alteração eletrofisiológica seja uma evidência da lesão do nervo, a definição do diagnóstico da STC, para a maioria dos

autores, é baseada na presença de sintomas e sinais clínicos compatíveis, mesmo que as neuroconduções não estejam alteradas⁹⁻¹³.

Os sintomas característicos, no entanto, não são patognomônicos da síndrome, havendo muitas outras condições que se apresentam, também, com parestesias e dores nos membros superiores, incluindo o território do nervo mediano¹⁴. Apesar de algumas dessas patologias, como síndrome do desfiladeiro torácico, outras mononeuropatias, inclusive lesão mais proximal do nervo mediano e radiculopatia cervical, não serem tão freqüentes, é descrita uma ocorrência maior delas em pacientes com STC¹⁵⁻¹⁷. Já outras doenças com sintomas semelhantes à STC são extremamente freqüentes, como tendinites, fibromialgia, artralguas por diversas etiologias, bursites e outras lesões articulares ou musculares de origem traumática ou por esforço repetitivo. Estas também, muitas vezes, ocorrem em associação com STC, seja por uma condição de maior risco de uma em relação à outra, ou, simplesmente, por serem duas doenças prevalentes¹⁸⁻²⁵.

Desta forma, o quadro clínico observado em pacientes com STC é muitas vezes influenciado pela presença de co-morbidades, o que explica, em parte, a forma pleomórfica de apresentação da doença e a dificuldade em definir um padrão clínico característico. Todas as descrições da apresentação clínica da STC são baseadas em séries de casos, não levando em consideração a presença de co-morbidades e sem utilização de grupo controle^{6,7,26-29}. Alguns estudos, que utilizam grupos de pacientes com STC e controles sem STC, têm como objetivo estudar a predição do diagnóstico da STC, a partir de sintomas e sinais clínicos específicos³⁰⁻³³. Estes trabalhos mostram um baixo poder das variáveis estudadas na predição da

STC^{12,13}, indicando uma baixa especificidade do quadro clínico, no entanto, não comparam as queixas e alterações clínicas entre pacientes com e sem STC.

O objetivo do presente estudo é identificar os sintomas, os locais onde estes sintomas são referidos e os sinais clínicos que realmente estão associados com a STC, definida a partir de lesão do nervo mediano no punho, identificada pelo estudo neurofisiológico, em comparação com pacientes com queixas sensitivas ou motoras nos membros superiores, cujo estudo eletrofisiológico não seja compatível com STC.

PACIENTES E MÉTODOS

Desenho do estudo:

Foi realizado um estudo de corte transversal, com coleta prospectiva de dados, para comparação das queixas clínicas e dos achados de exame físico entre dois grupos: casos, com diagnóstico neurofisiológico de STC e controles, cujo estudo neurofisiológico não evidenciou lesão do nervo mediano no punho.

População e coleta dos dados:

A partir de um protocolo de avaliação pré-determinado, foram estudados todos os pacientes adultos (≥ 12 anos), encaminhados para realização de ENMG, em pelo menos um dos membros superiores, no período de agosto de 2001 a janeiro de 2003. Fizeram parte do estudo 3 serviços universitários e 2 privados do estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Após a assinatura do termo de consentimento informado, os pacientes respondiam a um questionário clínico-epidemiológico com dados demográficos e questões objetivas sobre o quadro clínico. Além disto, era solicitado que os locais onde ocorriam parestesias e dor fossem pintados, separadamente, em desenhos do braço e da mão. Durante os seis últimos meses de coleta, foram também pesquisados sinais clínicos de Tinel, Phalen, Phalen invertido (extensão do punho a 90°) e a presença de atrofia tenar.

Estudo neurofisiológico:

Os exames foram realizados por 4 médicos especialistas em neurofisiologia clínica, seguindo o mesmo fluxograma de avaliação para STC. Os estudos foram feitos em um ou ambos os lados, na dependência da solicitação do médico assistente, com uso de eletromiógrafos Nihon-Koden Neuropack 4 ou Medelec-Oxford Synergy. Todos os registros foram realizados com eletrodos de superfície, com as extremidades aquecidas, se a temperatura cutânea estivesse abaixo de 32°. O diagnóstico da STC foi estabelecido se pelo menos um dos critérios a seguir estava presente: a) diferença maior que 10m/s entre as velocidades de condução ortodrômica mista dos nervos ulnar e mediano no segmento palma-punho (E-1 no punho e estímulo na palma a uma distância de 8cm) ou diferença superior a 0,5ms nas latências de pico destas neuroconduções; b) diferença maior que 0,5ms entre as latências sensitivas antidrômicas de pico (E-1 no polegar e estímulo 10cm proximalmente) dos nervos radial e mediano; c) ausência de resposta sensitiva ortodrômica do nervo mediano (E-1 no punho e estímulo no 3º dedo), quando excluídos os diagnósticos de polineuropatia, lesão do plexo braquial e lesão do nervo mediano proximal ao punho; d) diferença entre as latências motoras distais dos nervos mediano e ulnar superior a 0,4ms (E-1 nos músculos 2º lumbricóide e 2º interósseo e estímulos no punho, 10cm proximal ao registro, sobre os respectivos nervos). Os casos eram considerados severos se a latência motora distal do nervo mediano, com registro no músculo abductor curto do polegar e estímulo no punho a 8

cm, fosse superior a 4,5ms ou se esta resposta apresentasse amplitude abaixo de 5mV ou estivesse ausente.

Variáveis utilizadas:

As informações, obtidas a partir do questionário e dos resultados das neuroconduções, foram inseridas em um banco de dados desenvolvido em Access 2000[®]. Para análise dos sintomas, com suas respectivas topografias, e dos sinais clínicos foram utilizadas variáveis categóricas. Parte destas variáveis foram questões que os pacientes respondiam de forma objetiva, como os dados demográficos e a presença ou ausência de determinado sintoma. A topografia da parestesia e da dor foi retirada a partir do desenho pintado pelo paciente, através de dois modelos diferentes de variáveis, que foram posteriormente comparados, para conferência dos dados. Um modelo utilizava descrição da localização, onde era definido se havia ou não comprometimento das seguintes áreas: os dedos de forma separada, a palma e o dorso da mão, o antebraço, o braço, as regiões escapular, peitoral e cervical, as articulações da mão, punho, cotovelo e ombro, os territórios dos nervos mediano, ulnar e radial e as distribuições metaméricas de C5 a T1. O segundo modelo utilizava um desenho igual ao do questionário, dividido, para definição das variáveis, em 18 regiões numeradas (figura 1), onde o pesquisador marcava o número correspondente à área do desenho, que foi pintada pelo paciente, tanto da região anterior, quanto posterior. Os dois modelos foram preenchidos para todos os pacientes, por pesquisadores diferentes, sendo que estes não tinham conhecimento do diagnóstico neurofisiológico. Quando as informações eram discordantes, o questionário era revisto para definição correta dos locais

acometidos. Adicionalmente, foi analisado o padrão de comprometimento da mão de acordo com o diagrama descrito por Katz et al. (1990).

Análise estatística:

Os dados foram analisados com auxílio dos programas estatísticos SPSS versão 10[®] e Epi Info versão 6. As diferenças de frequência das variáveis entre os dois grupos foram testadas para significância estatística através do qui-quadrado ou do teste exato de Fisher, quando um valor esperado era inferior a 10, sendo considerado estatisticamente significativo um valor de $P \leq 0,01$. Para definição do poder de associação entre a variável e o diagnóstico da STC, foi utilizada a medida da razão de prevalência (RP), com respectivo intervalo de confiança a 95%. Foram consideradas associações positivas mais expressivas as razões de prevalência iguais ou superiores a 1,2 e associações negativas importantes aquelas com razão de prevalência menor ou igual a 0,6, quando os respectivos intervalos de confiança não continham a unidade.

RESULTADOS

Descrição da população:

Foram realizados exames eletro-neuromiográficos em 2582 pacientes, num total de 3982 membros superiores. Em 1549 membros (39%) de 1039 pacientes foi diagnosticada lesão do nervo mediano no punho, definida como STC neurofisiológica. Entre os pacientes com STC, 881 (84,8%) eram do sexo feminino, 414 (52,1%) não tinham 2º grau completo, 26,0% tinham obesidade, definida por $IMC \geq 30$, e 76,3% tinham 40 anos ou mais, com idade média de $48,3 \pm 12,4$ anos. O grupo controle foi composto por 2433 membros superiores examinados em 1543 pacientes, com idade média de $41,1 \pm 13,3$ anos, cujas freqüências de sexo feminino (67,6%), pessoas sem 2º grau completo (37,4%), obesidade (11,1%) e idade maior ou igual a 40 anos (55,8%) foram significativamente diferentes dos casos ($p < 0,001$ para todas as análises). Dos membros superiores que não tiveram diagnóstico de STC, 89,8% tiveram exame normal, sendo os diagnósticos mais freqüentes: outra mononeuropatia (3,6%), principalmente do ulnar (2,3); radiculopatia cervical (3,0%); polineuropatia (1,8%); miopatia (0,7%); e lesão de plexo braquial (0,6%). Entre os membros superiores com STC, apenas 2,0% tiveram outro diagnóstico neurofisiológico, com os de maior ocorrência descritos a seguir: outra mononeuropatia (0,9%), principalmente do ulnar (0,8%); radiculopatia cervical (0,6%); polineuropatia (0,3%); e lesão do plexo braquial (0,1%).

Queixas e sinais associados à STC:

Em 21 membros superiores dos pacientes com STC e 39 dos controles não foram preenchidas as informações de distribuição dos sintomas nos desenhos, sendo estes excluídos das análises. Aproximadamente 6% dos membros superiores no grupo de casos e 16% nos controles, eram assintomáticos ($p < 0,001$). Parestesia, dor, fraqueza na mão e câibra foram os sintomas estatisticamente associados à STC, sendo parestesia a queixa com maior poder de associação (Tabela 1). Tremor e fraqueza, quando referida proximalmente à mão, não apresentaram associação com o diagnóstico de STC, sendo discretamente mais prevalente no grupo controle. Câibra, embora com bom poder de associação ($RP=1,28$), foi uma queixa pouco freqüente (17,5%). Os sintomas da STC apresentaram piora à noite numa freqüência muito superior, sendo a piora com esforço discretamente mais freqüente e não havendo relação de piora com o frio, em comparação ao grupo sem STC. O padrão clássico ou provável no diagrama das mãos de Katz mostrou uma freqüência mais alta no grupo com STC ($RP=1,56$, $p < 0,001$). Os sinais clínicos, classicamente descritos na STC, apresentaram um poder de associação alto e significativo, sendo a atrofia tenar aproximadamente 13 vezes mais freqüente entre os casos. O sinal de Phalen reverso foi um pouco menos freqüente, mas mostrou um poder de associação maior, quando comparado ao sinal primariamente descrito.

Localização da parestesia:

Parestesia foi referida na mão em aproximadamente 87% dos membros superiores com diagnóstico de STC (Tabela 2), havendo um poder de associação bom ($RP=1,4$) e estatisticamente significativo. Este poder de associação foi maior

quando não referida parestesia proximal à mão, o que ocorre em pouco mais da metade dos casos, sendo ainda maior se referida especificamente no território do mediano (RP=4,4), embora isto seja visto em apenas 1,8% das STC. A frequência de parestesias no antebraço e braço foi semelhante nos dois grupos e foi maior no grupo controle, quando referida no ombro ou nas regiões escapular e cervical. Quando analisadas a parestesia específica do território do nervo ulnar e aquelas de localização proximal, que não atingem a mão, observou-se um grande poder de associação negativa, sendo significativamente mais frequentes no grupo controle, embora sejam distribuições topográficas com baixa prevalência, mesmo neste grupo. Outras topografias específicas, como no território do nervo radial e nos metâmeros de C5, C6, C7 C8 e T1, não mostraram significância estatística pois, embora tenham sido de ocorrência maior nos controles, apresentavam prevalências muito reduzidas na população estudada.

A análise da sub-população com parestesia na mão (Tabela 3) mostra que esta queixa se estende proximalmente de forma mais frequente no grupo controle ($p < 0,001$). O comprometimento de toda a mão, em forma de “luva”, apresentou uma associação significativa com o diagnóstico de STC nesta população, com RP de 1,24. Na tabela 4 observa-se a distribuição da parestesia quando referida na mão apenas parcialmente. Os quatro primeiros dedos apresentaram comprometimento parestésico significativamente maior no grupo de STC, sendo que o terceiro e o segundo apresentaram, respectivamente, maior poder de associação. Parestesia no quinto dedo e na palma da mão ocorreu de forma semelhante nos dois grupos e parestesia no dorso foi mais frequente nas mãos sem STC. O envolvimento de um

único dedo, seja ele qual for, aconteceu em uma proporção pequena e semelhante nos dois grupos. Em aproximadamente 97% das mãos com STC e parestesia parcial, algum local do território do mediano estava comprometido, abrangendo pelo menos um dos três primeiros dedos em 92,5% delas, sendo estas localizações significativamente associadas ao diagnóstico de STC. Por outro lado, a presença de parestesia apenas na palma da mão mostrou um grande poder de associação negativa com tal diagnóstico.

Localização da dor:

A dor articular foi a de maior frequência em ambos os grupos (Tabela 5), ocorrendo um pouco mais nos membros superiores com STC, porém, com frequência de dor puramente articular semelhante nos dois grupos. Dor na mão, no punho, no antebraço e no cotovelo foram as distribuições topográficas estatisticamente associadas com o diagnóstico de STC, sendo a mão e o punho os locais com maior poder de associação. Dor localizada nas regiões escapular e cervical foi menos prevalente nos casos de STC e dor no braço e no ombro apresentou distribuição equivalente. Sendo de localização exclusivamente proximal, sem comprometer a mão, a dor no antebraço, braço, ombro ou regiões escapular e cervical tem um grande poder de associação com a ausência de STC neurofisiológica. A dor específica do território do nervo mediano foi a localização com maior poder de associação à lesão do nervo, porém ocorreu em apenas 0,7% das STC.

Entre os membros superiores estudados, nos quais foi referido dor na mão, aqueles com diagnóstico de STC apresentaram maior frequência da dor que

envolvia toda a mão e menor frequência de dor na mão com irradiação proximal, havendo um maior poder de associação negativo naqueles que a dor compromete também a região cervical (tabela 6). Estudando separadamente a população com dor parcial na mão, a localização desta em qualquer dos 4 primeiros dedos ou abrangendo algum local do território do nervo mediano ou ulnar mostrou uma associação positiva significativa com STC (tabela 7), apesar de abranger algum local do território destes nervos ser tão prevalente nos dois grupos que o poder de associação é pequeno. Já dor no território do nervo radial ou no dorso da mão foi mais freqüente no grupo controle.

DISCUSSÃO

O presente estudo tem o importante papel de identificar o quadro clínico realmente associado à STC. Isto é necessário pois estes pacientes têm uma apresentação clínica extremamente variável, com queixas subjetivas e isoladamente pouco específicas. Além disso, o paciente com STC pode, também, ter uma doença músculo-esquelética associada, o que torna o quadro clínico ainda mais confuso, devido à sobreposição de sintomas.

A STC é definida, na literatura, por sintomas específicos, com ou sem sinais clássicos, decorrentes da compressão do nervo mediano no punho^{12,14}. Todos aceitam, no entanto, que o mesmo quadro clínico clássico não deve ser denominado STC, quando decorrente de lesão do mediano fora do túnel do carpo, como por exemplo, uma lesão traumática do nervo mediano um pouco antes de entrar no canal do carpo. O nome, portanto, está muito mais relacionado com a lesão compressiva do nervo no túnel, do que, unicamente, com os sintomas e sinais. Como a compressão sintomática do mediano no punho é consagradamente designada de STC, esta mesma lesão, quando assintomática, a nosso ver, não deve receber um outro nome, pois acreditamos que se trate da mesma doença. Desta forma, nos parece correto utilizar o exame neurofisiológico como padrão ouro para definição da STC, já que, este exame tem uma alta especificidade, quando usamos tal definição da doença. Não se deve, no entanto, desconsiderar que existam lesões compressivas do nervo, de leve intensidade e com comprometimento de um

pequeno número de fibras, que ainda não sejam identificadas na neurocondução. É possível também que, em um número muito reduzido de casos, o exame mostre uma leve alteração em um nervo normal, simplesmente por ser utilizado um ponto de corte, na medida neurofisiológica, com maior sensibilidade. Mesmo sem 100% de sensibilidade e especificidade foi possível, em nosso estudo, definir um grupo com e outro sem STC, utilizando a ENMG, com o objetivo de identificarmos os sinais e sintomas epidemiologicamente associados com esse diagnóstico.

Não encontramos, na literatura, nenhum estudo cujo objetivo fosse definir se os sintomas, descritos na STC, são diretamente causados por esta doença. Usualmente, as descrições clínicas não levam em consideração a possibilidade dos sintomas, referidos nas séries estudadas, serem relacionados a co-morbidades, apesar de diversos trabalhos mostrarem associação da STC com outras doenças que também causam parestesias e dores no membro superior^{18,22-25,34}. Os trabalhos clínicos, que utilizam um grupo para comparação, são direcionados para identificar variáveis clínicas que possam prever o diagnóstico da STC. As variáveis estudadas, no entanto, são em pequeno número e escolhidas, provavelmente, por serem mais frequentes. Desta forma, estes estudos não identificam que, muitas queixas relatadas em um grupo de pacientes com STC, são tão ou mais frequentes em pessoas que procuram assistência médica por outros problemas no membro superior que não a STC. Por outro lado, estes trabalhos de predição já mostram uma baixa especificidade dos sintomas, mesmo os mais frequentemente descritos³⁰⁻³³.

Os pacientes com STC são mais frequentemente mulheres, grupo no qual a prevalência de fibromialgia é maior²⁵. Adicionalmente, ambas as doenças são

relacionadas à obesidade e, provavelmente, a vícios posturais e movimentos repetitivos^{35,36}. Também a tenossinovite está relacionada a esforço repetitivo³⁶ e, adicionalmente, é um possível fator de risco para STC, por causar um processo inflamatório, que aumenta a pressão no túnel do carpo. Além dessas, outras doenças prevalentes, como lesões musculares e articulares relacionadas a trauma e esforço repetitivo, também se manifestam por queixas sensitivas no membro superior e podem ocorrer em conjunto com a lesão do nervo mediano. Assim, é provável que, em parte das pessoas com STC, esteja presente uma outra doença, ao mesmo tempo. Desta forma, acreditamos que algumas queixas referidas pelos pacientes com STC, como fraqueza, parestesias e dores no braço, ombro e regiões escapular e cervical, possam, muitas vezes, serem decorrentes de uma outra doença co-existente. Estas queixas, não associadas à compressão do nervo mediano, devem ser, portanto, investigadas, com o objetivo de se identificar co-morbidade nos pacientes com diagnóstico de STC. Devemos ter em mente, no entanto, que os sintomas aqui descritos não são patognomônicos da STC, mas são úteis para alertar para a possibilidade de co-morbidade, além de colaborar para uma definição mais clara dos critérios diagnósticos da STC.

Pelos resultados aqui apresentados, podemos concluir que a manifestação mais característica da STC, cuja topografia discutiremos a seguir, é a parestesia. Dor também ocorre em uma frequência elevada dos casos, porém é menos específica, e, embora a STC possa também ocasionar fraqueza na mão, esta é observada menos frequentemente. Estes sintomas, aqui relacionados com a STC, são geralmente piores à noite ou ao amanhecer. Todos os sinais classicamente

descritos estiveram associados com o diagnóstico da STC e com bom poder. Acreditamos que a pesquisa de sinais clínicos específicos, é importante para a definição do diagnóstico, sendo que, estes não são indicativos de co-morbidade.

A parestesia provocada pela compressão do nervo mediano, é percebida na região cutânea por ele inervada. Porém, na grande maioria das vezes, não é restrita a este território. Acreditamos que, por mecanismos semelhantes aos relacionados à dor referida ou irradiada, a percepção da parestesia é estendida freqüentemente para toda a mão, por ser a principal representação sensitiva cutânea dos metâmeros C6 a C8, que fazem parte da composição das fibras sensitivas do nervo mediano. Por outro lado, queixas de parestesias em regiões proximais à mão não estiveram associadas à STC, podendo estar relacionadas a co-morbidades. Da mesma forma, uma localização muito restrita, como, por exemplo, em apenas um dedo, não é habitual na STC, já que a compressão do nervo mediano afeta as fibras de maneira aleatória comprometendo, conseqüentemente, todos os metâmeros que o compõem, de forma indiscriminada.

A dor, da mesma forma, ocorre geralmente no território do nervo e também é irradiada e referida. Porém, possivelmente por ter uma representação metamérica mais ampla, devido às informações que carrega de sistemas internos, como o ósteomuscular, geralmente é sentida de forma mais difusa, estendendo-se, mais freqüentemente, até o antebraço. Mas assim como a parestesia, quando ocorre em regiões muito proximais e sem ser sentida também no território do nervo, não está relacionada com a STC. Uma característica específica da dor, no entanto, é que pode ser desencadeada, não apenas pela lesão do nervo, mas também pelo processo

inflamatório no punho, sendo sentida, muitas vezes, também nesta região específica, embora raramente ocorra de forma isolada no punho.

Para finalizar, acreditamos que a variabilidade da apresentação clínica da STC se deve, em grande parte, à presença de doenças associadas e que estas comorbidades são freqüentes, principalmente com tenossinovite e fibromialgia. Este conceito é de extrema importância na conduta dos pacientes com STC, pois tem implicação direta na modalidade terapêutica a ser utilizada. Uma interpretação inadequada desses sintomas pode, por exemplo, induzir o médico a acreditar, incorretamente, em um fracasso do ato cirúrgico. Além de proporcionar uma avaliação mais adequada, para identificação das causas dos diferentes sintomas referidos, nossos resultados fornecem informações que servirão para uma definição mais acurada do diagnóstico clínico da STC.

Figura 1. Localização da dor e da parestesia. Modelo para preenchimento pelo pesquisador.

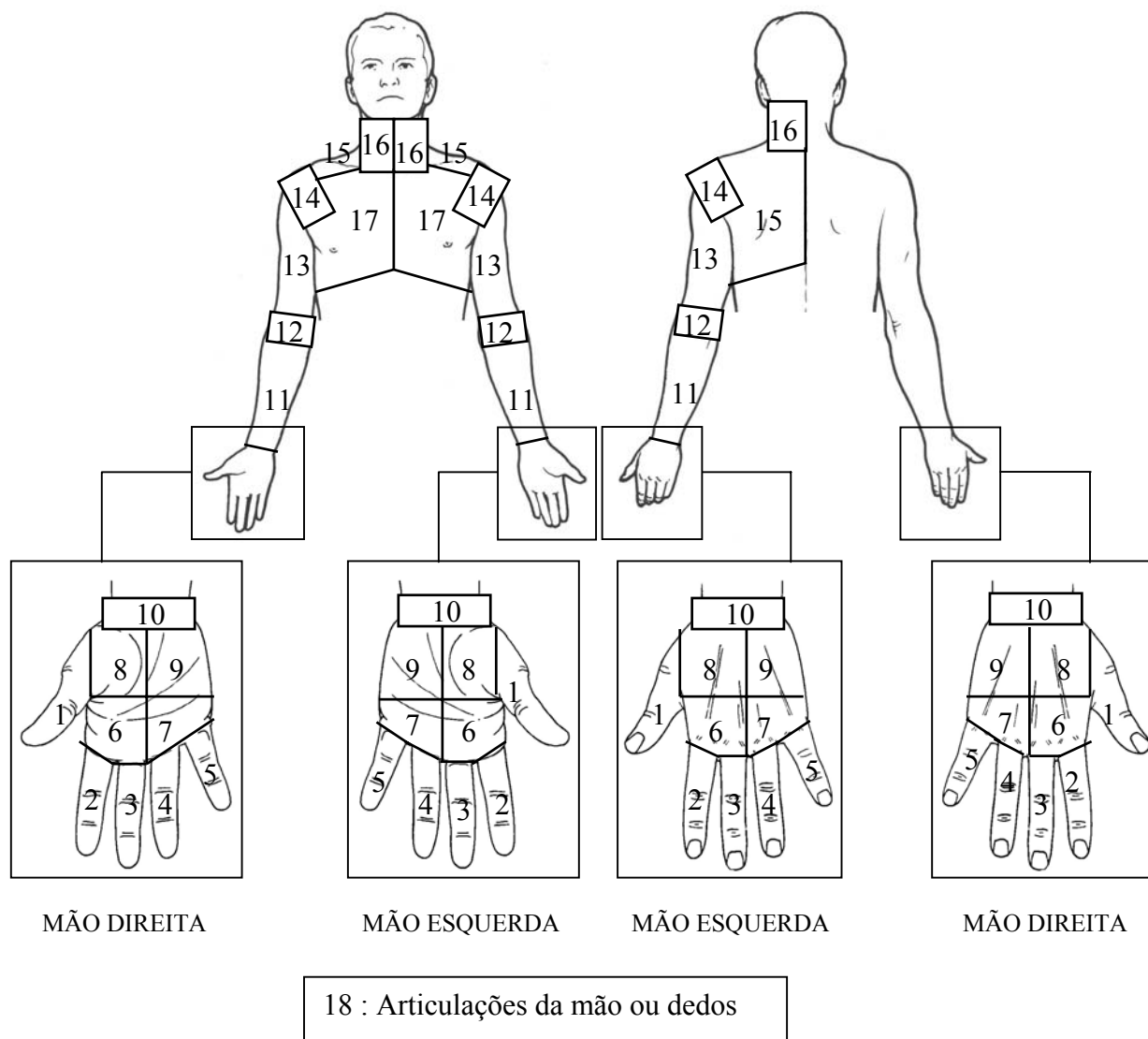


Tabela 1. Sintomas referidos no membro superior e sinais clínicos pesquisados em pacientes encaminhados para realização de ENMG, com e sem diagnóstico neurofisiológico de STC.

VARIÁVEL	STC N (%)	Controles N (%)	P	RP	IC 95 %
SINTOMAS (N total)	1528 mmss *	2394 mmss *			
Parestesia	1351 (88,4)	1635 (68,3)	<0,001	1,29 ^φ	1,25-1,33
Dor	1293 (84,6)	1805 (75,4)	<0,001	1,12	1,08-1,16
Fraqueza	770 (50,4)	1150 (48,0)	0,150	1,05	0,98-1,12
Fraqueza na mão	637 (41,7)	849 (35,5)	<0,001	1,18	1,08-1,27
Fraqueza proximal	491 (32,1)	815 (34,0)	0,216	0,94	0,86-1,04
Tremor	250 (16,5)	434 (18,2)	0,166	0,90	0,78-1,04
Cãibra	266 (17,5)	326 (13,7)	0,001	1,28 ^φ	1,10-1,49
Piora com esforço	786 (51,4)	1130 (47,2)	0,010	1,09	1,02-1,16
Piora com frio	74 (4,8)	126 (5,3)	0,560	0,92	0,70-1,22
Piora à noite/amanhecer	1003 (65,6)	928 (38,8)	<0,001	1,69 ^φ	1,59-1,80
Diagrama de Katz clássico ou provável	1217 (79,7%)	1223 (51,1%)	<0,001	1,56 ^φ	1,49-1,63
SINAIS (N total)	389 mmss *	536 mmss *			
Sinal de Tinel	133 (34,2)	80 (14,9)	<0,001	2,29 ^φ	1,79-2,93
Sinal de Phalen	219 (56,3)	145 (27,1)	<0,001	2,08 ^φ	1,77-2,45
Sinal de Phalen reverso	177 (45,5)	100 (18,7)	<0,001	2,44 ^φ	1,98-3,00
Atrofia tenar	49 (12,6)	5 (0,9)	<0,001	13,43 ^φ	5,44-33,98

RP = razão de prevalência; IC 95% = intervalo de confiança a 95%; mmss = membros superiores
^φ maior poder de associação positiva (RP≥1,2) ou negativa (RP≤0,6).

Tabela 2. Localização da parestesia referida no membro superior, em pacientes encaminhados para realização de ENMG, com (N=1528 mmss) e sem (N=2394 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC.

VARIÁVEL	STC N (%)	Controles N (%)	P	RP	IC 95 %
Parestesia na mão	1326 (86,8)	1479 (61,8)	<0,001	1,40 ^φ	1,35-1,46
Parestesia no antebraço	491 (32,1)	779 (32,5)	0,791	0,99	0,90-1,08
Parestesia no braço	254 (16,6)	447 (18,7)	0,102	0,89	0,77-1,02
Parestesia no ombro e região escapular	242 (15,8)	465 (19,4)	0,004	0,81	0,71-0,94
Parestesia na região cervical	71 (4,6)	193 (8,1)	<0,001	0,58 ^φ	0,44-0,75
Parestesia só na mão	817 (53,5)	756 (31,6)	<0,001	1,69 ^φ	1,57-1,83
Parestesia no antebraço sem parestesia na mão	18 (1,2)	115 (4,8)	<0,001	0,24 ^φ	0,15-0,40
Parestesia no braço sem parestesia na mão	7 (0,5)	61 (2,5)	<0,001	0,18 ^φ	0,08-0,39
Parestesia no ombro ou região escapular sem parestesia na mão	18 (1,2)	91 (3,8)	<0,001	0,31 ^φ	0,19-0,51
Parestesia na região cervical sem parestesia na mão	4 (0,3)	35 (1,5)	<0,001	0,18 ^φ	0,06-0,50
Parestesia específica do território do mediano	28 (1,8)	10 (0,4)	<0,001	4,39 ^φ	2,14-9,00
Parestesia específica do território do ulnar	4 (0,3)	24 (1,4)	<0,001	0,18 ^φ	0,07-0,52

RP = razão de prevalência; IC 95% = intervalo de confiança a 95%

^φ maior poder de associação positiva (RP≥1,2) ou negativa (RP≤0,6).

Tabela 3. Localização da parestesia referida no membro superior, em pacientes encaminhados para realização de ENMG que referiram parestesias na mão, com (N=1326 mmss) e sem (N=1479 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC.

VARIÁVEL	STC N (%)	Controles N (%)	P	RP	IC 95 %
Parestesia só na mão	817 (61,6)	756 (51,1)	<0,001	1,21 ^φ	1,13-1,29
Parestesia até o antebraço	473 (35,7)	664 (44,9)	<0,001	0,79	0,73-0,87
Parestesia até o braço	247 (18,6)	386 (26,1)	<0,001	0,71	0,62-0,82
Parestesia até o ombro ou região escapular	224 (16,9)	374 (25,3)	<0,001	0,67	0,58-0,77
Parestesia até a região cervical	67 (5,1)	158 (10,7)	<0,001	0,47 ^φ	0,36-0,62
Parestesia em toda a mão	509 (38,4)	457 (30,9)	<0,001	1,24 ^φ	1,12-1,38

RP = razão de prevalência; IC 95% = intervalo de confiança a 95%

^φ maior poder de associação positiva (RP≥1,2) ou negativa (RP≤0,6).

Tabela 4. Localização da parestesia em pacientes encaminhados para realização de ENMG, que referiam parestesia em apenas parte da mão, com (N=817 mmss) e sem (N=1022 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC.

VARIÁVEL	STC N (%)	Controles N (%)	P	RP	IC 95 %
Parestesia no primeiro dedo	558 (68,3)	590 (57,7)	<0,001	1,18	1,10-1,27
Parestesia no segundo dedo	654 (80,0)	664 (65,0)	<0,001	1,23 ^φ	1,16-1,30
Parestesia no terceiro dedo	726 (88,9)	710 (69,5)	<0,001	1,28 ^φ	1,22-1,34
Parestesia no quarto dedo	659 (80,7)	728 (71,2)	<0,001	1,13	1,13-1,08
Parestesia no quinto dedo	540 (66,1)	687 (67,2)	0,611	0,98	0,92-1,05
Parestesia na palma	441 (54,0)	546 (53,4)	0,813	1,01	0,93-1,10
Parestesia no dorso	173 (21,2)	319 (31,2)	<0,001	0,68	0,58-0,80
Parestesia que abrange pelo menos 1 dos 3 primeiros dedos	756 (92,5)	816 (79,8)	<0,001	1,16	1,12-1,20
Parestesia que abrange o território do mediano	796 (97,4)	958 (93,7)	<0,001	1,04	1,02-1,06
Parestesia que abrange o território do ulnar	704 (86,2)	866 (84,7)	0,388	1,01	0,98-1,06
Parestesia que abrange o território do radial	157 (19,2)	244 (23,9)	0,016	0,81	0,67-0,96
Parestesia em apenas um dedo	25 (3,0)	42 (4,1)	0,233	0,74	0,46-1,21
Parestesia apenas na palma	15 (1,8)	40 (3,9)	0,009	0,47 ^φ	0,26-0,84
Parestesia apenas no dorso	12 (1,5)	25 (2,4)	0,138	0,60	0,30-1,19
Parestesia apenas nos dedos	326 (39,9)	360 (35,2)	0,039	1,13	1,01-1,27

RP = razão de prevalência; IC 95% = intervalo de confiança a 95%

^φ maior poder de associação positiva (RP≥1,2) ou negativa (RP≤0,6).

Tabela 5. Localização da dor referida no membro superior, em pacientes encaminhados para realização de ENMG, com (N=1528 mmss) e sem (N=2394 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC.

VARIÁVEL	STC N (%)	Controles N (%)	P	RP	IC 95 %
Dor na mão	914 (59,8)	975 (40,7)	<0,001	1,47 ^φ	1,38-1,57
Dor nas articulações da mão	87 (5,7)	99 (4,1)	0,025	1,38	1,04-1,82
Dor no punho	817 (53,5)	1032 (43,1)	<0,001	1,24 ^φ	1,16-1,32
Dor no antebraço	537 (35,1)	745 (31,1)	0,009	1,13	1,03-1,24
Dor no cotovelo	666 (43,6)	928 (48,8)	0,003	1,12	1,04-1,21
Dor no braço	411 (26,9)	623 (26,0)	0,544	1,03	0,92-1,15
Dor no ombro	650 (42,5)	984 (41,1)	0,374	1,03	0,96-1,12
Dor na região escapular	361 (23,6)	766 (32,0)	<0,001	0,74	0,66-0,82
Dor na região cervical	291 (19,0)	615 (25,7)	<0,001	0,74	0,65-0,84
Dor articular	1072 (70,2)	1495 (62,4)	<0,001	1,12	1,07-1,18
Dor só articular	159 (10,4)	244 (10,2)	0,830	1,02	0,85-1,23
Dor só no punho	29 (1,9)	54 (2,3)	0,448	0,84	0,54-1,31
Dor no antebraço sem dor na mão	76 (5,0)	194 (8,1)	<0,001	0,61	0,47-0,79
Dor no braço sem dor na mão	72 (4,7)	195 (8,1)	<0,001	0,56 ^φ	0,46-0,75
Dor no ombro ou região escapular sem dor na mão	132 (8,6)	378 (15,8)	<0,001	0,55 ^φ	0,45-0,66
Dor na região cervical sem dor na mão	121 (7,9)	294 (12,3)	<0,001	0,65	0,53-0,79
Dor específica do território do mediano	11 (0,7)	3 (0,1)	0,004 ^{&}	5,75 ^φ	1,61-20,56
Dor específica do território do ulnar	5 (0,3)	10 (0,4)	0,794 ^{&}	0,78	0,27-2,29

RP = razão de prevalência; IC 95% = intervalo de confiança a 95%

^φ Maior poder de associação positiva (RP≥1,2) ou negativa (RP≤0,6).

[&] Utilizado o teste exato de Fisher devido ao pequeno número amostral.

Tabela 6. Localização da dor referida no membro superior, em pacientes encaminhados para realização de ENMG que referiram dor na mão, com (N=914 mmss) e sem (N=975 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC.

VARIÁVEL	STC N (%)	Controles N (%)	P	RP	IC 95 %
Dor só na mão/punho	248 (27,1)	206 (21,1)	0,002	1,28 ^φ	1,09-1,51
Dor até o antebraço	461 (50,4)	551 (56,5)	0,008	0,89	0,82-0,97
Dor até o braço	339 (37,1)	428 (43,9)	0,003	0,85	0,76-0,94
Dor até o ombro ou região escapular	229 (25,1)	388 (39,8)	<0,001	0,63	0,55-0,72
Dor até a região cervical	170 (18,6)	321 (32,9)	<0,001	0,57 ^φ	0,48-0,67
Dor em toda a mão	357 (39,1)	291 (29,8)	<0,001	1,31 ^φ	1,15-1,48

RP = razão de prevalência; IC 95% = intervalo de confiança a 95%

^φ maior poder de associação positiva (RP≥1,2) ou negativa (RP≤0,6).

Tabela 7. Localização da dor em pacientes encaminhados para realização de ENMG, que referiam dor em apenas parte da mão, com (N=557 mmss) e sem (N=684 mmss) diagnóstico neurofisiológico de STC.

VARIÁVEL	STC N (%)	Controles N (%)	P	RP	IC 95 %
Dor no primeiro dedo	312 (56,0)	325 (47,5)	0,003	1,18	1,06-1,31
Dor no segundo dedo	327 (58,7)	306 (44,7)	<0,001	1,31 ^φ	1,18-1,46
Dor no terceiro dedo	374 (67,1)	321 (46,9)	<0,001	1,43 ^φ	1,30-1,58
Dor no quarto dedo	344 (61,8)	304 (44,4)	<0,001	1,39 ^φ	1,25-1,55
Dor no quinto dedo	269 (48,3)	290 (42,4)	0,038	1,14	1,01-1,29
Dor na palma	322 (57,8)	372 (54,4)	0,227	1,06	0,96-1,17
Dor no dorso	182 (32,7)	309 (45,2)	<0,001	0,72	0,63-0,84
Dor nas articulações da mão	32 (5,7)	28 (4,1)	0,177	1,40 ^φ	0,86-2,30
Dor apenas nos dedos	87 (15,6)	99 (14,5)	0,574	1,08	0,83-1,41
Dor em apenas um dedo	20 (3,6)	42 (6,1)	0,040	0,59 ^φ	0,35-0,98
Dor apenas na palma	37 (6,6)	59 (8,6)	0,193	0,77	0,52-1,14
Dor apenas no dorso	27 (4,8)	68 (9,9)	0,001	0,49 ^φ	0,32-0,75
Dor que abrange pelo menos 1 dos 3 primeiros dedos	439 (78,8)	457 (66,8)	<0,001	1,18	1,10-1,26
Dor que abrange o território do mediano	538 (96,6)	648 (94,7)	0,115	1,02	1,00-1,04
Dor que abrange o território do ulnar	437 (78,5)	472 (69,0)	<0,001	1,14	1,06-1,21
Dor que abrange o território do radial	166 (29,8)	273 (39,9)	<0,001	0,75	0,64-0,87

RP = razão de prevalência; IC 95% = intervalo de confiança a 95%

^φ maior poder de associação positiva (RP≥1,2) ou negativa (RP≤0,6).

BIBLIOGRAFIA

1. Dumitru D, Zwarts MJ. Focal peripheral neuropathies. In: Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ, editors. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2001:1043-1126.
2. 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; 16:1392-1414.
3. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2002; 113:1373-1381.
4. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999; 282:153-158.
5. Dawson DM, Hallet M, Millender LH: *Entrapment Neuropathies*, 2nd ed. Boston, Little, Brown, 1990.
6. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1448-1456.
7. Gupta SK, Benstead TJ. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:338-342.
8. Kiernan MC, Mogyoros I, Burke D. Conduction block in carpal tunnel syndrome. *Brain* 1999; 122: 933-941.

9. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg* 1966;48A:211-228.
10. Gelberman RH, Rydevik BL, Pess GM, Szabo RM, Lundborg G. Carpal tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988;19:115-124.
11. Grundberg AB. Carpal tunnel decompression in spite of normal electromyography. *J Hand Surg [Am]* 1983;8:348-349.
12. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, et al. Consensus criteria for classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Health* 1998; 88:1447-1451.
13. Katz JN, Simmons BP. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346:1807-1812.
14. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1997; 20:1477-1486.
15. Baba H, Maezawa Y, Uchida Y, Furusawa N, Wada M, Imura S, Kawahara N, Tomita K. Cervical myeloradiculopathy with entrapment neuropathy: a study base don the double-crush concept. *Spinal Cord* 1998; 36:399-404.
16. Morgan G, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies: double-crush syndromes? *Neurology* 1998; 50:78-83.
17. Wood VE, Biondi J. Double-crush nerve compression in thoracic-outlet syndrome. *J Bone Joint Surg AM* 1990; 72:85-87.

18. Perez-Ruiz F, Calabozo M, Alonso-Ruiz A, Ruiz-Lucea E. Fibromyalgia and carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 1997; 56:438-439.
19. Atcheson SG, Ward JR, Lowe W. Concurrent medical disease in work-related carpal tunnel syndrome. *Arch Intern Med*. 1998; 158: 1506-1512.
20. Tanaka S, Wild D, 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; 32:550-556.
21. von Schroeder HP, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996; 12:643-655.
22. Tanaka S, Petersen M, Cameron L. Prevalence and risk factors of tendinitis and related disorders of the distal upper extremity among U.S. workers: comparison to carpal tunnel syndrome. *Am J Ind Med* 2001; 39:328-325.
23. Nordstrom DL, Vierkant RA, De Stefano F, Layde PM. Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population. *Occup Environ Med* 1997; 54:734-740.
24. Sarmer S, Yavuzer G, Kucukdeveci A, Ergin S. Prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with fibromyalgia. *Rheumatol Int* 2002; 22:68-70.
25. Akkus S, Kutluhan S, Akhan G, Tunc E, Ozturk M, Koyuncuoglu HR. Does fibromyalgia affect the outcome of local steroid treatment in patients with carpal tunnel syndrome. *Rheumatol Int* 2002; 22:112-115.

26. Bahou YG. Carpal tunnel syndrome: a series observed at Jordan University Hospital (JUH), June 1999-December 2000. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104:49-53.
27. Amo C, Gil SF, Fernández SP, Merino PA, Usanos IA, Frano C, Hidalgo MG. Síndrome del túnel del carpo. Correlación clínica y neurofisiológica: revisión de 100 casos. *Rev Neurol* 1998; 27: 490-493.
28. Kouyoumdjian JA. Síndrome do túnel do carpo: aspectos clínico-epidemiológicos em 668 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57:202-207.
29. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction testes in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [BR]* 1994;19:720-724.
30. Katz JN, Stirrat CR, Larson MG, et al. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol* 1990; 17:1495-1498.
31. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76:451-457.
32. De Smet L, Steenwerckx A, Van Den Bogaert G, Cnudde P, Fabry G. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg* 1995;61:1772-1782.
33. Gerr F, Letz R, Harris-Abbot D, Hopkins LC. Sensitivity and specificity of vibrometry for detection of carpal tunnel syndrome. *J Occup Environ Med* 1995;37:1108-1115.

34. Kasdan ML, Lewis K. Management of carpal tunnel syndrome in the working population. *Hand Clin* 2002; 18:325-330.
35. Patucchi E, Fatati G, Puxeddu A, Coaccioli S. Prevalence of fibromyalgia in diabetes mellitus and obesity. *Recenti Prog Med* 2003; 94:163-165.
36. Ranney D, Wells R, Moore A. Upper limb musculoskeletal disorders in highly repetitive industries: precise anatomical physical findings. *Ergonomics* 1995; 38:1408-1423.

Diagnostic prediction of carpal tunnel syndrome from the demographic and clinical data.

Daniel Bocchese Nora,MD^{1,2}, Jefferson Becker,MD^{1,3}, João Arthur Ehlers,MD^{2,4}, Flávio Kapczinski,MD,PhD⁵, Irênio Gomes,MD,PhD^{3,4}

Neurology Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil¹; Neurology Service, Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre,Brazil²; Neurophysiology Department, Hospital Luterano da ULBRA, Porto Alegre, Brazil³; Mãe de Deus Hospital, Porto Alegre,Brazil⁴; Psychiatry Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil⁵.

Acknowledgments: The present work was supported by Fundo de incentivo à pesquisa e ensino (FIPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. We thank Mr. Olavo Bohrer do Amaral for his editorial contribution.

Keywords: carpal tunnel syndrome; clinical features; demographical features, clinical signs, diagnostic prediction; nerve conduction studies.

Diagnostic prediction of carpal tunnel syndrome from the demographic and clinical data.

SUMMARY

Purpose – This study aims to use demographic as well as clinical data concerning clinical signs, symptoms and their distribution to identify the clinical pattern that best predicts the diagnosis of CTS, as defined by neurophysiologic studies. Moreover, we have attempted to create a formula based on multiple logistic regression to calculate the probability of CTS.

Methods - . We performed a diagnostic cross-sectional study and studied all patients older than 12 years old who were referred for nerve conduction studies (NCS) in the upper limbs between August 2001 and January 2003. Patients were initially asked to fill in a clinico-demographic questionnaire and they also received two drawings of the arms and hands, in which they were asked to separately paint the locations in which they felt paresthesia and pain. In the last six months of the study, patients were also examined to test for Tinel's, Phalen's, reversed Phalen's signs and tenar atrophy.

Results - A total of 3907 upper limbs from 2535 patients were analyzed in the study. A neurophysiologic diagnosis of CTS was established in 1527 (39.1%) of these upper limbs. We described the demographic and clinical variables that were statistically associated with the diagnosis of CTS ($p < 0.001$) with likelihood ratio and predictive value of these variables individual or in association. According to the

final model of multiple logistic regression we found the following equation to predict the diagnosis of CTS: $\text{Probability} = (1 + e^{-f(x)})^{-1}$, where $f(x) = 2,408 + 0,334$ (if female gender) $+0,966$ (if $\text{BMI} \geq 30$) $+0,804$ (if symptoms worsening at night/awakening) $+0,948$ (if paresthesia or pain is present in at least 2 of the first 4 digits) $+2,435$ (if there is tenar atrophy) $+0,714$ (if there are any other signs). Therefore the presence of all variables gives a probability of 97.8% of being CTS and the absence of all the variables a probability of 9.3% of being CTS.

Conclusion: We have found that the clinical picture alone does not seem sufficient to predict the diagnosis of CTS and the definitive diagnosis of CTS requires neurophysiologic studies. We propose, therefore, that the condition known as CTS should be classified in 3 groups: individuals with a clinical picture suggestive of CTS and electrophysiologic confirmation; those with suggestive clinical pictures and negative neurophysiologic examinations; and those with a neurophysiologic diagnosis of median nerve compression at the wrist and no clinical features of CTS.

INTRODUCTION

Although carpal tunnel syndrome (CTS) was described more than a century ago and is widely recognized as being the most prevalent neuropathy in the general population, its diagnosis is still a matter of controversy¹⁻⁵. Some authors favor the idea that CTS should be defined by clinical features, while other authors believe its diagnosis should be based on neurophysiologic studies, and others still favor a combination of clinical and electrophysiologic data^{1,6-10}.

Nerve conduction studies (NCS) in CTS usually demonstrate slowing in the conduction of the median nerve at the wrist, a finding which seems to be quite specific for this condition⁴. However, it is generally believed that there are patients with CTS due to mild nerve lesions in which NCS may be negative¹¹⁻¹³. For the identification of these patients, therefore, a set of standardized clinical criteria with reasonable specificity would probably be of use.

In a search for a better definition of the role of clinical features in the diagnosis of CTS, various studies have been performed to investigate the accuracy of symptoms and signs of this condition, using NCS as the gold standard for its diagnosis^{5,9,14-20}. Most of these works, however, have used only classical clinical signs such as Tinel's and Phalen's as diagnostic tests, with a specificity of about 70%¹⁰. Besides their suboptimal specificity, these signs are also not frequent among patients with CTS and therefore are not especially sensitive for its diagnosis²¹. Symptoms such as pain and paresthesia, on the other hand, are much more frequent than any physical examination finding, although probably not as specific²².

However, to our knowledge, only one study has evaluated diagnostic patterns based on symptoms²³. This study defined patterns of symptoms as representing “classical”, “probable”, “possible” or “unlikely” CTS, and found the sensibility and specificity of a classical or probable pattern to be 64% and 73%, respectively.

Many authors have since used the hand diagram described by Katz et al.(1990), and although their results have been mostly unsatisfactory for a more precise prediction of the diagnosis of CTS^{3,15,23,24}, there seems to be no other study in the literature which has attempted, through the use of systematic analysis of a population of patients, to identify clinical patterns with greater accuracy in predicting the diagnosis of the syndrome.

Our study, therefore, aims to use demographic as well as clinical data concerning clinical signs, symptoms and their distribution to identify the clinical pattern that best predicts the diagnosis of CTS, as defined by neurophysiologic studies. Moreover, we have attempted to create a formula based on multiple logistic regression to calculate the probability of CTS, using a combination of the individual variables with the highest predictive power in our analysis.

PATIENTS AND METHODS

Study design

We performed a diagnostic cross-sectional study with prospective gathering of data using a pre-defined protocol, in a search for clinical predictors of the neurophysiologic diagnosis of CTS.

Population

We prospectively studied all patients older than 12 years old who were referred for NCS in one or both upper limbs between August 2001 and January 2003.

Data gathering

The study was performed in 3 university hospitals and 2 private neurophysiology services in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. The study was approved by the ethics committees of all the institutions, and informed consent was obtained from all subjects.

Patients were initially asked to fill in a clinico-demographic questionnaire with objective questions about the variables described below. They also received two drawings of the arms and hands, in which they were asked to separately paint the locations in which they felt paresthesia and pain. In the last six months of the study, patients were also examined to test for Tinel's, Phalen's and reversed Phalen's signs (wrist extension at 90°), as well as to evaluate the presence of tenar atrophy.

Electrophysiologic studies

NCS was used as the gold standard for the diagnosis of CTS. All NCS studies were performed by clinical neurophysiology specialists, following a standardized protocol for the evaluation of CTS in one or both upper limbs.

Diagnosis of CTS was defined through the presence of at least one of the following clinical criteria: (a) a difference greater than 10 m/s in velocity or greater than 0.5 ms in peak latency between the mixed orthodromic conductions of the ulnar and median nerves in the palm-wrist segment (E-1 at the wrist and stimulus at the palm of the hand, with a distance of 8 cm between the two points); (b) a difference greater than 0.5 ms between the sensory antidromic peak latencies of the median and radial nerves (E-1 at the thumb and proximal stimulus 10 cm away); (c) absence of an orthodromic sensory response in the median nerve (E-1 at the wrist and stimulus at the 3rd digit), excluding cases of polyneuropathy, brachial plexus lesions and lesions of the median nerve proximal to the wrist; (d) a difference greater than 0.4 ms between the distal motor latencies of the median and superior ulnar nerves (E-1 at the 2nd lumbrical and 2nd interosseous muscles and stimulus of both nerves at the wrist, 10 cm away from the registering point).

Variables

We used demographic data, symptoms, clinical signs and distribution of paresthesia and pain as independent variables in our study. All the data was used in the form of dicotomic variables in the analysis. Demographic information and symptoms were collected from the questionnaire, with demographic data consisting of gender, age, hand dominance, years of schooling, daily activity involving

repetitive movement of the hands, weight and height, with the latter two being used to calculate body mass index (BMI, weight/height²). Information on symptoms consisted of pain and/or paresthesia in the upper limbs, weakness in the hand and worsening of symptoms at night or upon awakening. The clinical signs included were Tinel's, Phalen's, reversed Phalen's and presence of tenar atrophy. Age was categorized in 40-60 year or not, and BMI \geq 30 or not. Data on the distribution of pain and paresthesia was obtained from the drawings of the upper limb which were painted by the patient. These drawings were analyzed by two different investigators who had no knowledge of the neurophysiologic diagnosis, and the accuracy of all data was checked before inclusion into the database. From this data, we created 107 variables to describe the distribution of paresthesia and 139 variables to describe that of pain, many of which were formed through combinations of variables previously included in the analysis.

Statistical analysis:

Data was inserted into a database created in Microsoft Access 2000[®] and statistical analysis was performed using SPSS version 10[®] and Epi Info version 6. Statistical inferences for variable association was defined using a chi-square test, with $p < 0.01$ considered to indicate statistical significance. For each individual clinical and demographic variable, we calculated sensitivity, specificity, positive and negative predictive values (PV) and likelihood ratio (LR) for a positive and negative neurophysiologic study, as well as their respective 95% confidence intervals (CI). Likelihood ratio greater than 1.5 or smaller than 0.67 were used to

identify the distributions of pain and paresthesia with the greatest predictive power for the diagnosis of CTS.

Based on this analysis, various models of multiple logistic regression were created. Of the two final models, the first used only demographic data and clinical symptoms, while the second also included clinical signs. The variables used were repeatedly shown to be consistent and all of them were independently associated with the diagnosis of CTS. The main individual predictors of diagnosis were posteriorly analyzed in combination in an attempt to define the clinical patterns with the highest probability to define or exclude the diagnosis of CTS.

RESULTS

A total of 3907 upper limbs from 2535 patients were analyzed in the study. A neurophysiologic diagnosis of CTS was established in 1527 (39.1%) of these upper limbs. Among patients with CTS, 84.7% were female, and the mean age among these patients was 48.3 ± 12.4 years old, with 61.5% of them falling into the age group between 40 and 60 years old. Patients without a diagnosis of CTS were female in 67.5% of cases and had a mean age of 41.3 ± 13.1 .

Individual demographic and clinical variables statistically associated with a diagnosis of CTS ($p < 0.001$) independently of distribution are shown in table 1. The variables with the highest sensitivities for the diagnosis were the presence of symptoms in the hand, pain and paresthesia in the upper limb and female gender, but these variables were also the least specific for the diagnosis. Tenar atrophy, meanwhile, had the highest specificity (99.1%) and was the only variable with a positive predictive value (90.7%) greater than 65%, but its sensitivity was only 12.6%. Daily activities including repetitive movements and hand dominance were not associated with CTS.

Table 2 shows the distributions of paresthesia with the highest positive and negative LR, all of which were statistically associated with the diagnosis of CTS ($p < 0.001$). Paresthesia restricted to the territory of the median nerve had the highest positive LR (4.36), while paresthesia restricted to ulnar nerve territory had the lowest (0.19). Each one of these distributions occurred in only 1% of patients, however. The most frequent distribution category was paresthesia involving the

hand, which had the lowest negative LR (0.35), while involvement of the third digit had the second lowest (0.38). Of the various combinations of digit involvement tested, the involvement of at least 2 of the first 4 digits had the highest predictive power in the analysis performed. This distribution had a negative LR of 0.39 and a positive LR of 1.62, which increased to 2 when there was no involvement of the 5th digit. Paresthesia in the proximal region of the upper limb without involvement of the hand had a positive LR of 0.25, with a high power to exclude the diagnosis of CTS when present.

The distributions of pain with the highest positive likelihood ratio were involvement of the whole hand and wrist (3.17), involvement of at least 2 of the first 4 digits (2.09) and pain in the hand with no proximal involvement (2.03) (Table 3). However, these distributions were also found to be the least frequent in our analysis. The various distributions of pain did not have adequate power to exclude the diagnosis when present, except for the presence of pain in the cervical or scapular region, which had a negative LR of 1.52. Moreover, no variable had a negative LR smaller than 0.67.

As occurred with paresthesia, the involvement of at least 2 of the first 4 digits and proximal without involvement of the hand had very high and low predictive power, respectively. Therefore, the presence of pain or paresthesia in these distributions were used for subsequent analysis.

The first version of the final logistic regression model, using only demographic and symptomatic variables from the 3907 upper limbs, all of which were significantly associated with the diagnosis of CTS, is presented in table 4.

Table 5, meanwhile, shows a second version of the model including the clinical signs, which was constructed with data from the 927 upper limbs in which physical examination was performed. In this model, we found that the variables which independently predicted the diagnosis of CTS were BMI \geq 30, worsening of symptoms at night or upon awakening, paresthesia or pain involving at least 2 of the first 4 digits, tenar atrophy, and the presence of at least one of the 3 clinical signs tested (Tinel's, Phalen's or reversed Phalen's). Female gender did not reach the statistical significance in this final model and therefore it is not an independent risk factor. However this variable has been used for the prediction of the diagnosis of CTS as it has statistical power for that.

The associations between these independent variables which were found to have the highest and lowest positive predictive values are shown in table 6 and 7. The pattern created without clinical signs with the highest positive PV was the combination of female gender, BMI \geq 30, with paresthesia or pain in at least 2 of the 4 first digits and worsening of symptoms at night or upon awakening. This presentation, however, occurred in less than 7.5% of the upper limbs in our study. Among non-obese women, the positive PV of this same presentation was 48.2%, but it rose to 62.4% when at least one clinical sign was present. The presence of tenar atrophy had a high PV for CTS, reaching 100% among obese patients with symptoms in at least 2 of the first 4 digits and worsening of symptoms at night or upon awakening. This presentation, however, was observed in only 0.2% of the upper limbs. Similarly, patterns with very low positive PV which make a diagnosis of CTS unlikely also occur infrequently. The lowest positive PV was observed

among male patients with BMI<30, no pain or paresthesia in at least 2 of the first 4 digits whose symptoms did not worsen at night or upon awakening. This pattern, however, was observed in only 8.2% of cases.

According to the final model of multiple logistic regression we found the following equation to predict the diagnosis of CTS: $\text{Probability} = \frac{1}{1 + e^{-f(x)}}$, where $f(x) = 2,408 + 0,334$ (if female gender) $+ 0,966$ (if BMI \geq 30) $+ 0,804$ (if symptoms worsening at night/awakening) $+ 0,948$ (if paresthesia or pain is present in at least 2 of the first 4 digits) $+ 2,435$ (if there is tenar atrophy) $+ 0,714$ (if there are any other signs). Therefore the presence of all variables gives a probability of 97.8% of being CTS and the absence of all the variables a probability of 9.3% of being CTS.

DISCUSSION

In the present study, we attempted to define clinical patterns which can predict the diagnosis of CTS in a population of patients referred for NCS and electromyography due to pain, paresthesia or weakness in the upper limb. Although an extensive search was performed using demographic and clinical variables with high predictive power, we have found that the clinical picture alone does not seem sufficient to predict the diagnosis of CTS, as defined by median nerve neuropathy at the carpal tunnel.

Various authors have investigated the role of specific clinical signs in the diagnosis of CTS. Similarly to what we found, these studies have shown that tenar atrophy has a specificity of 90-99%^{14,19} for this diagnosis, while the specificity of classical signs such as Tinel's and Phalen's vary between 47% and 87%^{18-20,23-27}. However, the sensitivity of these findings for the diagnosis of CTS is low, due to their infrequent occurrence. In our study, similarly to what was observed by other authors^{18-20,23-27}, the sensitivity of tenar atrophy was only 12.6%, while those of Tinel's, Phalen's and reversed Phalen's sign were 34%, 56% and 45%, respectively.

On the other hand, symptoms of pain and paresthesia are frequent among patients with CTS, and we have found that sensory complaints in the hand have a sensitivity of 91.7% for the diagnosis of the syndrome. However, the specificity of such a presentation was only 26%. To improve the specificity of clinical symptoms, therefore, one needs to analyze their distribution. In our analysis, the presence of pain and paresthesia in at least 2 of the first 4 fingers was the distribution pattern

with the highest accuracy, showing a sensitivity of 83.4% and a specificity of 45.3%.

Katz et al. (1990) used symptoms to predict the diagnosis of CTS and proposed a hand diagram which classified symptom patterns as classic, probable, possible and unlikely CTS. We analyzed the presence of a classic or probable pattern (presence of pain or paresthesia in 2 of the first 3 digits) as a dicotomic variable in our sample, and found that its sensitivity and specificity were 79.6% and 48.7%, respectively. Katz et al. (1990) study found a positive PV of 58% for the classic pattern and a probability of a non STC diagnosis of 91% for the unlikely pattern. However, the possible pattern, which does not have good predictive power, was the one found in the majority (62.4%) of our sample. The pattern of involvement of 2 of the first 4 digits which we described seems to be more useful, due to it be a dicotomic variables and has greater sensitivity and simplicity of use, which allows it to be used in association with other data such as clinical signs and demographic variables. Moreover, it seems to have reasonable predictive power both when present (with a positive PV of 50%) and when absent (with a negative PV of 81%).

In most studies which have evaluated the accuracy of clinical features for the diagnosis of CTS, neurophysiologic studies were used as the gold standard for this diagnosis, as was the case in our work. We believe this to be correct, as there is no other way to adequately study the diagnostic power of these symptoms. On the other hand, this kind of design can lead patients with mild CTS and normal neurophysiologic studies to be included among the group of patients without the

syndrome. Therefore, we could conceivably be underestimating the specificity and positive PV of these symptoms. Sensitivity, on the other hand, is probably less influenced by this kind of bias, although clinical signs could be less frequent among patients with mild lesions. Therefore, we believe that diagnostic criteria for CTS should include patterns with higher sensitivity and no significant loss of specificity.

Besides the distribution of symptoms and the clinical examination data, we have also found demographic variables such as gender and obesity, as well as worsening of symptoms at night or upon awakening, to be good predictors of CTS. Although other studies have not used this kind of information, we believe that its combination with other variables with higher sensitivity can raise their PV. Therefore, patterns such as those described in table 6 could be conceivably used as diagnostic criteria for CTS, while those in table 7 can be used to define a diagnosis of CTS as unlikely. The formula which we have found through logistic regression could also be of use as a diagnostic tool, but it needs to be validated by a prospective study in which probabilities calculated by this formula can be compared with the final diagnosis, allowing one to create a receiver-operated curve and choose the ideal cutoff point for prediction.

Finally, we conclude that the definitive diagnosis of CTS requires neurophysiologic studies. We believe that a compressive lesion of the median nerve at the carpal tunnel can be present both in patients with no typical symptoms of CTS (including asymptomatic individuals) and in patients in which neurophysiologic studies are negative. We propose, therefore, that the condition known as CTS should be classified in 3 groups: individuals with a clinical picture suggestive of

CTS and electrophysiologic confirmation; those with suggestive clinical pictures and negative neurophysiologic examinations; and those with a neurophysiologic diagnosis of median nerve compression at the wrist and no clinical features of CTS. The criteria used to define a clinical picture suggestive of CTS must be the presence of paresthesias or pain at least 2 of the first 4 digits in association with one of the following: female gender, symptoms worsening at night or on awakening, an BMI ≥ 30 or thenar atrophy. This criterion had a sensitivity of 67,3% (95% CI = 64,9-69,7) and a specificity of 69,1% (95% CI = 67,2-71,0) in our work, and we believe that it is more useful, at least within our classification proposal, than the criteria described by Rempel et al. (1998), as a higher sensitivity is needed. Further studies separating patients into these three groups will allow us to identify the long term prognosis as well as the ideal therapeutic approach for each of these clinical situations.

Table 1. Accuracy of demographic and clinical variables statistically associated with neurophysiologic diagnosis of CTS ($p<0.001$) among 3907 upper limbs of patients referred for NCS.

VARIABLES	<u>Sensitivity</u>		<u>Specificity</u>		<u>Positive PV</u>		LR +	LR -
	%	95% CI	%	95% CI	%	95% CI		
Female gender	85.3	(83.4-87.0)	30.9	(29.0-32.8)	44.2	(42.4-46.0)	1.235	0.475
BMI \geq 30	29.8	(27.5-32.1)	87.1	(85.7-88.4)	59.5	(55.9-63.0)	2.304	0.807
Age between 40-60 years old	62.5	(60.4-64.5)	50.6	(48.9-52.3)	44.6	(42.8-46.4)	1.265	0.741
Paresthesia in the upper limb	88.7	(86.9-90.2)	30.6	(28.7-32.5)	45.0	(43.3-46.8)	1.277	0.370
Pain in the upper limb	84.7	(82.7-86.4)	24.4	(22.7-26.2)	41.8	(40.1-43.6)	1.120	0.629
Sensory symptoms in the hand	91.7	(90.2-93.0)	26.0	(24.3-27.8)	44.3	(42.6-46.0)	1.239	0.320
Weakness in the hand	41.7	(39.7-43.8)	64.5	(62.9-66.1)	43.0	(40.9-45.1)	1.175	0.904
Classic or probable pattern according to Katz's hand diagram	79.6	(77.5-81.6)	48.7	(46.7-50.7)	49.9	(47.9-51.9)	1.552	0.418
Worsening of symptoms at night or upon awakening	65.7	(63.2-68.1)	61.2	(59.2-63.1)	52.0	(49.8-54.3)	1.692	0.561
Tinel's sign*	34.3	(29.6-39.3)	84.9	(81.5-87.8)	62.4	(55.5-68.9)	2.275	0.774
Phalen's sign*	56.2	(51.1-61.2)	72.7	(68.7-76.4)	60.1	(54.8-65.1)	2.058	0.603
Reversed Phalen's sign*	45.5	(40.5-50.6)	81.1	(77.4-84.3)	63.8	(57.8-69.4)	2.406	0.672
At least one of the clinical signs above*	66.2	(61.3-70.9)	65.9	(61.6-69.8)	58.5	(53.8-63.2)	1.941	0.513
Tenar atrophy*	12.6	(9.6-16.4)	99.1	(97.7-99.7)	90.7	(78.9-96.5)	13.437	0.882

PV, predictive value; LR +, positive likelihood ratio; LR -, negative likelihood ratio; BMI, body mass index; CI, confidence interval.

*N=927.

Table 2. Frequency of the different distributions of paresthesia and their respective positive and negative likelihood ratio for the diagnosis of CTS ($p < 0.001$) in 3907 upper limbs of patients referred for NCS.

Distribution of paresthesia	Frequency (%)	LR +	LR -
Cervical or scapular region	6.8	0.573	1.038
Involving the hand	71.7	1.400	0.348
Restricted to the hand	31.9	1.636	0.782
Involving 1 st digit	54.0	1.590	0.538
Involving 2 nd digit	58.4	1.619	0.451
Involving 3 rd digit	61.4	1.651	0.376
Involving 4 th digit	60.1	1.539	0.468
Involving 5 th digit	56.0	1.433	0.602
Involving at least one digit	68.1	1.452	0.379
Involving radial region of the palm	46.9	1.616	0.626
Involving at least 2 of the first 4 digits	61.8	1.616	0.389
Involving at least 2 of the first 4 digits and the radial region of the palm	43.2	1.749	0.624
Involving 2 of the first 4 digits but not the 5 th digit	9.1	2.001	0.930
Restricted to median nerve territory	1.0	4.364	0.986
Restricted to ulnar nerve territory	0.9	0.189	1.011
Involving the whole hand	24.7	1.744	0.824
Involving the proximal upper limb but not the hand	5.3	0.255	1.060

LR +, positive likelihood ratio; LR -, negative likelihood ratio

Table 3. Frequency of the different distributions of pain and their respective positive and negative likelihood ratio for the diagnosis of CTS ($p < 0.001$) in 3907 upper limbs of patients referred for NCS.

Distribution of pain	Frequency (%)	LR +	LR -
Involving the hand	48.3	1.463	0.680
Restricted to the hand	6.8	2.029	0.947
Involving 1 st digit	32.9	1.693	0.758
Involving 2 nd digit	32.8	1.786	0.737
Involving 3 rd digit	34.4	1.862	0.702
Involving 4 th digit	33.2	1.836	0.721
Involving 5 th digit	30.9	1.682	0.780
Involving at least one digit	41.3	1.590	0.702
Involving radial region of the palm	32.4	1.679	0.766
Involving at least 2 of the first 4 digits	34.3	1.831	0.709
Involving at least 2 of the first 4 digits but not the dorsum of the hand	12.3	2.088	0.897
Involving at least 2 of the first 4 digits and the radial region of the palm	25.9	1.919	0.783
Involving at least 2 of the first 4 digits but not the wrist	8.7	2.173	0.926
Involving the whole hand	16.6	1.912	0.873
Involving the whole hand and the wrist	2.3	3.171	0.973
Involving the cervical or scapular region	54.2	0.679	1.522
Involving the proximal upper limb but not the hand	17.2	0.625	1.095

LR +, positive likelihood ratio; LR -, negative likelihood ratio

Table 4. Final multiple logistic regression model of the demographic and clinical variables (not including physical examination signs) associated with the neurophysiologic diagnosis CTS in patients referred for NCS.

Variable	B	SE	P	OR
Female gender	0.736	0.095	< 0.001	2.087
Age between 40-60 years old	0.391	0.075	< 0.001	1.478
BMI \geq 30	1.077	0.092	< 0.001	2.935
Worsening of symptoms at night/awakening	0.752	0.076	< 0.001	2.122
Paresthesia in the radial region of the palm	0.267	0.085	0.002	1.306
Paresthesia or pain restricted to a proximal distribution	-0.640	0.133	< 0.001	0.527
Paresthesia or pain in 2 of the first 4 digits	0.892	0.098	< 0.001	2.441
Logistic regression constant	-4.910	0.304	< 0.001	0.007

SE, standard error; OR, odds ratio.

Table 5. Final multiple logistic regression model of the demographic and clinical variables (including physical examination signs) associated with the neurophysiologic diagnosis CTS in patients referred for NCS.

VARIÁVEIS	B	SE	P	OR
Female gender	0.334	0.197	0.091	1.397
BMI \geq 30	0.966	0.198	< 0.001	2.625
Worsening of symptoms at night/awakening	0.804	0.157	< 0.001	2.232
Paresthesia or pain in 2 of the first 4 digits	0.948	0.202	< 0.001	2.577
Tenar atrophy	2.435	0.488	< 0.001	11.364
Tinel's, Phalen's or reversed Phalen's sign present	0.714	0.160	< 0.001	2.041
Logistic regression constant	-2.408	0.242	< 0.001	0.090

SE, standard error; OR, odds ratio.

Table 6. Sensitivity and predictive value, with respective confidence intervals, of the most significant variable combinations for prediction of neurophysiologic diagnosis of CTS in patients referred for NCS.

COMBINATION OF VARIABLES	Sensitivity (%)	95% CI	PV+ (%)	IC 95%
Paresthesia or pain in 2 of the first 4 digits (PD2-4) + worsening of symptoms at night/awakening (NIGHT)	58,5	56,0-61,0	57,9	55,4-60,4
PD2-4 + NIGHT + BMI \geq 30	17,3	15,4-19,3	74,8	69,8-79,2
PD2-4 + NIGHT + BMI \geq 30 + female gender (FG)	14,7	13,0-16,6	75,5	70,1-80,2
PD2-4 + NIGHT + BMI \geq 30 + male gender (MG)	2,6	1,9-3,6	70,9	56,9-82,0
PD2-4 + NIGHT + BMI $<$ 30 + SF + at least one clinical sign	25,9	21,6-30,7	62,4	54,3-69,9
PD2-4 + No worsening of symptoms at night/awakening (N-NIGHT) + BMI \geq 30	7,5	6,2-9,0	57,1	49,9-64,0
PD2-4 + N-NIGHT + BMI \geq 30 + FG	6,0	4,8-7,3	61,6	53,2-69,5
Tenar Atrophy (TA)	12,6	9,6-16,4	90,7	78,9-96,5
TA + PD2-4	12,6	9,6-16,4	94,2	83,1-98,5
TA + PD2-4 + NIGHT	6,2	4,1-9,2	96,0	77,7-99,6
TA + PD2-4 + NIGHT + BMI \geq 30	0,5	0,1-2,1	100,0	19,8-100

PV, predictive value; CI, confidence interval; BMI, body mass index.

Tabela 7. Prevalence and the predictive value of the combinations of variables associated with the lowest probabilities of neurophysiologic diagnosis of CTS in patients referred for NCS.

COMBINATION OF VARIABLES	Prevalence (%)	PV (%)	95% CI
No paresthesia or pain in at least 2 of the first 4 digits (N-PD2-4)	34.1	19.0	17,0-21,2
N-PD2-4 + No worsening of symptoms at night/awakening (N-NIGHT)	24.2	15.1	12,9-17,6
N-PD2-4 + N-NIGHT + BMI<30	20.5	12.1	10,0-14,6
N-PD2-4 + N-NIGHT + Male gender (MG)	9.6	8.8	6,2-12,3
N-PD2-4 + N-NIGHT + BMI<30 + MG	8.2	6.9	4,4-10,3
PD2-4 + N-NIGHT + BMI<30 + MG	5.3	19.1	14,2-25,3
PD2-4 + N-NIGHT + BMI<30 + MG + No clinical sign present	3.5	16.5	10,9-24,2

PV, predictive value; CI, confidence interval; BMI, body mass index.

BIBLIOGRAFIA

1. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, et al. Consensus criteria for classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Health* 1998; 88:1447-1451.
2. Werner RA, Albers JW, Franzblau A, Armstrong T J. The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994; 17:632-636.
3. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1448-1456.
4. Dumitru D, Zwarts MJ. Focal peripheral neuropathies. In: Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ, editors. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2001:1043-1126.
5. Gupta SK, Benstead TJ. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:338-342.
6. Phalen GS. The birth of a syndrome, or a carpal tunnel revisited. *J Hand Surg [Am]* 1981; 6:109-110.
7. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1993; 16:1392-1414.

8. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1993; 43:2406-2409.
9. Bland JDP. The value of the history in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 2000; 25:445-450.
10. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2002; 283:3110-3117.
11. Concannon MJ, Gainor B, Petroski GJ, Puckett CL. The predictive value of electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100:1452-1458.
12. Kuntzer T. Carpal tunnel syndrome in 100 patients: sensitivity, specificity of multi-neurophysiological procedures and estimation of axonal loss of motor, sensory and sympathetic median nerve fibers. *J Neurol Sci* 1994; 127:221-229.
13. Grundberg AB. Carpal tunnel decompression in spite of normal electromyography. *J Hand Surg* 1983; 8:348-349.
14. Katz JN, Larson MG, Sabra A, et al. Carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of history and physical examination findings. *Ann Intern Med* 1990; 112:321-327.
15. Szabo RM, Slater RR, Farver TB, Stanton DB, Sharman WK. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1999; 24: 704-713.

16. De Smet L, Steenwerckx A, Van Den Bogaert G, Cnudde P, Fabry G. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg* 1995;61:1772-17782.
17. Pryse-Phillips W. Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47:870-872.
18. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76:451-457.
19. Golding DN, Rose DM, Selvarajah K. Clinical testes for carpal tunnel syndrome: an evaluation. *Br J Rheumatol* 1986; 25:388-390.
20. Heller L, Ring H, Costeff H, Solzi P. Evaluation of Tinel and Phalen signs in the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *Eur Neurol* 1986; 25:40-42.
21. Homan MM, Franzblau A, Werner RA, Albers JW, Armstrong TJ, Bromberg MB. Agreement between symptom surveys, physical examination procedures and electrodiagnostic findings for carpal tunnel syndrome. *Scand J Work Environ Health* 1999; 25:115-124.
22. Nora DB, Becker J, Ehlers JA, Gomes I.
23. Katz JN, Stirrat CR, Larson MG, Fossel AH, Eaton HM, Liang MH. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol* 1990; 17:1495-1498.
24. Franzblau A, Werner R, Albers JW, et al. Workplace surveillance for carpal tunnel syndrome using hand diagrams. *J Occup Rehabil* 1994; 4:185-198.

25. Ferry S, Silman AJ, Pritchard T, Keenan J, Croft P. The association between different patterns of hand symptoms and objective evidence of median nerve compression: a community-based survey. *Arthritis Rheum* 1998; 41:720-724.
26. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction testes in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [BR]* 1994;19:720-724.
27. Burke DT, Burke MAM, Bell R, Stewart GW, Mehdi RS, Kim HJ. Subjective swelling: a new sign for carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 1999; 78:504-508.

Predição do diagnóstico da síndrome do túnel do carpo a partir de variáveis demográficas e clínicas.

Daniel Bocchese Nora,MD^{1,2}, Jefferson Becker,MD^{1,3}, João Arthur Ehlers,MD^{2,4}, Flávio Kapczinski,MD,PhD⁵, Irênio Gomes,MD,PhD^{3,4}

Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas, Brasil¹; Serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre,Brasil²; Unidade de Neurofisiologia do Hospital Luterano da ULBRA, Porto Alegre, Brasil³; Mãe de Deus Hospital, Porto Alegre,Brasil⁴; Serviço de Psiquiatria, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil⁵.

Agradecimento: Estudo com apoio do Fundo de incentivo à pesquisa e eventos (FIPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. A Olavo Bohrer do Amaral pelo auxílio editorial.

Palavras-chave: síndrome do túnel do carpo, eletroneuromiografia, achados clínicos, sinais clínicos, achados demográficos, predição diagnóstica.

Predição do diagnóstico da síndrome do túnel do carpo a partir de variáveis demográficas e clínicas.

RESUMO

Objetivo: Utilizar os dados demográficos em conjunto com os sinais e os sintomas e, a partir de um detalhamento da localização da dor e da parestesia, identificar o melhor padrão clínico para predizer o diagnóstico da STC. Adicionalmente, a partir da regressão logística múltipla, buscamos criar uma fórmula para calcular a probabilidade de diagnóstico da STC.

Métodos: Foi realizado um estudo diagnóstico, a partir de um corte transversal, prospectivo, buscando preditores clínicos para o diagnóstico neurofisiológico da STC. Foram estudados, consecutivamente, todos os pacientes, com idade igual ou superior a 12 anos, referendados para a realização de ENMG em pelo menos um membro superior, no período de agosto de 2001 a janeiro de 2003. Os pacientes preenchem um questionário clínico-demográfico e eram orientados a pintar os locais onde sentiam parestesias e dor, separadamente, em desenhos dos braços e mãos. Nos últimos seis meses do estudo, foram também pesquisados sinais clínicos clássicos da STC e presença de atrofia tenar.

Resultados: Foram analisados 3907 membros superiores de 2535 pacientes, com diagnóstico neurofisiológico da STC em 1527 mãos (39,1%). Descrevemos variáveis clínicas e demográficas, isoladas ou em associação, relacionadas ao diagnóstico da STC ($p < 0,001$), com razões de prevalência e valores preditivos. A partir do modelo final de regressão logística múltipla encontramos a seguinte

equação para predição do diagnóstico da STC: Probabilidade = $(1+e^{-f(x)})^{-1}$, onde $f(x)=2,408+0,334$ (se sexo feminino) $+0,966$ (se $IMC \geq 30$) $+0,804$ (se piora à noite/amanhecer) $+0,948$ (se tem parestesia/dor em 2 dos 4 primeiros dedos) $+2,435$ (se apresenta atrofia tenar) $+0,714$ (se apresenta algum outro sinal). Assim, a presença de todas as variáveis identifica uma probabilidade de 97,8% de STC e a ausência de todas as variáveis identifica uma probabilidade de 9,3% desse diagnóstico.

Conclusão: Concluímos que o quadro clínico não é suficiente para definir o diagnóstico da neuropatia do nervo mediano no túnel do carpo e para o diagnóstico de certeza da STC, é necessário o estudo eletrofisiológico. Defendemos que a STC, seja classificada em 3 grupos: pessoas com quadro clínico compatível com STC e confirmação eletrofisiológica; pessoas com quadro clínico compatível e exame neurofisiológico negativo; e pessoas com diagnóstico neurofisiológico de compressão do nervo mediano no punho, sem quadro clínico compatível com STC.

INTRODUÇÃO

Embora descrita há mais de um século e sendo a neuropatia mais prevalente no ser humano, o diagnóstico da síndrome do túnel do carpo (STC) é ainda controverso¹⁻⁵. Alguns autores defendem que, seu diagnóstico, seja definido a partir do quadro clínico, já outros, que seja utilizado, como critério, o estudo neurofisiológico e, há ainda, os que definam o diagnóstico utilizando os dois parâmetros simultaneamente^{1,6-10}.

O estudo das neuroconduções mostra, na maioria dos casos, lentificação na condução do nervo mediano no punho, sendo, desta forma, bastante específico⁴. Acredita-se, por outro lado, que existam pessoas com STC, cuja lesão do nervo seja leve, não sendo detectada no estudo neurofisiológico¹¹⁻¹³. Para identificação destes casos, no entanto, é necessária a utilização de critérios clínicos padronizados, que tenham uma especificidade aceitável, para definição do diagnóstico.

Na busca de se definir o papel das manifestações clínicas na identificação dos pacientes com STC, diversos trabalhos têm sido desenvolvidos para determinar a acurácia dos sinais e sintomas no diagnóstico da STC, utilizando a eletroneuromiografia (ENMG) como padrão-ouro^{5,9,14-20}. Quase todos, no entanto, utilizam os sinais clínicos clássicos de Tinel e Phalen como testes diagnósticos. Estes estudos mostram uma especificidade dos sinais em torno de 70%¹⁰. Além de não alcançar uma especificidade desejada, estes sinais não ocorrem com muita frequência e têm, conseqüentemente, uma baixa sensibilidade²¹. Apesar das queixas

de dor e parestesia terem uma frequência de ocorrência muito maior que os sinais de Tinel e Phalen ou que outros achados de exame clínico, que possam ser mais específicos, como, por exemplo, atrofia tenar²², apenas o estudo de Katz et al.(1990) utilizou um padrão diagnóstico, baseado nos sintomas clínicos. Estes autores encontraram uma sensibilidade de 64% e especificidade de 73%, para a presença do padrão definido como STC provável ou clássico²³. Diversos autores realizaram, posteriormente, estudos utilizando o diagrama de mãos descrito por Katz, sempre com resultados, a nosso ver, insatisfatórios para uma predição mais precisa do diagnóstico de STC^{3,15,23,24}. Portanto, não há na literatura, nenhum outro trabalho que busque, através de um estudo sistematizado da apresentação clínica, identificar um padrão clínico, que possa ter uma melhor acurácia, na predição do diagnóstico desta síndrome.

O presente estudo objetiva, a partir de uma análise extensiva, utilizar os dados demográficos em conjunto com os sinais e os sintomas e, a partir de um detalhamento da localização da dor e da parestesia, identificar o melhor padrão clínico para predizer o diagnóstico da STC. Adicionalmente, a partir da regressão logística múltipla, buscamos criar uma fórmula para calcular a probabilidade de diagnóstico da STC, a partir da associação das variáveis individuais de maior poder de predição, encontradas em nossa análise.

PACIENTES E MÉTODOS

Desenho do estudo:

Foi realizado um estudo diagnóstico, a partir de um corte transversal, com coleta de dados prospectiva, utilizando um protocolo pré-definido, buscando preditores clínicos para o diagnóstico neurofisiológico da STC.

População:

Foram estudados, consecutivamente, todos os pacientes, com idade igual ou superior a 12 anos, referendados para a realização de ENMG em pelo menos um membro superior, no período de agosto de 2001 a janeiro de 2003.

Coleta dos dados:

Fizeram parte desta pesquisa 3 serviços universitários e 2 serviços privados do estado do Rio Grande do Sul, Brasil. O estudo foi aprovado pelo comitê de ética das instituições. Inicialmente, tendo consentido em participar da pesquisa, os pacientes preenchem um questionário clínico-demográfico, com questões objetivas. Além disto, eram orientados a pintar os locais onde sentiam parestesias e dor, separadamente, em desenhos dos braços, com detalhamento das mãos. Nos últimos seis meses do estudo, foram também pesquisados sinais clínicos clássicos da STC e presença de atrofia tenar. Os exames de ENMG foram realizados por especialistas em neurofisiologia clínica, seguindo o mesmo protocolo de avaliação eletrofisiológica para STC, em um ou ambos membros superiores.

Padrão-ouro para definição da STC:

Presença de pelo menos um dos critérios a seguir: a) diferença maior que 10m/s entre as velocidades de condução ortodrômica mista dos nervos ulnar e mediano no segmento palma-punho (E-1 no punho e estímulo na palma a uma distância de 8cm) ou diferença superior a 0,5ms nas latências de pico destas neuroconduções; b) diferença maior que 0,5ms entre as latências sensitivas antidrômicas de pico (E-1 no polegar e estímulo 10cm proximalmente) dos nervos radial e mediano; c) ausência de resposta sensitiva ortodrômica do nervo mediano (E-1 no punho e estímulo no 3°. dedo), quando excluídos os diagnósticos de polineuropatia, lesão do plexo braquial e lesão do nervo mediano proximal ao punho; d) diferença entre as latências motoras distais do nervo mediano e ulnar superior a 0,4ms (E-1 nos músculos 2°. lumbricóide e 2°. interósseo e estímulos no punho, 10 cm proximal ao registro, sobre os respectivos nervos).

Variáveis em estudo:

Foram estudados, como variáveis independentes, os dados demográficos, os sintomas referidos pelo paciente, os sinais clínicos pesquisados pelo neurofisiologista e a localização da parestesia e da dor. Todas as variáveis foram utilizadas de forma dicotômica. As informações demográficas e os sintomas clínicos foram preenchidos no questionário de forma objetiva, sendo compostos por sexo, idade, peso e altura, utilizados para definir o índice de massa corporal ($IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$), dominância manual, grau de escolaridade, história de movimentos repetitivos na atividade diária, parestesia e dor no membro superior, fraqueza na mão e relato de piora dos sintomas à noite ou amanhecer. Os sinais pesquisados

foram Tinel, Phalen, Phalen invertido (punhos estendidos a 90°) e presença de atrofia tenar. A definição topográfica da parestesia e da dor foi feita a partir do desenho do membro superior pintado pelo paciente. Estes desenhos foram avaliados por dois pesquisadores distintos, sem conhecimento do diagnóstico neurofisiológico, com conferência posterior das informações, após serem digitadas no banco de dados. A partir desta avaliação, foram criadas 107 variáveis para descrição topográfica da parestesia e 139 para dor, sendo que, grande parte delas, eram formadas por combinações de localizações.

Análise estatística:

Os dados foram inseridos em um banco criado em Access 2000® e analisados através do pacote estatístico SPSS versão 10® e Epi Info versão 6. A inferência estatística, para associação das variáveis, foi definida utilizando-se o teste do qui-quadrado, sendo considerado significativo um erro alfa inferior a 0,01. Para as variáveis clínicas e demográficas individuais calculou-se a sensibilidade, a especificidade, o valor preditivo (VP) positivo (VP⁺) e negativo (VP⁻) e razões de probabilidade (RP) para o teste positivo (RP⁺) e para o teste negativo (RP⁻), com respectivos intervalos de confiança a 95%. Razões de probabilidade superiores a 1,50 ou inferiores a 0,67 foram utilizadas para identificar as variáveis topográficas, referentes à dor e à parestesia, com maior poder de predição diagnóstica. A partir desta análise, diversos modelos de regressão logística múltipla foram criados. Os dois modelos finais utilizaram dados demográficos, sendo que, o primeiro foi restrito a estes e aos sintomas clínicos e o segundo utilizou, também, a presença de sinais e de atrofia tenar. As variáveis utilizadas se mostraram repetidamente

consistentes e todas estavam estatisticamente associadas ao diagnóstico de forma independente. Os principais preditores diagnósticos individuais foram, posteriormente, analisados em associação, na busca de padrões clínicos com maior probabilidade de definir ou afastar o diagnóstico da STC.

RESULTADOS

Foram analisados 3907 membros superiores de 2535 pacientes. Em 1527 mãos (39,1%) o diagnóstico da STC foi estabelecido pelo estudo neurofisiológico. Entre os pacientes com STC, 84,7% era do sexo feminino e a idade média foi de 48,3 anos (dp=12,4), sendo 61,5% entre 40 e 60 anos. Os pacientes sem diagnóstico da STC tiveram uma idade média de 41,3 (dp=13,1) e, deles, 67,5% era do sexo feminino.

As variáveis demográficas e clínicas isoladas, que foram estatisticamente associadas ao diagnóstico de STC ($p < 0,001$), sem levar em consideração a localização das queixas sensitivas, são mostradas na tabela 1. A presença de movimentos repetitivos na atividade diária, referida pelo paciente, e a dominância manual direita não apresentaram associação significativa com STC. As variáveis com maior sensibilidade foram a presença de sintomas na mão, as queixas de parestesia e dor no membro superior e ser do sexo feminino. Entretanto, estas variáveis foram as que demonstraram as menores especificidades. A presença de atrofia tenar apresentou uma especificidade de 99,1%, mas com sensibilidade de apenas 12,6%, sendo a única variável com VP^+ (90,7%) superior a 65%.

A tabela 2 mostra as topografias de parestesia, com melhores RP positivas ou negativas, todas estatisticamente associadas ao diagnóstico de STC ($p < 0,001$). Parestesias única e exclusivamente nos territórios dos nervos mediano e ulnar mostraram, respectivamente, a maior e menor RP^+ (4,36 e 0,19). Estas distribuições, no entanto, ocorriam, apenas, em cerca de 1 % dos casos, cada uma. A distribuição

mais frequente foi a de comprometimento de alguma parte da mão (71,7%), sendo esta a variável com menor RP- (0,35), seguida do comprometimento do 3°. dedo (0,38). Das diversas combinações de comprometimento dos dedos testadas, o envolvimento de pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos foi a distribuição com melhor poder de predição, nas diferentes análises realizadas. Esta distribuição mostrou uma RP- de 0,39 e RP⁺ de 1,62, sendo que, esta última razão subiu para 2, quando não havia comprometimento associado do 5°. dedo. A ocorrência de parestesia na região proximal do membro superior, sem comprometimento da mão, mostrou uma RP⁺ de 0,25, indicando um bom poder para afastar o diagnóstico de STC, quando presente.

As distribuições da dor com maiores RP⁺ foram dor em toda a mão e punho (em forma de “luva”) (3,17), o envolvimento de pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos (2,09) e dor na mão sem comprometimento proximal (2,03). Porém, estas foram, também, as localizações com menor freqüência de aparecimento (tabela 3). As diferentes topografias da dor não mostraram poder para afastar o diagnóstico quando presentes, excetuando a presença de dor na região cervical ou escapular, com RP- de 1,52. Nenhuma variável mostrou, também, RP- inferior a 0,67. Na dor, assim como na parestesia, a combinação de dedos com melhor poder de predição foi abranger pelo menos 2 dos 4 primeiros. As combinações de parestesia ou dor nesta distribuição de dedos e estes sintomas com localização proximal, sem comprometer a mão, foram utilizadas nas análises posteriores.

O modelo final de regressão logística, utilizando apenas variáveis demográficas e de sintomas (N=3907 membros superiores), com todas as variáveis apresentando significância estatística, é apresentado na tabela 4. Na tabela 5 é visto

o modelo final, quando utilizadas também as variáveis do exame clínico (N=927). Neste modelo final identificamos, como variáveis independentes preditoras do diagnóstico neurofisiológico da STC, o $IMC \geq 30$, a piora dos sintomas à noite ou ao amanhecer, a presença de parestesia ou dor em pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos, a atrofia tenar e a presença de pelo menos um dos sinais clínicos de Tinel, Phalen ou Phalen reverso. O sexo feminino não apresentou significância estatística neste modelo final, não sendo um fator de risco independente. No entanto, esta variável foi utilizada para predição por ter poder para tal.

As análises das associações das variáveis independentes com melhor poder de predição, independente, em padrões que apresentam maiores e menores valores preditivos, em ordem, são mostradas nas tabelas 6 e 7, seqüencialmente. O padrão, não utilizando os sinais de exame clínico, com maior VP (75,5%) foi: mulher com $IMC \geq 30$, com parestesia ou dor em pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos e piora dos sintomas à noite ou ao amanhecer. Esta apresentação, no entanto, ocorreu em apenas 7,5% dos membros superiores de pacientes submetidos a ENMG. A utilização dos sinais clínicos clássicos não melhorou o VP nestes casos. A ocorrência de sinais, por outro lado, elevou o VP de mulheres não obesas, com parestesias ou dores em 2 dedos e piora dos sintomas à noite, de 48,2% para 62,4%. A presença de atrofia tenar mostrou um grande VP para STC, chegando a 100% nos pacientes obesos com parestesia ou dor em 2 dedos e piora dos sintomas à noite ou ao amanhecer. Porém, esta ocorrência foi vista em apenas 0,2% dos casos. Da mesma forma, VP pequenos, situação que torna o diagnóstico da STC improvável, ocorre em uma freqüência pequena. O menor valor preditivo ocorre com a

associação do sexo masculino, $IMC < 30$, ausência de dor ou parestesia em pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos e sintomas que não pioram à noite. Entretanto, este padrão foi visto em apenas 8,2% dos casos.

A partir do modelo final de regressão logística múltipla encontramos a seguinte equação para predição do diagnóstico de STC: $Probabilidade = (1 + e^{-f(x)})^{-1}$, onde $f(x) = 2,408 + 0,334$ (se sexo feminino) $+ 0,966$ (se $IMC \geq 30$) $+ 0,804$ (se piora à noite/amanhecer) $+ 0,948$ (se tem parestesia/dor em 2 dos 4 primeiros dedos) $+ 2,435$ (se apresenta atrofia tenar) $+ 0,714$ (se apresenta algum outro sinal). Assim, a presença de todas as variáveis identifica uma probabilidade de 97,8% de STC e a ausência de todas as variáveis identifica uma probabilidade de 9,3% desse diagnóstico.

DISCUSSÃO

No presente estudo procuramos definir um padrão clínico para predizer o diagnóstico da STC, em uma população de pacientes que procuram atendimento médico por dor, parestesia ou fraqueza no membro superior. Apesar de uma busca criteriosa por variáveis demográficas e clínicas com melhor poder de predição, concluímos que o quadro clínico não é suficiente para definir o diagnóstico da neuropatia do nervo mediano no túnel do carpo.

Diversos autores têm investigado o papel dos sinais clínicos específicos no diagnóstico da STC. Esses estudos, semelhante ao que encontramos, mostram uma especificidade para atrofia tenar de 90-99%^{14,19} e para os sinais clássicos de Tinel e Phalen de 47 a 87%^{18-20,23-27}. No entanto, a capacidade de identificar STC por estes achados clínicos é pequena, devido as suas baixas frequências de aparecimento. Em nosso estudo, a sensibilidade da atrofia tenar foi de apenas 12,6% e dos sinais de Tinel, Phalen, Phalen reverso foi de 34, 56 e 45% respectivamente, valores que são muito próximos aos encontrados por outros autores^{18-20,23-27}. Por outro lado, sintomas de dor e parestesia são frequentes na STC e encontramos uma sensibilidade para queixas sensitivas na mão de 91,7%. Entretanto, esta variável apresentou uma especificidade de apenas 26%. Para melhorar a especificidade dos sintomas é necessária a utilização da distribuição topográfica dos mesmos. A presença de dor ou parestesia em pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos foi, em nossa análise, o padrão de sintomatologia com melhor acurácia, com sensibilidade de 83,4% e especificidade de 45,3%.

O único trabalho encontrado que utiliza os sintomas clínicos para predição diagnóstica foi realizado por Katz et al.(1990), que propõe, em um diagrama da mão, a classificação dos sintomas em 4 padrões em relação a STC: clássico, provável, possível e improvável. Ao analisarmos, como variável dicotômica, a presença do padrão clássico ou provável, que traduz, essencialmente, a presença de dor ou parestesia em 2 dos 3 primeiros dedos, encontramos, em nossa população, uma sensibilidade de 79,6% e uma especificidade de 48,7%. Neste estudo, Katz et al.(1990) encontraram um valor preditivo de 58% para a presença do padrão clássico ou provável e uma probabilidade de não ter STC de 91% para o padrão improvável²³. No entanto, o padrão possível não tem boa capacidade preditiva, sendo que, este padrão representou a maioria da nossa população (62,4%). O padrão de comprometimento de 2 dos 4 dedos, aqui descrito, nos parece ser de maior utilidade, por ser uma variável dicotômica, ser mais simples e mais fácil de ser memorizado e ter maior sensibilidade, permitindo maior utilização, em associação com outros dados, como os sinais clínicos e as variáveis demográficas. Além disto, define uma predição em 100% dos casos, sem um poder muito menor, pois encontramos um VP⁺ e VP⁻ de cerca de 50% e 81%, respectivamente.

Em quase todos os trabalhos que buscam acurácia do quadro clínico para o diagnóstico da STC, se utiliza, como padrão-ouro, o estudo neurofisiológico. Isto é correto, porque não se pode estudar a acurácia das variáveis clínicas se estas participam ou influenciam na definição do padrão-ouro. Por outro lado, o desenho do estudo aqui utilizado, permite que pacientes com STC leve, que não seja identificada no estudo neurofisiológico, sejam incluídos no grupo de pessoas sem a

doença. Conseqüentemente, podemos estar subestimando a especificidade e o VP. A sensibilidade, no entanto, é menos influenciada por este possível viés, embora, nas lesões mais leves, os sinais clínicos possam ser menos freqüentes. Desta forma, acreditamos que é importante, para definição de critérios diagnósticos para STC, a utilização de padrões com melhor sensibilidade, sem perda significativa da especificidade.

Além do padrão de sintomatologia e dos dados do exame clínico, identificamos, também, variáveis demográficas e piora dos sintomas à noite como bons preditores do diagnóstico da STC. Embora, outros trabalhos não tenham utilizado dados demográficos, acreditamos que estes sejam úteis na associação com variáveis de maior sensibilidade, para melhorar o VP destas. Desta forma, podemos utilizar, como critério diagnóstico, a presença de algum dos padrões descritos na tabela 6, lembrando que, os padrões descritos na tabela 7 tornam o diagnóstico da STC menos provável. Para a utilização em critérios diagnósticos, a fórmula encontrada na regressão logística precisa, posteriormente, ser validada em um estudo prospectivo, onde os valores de probabilidade calculados serão comparados com o diagnóstico final, podendo assim, ser definido, através de uma curva ROC, o melhor ponto de corte para predição.

Para finalizar, concluímos que, para o diagnóstico de certeza da STC, é necessário o estudo eletrofisiológico. Acreditamos que a lesão compressiva do nervo mediano, no túnel do carpo, pode estar presente tanto em pessoas sem sintomas característicos da STC, inclusive assintomáticas, como naquelas em que o exame neurofisiológico não consegue identificar. Defendemos, portanto, que esta

doença, que todos conhecem como STC, seja classificada em 3 grupos: pessoas com quadro clínico compatível com STC e confirmação eletrofisiológica; pessoas com quadro clínico compatível e exame neurofisiológico negativo; e pessoas com diagnóstico neurofisiológico de compressão do nervo mediano no punho, sem quadro clínico compatível com STC. O critério para esta definição clínica deve ser a presença de parestesia ou dor em pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos, associada a um dos dados a seguir: ser do sexo feminino ou, ter piora dos sintomas à noite ou ao amanhecer ou, ter um $IMC \geq 30$ ou, ter atrofia tenar. Este critério, em nosso estudo, apresentou uma sensibilidade de 67,3% (IC 95% = 64,9-69,7) e uma especificidade de 69,1% (IC 95% = 67,2-71,0). A nosso ver, este critério tem melhor utilidade, na proposta de classificação aqui citada, que a proposta de Rempel et al.(1998), pois uma maior sensibilidade é necessária. Estudos posteriores, utilizando esses três grupos distintos, permitirão identificar o prognóstico a longo prazo e a melhor terapêutica para estas diferentes situações clínicas.

Tabela 1. Acurácia das variáveis demográficas e clínicas estatisticamente associadas ao diagnóstico neurofisiológico da STC ($p < 0,001$), entre 3907 membros superiores de pacientes encaminhados para realização de ENMG.

VARIÁVEIS	<u>Sensibilidade</u>		<u>Especificidade</u>		<u>Valor preditivo⁺</u>		RP ⁺	RP ⁻
	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%		
Sexo feminino	85,3	(83,4-87,0)	30,9	(29,0-32,8)	44,2	(42,4-46,0)	1,235	0,475
IMC \geq 30	29,8	(27,5-32,1)	87,1	(85,7-88,4)	59,5	(55,9-63,0)	2,304	0,807
Faixa etária 40-60 anos	62,5	(60,4-64,5)	50,6	(48,9-52,3)	44,6	(42,8-46,4)	1,265	0,741
Parestesia no membro superior	88,7	(86,9-90,2)	30,6	(28,7-32,5)	45,0	(43,3-46,8)	1,277	0,370
Dor no membro superior	84,7	(82,7-86,4)	24,4	(22,7-26,2)	41,8	(40,1-43,6)	1,120	0,629
Sintomas sensitivos na mão	91,7	(90,2-93,0)	26,0	(24,3-27,8)	44,3	(42,6-46,0)	1,239	0,320
Fraqueza na mão	41,7	(39,7-43,8)	64,5	(62,9-66,1)	43,0	(40,9-45,1)	1,175	0,904
Diagrama da mão de Katz com padrão clássico ou provável	79,6	(77,5-81,6)	48,7	(46,7-50,7)	49,9	(47,9-51,9)	1,552	0,418
Piora dos sintomas à noite ou amanhecer	65,7	(63,2-68,1)	61,2	(59,2-63,1)	52,0	(49,8-54,3)	1,692	0,561
Sinal de Tinel	34,3	(29,6-39,3)	84,9	(81,5-87,8)	62,4	(55,5-68,9)	2,275	0,774
Sinal de Phalen	56,2	(51,1-61,2)	72,7	(68,7-76,4)	60,1	(54,8-65,1)	2,058	0,603
Sinal de Phalen reverso	45,5	(40,5-50,6)	81,1	(77,4-84,3)	63,8	(57,8-69,4)	2,406	0,672
Pelo menos 1 dos sinais acima	66,2	(61,3-70,9)	65,9	(61,6-69,8)	58,5	(53,8-63,2)	1,941	0,513
Atrofia tenar	12,6	(9,6-16,4)	99,1	(97,7-99,7)	90,7	(78,9-96,5)	13,437	0,882

RP = razão de probabilidade; IMC = índice de massa corporal.

Tabela 2. Frequência da ocorrência das diferentes distribuições topográficas da parestesia e suas respectivas razões de probabilidade positiva e negativa para o diagnóstico da STC ($p < 0,001$), em 3907 membros superiores de pacientes encaminhados para realização de ENMG.

LOCALIZAÇÃO DA PARESTESIA	Freq. (%)	RP⁺	RP⁻
Região cervical ou escapular	6,8	0,573	1,038
Mão (qualquer distribuição)	71,7	1,400	0,348
Unicamente na mão	31,9	1,636	0,782
Dedo 1 (qualquer distribuição)	54,0	1,590	0,538
Dedo 2 (qualquer distribuição)	58,4	1,619	0,451
Dedo 3 (qualquer distribuição)	61,4	1,651	0,376
Dedo 4 (qualquer distribuição)	60,1	1,539	0,468
Dedo 5 (qualquer distribuição)	56,0	1,433	0,602
Dedos (pelo menos um deles)	68,1	1,452	0,379
Região radial da palma	46,9	1,616	0,626
Pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos	61,8	1,616	0,389
2 dos 4 dedos e reg. radial da palma	43,2	1,749	0,624
2 dos 4 dedos, sem o quinto dedo	9,1	2,001	0,930
Especificamente território do mediano	1,0	4,364	0,986
Especificamente território do ulnar	0,9	0,189	1,011
Em toda a mão (“luva”)	24,7	1,744	0,824
Região proximal do membro sem comprometimento da mão	5,3	0,255	1,060

RP = razão de probabilidade.

Tabela 3. Frequência da ocorrência das diferentes distribuições topográficas das dores e suas respectivas razões de probabilidade positiva e negativa para o diagnóstico da STC ($p < 0,001$), em 3907 membros superiores de pacientes encaminhados para realização de ENMG.

VARIÁVEL	Freq. (%)	RP⁺	RP⁻
Mão (qualquer distribuição)	48,3	1,463	0,680
Unicamente na mão	6,8	2,029	0,947
Dedo 1 (qualquer distribuição)	32,9	1,693	0,758
Dedo 2 (qualquer distribuição)	32,8	1,786	0,737
Dedo 3 (qualquer distribuição)	34,4	1,862	0,702
Dedo 4 (qualquer distribuição)	33,2	1,836	0,721
Dedo 5 (qualquer distribuição)	30,9	1,682	0,780
Dedos (pelo menos um deles)	41,3	1,590	0,702
Região radial da palma	32,4	1,679	0,766
Pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos	34,3	1,831	0,709
2 dos 4 dedos sem a região dorsal	12,3	2,088	0,897
2 dos 4 dedos e reg. radial da palma	25,9	1,919	0,783
2 dos 4 dedos sem o punho	8,7	2,173	0,926
Em toda a mão (“luva”)	16,6	1,912	0,873
Em toda a mão (“luva”) e no punho	2,3	3,171	0,973
Região cervical ou escapular	54,2	0,679	1,522
Região proximal do membro sem comprometimento da mão	17,2	0,625	1,095

RP⁺ = razão de probabilidade positiva; RP⁻ = razão de probabilidade negativa.

Tabela 4. Modelo final da regressão logística múltipla das variáveis demográficas e relacionadas aos sintomas clínicos para o diagnóstico neurofisiológico de STC em pacientes submetidos a ENMG.

VARIÁVEIS	B	EP	P	OR
Sexo feminino	0,736	0,095	< 0,001	2,087
Idade 40-60 anos	0,391	0,075	< 0,001	1,478
IMC \geq 30	1,077	0,092	< 0,001	2,935
Piora dos sintomas à noite	0,752	0,076	< 0,001	2,122
Parestesia na metade radial da palma	0,267	0,085	0,002	1,306
Parestesia ou dor unicamente proximal à mão	-0,640	0,133	< 0,001	0,527
Parestesia ou dor em 2 dos 4 primeiros dedos	0,892	0,098	< 0,001	2,441
Constante da regressão logística	-4,910	0,304	< 0,001	0,007

EP = erro padrão; OR = “odds ratio”; IMC = índice de massa corporal.

Tabela 5. Modelo final da regressão logística múltipla das variáveis demográficas e clínicas, incluindo os sinais de exame físico, para o diagnóstico neurofisiológico de STC em pacientes submetidos a ENMG.

VARIÁVEIS	B	EP	P	OR
Sexo feminino	0.334	0.197	0.091	1.397
IMC \geq 30	0.966	0.198	< 0.001	2.625
Piora dos sintomas à noite	0.804	0.157	< 0.001	2.232
Parestesia ou dor em 2 dos 4 primeiros dedos	0.948	0.202	< 0.001	2.577
Atrofia da região tenar	2.435	0.488	< 0.001	11.364
Sinal de Tinel, ou Phalen ou Phalen reverso	0.714	0.160	< 0.001	2.041
Constante da regressão logística	-2.408	0.242	< 0.001	0.090

EP = erro padrão; OR = “odds ratio”; IMC = índice de massa corporal.

Tabela 6. Sensibilidade e valor preditivo, com respectivos intervalos de confiança 95%, das associações de variáveis com maiores probabilidades para o diagnóstico neurofisiológico de STC em pacientes submetidos a ENMG.

ASSOCIAÇÃO DE VARIÁVEIS	Sensibilidade (%)	IC 95%	VP+ (%)	IC 95%
Parestesia ou dor em 2 dos 4 primeiros dedos (PD2-4) e piora dos sintomas à noite/manhã (NOITE)	58,5	56,0-61,0	57,9	55,4-60,4
PD2-4 e NOITE e IMC \geq 30	17,3	15,4-19,3	74,8	69,8-79,2
PD2-4 e NOITE e IMC \geq 30 e sexo feminino (SF)	14,7	13,0-16,6	75,5	70,1-80,2
PD2-4 e NOITE e IMC \geq 30 e sexo masculino (SM)	2,6	1,9-3,6	70,9	56,9-82,0
PD2-4 e NOITE e IMC $<$ 30 e SF e algum sinal clínico	25,9	21,6-30,7	62,4	54,3-69,9
PD2-4, sem piora dos sintomas à noite (S-NOITE) e IMC \geq 30	7,5	6,2-9,0	57,1	49,9-64,0
PD2-4 e S-NOITE e IMC \geq 30 e SF	6,0	4,8-7,3	61,6	53,2-69,5
Atrofia tenar (AT)	12,6	9,6-16,4	90,7	78,9-96,5
AT e PD2-4	12,6	9,6-16,4	94,2	83,1-98,5
AT e PD2-4 e NOITE	6,2	4,1-9,2	96,0	77,7-99,6
AT e PD2-4 e NOITE e IMC \geq 30	0,5	0,1-2,1	100,0	19,8-100

VP = valor preditivo; IMC = índice de massa corporal.

Tabela 7. Prevalência e valor preditivo, com respectivo intervalo de confiança a 95%, das associações de variáveis com menores probabilidades para o diagnóstico neurofisiológico de STC em pacientes submetidos a ENMG.

ASSOCIAÇÃO DE VARIÁVEIS	Prevalência (%)	VP (%)	IC 95%
SEM parestesia ou dor em pelo menos 2 dos 4 primeiros dedos (S-PD2-4)	34,1	19,0	17,0-21,2
S-PD2-4 e SEM piora dos sintomas à noite/manhã (S-NOITE)	24,2	15,1	12,9-17,6
S-PD2-4 e S-NOITE e IMC<30	20,5	12,1	10,0-14,6
S-PD2-4 e S-NOITE e Sexo masculino (SM)	9,6	8,8	6,2-12,3
S-PD2-4 e S-NOITE e IMC<30 e SM	8,2	6,9	4,4-10,3
PD2-4 e S-NOITE e IMC<30 e SM	5,3	19,1	14,2-25,3
PD2-4 e S-NOITE e IMC<30 e sem sinal clínico	14,7	16,5	10,9-24,2

VP = valor preditivo; IMC = índice de massa corporal.

BIBLIOGRAFIA

1. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, et al. Consensus criteria for classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Health* 1998; 88:1447-1451.
2. Werner RA, Albers JW, Franzblau A, Armstrong T J. The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994; 17:632-636.
3. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL, Bosch EP, Deen HG, Wilkens JA. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22:1448-1456.
4. Dumitru D, Zwarts MJ. Focal peripheral neuropathies. In: Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ, editors. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2001:1043-1126.
5. Gupta SK, Benstead TJ. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:338-342.
6. Phalen GS. The birth of a syndrome, or a carpal tunnel revisited. *J Hand Surg [Am]* 1981; 6:109-110.
7. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and

- electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1993; 16:1392-1414.
8. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1993; 43:2406-2409.
 9. Bland JDP. The value of the history in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 2000; 25:445-450.
 10. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2002; 283:3110-3117.
 11. Concannon MJ, Gainor B, Petroski GJ, Puckett CL. The predictive value of electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100:1452-1458.
 12. Kuntzer T. Carpal tunnel syndrome in 100 patients: sensitivity, specificity of multi-neurophysiological procedures and estimation of axonal loss of motor, sensory and sympathetic median nerve fibers. *J Neurol Sci* 1994; 127:221-229.
 13. Grundberg AB. Carpal tunnel decompression in spite of normal electromyography. *J Hand Surg* 1983; 8:348-349.
 14. Katz JN, Larson MG, Sabra A, et al. Carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of history and physical examination findings. *Ann Intern Med* 1990; 112:321-327.

15. Szabo RM, Slater RR, Farver TB, Stanton DB, Sharman WK. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1999; 24: 704-713.
16. De Smet L, Steenwerckx A, Van Den Bogaert G, Cnudde P, Fabry G. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg* 1995;61:1772-17782.
17. Pryse-Phillips W. Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47:870-872.
18. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76:451-457.
19. Golding DN, Rose DM, Selvarajah K. Clinical testes for carpal tunnel syndrome: an evaluation. *Br J Rheumatol* 1986; 25:388-390.
20. Heller L, Ring H, Costeff H, Solzi P. Evaluation of Tinel and Phalen signs in the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *Eur Neurol* 1986; 25:40-42.
21. Homan MM, Franzblau A, Werner RA, Albers JW, Armstrong TJ, Bromberg MB. Agreement between symptom surveys, physical examination procedures and electrodiagnostic findings for carpal tunnel syndrome. *Scand J Work Environ Health* 1999; 25:115-124.
22. Nora DB, Becker J, Ehlers JA, Gomes I. What symptoms are truly caused by median nerve compression in carpal tunnel syndrome?, 2003 (submitted).

23. Katz JN, Stirrat CR, Larson MG, Fossel AH, Eaton HM, Liang MH. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol* 1990; 17:1495-1498.
24. Franzblau A, Werner R, Albers JW, et al. Workplace surveillance for carpal tunnel syndrome using hand diagrams. *J Occup Rehabil* 1994; 4:185-198.
25. Ferry S, Silman AJ, Pritchard T, Keenan J, Croft P. The association between different patterns of hand symptoms and objective evidence of median nerve compression: a community-based survey. *Arthritis Rheum* 1998; 41:720-724.
26. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction testes in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [BR]* 1994;19:720-724.
27. Burke DT, Burke MAM, Bell R, Stewart GW, Mehdi RS, Kim HJ. Subjective swelling: a new sign for carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 1999; 78:504-508.

ANEXO 1 – Ficha de avaliação demográfica e clínica preenchida pelo paciente.

Nome: _____ Exame n.º: _____
 Data de nascimento: ____/____/____ Sexo: () Masc. () Fem. Peso: _____ Kg Altura: _____ m
 Escolaridade: () Não alfabetiz. () 1º. Grau incompleto () 1º. Grau completo () 2º Grau completo () Superior
 Profissão: _____
 Endereço: _____
 Cidade: _____ UF: _____ Fone: _____

1. **Você já fez este exame antes?** () não () sim Há quanto tempo? _____
2. **O que você sente?**
 - () dor () formigamento () queimação
 - () dormência () diminuição de sensibilidade () diminuição de força
 - () tremores nos músculos () câibras
 - () perda de massa muscular. Onde? _____
 - () outro sintoma: _____
3. **Quando aparecem os sintomas?** () constante
 - () à noite () ao fazer esforço físico () quando esfria
 - () durante trabalhos manuais () em uma posição específica. Qual? _____
 - () Outro: _____
4. **Há quanto tempo você apresenta o seu quadro?** _____ anos _____ meses _____ dias
5. **O seu problema surgiu após algum acidente ou cirurgia?**
 - () não () sim. Qual? _____
6. **Você já fez cirurgia no punho ou na coluna cervical?**
 - () não () sim. Onde? () punho direito N.º de vezes: _____
 - () punho esquerdo N.º de vezes: _____
 - () coluna cervical N.º de vezes: _____
 - () outro local: _____ N.º de vezes: _____
7. **Você sente dor?**
 - () não () sim. Como ela é?
 - () localizada:
 - () dedos __esq. __dir. () mão __esq. __dir.
 - () punho __esq. __dir. () cotovelo __esq. __dir.
 - () ombro __esq. __dir. () pescoço
 - () outro: _____
 - () com irradiação (caminha de um local para o outro):
 - () do pescoço para os braços até a mão __esq. __dir.
 - () do pescoço para os ombros __esq. __dir.
 - () do pescoço para as costas __esq. __dir.
 - () do pescoço para a cabeça __esq. __dir.
 - () da mão até o punho __esq. __dir.
 - () da mão até o cotovelo __esq. __dir.
 - () da mão até o ombro __esq. __dir.
 - () da mão até o pescoço __esq. __dir.
 - () outro local: _____
8. **Você sente dor ao apertar os músculos:**
 - () não () sim
9. **Você tem dores nas juntas?**
 - () não
 - () sim. Qual: () punho () cotovelo () ombro

10. Você sente dormência/ formigamento?

- não sim. Onde?
- só na ponta dos dedos __esq. __dir. da mão até o cotovelo __esq. __dir.
- nos dedos __esq. __dir. da mão até o ombro __esq. __dir.
- na mão __esq. __dir. da mão até o pescoço __esq. __dir.
- outro local: _____

11. Você acorda à noite com dor ou formigamento nas mãos?

- não sim __esq. __dir.

12. Você sente fraqueza?

- não
- sim. Em que lado? esquerdo direito ambos
- Para: segurar uma xícara abrir tampas
- abotoar camisa erguer objetos leves
- erguer objetos pesados erguer objetos acima da cabeça
- pentear os cabelos escovar os dentes
- outro: _____
- A fraqueza piora: ao amanhecer ao final do dia à noite constante

13. Você deixa cair objetos das mãos? sim não**14. Você tem visão dupla ou queda das pálpebras?**

- não sim

15. Você entrou na menopausa?

- não sim. Há quanto tempo? _____

16. Você tem alguma doença? não

- diabetes doença da tireóide .Qual: _____
- artrite reumatóide câncer. Qual: _____
- Outra doença. Qual: _____

17. Quais medicamentos você usa?

18. Você faz uso de bebida alcoólica?

- não
- sim. Qual e que quantidade diária? _____

19. Você tem algum familiar próximo (parente de sangue) com sintomas parecidos com os seus?

- não sim

20. Com que mão você escreve?

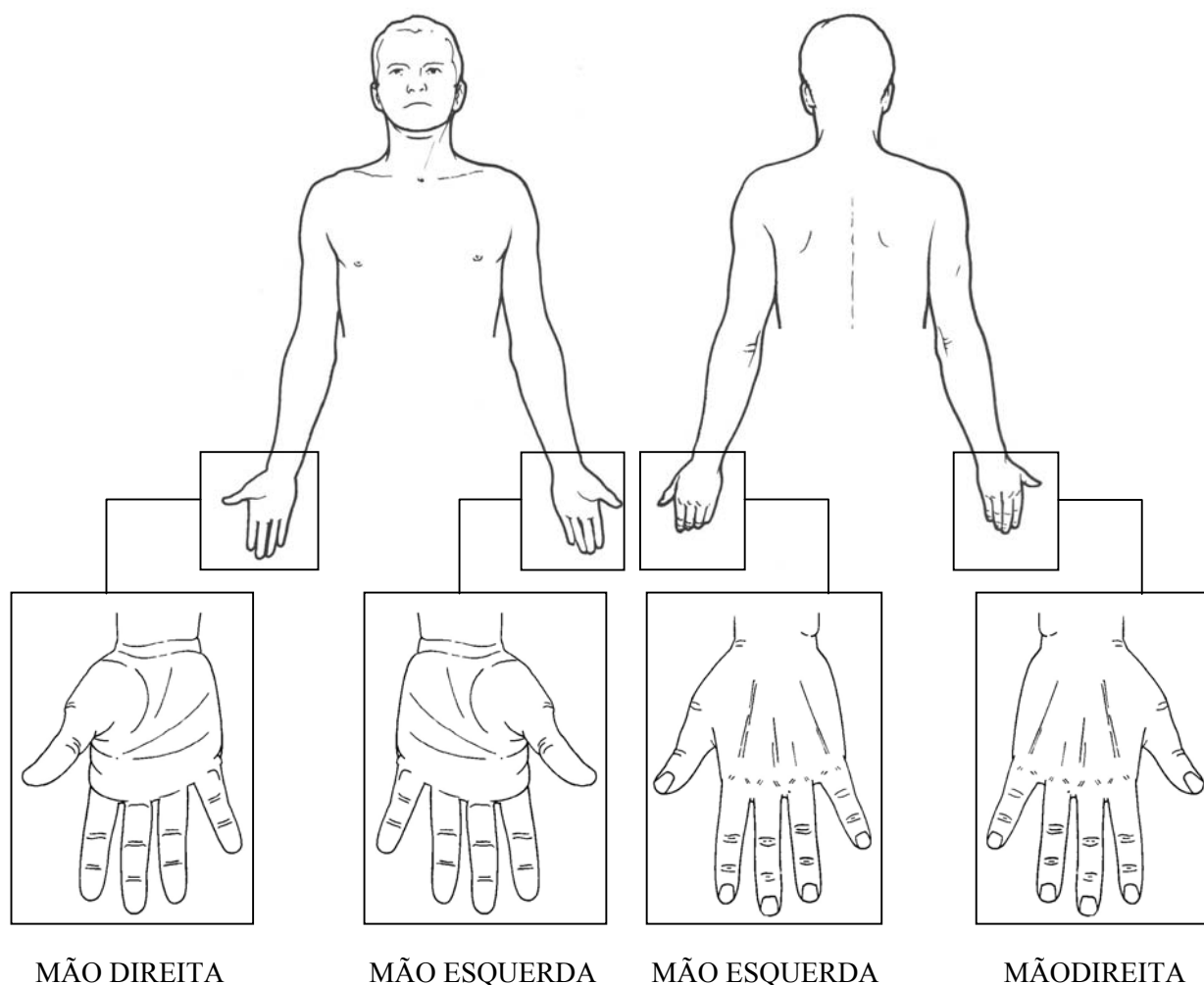
- direita esquerda ambas

21. Você tem movimentos repetitivos no trabalho?

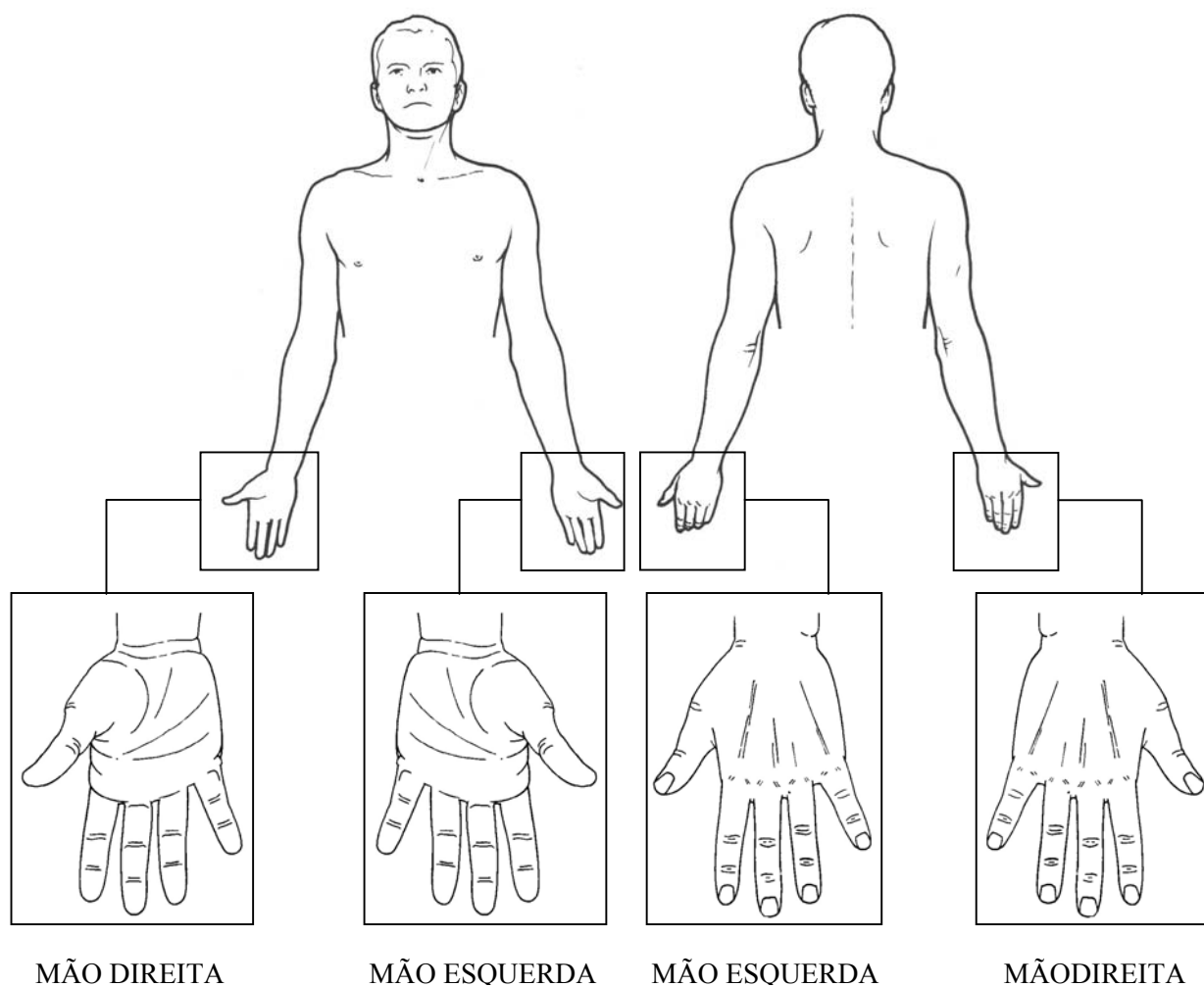
- não
- sim. Em que lado? direito esquerdo ambos
- Qual o tipo de movimento? _____
- Quantas horas por dia? _____
- Quantos dias por semana? _____

22. Qual a doença que o seu médico acha que você tem?

23. Represente (pinte) os locais onde você sente **FORMIGAMENTO/DORMÊNCIA**.



24. Represente (pinte) os locais onde você sente **DOR**.



25. SINAIS CLÍNICOS (preenchidos pelo examinador):

SINAIS	LADO DIREITO	LADO ESQUERDO
Phalen		
Phalen reverso		
Tinel		
Atrofia tenar		

ANEXO 2. Primeira ficha de conferência do questionário preenchido pelos pacientes.

LADO: () Direito () Esquerdo No. de membros: ① ② ④

NOME: _____ ID: _____ / _____

IDADE: _____ anos SEXO: () Masc. () Fem. PESO: _____ ALTURA: _____

ESCOLARIDADE: ① Não alfabetizado ② Alfabetizado ③ 1º grau ④ 2º grau ⑤ Superior ⑨ NR

PROCEDÊNCIA: ① POA ② Gde POA ③ Serra ④ Outro interior ⑤ Outro estado ⑨ NR

Já fez ENMG antes? () Sim () Não () NR Há quanto tempo? _____ () dias () meses () anos

Tem fraqueza? () Sim () Não () NR Onde? () Mão () Proximal Quando? () Constante () flutuante

Tem tremor? () Sim () Não () NR

Tem câibra? () Sim () Não () NR

Tem atrofia? () Sim () Não () NR Onde: ① mão ② antebraço ③ braço ④ ombro ⑤ escápula ⑨ NR

Os sintomas são constantes? () Sim () Não () NR

Quando aparecem os sintomas? ① à noite ② com esforço ③ Com frio ④ Outro _____

Tem sintomas contralaterais? () Sim () Não () NR

TEMPO DE SINTOMATOLOGIA: _____ dias _____ meses _____ anos

O problema surgiu após acidente? () Sim () Não () NR

O problema surgiu após cirurgia? () Sim () Não () NR

Fez cirurgia no punho? () Sim () Não () NR

Fez cirurgia na coluna cervical? () Sim () Não () NR

Sente dor ao apertar os músculos? () Sim () Não () NR

Acorda à noite com dor/formigamento na mão? () Sim () Não () NR

Deixa cair objetos da mão? () Sim () Não () NR

Tem diplopia ou ptose? () Sim () Não () NR

Já entrou na menopausa? () Sim () Não () NR Há quanto tempo? _____ meses _____ anos

Tem doença associada? () Sim () Não () NR

Qual? ① D.M. ② Artrite reumatóide ③ D. da tireóide () -Hipo () +Hiper () Eu () NR
 ④ HAS ⑤ Cardiopatia ⑥ CA _____
 ⑦ Outra _____

MEDICAMENTOS: ① Não ④ Insulina ⑧ AINE
 ① Hormônio tireoideano ⑤ Hipoglicemiante oral ⑨ Corticóide
 ② Reposição hormonal p/ menopausa ⑥ Quimioterapia ⑩ Tto p/ dor (ADT, Gabap., CBZ)
 ③ ACO ⑦ Radioterapia BZD/hipnótico
 12 – Outro _____

USA ÁLCOOL? () Não () Social () Pesado

Movimento repetitivo? () Sim () Não () NR

Dominância manual: () Direita () Esquerda () Ambas

HIPÓTESE: ⑩ NÃO SABE

① STC ④ Tendinite ⑦ Plexo / desfiladeiro
 ② Raiz cervical ⑤ LER/DORT ⑧ Ulnar
 ③ Fibromialgia ⑥ Epicondilite ⑨ Outro

Piora à noite? () Sim () Não () NR

Tinel? () Sim () Não () NR

Phalen? () Sim () Não () NR

Phalen reverso? () Sim () Não () NR

SENTE DOR/QUEIMAÇÃO? () Sim () Não () NRSó articular? () Sim () Não () NRCompromete articulação específica? () Sim () Não () NR

Qual? () Mão () Punho () Cotovelo () Ombro

Tem distribuição metamérica? () Sim () Não () NR

Qual? () C5 () C6 () C7 () C8 () T1

A distribuição é de território de nervo? () Sim () Não () NRQual? () Axilar () Cutâneo medial do braço () Cutâneo medial do antebraço
() Mediano () Cutâneo lateral do braço () Cutâneo lateral do antebraço
() Ulnar () Radial () Cutâneo posterior do braço/antebraço

REGIÃO COMPROMETIDA: () Cervical () Escapular () Peitoral

* Braço: () total () parcial * Antebraço: () total () parcial * Mão () total () parcial

Região comprometida da mão: Dedo I: () total () parcial () F. proximal () F. distal

Dedo II: () total () parcial () F. proximal () F. média () F. distal

Dedo III: () total () parcial () F. proximal () F. média () F. distal

Dedo IV: () total () parcial () F. proximal () F. média () F. distal

Dedo V: () total () parcial () F. proximal () F. média () F. distal

() Palma

() Dorso

() Abrange território do Mediano

() Abrange território do Ulnar

() Abrange território do Radial

SENTE FORMIGAMENTO/DORMÊNCIA/DIM.SENSIBILIDADE? () Sim () Não () NRSó articular? () Sim () Não () NRCompromete articulação específica? () Sim () Não () NR

Qual? () Mão () Punho () Cotovelo () Ombro

Tem distribuição metamérica? () Sim () Não () NR

Qual? () C5 () C6 () C7 () C8 () T1

A distribuição é de território de nervo? () Sim () Não () NRQual? () Axilar () Cutâneo medial do braço () Cutâneo medial do antebraço
() Mediano () Cutâneo lateral do braço () Cutâneo lateral do antebraço
() Ulnar () Radial () Cutâneo posterior do braço/antebraço

REGIÃO COMPROMETIDA: () Cervical () Escapular () Peitoral

* Braço: () total () parcial * Antebraço: () total () parcial * Mão () total () parcial

Região comprometida da mão: Dedo I: () total () parcial () F. proximal () F. distal

Dedo II: () total () parcial () F. proximal () F. média () F. distal

Dedo III: () total () parcial () F. proximal () F. média () F. distal

Dedo IV: () total () parcial () F. proximal () F. média () F. distal

Dedo V: () total () parcial () F. proximal () F. média () F. distal

() Palma

() Dorso

() Abrange território do Mediano

() Abrange território do Ulnar

() Abrange território do Radial

ANEXO 3. Segunda ficha de conferência do questionário preenchido pelos pacientes.

ID: _____ / _____

Lado do **MOV. REP.:** () A () D () E () NR Horas: _____ Dias: _____ () Serv. do lar
 Tipo: () NR () Mão () Punho () Anteb () Prox. () Tudo () Digital () Dirigir () Costura () Outra

FORMIGAMENTO/DORMÊNCIA/DIM.SENSIBILIDADE Lado pior: () D () E

Distribuição de território de **nervo?** () Sim () Não () NR **Dedo** pior: () 1 __ () 2 __ () 3 __
 Qual? () Mediano __ () Ulnar __ () Radial __ () Outro _____ () 4 __ () 5 __

Distribuição **metamérica?** () Sim () Não () NR Qual? () C5 __ () C6 __ () C7 __ () C8 __ () T1 __

			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
DIR	DK: ____	ANT																			
		POST																			
ESQ	DK: ____	ANT																			
		POST																			

DOR/QUEIMAÇÃO

Lado pior: () D () E

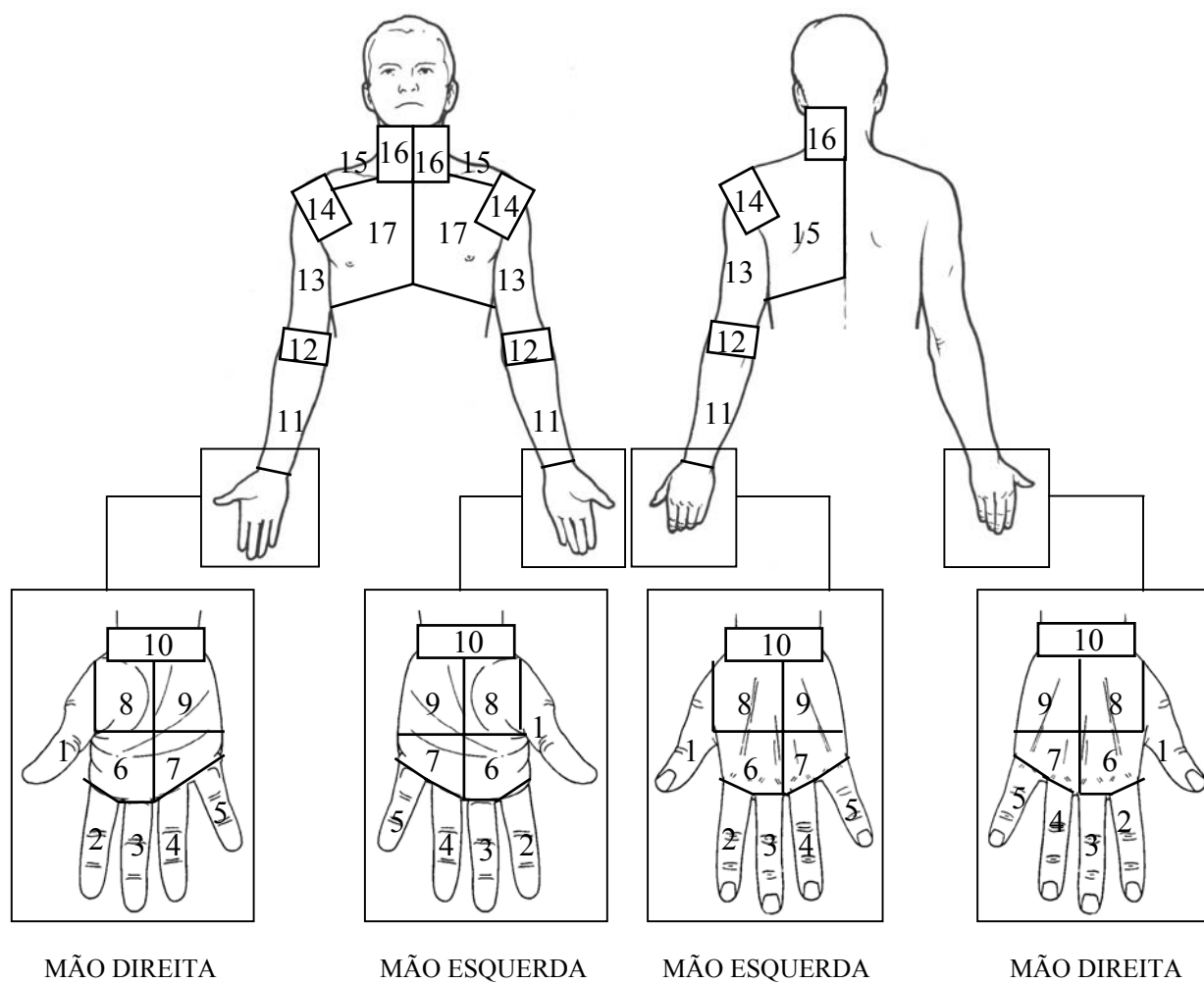
Distribuição de território de **nervo?** () Sim () Não () NR **Dedo** pior: () 1 __ () 2 __ () 3 __
 Qual? () Mediano __ () Ulnar __ () Radial __ () Outro _____ () 4 __ () 5 __

Distribuição **metamérica?** () Sim () Não () NR Qual? () C5 __ () C6 __ () C7 __ () C8 __ () T1 __

			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
DIR	DK: ____	ANT																			
		POST																			
ESQ	DK: ____	ANT																			
		POST																			

DK = diagrama de Katz; D = direito; E = esquerdo.

ANEXO 4. Roteiro para preenchimento da segunda ficha de conferência do questionário.



MÃO DIREITA

MÃO ESQUERDA

MÃO ESQUERDA

MÃO DIREITA

18 : Articulações da mão ou dedos

ANEXO 5. Termo de consentimento informado.

CONSENTIMENTO INFORMADO

Pacientes com sintomas sensitivos como formigamento, dores e queimação nos braços e mãos, podem se beneficiar da avaliação correta das suas queixas. A avaliação clínica detalhada pode fornecer importantes informações para que o médico assistente descubra qual a causa dos sintomas, o local e o tipo da lesão podendo determinar o tratamento correto.

A caracterização pelo paciente dos pontos exatos onde há dor, formigamento ou perda de força, a forma e o horário em que eles aparecem, a sua irradiação e as dificuldades que estes sintomas estão causando na sua vida é de essencial importância para definição do diagnóstico. Fatores que possam ser enquadrados como aspectos de risco para o aparecimento destes sintomas também devem ser reconhecidos, para que possam ser afastados, se for comprovada a sua relação com os sintomas.

Os pontos de dor e dormência muitas vezes são sentidos pelos pacientes e difíceis de serem descritos, pois muitas vezes envolvem mais de um local e tem limites não precisos. Assim, quando se pede o local que dói ou formiga pode-se estar avaliando só um ponto do sintoma, e quando se pede para se desenhar estes locais, eles se mostram muito mais fáceis de serem visualizados.

A eletroneuromiografia detecta alterações no funcionamento dos nervos e dos músculos e serve como um exame de extrema importância na detecção de lesões que possam estar causando os sintomas de dor, formigamento, fraqueza. Por

isto sempre que estes sintomas estiverem presentes está indicado a realização deste exame.

O objetivo do preenchimento desta ficha clínica é para que possa ser detectado um padrão constante de sintomas que possam ser correlacionados com lesões de coluna cervical, nervos ou do músculo pela sua comparação com a eletroneuromiografia. Assim, se houver um padrão bem estabelecido, outros pacientes poderão ser beneficiados já que os resultados encontrados vão estar a disposição dos médicos assistentes.

Os dados obtidos têm como objetivo demonstrar a correta correlação da eletroneuromiografia e as queixas detalhadas dos pacientes. Para isto não será realizado nenhum estudo adicional, só serão observadas as queixas clínicas e comparadas com o resultado do exame de eletroneuromiografia. Não será utilizada nenhuma técnica diferente das normalmente empregadas na realização do exame.

Todos os dados obtidos serão sigilosos, não sendo o nome do paciente vinculado com o exame ou a ficha clínica. Os resultados serão colocados em um conjunto de dados, assegurando total privacidade das informações obtidas. Dados obtidos que possam ser úteis no diagnóstico e tratamento serão prontamente fornecidos para o seu médico assistente. Informações adicionais serão prontamente respondidas pelo médico que fará o exame. Havendo alguma dúvida para preenchimento dos questionários, antes da decisão do ingresso, sinta-se à vontade para questionamentos. A não participação no estudo não causará nenhum prejuízo ao seu atendimento normal. Finalizando deve-se saber que não haverá nenhum gasto financeiro adicional para a realização dos exames.

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

Eu, _____, fui informado (a) dos objetivos e justificativas para a realização deste estudo. Sei que estou livre para qualquer questionamento e que minhas dúvidas foram respondidas de forma clara. Também estou ciente que estou livre para solicitar informações a qualquer momento, que as informações obtidas me serão fornecidas e que terei liberdade de retirar este meu consentimento de participação a qualquer momento, mesmo após a assinatura do mesmo.

Pesquisador

Paciente ou responsável

Orientador