



Artigo de Revisão

Síndrome do túnel do carpo – Parte I (anatomia, fisiologia, etiologia e diagnóstico)[☆]



Michel Chammas^a, Jorge Boretto^b, Lauren Marquardt Burmann^c, Renato Matta Ramos^c, Francisco Carlos dos Santos Neto^c e Jefferson Braga Silva^{c,*}

^a Serviço de Cirurgia da Mão e dos Membros Superiores, Cirurgia dos Nervos Periféricos, Hospital Lapeyronie (Centro Hospitalar Universitário), Montpellier, França

^b Serviço de Cirurgia da Mão, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina

^c Serviço de Cirurgia da Mão, Hospital São Lucas, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS), Porto Alegre, RS, Brasil

INFORMAÇÕES SOBRE O ARTIGO

Histórico do artigo:

Recebido em 10 de julho de 2013

Aceito em 28 de agosto de 2013

On-line em 20 de junho de 2014

Palavras-chave:

Síndrome do túnel do carpo/fisiopatologia
Síndrome do túnel do carpo/etiologia
Síndrome do túnel do carpo/diagnóstico
Nervo mediano

Keywords:

Carpal tunnel syndrome/physiopathology
Carpal tunnel syndrome/etiology

R E S U M O

A síndrome do túnel do carpo (STC) é definida pela compressão do nervo mediano no punho. É a mais frequente das síndromes compressivas e a causa mais frequente é a idiopática. Ainda que as regressões espontâneas sejam possíveis, o agravamento dos sintomas é a regra. O diagnóstico é, acima de tudo, clínico pelos sintomas e testes provocativos. Um exame eletro-neuromiográfico pode ser recomendado no pré-operatório ou em caso de doença laboral.

© 2014 Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob a licença de [CC BY-NC-ND](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

Carpal tunnel syndrome – Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis)

A B S T R A C T

Carpal tunnel syndrome (CTS) is defined by compression of the median nerve in the wrist. It is the commonest of the compressive syndromes and its most frequent cause is idiopathic. Even though spontaneous regression is possible, the general rule is that the symptoms will worsen. The diagnosis is primarily clinical, from the symptoms and provocative tests.

[☆] Trabalho desenvolvido por uma equipe multinacional no Serviço de Cirurgia da Mão e dos Membros Superiores, Cirurgia dos Nervos Periféricos, Hospital Lapeyronie (Centro Hospitalar Universitário), Montpellier, França, e no Serviço de Cirurgia da Mão, Hospital São Lucas, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS), Porto Alegre, Brasil.

* Autor para correspondência.

E-mail: jeffmao@terra.com.br (J.B. Silva).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rbo.2013.08.007>

0102-3616/© 2014 Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda.

Este é um artigo Open Access sob a licença de [CC BY-NC-ND](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

Carpal tunnel
syndrome/diagnosis
Median nerve

Electroneuromyographic examination may be recommended before the operation or in cases of occupational illnesses.

© 2014 Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Published by Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND

Introdução

A STC é a mais frequente das síndromes compressivas e é definida pela compressão e/ou tração do nervo mediano ao nível do punho. Sua primeira descrição é atribuída a Paget,¹ que reportou um caso de compressão do nervo mediano em consequência de uma fratura do rádio distal. Marie e Foix em 1913² publicaram a primeira descrição anatômica e histopatológica de uma lesão em ampolheta do nervo mediano com neuroma proximal ao retináculo dos flexores (RF). A partir dos anos 1950, os trabalhos de Phalen³ estabeleceram os princípios da STC.

A prevalência do STC é estimada entre 4% e 5% da população, sobretudo entre 40 e 60 anos.⁴ Em 2008, 127.269 pessoas com 20 anos ou mais foram operadas de um STC na França metropolitana, uma incidência de 2,7/1.000 (sexo feminino 3,6/1.000, masculino 1,7/1.000).⁵ Houve dois picos de frequência, o primeiro, o mais elevado, entre 45 e 59 anos (75% do sexo feminino) e o segundo entre 75 e 84 (64% do sexo feminino).

Anatomia

Limites

O túnel do carpo é um túnel osteofibroso inextensível definido como o espaço situado entre o retináculo dos flexores (RF), que constitui o teto, e a caneleira carpiana, o fundo. Ele é delimitado na borda ulnar pelo hâmuldo do hamato, o piramidal e o pisiforme e na borda radial pelo escafoide, o trapézio e o tendão do flexor radial do carpo (FRC). A base é formada pela cápsula e os ligamentos radiocárpicos anteriores recobrem as porções subjacentes do escafoide, do semilunar, do capitato, do hamato, do trapézio e do trapezoide.

Conteúdo

O nervo mediano é acompanhado pelos quatro tendões dos flexores superficiais dos dedos (FSD), os quatro tendões dos flexores profundos dos dedos (FPD) e o tendão flexor longo do polegar (FLP). O FLP é o elemento mais radial.

Na entrada do túnel, o nervo mediano está situado dorsalmente em relação ao palmar longo (PL) ou entre o flexor radial do carpo (FRC) e o PL. Em posição neutra do punho, o nervo mediano está em frente ao FSD do indicador, entre o FLP e o FSD do indicador ou em frente ao FSD do dedo médio. Na parte distal do túnel o nervo mediano se divide em seis ramos: o ramo motor ou tenar, três nervos digitais palmares próprios (radial e ulnar do polegar e radial do indicador) e os nervos

digitais palmares comuns do segundo e do terceiro espaços. O ramo tenar passa através de um túnel separado antes de entrar nos músculos tenares em 56% dos casos.

Variações anatômicas

Podem explicar as variações da sintomatologia e pode-se correr o risco de lesão iatrogênica.

Variações anatômicas dos nervos

Nervo mediano bífido por divisão alta: a incidência é de 1% a 3,3% dos casos e pode estar associada a uma persistência da artéria mediana ou a um ramo acessório do FSD do terceiro dedo.⁶ Nos casos de nervo mediano bífido, a porção radial é a mais importante.

Variações do ramo motor do nervo mediano

Lanz⁷ encontrou cinco tipos de pontos de partida e de trajeto do ramo tenar: a forma extraligamentar, a mais frequente (46%), a subligamentar (31%) e a transligamentar (23%). Kozin⁸ encontrou em 4% dos casos dois ramos motores que atravessam o RF. Os fascículos nervosos destinados ao ramo tenar são localizados radialmente ao nervo mediano em 60% dos casos, anteriormente em 20% e centralmente em 18%.⁹ Algumas vezes o ramo tenar passa através de um túnel antes de entrar nos músculos tenarianos. Essas variações podem explicar o impacto motor variável nas compressões severas do nervo mediano.⁹

Variações do ramo cutâneo palmar do nervo mediano

Habitualmente o ramo cutâneo palmar nasce de 4 a 7 cm acima da prega do punho e segue por 1,6 a 2,5 cm ao lado do nervo mediano, depois entra em um túnel formado pela fáscia na borda medial do FRC para emergir 0,8 cm acima da prega de flexão do punho e inervar a pele da eminência tenar. O ramo cutâneo palmar pode atravessar o ligamento transverso do carpo ou seguir ao lado ulnar do nervo mediano.⁶

Posição intratúnel do nervo ulnar

Raríssima anomalia, sintomatologia combinada de nervos mediano e ulnar.⁶

Territórios de inervação do nervo mediano na mão

O território sensitivo do nervo mediano ocupa a face palmar de três dedos radiais e a metade radial do dedo anular. Na face dorsal, ele compreende as duas últimas falanges dos três primeiros dedos e a metade radial do quarto. Quanto mais proximal o ramo cutâneo palmar acima do ligamento anterior, mais explicada é a falta de participação na sintomatologia da zona tenariana. Sobre o plano motor, o nervo mediano inerva classicamente os músculos de oposição (abductor curto

do polegar, oponente do polegar e feixe superficial do flexor curto do polegar) e os dois primeiros músculos lumbricais.

Existem anastomoses com o nervo ulnar, sensitivas na face palmar (Berretini) e na face dorsal ou motora (Martin e Grüber no antebraço e de Riche e Cannieu na mão).

Anastomose sensitiva palmar de Berretini

Essa anastomose, encontrada em 67% a 92% dos casos, se situa abaixo do arco palmar superficial, responsável pelas variações de território sensitivo ao nível da borda ulnar do terceiro e do quarto dedos e da borda radial do quinto, entre os nervos mediano e ulnar.^{10,11} Em certos casos essa anastomose é imediatamente distal ao RF.¹²

Anastomose motora de Riche e Cannieu

Essa anastomose, muito frequente (77% a 100%),¹¹ é responsável pela distribuição da inervação dos músculos tenares entre os nervos mediano e ulnar e assume diversas formas:

- A mais clássica é um ramo comunicante entre o ramo tenar do mediano e o ramo profundo do nervo ulnar.
- Anastomose no nível do músculo adutor do polegar.
- Anastomose entre o ramo tenar e o ramo profundo do nervo ulnar no nível do primeiro lumbrical.
- Anastomose entre um nervo colateral do polegar e o ramo profundo do nervo ulnar.
- Nota-se que a inervação dos lumbricais é sobreposta ao do FPD.

Anastomose mediana ulnar no antebraço de Martin-Grüber e Marinacci

As anastomoses do nervo mediano para o nervo ulnar do antebraço foram descritas por Martin e Grüber. Sua incidência varia de 5% a 40%.¹³ A anastomose provém do nervo mediano, do nervo interósseo anterior ou é situada entre os ramos que inervam o FPD.¹⁴ Essa anastomose coexiste mais frequentemente com uma anastomose na mão¹³ e contém fibras que inervam o FPD e os músculos intrínsecos.¹¹ A participação de fibras sensitivas é controversa. As anastomoses inversas do nervo ulnar ao nervo mediano são muito raras e situadas na parte distal do antebraço.

Anastomoses de Leibovic e Hastings

Tipo I (60%): anastomose do mediano com o ulnar que continua na mão por inervação dos músculos normalmente inervados unicamente pelo mediano (Ia) ou com alguns músculos inervados pelo ulnar (Ib).¹⁵

Tipo II (35%): anastomose do mediano com o ulnar que continua na mão para inervação dos músculos normalmente inervados pelo ulnar.¹⁵

Tipo III (3%): anastomose do nervo ulnar com o mediano que continua na mão por inervação dos músculos normalmente inervados pelo mediano.¹⁵

Tipo IV (1%): anastomose do nervo ulnar com o mediano que continua na mão por inervação dos músculos normalmente inervados pelo nervo ulnar.¹⁵

Variações vasculares

Persistência da artéria do nervo mediano

Esse resíduo embrionário é observado em 1% a 16% dos casos.¹⁶ Para Kleinert et al.,¹⁷ que o encontraram em 3,4% dos casos, participou significativamente da arcada palmar superficial em 0,5% dos casos. Um nervo mediano bífido pode estar associado. A complicação é uma trombose responsável por uma STC aguda.

A artéria ulnar está em situação superficial, sob a fásia e sobre o músculo.⁶

Variações musculares e tendinosas

Músculo palmar longo

É uma variação do músculo palmar longo com tendão intratúnel, chamado palmar longo profundo, que se insere na face profunda da aponeurose palmar e pode ocasionar uma constrição do nervo mediano; ou de um músculo palmar longo em posição inversa com corpos musculares intratúneis, chamado palmar longo inverso.^{11,18}

Flexor superficial dos dedos

A extensão do corpo muscular no túnel do carpo é a variação mais frequente, 46% em mulheres e 7,8% em homens.¹⁹ Um corpo muscular acessório ou uma anastomose com o palmar longo foi descrito em associação com uma STC.^{11,16,18}

Músculos lumbricais

Pode ser constatada uma extensão da inserção intratúnel ou uma inserção anormal sobre o flexor superficial do indicador, cuja responsabilidade por uma compressão do nervo mediano não está provada.^{6,18}

Fisiopatologia e etiologia

Anomalias nervosas ultraestruturais e correlações clínicas

Do ponto de vista fisiopatológico, uma síndrome compressiva combina fenômenos de compressão e tensão. Anatomicamente, existem dois locais de compressão do nervo mediano: um no nível do limite proximal do túnel do carpo, ocasionado pela flexão do punho por causa da alteração na espessura, na rigidez da fásia antebraquial e na porção proximal do RF; e o segundo no nível da porção mais estreita, próximo do hâmulos do hamato.¹¹

Compressão e tração nervosa podem criar, de maneira sequencial, problemas na microcirculação sanguínea intraneural, lesões no nível da bainha de mielina e no nível axonal e alterações no tecido conjuntivo de suporte. Lundborg²⁰ propôs uma classificação anatomoclínica:

Estágio precoce – Inicial, caracterizado por sintomatologia intermitente unicamente noturna. Na STC idiopática, múltiplos fatores são a origem do aumento de pressão intratúnel noturna:

- Redistribuição, em posição supina, dos fluidos às membranas superiores;
- Falta de um mecanismo de bomba muscular que contribua para drenagem dos fluidos intersticiais no túnel do carpo;
- Tendência a posicionar o punho em flexão e aumentar a pressão intratúnel;
- Aumento da pressão arterial na segunda metade da noite.

Se a pressão ultrapassar 40-50 mmHg, irá interferir no retorno venoso da microcirculação intraneural e causar uma diminuição do aporte de oxigênio intraneural e estase venosa com problemas de permeabilidade originada de edema endoneural. O aumento da pressão de 30 mmHg durante duas horas leva ao abrandamento progressivo do transporte axonal lento e rápido. Isso se corrige quando o paciente reposiciona seu punho, faz movimentos dos dedos e permite a drenagem do edema. Após o alívio da compressão, uma melhoria rápida dos sintomas ocorre.

Estágio intermediário – Os sintomas são noturnos e diurnos. As anomalias da microcirculação são permanentes, com edema intersticial epineural e intrafascicular, que causa um aumento de pressão dos fluidos endoneurais. Esse edema intersticial provoca um afluxo celular e causa um espessamento do envelope conjuntivo, notadamente do epineuro. Há também uma destruição da bainha de mielina e dos nodos de Ranvier, na base de condução saltatória de influxo para superfície de fibras nervosas mielinizadas. Após alívio da compressão, uma melhoria rápida dos sintomas ocorre por causa do restabelecimento da microcirculação intraneural. Ao contrário da reparação, a bainha de mielina demanda de semanas a meses e causa sintomas intermitentes e anomalias eletrofisiológicas persistentes.

Estágio avançado – Há sintomas permanentes e, sobretudo, sinais de déficit sensitivo ou motor traduzidos pela interrupção de um número de axônios mais ou menos importantes (axoniotmeses). A degeneração walleriana existe no nível dos axônios interrompidos. Os envelopes conjuntivos são a sede de um espessamento fibroso reacional. Após a liberação nervosa, a recuperação depende da regeneração nervosa, demanda vários meses e pode ser incompleta. A importância da recuperação dependerá do potencial de regeneração axonal do paciente, principalmente por causa da idade, da existência de uma polineuropatia e da severidade de uma compressão.

Na realidade, mesmo com a compressão de todas as fibras nervosas no interior de um mesmo nervo, elas não estarão no mesmo estágio de lesão. Foi demonstrado que as fibras nervosas periféricas na região do tronco nervoso são afetadas antes que as fibras mais centrais e, da mesma forma, as mielinizadas em relação às menores e as sensitivas em relação às motoras.

Na STC crônica, a pioria pode acontecer em meses ou anos.

Patologias associadas

Polineuropatia

Todas as polineuropatias, inclusive as relacionadas ao *diabetes mellitus*, favorecem uma STC com alterações estruturais e funcionais do nervo mediano, que o torna mais sensível a todos os fenômenos compressivos.²¹

A neuropatia hereditária com hipersensibilidade à pressão (HNPP) é uma neuropatia sensitivo-motora hereditária, focal e recorrente. Os primeiros sintomas raramente aparecem antes dos 20 anos. É caracterizada pela ocorrência de crises com paralisia e parestesia em território bem definido de um tronco nervoso. Essas crises, geralmente secundárias a um traumatismo mínimo ou a uma compressão prolongada, muitas vezes regredem. Recidiva é frequente. Uma paralisia pode se instalar de maneira definitiva. Sobre o plano eletrofisiológico, essa condição é caracterizada por uma mielinopatia com alongamento das latências motoras distais. A biópsia do nervo mostra zonas de espessamento focal de mielina em forma de salsichas (tomacula). A HNPP é herdada como uma lesão genética autossômica dominante em 80% dos casos por uma deleção do cromossomo 17. O tratamento é sintomático.

Síndrome de compressão nervosa: “Síndrome da dupla constrição”

O conceito da dupla compressão do nervo é atribuído a Upton e MacComas²² em 1973 e é baseado no fato de que uma compressão proximal sobre o trajeto de um nervo torna-o mais suscetível em relação a um elemento compressivo situado mais distalmente, por efeitos cumulativos sobre os transportes axonais anterógrados. Da mesma forma, uma compressão distal, por alteração dos transportes axonais retrógrados (“Síndrome da dupla constrição invertida”). Isso pode ocorrer na prática em caso de associação entre compressão proximal da raiz nervosa no nível vertebral ou síndrome do desfiladeiro torácico e a STC distal. Um exame clínico cuidadoso, auxiliado por um estudo eletrofisiológico, irá determinar qual é o sítio de compressão, proximal ou distal, que é o principal responsável pelos sintomas, a fim de orientar o tratamento. O tratamento aplicado ao sítio de compressão principal geralmente é suficiente para tratar o paciente. Uma compressão da camada nervosa deve ser lembrada em caso de resultado incompleto ou de falha terapêutica no tratamento médico ou cirúrgico.

Etiologias

Na grande maioria dos casos, a STC é dita idiopática. As STCs secundárias podem ser relacionadas a anomalias do continente ou do conteúdo. Além disso, as STCs dinâmicas são frequentemente encontradas em patologias laborais.

Síndrome do túnel do carpo idiopática

Ocorre mais frequentemente no sexo feminino (65% a 80%), entre 40 e 60 anos, 50% a 60% são bilaterais.²³ A característica bilateral aumenta com a duração dos sintomas.²⁴ Está ligada a uma hipertrofia da sinovial dos tendões flexores por causa de uma degeneração do tecido conjuntivo com esclerose vascular, edema e fragmentação do colágeno.²⁵ Das metanálises em 2002²⁶ e em 2008²⁷ foi demonstrado que sexo, idade e fatores genéticos e antropométricos (tamanho do túnel do carpo) representam os fatores de predisposição mais importantes. As atividades manuais repetitivas e a exposição a vibrações e ao frio são os menos importantes. Outros fatores são a obesidade e o tabagismo.

Síndrome do túnel do carpo secundário

Anomalias do continente

Qualquer condição que modifique as paredes do túnel do carpo pode causar compressão do nervo mediano.

- Anomalias da forma ou da posição dos ossos do carpo: luxação ou subluxação do carpo;^{28,29}
- Anomalias da forma da extremidade distal do rádio: fratura (translação de mais de 35%)³⁰ ou consolidação viciosa do rádio distal, material de osteossíntese na face anterior do rádio;³¹
- Anomalia articular: artrose do punho,³² artrite inflamatória³³ (por hipertrofia sinovial, deformação óssea e/ou encurtamento do carpo) ou infecciosa,^{34,35} rizartrose,³⁶ sinovite vilonodular;³⁷
- Acromegalia.³⁸

Anomalias do conteúdo

- Hipertrofia tenossinovial;
- Tenossinovite inflamatória: reumatismo inflamatório,³³ lúpus, infecção;
- Tenossinovite metabólica: *diabetes mellitus*²¹ (anomalia do *turn over* do colágeno), amiloidose primária ou secundária (hemodiálise crônica com depósito de beta-2-microglobulina),³⁹ gota,⁴⁰ condrocalcinose;⁴¹
- Anomalias de distribuição dos fluidos: gravidez,^{42,43} em 0,34% a 25% dos casos, sobretudo ao terceiro trimestre, com sinais deficitários frequentes em 37% a 85% dos casos, hipotireoidismo,⁴⁴ insuficiência renal crônica (fístula arteriovenosa).³⁹
- Músculo anormal ou supranumerário: músculo palmar profundo,⁴⁵ posição intratúnel do corpo muscular do flexor superficial,⁴⁶ extensão proximal do corpo muscular dos músculos lumbricais;⁴⁷
- Hipertrofia arterial do nervo mediano persistente;⁴⁸
- Tumor intratúnel: lipoma, sinovial (cisto, sinoviossarcoma), neural (Schwannoma, neurofibroma, lipofibroma);
- Hematoma: hemofilia,⁴⁹ acidente anticoagulante,⁵⁰ traumatismo;⁵¹
- Obesidade.⁵²

Síndrome do túnel do carpo dinâmica

A pressão no interior do túnel do carpo aumenta em extensão e em flexão do punho.⁵³ Os movimentos repetitivos em flexão-extensão do punho, assim como flexão dos dedos e supinação do antebraço, foram implicados nesse aumento.⁵⁴ Uma incursão dos corpos musculares do FSD e do FPD para o túnel, quando em extensão do punho e dos dedos, foi encontrada em 50% dos casos.⁵⁵ Esse gesto particular pode ser visto em patologias ocupacionais.⁵⁶

STC e trabalho em computadores

Não houve aumento da prevalência da STC em caso de trabalho no computador em mais de 15 horas por semana. Uma tendência ao aumento foi demonstrada para além de 20 horas por semana.⁵⁷

Exposição à vibração

A exposição à vibração representa um dos fatores predisponentes menores.^{27,54} As consequências ultraestruturais são problemas de compressão microcirculatória e edema intra-neural após lesão da mielina e dos axônios.

Síndrome do túnel do carpo aguda

Etiologias:

- Traumatismo: deslocamento, por fratura do rádio distal ou luxação do punho;
- Infecção;
- Hemorragia por overdose de anticoagulante ou em caso de hemofilia;
- Injeção de alta pressão;
- Trombose aguda da artéria do nervo mediano;
- Queimadura.

Diagnóstico

A abordagem clínica em paciente com acroparestesia da mão inclui cinco etapas:

- Discutir o diagnóstico no interrogatório, nos testes provocativos, na análise de eventuais patologias associadas e diagnóstica diferencial;
- Determinar a etiologia;
- Avaliar a gravidade da compressão por análise da sensibilidade discriminativa no teste de Weber e da força dos músculos tenarianos inervados pelo nervo mediano;
- Julgar a oportunidade de fazer exames complementares, em primeiro lugar o exame eletroneuromiográfico (ENMG);
- Propor o tratamento adaptado ao estado de gravidade, à etiologia, ao local e ao contexto de atividade.

Em primeiro lugar, não há padrão-ouro para o diagnóstico positivo da STC.

Os testes de provocação

O nervo mediano está acessível em frente à dobra de flexão do punho e atrás do tendão do palmar longo ou no meio do punho.

- Sinal de Tinel: o teste é positivo se o paciente percebe parestesia durante a percussão manual da face palmar do punho no nível do nervo mediano. A sensibilidade é de 26% a 79% e a especificidade é de 40% a 100%.⁵⁸
- Sinal de Phalen: o teste é positivo se ao curso de uma flexão ativa máxima do punho durante um minuto (cotovelo estendido) aparecer parestesia no território do nervo mediano; nota-se um atraso do aparecimento dos sintomas em segundos. A sensibilidade é de 67% a 83% e a especificidade é de 47% a 100%.^{58,59}
- Teste de Paley e McMurphy:⁶⁰ o sinal é positivo se a pressão manual próximo do nervo mediano entre 1 cm e 2 cm proximais da dobra de flexão do punho desencadear dor ou

parestesia. A sensibilidade é de 89% e a especificidade é de 45%.⁵⁸

- Teste de compressão em flexão do punho:⁶¹ uma pressão a dois dedos é efetuada sobre a região mediana do túnel do carpo, o punho flexionado a 60°, cotovelo estendido, antebraço em supinação. O teste é positivo se aparecer parestesia no território do nervo mediano. Tetro et al.⁶¹ encontraram uma sensibilidade de 82% e uma especificidade de 99%

Para Szabo, a existência de acroparestesia noturna é o sintoma mais sensível (96%). O teste com melhor sensibilidade é a compressão direta (Paley e McMurphy) (89%), seguido do de Phalen, do de monofilamento de Semmes-Weinstein (83%) e, enfim, da pontuação de Katz et al.⁶² (76%) na sua forma típica com formigamentos, dormência, inchaço ou hipoestesia com ou sem dor que atinge ao menos dois dos três primeiros dedos, palma e dorso da mão excluídos.

Os testes mais específicos são a pontuação de Katz et al.⁶² (76%) e o sinal de Tinel (71%). A combinação de quatro testes anormais (teste de compressão, monofilamentos, pontuação de Katz et al.,⁶² sintomas noturnos) faz com que o diagnóstico de STC tenha uma probabilidade de 0,86. Se esses quatro testes são normais, a probabilidade de o paciente ter uma STC é de 0,0068. Os autores concluem que o ENMG não é mais frequentemente usado em diagnóstico de uma STC em forma moderada ou severa.

Apreciar a gravidade: classificação anatomoclínica de Lundborg

Graças à análise do horário dos sintomas e da pesquisa de sinais neurológicos deficitários podemos classificá-los em estados precoces, intermediários e avançados. As parestesias ocorrem à noite, de manhã ou durante todo o dia. Para a sensibilidade, o teste de Weber, que estuda a discriminação pela polpa dos dedos de dois pontos, é muito prático. A partir de uma distância de 6 mm a sensibilidade é considerada como anormal. Ao nível motor, esse estudo compreende a força de oposição do polegar e investigação de uma amiotrofia tenar.

Exame eletroneuromiográfico (ENMG)

A ENMG compreende uma etapa de estímulo e uma etapa de detecção. Ele é bilateral. A etapa estímulo-deteção permite estudar a condução nervosa sensitiva e motora do nervo mediano e destaca o abrandamento eletivo na passagem do túnel do carpo. Ela permite igualmente a análise da amplitude e da duração das respostas motoras e sensitivas. Essa exploração é completada por uma medida da condução nervosa do nervo ulnar homolateral e por estudos do lado contralateral.

A anomalia elétrica mais precoce e mais sensível é uma diminuição da velocidade de condução sensitiva (eventualmente identificada pelo método centimétrico) entre a palma da mão e os dedos e o punho. Podemos aceitar uma velocidade transtúnel do mediano < 45 m/s patológica, por uma normal \geq 50 m/s.^{63,64}

Esse exame é operador-dependente. A temperatura cutânea e a idade influem nos resultados. A ENMG pode ser positiva em 0% a 46% de sujeitos assintomáticos e negativos em 16% a

24% de pacientes com diagnóstico clínico da STC.⁶⁵⁻⁶⁸ Serror⁶⁹ avaliou a ENMG em caso de estudo isolado da latência distal motora e encontrou uma sensibilidade de 54%, mas com uma especificidade de 97,5%. A ENMG não fornece evidências suplementares no diagnóstico de STC em relação à avaliação clínica quando o diagnóstico clínico parece evidente.⁷⁰ As variações anatômicas do tipo Martin-Gruber e Riche-Cannieu podem perturbar a interpretação da análise eletroneuromiográfica em estimulodeteção.

O grupo de trabalho da Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (Anaes) da França⁷¹ concluiu que:

- ENMG se situa após o exame clínico;
- ENMG não é indispensável para o diagnóstico de uma forma típica;
- ENMG não é necessário antes da infiltração de corticoide;
- É recomendado em casos de dúvida. É um auxiliar no diagnóstico diferencial;
- Recomenda-se antes da decisão cirúrgica;
- É solicitado no reconhecimento de uma doença ocupacional.

Imagens

Radiografias do punho e incidência do túnel do carpo

Em um estudo de 300 pacientes (477 casos),⁷² as anomalias radiográficas foram encontradas em 33% dos casos e 18,6% dos pacientes tinham lesões que podiam estar envolvidas no aparecimento da STC. Nenhuma dessas etiologias modifica o tratamento da STC. Em dois casos de 477, as anomalias necessitavam de tratamento específico. Conclui-se que exame radiográfico sistemático não foi suficientemente contributivo para ser justificado.

As radiografias do punho (face, perfil, incidência do túnel do carpo) são úteis em caso de.⁷³

- Justificativas de exame clínico;
- Justificativa da anamnese.

Ecografia

Exame operador e material dependente. Nas formas iniciais, o nervo mediano pode conservar uma morfologia normal. Um aspecto normal do nervo mediano não elimina uma STC. A ecografia pode ajudar no diagnóstico etiológico para análise morfológica do conteúdo. A área do nervo mediano é mais bem obtida no ultrassom na altura do rádio distal ou do pisiforme, que é considerado o túnel do carpo proximal e a localização esperada para o edema máximo do nervo. Ao assumir a forma elíptica, a área do nervo no túnel do carpo proximal não deveria ser maior do que 10 mm.⁷⁴

Imagem por ressonância magnética nuclear

A RMI é raramente indicada, mas pode ser útil no diagnóstico etiológico:

- Em exame de uma patologia sinovial secundária;
- Como parte de uma STC da criança ou do adulto jovem, a fim de detectar uma anomalia muscular intratúnel, particularmente em caso de STC de esforço ou um tumor intratúnel.

Considerações finais

O conhecimento anatômico detalhado é de fundamental importância para a prática médica, visto que variações anatômicas, quando desconhecidas, podem acarretar complicações graves em procedimentos cirúrgicos. Já a compreensão clínica de uma doença só é atingida quando são conhecidas suas fisiopatologia e etiologia; a partir disso, possíveis tratamentos podem ser analisados. Assim, apesar de a STC ser em sua maioria idiopática, é necessário conhecer outras causas para progredir com um tratamento e uma prevenção adequados. Outra dificuldade para esclarecer essa síndrome é a ausência de um padrão-ouro para confirmação. Dessa forma, o diagnóstico é primariamente clínico e a maioria dos testes que podem ser aplicados para avaliar sua gravidade varia quanto à sensibilidade e especificidade, porém são de grande valor para eliminar outras possíveis patologias.

REFERÊNCIAS

1. Paget J. The first description of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur.* 2007;(32):195-7.
2. Marie P, Foix C. Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique. Rôle du ligament annulaire du carpe dans la pathogénie de la lésion. *Rev Neurol.* 1913;26:647-9.
3. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *J Bone Joint Surg Am.* 1966;48(2):211-28.
4. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA.* 1999;282(2):153-8.
5. Tuppin P, Blotiere PO, Weill A, Ricordeau P, Allemand H. Syndrome du canal carpien opere en France en 2008: caracteristiques des malades et de leur prise en charge. *Rev Neurol (Paris).* 2011;167(12):905-15.
6. Mitchell R, Chesney A, Seal S, McKnight L, Thoma A. Anatomical variations of the carpal tunnel structures. *Can J Plast Surg.* 2009;17(1):e3-7.
7. Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J Hand Surg Am.* 1977;2(1):44-53.
8. Kozin SH. The anatomy of the recurrent branch of the median nerve. *J Hand Surg Am.* 1998;23(5):852-8.
9. Mackinnon SE, Dellon AL. Anatomic investigations of nerves at the wrist: I Orientation of the motor fascicle of the median nerve in the carpal tunnel. *Ann Plast Surg.* 1988;21(1):32-5.
10. Meals RA, Shaner M. Variations in digital sensory patterns: a study of the ulnar nerve-median nerve palmar communicating branch. *J Hand Surg Am.* 1983;8(4):411-4.
11. Doyle JR, Botte MJ. Surgical anatomy of the hand and upper extremity. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003.
12. Don Griot JP, Zuidam JM, van Kooten EO, Prose LP, Hage JJ. Anatomic study of the ramus communicans between the ulnar and median nerves. *J Hand Surg Am.* 2000;25(5):948-54.
13. Rodriguez-Niedenfuhr M, Vazquez T, Parkin I, Logan B, Sanudo JR. Martin-Gruber anastomosis revisited. *Clin Anat.* 2002;15(2):129-34.
14. Shu H, Chantelot C, Oberlin C, Alnot JY, Shao H. Etude anatomique et revue de la litterature a propos de l'anastomose de Martin Gruber. *Morphologie.* 1999;83(260):71-4.
15. Leibovic SJ, Hastings H 2nd. Martin-Gruber revisited. *J Hand Surg Am.* 1992;17(1):47-53.
16. Lindley SG, Kleinert JM. Prevalence of anatomic variations encountered in elective carpal tunnel release. *J Hand Surg Am.* 2003;28(5):849-55.
17. Kleinert JM, Fleming SG, Abel CS, Firrell J. Radial and ulnar artery dominance in normal digits. *J Hand Surg Am.* 1989;14(13):504-8.
18. Rapp E. Anomalies musculaires et syndromes canaux du membre supérieur. *Chir Main.* 2004;23:S188-98.
19. Holtzhausen LM, Constant D, de Jager W. The prevalence of flexor digitorum superficialis and profundus muscle bellies beyond the proximal limit of the carpal tunnel: a cadaveric study. *J Hand Surg Am.* 1998;23(1):32-7.
20. Lundborg G. Nerve injury and repair. London: Churchill Livingstone; 1988.
21. Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, Jaffiol C, Allieu Y. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. *J Hand Surg Am.* 1995;20(1):109-14.
22. Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet.* 1973;2(7825):359-62.
23. Michelsen H, Posner MA. Medical history of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 2002;18(2):257-68.
24. Bagatur AE, Zorer G. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83(5):655-8.
25. Schuind F, Ventura M, Pasteels JL. Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of flexor tendon synovium. *J Hand Surg Am.* 1990;15(3):497-503.
26. Falkiner S, Myers S. When exactly can carpal tunnel syndrome be considered work-related? *ANZ J Surg.* 2002;72(3):204-9.
27. Lozano-Calderon S, Anthony S, Ring D. The quality and strength of evidence for etiology: example of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2008;33(4):525-38.
28. Monsivais JJ, Scully S. Rotary subluxation of the scaphoid resulting in persistent carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1992;17(4):642-4.
29. Knoll VD, Allan C, Trumble TE. Trans-scaphoid perilunate fracture dislocations: results of screw fixation of the scaphoid and lunotriquetral repair with a dorsal approach. *J Hand Surg Am.* 2005;30(6):1145-52.
30. Dyer G, Lozano-Calderon S, Gannon C, Baratz M, Ring D. Predictors of acute carpal tunnel syndrome associated with fracture of the distal radius. *J Hand Surg Am.* 2008;33(8):1309-13.
31. Henry M, Stutz C. A prospective plan to minimize median nerve related complications associated with operatively treated distal radius fractures. *Hand Surg.* 2007;12(3):199-204.
32. Fassler PR, Stern PJ, Kiefhaber TR. Asymptomatic SLAC wrist: does it exist? *J Hand Surg Am.* 1993;18(4):682-6.
33. Chammas M. Le poignet rhumatoïde. *Chir Main.* 2005;24(6):275-98.
34. Hassanpour SE, Gousheh J. Mycobacterium tuberculosis-induced carpal tunnel syndrome: management and follow-up evaluation. *J Hand Surg Am.* 2006;31(4):575-9.
35. Brutus JP, Baeten Y, Chahidi N, Kinnen L, Ledoux P, Moermans JP. Atypical mycobacterial infections of the hand: report of eight cases and literature review. *Chir Main.* 2001;20(4):280-6.
36. Florack TM, Miller RJ, Pellegrini VD, Burton RI, Dunn MG. The prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with basal joint arthritis of the thumb. *J Hand Surg Am.* 1992;17(4):624-30.
37. Chidgey LK, Szabo RM, Wiese DA. Acute carpal tunnel syndrome caused by pigmented villonodular synovitis of the wrist. *Clin Orthop Relat Res.* 1988;(228):254-7.
38. Jenkins PJ, Sohaib SA, Akker S, Phillips RR, Spillane K, Wass JA, et al. The pathology of median neuropathy in acromegaly. *Ann Intern Med.* 2000;133(3):197-201.
39. Allieu Y, Chammas M, Idoux O, Hixson M, Mion C. Carpal tunnel syndrome and amyloid tenosynovitis in patients undergoing chronic hemodialysis. Evaluation and treatment

- apropos of 130 cases. *Ann Chir Main Memb Super.* 1994;13(2):113-21.
40. Schuind FA, Clermont D, Stallenberg B, Rummelink M, Pasteels JL. Gouty involvement of flexor tendons. *Chir Main.* 2003;22(1):46-50.
 41. Gerster JC, Lagier R, Boivin G, Schneider C. Carpal tunnel syndrome in chondrocalcinosis of the wrist. *Clinical and histologic study.* *Arthritis Rheum.* 1980;23(8):926-31.
 42. Stolp-Smith KA, Pascoe MK, Ogburn PL Jr. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(10):1285-7.
 43. M'Bappé P. Complications neurologiques de la grossesse (sciatique exclue). *Rev Rhum Ed Fr.* 2005;72:719-24.
 44. Bradley WG, Walton JN. Neurologic manifestations of thyroid disease. *Postgrad Med.* 1971;50(3):118-21.
 45. Floyd T, Burger RS, Sciaroni CA. Bilateral palmaris profundus causing bilateral carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1990;15(2):364-6.
 46. Schon R, Kraus E, Boller O, Kampe A. Anomalous muscle belly of the flexor digitorum superficialis associated with carpal tunnel syndrome: case report. *Neurosurgery.* 1992;31(5):969-70.
 47. Pierre-Jerome C, Bekkelund SI, Husby G, Mellgren SI, Osteaux M, Nordstrom R. MRI of anatomical variants of the wrist in women. *Surg Radiol Anat.* 1996;18(1):37-41.
 48. Lisanti M, Rosati M, Pardi A. Persistent median artery in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg.* 1995;61(4):315-8.
 49. Moneim MS, Gribble TJ. Carpal tunnel syndrome in hemophilia. *J Hand Surg Am.* 1984;9(4):580-3.
 50. Bindiger A, Zelnik J, Kuschner S, Gellman H. Spontaneous acute carpal tunnel syndrome in an anticoagulated patient. *Bull Hosp Jt Dis.* 1995;54(1):52-3.
 51. Paley D, McMurtry RY. Median nerve compression by volarly displaced fragments of the distal radius. *Clin Orthop Relat Res.* 1987;(215):139-47.
 52. Bland JD. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve.* 2005;32(4):527-32.
 53. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63(3):380-3.
 54. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin.* 2002;18(2):231-41.
 55. Keir PJ, Bach JM. Flexor muscle incursion into the carpal tunnel: a mechanism for increased carpal tunnel pressure? *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2000;15(5):301-5.
 56. Kerwin G, Williams CS, Seiler JG 3rd. The pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 1996;12(2):243-51.
 57. Andersen JH, Fallentin N, Thomsen JF, Mikkelsen S. Risk factors for neck and upper extremity disorders among computers users and the effect of interventions: an overview of systematic reviews. *PLoS One.* 2011;6(5):e19691.
 58. Palumbo CF, Szabo RM. Examination of patients for carpal tunnel syndrome sensibility, provocative, and motor testing. *Hand Clin.* 2002;18(2):269-77.
 59. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.* 1994;19(6):720-4.
 60. Paley D, McMurthy RY. Median nerve compression test in carpal tunnel syndrome reproduces signs and symptoms in affected wrist. *Orthop Rev.* 1985;14(1):41-5.
 61. Tetro AM, Evanoff BA, Hollstien SB, Gelberman RH. A new provocative test for carpal tunnel syndrome. Assessment of wrist flexion and nerve compression. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80(3):493-8.
 62. 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(11):1495-8.
 63. Bouche P. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* Paris: Elsevier Masson SAS; 2008.
 64. Corlobé P. *L'électromyogramme des syndromes canaux.* *Chir Main.* 2004;23:S4-14.
 65. Jablecki CK, Andary MT, So YT, Wilkins DE, Williams FH. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. AAEM Quality Assurance Committee. *Muscle Nerve.* 1993;16(12):1392-414.
 66. Witt JC, Hentz JG, Stevens JC. Carpal tunnel syndrome with normal nerve conduction studies. *Muscle Nerve.* 2004;29(4):515-22.
 67. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E. Diagnostic properties of nerve conduction tests in population-based carpal tunnel syndrome. *BMC Musculoskelet Disord.* 2003;4:9.
 68. Redmond MD, Rivner MH. False positive electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 1988;11(5):511-8.
 69. Seror P. Sonography and electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome diagnosis, an analysis of the literature. *Eur J Radiol.* 2008;67(1):146-52.
 70. Graham B. The value added by electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(12):2587-93.
 71. Anaes. *Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien;* 1998.
 72. Bindra RR, Evanoff BA, Chough LY, Cole RJ, Chow JC, Gelberman RH. The use of routine wrist radiography in the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1997;22(1):115-9.
 73. Hart VL, Gaynor V. Roentgenographic study of the carpal tunnel. *J Bone Joint Surg Am.* 1941;23:382-3.
 74. Turrini E, Rosenfeld A, Juliano Y, Fernández AR, Natouri J. Diagnóstico por imagem do punho na síndrome do túnel do carpo. *Rev Bras Reumatol.* 2005;45(1):81-3.