



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

PAULA MARISA FERREIRA DA PONTE

SÍNDROME DO TÚNEL CÁRPICO

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE NEUROLOGIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
DOUTOR LUÍS JORGE MENDONÇA PERES NEGRÃO**

FEVEREIRO/2011

Síndrome do Túnel Cárpico

ARTIGO DE REVISÃO

ÍNDICE

Resumo.....	3
Abstract.....	4
Síndrome do Túnel Cárpico.....	5
Epidemiologia e impacto económico.....	6
Anatomia do Túnel Cárpico.....	8
Etiologia.....	11
Fisiopatologia.....	15
Clínica.....	17
Diagnóstico.....	19
Diagnóstico Clínico.....	21
Diagnóstico Imagiológico.....	25
Estudos Electrodiagnósticos.....	28
Diagnóstico Diferencial.....	32
Tratamento.....	35
Tratamento médico.....	36
Tratamento cirúrgico.....	39
Conclusão.....	42
Agradecimentos.....	44
Bibliografia.....	45

RESUMO

A Síndrome do Túnel Cárpico resulta da compressão do nervo mediano ao nível do punho, e é uma das mais frequentes neuropatias compressivas. Esta síndrome está associada a uma elevada taxa de morbilidade e também de custos para os serviços de saúde. É caracterizada por dor e parestesias no território do nervo mediano e em casos avançados, atrofia muscular da mão. Apesar das extensas pesquisas existentes, subsiste ainda controvérsia sobre a correcta etiologia, diagnóstico e tratamento.

O tratamento da STC inclui o tratamento conservador, que pode ser indicado em pacientes com sintomas moderados, e o tratamento cirúrgico, quer por cirurgia aberta ou endoscópica, que constitui o único tratamento curativo.

Existem diversos métodos de diagnóstico, tal como testes clínicos, estudos imagiológicos e electrodiagnósticos, mas ainda não foi definido um “gold standard” para o diagnóstico desta condição. Actualmente, o diagnóstico da STC envolve uma combinação de uma história clínica detalhada, exame físico pormenorizado, estudos electrodiagnósticos e raramente imagiológicos.

Um diagnóstico correcto é a base para um correcto e eficaz tratamento da STC.

Neste artigo de revisão, o objectivo principal é sumarizar os conceitos actuais sobre esta patologia, incluindo a epidemiologia, apresentação clínica, etiologia, fisiopatologia e tratamento. As múltiplas opções de diagnóstico existentes e a controvérsia sobre qual o melhor método para o mesmo serão também abordadas de forma detalhada.

PALAVRAS CHAVE: Síndrome do túnel cárpico, Electrodiagnóstico

ABSTRACT

The carpal tunnel syndrome (CTS) is a compression neuropathy of the median nerve at the wrist level and accounts for the majority of compression neuropathies. This disorder is responsible for considerable patient suffering and healthcare-related costs. It is characterized by pain, paresthesia and, in advanced cases, muscle wasting of the hand but despite extensive research, controversies still exist regarding its precise etiology, diagnosis and treatment.

Treatment options for CTS include conservative approaches, which can be helpful for the patient with mild symptoms, but the surgical release of the median nerve, through open or endoscopic techniques, remains the only curative method available.

Several diagnostic tools, comprising clinical tests, imaging and electrodiagnostic studies are currently considered but there is no diagnostic “gold-standard” for the condition. In brief, the diagnosis of CTS involves a combination of a detailed clinical history, accurate examination and electrodiagnostic studies; when appropriate, other diagnostic modalities can be implied.

An accurate diagnosis supports the correct and successful treatment of CTS, leading to significant social, economical and healthcare-related benefits.

With this review, we intend to summarize the current concepts regarding CTS, addressing its epidemiology, clinical presentation, etiology, pathophysiology and treatment. Also highlighted are the multiple diagnostic options and the controversies regarding which one of them is best.

KEYWORDS: Carpal Tunnel Syndrome, Electrodiagnostic studies

1-SÍNDROME DO TÚNEL CÁRPICO

A Síndrome do Túnel Cárpico (STC) consiste num conjunto de sintomas clínicos e sinais passíveis de ser detectados ao exame físico, secundários a uma lesão do nervo mediano no seu trajecto através do túnel cárpico.

A STC ocorre como resultado de um aumento de pressão dentro do túnel cárpico, o que implica que as estruturas contidas dentro do túnel tenham um volume aumentado, ou que as dimensões do túnel se encontrem diminuídas. (Bland 2005)

Esta síndrome foi pela primeira vez descrita em 1854 por Paget que descreveu dois casos, ambos devidos a trauma. O primeiro caso tratava-se de um homem que teve uma corda apertada em torno do pulso e o segundo ocorreu após uma fractura do rádio distal, e ambos os casos apresentavam sintomas sensitivos e motores. O primeiro doente foi submetido a amputação, contudo ao segundo foi aplicada uma tala imobilizadora do punho, com melhoria da sintomatologia clínica. (Stecco e Aldegheri, 2008)

Apesar de terem existido múltiplas descrições de casos de STC na literatura, durante muito tempo os sintomas característicos de STC eram diagnosticados como duas entidades distintas, como acroparestesias quando predominavam os sintomas sensitivos, ou como atrofia da eminência tenar secundária a compressão do ramo motor do nervo mediano.

O termo STC foi utilizado pela primeira vez na literatura apenas em 1953. As publicações de Brain e Phalen permitiram definir a STC em termos de clínica e anatomopatologia. (Stecco e Aldegheri, 2008). Desde então a STC tem sido alvo de inúmeros estudos, com o objectivo de melhor esclarecer a sua fisiopatologia, etiologia e os melhores métodos para o seu diagnóstico e tratamento. Existe actualmente grande ênfase na sua possível relação etiológica com determinadas actividades profissionais.

2-EPIDEMIOLOGIA E IMPACTO ECONÓMICO

A síndrome do túnel cárpico é a neuropatia periférica compressiva mais comum, representando 90% do total das neuropatias periféricas. (Prime et al, 2009). Actualmente, não existem dados epidemiológicos desta condição relativos a Portugal.

A incidência estimada da STC é de mais de 276 casos por 100.000 habitantes por ano. (Mondelli et al 2002)

A prevalência da STC sintomática, confirmada por estudos electrofisiológicos, é de cerca 3% nas mulheres e de 2% nos homens, sendo os valores mais altos de prevalência entre as mulheres com mais de 55 anos de idade. (Atroshi et al, 1999). A maior incidência da STC nas mulheres, pode dever-se a diferenças na área do túnel cárpico entre os dois sexos, tendo geralmente menores dimensões no sexo feminino. (Chapell et al, 2003)

Estima-se que, em cerca de um terço dos casos, exista associação com patologias predisponentes tais como, traumas prévios, doenças metabólicas e artrite, considerando-se estes casos de STC secundária.(Roquelaure et al, 1997)

Um estudo realizado nos E.U.A, conclui que a STC é a condição mais frequentemente observada pelos cirurgiões da mão, sendo que, anualmente cerca de 500.000 casos da STC necessitam de tratamento cirúrgico implicando um custo que ultrapassa os dois biliões de dólares.(Palmer et al. 1995)

A partir da década de 80, o melhor conhecimento sobre esta condição e o facto da mesma ter passado a ser associada ao desempenho de determinadas tarefas laborais, que envolvam movimentos repetitivos, exposição a vibrações ou pressão exercida a nível do pulso, resultou num aumento considerável da sua prevalência. (Franzblau et al. 1999)

Apesar de ser inequívoco que a STC se trata de uma condição clínica comum, as taxas de prevalência e incidência estimadas não são fiáveis, devido às dificuldades existentes na obtenção e análise de dados epidemiológicos. O facto de existirem critérios diagnósticos variáveis para esta síndrome, assim como, a inexistência de um “gold standard” para o seu diagnóstico tem, como é óbvio, um grande impacto no cálculo das referidas taxas. Em termos estatísticos, não existem bases de dados fiáveis com informação respectiva a um país ou região na sua totalidade, no que respeita ao número de doentes com STC diagnosticada. Os estudos realizados acerca da prevalência são quase na sua totalidade baseados em inquéritos efectuados a populações específicas e com pouca representatividade.

O impacto económico causado por esta patologia não se resume aos gastos com o diagnóstico e tratamento dos doentes que são só por si elevados. Os indivíduos com esta patologia podem tornar-se incapazes de desempenhar as suas tarefas laborais, ou terem que suspender a sua actividade profissional, por períodos relativamente longos.

A STC quando considerada como uma doença resultante do desempenho da actividade profissional, poderá também ser uma fonte de custos para as empresas. Quer por via das ausências temporárias ou permanentes dos seus funcionários, quer pelas eventuais contribuições nos custos de tratamento e seguros de saúde.

3-ANATOMIA DO TÚNEL CÁRPICO

O túnel cárpico é um canal osteofibroso que se situa entre o arco côncavo do carpo e o ligamento transversal do carpo (LTC), e liga o antebraço distal ao espaço médio-palmar.

Os ossos que compõem o túnel cárpico formam um arco definido por quatro proeminências ósseas, proximalmente pelo pisiforme e tubérculo do escafoide e distalmente pelo hâmulos do hamato e tubérculo do trapézio.

Superficialmente o tendão do longo palmar passa anteriormente ao ligamento transversal do carpo (LTC), um ligamento espesso que passa sob a faixa palmar e define as fronteiras superficiais do túnel cárpico. O LTC liga-se firmemente ao hâmulos do hamato e ao pisiforme, na face medial, e ao tubérculo do trapézio e polo distal do escafoide, na face lateral.

O túnel cárpico é atravessado por dez estruturas, que incluem os quatro tendões do flexor superficial dos dedos, os quatro tendões do flexor profundo dos dedos, todos revestidos pela bursa ulnar, o tendão do longo flexor do polegar, que se localiza no polo radial e é revestido individualmente pela sua bainha sinovial, e o nervo mediano que é a estrutura mais superficial. O flexor radial do carpo tem o seu próprio túnel osteofibroso que é separado do túnel cárpico pela porção profunda do ligamento transversal do carpo.

Apesar do túnel cárpico parecer estar em comunicação, distalmente, com o espaço médio palmar e, proximalmente, com o compartimento flexor do antebraço, comporta-se como um compartimento fechado e mantém o seu próprio nível de pressão dos fluidos tecidulares. Como o túnel cárpico é uma estrutura rígida qualquer circunstância que provoque edema no seu interior ou, que reduza a sua área, tende a comprimir o nervo mediano.

A largura média do túnel é de 25 mm na sua extremidade proximal, 20 mm na zona mais estreita ao nível do hâmulos do hamato, e 26 mm na sua extremidade distal. A profundidade é aproximadamente 12 mm na extremidade proximal e 13 mm na extremidade distal. Na região mais estreita, a profundidade é de 10 mm, a nível do hâmulos do hamato, devido à proeminência do capitato na superfície dorsal e também à parte mais espessa do ligamento transversos do carpo na superfície palmar. Esta zona de estreitamento localiza-se cerca de 2 a 2,5cm distalmente à origem do túnel cárpico. Esta zona corresponde à região de constrição ou deformidade em ampulheta do nervo mediano que acontece nos doentes com síndrome do túnel cárpico avançada. (Rotman e Donovan, 2002)

O volume do túnel cárpico é de cerca de 5 ml e varia dependendo do tamanho da mão, sendo por isso geralmente mais pequeno nas mulheres.

A área da secção do túnel cárpico é aproximadamente 185 mm² e representa apenas 20% da área total duma secção do pulso. (Cobb et al, 1997)

O nervo mediano é a estrutura mais superficial do túnel cárpico sendo recoberto apenas por uma camada de tecido adiposo, aderente à bursa ulnar. Este nervo tem função motora e sensitiva. A componente sensitiva inerva os três primeiros dedos e o bordo lateral do quarto. A componente motora inerva os músculos da região tenar e os músculos lumbricóides do segundo e terceiro dedos.

O nervo mediano origina-se no plexo braquial, perto da sua origem situa-se lateralmente à artéria braquial, cruzando-a durante o seu trajecto pelo braço e assumindo uma posição medial a nível do cotovelo. A nível do antebraço passa entre as duas porções do músculo pronador teres e continua o seu trajecto entre os músculos flexor superficial dos dedos e flexor profundo dos dedos. Durante o seu trajecto pelo antebraço

até alcançar o túnel cárpico o nervo mediano emite ramos motores e sensitivos. Após atravessar o túnel cárpico o nervo divide-se nos seus ramos terminais.

A anatomia do túnel cárpico, seus constituintes e estruturas adjacentes, tem sido alvo de investigação com ênfase nas aplicações clínicas para as diferentes técnicas cirúrgicas de descompressão do túnel cárpico. Têm sido descritas variações do nervo mediano e dos seus ramos, assim como a distribuição dos nervos cutâneos palmares. Estas variações anatómicas têm que ser reconhecidas, pois há risco de lesão destes ramos atípicos, caso não sejam correctamente identificados na cirurgia. (Rotman e Donovan, 2002)

Assim, torna-se claro que é necessário um correcto conhecimento da anatomia do túnel cárpico, seus conteúdos e posições relativas assim como das marcas topográficas que definem as suas fronteiras, para permitir uma correcta e precisa abordagem em procedimentos cirúrgicos no túnel cárpico, essencial para evitar complicações e assegurar uma boa recuperação dos pacientes.

4-ETIOLOGIA

Existem duas formas de STC, a aguda e a crónica. A forma aguda é rara, e acontece devido a um rápido aumento da pressão dentro do TC, normalmente está associada a fracturas do pulso, podendo também ocorrer após queimaduras, coagulopatias ou infecção local.

A forma crónica representa a maioria dos casos, e embora existam muitas causas identificadas, a maioria dos casos de STC são considerados idiopáticos.

A síndrome do túnel cárpico e os factores de risco associados à mesma têm sido alvo de investigação nos últimos anos. Qualquer factor que seja capaz de comprometer o espaço do túnel cárpico, causando assim aumento de pressão no nervo mediano pode provocar a sintomatologia da STC.

Na última década, a investigação debruçou-se sobre um vasto número de potenciais factores de risco que estarão implicados na etiologia da STC. A ocorrência de STC tem sido associada a diversos factores etiológicos incluindo patologias predisponentes, assim como factores pessoais, tais como o sexo e eventuais variações anatómicas, e a factores ocupacionais, tais como actividades profissionais ou hobbies que envolvam movimentos repetitivos do pulso ou exposição a vibrações.

A forma idiopática desta síndrome é a que ocorre com mais frequência, embora também existam alguns casos diagnosticados como STC idiopática, nos quais uma investigação mais detalhada permitiu a sua inclusão numa das formas secundárias.

A forma idiopática ocorre frequentemente na mão dominante, ou seja, na mão que realiza mais movimentos e esforços. Foi demonstrado que movimentos de flexão e extensão alteram a pressão dentro do túnel cárpico, podendo esses aumentos de pressão repetitivos estarem também implicados na compressão do nervo mediano. (Luchetti et al, 1998). Por outro lado, estudos de pacientes com STC idiopática, com recurso a

tomografia computadorizada, demonstraram que muitos destes pacientes apresentavam dimensões reduzidas do túnel cárpico. (Dekel et al,1980).

As formas secundárias desta síndrome podem ser provocadas por qualquer patologia ou trauma que altere as estruturas contidas no túnel cárpico, ou as estruturas anatomicamente adjacentes, de tal modo que provoquem a compressão do nervo mediano.

Lesões que potencialmente predisõem a STC incluem fracturas de Colles, luxações e sub-luxações dos ossos do carpo. Estas lesões traumáticas podem causar tanto a forma aguda como a crónica. Pensa-se que os sintomas de STC, após uma fractura, se relacionam mais com o edema do que com a compressão nervosa por estruturas anatómicas. (Kullick 1996)

Todas as alterações congénitas que originem diminuição do volume do túnel cárpico, ou alterações da sua estrutura, podem também ser responsáveis pelo aparecimento desta síndrome.

A compressão do nervo mediano pode ser provocada por qualquer lesão ocupando espaço no interior do túnel cárpico, tais como lipomas, quistos sinoviais e muito raramente hamartoma fibrolipomatoso do próprio nervo.

A STC pode estar associada a patologias articulares degenerativas, principalmente as que atingem a articulação trapézio metacárpica.

A artrite reumatóide e algumas doenças do colagénio também podem estar implicadas nesta patologia, devido às alterações inflamatórias que provocam sobretudo a nível dos tendões e membranas sinoviais.

A gota pode provocar quer formas agudas quer crónicas da STC. Nestes casos a compressão dá-se habitualmente pela existência de tofos gotosos na proximidade do nervo.

Algumas doenças endócrinas estão também associadas ao aparecimento de STC como o hipotireoidismo, hipertireoidismo e diabetes mellitus. O hipotireoidismo provoca edema dos tecidos dentro do canal do túnel cárpico, sendo por vezes a STC a primeira manifestação desta entidade. A STC relacionada com o hipertireoidismo será provocada por um aumento das necessidades metabólicas, que pode afectar directamente o nervo. Estima-se que cerca de 1,4% dos casos de STC secundária estejam associados a patologia tiroideia. (Stevens et al ,1992)

Na diabetes mellitus existe uma polineuropatia periférica, que entre outros nervos, pode afectar o mediano tornando-o mais susceptível a compressão. Cerca de 6,1% dos casos de STC secundária foram associados a diabetes mellitus. (Stevens et al ,1992)

A acromegália, embora seja uma patologia rara, também é uma causa de STC, e pode manifestar-se precocemente apenas pela sintomatologia associada a compressão do nervo mediano.

Condições que provoquem retenção de fluidos podem ser causa de STC devido ao edema da membrana sinovial. Foi demonstrada uma associação entre STC e hemodiálise a longo prazo, o que se pode dever ao aumento do fluxo intravascular provocado pela hemodiálise que causaria edema e conseqüente compressão nervosa. (Semer et all 1989)

A STC é comum em mulheres grávidas, representando cerca de 4,6% dos casos de STC secundária. podendo ser bilateral, e sendo geralmente diagnosticada no terceiro trimestre, ou já durante o aleitamento. (Stevens et al ,1992) A causa do aparecimento durante a gravidez não é clara, mas pensa-se que as flutuações hormonais durante a gravidez estejam possivelmente implicadas no desenvolvimento da sintomatologia. Um recente estudo de follow-up sobre mulheres grávidas com STC mostrou que 50% das

mulheres referiam alívio da sintomatologia após o parto, no entanto, metade das mulheres ainda referia sintomatologia passados três anos após o parto. (Mondelli et al, 2007).

A obesidade também é considerada um factor de risco para o desenvolvimento de STC. A relação entre STC e um índice de massa corporal aumentado, parece envolver um aumento do tecido adiposo dentro do túnel cárpico, assim como uma pressão hidrostática aumentada dentro do túnel cárpico. (Nathan et al, 2002)

Factores pessoais e ocupacionais são implicados nas formas idiopáticas da doença, que representam a maior parte dos casos. Existem inúmeros estudos que demonstram que trabalhadores expostos a actividades de risco, envolvendo movimentos repetitivos e forçados dos pulsos e mãos, tais como, trabalhadores de linhas de montagem, preparadores/cortadores de produtos alimentares, manobreadores de máquinas, carpinteiros e trabalhadores de construção civil, apresentam sintomatologia característica de STC. A prevalência de STC entre os trabalhadores industriais é significativamente maior do que na população geral, atingido 5% a 15%. (Werner, 2006)

Estudos epidemiológicos permitiram concluir que existe uma forte evidência de associação entre o desenvolvimento de STC e a combinação de utilização de força e movimentos repetitivos, assim como de força e postura. (Bernard 1997). Estudos similares permitiram também demonstrar uma forte associação entre a exposição a vibrações e o desenvolvimento de STC. (deKrom et al,1990) Embora seja muito mediatizada uma possível relação entre o uso de teclado e rato de computador com o desenvolvimento de STC, os estudos não mostraram evidência que suporte esta teoria. (Palmer et al, 2006)

Como um modo de prevenção, deve tentar minimizar-se no ambiente de trabalho

as actividades que envolvam movimentos repetitivos do pulso e da mão, quer com o desenho ergonómico de ferramentas e das próprias tarefas, quer pelo estabelecimento de pausas para descanso, pré-definidas nos horários de trabalho. É também importante evitar o uso prolongado de aparelhos manuais vibratórios. (Palmer et al, 2006)

5-FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia exacta da STC ainda não está completamente esclarecida. Foram propostas inúmeras teorias que tentam explicar o aparecimento da sintomatologia e as alterações demonstradas pelos estudos electrodiagnósticos. As mais conhecidas são as da compressão mecânica, a da insuficiência microvascular, a da vibração e a hipótese de “double-crush”.

A teoria da compressão mecânica, preconiza que os sintomas de STC se devem à compressão do nervo mediano no túnel cárpico. O maior problema desta teoria é que explica as consequências da compressão nervosa mas não explica o mecanismo subjacente à compressão. Os autores que descreveram esta teoria atribuem os sintomas de STC a compressão espontânea do nervo mediano. Acredita-se que esta compressão seja mediada por diversos factores, tais como, utilização excessiva ou hiperfunção das articulações do pulso, extensão ou flexão prolongada ou repetida do pulso, utilização prolongada de ferramentas manuais. (Brian et al, 1947)

A teoria da insuficiência microvascular, propõe que a falta de suprimento sanguíneo leva à diminuição do transporte dos nutrientes e oxigénio para o nervo, o que causa uma diminuição na sua capacidade para transmitir os impulsos nervosos. Consequentemente tecido fibroso e cicatricial também se poderão formar no interior do nervo. Dependendo da gravidade da lesão provocada por este mecanismo, as alterações no nervo e nos músculos por ele inervados, podem ser permanentes. Foi demonstrado

por estudos realizados com a utilização de Doppler, que o normal fluxo sanguíneo para o nervo mediano é restaurado cerca de um minuto após a secção cirúrgica do ligamento transversal do carpo. Os autores concluíram que a isquémia possivelmente desempenha um importante papel na fisiopatologia da STC. (Seiler et al, 1989)

Já foram realizados vários estudos experimentais que suportam a teoria que a compressão externa ou o aumento da pressão dentro do túnel cárpico podem provocar isquémia. Um dos estudos demonstrou que doentes com STC apresentavam níveis de interleucina-6 e prostaglandina E2, cerca de cinco vezes superiores quando comparados com voluntários assintomáticos. Conclui-se que a elevação dos níveis destas substâncias poderia ser o resultado das alterações oxidativas que seriam provocadas pela isquémia. (Tucci et al, 1997) As espécies de oxigénio reactivas, a interleucina 6 e a prostaglandina E2, provavelmente desempenham um papel importante no desenvolvimento da fibrose, que é observada em alguns doentes.

De acordo com a teoria da vibração os sintomas da STC poderiam dever-se aos efeitos do uso prolongado de ferramentas vibratórias. Um estudo mostrou o desenvolvimento de edema epineural do nervo mediano apenas alguns dias depois da utilização de ferramentas manuais vibratórias. Estas alterações ocorreram primeiro nas fibras desmielinizadas que fazem parte do sistema nervoso simpático, a sua perda poderia reduzir o fluxo microvascular para o nervo mediano, resultando em danos para a bainha de mielina o que provocaria uma alteração na propagação dos potenciais de acção. (Lundborg et al, 1987)

A hipótese de “double crush” proposta por Upton e McComas em 1973, preconiza que a compressão de um nervo numa localização proximal, aumenta a susceptibilidade à compressão da porção distal, devido ao defeito do fluxo axoplásmico ao longo do nervo. Embora existam casos documentados de STC e concomitante

compressão proximal, esta hipótese não é universalmente aceite apesar de ter sido suportada em experimentação animal. (Uchiyama et al, 2010)

6-CLÍNICA

Os sintomas mais comuns na STC são parestesias e dormência, associadas a dor tipo queimadura, nos casos mais avançados, no território de inervação do nervo mediano. A região da mão mais afectada são os primeiros três dedos e a metade radial do quarto dedo. Os sintomas variam de acordo com a severidade da doença.

Nos estádios mais precoces, os doentes normalmente apresentam sintomas relacionados com o componente sensitivo do nervo mediano e, apenas mais tardiamente, manifestam sintomas resultantes do envolvimento do componente motor.

Os doentes são frequentemente acordados pelas parestesias a meio da noite, referindo alívio dos sintomas com mudança de posição da mão, massajando-a ou sacudindo-a vigorosamente. Este sintoma denomina-se acroparestesia nocturna, é o sintoma mais comum e tem uma sensibilidade de 51-96% e uma especificidade de 27-68%.

As parestesias também podem ocorrer durante o dia, sendo comumente desencadeadas por determinadas posições ou actividades tais como, costurar, segurar o telefone, conduzir, entre outras.

Uma grande percentagem dos doentes, numa primeira abordagem não consegue precisar quais os dedos afectados, dizendo que a dor envolve toda a mão. Quando se realiza um interrogatório minucioso, ou se realizam manobras semiológicas que permitem reproduzir os sintomas, tais como o sinal de Tinel e teste de Phalen, os doentes são capazes de descrever a dor como afectando os três primeiros dedos e o bordo radial do quarto dedo. Sintomas menos comuns incluem sensação de falta de

destreza, e falta de força na mão afectada, que pioram com a actividade. Muitas vezes os doentes queixam-se de deixarem cair objectos de pequenas dimensões.

Dor irradiando para o antebraço, o cotovelo e até mesmo o ombro pode também ocorrer, mas raramente é o primeiro sintoma, e não existe nenhuma evidência objectiva de alterações sensoriais acima do pulso.

Em casos mais avançados da doença os doentes podem referir queixas de fraqueza do polegar e do segundo dedo, alterações da função motora e perda de capacidade para agarrar ou segurar objectos. Em cerca de 1% dos casos existem danos nervosos permanentes que resultam numa perda da funcionalidade normal da mão. A desnervação contínua pode levar à atrofia dos músculos que recebem inervação motora do nervo mediano. (Chappel 2003)

Foram descritos três estádios evolutivos de STC. No estágio 1 os pacientes referem dor e parestesias intermitentes no território de inervação do mediano. Estes sintomas surgem tipicamente durante a noite ou com o desempenho de determinadas tarefas, tais como, conduzir ou segurar um livro para ler. No estágio 2 existe uma sensação constante de parestesias e dormência, e os estudos electrodiagnósticos normalmente mostram alterações de natureza desmielinizante da condução nervosa motora e sensitiva. No estágio 3 as funções sensitivas e motoras estão permanentemente afectadas, e pode existir atrofia na eminência tenar, o estudo electrodiagnóstico mostra alterações que podem ser consistentes com desmielinização e degeneração axonal. (Szabo e Madison 1992)

É importante obter uma história clínica detalhada, não só para permitir a correcta descrição da dor, como também para averiguar sobre os antecedentes pessoais do doente que podem ser de grande importância para estabelecer um diagnóstico diferencial, e planear o tratamento. Assim, o doente deverá ser inquirido sobre traumas prévios do

pulso, ou proximalmente ao longo do trajecto do nervo mediano. Deverão também ser consideradas doenças concomitantes, activas ou prévias, que podem explicar o aparecimento da sintomatologia e podem necessitar de tratamento prioritário para além do tratamento local da compressão nervosa, como é o caso por exemplo das doenças metabólicas que se associam a esta condição.

7-DIAGNÓSTICO

A STC é a neuropatia compressiva do membro superior mais comumente diagnosticada. O seu diagnóstico é feito tanto por profissionais de medicina geral e familiar como por especialidades médicas e cirúrgicas, contudo a importância atribuída, aos vários achados clínicos provenientes da história clínica detalhada ou do exame físico direccionado, varia consideravelmente entre as diferentes especialidades. O que pode levar também a diferenças nos critérios diagnósticos entre os profissionais destas diferentes áreas da medicina.

Na tentativa de diagnosticar a STC são geralmente considerados, a sintomatologia descrita, os testes clínicos de provocação como o sinal de Tinel, o teste de Phalen, o teste do torniquete, os testes sensitivos como o de discriminação entre dois pontos e o com monofilamento de Semmes Weinstein , os testes electrodiagnósticos incluindo estudos de condução nervosa e a electromiografia e as técnicas imagiológicas como por exemplo ecografia e ressonância magnética. São assim muitos os métodos diagnósticos correntemente em uso, embora nenhum seja considerado definitivo e haja evidência científica da utilidade apenas de um grupo limitado destes testes.

A ausência de um consenso claro quanto ao melhor critério clínico para o diagnóstico de STC, é provavelmente responsável por variações na assistência prestada

aos doentes, que podem incluir erros no pedido e interpretação de exames complementares de diagnóstico assim como na prescrição e realização de tratamento.

Actualmente a importância relativa entre o diagnóstico electrofisiológico e o diagnóstico clínico é alvo de particular controvérsia, pelo que existe a necessidade de realizar mais estudos que permitam esclarecer qual o método mais fiável para o diagnóstico desta condição.

Recentemente foi descrita e validada uma escala diagnóstica para a STC, denominada CTS-6 que se baseia na presença ou ausência de seis itens na anamnese ou no exame físico, para estimar a probabilidade de existência da STC. (Graham, 2008) Os itens incluídos nesta escala são: 1) existência de parestesia no território do nervo mediano; 2) existência de sintomas sensitivos nocturnos; 3) o sinal de Tinel; 4) o teste de Phalen; 5) perda da discriminação entre dois pontos; 6) fraqueza do curto abdutor do polegar. (CTS 6)

O método mais aceite para confirmar o diagnóstico em pacientes sintomáticos é a realização de estudos electrofisiológicos que incluem estudos de condução nervosa e electromiografia. (Katz et al, 1991)

Apesar dos obstáculos existentes, um diagnóstico rigoroso de STC é essencial, já que é a base para um tratamento apropriado. Resultados insatisfatórios após tratamento estão frequentemente associados a um diagnóstico inicial pouco preciso, e os custos de erros diagnósticos da STC, quer a nível pessoal quer a nível financeiro, são extremamente elevados. Assim, a importância de um diagnóstico correcto e preciso não pode ser subvalorizada.

Existem três modalidades distintas de métodos diagnósticos: 1ª) o diagnóstico clínico que se baseia no exame objectivo complementado com testes provocatórios, testes de sensibilidade e avaliação da função motora, 2ª) O diagnóstico imagiológico

que utiliza técnicas como o raio x, a ultrassonografia e a ressonância magnética, 3ª) O diagnóstico electrofisiológico que consiste em testes de condução nervosa e electromiografia.

7.1-DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O exame objectivo é baseado em testes de provocação e na avaliação de déficits motores e sensitivos que podem estar presentes no território do nervo mediano.

Os testes provocativos clássicos são o sinal de Tinel e o teste de Phalen, no entanto existem outros testes também bastante utilizados como se descreverá de seguida.

O sinal de Tinel consiste na percussão, sobre o nervo mediano ao longo do seu trajecto do antebraço para o pulso na direcção proximal-distal. É positivo quando provoca o aparecimento de parestesias no território deste nervo. Este sinal foi descrito por Tinel em 1915, quando observou que uma sensação de parestesia ocorria quando um nervo lesado era percutido proximalmente à lesão.

Este teste não é muito fiável, uma vez que depende em grande parte da pressão exercida pelo examinador. É muito difícil quantificar a força que deve ser exercida, para provocar o aparecimento dos sintomas. O uso de força insuficiente pode ser responsável por falsos negativos, pelo contrário o uso de força excessiva pode desencadear a ocorrência de parestesias em doentes com nervos medianos saudáveis.

Este teste, tem uma sensibilidade média de 50% e especificidade média de 77%, no diagnóstico da STC. (MacDermid et al 2004)

Outro teste clássico é o teste de Phalen, que é realizado mantendo o pulso em flexão máxima por 60 segundos. O teste é considerado positivo se esta manobra provocar parestesias nos três primeiros dedos. Este teste baseia-se no facto da flexão

máxima causar a compressão do nervo entre o LTC e os tendões dos flexores, o que causa a sintomatologia descrita. Podem ocorrer falsos negativos em doentes que tenham flexão limitada do pulso, ou em doentes com parestesias tão acentuadas que não notam nenhuma alteração na sua intensidade com a mudança de posição. Tem uma sensibilidade média de 68% e uma especificidade média de 73%. (MacDermid et al 2004)

É também utilizado o denominado teste de Phalen reverso, que consiste na extensão máxima dos pulsos e dos dedos durante 2 minutos. Se neste período de tempo ocorrerem parestesias no território do mediano o teste é considerado positivo.

Outro teste provocatório é o “Median tethered stress test” descrito por LaBan em 1986. Este teste é realizado com a mão em supinação e hiperextensão da articulação do pulso e da articulação interfalângica distal do segundo dedo, durante um minuto. O teste é positivo, quando existe irradiação da dor para o antebraço proximal. Tem uma sensibilidade média de 48% e uma especificidade média de 76%.

No teste provocatório de pressão de “Dorkan’s”, o examinador exerce pressão sobre o nervo mediano pressionando a extremidade proximal do LTC com os polegares durante cerca de um minuto. O teste é positivo quando surgem parestesias no território de inervação do nervo mediano. Tem uma sensibilidade média de 64% e uma especificidade média de 83%. (MacDermid et al 2004)

O teste do torniquete realiza-se colocando uma braçadeira de esfigmomanómetro no braço do doente e insuflando-a para valores acima da tensão diastólica, durante um a dois minutos. É positivo quando ocorrem parestesias no território do nervo mediano. Embora este teste possa também ser positivo em pessoas sem STC, pensa-se que o nervo mediano irritado e comprimido seja mais susceptível à isquémia transitória

provocada. Tem uma sensibilidade de 21 a 52% e uma especificidade de 36-87%. (MacDermid et al 2004)

Um estudo realizado em 2008 concluiu que o sinal de Tinel, o teste de Phalen, o teste de Phalen reverso e outros testes de compressão do túnel cárpico eram mais sensíveis e específicos para o diagnóstico de tenosinovite dos músculos flexores da mão do que para o diagnóstico de STC. (Miedany et al, 2008)

Os testes descritos são os mais comumente utilizados, no entanto existem ainda outros testes provocatórios assim como variações dos testes descritos.

Os testes sensitivos utilizados no diagnóstico de STC, envolvem medições da capacidade do doente para detectar um determinado estímulo sensitivo. Serão brevemente discutidos o teste da discriminação entre dois pontos, o teste com monofilamento de Semmes- Weinstein e o “Ten test”.

No teste da discriminação entre dois pontos, o paciente tem que distinguir entre o toque com uma ou as duas extremidades de um compasso ou clipes. É considerado anormal quando o doente não consegue distinguir estímulos colocados a uma distância maior do que 5 mm nas pontas dos dedos. Este teste tem uma sensibilidade de 24% e uma especificidade de 95% (MacDermid et al 2004)

O teste com monofilamento de Semmes Weinstein é realizado com a aplicação de monofilamentos, de diferentes diâmetros, perpendicularmente à ponta dos dedos, exercendo apenas a pressão suficiente para curvar os monofilamentos. O teste é normal quando o paciente identifica qual o dedo estimulado.

O denominado “Ten test” inicia-se com o estabelecimento de uma zona de referência, normalmente na mão não afectada, onde não existe alteração da sensibilidade e por isso corresponderá ao valor mais alto de uma escala de 1 a 10. O examinador toca levemente em cada dedo da mão afectada e pede ao doente para

comparar com a zona de referência e classificar de 1 a 10 como sente o estímulo. (Strauch et al, 1997)

As alterações da função motora surgem apenas em casos avançados de STC, a atrofia da eminência tenar associando-se a uma perda de função significativa. A incapacidade de agarrar um objecto ou de o deixar cair frequentemente, também pode acontecer após o envolvimento do componente motor do nervo. Assim, deve ser realizado um exame neurológico direccionado, de modo a avaliar a força muscular da mão afectada.

A atrofia da eminência tenar associa-se a perda de força muscular na abdução e oposição do polegar, é geralmente precedida por alterações da sensibilidade. Esta atrofia pode não ser evidente para o examinador, mas torna-se óbvia quando comparada com a mão contralateral saudável. Num dos estudos conduzidos por Phalen a atrofia dos músculos curto abductor do polegar, oponente do polegar e curto flexor do polegar foi detectada em 41% das mãos afectadas por STC. (Phalen 1966)

Outros instrumentos diagnósticos que são por vezes utilizados no diagnóstico de STC são questionários e diagramas de sintomas. Os mais utilizados são o “Katz Hand Diagram” e o Boston Carpal Tunnel Questionnaire (BCQT)

Em 1990, foi proposto por Katz um diagrama de sintomas, como um instrumento que permitiria utilizar os sintomas referidos pelo doente como uma ferramenta diagnóstica estruturada que os permitiria incluir em uma de quatro categorias: clássica, provável, possível ou pouco provável. O “Katz hand diagram” consiste numa representação gráfica da mão, onde se pede aos doentes para localizarem os seus sintomas e os descreverem como parestesias, dormência, dor ou hipostesia.

O padrão clássico é indicativo da existência de STC, tendo uma sensibilidade diagnóstica de 64%, e uma especificidade de 73%. (Katz et al, 1990). Este padrão é

definido quando os sintomas afectam pelo menos dois dos três primeiros dedos, embora também possam ser incluídos sintomas que envolvam o quarto e quinto dedo, dor no pulso, e irradiação da dor proximalmente ao pulso. Não pode existir envolvimento da palma nem do dorso da mão.

O BCTQ foi introduzido em 1993, é uma medida baseada em questionários a pacientes, que foi desenvolvida especificamente para doentes com STC. Este questionário avalia não só a gravidade dos sintomas mas também o estado funcional dos pacientes que já foram submetidos a tratamento cirúrgico. (Levine et al, 1993)

Tem duas escalas distintas, a “symptom severity scale” (SSS) que é composta por 11 questões e utiliza uma escala de 5 pontos e a “functional status scale” (FSS) que contém 8 itens que são ordenados por nível de dificuldade mediante uma escala de 5 pontos. Cada escala gera uma pontuação final (soma das pontuações individuais dividida pelo número de itens) que varia entre 1 e 5, sendo que uma pontuação mais alta indica maior gravidade da condição. A BCTQ tem sido utilizada como medida em estudos clínicos, e submetida a inúmeros testes para validação e adequação. Numa revisão sistemática que incluiu 10 estudos sobre o BCQT, conclui-se que esta é uma ferramenta de diagnóstico fiável e que deve ser escolhida em detrimento de métodos semelhantes que não se encontram validados e/ou standardizados. (Leite et al, 2006)

7.2-DIAGNÓSTICO IMAGIOLÓGICO

Houve uma grande evolução nas diferentes técnicas de imagiologia, que permitem uma cada vez melhor avaliação das estruturas anatómicas. No entanto, as técnicas imagiológicas tiveram sempre um papel diminuto na abordagem diagnóstica da STC, que é essencialmente baseada na clínica e estudos de condução nervosa.

A radiografia convencional e a TC não são muito utilizadas já que não demonstraram fornecer informação de grande utilidade diagnóstica. (Cerofolini,2007)

O raio-x simples, de preferência em mais do que uma incidência, pode ser utilizado na pesquisa de deformações ósseas, alterações do alinhamento dos ossos do carpo, lesões ósseas tais como fracturas, artropatia e calcificações dos tecidos moles.

Recentemente a ressonância magnética (RM) e a ultrassonografia (US) demonstraram maior utilidade, sendo úteis tanto no diagnóstico de STC como no diagnóstico de complicações pós operatórias.

As imagens de RM têm uma resolução intrínseca de alto contraste, mostrando diferentes intensidades de sinal para tendões, bainhas sinoviais, nervos, músculos, gordura, osso e vasos, o que faz desta técnica uma ferramenta ideal para visualizar todos os componentes do túnel cárpico.

Nos indivíduos com STC, as alterações no nervo mediano que podem ser observadas por esta técnica são o edema focal ou difuso do nervo geralmente mais evidente a nível do pisiforme, o achatamento do nervo, melhor observado a nível do hamato, e um aumento da intensidade do sinal em T2. (Britz et al, 1995)

A RM também permite avaliar a existência de massas dentro do túnel cárpico, tais como lipomas, angiomas, neurinomas e o raro hamartoma lipofibromatoso do nervo mediano. Também é possível ver a acumulação de gordura nos pacientes obesos, que corresponde a uma área com alta intensidade de sinal em T1, assim como a deposição de substância amilóide que se caracteriza por áreas de baixa intensidade de sinal em T2.

As alterações das estruturas ósseas ao nível do pulso também podem ser avaliadas por esta técnica, como por exemplo fracturas, luxações ou zonas de calo ósseo. (Britz et al, 1995)

Têm sido realizados estudos dinâmicos por RM que permitem demonstrar as alterações nas relações entre o nervo mediano e os tendões durante os movimentos dos dedos

A utilização da ultrassonografia permite obter informações morfológicas com um custo muito menor, e com uma maior disponibilidade.

Os detalhes anatómicos são menos precisos e não permite a visualização das estruturas ósseas, além disso uma desvantagem geral desta técnica é que é muito dependente da destreza e experiência do técnico. No entanto, permite identificar alterações dos conteúdos do túnel cárpico e alterações do nervo mediano tais como edema e achatamento.

O parâmetro mais sensível, passível de ser determinado por US, é a área do nervo mediano numa secção do pulso, a sua sensibilidade é aumentada quando é calculado o rácio entre os valores obtidos proximal e distalmente no túnel cárpico. Uma revisão da literatura concluiu que existe uma relação significativa entre a severidade do dano nervoso avaliada por US e neurofisiologia.(Padua et al, 2008)

Assim a US pode ser usada como um complemento das técnicas de avaliação neurofisiológicas no diagnóstico de STC, principalmente nos casos em que os estudos de condução nervosa não revelam alterações. A sensibilidade do uso combinado das duas técnicas é maior que a sua utilização isolada. (Padua et al, 2008)

As técnicas imagiológicas embora não sejam sempre necessárias podem permitir a confirmação da compressão do nervo mediano, assim como, em alguns casos, determinar a sua etiologia pela visualização quer de deformidades anatómicas, quer de qualquer tipo de massa que possa se encontrar dentro do túnel cárpico, ou na sua vizinhança, e seja o agente responsável pela compressão nervosa.

7.3- ESTUDOS ELECTRODIAGNÓSTICOS

Os estudos electrodiagnósticos incluem os estudos de condução nervosa e a electromiografia. Actualmente são considerados, por muitos, o método mais eficaz para confirmar o diagnóstico em pacientes com sintomatologia característica de STC.

O estudo electrodiagnóstico permite confirmar o diagnóstico de STC com uma sensibilidade superior a 85% e uma especificidade superior a 95%. (Jablecki et al, 2002)

Estas técnicas devem ser baseadas na clínica e não dispensam a realização de uma história clínica completa e de exame físico direccionado, o que permite ao examinador melhor orientar o estudo.

As técnicas utilizadas e a extensão do estudo electrodiagnóstico podem variar consoante os sintomas apresentados pelos doentes. Por exemplo se um doente tem uma sintomatologia que pode também ser devida a compressão radicular cervical deverá ser examinado também a este nível, ou se na história ou antecedentes pessoais do doente existirem factores que tornem provável a existência de uma polineuropatia, deverão ser avaliados outros nervos periféricos para despistar esta hipótese.

As anormalidades detectadas nos testes electrodiagnósticos, em associação com a clínica e os testes provocativos podem contribuir para um correcto diagnóstico de STC assim como para avaliar a severidade da lesão nervosa.

Estes estudos permitem analisar tanto a condução nervosa sensitiva como a condução nervosa motora. A condução sensitiva é detectada directamente sobre o nervo. Para que isto seja possível é aplicado um estímulo eléctrico ao nervo que se pretende estudar, e são estrategicamente colocados eléctrodos de registo no trajecto do nervo, capazes de detectar o potencial de acção nervoso local. A resposta nervosa ao estímulo

pode ser detectada de modo ortodrómico, isto é, seguindo o trajecto anatómico normal do nervo ou, de modo antidrómico, registado na direcção oposta ao trajecto anatómico normal do nervo.

Os sinais recebidos pelos eléctrodos são somados, amplificados e depois analisados sob forma gráfica, numa curva denominada “sensory nerve action potential” (SNAP). O equipamento utilizado permite, através destes dados, calcular a latência, a amplitude e a velocidade de condução nervosa. O cálculo da velocidade de condução nervosa apenas é possível quando a distância entre o local onde foi aplicado o estímulo e o local de registo é conhecida.

A condução nervosa motora é medida detectando a resposta do músculo inervado pelo nervo ao qual se aplica o estímulo eléctrico. A curva resultante neste caso é denominada “compound muscle action potential” (CMAP). A latência e amplitude da condução nervosa são calculadas de modo semelhante. No entanto, o cálculo da velocidade de condução nervosa motora tem que ter em conta o tempo decorrido entre a chegada do estímulo à junção neuromuscular e a contracção muscular, que deve ser subtraído ao tempo total.

De um modo semelhante ao anteriormente descrito para a condução sensitiva e motora, também é possível estudar a condução nervosa mista que engloba os dois tipos de condução nervosa.

O objectivo dos estudos de condução nervosa é determinar se existe um atraso de condução e/ou alteração da amplitude da resposta.

Nos pacientes em que exista suspeita clínica de STC o estudo electrodiagnóstico está recomendado. Deve iniciar-se com um estudo de condução nervosa sensitiva do nervo mediano no seu trajecto pelo pulso, ou seja entre o pulso e os dedos, utilizando

uma distância de cerca de 14 cm; se o resultado for anormal devem ser avaliados outros nervos sensitivos, no membro sintomático.

Se o primeiro estudo for normal, é recomendada a realização de estudos adicionais de condução nervosa que são enumerados, na tabela seguinte. (Jablecki et al, 2002)

Técnica	Sensibilidade média	Especificidade média
Condução nervosa sensitiva e mista: segmento do pulso e região palmar comparado com segmento do antebraço ou dedo	85%	98%
Comparação da condução nervosa sensitiva entre o nervo mediano e o ulnar no segmento entre o pulso e o 2º dedo e o 5ºdedo	85%	97%
Condução nervosa sensitiva e mista do nervo mediano no segmento entre o pulso e a região palmar	74%	97%
Comparação da condução nervosa e mista do nervo mediano e ulnar no segmento entre o pulso e a região palmar	71%	97%
Condução motora do nervo mediano no segmento entre o pulso e a região palmar	69%	98%
Comparação da condução nervosa sensitiva do nervo mediano e radial no segmento entre o pulso e o 1º dedo.	65%	99%
Condução nervosa sensitiva do nervo mediano no segmento entre o pulso e os dedos	65%	98%
Latência distal motora do nervo mediano	63%	98%

Tabela 1 - Adaptado de Jablecki et all, 2002.

Como é possível inferir da análise da tabela os estudos com maior sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de STC, são os que estudam a condução nervosa sensitiva ou mista do nervo mediano no segmento do pulso, onde atravessa o túnel cárpico. A sua comparação com segmentos do nervo não afectados ou com o nervo mediano contralateral, ou o nervo ulnar ipsilateral permite uma maior acuidade diagnóstica.

A electromiografia por agulha é um teste complementar que pode ser realizado em adição aos testes de condução nervosa. Permite estudar um músculo e a sua inervação. Este estudo é realizado recorrendo à utilização de um eléctrodo-agulha colocado intramuscularmente que permite obter informações do músculo em estudo. O músculo é avaliado tanto em repouso como em contracção. São normalmente avaliados os músculos do antebraço e da mão que recebem inervação motora do nervo mediano. O músculo mais vezes examinado é o curto abductor do polegar.

A utilização desta técnica também permite avaliar o envolvimento de outros nervos quando os testes de condução nervosa não são consistentes com a presença da STC. (Kanaan et al, 2001)

Como a patologia primária na STC se relaciona principalmente com a desmielinização focal provocada pela compressão nervosa, não são comumente detectadas anormalidades na electromiografia à excepção de casos de STC severos, com degenerescência axonal.

Se o electromiograma mostrar desnervação aguda sugere uma lesão nervosa recente. Se forem encontrados potenciais de reinervação muscular sugere patologia crónica do nervo.

Com base nos resultados dos testes electrodiagnósticos é possível classificar a STC em seis categorias. Se os resultados de todos os testes realizados não revelarem alterações considera-se que o doente não tem STC. A STC mínima corresponde a alterações apenas nos testes comparativos ou segmentares. A STC ligeira apresenta diminuição de condução nervosa sensitiva do nervo mediano no segmento entre o pulso e os dedos, com latência motora distal normal. A STC moderada é semelhante à ligeira mas apresenta um aumento da latência motora distal do nervo mediano. Na STC grave existe ausência de resposta sensitiva no segmento entre o pulso e os dedos e um

aumento da latência motora distal. Na STC muito grave existe ausência de resposta motora na região ténar. (Padua et al, 1997)

Embora estes testes sejam aceites como um método fidedigno de diagnóstico de STC, têm algumas limitações e uma pequena percentagem de indivíduos assintomáticos podem ter alterações nos estudos de condução nervosa, assim como uma pequena percentagem dos indivíduos com sintomatologia típica de STC podem ter estudos negativos.

8-DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quando os doentes apresentam um quadro clínico dominado pelas queixas de parestesias intermitentes afectando os dedos e a mão, a compressão do nervo mediano é o diagnóstico mais provável na maioria dos casos. Contudo existem outras patologias que podem mimetizar a sintomatologia típica do STC.

Os diagnósticos diferenciais desta situação incluem lesões ou compressão de outros nervos do membro superior em diferentes locais anatómicos, e também do nervo mediano mas em localização proximal ao túnel cárpico.

Assim, de um modo geral, as entidades mais frequentemente equacionadas no diagnóstico diferencial são os distúrbios que afectam o nervo ulnar, o síndrome do pronador, a radiculopatia ao nível de C6/C7, lesões do plexo braquial e lesões ou patologias musculoesqueléticas do membro superior.(Amadio, 2007)

Muito menos comuns do que as parestesias no território de inervação do nervo mediano, são os sintomas sensitivos intermitentes relacionados com lesões do nervo ulnar, que ocorrem mais frequentemente ao nível do cotovelo mas também podem ocorrer ao nível do pulso.

Estes sintomas envolvem, na maioria dos casos, o bordo ulnar da mão e o quinto dedo, podendo também atingir o bordo ulnar do quarto dedo. A situação responsável por esta sintomatologia é geralmente uma neuropatia do nervo ulnar, que em situações avançadas, se associa também a fraqueza e atrofia dos músculos do quinto dedo e dos interósseos; nos casos em que a lesão se encontra a nível do cotovelo também pode estar afectado o músculo flexor cubital do carpo.

A compressão do nervo mediano pode, ocasionalmente, ocorrer ao nível do cotovelo, onde o seu trajecto passa pelo músculo pronador teres, esta situação é denominada de síndrome do pronador.

Tipicamente esta entidade clínica apresenta-se com uma sintomatologia de dor na parte antero-superior do compartimento flexor do antebraço durante a actividade física, o que pode ser acompanhado de parestesias no território de inervação do mediano. Esta situação pode, em casos graves, condicionar fraqueza dos músculos do antebraço que recebem inervação motora do nervo mediano, e também dos músculos da eminência tenar.

Esta síndrome, ao contrário da STC, não se associa normalmente a parestesias nocturnas recorrentes. A investigação neurofisiológica irá, nestes casos, demonstrar condução nervosa normal do nervo mediano ao nível do pulso, e condução nervosa diminuída ao nível do antebraço.

As radiculopatias, particularmente as que afectam as raízes nervosas C6 e C7 podem provocar parestesias digitais passíveis de serem confundidas com as tipicamente relacionadas com compressão do nervo mediano.

A compressão das raízes nervosas está associada a uma dor considerável, que é descrita como irradiando pelo braço e antebraço e atingindo a mão. A dor é

frequentemente agravada por movimentos do pescoço, assim como por movimentos do braço e abdução ou extensão do ombro.

A radiculopatia a nível de C6 associa-se a parestesias irradiando para a face lateral do antebraço e a face dorso lateral dos dois primeiros dedos. A compressão a nível de C7 provoca parestesias na região dorsal do antebraço, com irradiação até à face dorsal do 2º e 3º dedos.

A compressão de C6 só em casos severos, determina fraqueza muscular, no entanto os reflexos bicipete braquial e estilo-radial geralmente encontram-se reduzidos ou mesmo ausentes. A radiculopatia de C7 associa-se a fraqueza do músculo tricipete assim como a um reflexo tricipital ausente ou diminuído.

As lesões completas do Plexo Braquial geralmente apresentam-se com déficits neurológicos que, podem ou não, estar associados a dor, atingindo todo o membro superior.

Outras causas de dor na eminência ténar, no pulso ou no antebraço podem suscitar suspeitas de compressão do nervo mediano, no entanto, na sua maioria, tratam-se de patologias músculo-esqueléticas que provocam dor com o movimento, mas que pode persistir em repouso e em alguns casos associar-se a rigidez matinal. A existência de dor sem ocorrência de parestesias muito raramente está associada a compressão do nervo mediano, e esta hipótese diagnóstica só deve ser colocada caso o padrão de distribuição da dor seja típico de STC.

9- TRATAMENTO

Os objectivos do tratamento para a STC, são o alívio ou idealmente a resolução dos sintomas e a preservação da funcionalidade da mão (Gorsche, 2001) No entanto, um número significativo de doentes com STC pode apresentar melhoria clínica sem qualquer tipo de tratamento. (Padua et al, 2001)

O tratamento da STC pode ser médico ou conservador e cirúrgico. Inicialmente os pacientes devem ser tratados para patologias concomitantes que possivelmente estejam implicadas no desenvolvimento de STC.

O tratamento conservador é sugerido como a primeira opção, a não ser que se verifiquem déficits motores e sensitivos, ou alterações marcadas nos estudos electrofisiológicos.

Quando é possível obter alívio sintomático eficaz com o tratamento conservador este é o escolhido porque é mais económico que o tratamento cirúrgico e evita os riscos inerentes à cirurgia. (Osterman et al, 2002)

A descompressão cirúrgica do túnel cárpico é recomendada quando os doentes não respondem ao tratamento médico, o que acontece na maioria dos pacientes com STC moderada a severa. No caso da existência de atrofia tenar marcada, deve-se realizar rapidamente a descompressão cirúrgica de modo a evitar o risco de agravamento do dano nervoso. Outras situações que podem levar a uma abordagem cirúrgica mais precoce são a presença de alterações sensitivas graves, uma história de início abrupto da sintomatologia ou a associação a lesões traumáticas.

Esta cirurgia é realizada em cerca de 40% dos casos de STC. Nos EUA são realizadas, em média, 460.000 destas cirurgias por ano, com um custo aproximado de 1,9 biliões de dólares.

9.1- TRATAMENTO MÉDICO

O tratamento médico, também denominado tratamento conservador, pode passar por várias opções terapêuticas que incluem o tratamento farmacológico, onde predominantemente são utilizados esteroides e outros anti inflamatórios. E os tratamentos conservadores não farmacológicos que podem consistir no uso de talas para imobilização, terapia com ultrassons, e terapia com laser MLS.

Pacientes com sintomatologia ligeira e/ou incerteza diagnóstica são inicialmente submetidos a tratamento conservador. Com abstinência de actividades que provoquem ou agravem os sintomas, como por exemplo as que exigem movimentos repetitivos.

Existe um número limitado de estudos sobre o tratamento farmacológico do STC. Os fármacos mais comumente utilizados são os esteróides, quer por administração sistémica, quer por infiltração local, os antiinflamatórios não esteróides, os diuréticos e a piridoxina.

Os esteróides actuam hipoteticamente por uma redução da pressão do fluido intersticial dentro do TC. Os estudos realizados sobre esta terapêutica concluíram que o tratamento com 25mg de prednisolona por dia, durante 10 dias consecutivos, provoca uma melhoria sintomática que dura pelo menos 8 semanas. A administração de esteróides localmente parece ser mais eficaz do que a oral, embora por períodos mais curtos. A administração local de corticosteróides permite evitar os efeitos adversos da terapia sistémica.(O'Connor et al, 2003)

Os AINEs e os diuréticos embora sejam muitas vezes utilizados, não mostraram resultados efectivos nos estudos realizados. A eficácia da piridoxina também não se provou nos estudos realizados.

A L-Acetil-carnitina, mostrou possuir efeitos analgésicos nos estudos realizados, e possivelmente terá também um efeito neuroprotector, o que a torna num tratamento promissor, sobre o qual será necessária mais investigação. (De Grandis, 1998)

A imobilização com talas foi dos primeiros métodos a ser utilizado no tratamento da STC. Actualmente o tipo de talas mais utilizado, é o que permite manter o punho numa posição neutra e sem desvio ulnar, permitindo assim maximizar o espaço do túnel cárpico e diminuindo a compressão do nervo mediano. (Weiss et al, 1995). Os doentes são normalmente aconselhados a usar a tala durante a noite, por ser a altura em que habitualmente os sintomas são mais acentuados e durante o dia são aconselhados a tentar manter o pulso numa posição neutra, não sendo necessário o uso de tala.

O tratamento da STC com ultrassons pode ser realizado em sessões de cerca de 15 minutos, aplicando os ultrassons em modo pulsátil na área do túnel cárpico a uma frequência de 1MHz e uma intensidade de 1.0W/cm². Pode também ser realizado tratamento em modo contínuo com intensidades entre 0,1 e 0,2W/cm².

Os ultrassons aumentam a temperatura dos tecidos moles subjacentes, aumentam o fluxo sanguíneo, o metabolismo dos tecidos, a função nervosa, a extensibilidade do tecido conjuntivo e a permeabilidade das membranas biológicas.(Oztas et al, 1998).

No entanto, a eficácia dos ultrassons é controversa, os estudos realizados não demonstraram diferenças significativas entre os doentes realizando terapia com ultrassons e o grupo de controlo com placebo, tanto a curto como a longo prazo.(Gerritsen et al, 2002)

A terapia com laser MLS (Multiwave Locked System) consiste na aplicação sincronizada de lasers pulsáteis e contínuos com diferentes comprimentos de onda. Tem um efeito redutor sobre o edema, uma vez que estimula a circulação sanguínea e linfática facilitando uma rápida absorção de possíveis acumulações de fluidos. Estudos

em animais demonstraram que a aplicação desta técnica permitiu uma aceleração e maior qualidade de regeneração nervosa. (Alfonso et al, 2010)

O estabelecimento de programas de exercício, consistindo essencialmente em exercícios de alongamento é também utilizado. Hipoteticamente estes alongamentos ajudam a diminuir a compressão no túnel cárpico, e permitem alcançar uma melhor postura articular que pode diminuir a compressão nervosa e melhorar o fluxo sanguíneo para o nervo mediano. (O'Connor et al, 2003)

A Academia Americana de Neurologia recomenda a utilização de talas, AINEs, diuréticos e numa fase mais avançada injeção local de esteróides para o tratamento de STC. No entanto estas são referidas apenas como opções de tratamento uma vez que se baseiam em algumas opiniões contraditórias e estudos inconclusivos.

A Academia Americana de Cirurgiões Ortopédicos (AAOS) aconselha a realização precoce de tratamento médico, que deverá ser alterado se, passadas duas a sete semanas, não existir alívio sintomático. Os tratamentos médicos aconselhados são a injeção local de esteróides, o uso de talas, os esteróides orais e a terapia com ultrassons.

As restantes opções terapêuticas não obtêm um consenso de opiniões, sendo os estudos realizados até à data insuficientes para inferir da sua real eficácia. Sendo por isso necessários mais estudos, que permitam avaliar melhor cada uma das opções de tratamento não cirúrgico, de modo a ser possível estabelecer o seu papel no tratamento da STC.

9.2- TRATAMENTO CIRÚRGICO

Segundo a Academia Americana de neurologistas o tratamento cirúrgico é o único método que permite uma cura definitiva da STC. (Wilson e Sevier, 2003)

A cirurgia consiste na secção do ligamento transversal do carpo, o que permite reduzir a pressão no nervo mediano por aumento das dimensões do túnel cárpico

Existem duas técnicas cirúrgicas, a cirurgia convencional (OCTR – Open Carpal Tunnel Release) e a endoscópica (ECTR- Endoscopic Carpal Tunnel Release).

A OCTR foi realizada pela primeira vez por Galloway em 1924, e desde então foram realizadas alterações que permitiram aperfeiçoar a técnica cirúrgica, diminuindo a ocorrência de complicações pós operatórias, assim como o tempo necessário para a recuperação. Continua a ser a técnica mais recomendada actualmente. A cirurgia envolve uma incisão curva longitudinalmente entre as eminências tenar e hipotenar, abertura do tecido subcutâneo, fáscia superficial e do ligamento transversal. O túnel cárpico é também examinado intraoperatoriamente, para qualquer tipo de lesão ou anormalidades anatómicas que possam necessitar de correção específica.

Este é um procedimento cirúrgico simples, e na maioria dos pacientes, leva a um eficaz alívio dos sintomas, com uma baixa taxa de complicações. A taxa de sucesso da OCTR é cerca de 95%, e a taxa de complicações fica abaixo dos 3%. (Jimenez et al, 1998)

Embora raras, as complicações que podem surgir no decorrer da cirurgia são a lesão dos nervos mediano ou ulnar, lesão dos ramos do nervo mediano, lesão do ramo palmar superficial da artéria ulnar ou divisão incompleta do LTC. As complicações tardias podem incluir, infecção ou hipertrofia da cicatriz, perda de força muscular, e muito raramente distrofia simpático reflexa.

A técnica endoscópica, realizada pela primeira vez em 1987, tem actualmente diversas variantes com diferentes abordagens cirúrgicas.(Okutsu et al, 1989)

Uma vantagem potencial da cirurgia endoscópica em relação à convencional é o regresso mais precoce à actividade profissional. A taxa de sucesso da ECTR é de 96,52%, com uma taxa de complicações na ordem dos 2,67%. (Jimenez et al, 1998)

A ECTR tem algumas contraindicações específicas, tais como a presença de artrite reumatóide, casos de STC secundários a trauma recente, cirurgias prévias à mão e no caso de evidência de malformações ou presença de massas no túnel cárpico.

As complicações que mais frequentemente resultam deste tipo de técnica são parestesias relacionadas com os nervos mediano ou ulnar, lesões do ramo palmar superficial da artéria ulnar, distrofia simpática reflexa, divisão incompleta do LTC e lacerações dos tendões dos flexores superficial e profundo dos dedos.

Uma complicação que é comum às várias técnicas cirúrgicas é denominada de “pillar pain” e consiste em dor ou alterações da sensibilidade nas eminências ténar e/ou hipoténar, ou alterações da sensibilidade na face ulnar ou radial do pulso. A sua etiologia não é conhecida, pensa-se estar relacionada com alterações das estruturas do arco do carpo. A incidência desta complicação varia entre 6% a 36%, e atrasa o regresso às actividades normais dos pacientes submetidos a cirurgia.(Katz et al 1995)

Após o tratamento cirúrgico da STC, o alívio da dor ocorre dentro de dias após a intervenção, no entanto a força muscular só atinge os níveis pré operatórios passados alguns meses. (Katz et al 1995).

Sintomas persistentes ou recorrentes, podem incomodar os pacientes mesmo após a realização de cirurgia, as razões para esta situação incluem o diagnóstico incorrecto, uma descompressão inadequada ou lesões nervosas iatrogénicas. (O’Connor e Daborn, 2003)

O tempo decorrido até ao regresso ao trabalho após a cirurgia tem grandes variações, sendo o factor mais determinante as recomendações do cirurgião. (Ratzon et al 2006).

Um estudo realizado demonstrou que mais de 70% das pessoas submetidas a cirurgia regressaram ao trabalho num prazo de trinta dias, embora apenas 16% tivessem recuperado na totalidade a força manual pré operatória nesta altura.(Acharya et al 2005)

Embora tenham sido realizados inúmeros estudos sobre qual a melhor técnica para descompressão do túnel cárpico não foram encontradas diferenças significativas entre a OCTR e a ECTR, tanto a nível de eficácia, como ocorrência de complicações e tempo de recuperação. (Scholten et al, 2004) Segundo as “guidelines” da Academia Americana de Cirurgiões Ortopédicos, a cirurgia é recomendada por qualquer uma das técnicas, desde que permita a secção completa do ligamento transversal do carpo. Estas “guidelines” aconselham também a não imobilizar o pulso após a descompressão cirúrgica do túnel cárpico equanto a reabilitação pós-operatória não existe evidência científica que permita aconselhar a sua realização, ficando ao critério do médico em cada caso individual.

10-CONCLUSÃO

A síndrome do túnel cárpico é uma patologia com elevada prevalência, principalmente entre mulheres na idade média da vida. É responsável por elevados custos, tanto para os serviços de saúde, como para as empresas, quer por perda de produtividade, quer por eventuais indemnizações quando considerada uma doença associada ao desempenho da profissão.

Existem até à data inúmeros estudos sobre este tema, nas suas diversas vertentes, tais como, a sua etiologia e fisiopatologia, diagnóstico e tratamento.

Embora persistam algumas dúvidas quanto à sua fisiopatologia exacta e qual a sua relação com a actividades profissionais, é actualmente aceite e bem estabelecida a sua relação com patologias sistémicas, assim como, com actividades que exijam movimentos repetitivos do punho e mão.

Em relação ao tratamento, não existem dúvidas que o único método que permite a cura é a descompressão cirúrgica do túnel cárpico obtida pela secção do ligamento transversal do carpo. Existem vários estudos sobre as várias técnicas para o realizar, mas não foram encontradas diferenças significativas entre a OCTR e a ECTR, que apresentam taxas semelhantes de sucesso e complicações.

Quanto ao tratamento médico, embora existam enúmeros métodos que em alguns estudos demonstraram resultados positivos, não existem certezas quanto à verdadeira eficácia de muitos deles, sendo necessários mais estudos nesta área.

Actualmente o tratamento conservador com esteróides locais é o mais suportado pela evidência científica.

O diagnóstico desta condição continua a levantar polémica, existindo divergências entre os estudos realizados quanto aos melhores critérios para o

estabelecer. A inexistência de um “gold standard” para o diagnóstico pode levar a erros no diagnóstico e tratamento desta síndrome.

Actualmente o método diagnóstico mais fiável, e que é por alguns autores aceite como “gold standard”, são os estudos electrodiagnósticos. Contudo a sua utilização isolada não permite um diagnóstico correcto.

Assim, as recomendações actuais para um diagnóstico correcto são uma combinação de uma história clínica detalhada, um exame físico minucioso, que deverá ser complementado pelos testes clínicos de provocação, e um estudo electrodiagnóstico que permita avaliar objectivamente o dano nervoso. As outras modalidades diagnósticas, tais como estudos imagiológicos que se baseiam essencialmente em técnicas ecográficas e ressonância magnética e os questionários clínicos, devem ser reservados para os casos em que persistam dúvidas diagnósticas, não sendo aconselhada a sua utilização rotineira.

Embora este seja um tema já extensamente estudado, serão ainda necessários mais projectos de investigação que permitam estabelecer, definitivamente, quais os melhores critérios para um diagnóstico correcto e preciso que permita oferecer aos pacientes as melhores opções de tratamento com o menor custo possível ao nível dos cuidados de saúde.

AGRADECIMENTOS

A realização desta tese de mestrado, ainda que apresentada em nome individual, baseia-se na sinergia de muitos factores, para ela contribuindo a colaboração de um amplo conjunto de pessoas que, a título científico ou por incentivo pessoal, me apoiaram.

Assim sendo, quero aqui expressar os meus sinceros agradecimentos ao Doutor Luís Negrão, orientador desta tese, pelo seu apoio, competência e rigor, e pela disponibilidade demonstrada.

À minha família, e aos meus amigos, pelo carinho, incentivo e paciência que têm para comigo, ajudando-me mais uma vez a concretizar uma etapa importante da minha vida.

BIBLIOGRAFIA

- **Acharya AD**, Auchincloss JM; (2005) Return to functional hand use and work following open carpal tunnel surgery; *Journal Hand Surg (Br)* 30:607-10.
- **Alfonso C**, Jann S, Massa R, Torreggiani A (2010); Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review. *Neurological Sciences* vol 31(3), pp 243-252.
- **Amadio PC** (2007); Differential Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. In: *Carpal Tunnel Syndrome* (Luchetti R, Amadio P, eds); pp 82-88; Springer Verlag.
- **Atroshi I**, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I; (1999) Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population; *JAMA* ; 282:153-8
- **Bernard BP** (editor); (1997) *Musculoskeletal disorders and workplace factors: a critical review of epidemiological evidence for work-related musculoskeletal disorders of the neck, upper extremity and low back*; Washington DC: National Institute for Occupational Safety and Health publication pp 97-141.
- **Bland J D P**; (2005) Carpal tunnel syndrome; *Curr Opin Neurol*; 18(5):581-585
- **Brian WR**, Wright AD; (1947) Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel; *Lancet*; vol 1, pp 277-282.
- **Britz GW**, Haynor DR, Kunz C et al (1995); Carpal tunnel syndrome: correlation of MRI, clinical, electrodiagnostic and intraoperative findings; *Neurosurgery* vol 37, pp 1097-1103.

- **Cerofolini E**; (2007) Diagnostic imaging. In: Carpal Tunnel Syndrome (Luchetti R, Amadio P, eds); pp 82-88; Springer Verlag.
- **Chapell R**, Bruening W, Mitchell, Reston JT; (2003) Diagnosis and treatment of worker related musculoskeletal disorders of the upper extremity; Evidence report/technology assessment number 62, agency for healthcare research and quality.
- **Cobb T**, Bond J, Cooney W, Metcalf B; (1997) Assessment of the ratio of carpal contents to carpal tunnel volume in patients with carpal tunnel syndrome. A preliminary report.; Journal of Hand surgery; vol 22, pp 635-639.
- **De Grandis D** (1998) Tolerability and efficacy of L-acetylcarnitine in patients with peripheral neuropathies. A short term open multicenter study; Drug Invest , vol 15 (2), pp 73-79.
- **Dekel S**, Papaloannou T, Rushworth G, Coates R; (1980) Idiopathic carpal tunnel syndrome caused by carpal stenosis; BMJ ; vol 280 pp 1297.
- **deKrom Mc**, Kester AD, Knipschild PG, Spaans F; (1990) Risk factors for carpal tunnel syndrome; American journal of epidemiology, vol 132, pp 1102-10.
- **Gerritsen AM**, de Krom CTFM, Struijs MA, Scholten RJPM, de Vet HCW, Bouter LM; (2002) Conservative treatment options for carpal tunnel syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. Journal of Neurology, vol 249, pp 272-280.
- **Graham B**; (2008) The value added by electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome.; Journal of Bone and Joint Surgery; vol 90, pp 2587-93.

- **Jablecki CK**, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR; (2002) 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*; vol 58, pp 1589
- **Jimenez DF**, Gibbs SR, Clapper AR; (1998) Endoscopic treatment of carpal tunnel syndrome: a critical review; *Journal of neurosurgery*; vol 88, pp 817-26.
- **Katz J**, Stirrat C, Larson MG, Sabra A, Krarup C, Sethi R, Eaton M, Fossel AH, Liang MH; (1990) A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome; *The journal of reumatology*; vol 17(11), pp 1495-98.
- **Katz JN**, Fossel KK, Simmons BP, Swart RA, Fossel AH, Koris MJ; (1995) Symptoms, functional status and neuromuscular impairment following carpal tunnel release; *J. Hand surgery (Am)* 20: 549-55.
- **Kulick R.G.**; (1996) Carpal tunnel syndrome; *Orthopedic clinics of North America*; vol 27(2), pp 345-354.
- **Leite JC**, Jerosch-Herold C, Song F; (2006) A systematic review of the psychometric properties of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire; *BMC Musculoskeletal disorders*; vol 7, pp 78
- **Levine DW**, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH; (1993) A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome; *American Journal of Bone and Joint Surgery*; vol 75, pp 1585-92.
- **Luchetti R**, Schoenhuber R, Nathan P; (1998) Correlation of segmental carpal tunnel pressures with changes in gabd and wrist positions in patients with carpal

- tunnel syndrome and controls.; Journal of Hand Surgery; vol 23B (5), pp 598-602.
- **Lundborg G**, Dahlin LB, Danielsen N, Hansson HA, Necking LE, Pyykko I; (1987) Intraneural edema following exposure to vibration; Scand J Work Environ Health; vol 13, pp 326-29.
 - **MacDermid JC**, Wessel J;(2004) Clinical Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review; Journal of Hand Therapy, April-June: 309-319.
 - **Miedany YE**, Ashour S, Youssef S, Mehanna A, Meky FA; (2008) Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: Old tests-new concepts.; Joint Bone Spine; vol 75,pp 451-457.
 - **Mondelli M**, Giannini F, Giacchi M (2002) Carpal tunnel syndrome incidence in a general population; Neurology, vol 58, pp 289-294
 - **Mondelli M**, Rossi S, Monti E, Aprile I, Caliandro P, Pazzaglia (2007); Long term follow-up of carpal tunnel syndrome during pregnancy: a cohort study and review of literature; Electromyogr Clin Neurophysiol , Vol 47, pp 259-271.
 - **Nathan P**, Takigawa K et al; (2002) Predictors od carpal tunnel syndrome: an 11-year study on industrial workers; Journal of Hand Surgery; vol 27A, pp 644-51.
 - **O'Connor D**, Daborn C; (2003) Rehabilitation treatments following carpal tunnel surgery; The Cochrane Library 3: Cochrane database of systematic reviews.
 - **O'Connor D**, Marshall S, et al ; (2003) Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome (Cochrane review); The Cochrane Library (3): Oxford, Update software.

- **Okutsu I**, Ninomiya S, takatori Y, Ugawa Y; (1989) Endoscopic management of carpal tunnel syndrome; *Arthroscopy*; vol 5, pp 8-11.
- **Osterman AL**, Whitman M, Porta LD (2002); Nonoperative carpal tunnel syndrome treatment; *Hand clinics* , vol18, pp 278-289.
- **Oztas O**, Turan B, Bora I, Karakaya MK (1998); Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol 79, pp 1540-1544.
- **Padua L**, Lo Monaco M, Padua R, Gregori B, Tonali P; (1997) Neurophysiological classification of carpal tunnel syndrome: assessment of 600 symptomatic hands; *Ital.J. Neurol. Sci.*; vol 18, pp 145-150.
- **Padua L**, Padua R, et al; (2001) Multiperspective follow-up of untreated carpal tunnel syndrome; *Neurology*; vol 56, pp 1459-66.
- **Padua L**, Pazzaglia C, Caliandro P, Granata G, Foschini M, Briani C, Martinoli C; (2008) Carpal Tunnel Syndrome: Ultrasound, neurophysiology, clinical and patient-oriented assessment; *Clinical Neurophysiology*, vol 119, pp 2064-2069.
- **Palmer KT**, Harris CE, Coggon D; (2006) Carpal tunnel syndrome and its relation to occupation: a systematic literature review; *Occupational Medicine*, vol 57, pp 57-66.
- **Phalen GS**; (1966) The carpal tunnel syndrome. Seventeen year's experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty four hands; *American Journal of Bone and Joint Surgery*; vol 48, pp 211-228.
- **Prime MS**, Palmer J, Khan WS, Goddard NJ; (2009) Is there light at the end of the tunnel? Controversies in the diagnosis and management of Carpal Tunnel Syndrome; *Hand*, vol 5;4, pp 354-360.

- **Ratzon N**, Schejter- Margalit T, Froom P; (2006) Time to return to work and surgeons' recommendations after carpal tunnel release. *Occ Med* 56:46-50.
- **Roquelaure Y**, Mechali S, Dano C ;(1997) Occupational and personal risk factors for carpal tunnel syndrome in industrial workers. ; *Scand J Work Environ Health*; vol 23, pp 364-9.
- **Rotman MB, Donovan J P**;(2002) Practical anatomy of the carpal tunnel; *Hand Clinics* vol 18,pp 219-230.
- **Scholten RJ**, Gerritsen AA, Uitdehaag BM, van Geldere D, de Vet HC, Bouter LM; (2004) Surgical treatment options for carpal tunnel syndrome; *Cochrane Database Systematic Review*; vol 4: CD003905
- **Seiler JG**, Milek MA, Carpenter GK, Swiontkowski MF; (1989) Intraoperative assessment of median nerve blood flow during carpal tunnel release with laser Doppler flowmetry; *Journal of Hand Surgery*; vol 14(6), pp 986-91.
- **Semer NB**, Goldberg NH, Cuono CB; (1989) Upper extremity entrapment neuropathy and tourniquet use in patients undergoing hemodialysis; *Journal of Hand Surgery*; vol 14,pp 897-900.
- **Stecco C**, Aldegheri R; (2008) Historical review of carpal tunnel syndrome; *Chir Organi Mov* ; vol 92, pp7-10.
- **Stevens J**, Beard C et al; (1992) Conditions associated with carpal tunnel syndrome; *Mayo clinic proc*; vol 67, pp 541-548.
- **Szabo R**, Madison M; (1992) Carpal tunnel Syndrome; *Orthopedic clinics of north America* ; vol 23, pp 103-109.
- **Tucci MA**, Barbieri RA, Freeland AE; (1997) Biochemical and histological analysis of the flexor tenosynovium in patients with carpal tunnel syndrome; *Biomed Sci Instrum*; vol 33, pp 246-51.

- **Uchiyama S**, Itsubo T, Nakamura K, Kato H, Yasutomi T, Momose T; (2010) Current Concepts of carpal tunnel syndrome: pathophysiology, treatment, and evaluation; *Journal Of Orthopaedic Science*, vol 15, pp 1-13.
- **Weiss ND**, Gordon L, Bloom T, So Y, Rempel DM; (1995) Position of the wrist associated with the lowest carpal tunnel pressure: implications for splint design; *Journal of Bone and Joint Surgery*; vol 77A, pp 1695-8.
- **Werner RA**; (2006) Evaluation of work related Carpal tunnel syndrome; *Journal of occupational rehabil*; vol 16, pp 207-222.
- **Wilson JK**, Sevier TL; (2003) A review of treatment for carpal tunnel syndrome; *Disability and rehabilitation*; vol 25 , pp 113-19.