

# DIAGNÓSTICO DAS NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

## DIAGNÓSTICOS SINDRÔMICOS, TOPOGRÁFICOS E ETIOLÓGICOS

WILSON MARQUES JUNIOR \* — RONALDO FRANCISCO HERRERA \*  
EMÍLIA SIMÃO TRADE \*\* — AMILTON ANTUNES BARREIRA \*\*\*

**RESUMO** — Por avaliação retrospectiva, discriminam-se no presente estudo os diagnósticos sindrômicos topográficos e etiológicos aos quais se conseguiu chegar em 209 casos de neuropatias periféricas. A anamnese e o exame clínico-neurológico foram fundamentais para a realização dos diagnósticos sindrômicos e topográficos. A eletromiografia teve papel relevante, particularmente no que se refere aos diagnósticos topográficos. Os diagnósticos etiológicos dependeram, adicionalmente, de outros exames complementares, dentre os quais se destacam: glicemia e curva glicêmica; avaliação nutricional; avaliação familiar; biópsias de nervo, pele, faringe e seio maxilar; teste qualitativo para a presença de porfirinas na urina; ácido delta-aminolevulínico e porfobilinogênio urinários; exames radiológicos. As polineuropatias mais frequentemente encontradas foram as: etílico-carenciais, diabéticas, inflamatórias desmielinizantes agudas e hereditárias. As síndromes do túnel do carpo, as lesões traumáticas do VII nervo craniano e as neuralgias do trigêmeo foram os diagnósticos mais frequentes entre os de mononeuropatias. A hanseníase, as lesões traumáticas do plexo braquial e a síndrome do desfiladeiro torácico predominaram entre as multineuropatias.

**PALAVRAS-CHAVE:** neuropatias periféricas., diagnósticos sindrômico, topográfico, etiológico.

**Diagnosis of peripheral neuropathies: syndromic, topographic and etiological diagnoses**

**SUMMARY** — A retrospective study was conducted to identify the syndromic, topographic and etiological diagnoses made for a group of 209 patients with peripheral neuropathies. Anamnesis and clinical-neurological examination were of fundamental importance for the syndromic and topographic diagnoses. Electromyography played an important role, especially with respect to the topographic diagnoses. The etiological diagnoses depended on additional complementary tests such as: blood glucose levels and blood glucose tolerance test; nutritional evaluation; family evaluation; nerve, skin, pharynx and maxillary sinus biopsies; qualitative tests for the presence of porphyrins in urine; urinary levels of delta-aminolevulinic acid and porphobilinogen; and radiological examinations. The most frequently encountered polyneuropathies were those consequent to alcoholism or to diabetes, and those of the acute demyelinating inflammatory or hereditary type. Among the cases of mononeuropathy, the most frequently diagnosed conditions were carpal tunnel syndromes, traumatic injury to the VII cranial nerve, and trigeminal neuralgias. Leprosy, brachial plexus injury and thoracic outlet compression syndrome predominated among the multineuropathies.

**KEY WORDS:** peripheral neuropathies, syndromic, topographic, etiological diagnoses.

**No presente estudo analisou-se a frequência de realização dos diagnósticos sindrômicos, topográficos e etiológicos de 209 pacientes acometidos por neuropatias periféricas.**

Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica (\*\*\*) e Departamento de Clínica Médica (\*\*) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo e Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto (\*): \* Médico Assistente; \*\* Professor Assistente; \*\*\* Professor Associado. Apoio: CNPq, Processo 501405/91.

*Dr. Amilton Antunes Barreira — Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP - 1349 Ribeirão Preto SP - Brasil.*

## MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se dados obtidos dos pacientes referidos nos estudos anteriores 22,23. Em tais estudos estão descritos os métodos utilizados.

## RESULTADOS

Elementos responsáveis pelos diagnósticos — Nas Tabelas 1, 2 e 3 são discriminados os elementos que definiram os diagnósticos sindrômicos, topográficos e etiológicos para os pacientes com polineuropatias, mononeuropatias e multineuropatias.

Eletroneuromiografia — As conclusões dos exames EMG estão discriminadas na Tabela 4. As mais frequentes foram: polineuropatias de predomínio axonal, 25 casos; de predomínio mielínico, 16 casos; e mistas, 12 casos; lesões do nervo facial, 9 casos; do plexo braquial, 9 casos; de múltiplas raízes cervicais, 6 casos; do nervo ciático comum, 4 casos; síndrome do túnel do carpo e lesão do plexo lombossacro, 3 casos (Tabela 4).

Biópsias — Foram realizadas 51 biópsias em 47 pacientes, sendo 20 de nervo, 25 de pele e as 6 restantes, de outras estruturas. Dezoito biópsias de nervo foram realizadas no nervo

**Tabela 1. Elementos responsáveis pelos diagnósticos das polineuropatias.**

Diagnóstico	Nº de casos
<b>Diagnóstico sindrômico</b>	
A + E	101
EMG	2
<b>Diagnóstico topográfico</b>	
A + E	48
A + E + EMG	47
A + E + Biópsia	1
EMG	7
<b>Diagnóstico etiológico</b>	
A + E	15
A + E + Avaliação familiar	2
A + E + EMG	4
A + E + EMG + Biópsia	2
A + E + Avaliação nutricional	12
A + E + EMG + Biópsia + Avaliação familiar	2
A + E + Avaliação nutricional + Glicemia	1
A + E + Glicemia	13
A + E + LCR	11
A + E + LCR + Citologia ascite	1
A + E + LCR e evolução	4
A + E + TTG	1
Avaliação nutricional	3
Biópsia de nervo	1
Biópsia de nervo + Avaliação familiar	5
Uro e coproporfirina + Teste de Erlich	1
Não foi feito	25

*A, anamnese; E, exame neurológico; EMG, eletromiografia; LCR, líquido cefalorraqueano; TTG, teste de tolerância à glicose.*

Tabela 2. Elementos responsáveis pelos diagnósticos das mononeuropatias.

Diagnóstico	Número de casos
<b>Diagnóstico sintromico</b>	
A + E	53
A + E + EMG	3
Não foi feito	1
<b>Diagnóstico topografico</b>	
A + E	36
A + E + EMG	13
A + E + EMG + Politomo/ouvido	2
A + E + EMG + RXMI	2
A + E + RX crânio	1
A + E + RX crânio + EMG	1
A + E + TC crânio + Politomo/ouvido	1
Não foi feito	1
<b>Diagnóstico etiológico</b>	
A + E	30
A + E + RX crânio	1
A + E + Glicemia	2
A + E + RX Politomo/ouvido	1
Biópsia de pele	2
Não foi feito	21

*RX, radiografias; TC, tomografia computadorizada de crânio; RXMI, radiografias dos membros inferiores; Politomo/, politomografia de; para outras abreviaturas ver Tabela 1.*

Tabela 3. Elementos responsáveis pelos diagnósticos das multineuropatias.

Diagnóstico	Número de casos
<b>Diagnóstico sintromico</b>	
A + E	43
EMG	4
A + E + EMG	2
<b>Diagnóstico topografico</b>	
A + E	25
A + E + EMG	15
A + E + EMG + Mielografia	3
EMG	5
Não foi feito	1
<b>Diagnóstico etiológico</b>	
A + E	14
A + E + Glicemia	2
A + E + TTG	1
Biópsia de faringe	1
Biópsia de pele	20
Biópsia de seio maxilar	1
Não foi feito	10

**Tabela 4. Eletromiografias.**

Tipos	Número de casos
Polineuropatias de predomínio axonal	25
Polineuropatias de predomínio mielínico	16
Polineuropatias mistas	12
Lesão do nervo facial	9
Lesão do plexo braquial	8
Lesão de múltiplas raízes cervicais	6
Lesão do nervo ciático comum	4
Síndrome do túnel do carpo	3
Lesão do plexo lombossacro	3
Mononeuropatia múltipla	2
Síndrome do desfiladeiro torácico	2
Lesão do nervo ulnar	2
Lesão do nervo fibular	2
Lesão do nervo mediano no cotovelo	1
Lesão do nervo torácico longo	1
Radiculopatia L5	1
Normal	2

sural e apenas 2 no nervo fibular superficial. Os achados principais foram: neuropatia axonal 11 casos, apresentando uma destas biópsias também infiltrado inflamatório perivascular extenso; neuropatia hipertrófica, 3 casos; neuropatia desmielinizante, 2 casos; neuropatia mista, 1 caso; normal, 3 casos. As biópsias de pele permitiram que fosse feito o diagnóstico de hanseníase em 21 casos, de fibro-histiocitoma em 1 caso; foram normais em 3 casos. As contribuições mais importantes de biópsias de outras estruturas anatômicas foram: carcinoma, 2 casos; esquistossomose, 1 caso (Tabela 5).

**Tabela 5. Biópsias.**

	Número de casos
<b>Nervo sural</b>	
Neuropatia axonal	11
Neuropatia hipertrófica	3
Neuropatia desmielinizante	1
Neuropatia mista	1
Normal	2
<b>Nervo fibular superficial</b>	
Neuropatia desmielinizante	1
Normal	1
<b>Pele</b>	
Moléstia de Hansen	21
Fibro-histiocitoma	1
Normal	3
<b>Outros</b>	
Carcinoma espinocelular de faringe	1
Carcinoma espidermóide do seio maxilar	1
Fibroadenoma de pálato duro	1
Histiocitose sinusal imatura ganglionar	1
Esquistossomose retal	1
Compatível a esquistossomose hepática	1

Tabela 6. Etiologia das polineuropatias.

Tipos	Número de casos
Etílico-carencial	24
Diabética	21
PRN aguda	15
NHSM tipo I e II	8
NHSM tipo V	2
NHSM tipo VI	2
Ataxia de Friedreich	2
PRN crônica	1
Paraneoplásica	1
NHSM com síndrome cerebelar	1
Porfíria aguda intermitente	1
Indefinidas:	25
— não esclarecidas	19
— axonais	5
— mielínica	1

*NHSM, neuropatia hereditária sensitivo-motora.*

Tabela 7. Etiologia das mononeuropatias.

	Número de casos
<b>Nervo mediano</b>	
Síndrome do túnel do carpo	15
Objeto cortante	1
Cateterismo	1
<b>VII nervo craniano</b>	
Trauma	8
Síndrome de Ramsay-Hunt	2
Idiopática	2
Cirurgia otológica	2
Colesteatoma	1
Indefinido	1
<b>Nervo ulnar</b>	
Trauma	2
Compressão no punho	2
Objeto cortante	1
Moléstia de Hansen	1
Indefinido	1
<b>V nervo craniano</b>	
Neuralgia essencial	4
Neuralgia sintomática	2
Neuralgia pós-herpética	1
<b>Nervo fibular</b>	
Trauma	2
Moléstia de Hansen	1
Indefinida	1
<b>Nervo ciático comum</b>	
Trauma	3
<b>Nervo tibial</b>	
Neuroma de Morton	2

Diagnósticos etiológicos definidos e não definidos:

Polineuropatias — As PN etílico-carenciais e as diabéticas predominaram sobre as demais, com frequência respectivamente de 24 e 21 casos, seguidas pelas PRN agudas, com 15 casos, e as neuropatias hereditárias sensitivo-motoras dos tipos I e II, com 8 casos. Entre as PN com diagnóstico etiológico indefinido, 1 era do tipo desmielinizante, 5 axonais e 19 completamente indetidas (Tabela 6).

Mononeuropatias — Dentre as lesões do nervo mediano houve predomínio da síndrome do túnel do carpo, com 15 casos. As lesões do VII nervo foram consequentes a: traumatismo, 8 casos; síndrome de Ramsay-Hunt e idiopática, 2 casos cada; dentre as lesões traumáticas, 2 foram pós-cirúrgicas. As etiologias das lesões no nervo ulnar foram: traumatismo, 2 casos; compressão no punho, 2 casos; objeto cortante e hanseníase, 1 caso cada. A neuralgia essencial do trigêmeo ocorreu em 4 pacientes; em 2 casos de neuralgia do V nervo houve também perda sensitiva e, em 1 caso, a neuralgia era pós-herpética. Duas lesões do nervo fibular foram traumáticas; para 1 paciente não foi definida a etiologia e 1 paciente estava acometido por hanseníase. As 3 lesões do nervo ciático foram traumáticas. Os neuromas de Morton foram responsáveis pelas 2 lesões do nervo tibial (Tabela 7).

Multineuropatias — Entre as lesões do plexo braquial houve predomínio absoluto dos traumatismos (4 casos); 3 pacientes tiveram diagnóstico de síndrome do desfiladeiro torácico, 2 foram acometidos por amiotrofia neurálgica e 1 por paralisia obstétrica; um diagnóstico etiológico ficou indefinido. Uma multirradiculopatia ocorreu em consequência de infecção por herpes zóster e uma, de diabetes mellitus; para 3 pacientes os diagnósticos permaneceram indefinidos. Quinze casos de mononeuropatia múltipla foram consequentes a hanseníase, 1 foi consequente a uma colagenose, 1 a diabetes mellitus e 3 permaneceram sem etiologia definida. As lesões múltiplas dos nervos cranianos foram consequentes a infiltração neoplásica em 2 casos; um paciente não teve diagnóstico definido. A única lesão do plexo lombossacro ocorreu em consequência de traumatismo (Tabela 8).

Tabela 8. Etiologia das multineuropatias.

Tipo	Número de casos
<b>Mononeuropatia múltipla</b>	
Moléstia de Hansen	19
Doença do colágeno	1
Diabetes mellitus	1
Indefinida	3
<b>Plexo braquial</b>	
Trauma	9
Síndrome do desfiladeiro torácico	3 *
Síndrome de Parsonage-Turner	2
Paralisia obstétrica	1
Indefinida	1
<b>Multirradiculopatias</b>	
Radiculopatia T5-T6-T7-T8 por Herpes zoster	1
Radiculopatia L4-L5-S1 por diabetes mellitus	1
Radiculopatia C5-C7-C8-T1 a esclarecer	1
Radiculopatia T1-T2-T3 a esclarecer	1
Radiculopatia L3-L4-L5-S1-S2 a esclarecer	1
<b>Mononeurite múltipla de nervos cranianos</b>	
Infiltração neoplásica	2
Indefinida	1
<b>Plexo lombossacro</b>	
Trauma	1

\* 2 casos sem etiologia precisa.

### Polineuropatias

A mais frequente das etiologias das PN foi a etílico-careneial, representando 23,3% do total das PN e 11,5% dos casos estudados. Isto está de acordo com os achados de Aimard e col.<sup>s</sup> que encontraram 36 casos dentre 129 pacientes (27,9%). Esses autores notaram também predomínio do sexo masculino e não a esperada equivalência entre os sexos. Kempainen e col.<sup>is</sup> encontraram quase 30% de alcoolismo entre os casos de PN generalizada. Segundo Shields<sup>e</sup>, Victor e Adams (1953) encontraram 9% de polineuropatias entre os alcoólatras admitidos no hospital por outro motivo. A polineuropatia alcoólica é desordem comum, caracterizada por quadro clínico, eletroneuromiográfico e patológico não específicos e deve ser suspeitada toda vez que se encontre polineuropatia axonal sensitivo-motora em alcoólatra desnutrido. Devido à inespecificidade dos achados, deve-se procurar sempre alguma outra etiologia<sup>^</sup>. A denominação aqui utilizada, polineuropatia etílico-careneial, implica em que o fator carencial seja sempre muito importante. Na realidade, se o álcool e/ou os produtos do seu metabolismo são diretamente tóxicos ao nervo periférico ou não, ainda é questão em aberto H.S.O.

As neuropatias diabéticas aparecem em segundo lugar entre as polineuropatias (20,3%), representando 10,2% das neuropatias dos nossos pacientes. Segundo Said<sup>32</sup>, a prevalência das neuropatias diabéticas varia de 5 a 60%, dependendo do critério utilizado para o diagnóstico. Para Brown e Asbury<sup>8</sup>, as estimativas sobre prevalência de polineuropatia nas populações diabéticas variam de 0 a 93%, dependendo esta variação dos fatores de seleção dos pacientes, dos critérios diagnósticos utilizados e da sensibilidade dos métodos de detecção. O diagnóstico de neuropatia diabética em nossos pacientes foi feito basicamente por neurologistas e clínicos (gerais ou endocrinologistas) o que já implica em certo grau de variabilidade, se considerarmos as diferentes formas de avaliação e de valorização dos sintomas, em decorrência das diferenças na formação profissional. Nossa amostra pode apresentar mais variabilidade ainda, se considerarmos que alguns dos pacientes aqui incluídos fizeram parte do estudo de Martínez y Martínez<sup>24</sup>, que fez análise clínica e eletromiográfica cuidadosa de pacientes com diabetes mellitus. Também devido à referida variabilidade na avaliação neurológica, não consideramos recomendável o enquadramento de nossos pacientes em qualquer das duas recentes classificações de neuropatias diabéticas<sup>8,14,39</sup>. Dyckis propõe maneira uniforme de avaliação das neuropatias diabéticas, estabelecendo critérios diagnósticos mínimos, de tal modo que as populações de estudo sejam passíveis de comparação.

A terceira posição no grupo das polineuropatias é representada pelas polirradiculoneuropatias inflamatórias desmielinizantes agudas, com 17 casos. Aimard e col.<sup>3</sup> relatam ter encontrado 17 casos em período de 7 anos. Para Arnason<sup>4</sup>, a real incidência da doença é em torno de 1 a 1,5 casos por 10000 habitantes por ano, em todas regiões do mundo. Aparentemente os nossos 17 casos, em um período tão curto, representam verdadeira epidemia, mas se considerarmos a área de influência do HCPMRP, de aproximadamente 2600000 pessoas em 1986, verificamos que não há exagero. Ela acometeu todas as faixas etárias, tendo o paciente mais jovem 1 ano e 7 meses e o mais velho 70 anos, o que está de acordo com o relatado na literatura<sup>4</sup>. Houve acentuado predomínio no sexo masculino (10/5). Schaumburg e col.<sup>3\*</sup> referem discreto predomínio daquele sexo. Seis pacientes apresentaram antecedentes virais e um de vacinação. Tais antecedentes são observados em aproximadamente 2/3 dos casos na literatura<sup>4</sup>. Todos os casos definidos como tendo polirradiculoneuropatia inflamatória desmielinizante aguda preenchem os critérios diagnósticos de Asbury e col.<sup>6</sup>.

A forma de evolução — principal critério, juntamente com melhora associada ao uso de corticosteróides, para definição do diagnóstico — permitiu o diagnóstico do caso de polineuropatia desmielinizante crônica.

A seguir, pela ordem de frequência, vêm as PN hereditárias, representadas quase em sua totalidade pelas neuropatias hereditárias sensitivo-motoras, com 13 casos. Ao todo foram identificados 16 casos, representando 15,53% das

polineuropatias e 7,7% do total de casos estudados. Matthews<sup>25</sup> e Aimard e col.<sup>3</sup> relataram apenas um caso de porfiria, respectivamente, entre os seus 46 e 129 pacientes estudados. Dyck e col.<sup>is</sup> encontraram 51 casos, devendo-se levar em consideração que as amiotrofias espinais progressivas foram incluídas, o que não aconteceu em nossa casuística. Pagius<sup>1^</sup> encontrou prováveis casos de neuropatia hereditária entre os seus pacientes. A variabilidade da frequência diagnóstica é considerável. A maior foi observada no estudo de Dyck e col. que despertou a atenção para o fato de que, provavelmente, estas doenças vinham sendo mal diagnosticadas. Eram anteriormente classificadas como polineuropatias idiopáticas. Entre nossos casos, 8 foram de neuropatia hereditária sensitivo-motora dos tipos I e II, 2 do tipo V e 2 do tipo VI; um paciente apresentava síndrome cerebelar associada; outro foi acometido por porfiria aguda intermitente. A casuística de Dyck e col. foi constituída de 24 casos dos tipos I e II, 2 casos de degeneração espinocerebelar "plus" e um caso de amiloidose. Quinze casos de Dyck e col. não tiveram seus diagnósticos referidos e 4 correspondiam a amiotrofias espinais progressivas. Um fato a ser destacado em nossa casuística é a presença de dois casos com atrofia óptica, associação descrita inicialmente por Vizioli em 1879, segundo Dyck<sup>12</sup>, e que é considerada de ocorrência rara.

### Mononeuropatias

**Nervo mediano** — Entre as mononeuropatias do nervo mediano destaca-se a síndrome do túnel do carpo, que foi responsável por 15 dos 17 acometimentos de tal nervo. Este achado está em concordância com os relatos da literatura<sup>21,38</sup>, que a apontaram como sendo a mais comum das neuropatias compressivas. As outras lesões foram resultantes de um acidente com objeto cortante e outro, durante cateterização para realização de angiografia.

**Nervo facial** — A paralisia facial periférica é muito frequente. Adour e col.<sup>1</sup> afirmam que a cada 13 minutos alguém é acometido por paralisia facial nos EUA. Hauser e col.<sup>is</sup> verificaram que, para cada 9 lesões de outros nervos, havia 12 do nervo facial. Em nosso levantamento encontramos 16 casos, representando 7,5% das neuropatias periféricas. Destes, apenas 2 foram considerados como sendo idiopáticos. Segundo Fortes-Rego<sup>17</sup> existem estatísticas referindo 93,62% de paralisias faciais idiopáticas. Para o mesmo autor vem sendo cada vez mais extensa a relação das eventuais causas de paralisia facial periférica. Oito dos nossos pacientes tiveram, como causa de sua paralisia, traumatismos (acidentes automobilísticos, queda, arma de fogo). Estes 50% são excessivos quando comparados a dados da literatura, em que a variação de frequência vai de 0 até 16,1%,<sup>2</sup> não se levando em consideração as estatísticas em crianças, em que são relatadas 68,4%<sup>17</sup> de etiologias traumáticas. Acreditamos que as discrepâncias entre nossos achados e os da literatura sejam consequência do tipo de atendimento feito em nosso hospital, no qual as paralisias faciais idiopáticas, à época do estudo, eram seguidas e dispensadas no primeiro atendimento (PA), sem serem os pacientes registrados. Os demais casos de paralisia facial periférica correspondem a: 2, pós-cirurgia otológica; 2 de síndrome Ramsay-Hunt, que é etiologia comum em várias estatísticas<sup>18</sup>; 1 caso consequente à invasão por colesteatoma.

**Nervo ulnar** — Lesões traumáticas foram a causa de paralisia ulnar para 2 pacientes e compressão ao nível do túnel cubital para 1. Embora seja bem conhecida a síndrome do túnel cubital, uma neuropatia compressiva a este nível, com manifestações clínicas, à maneira das da síndrome do túnel de carpo, é pouco frequente. Torna-se sempre necessário, portanto, a procura de outra etiologia<sup>33</sup>. Esta, em nosso caso, foi a hanseníase. O acometimento do nervo ulnar é um dos preferenciais na lepra tuberculóide<sup>3i</sup>.

**V nervo craniano** — encontramos 7 casos de lesão do V nervo. Quatro delas foram consideradas secundárias à neuralgia essencial do trigêmeo. Hipoestesia no território comprometido permitiu o diagnóstico de neuralgia sintomática para 2 pacientes. O primeiro destes casos foi desencadeado por extração dentária e a investigação não identificou outro fator etiológico. A investigação do outro paciente também resultou em normalidade. Anormalidades sensitivas detectadas durante uma crise dolorosa carecem de valor<sup>3</sup>.

### Multineuropatias

**Plexo braquial** — O acometimento predominante do plexo braquial em nossos 13 casos foi de origem traumática: 9 (69,2%) dos pacientes, Mummenthaler<sup>26</sup> relata ter observado 63,7% de lesões traumáticas em um total de 1620 casos de afecções do plexo braquial, em período de 11 anos. Beghi e col.<sup>7</sup>, analisando 579 prontuários de pacientes prováveis portadores de afecções do plexo braquial, encontraram 7,42% de lesões traumáticas. Embora muito diferente no tocante ao número total de casos, a porcentagem de acometimento foi praticamente a mesma em nossos casos e nos de Mummenthaler; já a diferença com o estudo de Beghi e col. é apenas aparente pois, entre seus 579 casos, muitos tinham neuropatias envolvendo outros territórios que não exclusivamente o do plexo braquial. Em segundo lugar, em ordem de frequência, está a síndrome do desfiladeiro torácico, com 3 casos; em 1 de tais casos foi evidenciada mega-apófise da 7<sup>a</sup> vértebra cervical; nos demais não se encontrou a estrutura responsável pela compressão. A seguir vêm as amiotrofias neurálgicas, também denominadas síndrome de Parsonage-Turner, com apenas 2 casos. Tivemos ainda 1 caso de paralisia obstétrica e 1 considerado como indefinido.

### Multirradiculopatias

Entre as multirradiculopatias merece atenção especial o acometimento da 4<sup>a</sup> e 5<sup>a</sup> raízes lombares e da primeira raiz sacra em um paciente diabético, provavelmente constituindo uma polirradiculoplexopatia diabética<sup>37</sup>, entidade ainda não bem compreendida. Outro caso teve relação com herpes-zóster e os restantes 3 casos permaneceram sem diagnóstico etiológico. Foram eliminadas, nos últimos, as possibilidades de serem secundárias a lesões intrarraqueanas e a degenerações osteoartrósicas.

### Mononeuropatia múltipla

Dezenove pacientes apresentaram mononeuropatia múltipla secundária a hanseníase, representando 38,8% das MEN e 9,1% das NP, o que a situa como a terceira etiologia, considerando o conjunto das NP que estudamos. Foram mais frequentes apenas as neuropatias etílico-carenciais e as diabéticas. Embora as primeiras manifestações clínicas apareçam na pele<sup>9</sup>, ela é considerada primariamente doença do sistema nervoso periférico<sup>27</sup>. É notável a frequência da hanseníase em nosso meio. Na Nigéria, Osuntokun<sup>28</sup> observou 6,2% de pacientes com hanseníase de grupo de 358 acometidos por neuropatias periféricas. Dos 5 casos restantes, 3 permaneceram sem diagnóstico apesar de intensamente investigados.

### REFERÊNCIAS

1. Adour KK, Bell DN, Hilsinger JR. Herpes simplex virus in idiopathic paralysis (Bell's palsy). *JAMA* 1975, 233:527-530.
2. Adour KK, Wisger J. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): factors affecting severity and outcome in 446 patients. *Neurology* 1974, 24:1112-1116.
3. Aimard G, Trovillas P, Fournier G, Devic M. Rémarques à propos d'une statistique hospitalière de 129 cas de neuropathies périphériques. *Lyon Méd* 1976, 235:295-302.
4. Arnason BGW. Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathies. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): *Peripheral Neuropathy*. Ed 2. Philadelphia: 1984, p 2050-2100.
5. Asbury AK. Diagnostic considerations in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1981, 9:1-5.
6. Asbury AK, Arnason BG, Karp HR, MacFarlin DE. Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1978, 3:565-567.
7. Beghi E, Kurland LT, Mulder DW, Nicolosi A. Brachial plexus neuropathy in the population of Rochester, Minesota, 1970-1981. *Ann Neurol* 1985, 18:320-323.
8. Brown M J, Asbury AK. Diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 1984, 15:2-12.
9. Bullock WE. Lepra (Mal de Hansen). In Wyngarden JB, Smith LH (eds.: *Cecil. Tratado de Medicina Interna*. Ed 16. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984, p 1581-1586.
10. Cawthorne T, Wilson T. Indication for intratemporal facial nerve surgery. *Arch Otolaryngol* 1963, 78:429-434.
11. Claus D, Eggers R, Engelhardt A, Neundorfer B, Warecka K. Ethanol and polyneuropathy. *Acta Neurol Scand* 1985, 72:312-314.

12. Dyck PJ. Inherited neuronal degeneration and atrophy affecting peripheral motor, sensory and autonomic neurons. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): *Peripheral Neuropathy*. Ed 2. Philadelphia: Saunders 1984, p 1600-1655.
13. Dyck PJ. Detection, characterization and staging of polyneuropathy assessed in diabetics. *Muscle and Nerve* 1988, 11:21-32.
14. Dyck PJ, Karnes J, O'Brien PC. Diagnosis staging and classification of diabetic neuropathy, and association with other complications. In Dyck PJ, Thomas PK, Asbury AK, Winegrad AI, Porte D Jr (eds): *Diabetic Neuropathy*. Philadelphia: Saunders, 1987, p 36-44.
15. Dyck PJ, Oviatt KF, Lambert EH. Intensive evaluation of referred unclassified neuropathies yields improved diagnosis. *Ann Neurol* 1981, 10:222-226.
16. Fagius J. Chronic cryptogenic polyneuropathy. *Acta Neurol Scand* 1983, 67:173-180.
17. Fortes-Rego J. Paralisia Facial Periférica Isolada: Uma Condição Controversa. Edição do autor. Brasília» 1981.
18. Hanser WA, Karnes WE, Annis J, Kurland LT. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1971, 46:254-258.
19. Kempainen R, Juntunen J, Hillbom M. Drinking habits and peripheral alcoholic neuropathy. *Acta Neurol Scand* 1982, 65:11-18,
20. Kimura J. *Eletrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle*. Philadelphia: 1983, p 489-508.
21. Kimura J, Machida M, Kimura A. Median neuropathies. In Brown WF, Bolton CG (eds): *Clinical Eletromyography*. Stoneham: Butterworth, 1987, p 75-96.
22. Marques W Jr, Barreira AA. Diagnóstico das neuropatías periféricas: aspectos gerais da população em estudo. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 1992, 50:433-440.
23. Marques W Jr, Barreira AA, Herrera RF. Diagnóstico das neuropatías periféricas: alguns fatores relevantes para a realização do diagnóstico. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 1992, 50:441-447.
24. Martínez y Martínez ME. Neuropatias diabéticas numa população brasileira. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, 1986.
25. Matthews WB. Cryptogenic polyneuritis. *Proc R Soc Med* 1952, 45:667-669.
26. Mumenthaler M. Braquial plexus neuropathies. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): *Peripheral Neuropathy* Ed 2. Philadelphia: Saunders 1984, p 1383-1393.
27. Organização Mundial de Saúde (OMS). Report of the Study Group on Peripheral Neuropathies. Technical report series 654. Publicado no Brasil por Laboratorios Sintofarma (São Paulo), 1980
28. Osuntokun BO. Geographical patterns of neuropathy: Africa. In Asbury AK, Gilliat RW. *Peripheral Nerve Disorders: a Practical Approach*. London: Butterworth, 1984, p 320-328.
29. Parry GJG. Mononeuropathy multiplex. *Muscle and Nerve* 1985, 8:493-498.
30. Raff M, Asbury AK. Ischemic mononeuropathy and mononeuropathy multiplex in diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1968, 279:17-22.
31. Sabin TD, Swift TR. Leprosy. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): *Peripheral Neuropathy*. Ed 2. Philadelphia: Saunders, 1984.
32. Said G. Neuropathies metaboliques: Neuropathies diabétiques. *Rev Neurol (Paris)* 1985, 141:683-693.
33. Scarpalezos S, Lygidakis C, Papageorgiu C, Mal i ara S, Koukoulomatti AS, Koutras C. Neural and muscular manifestations of hyothyroidism. *Neurology* 1973, 29:140-144.
34. Schaumburg HH, Spencer PS, Thomas PK. Disorders of Peripheral Nerves. Ed 2. Philadelphia: 1983, p 209-215. Philadelphia: 1963, p 209-215.
35. Selby G. Diseases of the fifth cranial nerve. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): *Peripheral Neuropathy*. Ed 2. Philadelphia: Saunders, 1984, p 1224-1265.
36. Shields RW. Alcoholic polyneuropathy. *Muscle and Nerve* 1987, 8:183-187.
37. Stevens JC. Lumbosacral plexus lesions. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R. *Peripheral Neuropathy*. Ed. 2. Philadelphia: Saunders, 1984, p 1425-1434.
38. Stewart JD, Aguayo AJ. Compression and entrapment neuropathies. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): *Peripheral Neuropathy*. Ed 2. Philadelphia: Saunders, 1984, p 1435-1457.
38. Thomas PK, Eliasson SG. Diabetic neuropathy. In Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (eds): *Peripheral Neuropathy* Ed 2. Philadelphia: Saunders, 1984, p 1773-1810.