

Abordagem clínica e eletrofisiológica em neuropatias periféricas

José A. Garbino*

RESUMO

O autor pontua aspectos cruciais ao eletrofisiologista e ao clínico quanto ao diagnóstico das Neuropatias Periféricas. Relaciona achados clínicos aos eletrofisiológicos e à fisiopatologia do nervo periférico. O autor também apresenta soluções de diagnóstico específicas a problemas selecionados de interesse ao eletrofisiologista.

UNITERMOS

Estudos da condução nervosa, Eletromiografia, Resposta simpático-cutânea, Neuropatias periféricas.

SUMMARY

The author point out the crucial aspects related to the Peripheral Neuropathy diagnostic for the electromyographer and the clinician. He correlates the clinical and electrophysiologic findings to the peripheral nerve physiopathology. The author also presents some specific solutions to a selected matters.

KEY WORDS

Nerve conduction studies, Electromyography, Sympathetic skin response, Peripheral neuropathy.

Introdução

As neuropatias periféricas (NP) são doenças bastante comuns em todo o mundo e ocorrem como conseqüência das mais variadas condições patológicas que podem acometer o ser humano como os distúrbios metabólicos, infecciosos, auto-imunes, paraneoplásicos, nutricionais, tóxicos, degenerativos e hereditários.

Sua relação com a gênese de deficiências físicas é óbvia e de extrema importância para a sociedade, entretanto o impacto global destas doenças sobre a população é ainda muito pouco conhecido⁴⁶.

As neuropatias periféricas são no entanto doenças de incidência e prevalência elevadas. No Brasil foi a segunda causa de internações na rede de hospitais federais, nos anos 80²⁷, sem contarmos com as internações por hanseníase, doença em que o país tem a maior prevalência mundial, 6,6 /10000 (Dados do Ministério da Saúde, Brasil, 1997).

Acreditamos ainda que as NP apresentam tendências à expansão no futuro, considerando-se o crescimento e envelhecimento populacional, associado a fatores sociopolíticos negativos aumentando as diferenças sociais, a degradação ambiental pela industrialização excessiva, as infecções em recrudescimento, o acesso ao uso de drogas e de medicamentos, que nos faz inferir da grande freqüência que estas doenças acometem nossos pacientes, muitas vezes confundidas por longos períodos antes de se definir o diagnóstico.

* Médico Fisiatra e Eletrofisiologista. Diretor da Divisão de Reabilitação.

Endereço para correspondência:

Rod. Cte. João Ribeiro de Barros, km 225/226 - Caixa Postal 62
CEP 17001-970 - Bauru/SP

Vamos comentar de modo simplificado este assunto tão vasto, sobretudo alguns aspectos que causam interrogação ao eletrofisiologista e ao clínico, diante de um paciente com suspeita de NP, com ênfase, é claro, ao eletrodiagnóstico.

A primeira questão é saber se há uma neuropatia periférica

O diagnóstico nos casos extremos é fácil, mas nos limítrofes encontramos dificuldade. Nesta situação devemos usar os critérios mínimos, desenvolvidos para a polineuropatia diabética, e usados para as demais neuropatias¹⁷, definidos como pelo menos duas anormalidades dentre as seguintes:

1. sintomas de neuropatia;
2. exame neurológico positivo;
3. exame sensitivo quantitativo alterado;
4. condução nervosa alterada; e,
5. exame autonômico quantitativo alterado, sendo que uma das anormalidades sejam a condução nervosa¹⁰ ou o exame quantitativo autonômico.

Aspectos clínicos relevantes

A abordagem clínica deve ser bastante ampla e detalhada para surpreender as inúmeras causas do grande grupo de doenças como sumarizamos acima, quanto aos aspectos de hábitos de vida, antecedentes patológicos, familiares, ocupacionais, regionais e etc.

Deve-se dar atenção especial aos dados evolutivos do processo, início, meio e fim, a recorrência, caracterizando se os processos são agudos, subagudos, ou crônicos. Por exemplo a neuropatia diabética é insidiosa mas tem formas agudas de início, como a amiotrófica; a neuropatia urêmica com começo rápido precipitado pela hemodiálise; a porfíria, aguda e intermitente como o próprio nome diz^{33,52,53}, a neuropatia hanseniana (NH) é tipicamente crônica, mas com episódios agudos e subagudos²⁴. O aspecto evolutivo é que diferencia a polirradiculoneurite (PRN) aguda da PRN crônica^{1,16,53}.

Em muitas neuropatias há um processo desencadeador e um período entre o desenvolvimento da doença, particularmente na síndrome de Guillain-Barré (PRN aguda), a neuropatia do plexo braquial, a neuropatia actínica, e mais raramente em nosso meio a neuropatia diftérica, e ainda nas neuropatias após a administração de talio e try-o-cresyl fosfato⁵³. Convém lembrarmos das neuropatias paraneoplásicas, onde o comprometimento neurológico precede a doença de base, num período que chega a ser de 1 ano ou mais.

O envolvimento do nervo abrange os distúrbios sensitivos, motores e autonômicos, e pode ser seletivo ou ser misto quanto a estas modalidades. O exame físico deve contemplar as necessidades de investigações básicas como da sensibilidade, motricidade (reflexos e força muscular) e distúrbios autonômicos em todos os nervos cranianos e espinhais, lembrando-se das doenças que apresentam também ou até preferencialmente neuropatias cranianas, como a neuropatia diabética, NH, sarcoidose, neuropatia diftérica e síndrome de Guillain-Barré, forma de Miller-Fisher^{1,18,52,53}.

Sob o aspecto celular, pode ser primariamente axonal (neurônio, axônio), mielínico (célula Schwann) ou misto. A abordagem armada alcança a profundidade dos níveis celulares, investigando os axônios sensitivos e motores e sua bainha de células de Schwann, somente possível pelo eletrodiagnóstico e também o anatomopatológico.

Quais as modalidades de comprometimento predominam?

Diante de uma neuropatia periférica devemos saber se é sensitiva, motora ou mista, e se há o envolvimento autonômico. Estes aspectos do diagnóstico são freqüentemente simples de se realizar por um eletrofisiologista, o importante é que ele valorize-o no laudo do seu exame, pois serão de interesse para o clínico, como veremos a seguir.

Sensitivo predominante e autonômico

Se definirmos que a neuropatia é predominantemente sensitiva, podemos ainda avançar em nosso diagnóstico, caracterizando-se o tipo de fibras comprometidas^{35,38}, sempre com o auxílio da abordagem clínica. Entretanto, estabelecer estas conclusões não é somente a função do eletrofisiologista, devendo ser dividida com o clínico do paciente, com informações no pedido de exame ou de maneira diversa.

Em comprometimento predominante das fibras grossamente mielinizadas, também chamada "pseudotabes", há diminuição da sensibilidade profunda³³, artrestesia prejudicada no polegar e hálux, perda pequena ou moderada da sensibilidade tátil (Semmes-Weinstein) dor e temperatura preservadas^{37,50}. Diminuição ou abolição de reflexos^{53,12}. E, em contrapartida a condução sensitiva distal está bastante alterada, com baixa amplitude dos potenciais de ação sensitivos (PAS) e velocidade de condução diminuídas (neuropatia urêmica, neuropatia por

HIV, neuropatia hanseniana^{15 20 24 30 40} e estágios avançados da neuropatia diabética).

Quando há predomínio do envolvimento das fibras finamente mielinizadas e amielínicas, clinicamente encontra-se alteração da sensibilidade térmica e distúrbios autonômicos, "pseudo-siringomiélica", a condução sensitiva pode estar normal ou pouco alterada. Essa modalidade de fibras pode ser então avaliada pelo estudo de resposta simpático-cutânea (RSC) plantar, sendo freqüentemente o único dado de exame que estas neuropatias apresentam em seu início^{26, 28, 36, 42, 49, 54} (amiloidose com distúrbios autonômicos, ND forma polineuropática sensitiva e a autonômica, neuropatia por HIV, doença de Tangier, doença de Fabri, neuropatias hereditárias sensitivas²⁵, neuropatias hereditárias sensitivo-autonômicas: disautonomias familiares com ausência congênita da sensibilidade dolorosa, síndrome de Riley-Day.)

Muitas vezes o comprometimento de fibras finamente mielinizadas e amielínicas apresenta-se como a síndrome dos "pés queimantes", freqüentemente confundida com a síndrome do túnel do tarso (STT). A investigação negativa para STT e neuroma de Morton, com a condução sensitiva realizada com eletrodos justa-neurais²², deve indicar a suspeita dessa entidade clínica nestes casos e a realização do estudo eletrofisiológico da resposta simpático cutânea (RSC) procurando-se identificar o envolvimento autonômico predominante.

Lesão sensitiva pré e pós-ganglionar

É de interesse clínico a localização dos distúrbios sensitivos que apresentam as seguintes possibilidades, estando acima do gânglio sensitivo ou distalmente:

1. Pré-ganglionar:

- 1.1. Pode ser intra-espinhal, cordonal difusa (lues) ou focal (esclerose múltipla, siringomiélica)⁴⁵;
- 1.2. No ramo espinhal do gânglio sensitivo (lues, tumores extra-medulares).

2. Pós-ganglionar indica-nos duas possibilidades:

- 2.1. Lesão do nervo distalmente, polineuropatia
- 2.2. Poliganglionopatias⁴⁸.

A diferenciação entre uma lesão pré e pós-ganglionar não apresenta grandes dificuldades para o eletrofisiologista, mas muitas vezes requer a comprovação clínica dos distúrbios de sensibilidade por outros métodos. E logo, com a pesquisa da sensibilidade alterada e a condução sensitiva normal, somando-se os dois achados

conclui-se sobre lesão pré-ganglionar. Como método auxiliar de investigação sugerimos o uso dos monofilamentos de Semmes-Weinstein (S-W)^{2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 29, 39}, práticos para a atividade clínica e ao eletrofisiologista.

Para o prosseguimento das investigações podemos empregar o exame clínico da artrestesia e com instrumentos: a pesquisa da palestesia, sensibilidade profunda com os bioestesiômetro, e com método eletrofisiológico, os potenciais evocados sômato-sensitivos (PESS), de utilidade em lesões pré-ganglionares intra-espinhais, síndromes cordonais etc.

O quadro clínico das poliganglionopatias e polineuropatias sensitivas, é muito semelhante, entretanto com estudos eletrofisiológicos conseguimos localizar a lesão proximalmente, com o auxílio dos reflexos H nos membros inferiores (MMII)⁵¹.

Envolvimento motor e distribuição das anormalidades

O envolvimento motor com ou sem o predomínio desta modalidade impõe sempre sua localização, se distalmente, distal-intermédio, proximal, e se é simétrico ou assimétrico, definindo-se as polineuropatias e as neuropatias múltiplas e/ou multifocais.

Como definimos as assimetrias ?

Mais de um membro são necessários para o diagnóstico da neuropatia multifocal e neuropatias múltiplas para definirmos as assimetrias, e diferenciá-las das polineuropatias, onde a característica é a simetria. Esta tarefa muitas vezes fáceis para o clínico, é ainda mais evidente ao eletrofisiologista ao comparar lado a lado, os achados de velocidade de condução (VC), amplitudes das ondas M (potencial de ação motor composto, PAMC), latências tardias e latências motoras proximais.

As diferenças de amplitudes das ondas M são caracterizadas por vários autores⁵¹ como reduções em mais de 50% comparadas às contralaterais.

Neuropatia multifocal X mononeuropatia múltipla

Utiliza-se indiscriminadamente estes termos para as neuropatias multifocais, mas o termo neuropatia múltipla é claro para denominar o comprometimento múltiplo de nervos, contudo mais distalmente, como nas n. vasculíticas, na

hanseníase, etc., e o termo multifocal é mais genérico envolvendo o comprometimento proximal, até radicular, mais apropriado para neuropatia motora multifocal (NMM) com bloqueio de condução e as polirradiculoneurites. A NMM com bloqueio de condução é uma entidade clínica de grande interesse ao eletrofisiologista e ao clínico, pois a confirmação de seu diagnóstico é possível com a eletroneuromiografia, e tem tratamento clínico⁴⁴.

É imperativo o diagnóstico diferencial dessas neuropatias motoras, incluindo-se a NMM com bloqueio de condução, com as doenças do neurônio motor (DNM), que apresentam também uma distribuição assimétrica, "multifocal". Assim como as neuropatias axonais motoras muitas vezes são eletrofisiologicamente semelhantes à DNM, somente diferenciadas pela clínica^{21, 44}.

A utilização dos estudos de condução motora proximal como os dos nervos axilar, musculocutâneo nos membros superiores (MMSS) e femoral nos inferiores, pode fornecer informações para a caracterização destes tipos de neuropatia, e também a própria eletromiografia (EMG) conquanto haja comprometimento axonal significativo, com estes achados, evidenciaríamos se a desnervação é difusa ou focal, distal ou proximal.

Com os achados de EMG eventualmente podemos inferir se a evolução é ou foi centrípeta ou centrífuga, conforme as características das lesões, sejam elas agudas, subagudas ou crônicas, leves, moderadas ou pronunciadas, nos diferentes pontos de exame.

Por exemplo:

1. Lesões leve, aguda proximal e moderada subaguda distal seriam compatíveis com evolução centrípeta, e em contrapartida;
2. lesões moderada subaguda proximal e leve, aguda distal com a evolução centrífuga. Sempre é interessante se analisar os músculos paraespinais, pois precisamos esclarecer se estamos diante de uma polirradiculoneuropatia, ou uma lesão proximal medular do neurônio motor. E também nas neuropatias focais (plexopatia inflamatória), para diferenciarmos de radiculopatia.

O quanto estender o exame

O exame de um membro pode ser esclarecedor quando se estuda um paciente com uma neuropatia avançada e com abundância de achados. Mas em grande parte dos exames estuda-se os MMII, especialmente nas polineuropatias "comprimento dependentes", que tendo os MMII

axônios mais longos, a positividade dos achados será maior, e em ambos os lados para se avaliar a simetria. Para uma melhor avaliação em casos iniciais de pouca severidade, pode-se requerer o estudo dos quatro membros, estratégia usada em busca de alterações e de um nervo para biopsia, entretanto os nervos rotineiramente utilizados são dos membros inferiores²⁴. De maneira geral, OH, 1993 preconiza que 3 membros são suficientes, 2 inferiores e 1 superior.

Alterações fisiopatológicas subjacentes

Outro ponto crucial para que só o eletrofisiologista defina, é em relação à fisiopatologia que está em andamento em uma dada neuropatia. As lesões: axonais, mielínicas segmentares ou uniformes, e se há bloqueio de condução, pois fornecerão dados ao clínico para a escolha do tratamento, e inferir sobre o prognóstico.

A lesão axonal primária é bem definida com a eletromiografia e os estudos de condução.

Desmielinização, como é definida?

O quanto consideramos de redução da velocidade condução, para identificarmos um processo desmielinizante primário? A caracterização de um processo desmielinizante passa pela definição da lesão axonal, que, segundo Kimura 1993, a redução da VC atribuída à degeneração axonal seria uma VC igual a 80% a 90% do valor limítrofe de normalidade, se a amplitude da onda M não for menor que a metade do valor normal para o nervo. Pois a perda rápida das fibras de condução (desmielinização) leva a reduções da amplitude da onda M em mais de 50%, e a VC chega a ser 70% a 80% do limite inferior. Considerando-se a conceituação acima, os limites para os MMSS seriam de 40 m/s e para os MMII de 32 m/s, para definirmos um processo primariamente desmielinizante, quando se empregam os limites inferiores dos valores normais genéricos, de 50 m/s nos MMSS e 40 m/s MMII⁴⁷.

A esclerose lateral amiotrófica, que é uma patologia neuronal, efetivamente não desmielinizante, apresenta resultados da VC, raramente inferiores a 80% do limite inferior de normalidade, e latências distais e ondas F que raramente excedem de 1,25 vezes os seus limites de valor referência¹⁴.

O que significa a presença de dispersão temporal ?

Conhecidamente a dispersão temporal (DT)⁵¹ trata-se de desmielinização segmentar, isto é a desmielinização em diferentes segmentos das fibras nervosas, de modo não uniforme levando a uma dispersão dos potenciais das unidades motoras pela diferença do tempo de condução entre elas, encontradas nas desmielinizações adquiridas. Mas quando temos grande redução das velocidades condução sem DT, há então uma desmielinização uniforme²¹, como ocorre com maior freqüência nas doenças desmielinizantes hereditárias, nas quais as velocidade condução estão abaixo de 30m/s nos MMSS e abaixo 20m/s nos MMII, muitas vezes sem DT.

Bloqueio de condução

E, finalmente, definir-se a presença de bloqueio de condução (BC), pois é um fator diagnóstico e prognóstico de interesse para o clínico e o eletrofisiologista deve estar atento em detectá-lo, procurando-o nos ECN de rotina, incluindo a condução proximal, e mesmo aos estudos de EMG. O BC caracteriza-se pela redução da onda M em mais de 50% ao estímulo proximal, comparada à resposta distal, e ainda com a EMG pela diminuição de unidades motoras ativas, sem sinais de desnervação concomitantes, segundo critérios de Cornblath et al., (1991).

Por que a avaliação da severidade, e armadilhas

Avaliação da severidade

Avaliar quantitativamente uma neuropatia periférica auxiliará o clínico para verificar¹⁷:

1. o grau de lesão neurológica;
2. decidir em que extensão o diagnóstico da causa subjacente é justificável;
3. decidir sobre o manejo terapêutico;
4. decidir sobre a eficácia terapêutica no seguimento; e
5. inferir sobre perspectivas.

Nos ECN motores costumamos quantificar a redução percentual da onda M comparada contralateralmente, ou com os padrões de referência. À eletromiografia quantificamos as alterações neurogênicas em leve, moderada e pronunciada.

Armadilhas

As abordagens clínica e eletrofisiológica concomitantes auxilia-nos a evitar avaliações parciais e falaciosas, como por exemplo:

1. Em casos com distúrbios pronunciados de condução, mas com pouco déficit funcional, em neuropatias desmielinizantes crônicas, o exame será de severidade pronunciada e a clínica não será compatível;
2. Em pacientes com dor intensa nos pés, mas com a condução nervosa normal ou pouco alterada com os métodos rotineiros, mas ainda com perda sudomotora nas pernas e pés, somente estão presentes distúrbios autonômicos. E ainda,
3. Em pacientes com neuropatias sensitivas adquiridas ou hereditárias somente com sintomas negativos, ou seja, a ausência da sensibilidade, e ao exame somente a ausência dos potenciais de ação sensitivos nas extremidades, sendo o restante do exame normal, com pouca ou nenhuma perda das habilidades para realizar as tarefas da vida diária, mas com risco excessivo de mutilações traumáticas.

Uma variedade maior de avaliações pode prover uma abordagem geral mais adequada da severidade dos distintos tipos de neuropatia periférica, avaliando por exemplo na síndrome de Guillain Barré, com base nas habilidades do paciente em realizar tarefas da vida diária, e na dor crônica, quantificar sua intensidade relacionando-a também às limitações para realizar tarefas da vida diária, e nas neuropatias sensitivas, avaliar o risco de mutilações traumáticas, através da gradação da perda da sensibilidade tátil^{9, 25, 29, 39, 49}.

Conclusões

Há cerca de 30 anos a freqüência de diagnóstico etiológico era muito baixa e uma alta proporção das neuropatias periféricas permanecia como de origem incerta.

Na década passada em um estudo dos autores Dyck, Oviatt & Lambert, 1981, em 205 casos sem diagnóstico referidos à Clínica Mayo, submetidos à investigação intensiva, foi possível diagnosticar a etiologia em 76%. McLeod et al., 1984 com a investigação intensiva e acrescentando o diagnóstico no período de seguimento, só ficaram sem diagnóstico 13%.

Este avanço foi possível pelo desenvolvimento alcançado em várias áreas da medicina, e aumenta a responsabilidade do eletrofisiologista

na procura para acompanhar esta evolução. Pois, certamente, as investigações alicerçam-se nas avaliações clínica e eletrofisiológica, que dão o seu início, o seu rumo. E se este rumo é insuficiente ou totalmente fora de direção, o diagnóstico será prejudicado, com mais demora e conseqüentemente custos aumentados. Portanto tirar o máximo de informações do eletrodiagnóstico, tomando o cuidado para não extrapolar as interpretações excessivamente para o campo da clínica, é a meta principal que devemos ter no planejamento do exame, e na elaboração do laudo.

Referências bibliográficas

- ARNASON, B.G.W., SOLIVEN, B. Acute inflammatory demyelinating Polyradiculoneuropathy. In: DYCK, P.J. & THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, 3 ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1993, p.1437-1497.
- BELL, J.A. Light touch-deep pressure testing using Semmes-Weinstein monofilaments. In: HUNTER, M.J., et al. **Rehabilitation of the Hand**. St. Louis-Toronto, C.V. Mosby Company, 1984, p.399-406.
- BELL, J.A. Semmes-Weinstein monofilament testing for determining cutaneous light touch-deep pressure sensation. **The Star**, Dec, p.8-11, 1984.
- BELL-KROTOSKI, J.A. Light touch-deep pressure testing using Semmes-Weinstein monofilaments. In: HUNTER, J.M., SCHNEIDER, L.H., MACKIN, E.J., CALLAHAN, A.D. **Rehabilitation of the Hand**, 3 ed., St. Louis-Toronto, C.V. Mosby Company, 1990, p.585-93.
- BELL-KROTOSKI, J.A. Pocket filaments and specifications for the Semmes-Weinstein monofilaments. **J.Hand**, 3: 26-31, 1990.
- BELL-KROTOSKI, J.A. Sensibility testing. State of the art. In: HUNTER, J.M., SCHNEIDER, L.H., MACKIN, E.J., CALLAHAN, A.D. **Rehabilitation of the hand**, 3 ed., St. Louis-Toronto, C.V. Mosby Company, 1990, p.557-84.
- BELL-KROTOSKI, J.A. & BUFORD, W.L. The force-time relationship of clinically used sensory testing instruments. **J.Hand Ther.**, 1: 76-85, 1988.
- BELL-KROTOSKI, J.A. & TOMANCIK, E. The repeatability of testing with Semmes-Weinstein monofilaments. **J.Hand Surg.**, 12: 155-61, 1987.
- BIRKE, J.A. & SIMS, D.S. Plantar sensory threshold in the ulcerative foot. **Leprosy Rev.**, 57: 261-267, 1986.
- BOUCHE, P. Electrophysiological studies in the assessment of Polyneuropathies. **Neurophysiol.Clin.**, 18: 101-22, 1988.
- BRAKEL, W.H.V. **Peripheral Neuropathy in Leprosy: The Continuing Challenge utrecht**. Universiteit Utrecht, Faculteit Geneeskunde, 1994.
- BROWN, M.J. & BARINGER, J.R. Differentiating the diabetic neuropathies. **Hosp.Pract.**, 15: 37-44, 1994.
- CORNBLATH, D.R., et al. Conduction Block in clinical practice. **Muscle & Nerve**, 14: 869-871, 1991.
- CORNBLATH, D. R., KUNCL, R.M., MELLITS, E.D., et. al. Nerve conduction studies in Amyotrophic Lateral Sclerosis. **Muscle & Nerve**, 15: 1111-1115, 1992.
- DE FARIA, C.R. & SILVA, I.M. Electromyographic diagnosis in leprosy. **Arq. Neuropsiquiatr**, 48: 403-13, 1990.
- DYCK, P.J., PRINGAS J., ROLLARD, J. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. In: DYCK, P.J. & THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, 3 ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1993, p.1498-1517.
- DYCK, P.J. Quantitation Severity of Neuropathy. In: DYCK, P.J. & THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, 3 ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, p.686-697.
- DYCK, P.J., THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, 3 ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1993.
- DYCK, P.J., OVIATT, K.F. AND LAMBERT, E.H. Intensive evaluation of referred undiagnosed neuropathies yields improved diagnosis. **Ann.Neurol.**, 10: 222, 1981.
- DONDE, S.V., et al. Nerve conduction in leprosy: in vivo and in vitro study. **Leprosy in India**, 55: 12-21, 1983.
- DONOFRIO, P.D. Electrodiagnostic evaluation of polyneuropathy. American Association of Electrodiagnostic Medicine. AAEM annual meeting. In: **Course D: Problem solving in Electrodiagnostic Medicine**, Charleston, South Carolina, 1992.
- FALCK, B., HURME, M., HAKKARAINEN, S., AARNIO, P. Sensory conduction velocity of plantar digital nerves in Morton's metatarsalgia. **Neurology**, 34 (5), may, p.698-701, 1984.
- FALCK, B., STALBERG, E. & BISCHOFF C. Sensory Nerve Conduction Studies with Surface Electrodes. **Methods in clinical Neurophysiology**, 5, (1), may, 1994.
- GARBINO, J. A. Eletroneuromiografia em Hanseníase. In: DUERKSEN, F. & VIRMOND, M. **Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase**. Bauru, ALM International, 1997, p.93-104.
- GARBINO, J. A. & STUMP, P.R.N.A.G. Experiência de reabilitação de 5 irmãos com neuropatia sensorial hereditária. In: JORNADA PAULISTA DE FISIATRIA, 2, Campinas, 1986, **Anais**, Campinas, Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação, 1986, p.8-11.
- GILMORE, J.E., ALLEN, J., HAYES, J.R. Automic function in neuropathic diabetic patients with foot ulceration. **Diabetes Care**, 16: 61-7, 1993.
- GOMES, M.M. Neuropatias Periféricas: Desordens relevantes na comunidade? **Rev.Bras.Neurol.**, 30 (6): 207-213, 1994.
- HENDRIKSEN, PH., OEY, PL., WIENEKE, G.H., BRAVENBOER, B., BANGA, J.D. Subclinical Diabetic Polineuropathy: early detection of involvement of different nerve fibre types. **J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry**, 55: 902-8, 1992.
- KAPLAN, M. & GELBER, R.H. Evaluation of testing modalities for peripheral neuropathy in lepromatous Hansen's Disease. **Phys.Ther.**, 65: 1662-1665, 1985.
- KARAT, S., et al. Electromyographic findings in conduction velocities of ulnar nerves in leprosy. **Leprosy in India**, 42: 77, 1970.
- KIMURA, J. Principles and pitfalls of nerve conduction studies. **Ann. Neurol.**, 16: 415-429, 1984.
- KIMURA, J. Nerve conduction studies and electromyography. In: DICK, P.J., THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, 3 ed., W. B. Saunders Company, 1993, p.598-644.
- KLIMA, R.R., WEIGAND, A.H., DELISA, J.A. Nerve conduction studies and vibration perception thresholds in diabetic and uremic neuropathy. **Am.J.Phys.Med.Rehabil.**, 70: 86-90, 1991.
- LEHMAN, L.F.; ORSINI, M.B.P, NICHOLL, A.R.J. The development and adaptation of the Semmes-Weinstein monofilaments in Brazil. **J.Hand Ther.**, 6: 290-9, 1993.
- LEVY, D.M., ABRAHAM, R.R., ABRAHAM, R.M. Small and large fibre involvement in early diabetic neuropathy: a study with the medial plantar response and sensory thresholds. **Diabetes Care**, 10: 441-7, 1987.
- LEVY, D.M., REID, G., ROWLEY, D.A., ABRAHAM, R.R. Quantitative measures of sympathetic skin response in diabetes: relation to sudomotor and neurological function. **J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry**, 55: 902, 1992.
- LEVY, D., ABRAHAM, R., REID, G. A comparison of two methods for measuring thermal thresholds in diabetic neuropathy. **J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, 52: 1072-7, 1989.
- LE QUESNE, P.M., FOWLER, C.J., PARKHOUSE, N. Peripheral neuropathy profile in various groups of diabetic. **J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry**, 53: 558-63, 1990.
- MARCIANO, L.H.S.C. & GARBINO, J.A. Comparação de técnicas de monitoração da neuropatia hanseniana: teste de sensibilidade e estudo de condução nervosa. **Hansenol.Int.**, 19: 5-10, 1994.
- MC LEOD, J.G., et al. Nerve conduction studies in leprosy. **Int.J.Leprosy**, 41: 21-31, 1974.
- MC LEOD, J.G., TUCK, R.R., ROLLAND, J.D., et. al. Chronic polyneuropathy of undertermined cause. **J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, 47: 530, 1984.

42. NAVARRO, X., KENNEDY, W.R., FRIES, T.J. Small nerve fiber dysfunction in diabetic neuropathy. **Muscle & Nerve**, **12**: 498-507, 1989.
43. OH, S.J. **Clinical Electromyography Nerve Conduction Studies**. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993.
44. PARRY, G.J. Motor Neuropathy with multifocal conduction block. In: DYCK, P.J. & THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, 3 ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1993, p.1518-1524.
45. ROWLAND, L.P. **Merritt's Textbook of Neurology**, 9 ed., Baltimore-USA, Williams & Wilkins., 1995.
46. SCHOENBERG, B.S. & MELTON, J.III. Epidemiologic Approaches to Peripheral Neuropathy. In: DYCK, P.J. & THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, 3 ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1993, p. 775-783.
47. SETHI R.K., AND THOMPSON L.L. **The Electromyographer's Handbook**. Little, Boston-Toronto, Brown and Company, 1989.
48. SMITH, B.E. WINDEBANK, and DYCK, P.J. Nonmalignant inflammatory Sensory Polyganglionopathy In: DYCK, P.J. & THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, 3 ed., Philadelphia, W.B.Saunders Company, p.1525-1531, 1993.
49. SOUZA, A. **Avaliação da eficácia dos monofilamentos de Semmes Weinstein no diagnóstico e evolução da neuropatia diabética através da análise comparativa com o estudo eletrofisiológico dos nervos e da correlação com o exame clínico**. São Paulo, 1997, Tese. Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.
50. SRNIVASAN, H. & STUMPE. Value of thermal sensibility testing in leprosy diagnosis in the field trial of a pocket device. **Lepr.Rev.**, **60**: 317-326, 1989.
51. STALBERG, E. And FALK, B. Clinical motor nerve conduction studies. Methods in: **Clinical Neurophysiology**, **4**: sept., 1993.
52. THOMAS, P.K., TONILINSON, D.R. Diabetic and Hypoglycemic Neuropathy In: DYCK, P.J. & THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, 3 ed., Philadelphia, W.B.Saunders Company, 1993, p.1219-1250.
53. THOMAS, P.K. & OCHOA, J. Clinical features and differential diagnosis. In: DYCK, P.J., THOMAS, P.K. **Peripheral Neuropathy**, W.B.Saunders Company, 1993, p.749-774.
54. WATKINS, P.J. & EDMONDWS, M.E. Sympathetic nerve failure in diabets. **Diabetologia** **25**: 73-7, 1983.