

BMJ Best Practice

Avaliação das parestesias

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Nov 27, 2024

Índice

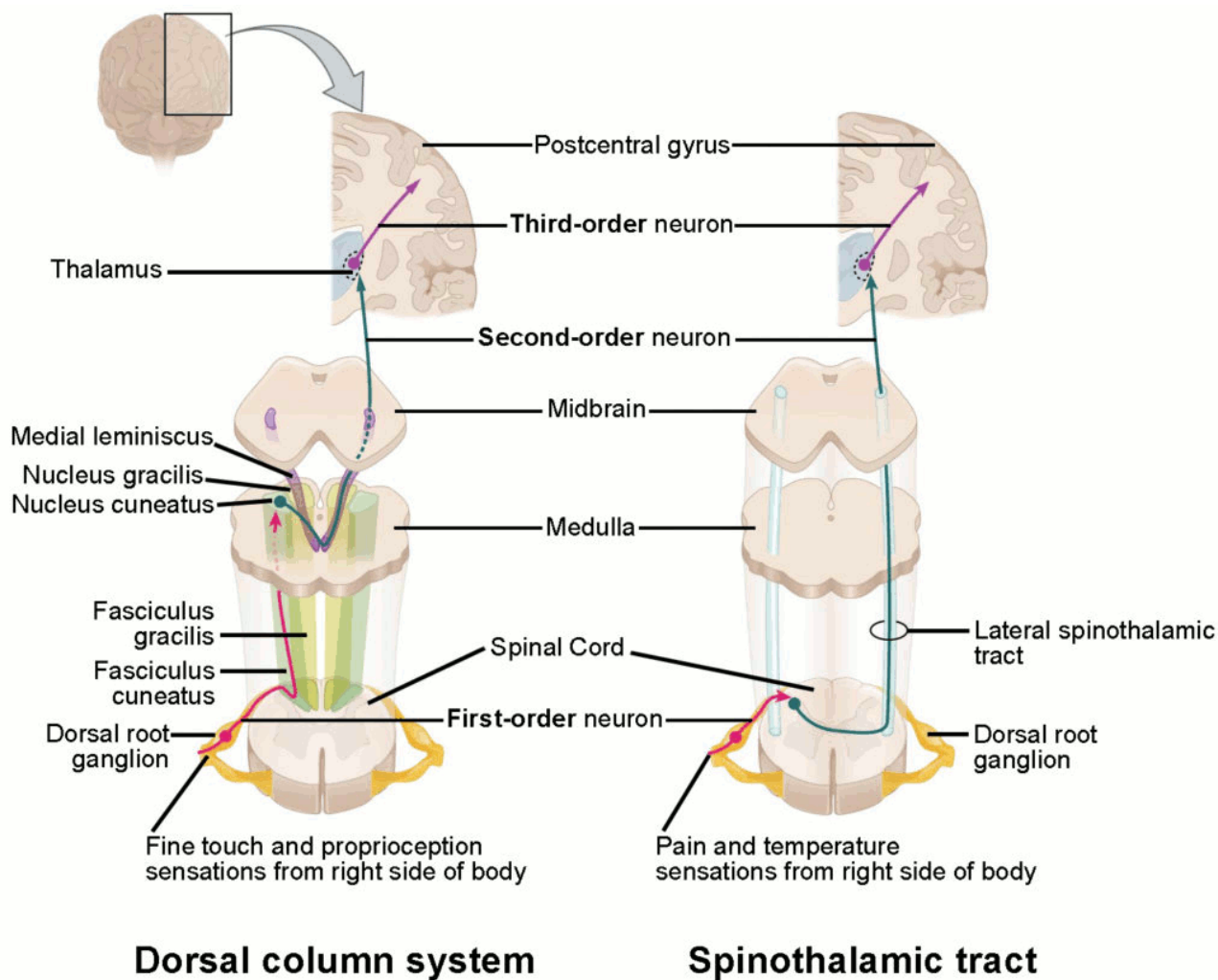
Visão geral	3
Resumo	3
Teoria	5
Etiologia	5
Emergências	17
Considerações de urgência	17
Diagnóstico	19
Abordagem	19
Visão geral do diagnóstico diferencial	36
Diagnósticos diferenciais	40
Diretrizes	81
Referências	82
Imagens	89
Aviso legal	97

Resumo

As parestesias são sintomas sensoriais anormais geralmente caracterizadas por comichão, formigamento ou sensação de ardência. Elas podem ser transitórias ou persistentes, com distribuição limitada ou generalizada, podendo afetar qualquer parte do corpo inervada por fibras nervosas sensoriais ou aferentes. A sua ocorrência pode ser isolada ou associada com uma sensibilidade reduzida ou ausente. Os sintomas geralmente ocorrem de forma espontânea. As parestesias podem ser causadas por uma disfunção ou anormalidade que afeta qualquer nível da via somatossensitiva. No entanto, as causas mais frequentes afetam os nervos periféricos sensoriais.

A via somatossensorial

As fibras nervosas sensoriais ou aferentes primárias são provenientes das terminações nervosas não mielinizadas na epiderme ou das fibras nervosas mielinizadas associadas às estruturas dos receptores sensoriais na derme. Elas se encontram organizadas de modo distal como ramificações cutâneas dos nervos periféricos, ou como componentes sensoriais dos nervos periféricos mistos motores e sensoriais, como o nervo mediano da mão ou o nervo tibial da perna. Nos membros, os nervos periféricos sensoriais passam a ser componentes do plexo braquial para os membros superiores ou do plexo lombossacral para os membros inferiores. Proximal ao plexo, as fibras nervosas sensoriais permanecem combinadas com as fibras nervosas motoras nas raízes nervosas da medula, com as fibras nervosas sensoriais projetando-se centralmente no gânglio da raiz dorsal. Os gânglios da raiz dorsal contêm os corpos das células neuronais sensoriais e se encontram ao longo da medula espinhal, no caso dos neurônios que inervam os membros e o tronco, ou nos núcleos dos nervos cranianos no tronco encefálico, no caso dos nervos cranianos. O processo central do neurônio do gânglio da raiz dorsal se estende centralmente, através da raiz dorsal, indo ao corno dorsal da medula espinhal, ou a partir dos núcleos sensoriais dos nervos cranianos, com projeções centrais através do tálamo e, finalmente, até o córtex somatossensorial.



Vias sensoriais ascendentes da medula espinhal. O sistema da coluna dorsal e o trato espinotalâmico são as principais vias ascendentes que conectam as extremidades com o cérebro.

Betts JG, Young KA, Wise JA et al. Anatomy and physiology. Houston,

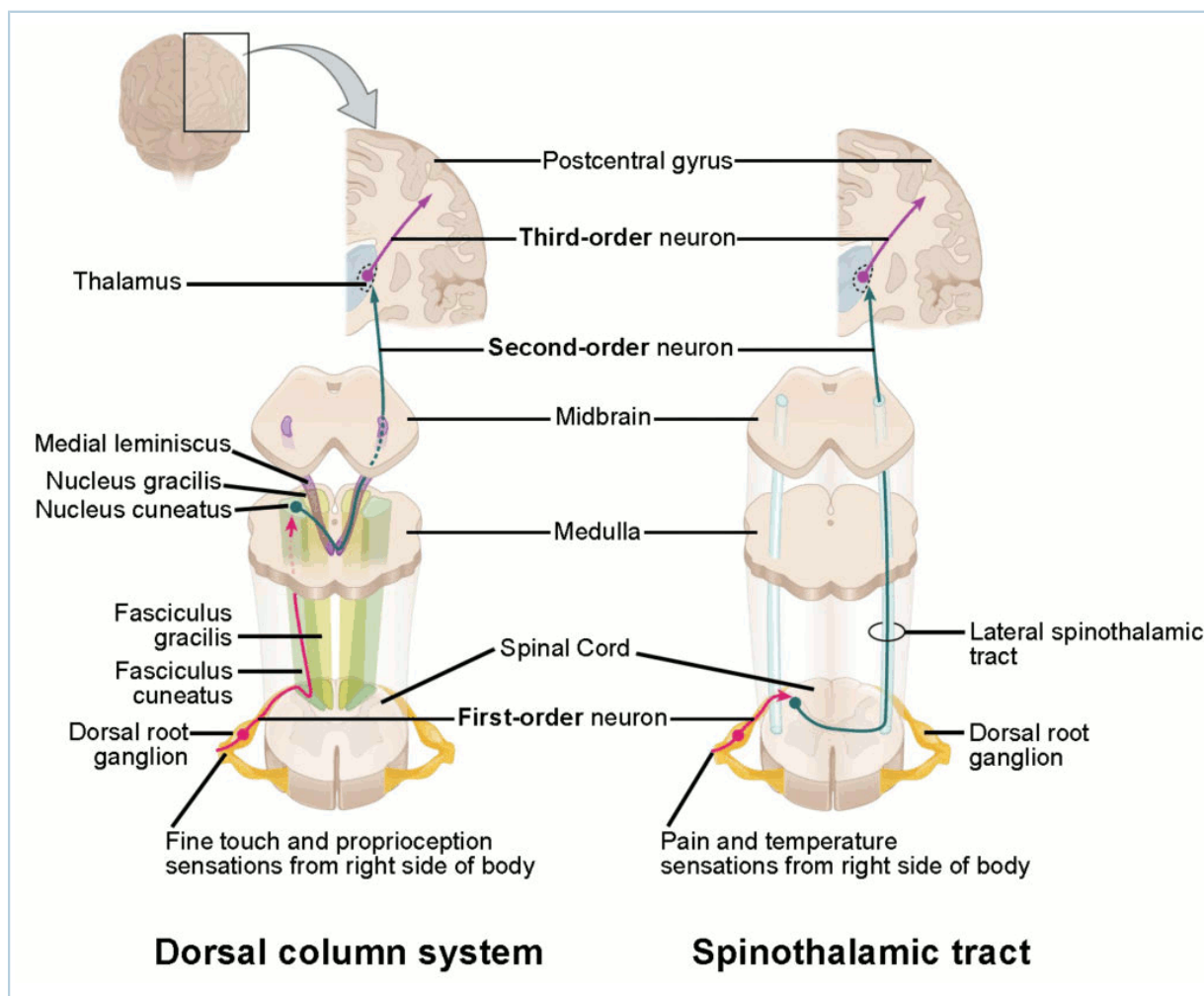
TX:OpenStax; 2013 (CC BY4.0 - <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

Etiologia

As parestesias podem ser causadas por doenças que afetam a função sensitiva ao nível do nervo periférico ou, com menor frequência, ao nível do gânglio da raiz dorsal, das raízes nervosas sensoriais dorsais, da medula espinhal ou do cérebro. As condições subjacentes podem ser hereditárias ou adquiridas. É preciso conhecer a anatomia das vias somatossensoriais para entender os padrões de parestesias produzidos pelos vários processos.

As causas incluem:

- Compressão ou lesão do nervo
- Desmielinização e/ou degeneração axonal do nervo
- Doença endócrina ou metabólica
- Deficiência nutricional
- Exposição a medicamentos ou toxinas
- Doença macrovascular
- Infecção
- Distúrbios psicogênicos
- Doença inflamatória ou vasculítica
- Distúrbios genéticos
- Outras (por exemplo, convulsões focais; neuropatia sensorial paraneoplásica)



Vias sensoriais ascendentes da medula espinhal. O sistema da coluna dorsal e o trato espinotalâmico são as principais vias ascendentes que conectam as extremidades com o cérebro.

Betts JG, Young KA, Wise JA et al. Anatomy and physiology. Houston,

TX:OpenStax; 2013 (CC BY4.0 - <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

Compressão ou lesão do nervo

As síndromes focais de encarceramento do nervo podem causar parestesias na distribuição do nervo periférico afetado, se as fibras nervosas sensoriais tiverem sido afetadas. Os sintomas sensoriais geralmente aparecem primeiro, seguidos por fraqueza motora na distribuição do nervo afetado. Os sintomas geralmente seguem o padrão da distribuição do nervo distal até o local da compressão ou encarceramento. As neuropatias de encarceramento mais frequentes incluem:

- Neuropatia mediana no punho (síndrome do túnel do carpo)
- Neuropatia ulnar no cotovelo (síndrome do túnel cubital)
- Neuropatia fibular (peroneal) no joelho
- Neuropatia do nervo cutâneo femoral lateral da coxa (meralgia parestésica)
- Neuropatia ou neuralgia do trigêmeo devida à compressão microvascular na zona de entrada do nervo na ponte.

Neuropatias mais raras, com encarceramento, incluem neuropatia tibial no tornozelo (síndrome do túnel do tarso) e neuropatia sensorial cutânea dos ramos dorsais dos nervos espinhais em alguns dermatômos (T2-T6) unilateralmente na parte superior das costas (notalgia parestésica).

Lesões vasculares ou de massa de vários tipos podem causar a compressão ou encarceramento de nervos periféricos e se manifestarem com parestesias.[1] [2] [3] [4] [5]

As síndromes de encarceramento afetando o plexo braquial ou lombossacral podem ser produzidas por lesão traumática no plexo, ou por anomalias vasculares (por exemplo, hemangioma), ou por invasão direta carcinomatosa do plexo por um tumor metastático ou linfoma.[6]

As síndromes de encarceramento que afetam as raízes nervosas da medula espinhal dorsal são divididas em radiculopatias cervicais, torácicas e lombossacrais, dependendo da raiz nervosa afetada, e podem ser produzidas por espondilose, estenose, hérnia do disco intervertebral, artrite degenerativa ou compressão por uma lesão com efeito de massa.[7] [8] [9] [10] As síndromes de compressão da medula espinhal podem ocorrer devido a um trauma da coluna, como fraturas por compressão vertebral, hérnia de disco intervertebral, tumor primário ou metastático da medula espinhal, malformações vasculares ou infecções.[8] [11]

Desmielinização e/ou degeneração axonal do nervo

Esclerose múltipla

- Distúrbio inflamatório focal recidivante e remitente do sistema nervoso central (SNC), clinicamente definido por dois episódios de disfunção neurológica separados no espaço e no tempo. As lesões podem afetar o cérebro, a medula espinhal ou os nervos ópticos. As lesões que afetam a via somatossensorial na medula espinhal, tronco encefálico ou córtex somatossensorial podem produzir parestesias. Raramente, o paciente pode apresentar síndrome do queixo dormente, na qual existam parestesias de queixo unilaterais, como manifestação inicial de esclerose múltipla.[12]

Distúrbio do espectro da neuromielite óptica (doença de Devic)

- Os autoanticorpos (NMO-IgG) afetam os principais os canais de íons na superfície dos astrócitos do SNC que, em última análise, causam disfunção do nervo óptico (perda de visão) e da medula espinhal (parestesias, fraqueza e disfunção intestinal e da bexiga).

Encefalomielite disseminada aguda

- Distúrbio inflamatório monofásico agudo do SNC, que produz encefalite com sintomas constitucionais e é semelhante, em termos patológicos, à esclerose múltipla. Desencadeado com frequência por antecedentes de infecção ou vacinação.

Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA)

- A variante mais comum da síndrome de Guillain-Barré. Polineuropatia desmielinizante caracterizada por um ataque mediado imunologicamente à bainha da mielina ou às células de Schwann dos nervos sensoriais e motores. O quadro clínico característico é uma fraqueza muscular progressiva simétrica afetando os membros inferiores antes dos membros superiores e músculos proximais antes dos músculos distais, acompanhada de parestesias nos pés e nas mãos.

Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC)

- Neuropatia periférica desmielinizante adquirida de suposta etiologia autoimune. A evolução, geralmente, é progressiva crônica (no decorrer de 8 semanas ou mais) ou recidivante e remitente. O fenótipo clínico consiste em fraqueza simétrica proximal e distal, perda de sensibilidade distal e ausência de reflexos.

Polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica

- Doença desmielinizante adquirida que afeta preferencialmente as fibras mielinizadas grossas das raízes posteriores. Apresenta-se com ataxia de marcha, perda de sensibilidade das fibras grossas e parestesias.

Neuropatia periférica de antiglicoproteínas associadas à mielina (anti-MAG)

- Condição rara, semelhante à PDIC, que afeta principalmente homens de meia-idade em que os autoanticorpos contra a MAG causam parestesias (mãos e pés), tremor e ataxia.

Polineuropatia simétrica distal

- Neuropatia periférica com predominância distal ou dependente do comprimento, com distribuição simétrica, podendo comprometer os nervos puramente sensoriais ou mistos motores e sensoriais. Ela pode comprometer exclusiva e primariamente as fibras nervosas sensoriais finas não mielinizadas, mas com mais frequência compromete as fibras nervosas motoras e sensoriais finas e grossas. A sua ocorrência pode ser em consequência de uma série de causas adquiridas, dentre elas, causas infecciosas, inflamatórias, tóxicas, endócrinas, metabólicas e condições nutricionais. É a manifestação clínica mais frequente da doença dos nervos periféricos, a distribuição clássica em "meia e luva" de sintomas e achados motores e sensoriais. A causa pode ser a desmielinização, a degeneração axonal ou uma combinação desses dois processos patológicos afetando os nervos periféricos.[13] [14]

Doença endócrina ou metabólica

Diabetes mellitus

- A hiperglicemia inicia um processo de danos nos nervos afetando as fibras nervosas periféricas e as células de Schwann. A fisiopatologia é complexa e inclui o estresse oxidativo e nitrosativo, o desequilíbrio redox, a disfunção endotelial, as perturbações no metabolismo das prostaglandinas e a hipóxia direta e isquemia dos troncos e gânglios nervosos. Estas mudanças prejudicam a função mitocondrial e o suporte neurotrófico. A hiperglicemia constante causa dano progressivo, perda das fibras nervosas periféricas e comprometimento da função sensitiva.

Hipertrigliceridemia

- Altos níveis de triglicerídeos estão associados a uma polineuropatia predominantemente sensorial e dependente do comprimento axonal que, muitas vezes, apresenta-se com parestesias ardentes nos pés. A causa é desconhecida.

Uremia

- Síndrome clínica de anormalidades metabólicas e desequilíbrio hidroeletrolítico e hormonal e que se desenvolve no contexto da deterioração da função renal. Os pacientes são acometidos de neuropatia periférica generalizada mediada por substâncias tóxicas que se acumulam no sangue, e também podem ser acometidos por síndromes focais de encarceramento dos nervos, como a síndrome do túnel do carpo ou a neuropatia do nervo mediano. A encefalopatia urêmica também pode ocorrer.

Hipocalcemia

- O cálcio desempenha um papel fundamental na função neural, e a hipocalcemia produz uma série de sinais e sintomas neurológicos, dentre eles, parestesias afetando as pontas dos dedos, pododáctilos e a região perioral.

Hipotireoidismo

- Produz uma neuropatia periférica com parestesias, mas seu mecanismo não é conhecido. O hipotireoidismo também pode produzir neuropatias de encarceramento específicas, das quais a neuropatia do nervo mediano é a mais frequente.

Deficiência nutricional

Deficiência de vitamina B12[15] [16]

- A vitamina B12 é crítica para a produção de S-adenosilmetionina, considerada importante para a função neural. Também é um cofator essencial na hematopoiese. A deficiência de vitamina B12 geralmente se manifesta como anemia macrocítica com ou sem parestesias, mas as parestesias podem ser a única manifestação em alguns casos.
- A degeneração combinada subaguda da medula é uma complicação grave da deficiência de vitamina B12.

Deficiência ou excesso de vitamina B6[16]

- A vitamina B6 é um importante cofator no metabolismo dos aminoácidos e do glicogênio. Há um grande variedade de sintomas neurológicos que incluem dormência distal dos membros, parestesias,

e fraqueza com comprometimento da vibração e propriocepção e ataxia sensorial. Os outros sinais incluem a dermatite seborreica, a glossite atrófica com ulceração e a queilite angular.

Deficiência de vitamina B1[16]

- A tiamina é um importante cofator no metabolismo de carboidratos. A sua deficiência produz sintomas de taquicardia em repouso, fraqueza e diminuição dos reflexos tendinosos profundos. Alguns pacientes são acometidos por uma neuropatia periférica. Os pacientes também apresentam anomalias cardíacas e paralisia das pregas vocais associadas.

Deficiência de vitamina E[16]

- A vitamina E é um importante nutriente antioxidante lipossolúvel. A sua deficiência danifica os nervos. A neuropatia periférica é uma manifestação tardia, sendo que a ataxia espinocerebelar e as alterações visuais ocorrem mais cedo.

Deficiência de cobre[17]

- A deficiência de cobre produz anemia e neurodegeneração, que se manifesta com espasticidade progressiva, ataxia e neuropatia periférica sensorial. As causas incluem a nutrição parenteral total deficiente em cobre, a cirurgia de bypass gástrico e a toxicidade do zinco.

Exposição a medicamentos ou toxinas

Bebidas alcoólicas

- O elevado consumo de álcool produz uma polineuropatia periférica, embora a etiologia não seja clara. A neuropatia está, em parte, relacionada aos efeitos tóxicos diretos do álcool e, em parte, à deficiência de vitaminas e minerais associadas. Os sintomas sensoriais predominam, mas também ocorrem manifestações motoras, proprioceptivas e autonômicas.
- A polineuropatia é conhecida como axonopatia distal (dying back). Os sintomas começam na parte distal. Inicialmente, os pacientes são acometidos de dormência nas plantas dos pés, seguidas por parestesias nos pés e nas pernas, sobretudo de noite. As parestesias avançam lentamente em direção proximal, e os pacientes evoluem com dor (descrita como ardência ou lancinante). As parestesias dos dedos e das mãos, com frequência, aparecem após os sintomas terem se estendido acima do nível do tornozelo. Sinais motores incluem fraqueza e perda de massa muscular.
- Os pacientes também podem ser acometidos de perda de propriocepção (causando uma marcha anormal independente dos problemas do cerebelo) e, raramente, de disfunção autonômica.

Induzida por medicamentos

- As causas mais frequentes da neuropatia periférica incluem os agentes quimioterápicos (cisplatina, vincristina, citosina arabinosídeo, talidomida, paclitaxel), antibióticos (metronidazol, nitrofurantoína), agentes antirretrovirais (zidovudina, estavudina, lamivudina) e antiepilépticos (fenitoína).[18] A parestesia é uma das reações adversas mais frequentemente descritas ao medicamento topiramato, o qual é usado para tratar uma série de condições neuropsiquiátricas, incluindo dependência alcoólica, tremor essencial, transtorno da compulsão alimentar periódica, bulimia nervosa, enxaqueca e epilepsia.[19]

Metais pesados

- Chumbo, arsênico, mercúrio e tálio podem causar uma polineuropatia periférica sensorial. A toxicidade pode ser consequência de uma série de exposições ocupacionais, ambientais ou recreativas. A exposição ao tálio também pode ocorrer através da contaminação da cocaína, heroína e produtos fitoterápicos. Há uma preocupação cada vez maior com a exposição ao mercúrio encontrado em peixes contaminados.[\[20\]](#)

Hexano

- O hexano, oriundo do comportamento de cheirar cola ou da exposição industrial, pode produzir neurotoxicidade que é atribuída à 2,5-hexanodiona formada a partir do composto precursor. Os pacientes são acometidos de axonopatia distal semelhante àquela que é produzida pelo álcool.

Neurotoxinas ingeridas

- A toxina ciguatera é inodora e insípida, sendo encontrada em peixes de recife, mais frequentemente barracuda, garoupa, vermelho caranha, enguia, charuteiro-catarino, robalo e cavala. A toxina não é destruída durante o cozimento. Comer peixe contaminado com ciguatera resulta em envenenamento. Os sintomas começam 6 a 8 horas depois da ingestão e incluem parestesias, dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia, tontura e vertigem.
- A saxitoxina, uma das mais potentes toxinas naturais, é produzida por algumas espécies de dinoflagelados marinhos e cianobactérias e acumula-se em frutos do mar. A toxina atua nos canais de sódio dependentes de voltagem, impedindo a condução nervosa. A ingestão de frutos do mar contaminados produz envenenamento por frutos do mar com paralisia. Os sintomas começam dentro de 30 minutos depois da ingestão e incluem parestesias dos lábios, língua e gengivas, com progressão rápida para os membros. Cefaleias, ataxia, anormalidades dos nervos cranianos e motores também podem ocorrer.

Irradiação

- Pode ocorrer plexopatia braquial ou lombossacral induzida por radiação a plexopatia se os nervos estiverem no campo de radiação por feixe externo. Os sintomas podem se manifestar muitos anos após a exposição à radiação inicial. Além disso, os efeitos tardios da radiação na pelve podem incluir a síndrome da cauda equina ou a polirradiculopatia lombossacral.[\[21\]](#)

Doença macrovascular

Acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório

- O AVC hemorrágico ou isquêmico no córtex somatossensorial pode causar parestesias e perda de sensibilidade na face ou nos membros. Se o AVC afetar o tronco encefálico, os pacientes podem também apresentar sintomas de fraqueza, visto que as vias motoras e sensoriais no tronco encefálico estão muito próximas umas das outras. Foi constatado que o infarto isolado do esplênio (parte posterior do corpo caloso) raramente causa parestesias no hemicorpo como a única manifestação.[\[22\]](#)

Enxaqueca

- Algumas enxaquecas estão associadas a aura que inclui sintomas neurológicos focais ou unilaterais. Estas podem incluir parestesias na face ou nos membros, como parte da cefaleia ou como

complicação causada por medicamentos (por exemplo, os que contêm derivados do ergot usados para tratar enxaqueca).[23] [24]

Doença vascular periférica

- A parestesia é um dos sinais clássicos de isquemia dos membros, acompanhada de dor, palidez, frio, ausência de pulsação e paralisia. A parestesia geralmente apresenta uma distribuição tipo "meia e luva".

Outra doença cerebrovascular

- As parestesias unilaterais raramente podem ser associadas a outras anormalidades vasculares no cérebro e na medula espinhal, inclusive as malformações cavernosas e o linfoma intravascular.[8] [25] As malformações cavernosas, na maioria das vezes, ocorrem no cérebro, mas também podem raramente afetar áreas extracranianas, como a medula espinhal, causando parestesias nos membros.[8] O linfoma intravascular de grandes células B é uma forma rara de linfoma difuso de grandes células B que se apresenta com comprometimento do sistema nervoso central (SNC) em 75% a 85% dos pacientes.[25] Os sintomas neurológicos incluem as neuropatias motoras e sensoriais, parestesia, fraqueza muscular, hemiparesia, meningorradiculite, disartria, afasia, convulsões, perda transitória de visão, vertigem e comprometimento cognitivo.[25]

Infecção

Vírus da imunodeficiência humana (HIV)

- O HIV produz uma neuropatia periférica que pode ser causada, em parte, por uma infecção direta dos gânglios da raiz dorsal e, em parte, por citocinas neurotóxicas secretadas por macrófagos localmente invasores. A neuropatia também pode ser produzida por infecções associadas. O citomegalovírus pode produzir uma polirradiculopatia em pacientes imunossuprimidos, sobretudo nos que têm síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS).

Vírus linfotrópico humano de células T (HTLV)

- O HTLV é um retrovírus que pode causar mielopatia progressiva (paraparesia espástica tropical) que gera fraqueza nas pernas, dorsalgia, parestesias e disfunção intestinal e da bexiga. Além disso, foi implicado como causa de polineuropatias sensoriais.

Hanseníase (lepra)

- Doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* que afeta a pele e os nervos periféricos, produzindo lesões cutâneas características com deficits sensoriais e/ou motores.

Doença de Lyme (*Borrelia burgdorferi*)

- A doença de Lyme é uma infecção zoonótica causada por uma espiroqueta do gênero *Borrelia* transmitida aos seres humanos por carrapatos. A radiculopatia é uma complicação da doença. A neuropatia periférica é uma complicação tardia de comprometimento do sistema nervoso central (SNC).

Infecção por herpes-zóster

- Infecção viral que se irradia através dos linfonodos regionais até o fígado, o baço e outras células do sistema reticuloendotelial. Os sintomas surgem quando a infecção se dissemina do sistema reticuloendotelial para a pele e as membranas mucosas. Os sintomas iniciais são dor e parestesia. Pouco depois destes sintomas, surge uma erupção cutânea característica no dermatomo afetado.

Infecção por herpes simples

- Causa úlceras orais, genitais e oculares. Os pacientes descrevem uma parestesia localizada que faz parte do pródromo antes do início das úlceras. A parestesia pode ser o único sintoma em alguns pacientes.

Neurossífilis

- Uma infecção sexualmente transmissível causada pelo *Treponema pallidum*. Associada à infecção primária (local), secundária (disseminada) e terciária (complicações em órgãos-alvo incluindo neurossífilis). A neurossífilis pode causar uma polirradiculopatia que geralmente afeta os membros inferiores. Ela pode também produzir danos na coluna dorsal da medula espinhal, produzindo uma síndrome chamada tabes dorsalis. As principais características da tabes dorsalis incluem pupilas de Argyll-Robertson, ataxia, perda de reflexos tendíneos profundos, perda de propriocepção, de senso de vibração e posição.

Distúrbios psicogênicos

Ataques de pânico com hiperventilação

- Pacientes podem descrever parestesias periorais dos membros distais que estão associadas à ansiedade ou sintomas de pânico e hiperventilação. É uma causa extremamente frequente de parestesias.

Transtornos de conversão e de sintomas somáticos

- Causados por um quadro clínico psiquiátrico subjacente. A distribuição das parestesias pode ser focal, hemifacial ou hemicorporal, mas não se correlaciona com uma lesão patológica ou anormalidade da via sensorial subjacente.

Doença inflamatória ou vasculítica

As doenças vasculíticas podem produzir mononeurite múltipla (doença associada a deficits motores e sensoriais progressivos na distribuição de nervos periféricos específicos) ou polineuropatia. Neuropatias vasculíticas são frequentemente dolorosas.[26] A neuropatia periférica sensorial também pode ocorrer por uma inflamação direta dos nervos mediada imunologicamente causada por autoanticorpos ou por uma reação ao depósito de proteína monoclonal. Em alguns casos, está presente uma combinação destas etiologias. As causas incluem:

- Vasculite associada a doenças do tecido conjuntivo, como o lúpus eritematoso sistêmico (LES) e a artrite reumatoide. LES está associado a uma neuropatia sensorial simétrica distal, com parestesias progressivas dos membros inferiores distais, que pode progredir e afetar as fibras nervosas motoras[27]

- Poliarterite nodosa, uma doença vasculítica que afeta apenas os vasos sanguíneos de médio calibre. As anormalidades associadas incluem artrite, púrpura ou outras manifestações cutâneas, dor abdominal devido a isquemia de órgãos abdominais e insuficiência renal[28]
- Síndrome de Churg-Strauss, uma doença vasculítica que afeta os vasos sanguíneos de pequeno e médio calibres. As anormalidades associadas incluem asma, eosinofilia e infiltrados anormais na radiografia torácica[26] [29] [30] [31]
- Granulomatose com poliangiite (anteriormente conhecida como granulomatose de Wegener), uma vasculite que afeta os vasos sanguíneos de pequeno e médio calibre com lesões das passagens nasais, pulmões e rins[32] [33] [34]
- Poliangiite microscópica, uma doença vasculítica que afeta os pequenos vasos. As anormalidades associadas incluem púrpura palpável ou outras manifestações cutâneas, estertores pulmonares, hipertensão, insuficiência cardíaca e insuficiência renal
- A síndrome de Sjögren pode estar associada a danos nas fibras nervosas sensoriais finas ou grossas. Danos nas fibras finas produzem parestesias com ardência, ao passo que os danos nas fibras grossas produzem ataxia ou desequilíbrio de marcha. Neuropatias cranianas e neuropatia autonômica também podem ocorrer[35] [36] [37]
- Sarcoidose (neurossarcoidose) pode causar danos nos nervos periféricos, embora a paralisia facial seja a manifestação mais frequente
- Distúrbios de produção da proteína monoclonal causam neuropatia devido ao depósito de proteína e inflamação nos nervos periféricos. Distúrbios incluem macroglobulinemia de Waldenström, gamopatia monoclonal de significado incerto, mieloma múltiplo, crioglobulinemia e amiloidose
- A doença de Neuro-Behçet raramente pode apresentar lesões inflamatórias na medula espinal causando parestesias e fraqueza nos membros[38]
- A neurite sensorial migratória de Wartenberg é uma mononeurite limitada, mediada imunologicamente, que afeta somente os nervos sensoriais. Apresenta-se com início abrupto de parestesias dolorosas na distribuição de um ou vários nervos cutâneos ou sensoriais (mais frequentemente os nervos periféricos dos membros, mas também o nervo trigêmeo e os ramos tronculares), de modo sequencial ou simultâneo. As parestesias podem ser antecedidas por sensações de dor (pontada, ardência, formigamento) na mesma área, e o estiramento do nervo afetado (por exemplo, ao ajoelhar-se) pode precipitar os sintomas.[39] [40]

Distúrbios genéticos

As causas hereditárias da neuropatia periférica sensorial podem incluir mutações genéticas que afetam a estrutura da fibra nervosa, o que causa neuropatia periférica ou plexopatia. As causas mais comuns são os seguintes:

- Doença de Charcot-Marie-Tooth (neuropatia motora e sensorial hereditária): causada por mutações que afetam a mielina (produzindo desmielinização) ou a formação do axônio (produzindo neuropatia axonal). A herança pode ser autossômica dominante ou recessiva, dependendo da forma. O principal sintoma é a fraqueza motora, mas também ocorrem sintomas sensoriais, incluindo parestesias.
- Neuropatia autonômica e sensorial hereditária: trata-se de um grupo de distúrbios genéticos que provocam disfunção autonômica e analgesia. A herança pode ser autossômica dominante ou recessiva, dependendo da forma. Os pacientes podem apresentar lesões indolores nos membros (por causa da ausência de sensibilidade) ou parestesias com ardência nos membros.
- Neuropatia hereditária com predisposição a paralisias por pressão: doença autossômica dominante causada pela deleção de uma região do cromossomo 17 que inclui o gene PMP-22. Os pacientes apresentam sintomas recidivantes e remitentes de encarceramento dos nervos. A síndrome pode

causar neuropatias compressivas isoladas ou múltiplas ou uma plexopatia braquial, dependendo do nervo periférico afetado.

Os erros congênitos do metabolismo produzem defeitos no metabolismo a jusante e acúmulo de intermediários metabólicos a montante no citoplasma, o que causa danos celulares. A neuropatia periférica resulta de um dano axonal ou de uma desmielinização. A desmielinização é geralmente produzida por danos nas células de Schwann, mas também pode ser causada pela síntese de mielina defeituosa.

- A doença de corpos de poliglucosanos em adultos é uma deficiência da enzima ramificante do glicogênio. Esta deficiência causa a formação de corpos poliglucosanos dentro de fibras nervosas. Estes órgãos são tóxicos e causam danos nos nervos. A doença se apresenta da metade até a fase avançada da vida adulto com parestesias ou perda de sensibilidade nos membros inferiores, disfunção progressiva dos neurônios motores superiores e inferiores, disfunção esfinteriana (incontinência) e demência.[41] Ela é causada por várias mutações no gene GBE1.[41] [42]
- A doença de Tangier é provocada por um defeito na produção de lipoproteína de alta densidade, causando depósito de ésteres de colesterol e toxicidade celular em diversos tecidos, incluindo as células de Schwann dos nervos periféricos. Os pacientes são acometidos de parestesias e fraqueza motora causada por neuropatia periférica sensorial-motora. Tonsilas de cor alaranjada são características da doença. Alguns pacientes apresentam na infância sintomas que afetam os membros inferiores, ao passo que outros apresentam mais tardiamente sintomas que afetam os membros superiores.[43] [44]
- A doença de Refsum é um distúrbio peroxissomal que produz acúmulo de ácido fitânico. Manifesta-se em jovens com retinite pigmentosa, polineuropatia periférica e ataxia cerebelar.
- A doença de Fabry, causada por deficiência de alfa-galactosidase, é um distúrbio recessivo ligado ao cromossomo X de armazenagem de glicolípídios que afeta pacientes do sexo masculino a partir de uma idade precoce (geralmente <10 anos de idade). O gene afetado está localizado no braço longo do cromossomo X, entre Xq21.33 e Xq22. Condições sistêmicas associadas incluem insuficiência renal crônica, doença cardíaca ou cerebrovascular inicial e opacificações corneanas. Mulheres portadoras podem apresentar sintomas mais leves, com início mais tarde nas suas vidas. A neuropatia periférica afeta as fibras nervosas não mielinizadas finas, assim, as parestesias com ardência são sintomas proeminentes, localizadas nas mãos, pés e membros inferiores distais. Os pacientes também podem descrever produção de suor reduzida. Os pacientes também apresentam angioqueratomas e escurecimento característico da pele em uma distribuição tipo "roupa de banho" devido a erupção cutânea macular.[45]
- A doença de Krabbe ou leucodistrofia de células globoides é uma doença autossômica recessiva produzida por deficiência da enzima galactocerebrosidase. Ela causa diminuição na formação de mielina no sistema nervoso central (SNC) e nervos periféricos. A doença tem formas infantil, juvenil e adulta. A forma infantil é a mais grave e fatal. Os pacientes apresentam parestesias com ardência e fraqueza muscular, por causa da neuropatia sensorial-motora. Alguns pacientes também desenvolvem um comprometimento cognitivo ou sinais do neurônio motor superior devido à desmielinização no SNC.[46] [47]
- A ataxia de Friedreich, causada pela expansão da sequência de repetição de trinucleotídeos no gene da frataxina, apresenta ataxia progressiva dos membros e neuropatia axonal sensorial com sinais do trato piramidal (fraqueza e extensão dos pododáctilos após estimulação plantar) associadas a ausência de reflexos tendinosos profundos e cardiomiopatia. Os sintomas clínicos aparecem em crianças ou adultos jovens.
- A adrenomieloneuropatia é um distúrbio recessivo ligado ao cromossomo X que causa acúmulo anormal de ácidos graxos de cadeia muito longa. Afeta sobretudo adultos jovens do sexo masculino,

embora portadoras do sexo feminino também possam sofrer comprometimento neurológico, e se manifesta primariamente com paraplegia espástica, insuficiência adrenal, e, às vezes, neuropatia periférica e mielopatia.[48] [49]

- As síndromes de ataxia espinocerebelar são um grupo de doenças neurodegenerativas hereditárias autossômicas dominantes. Alguns subtipos estão associados a neuropatia sensorial (tipos 1 a 4, 8, 18, 23, 24, 15, 27), além de ataxia e outras características, como a disfunção piramidal e extrapiramidal.
- A doença de Niemann-Pick, ou deficiência da esfingomielinase ácida, pode produzir neuropatia periférica e anormalidades da retina.[50] No entanto, este quadro não é frequente, visto que a expectativa de vida da maioria dos pacientes é reduzida, não vivendo tempo suficiente para apresentarem esses sintomas.
- A encefalomielopatia necrosante subaguda (doença de Leigh) é uma doença neurodegenerativa grave da primeira infância que pode incluir neuropatia periférica, além de atraso psicomotor, convulsões, oftalmoplegia, ataxia, distonia e vômitos.[51] [52] A doença, geralmente, é fatal na infância ou na primeira infância.
- A abetalipoproteinemia, ou síndrome de Bassen-Kornzweig, é um distúrbio autossômico recessivo do metabolismo de lipoproteínas e pode se manifestar com neuropatia sensorial na infância, além de outras características neurológicas, como deficiência intelectual, retinite pigmentosa e ataxia.[53]

Outras causas

Convulsões focais (antes conhecidas como crises parciais)

- As convulsões focais que afetam o córtex somatossensitivo podem causar sintomas sensoriais estereotipados no hemicorpo ou hemiface, como parestesias.

Neuropatia sensorial paraneoplásica

- Vários cânceres podem causar neuropatia periférica. A causa, geralmente, está relacionada ao encarceramento dos nervos pelo tumor, efeitos colaterais do tratamento, deficiências nutricionais ou alterações metabólicas. No entanto, alguns pacientes desenvolvem uma neuropatia periférica paraneoplásica na ausência dessas causas; esta ocorre associada a vários anticorpos antineuronais, incluindo o anti-Hu e o anti-CRMP-5. A neuropatia pode surgir muitos anos antes do diagnóstico de câncer e ser a única indicação clínica de uma malignidade oculta. Não se entende o seu mecanismo exato, mas acredita-se que esteja relacionada à reatividade cruzada dos anticorpos antineuronais com antígenos tumorais.

Síndrome do queixo dormente

- As parestesias unilaterais ou a anestesia do queixo podem se apresentar como manifestação inicial de malignidade oculta e sempre devem ser completamente investigadas quanto a sua causa subjacente.[12] [54] Pode também ser a manifestação inicial da esclerose múltipla ou ocorrer após uma cirurgia dentária ou oral.

Neuropatia periférica após cirurgia bariátrica

- Constatou-se que a polineuropatia distal predominantemente sensorial ocorre com mais frequência em pacientes depois de uma cirurgia bariátrica em comparação com outros tipos de cirurgia abdominal.[55] A desnutrição relacionada ao período perioperatório parece ser o fator de risco mais significativo para o surgimento da polineuropatia distal predominantemente sensorial.[55] O mais

provável é que a perda rápida de grande parte do peso corporal cause várias deficiências nutricionais, e subsequentemente, ao surgimento da polineuropatia.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnósticos diferenciais](#) para obter mais detalhes)

Síndrome de Guillain-Barré, forma de polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA)

Esta doença apresenta um início abrupto, geralmente com parestesias começando nos pododáctilos e progredindo em direção proximal no decorrer de horas ou dias. A paralisia ascendente pode afetar a função dos músculos respiratórios e causar parada ou insuficiência respiratória, se a doença não for reconhecida e tratada. Os pacientes também podem apresentar disautonomia aguda com flutuações da pressão arterial e frequência cardíaca com potencial risco de vida. O diagnóstico depende do reconhecimento das características clínicas, que incluem o rápido aparecimento e progressão dos sintomas, sendo confirmado pelo achado da dissociação albuminocitológica no exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) e achados característicos na eletromiografia (EMG). Os casos suspeitos de PDIA requerem monitoramento cuidadoso da função neurológica e respiratória e aplicação do tratamento logo na fase inicial com plasmaférese emergente ou infusões intravenosas de imunoglobulina.

Acidente vascular cerebral (AVC)

AVCs isquêmicos ou hemorrágicos se apresentam com início agudo de sintomas neurológicos, que podem incluir parestesias. A localização e extensão do AVC determina a gravidade do déficit neurológico, dos sintomas e achados neurológicos associados, e do risco de danos no tecido cerebral adjacente devido ao inchaço do tecido cerebral infartado. Grandes AVCs nos hemisférios cerebrais ou AVC hemorrágicos no tronco encefálico constituem um risco imediato de compressão do tronco encefálico ou hérnia. O diagnóstico se baseia na história clínica e no exame neurológico, com evidências corroboradas por neuroimagens, como tomografia computadorizada (TC) craniana ou ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica.

Compressão da medula espinhal

A compressão da medula espinhal, aguda em virtude de lesão traumática ou enfarte da medula espinhal, ou subaguda em virtude de lesão da massa primária ou metastática comprimindo a medula espinhal, requerem diagnóstico e tratamento urgente. Os pacientes podem desenvolver perda irreversível da função neurológica e, em alguns casos, da função respiratória. A suspeita de síndrome de compressão da medula espinhal se baseia na história e nos achados dos exames físicos, sendo confirmada por neuroimagens (RNM) dos segmentos suspeitos da medula espinhal. A descompressão cirúrgica ou tratamento com altas doses de esteroides se faz necessário para reduzir o edema do tecido da medula espinhal e para evitar a perda da função neurológica.

Mielite transversa

A mielite transversa é uma lesão inflamatória aguda na medula espinhal, que geralmente afeta um ou dois segmentos da medula espinhal. Os pacientes podem apresentar uma síndrome de fraqueza na medula espinhal, dormência e incontinência intestinal/urinária. Dependendo do local da lesão, o controle dos músculos respiratórios pode ser afetado e se tornar uma ameaça à vida. O diagnóstico depende da história clínica e do exame físico, seguidos por neuroimagens (RNM) da medula espinhal e de punção lombar com exame do LCR. Se reconhecida na fase inicial, o tratamento com altas doses de corticosteroides por via intravenosa pode reduzir o edema e evitar uma maior perda da função.

Encefalomielite disseminada aguda

A encefalomielite disseminada aguda é uma doença desmielinizante central que surge após uma infecção (geralmente viral) ou vacinação, ou, às vezes, de forma espontânea. Os pacientes apresentam uma encefalite aguda, podendo ser acometidos de declínio neurológico rápido com coma e convulsões. A RNM cranioencefálica e da medula espinhal revelam lesões características. Os pacientes necessitam corticoterapia intravenosa, como a metilprednisolona. Se a resposta aos esteroides for insuficiente, a plasmaférese ou a imunoglobulina intravenosa podem ser utilizadas.^{[62] [63]}

Neuropatia vasculítica

Deve-se suspeitar de vasculite em pacientes que apresentam a síndrome clínica de mononeurite múltipla (dor, seguida por parestesias e fraqueza em múltiplas distribuições de um único nervo periférico), e é necessária avaliação urgente para confirmar o diagnóstico. Devem ser solicitados exames iniciais para marcadores específicos da doença. A terapia imunossupressora deve ser iniciada o mais cedo possível. Se não forem tratados, os pacientes provavelmente experimentarão uma perda maior da função neurológica e danos devastadores em vários órgãos. O diagnóstico definitivo requer uma biópsia de tecido.

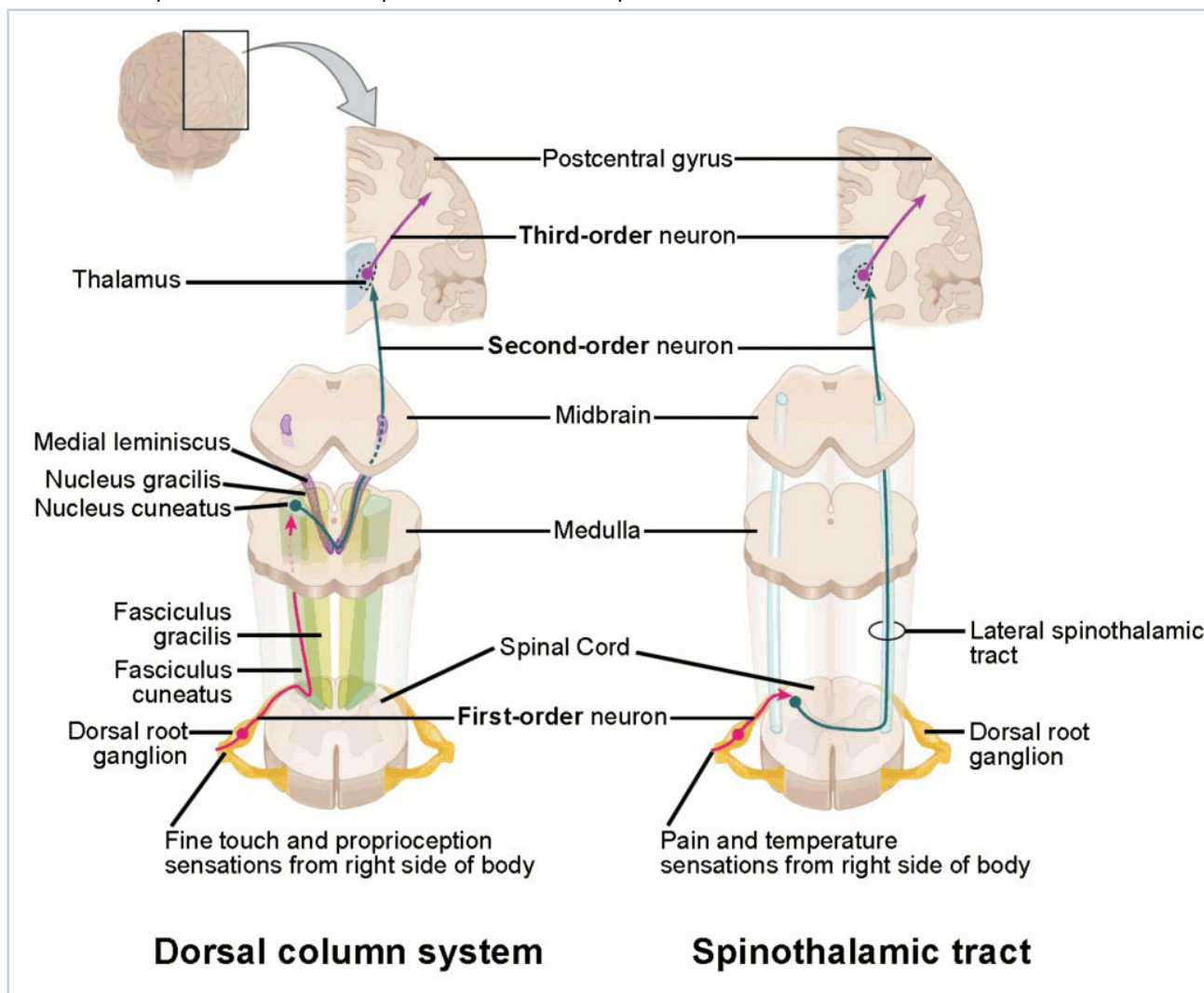
Convulsões focais

As convulsões focais (antes conhecidas como crises parciais) que afetam o córtex somatossensorial podem causar episódios estereotipados de sintomas sensoriais na hemiface e/ou hemicorpo, como parestesias transitórias. Estas podem constituir eventos isolados ou serem parte da aura que ocorre no início uma convulsão focal complexa. O eletroencefalograma (EEG) pode identificar atividade epileptiforme, ou uma anormalidade localizada focal. As neuroimagens podem revelar evidência de uma lesão estrutural ou outro processo que tenha causado a convulsão. É importante identificar esse subgrupo de pacientes, já que eles podem ser tratados de modo efetivo com medicamentos anticonvulsivantes.

Abordagem

Parestesias podem ser causadas por uma grande variedade de condições que afetam o sistema nervoso em qualquer nível. A história clínica e o exame físico reduz o leque do diagnóstico diferencial e orientam a necessidade de investigações adicionais. O objetivo do exame físico é constatar se é provável que a patologia esteja afetando os nervos periféricos, plexos, raízes espinhais dorsais, medula espinhal ou o cérebro, e identificar sinais adicionais da causa subjacente.

A neuropatia diabética, a hipocalcemia, deficiências de vitaminas, toxicidade medicamentosa e infecções menores, como por herpes-zóster ou vírus do herpes simples (HSV), geralmente podem ser diagnosticadas clinicamente ou por meio de exames laboratoriais. Todas as outras neuropatias periféricas podem precisar ser confirmadas e caracterizadas por meio de uma eletromiografia (EMG) com estudos da condução nervosa. Exames de imagem serão necessários se a história e o exame físico sugerirem uma plexopatia, uma radiculopatia ou uma lesão que afete a medula espinhal, o tronco encefálico ou o cérebro.



Vias sensoriais ascendentes da medula espinhal. O sistema da coluna dorsal e o trato espinotalâmico são as principais vias ascendentes que conectam as extremidades com o cérebro.

Betts JG, Young KA, Wise JA et al. Anatomy and physiology. Houston,

TX:OpenStax; 2013 (CC BY4.0 - <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

Características das parestesias

Descrição

- É importante caracterizar as parestesias que estão sendo vivenciadas pelo paciente. O paciente deve ser estimulado a descrever seus sintomas em detalhes com suas próprias palavras. As descrições mais comuns incluem queimação, pontadas, formigamento, dormência, picadas e dores intensas súbitas. É importante determinar se existe perda de sensibilidade associada e se esta está localizada na mesma área que as parestesias. As parestesias dolorosas sugerem um processo inflamatório ou isquêmico, como vasculite. Dores lancinantes são características de encarceramento do nervo. Dores com ardência são características de parestesias que afetam as fibras finas não mielinizadas. As parestesias podem ocorrer como parte de enxaqueca com aura ou iniciar ao mesmo tempo que a cefaleia, e duram geralmente <1 hora a contar do início da cefaleia.

Onset (Início)

- É importante determinar se os sintomas começaram de súbito ou se evoluíram no decorrer de segundos, minutos, horas, dias ou semanas. O início súbito sugere acidente vascular cerebral (AVC) ou trauma. Sintomas que evoluem no decorrer de vários segundos sugerem epilepsia. Sintomas que evoluem no decorrer de minutos sugerem enxaqueca, ataque de pânico ou envenenamento por peixe (se o paciente tiver ingerido peixe nas últimas 8 horas). O início insidioso é característico de neuropatias hereditárias.

Duração e gravidade

- Deve-se perguntar ao paciente se os sintomas são constantes ou recidivantes e remitentes, e se houve algum avanço dos sintomas. Uma história de sintomas prévios similares deve ser investigada. Dor muscular, atrofia ou fraqueza na mesma distribuição anatômica que as parestesias indica uma neuropatia periférica sensorial-motora (frequentemente é sinal de uma doença mais avançada).

Localização

- A localização dos sintomas indica o nível da lesão.

Local da doença	Padrão clínico	Causas
Nervos periféricos: mononeuropatia	• Parestesias e perda de sensibilidade seguidas por fraqueza motora na distribuição do nervo afetado • Palpação do nervo reproduz os sintomas	• Compressão do nervo periférico (por exemplo, síndrome do túnel do carpo) • Infecção (infecção por herpes simples ou herpes-zóster) • Neuropatia hereditária com predisposição a paralisias por pressão (NHPP)
Nervos periféricos: mononeuropatias múltiplas	• Parestesias e perda de sensibilidade seguidas por fraqueza motora na distribuição do nervo afetado	• Vasculite • Hanseníase • Doença de Lyme • Produção de proteína monoclonal
Nervos periféricos: polineuropatia	• Parestesias e perda de sensibilidade afetando os membros, geralmente bilateralmente, em padrão de luva e meia • Às vezes, associada à fraqueza motora, dependendo da causa • Possível perda ou redução de reflexos tendinosos profundos em doença grave ou progressiva	• Doença metabólica ou endócrina (por exemplo, diabetes) • Síndrome de Guillain-Barré • Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica • Deficiências de vitaminas ou minerais • Toxicidade (álcool, medicamentos, metais pesados, neurotoxinas) • Infecção (neuropatia por HIV, neurosífilis, doença de Lyme) • Doença de Charcot-Marie-Tooth • Neuropatia autonômica e sensorial hereditária (NASH) • Neuropatia hereditária com predisposição a paralisias por pressão (NHPP) • Vasculite, doenças inflamatórias crônicas • Produção de proteína monoclonal • Neuropatia paraneoplásica • Erros inatos do metabolismo • Polineuropatia simétrica distal (PSD) • Neuropatia periférica após cirurgia bariátrica
Plexo periférico (plexopatia)	• Parestesias e fraqueza motora na distribuição de nervos periféricos múltiplos • Possível perda ou redução de reflexos tendinosos profundos	• Lesão do nervo • Radiação • Infiltração de tumor

Causas das parestesias do sistema nervoso periférico, segundo o padrão e nível da lesão

Criado pelo BMJ Evidence Centre com informações da Dr^a Caroline M. Klein

Local da doença	Padrão clínico	Causas
Gânglio da raiz dorsal (gangliopatia ou neuropatia sensorial)	• Parestesias e fraqueza motora na distribuição das raízes nervosas afetadas; geralmente, múltiplos níveis sensoriais são afetados • Perda ou redução de reflexos tendinosos profundos • Ataxia grave dos membros afetados nos segmentos comprometidos (membros superiores ou inferiores)	• Gangliopatia paraneoplásica • Síndrome de Sjögren
Raízes nervosas da medula espinal dorsal (radiculopatia)	• Parestesias, perda de sensibilidade e fraqueza motora na distribuição das raízes nervosas afetadas com comprometimento dos dermatômos paraespinais e miôtomos correspondentes • Perda ou redução de reflexos tendinosos profundos	• Hérnia de disco intervertebral • Espondilose • Estenose da coluna vertebral • Polirradiculopatia sensorial imune crônica • Infecção (infecção por CMV em AIDS, doença de Lyme)
Medula espinal	• Perda de sensibilidade e fraqueza motora ou espasticidade caudal até a altura da coluna vertebral afetada • Reflexos tendinosos profundos bruscos; clônus do tornozelo; elevação dos pododáctilos por estimulação plantar	• Esclerose múltipla • Infecção (por exemplo, neurosífilis) • Tumor • Fraturas por compressão vertebral • Deficiência de vitamina B12 • Deficiência de cobre
Tronco encefálico e córtex somatossensorial	• Parestesias unilaterais ou perda de sensibilidade afetando a face ou membros • Lesões produzem reflexos tendinosos profundos bruscos; clônus do tornozelo; elevação dos pododáctilos por estimulação plantar	• Acidente vascular cerebral (AVC) • Esclerose múltipla • Encefalomielite disseminada aguda • Epilepsia parcial • Enxaqueca
Ausência de lesão do sistema nervoso	• Exame físico neurológico normal	• Doença vascular periférica • Ataque de pânico com hiperventilação • Transtornos de conversão e somatização

Sistema nervoso central e causas não neurológicas das parestesias, segundo o padrão e nível da lesão

Criado pelo BMJ Evidence Centre com informações da Drª Caroline M. Klein

- Os sintomas localizados indicam uma mononeuropatia periférica ou uma plexopatia, se for na distribuição de um ou mais nervos periféricos, ou um radiculopatia, se for na distribuição de um dermatomo. Se os sintomas sugerirem uma mononeuropatia periférica, uma história mais detalhada deve ser colhida para avaliar se há a presença de síndromes focais de encarceramento dos nervos.
 - Parestesias que afetam os três primeiros dedos da mão acometida sugerem síndrome do túnel do carpo. Os sintomas geralmente pioram à noite (acordando o paciente que dormia) e se agravam ao estender o punho por muito tempo, como ao dirigir, ao digitar em um teclado ou ao ler jornal. Os pacientes também podem apresentar dor no punho ou na mão, possivelmente alcançando o antebraço, cotovelo ou ombro.
 - Parestesias que afetam o quarto e quinto dedo sugerem neuropatia ulnar, que pode ser induzida pela flexão prolongada ou repetida do cotovelo ou por apoiar-se repetidamente no cotovelo.
 - Parestesias na lateral da perna ou dorso do pé podem indicar neuropatia fibular (peroneal). Os pacientes também podem apresentar pé caído. A compressão do nervo geralmente é causada pelo cruzamento repetido dos joelhos ou por ajoelhar, agachar ou ficar de cócoras por muito tempo, mas uma história de trauma ou cirurgia prévia no joelho também pode estar presente.
 - Parestesias no aspecto medial do pé sugerem neuropatia tibial, que é relativamente rara.
 - Parestesias com ardência e aumento de sensibilidade ao toque ou pressão, na região anterolateral da coxa, sugerem meralgia parestésica, produzida pela compressão do nervo cutâneo lateral da coxa.
 - Parestesias caracterizadas por prurido persistente, localizadas unilateralmente na parte superior das costas, são chamadas de notalgia parestésica. Os sintomas podem também incluir dor, parestesia, dormência ou aumento da sensibilidade tátil na área afetada. Acredita-se que a notalgia parestésica se deva à compressão dos ramos dorsais e sensoriais dos nervos espinhais, dos dermatomos T2 a T6, por espasmo dos músculos paraespinhais ou por alterações degenerativas dos ossos na espinha nesses níveis.^[64]
 - Parestesias na distribuição do nervo trigêmeo indicam neuropatia trigeminal.
- Sintomas unilaterais generalizados afetando a face ou os membros sugerem patologia da medula espinhal ou cérebro. Dor muscular, atrofia ou fraqueza na mesma distribuição anatômica que as parestesias também podem sugerir que a raiz nervosa da medula espinhal, a medula espinhal ou o cérebro foram afetados. Dor na coluna com irradiação para o membro no qual se descreve a presença de parestesias, ou a incontinência intestinal ou urinária, podem indicar uma etiologia radicular ou das raízes nervosas da medula.
- Parestesias unilaterais ou anestesia do queixo (síndrome do queixo dormente) podem se apresentar como manifestação inicial de malignidade oculta e sempre devem ser completamente investigadas quanto à causa subjacente.^{[12] [54]} Pode também ser a manifestação inicial da esclerose múltipla ou ocorrer após uma cirurgia dentária ou oral.

Padrões específicos

- Padrões importantes a serem reconhecidos incluem as parestesias rapidamente progressivas, dormência e fraqueza que começa nos membros indicando polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA), dor seguida por parestesias e fraqueza em múltiplas distribuições de um único nervo periférico indicando mononeurite múltipla, ou sintomas unilaterais que podem indicar lesões cerebrais ou da medula espinhal.

- A PDIA deve ser diferenciada da polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC) e da polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica. A PDIC pode produzir um padrão progressivo semelhante ao da PDIA, mas com uma evolução mais longa (8 semanas). A polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica também pode causar sintomas recidivantes e remitentes. A polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica produz sintomas sensoriais lentamente progressivos sem sintomas motores.
- A axonopatia distal (dying back) é um padrão observado em várias toxicidades (incluindo álcool e hexano), nas quais os sintomas começam nos membros inferiores e gradualmente avançam em direção proximal, tornando-se doloridos e afetando os membros superiores, depois que os sintomas chegam na altura do tornozelo.
- Episódios estereotipados de sintomas sensoriais na hemiface ou no hemicorpo, como parestesias transitórias, e ocorrendo isoladamente ou associados com automatismos ou alteração do nível de consciência ou da responsividade devem despertar a suspeita de convulsão focal. As parestesias geralmente evoluem ao longo de alguns segundos.
- A polineuropatia simétrica distal (PSD) apresenta sintomas de parestesias distribuídas simetricamente (geralmente parestesias com formigamento com ou sem a presença de dormência associada nas mesmas áreas) e, geralmente, fraqueza muscular mais tarde. Os sintomas são progressivos desde o início, podendo estar inicialmente presentes de forma intermitente, mas depois se tornarem mais constantes. Os sintomas começam nos pododáctilos e se estendem em direção proximal nas duas pernas até a altura dos joelhos, quando então, as pontas dos dedos das duas mãos geralmente passam a ser afetadas. Se as fibras nervosas sensoriais finas forem afetadas, o paciente geralmente descreverá dores com ardência e alodinia (sensação dolorosa provocada por estímulos geralmente não nocivos, como a sensibilidade tátil).
- Na neuropatia periférica após a cirurgia bariátrica, há sintomas sensoriais simétricos de dormência e parestesias nas mãos e pés, às vezes com alguma fraqueza muscular nessas mesmas regiões, início de sintomas insidiosos mais frequentes que agudos ou subagudos, dores, dores agudas ou com ardência nas mãos e pés.

História médica geral

Sintomas constitucionais

- Perda de peso, sudorese noturna e/ou fadiga podem estar presentes em infecção, em doença neoplásica ou em uma variedade de condições inflamatórias. Olhos ou boca seca pode indicar a síndrome de Sjögren.

Alterações cutâneas e articulares

- Úlceras, púrpura, erupção cutânea ou escurecimento da pele podem sugerir doença vascular periférica, infecção, vasculite, produção de proteína monoclonal, sarcoidose ou um erro inato do metabolismo. Artralgias, inchaço ou rigidez nas articulações pode indicar uma condição reumatológica.

Sintomas cardiovasculares/respiratórios

- Tontura ou síncope ortostática podem indicar disfunção autonômica, que ocorre na neuropatia autonômica e sensorial hereditária, neuropatia diabética grave, síndrome de Sjögren e em alguns erros inatos do metabolismo. Dor torácica ou palpitações no início das parestesias podem indicar um AVC. Tosse crônica ou dispneia pode indicar que o diafragma foi afetado devido à patologia que afeta

as raízes espinhais cervicais. Uma doença respiratória superior ou gastrointestinal pode anteceder o início da PDIA.

Afecções clínicas passadas

- É importante determinar se o paciente apresenta qualquer uma das seguintes condições subjacentes: diabetes mellitus (nível de controle e complicações da retinopatia e nefropatia diabéticas), distúrbios reumatológicos (lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren, artrite reumatoide, vasculites), câncer, lesão ou cirurgia na medula espinhal, doenças infecciosas (HIV, hepatite, sífilis), AVC, doença arterial coronariana, abuso de álcool, deficiência de nutrição, insuficiência renal (inclusive sintomas de uremia) ou doença tireoidiana.

História de cirurgias

- Uma história de cirurgia bariátrica nos últimos 12-24 meses, sobretudo associada com perda rápida de grande parte do peso corporal, pode ser a causa de uma neuropatia periférica pós cirurgia bariátrica.

História medicamentosa

- As terapias atuais e prévias devem ser cautelosamente documentadas. Medicamentos causadores conhecidos incluem os agentes da quimioterapia (cisplatina, vincristina, citosina arabinosídeo, talidomida, paclitaxel), antibióticos (metronidazol, nitrofurantoína), agentes antirretrovirais (zidovudina, estavudina, lamivudina) e antiepilépticos (fenitoína). Vitaminas e suplementos sem receita médica também devem ser documentados, sobretudo os que contêm vitamina B6 (overdose de vitamina B6 pode causar neuropatia periférica). Radioterapia prévia na axila ou pelve pode indicar danos nos nervos por radiação, mesmo que a exposição tenha ocorrido muitos anos antes de surgirem os sintomas.

História alimentar

- Uma história de desnutrição ou a adesão a uma dieta especializada, como dieta de baixa proteína, vegetariana ou vegana, podem causar deficiências nutricionais específicas.

História familiar

- Uma história na família positiva quanto a parestesias ou deficiência sensorial pode indicar uma neuropatia hereditária ou um erro congênito de metabolismo. Uma história familiar de doenças adquiridas, como neuropatias por compressão, doenças autoimunes, câncer, amiloidose, diabetes mellitus, esclerose múltipla ou enxaqueca, também pode estar presente.

História social/profissional

- Uma história de tabagismo deve levantar suspeita de síndrome paraneoplásica. Uma história de exposição a metais pesados através do trabalho, meio ambiente ou lazer podem indicar uma toxicidade devido a metais pesados. A presença de fatores de risco em relação à exposição ou infecção por HIV deve despertar a suspeita de neuropatia por HIV.

História psiquiátrica

- Os ataques de pânico com hiperventilação são causas muito frequentes de parestesias. Pacientes descrevem sintomas associados de ansiedade ou pânico, incluindo uma sensação esmagadora de morte iminente. Os sintomas físicos incluem dor torácica, palpitações e dispneia com parestesias

periorais e bilaterais nas mãos e nos pés e um espasmo carpopedal associado. Mais raramente, uma história de sintomas psiquiátricos e/ou trauma psicológico ou físico pode indicar um transtorno conversivo ou um transtorno de sintomas somáticos.

Exame físico de rotina

Inicial

- A febre pode indicar infecção. Uma linfadenopatia pode indicar infecção (HIV, herpes simples, doença de Lyme) ou doença inflamatória sistêmica. Deve-se cogitar se há a presença de diabetes mellitus ou doença cardiovascular, se o paciente estiver com sobrepeso ou obeso. A perda de peso pode ser um sinal de neoplasia subjacente. A avaliação vascular do membro inferior pode revelar pulsos periféricos reduzidos ou ausentes na doença vascular periférica.

Cabeça/olhos/ouvidos/nariz/garganta

- Sopros nas carótidas deve despertar a suspeita de AVC. Membranas mucosas orais secas podem indicar a síndrome de Sjögren.

Pele

- Púrpura ou erupção cutânea sugere infecção ou vasculite. Formação de bolhas em padrão dermatomal na área de parestesias do paciente indica herpes-zóster. Mudanças na cor da pele ou espessamento da pele podem indicar uma produção monoclonal de proteína, sarcoidose ou um erro congênito de metabolismo. A aparência brilhante, oleosa ou escamosa das pernas e a perda de cabelo no dorso do pé podem indicar isquemia causada por doença vascular periférica.

Ossos e articulações

- Pés muito arqueados (pés cavos) e/ou deformidades de pododáctilos em forma de martelo podem indicar uma neuropatia periférica hereditária. Deformidades articulares características podem estar presentes associadas a condições reumatológicas subjacentes. A escoliose pode indicar osteoporose, o que pode predispor o paciente a fraturas por compressão da coluna vertebral. Sensibilidade à palpação ao longo da coluna vertebral sugere uma radiculopatia causada por doença da coluna vertebral.

Exame físico do reto

- Devem ser realizados para avaliar o tônus anal. A diminuição do tônus anal indica uma radiculopatia ou lesão da medula espinhal e requer uma avaliação urgente.

Fundoscopia

- Pode revelar retinopatia diabética em paciente diabético.

Exame neurológico

Sistemas sensoriais

- O exame neurológico deve se concentrar minuciosamente nas áreas que correspondem aos sintomas do paciente, mas um exame neurológico geral também deve ser realizado para identificar indícios adicionais para o diagnóstico subjacente. O primeiro passo é examinar as modalidades sensoriais

em todos os quatro membros, com exames adicionais nas áreas nas quais o paciente indica as parestesias.

- A sensibilidade tátil é testada com um chumaço de algodão. A temperatura é testada usando-se um estímulo frio ou quente. O estímulo doloroso é testado usando-se a extremidade pontiaguda de um alfinete ou outro instrumento que produza um estímulo padronizado, os quais devem ser usados uma única vez e devidamente descartados depois de usados em cada paciente. A noção de posição segmentar é testada usando-se as articulações interfalangeanas distais (IFDs) do hálux ou do dedo médio. A vibração é testada usando-se um diapasão de 128 Hz colocado sobre a articulação IFD do hálux ou dedo médio. O exame físico pode revelar um dos padrões a seguir:
 - A perda sensorial na distribuição de um único nervo periférico indica uma mononeuropatia periférica. A palpação de um nervo periférico específico ou teste provocativo específico (como o sinal de Tinel ou Phalen) podem revelar as parestesias, indicando uma síndrome de encarceramento do nervo.
 - A perda sensorial na distribuição de vários nervos periféricos indica uma mononeuropatia múltipla ou uma plexopatia.
 - Distribuição de perda de sensibilidade simétrica tipo "meia e luva" indica uma polineuropatia periférica.
 - Perda de sensibilidade na distribuição de um dermatomo indica uma radiculopatia. O nervo espinal correspondente também é afetado e a distribuição do nervo espinal também deve ser testada em relação à perda sensorial.
 - O nível sensorial no tronco sugere patologia na medula espinal.
 - Perda de sensibilidade unilateral afetando a face ou os membros indica uma lesão na medula espinal ou no cérebro.

Sistema motor

- A presença de atrofia muscular deve ser observada. Fraqueza ou atrofia na mesma distribuição que a perda de sensibilidade indica uma neuropatia sensorial-motora periférica mista (se a distribuição dos nervos periféricos for afetada), comprometimento de uma raiz espinal (se um dermatomo e miótomo forem afetados) ou uma patologia da medula espinal ou do cérebro. A perda de reflexos tendinosos profundos indica uma lesão periférica. Aumento dos reflexos tendinosos profundos, reflexo plantar extensor e a espasticidade muscular indicam uma lesão na medula espinal ou no cérebro.

Marcha

- Anormalidades a observar incluem a marcha atáxica ou instável com base ampla, pé caído ou dificuldade de caminhar causada por fraqueza ou espasticidade dos membros inferiores. Deve-se pedir ao paciente que fique de pé com pés juntos, em seguida, feche os olhos e mantenha o equilíbrio (teste de Romberg); este é o teste da função da coluna dorsal. Pedir ao paciente para andar na ponta dos pés e nos calcanhares permite avaliar a força dos músculos da panturrilha e dos extensores dos pés e pododáctilos. Marcha tandem (andar com calcanhar tocando os pododáctilos em linha reta) é um teste muito sensível de estabilidade geral de marcha.
- O desequilíbrio da marcha e a falta de coordenação geralmente indicam ataxia sensorial, observada nas deficiências de vitamina B12, vitamina E e cobre, neuropatia diabética grave, neuropatia alcoólica, neurosífilis, PDIC, neuropatia paraneoplásica sensorial, síndrome de Sjögren e alguns erros inatos do metabolismo. Anomalias de marcha causadas por doença do sistema nervoso central (SNC) podem ser observadas na esclerose múltipla ou na encefalomielite desmielinizante disseminada aguda. A marcha desajeitada pode estar relacionada a um quadro de pé caído, como

observado na neuropatia fibular (peroneal) ou na doença de Charcot-Marie-Tooth. Pacientes com compressão da medula espinal podem sentir dificuldade de caminhar por causa da espasticidade e/ou fraqueza muscular nos membros inferiores.

Função cerebelar

- Deve ser avaliada testando a capacidade do paciente de realizar as manobras do calcanhar Joelho e dedo-nariz-dedo. Estes testes ajudam a detectar a patologia cerebelar em pacientes com abuso de álcool, doença paraneoplásica ou do SNC.

Avaliação dos nervos cranianos

- Anormalidades podem ocorrer em uma série de condições, incluindo a esclerose múltipla (geralmente afetando o nervo óptico), a neuropatia trigeminal, o envenenamento por peixe, a doença de Lyme, a síndrome de Sjögren, a produção de proteína monoclonal e alguns erros inatos do metabolismo.
- Portanto, a avaliação da função dos nervos cranianos deve ser realizada como parte da avaliação: as pupilas devem ser iguais, redondas e reativas aos estímulos luminosos. Palidez do disco óptico à fundoscopia pode indicar atrofia óptica causada por esclerose múltipla. A sensibilidade tátil, à temperatura e ao estímulo doloroso da face deve ser testada. Se for constatada anormalidade sensorial na face, testes adicionais dos reflexos corneanos com um pedaço de algodão devem ser feitos para reforçar a confirmação da disfunção trigeminal no lado afetado. A simetria e a força dos músculos da face, do esternocleidomastoideo e do trapézio devem ser avaliadas.

Investigações para envolvimento de nervos periféricos

Testes de diagnóstico suplementares são guiados pela história e achados nos exames físicos, e consistem em exames laboratoriais para identificar a causa subjacente e em estudos eletrofisiológicos para confirmar e caracterizar o tipo de neuropatia periférica.

Exames metabólicos ou endócrinos

- Um dos testes mais importantes é o teste de tolerância à glicose de 2 horas (ou, no mínimo, uma glicemia de jejum ou teste de HbA1c). A HbA1c é útil para detectar um controle glicêmico inadequado nos pacientes com diabetes mellitus conhecido, e pode mostrar-se elevada. Os níveis séricos de cálcio, vitamina D e paratormônio (PTH) devem ser medidos, se houver suspeita de hipocalcemia. Os níveis de magnésio sérico também devem ser medidos nestes pacientes e podem estar reduzidos; não há resolução da hipocalcemia ocorrendo no contexto de uma hipomagnesemia até que os níveis de magnésio sejam corrigidos. Um hormônio estimulante da tireoide sérico elevado e uma tiroxina livre baixa sugerem hipotireoidismo.

Níveis de metais pesados, toxinas ou medicamentos

- Deve-se pedir exames se houver uma história de exposição potencial a metais pesados. Os níveis de chumbo no sangue total estão elevados na intoxicação por chumbo, e os níveis de arsênico, mercúrio ou tálio na urina de 24 horas estão elevados quando há intoxicação pelo metal pesado correspondente. Os níveis séricos das toxinas ciguatera e saxitoxina devem ser medidos, se houver suspeita de envenenamento por peixes. Os níveis de hexanodiol e hexanol na urina devem ser medidos, se houver suspeita de toxicidade por hexano.
- Não há nenhum exame laboratorial específico para a neuropatia alcoólica, mas os testes da função hepática devem ser medidos nos pacientes com história de alcoolismo, e geralmente apresentam

níveis elevados de gama-glutamilttransferase (gama-GT), aspartato transaminase (AST) e alanina aminotransferase (ALT) (com AST>ALT).

- A remissão da neuropatia induzida por medicamentos deve ocorrer uma vez que os medicamentos causadores tenham sido descontinuados.

Níveis de vitaminas

- Os níveis das vitaminas B12, B1, B6 e do ácido metilmalônico devem ser medidos nos pacientes com risco de apresentar estas deficiências. Deve haver a remissão dos sintomas se uma tentativa terapêutica de suplementação for instaurada. A atividade da transcetolase no sangue total ou nos eritrócitos também pode ser utilizada para testar se há deficiência de vitamina B1, e geralmente aumenta após a adição de tiamina. Os níveis de cobre podem ser medidos para se excluir a deficiência de cobre, se houver esta suspeita. Os níveis de zinco podem estar elevados se a deficiência tiver sido produzida por toxicidade por zinco. A vitamina B12 sérica também pode estar reduzida. A suplementação de vitamina B6 em excesso (ou seja, >50 mg/dia) também pode causar neuropatia periférica sensorial. Verificar os níveis de vitamina B6 no sangue pode ajudar a determinar se há deficiência ou toxicidade.

Punção lombar (PL)

- Se houver suspeita de que os pacientes tenham PDIA, com base nas características clínicas, é necessária uma PL urgente com exame do líquido cefalorraquidiano (LCR), que mostre o achado característico de dissociação albuminocitológica (proteína LCR elevada com celularidade LCR normal). Pacientes com suspeita de PDIC ou polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica, com base no padrão clínico, também necessitam de uma PL com exame do LCR que mostre a dissociação albuminocitológica. Em pacientes com neuropatia periférica após a cirurgia bariátrica, a punção lombar mostrará um aumento da proteína com contagem de leucócitos normal.

Marcadores de infecção

- Deve-se suspeitar de neuropatia por HIV em pacientes sabidamente HIV-positivos. Um teste de anticorpo anti-HIV deve ser feito, se houver suspeita de infecção por HIV.
- Deve-se examinar a presença de anticorpos do vírus linfotrópico humano de células T (HTLV) tipos I e II em indivíduos em situação de risco.
- O esfregaço cutâneo das lesões da pele deve ser realizado em pacientes com suspeita de hanseníase; *Mycobacterium leprae* é isolado.
- As culturas virais ou a reação em cadeia da polimerase de lesões da pele confirmam a infecção por vírus do herpes simples (HSV) em pacientes com lesões típicas. Os anticorpos anti-HSV-1 e HSV-2 séricos devem ser medidos para identificar o subtipo do vírus.
- O herpes-zóster, causado pela infecção por varicela-zóster, é um diagnóstico clínico, mas a reação em cadeia da polimerase pode ser usada se o diagnóstico for duvidoso.
- O teste de reagina plasmática rápida ou o teste VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) séricos devem ser realizados, se houver suspeita de neurosífilis. Se a sorologia for negativa e a neurosífilis continuar sendo uma preocupação, a análise do LCR em relação ao VDRL deve ser realizado antes de se excluir ou confirmar o diagnóstico.
- O ensaio imunoenzimático (EIE) sérico para Lyme ou o ensaio de imunofluorescência deve ser feito para testar se há a doença de Lyme, se houver essa suspeita.[65]

Marcadores inflamatórios

- Se os pacientes apresentarem neuropatia dolorosa, sobretudo mononeurite múltipla, os marcadores de vasculite devem ser medidos. Fator antinuclear, antígenos nucleares extraíveis, anti-DNA (ácido desoxirribonucleico) de fita dupla, anticorpo anticitoplasma de neutrófilo, crioglobulinas séricas, complemento sérico e fator reumatoide são marcadores úteis das vasculites subjacentes.[34] Com frequência, a proteína C-reativa se mostra bastante elevada. O hemograma completo mostra eosinofilia na síndrome de Churg-Strauss ou uma anemia normocítica com leucocitose e trombocitose na granulomatose com poliangiite (anteriormente conhecida como granulomatose de Wegener).
- Testes de anticorpos anti-60 kDa Ro (SSA), anti-La (SSB) e o teste de Schirmer devem ser realizados em pacientes com suspeita de síndrome de Sjögren. Testes confirmatórios adicionais incluem o teste quantitativo de suor e a avaliação da sensibilidade, que mostram a disfunção do nervo sensorial e simpático e a coloração do olho com rosa bengala, mostrando um olho seco grave.
- O diagnóstico de sarcoidose, geralmente, requer confirmação por biópsia de tecido, e geralmente já está determinado na maioria dos pacientes. Os níveis da enzima conversora de angiotensina (ECA) e de cálcio podem estar elevados. A radiografia torácica revela adenopatia hilar ou alargamento do mediastino. O teste tuberculínico deve ser negativo.

Outros exames laboratoriais

- Pacientes com PDIC (diagnosticada por achados clínicos e PL) devem ser examinados quanto à presença de anticorpos antiproteína associada à mielina e antigangliosídeos (especificamente, anti-GM1). A eletroforese de proteínas séricas com imunofixação identifica o subtipo.
- Deve ser realizada eletroforese de proteínas séricas e urinárias com imunofixação se houver suspeita de produção de proteína monoclonal. Se positiva, devem ser feitos outros exames para a doença subjacente específica, os quais devem incluir as dosagens séricas de cadeias leves livres de amiloide (positivas na amiloidose), crioglobulinas e anticorpos contra hepatite C (positivas na crioglobulinemia) e beta-2 microglobulina (aumentada na macroglobulinemia de Waldenström).
- Deve-se suspeitar de neuropatias hereditárias se houver uma forte história familiar, um início insidioso de sintomas não associados à dor, ou deformidades associadas, como a deformidade do pododáctilo em martelo ou pé cavo, ou se uma causa adquirida não tiver sido identificada. O testes genéticos identificam a mutação causadora subjacente. Um rastreamento do quadro clínico pode ser usado para identificar pacientes com erros inatos do metabolismo.[66]
- No caso da polineuropatia simétrica distal, os exames adicionais são determinados pelas etiologias subjacentes suspeitas, incluindo afecções hereditárias, infecciosas, tóxicas, nutricionais e inflamatórias.[13] [14]

Estudos de perfusão vascular periférica

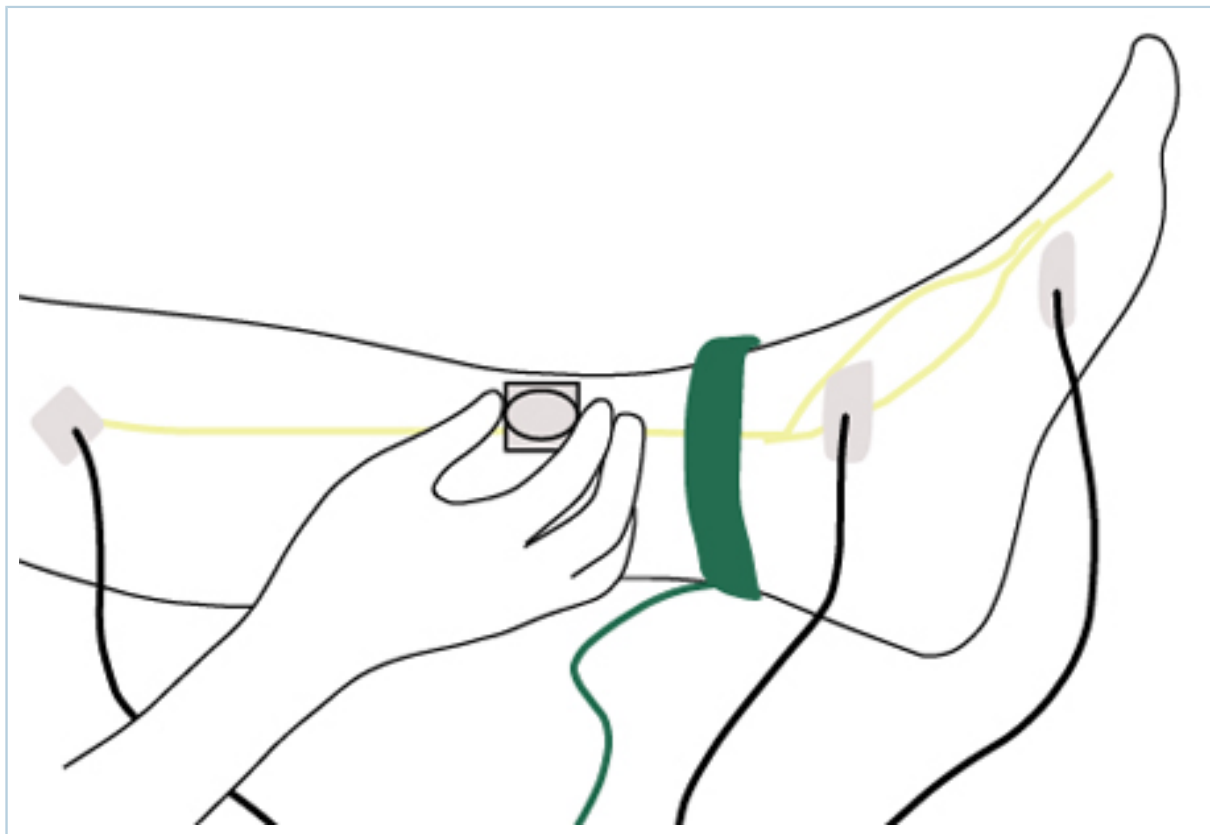
- Se houver suspeita de que a doença vascular periférica é a causa, os pacientes necessitam uma avaliação da perfusão vascular periférica que inclui o índice tornozelo-braquial ≤ 0.90 com um gradiente >20 mmHg entre segmentos adjacentes no exame de pressão segmentar, ultrassonografia duplex mostrando um índice >2.0 de velocidade sistólica de pico e subsequente angiografia revelando a estenose da artéria afetada.

Eletromiografia e estudos da condução nervosa

- Neuropatia diabética, hipocalcemia, deficiências de vitaminas, toxicidade medicamentosa e infecções menores, como por herpes-zóster ou vírus do herpes simples (HSV), podem geralmente ser diagnosticadas clinicamente ou por meio de exames laboratoriais. Todas as outras neuropatias

periféricas podem precisar ser confirmadas e caracterizadas por meio de EMG com estudos da condução nervosa.

- A EMG inclui estudos de condução nervosa e exame de agulha de músculos selecionados, devendo ser dirigida aos nervos e músculos, cujo comprometimento desperta suspeita com base em exame clínico. A EMG consegue caracterizar o tipo de anormalidade do nervo periférico por meio de suas características eletrofisiológicas (por exemplo, uma neuropatia axonal ou desmielinizante). Ela proporciona um diagnóstico definitivo das síndromes de encarceramento do nervo e também pode identificar mais lesões proximais, como as radiculopatias ou plexopatias.



Teste de condução nervosa da parte inferior das pernas

Criado pelo BMJ Group

- A EMG ajuda a diferenciar a PDIA e a PDIC da polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica. A PDIA e a PDIC produzem neuropatia periférica sensorial-motora, ao passo que a EMG na polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica é normal.
- A neuropatia sensorial de fibras finas (que geralmente produz parestesias com ardência) não pode ser excluída pela EMG padrão e deve ser investigada usando teste sudomotor ou sensorial quantitativo, ou biópsia de pele para quantificar a densidade das fibras nervosas intraepidérmicas.

Investigações adicionais

- Pode-se cogitar fazê-las com base nos sintomas associados e nos achados da EMG.
- Os pacientes com síndromes de encarceramento do nervo podem precisar exames de imagem para identificar o local da compressão, identificar lesões causadoras e avaliar o paciente antes da cirurgia. As modalidades de exames de imagem utilizadas incluem a ultrassonografia do punho ou cotovelo e a ressonância nuclear magnética (RNM) do cotovelo, joelho ou tornozelo.
- Pacientes com suspeita de PDIC (características clínicas, dissociação albuminocitológica, EMG normal) requerem potenciais evocados somatossensoriais dos membros superiores e inferiores, que mostram atraso na condução de potenciais através da medula espinal devido à desmielinização

das raízes sensoriais dorsais. A RNM da coluna, feita com e sem a administração de contraste, pode ajudar a confirmar o local da lesão caso possam ser observadas raízes dorsais aumentadas e/ou com captação de contraste.

- Anticorpos paraneoplásicos (especificamente, anti-Hu) podem ser testados em pacientes com alto grau de suspeita. Se os pacientes apresentarem anticorpos paraneoplásicos positivos, será necessária uma investigação minuciosa para identificar a origem do tumor primário. Esta inclui uma mamografia em pacientes do sexo feminino, uma tomografia computadorizada (TC) do tórax, abdome e pelve e uma PET de corpo inteiro. Se a TC inicial for negativa, deve ser repetida a cada 3 a 6 meses até a causa ser encontrada, pelo menos nos 2 primeiros anos após o diagnóstico. A PET de corpo inteiro deve ser repetida anualmente, caso outros exames de rastreamento de câncer sejam negativos.
- Se os pacientes apresentarem sintomas autonômicos, incluindo tontura ortostática e anormalidades da sudorese, testes específicos de função autonômica são úteis. Pode-se cogitar fazê-los em pacientes com possível neuropatia autonômica e sensorial hereditária, em pacientes com parestesias e disfunção autonômica na síndrome de Sjögren, ou nos que apresentarem polineuropatia simétrica distal ou polineuropatia após cirurgia bariátrica.[36]
- A biópsia de nervos periféricos pode ser considerada para os pacientes com neuropatia periférica que se suspeitar ser devida a uma causa inflamatória como vasculite, depósito de proteína monoclonal, sarcoidose, polineuropatia simétrica distal, polineuropatia após cirurgia bariátrica, ou se a etiologia não for prontamente determinada por métodos não invasivos.[13] [14] [30] [55] [67] [68] A biópsia de nervo deverá ser feita no nervo que estiver envolvido no processo da doença. A biópsia do nervo sural, geralmente, é feita imediatamente proximal ao tornozelo, mas outros nervos cutâneos podem ser utilizados.[68] Os riscos do procedimento são muito pequenos, mas incluem sangramento, infecção, cicatrização insatisfatória de feridas e a formação de neuromas no local da biópsia. Quase todos os pacientes sentem dor neuropática no local da biópsia, que geralmente persiste por alguns dias até algumas semanas, e sentem dormência permanente na distribuição do nervo biopsiado distal ao local da biópsia.
- Na polineuropatia simétrica distal, em alguns casos, uma biópsia de pele (para determinar a densidade das fibras nervosas da epiderme) pode ser uma alternativa à biópsia do nervo periférico.[13] [14]

Plexopatia ou radiculopatia

Plexopatia

- A RNM do plexo com contraste é importante para confirmar uma possível compressão do nervo por uma lesão com efeito de massa (como tumor maligno invasor) ou um processo inflamatório em placas.

Radiculopatia ou ganglionopatia

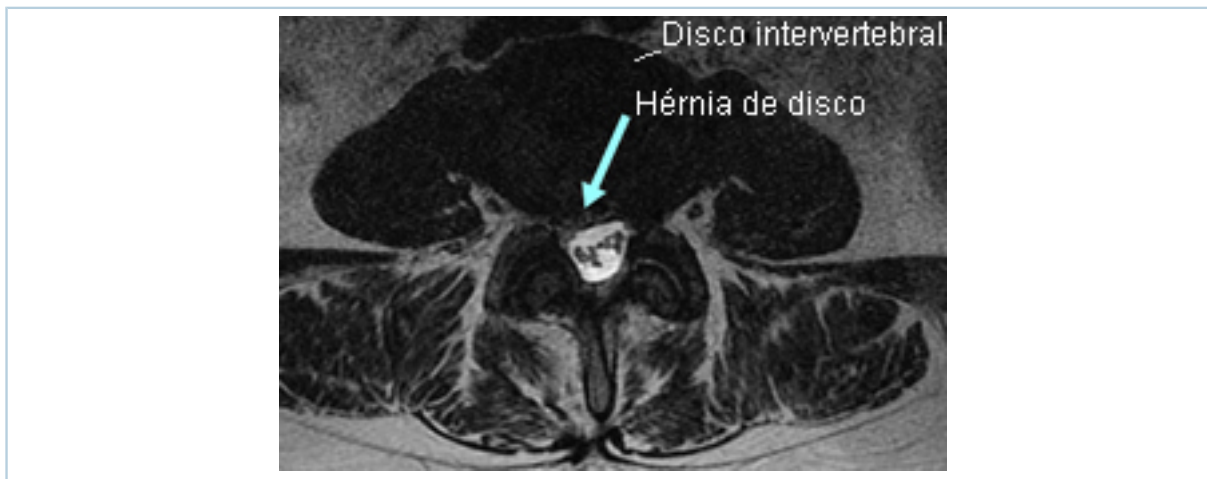
- A RNM com contraste da localização suspeita da lesão na coluna vertebral (cervical, torácica, lombossacra) é necessária para procurar evidências de hérnia de disco, artropatia facetária, espondilose, estenose do canal vertebral ou estenose neuroforaminal. Lesões anatômicas identificadas pelas imagens devem correlacionar-se com a distribuição dermatomal das parestesias. A RNM pode também mostrar um realce ou espessamento anormal das raízes nervosas, que pode ocorrer na polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica ou na infiltração linfomatosa das raízes nervosas no canal vertebral. Se as raízes nervosas estiverem realçadas ou

espessadas, a punção lombar (PL) com exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) deve ser realizada e revela citologia anormal no linfoma ou dissociação albuminocitológica na polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica.



Nível único de compressão da medula espinhal com alterações T2 na sequência T2 sagital cervical na presença de mielopatia espondilótica cervical sintomática (MEC)

Do acervo do Professor Dennis Turner, Duke University Medical Center; usado com permissão



*Ressonância nuclear magnética (RNM) ponderada em T2 axial com
hérnia de disco lombar de base ampla com predominância do lado direito
Do acervo de Alexios G. Carayannopoulos, Lahey Clinic; usado com permissão*

Comprometimento da medula espinhal

ressonância nuclear magnética (RNM) com contraste de toda a coluna vertebral

- Esta é a modalidade de imagem preferida na maioria dos pacientes. Pode mostrar deslocamento de disco, realce epidural, efeito de massa ou um sinal anormal na medula em T2, se a compressão da medula espinhal estiver presente. A RNM também pode revelar lesões características de esclerose múltipla ou mielite transversa. O espessamento e o realce anormal das raízes nervosas da medula podem estar presentes em pacientes com sarcoidose.



*Ressonância nuclear magnética (RNM) ponderada em T2 sagital mostrando lesão de mielite relacionada com a esclerose múltipla (EM)
Do acervo de Dean M. Wingerchuk, Mayo Clinic; usado com permissão*

Radiografia da coluna

- Este é o primeiro exame se houver uma história de trauma ou se houver suspeita de fratura por compressão. Pode revelar altura reduzida do espaço entre os discos (compressão de disco), perda de detalhamento ósseo (tumor, infecção), desalinhamento dos elementos vertebrais (trauma) ou perda de definição da placa terminal (infecção).

Punção lombar

- O exame físico do LCR deve ser realizado para excluir a infecção e demonstrar os achados característicos de esclerose múltipla e mielite transversa (proteína elevada e bandas oligoclonais, e aumento do índice IgG [imunoglobulina G] no LCR).

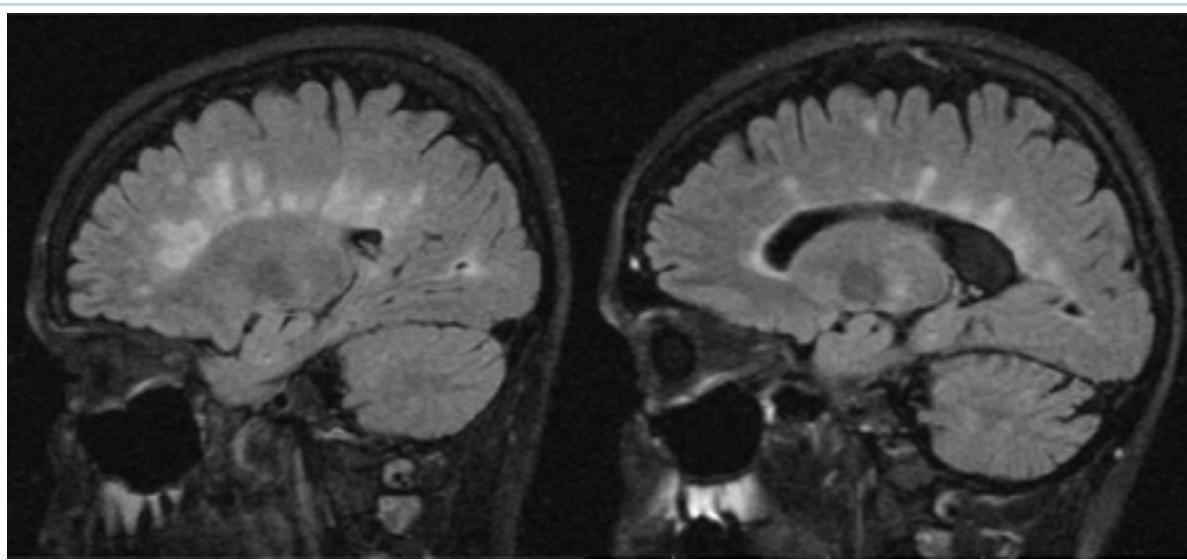
Marcadores de infecção

- Se houver suspeita de causas infecciosas, deve-se realizar testes para sífilis (tabes dorsalis) ou HIV (mielopatia por HIV).

Comprometimento do tronco encefálico ou do cérebro

Exame imagiológico do cérebro

- Deve-se cogitar fazer a TC cranioencefálica em pacientes com início agudo de dormência na face ou nos membros e características clínicas sugestivas de um AVC para excluir a hemorragia. Este procedimento deve ser seguido de uma RNM para identificar o AVC isquêmico. Um angiograma por RM do círculo de Willis e do pescoço pode demonstrar estenose focal dos vasos de médio e grosso calibre, o que sugere uma possível fonte de êmbolos.
- Deve-se cogitar fazer a RNM cranioencefálica em pacientes com suspeita de esclerose múltipla ou encefalomielite desmielinizante aguda, e esta pode revelar lesões desmielinizantes características. Na encefalomielite desmielinizante aguda, as lesões são multifocais e podem conter hemorragias.



Imagens sagitais em FLAIR (recuperação da inversão atenuada de fluido) com lesões típicas de esclerose múltipla (EM)

Do acervo de Lael A. Stone, Cleveland Clinic Foundation; usado com permissão

Punção lombar

- O exame do LCR revela os achados característicos de proteína elevada, bandas oligoclonais e aumento do índice de IgG no LCR em pacientes com esclerose múltipla ou encefalomielite desmielinizante aguda, devendo ser realizada se houver suspeita da presença dessas doenças.

Potenciais evocados visuais

- Podem mostrar retardo de condução em pacientes com esclerose múltipla associada à neurite óptica.

Eletroencefalograma (EEG)

- Deve-se cogitar fazer o EEG nos pacientes com convulsão sensorial focal para procurar descargas epileptogênicas interictais na área suspeita no córtex.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comuns	
	Síndrome do túnel do carpo
	Neuropatia ulnar no cotovelo
	Neuropatia fibular (peroneal)
	Meralgia parestésica
	Radiculopatia cervical
	Radiculopatia torácica
	Radiculopatia lombossacral
	Compressão da medula espinhal
	Esclerose múltipla
	Polineuropatia simétrica distal (PSD)
	Diabetes mellitus
	Hipotireoidismo
	Deficiência de vitamina B1
	Deficiência ou excesso de vitamina B6
	Deficiência de vitamina B12
	Deficiência de vitamina E
	Toxicidade medicamentosa
	Neuropatia alcoólica
	Acidente vascular cerebral (AVC)/ataque isquêmico transitório
	Enxaqueca com aura
	Doença vascular periférica

Comuns

Ataque de pânico com hiperventilação

Doença de Charcot-Marie-Tooth

Neuropatia autonômica e sensorial hereditária (NASH)

Neuropatia hereditária com predisposição a paralisias por pressão (NHPP)

Incomuns

Plexopatia braquial

Plexopatia lombossacral

Neuropatia tibial

Neuropatia do trigêmeo

Encefalomielite desmielinizante aguda

Polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA)

Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC)

Polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica

Uremia

Hipocalcemia

Deficiência de cobre

Envenenamento por metais pesados

Irradiação

Hexano

Envenenamento por ciguatera e saxitoxina

Neuropatia pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)

Hanseníase (lepra)

Incomuns

- Infecção por herpes simples
- Neurossífilis
- Infecção por herpes-zóster
- Doença de Lyme
- Transtornos de conversão e de sintomas somáticos
- Erros inatos do metabolismo
- Artrite reumatoide
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Síndrome de Churg-Strauss
- Granulomatose com poliangiíte (anteriormente conhecida como granulomatose de Wegener)
- Poliarterite nodosa
- Poliangiíte microscópica
- Síndrome de Sjögren
- Sarcoidose
- Produção de proteína monoclonal
- Convulsões focais
- Neuropatia sensorial paraneoplásica ou ganglionopatia
- Linfoma intravascular
- Doença de Neuro-Behçet
- Neurite sensorial migratória de Wartenberg
- Síndrome do queixo dormente
- Neuropatia periférica após cirurgia bariátrica

Incomuns

Notalgia parestésica

Distúrbio do espectro da neuromielite óptica (doença de Devic)

Neuropatia periférica de antiglicoproteínas associadas à mielina (anti-MAG)

Hipertrigliceridemia

Vírus linfotrópico humano de células T (HTLV)

Diagnósticos diferenciais

Comuns

◇ Síndrome do túnel do carpo

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
parestesias nos três primeiros dedos da mão afetada; fraqueza de preensão; dor no punho ou na mão, possivelmente estendendo-se até o antebraço, cotovelo ou ombro; sintomas pioram à noite (acordando o paciente que dormia) e se agravam ao estender o punho por muito tempo, como ao dirigir, digitar ou ler jornal	fraqueza nos músculos da mão inervados pelo mediano, redução da sensibilidade à dor no aspecto palmar dos três primeiros dedos da mão, testes de compressão do túnel do carpo positivos: parestesias reveladas pela manobra de Tinel (percussão leve do nervo), manobra de Phalen (flexão passiva máxima do punho por 1 minuto) ou manobra reversa de Phalen (mão em punho com extensão máxima do punho e pressão aplicada no túnel do carpo por 1 minuto)	» Eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: reduziu a velocidade de condução em respostas sensoriais dos nervos medianos em todo o punho com prolongamento da latência motora distal. As amplitudes podem ser baixas, o que indica perda axonal, em cujo caso a síndrome do túnel do carpo é grave. Anormalidades motoras e sensoriais combinadas indicam doença moderadamente grave; anormalidades sensoriais isoladas indicam doença leve.	» ultrassonografia do punho: espessamento do nervo mediano no túnel do carpo

◇ Neuropatia ulnar no cotovelo

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
parestesias que envolvem o quarto e quinto dedos da mão afetada, fraqueza da preensão palmar, possível dor no cotovelo, história de flexão prolongada ou repetida do cotovelo ou de apoiar-se no cotovelo	fraqueza nos interósseos, flexão fraca do punho no desvio ulnar, flexão fraca da articulação distal do quarto e quinto dedos, perda ou redução relativa da sensibilidade à dor no aspecto palmar e dorsal do quarto e quinto dedos da mão afetada, palpação do nervo ulnar no sulco	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: reduziu a velocidade de condução, com ou sem bloqueio (diminuição da amplitude a partir de locais de estímulo distal para proximal por neurapraxia), por todo o cotovelo no nervo ulnar motor. Pode haver perda de amplitude distal dos nervos ulnares.	» ultrassonografia do cotovelo: pode mostrar espessamento do nervo no local da compressão ou pinçamento tendinoso. » ressonância nuclear magnética (RNM) do cotovelo: espessamento ou realce focal do nervo ulnar no local da compressão, uma lesão de massa ou tendão comprimindo o nervo

Comuns

◇ Neuropatia ulnar no cotovelo

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
	olécrano provocando parestesias	motores e sensoriais, o que indica patologia mais grave. O EMG pode também mostrar denervação nos músculos ulnares inervados.	Necessário para localizar melhor a lesão do nervo, se a cirurgia está sendo cogitada.

◇ Neuropatia fibular (peroneal)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de perda de peso, trauma ou cirurgia comprometendo o aspecto lateral do joelho afetado, história de cruzamento repetido dos joelhos, ajoelhar-se por muito tempo, agachar-se ou ficar de cócoras antes do início dos sintomas, dor no joelho, parestesias na lateral da perna e dorso do pé, pé caído	fraqueza na flexão dorsal do tornozelo e extensão dos pododáctilos, eversão do tornozelo, sensibilidade à dor reduzida na parte lateral da perna, no dorso do pé e no tornozelo; a palpação do nervo fibular (peroneal) na cabeça fibular imediatamente distal à articulação do joelho revela parestesias	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: redução da velocidade de condução na cabeça da fíbula, com ou sem bloqueio de condução (diminuição da amplitude a partir de locais de estímulo distal para proximal por neurapraxia) no nervo fibular motor As amplitudes sensoriais e motoras podem ser reduzidas distalmente, o que indica uma patologia mais grave.	» RNM ou ultrassonografia do joelho e perna proximal: alargamento ou realce do nervo fibular (peroneal) no local da compressão, anormalidade vascular ou lesão de massa comprimindo o nervo Deve-se fazer o exame de imagem se não houver história compatível que mostre a causa da lesão ou se tiver sido planejada uma intervenção cirúrgica.

◇ Meralgia parestésica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
início agudo ou subagudo de parestesias com queimação na região anterolateral da coxa com aumento da sensibilidade ao toque ou pressão	alodinia ou hipersensibilidade ao toque, com perda sensorial na distribuição do nervo cutâneo femoral lateral da coxa, de forma unilateral ou bilateral, reflexo patelar	» eletromiografia (EMG): normal sem evidência de radiculopatia lombar	» estudos da condução nervosa: amplitude reduzida no nervo cutâneo lateral da coxa

Comuns

◊ Meralgia parestésica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
	preservado, ausência de fraqueza motora		

◊ Radiculopatia cervical

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dor cervical com irradiação para o membro superior, possivelmente em padrão dermatomal, parestesias no braço e/ou mão afetados, fraqueza muscular nos miótomos correspondentes	dor com palpação da coluna vertebral ou com o teste de amplitude de movimento, sensibilidade à dor reduzida na distribuição dermatomal, fraqueza muscular na distribuição miotomal, perda ou redução de reflexos tendinosos profundos no membro afetado em comparação com o lado não afetado	»Mielograma por RNM ou TC da coluna cervical: hérnia focal de disco ou protrusão pinçando as raízes afetadas, estenose do canal vertebral, espondilose, artropatia facetária, estenose neuroforaminal »eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: exame com agulha mostra sinais de denervação nos músculos dos membros ou tronco inervados pela mesma raiz nervosa e nos músculos paraespinhais correspondentes, condução nervosa sensorial normal	

◊ Radiculopatia torácica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dor, queimação, dormência no tronco ou na parede torácica em padrão dermatomal, fraqueza muscular nos miótomos correspondentes	dor à palpação da coluna vertebral ou com o teste de amplitude de movimento, sensibilidade à dor reduzida na distribuição dermatomal, fraqueza muscular na distribuição miotomal	»Mielograma por RNM ou TC da coluna torácica: hérnia focal de disco ou protrusão pinçando as raízes afetadas, estenose do canal vertebral, espondilose, artropatia facetária, estenose neuroforaminal	

Comuns			
◇ Radiculopatia torácica			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: exame com agulha mostra sinais de denervação nos músculos dos membros ou tronco inervados pela mesma raiz nervosa e nos músculos paraespinhais correspondentes, condução nervosa sensorial normal	
◇ Radiculopatia lombossacral			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
lombalgia com irradiação para a perna em padrão dermatomal, parestesias em padrão dermatomal, fraqueza muscular nos miótomos correspondentes	dor à palpação da coluna vertebral ou com o teste de amplitude de movimento, sensibilidade à dor reduzida na distribuição do dermatomo, fraqueza muscular na distribuição miotomal, perda ou redução dos reflexos tendinosos profundos no membro afetado em comparação com o lado não afetado; o teste de amplitude de movimentos do quadril e levantamento da perna distendida reproduz os sintomas irradiando da coluna lombar para a perna	» Mielograma por RNM ou TC da coluna lombar: hérnia focal de disco ou protrusão pinçando as raízes afetadas, estenose do canal vertebral, espondilose, artropatia facetária, estenose neuroforaminal » eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: exame com agulha mostra sinais de denervação nos músculos dos membros ou tronco inervados pela mesma raiz nervosa e nos músculos paraespinhais correspondentes, condução nervosa sensorial normal	

Comuns

 Compressão da medula espinal

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dorsalgia; incontinência intestinal e urinária; dificuldade de caminhar por causa da espasticidade; fraqueza muscular nos membros inferiores; parestesias nos membros; parestesias intermitentes no corpo associadas à flexão cervical (sinal de Lhermitte)	reflexos tendinosos profundos bruscos, clônus do tornozelo, elevação dos pododáctilos por estímulo plantar, perda de sensibilidade e fraqueza motora caudal ao nível medular afetado	»ressonância nuclear magnética (RNM) com contraste de toda a coluna vertebral: deslocamento de disco, realce epidural, efeito de massa, sinal medular alterado em T2 »radiografia da coluna: altura reduzida do espaço entre os discos (compressão de disco), perda de detalhamento ósseo (tumor, infecção), desalinhamento dos elementos vertebrais (trauma), perda de definição da placa terminal (infecção), subluxação atlanto-axial (artrite reumatoide)	»mielotomografia: constrição clássica em forma de ampulheta da coluna de corante Realizada se a RNM não estiver disponível ou não puder ser usada.

◇ **Esclerose múltipla**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
início agudo de parestesias, fraqueza, falta de coordenação, alterações da visão que ocorrem em vários instantes e que podem desaparecer ou não após estarem presentes por alguns dias até meses, incontinência intestinal e urinária, retenção vesical ou espasmos vesicais[69]	perda de sensibilidade nos membros ou na face, anormalidades nas pupilas e perda de visão, fraqueza muscular e espasticidade, falta de coordenação, marcha anormal	»ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica e de toda a coluna: hiperintensidades na substância branca periventricular, as mais imagens sensíveis são a recuperação da inversão atenuada por fluidos em cortes sagitais, lesões desmielinizantes na medula espinal, especialmente na medula espinal cervical	»potenciais evocados visuais: condução tardia de potenciais de um ou ambos os olhos, se houver neurite óptica prévia »potenciais evocados somatossensitivos: condução tardia de potenciais dos membros superiores ou inferiores através dos níveis da medula espinal ou cérebro que apresentam lesões desmielinizantes

Comuns

◊ Esclerose múltipla

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		» punção lombar com exame e cultura do líquido cefalorraquidiano (LCR) : bandas oligoclonais exclusivas, aumento do índice de imunoglobulina G (IgG), aumento da proteína básica da mielina, pleocitose linfocítica leve, testes de agentes infecciosos é negativo	Podem ser usados para corroborar o diagnóstico clínico se não for possível obter uma RNM ou se esta for duvidosa.

◊ Polineuropatia simétrica distal (PSD)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
geralmente início insidioso de sintomas de parestesias distribuídos de forma distal e simétrica (geralmente parestesias com formigamento com ou sem a presença de dormência associada nas mesmas áreas) e, geralmente posteriormente, fraqueza muscular; sintomas progressivos desde o início, podem inicialmente estar presentes de forma intermitente e posteriormente se tornarem mais constantes, e iniciarem nos pododáctilos e se estenderem em direção proximal em ambas as pernas até a altura dos joelhos, quando então as pontas dos dedos de ambas as mãos geralmente passam a ser afetadas; se as fibras nervosas	inicialmente, com redução distal ou perda de sensibilidade (sensibilidade tátil, estímulo doloroso, temperatura, vibração, propriocepção articular), com um gradiente de retorno à sensação normal passando das regiões distais para as proximais dos membros inferiores; se principalmente as fibras nervosas sensoriais de diâmetro menor forem afetadas, poderá haver dissociação entre os achados anormais durante o teste das vias espinotalâmicas (estímulo doloroso, temperatura) e das vias da coluna dorsal (sensibilidade vibratória e propriocepção), com a primeira mostrando sensibilidade reduzida ou ausente de modo distal nos membros; se apenas as fibras	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa : pode ser normal, se apenas as fibras nervosas sensoriais não mielinizadas de pequeno diâmetro forem afetadas; amplitudes reduzidas do potencial de ação dos nervos sensoriais e do potencial de ação muscular composto, se houver principalmente degeneração axonal, velocidades de condução mais lentas e latências sensoriais e motoras distais prolongadas, se houver principalmente desmielinização dos nervos, ou uma combinação de ambos os achados se um processo misto axonal e desmielinizante estiver ocorrendo; estudos de condução nervosa nas extremidades inferiores	» teste da função dos reflexos autonômicos (sobretudo o teste quantitativo do suor) : confirma o comprometimento de fibras nervosas finas não mielinizadas, se uma neuropatia sensoriais das fibras finas estiver presente » teste quantitativo do suor : pode demonstrar uma redução distal ou dependente de comprimento, ou perda de volumes de suor produzido comparando os locais dos testes proximais (membro superior) e distais (perna proximal e dorso do pé), uma diminuição de suor produzido dependente de comprimento pode se correlacionar com uma polineuropatia dependente de comprimento ou

Comuns

◊ Polineuropatia simétrica distal (PSD)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
sensoriais finas forem afetadas, dores com ardência e alodinia (sensações dolorosas induzidas por estímulos geralmente não nocivos, como a sensibilidade tátil) são geralmente relatadas pelo paciente	nervosas sensoriais não mielinizadas de pequeno diâmetro forem afetadas, o exame neurológico poderá ser completamente normal, com os achados se desenvolvendo no decorrer do tempo, à medida que a polineuropatia piora progressivamente e os nervos sensoriais de diâmetro maior passam a ser afetados pelo processo da doença; ataxia sensorial e sinal de Romberg positivo podem estar presentes se houver um comprometimento significativo da propriocepção; fraqueza motora distal na mesma distribuição que a perda da sensibilidade, quando presente; reflexos tendinosos profundos reduzidos ou ausentes, pior nos membros inferiores e com distribuição assimétrica	anormais inicialmente, mas com a progressão da PSD os achados anormais nos membros inferiores passam a ser mais graves e estudos de condução primeiro dos nervos sensoriais e depois motores nos membros superiores distais também passarão a ser anormais; os achados devem essencialmente apresentar distribuição simétrica, por definição	predominante de modo distal comprometendo fibras nervosas finas não mielinizadas » testes sensoriais quantitativos: pode mostrar aumento do limiar de detecção de frio e vibração, aumento ou diminuição do limiar de detecção de calor, este último no caso da alodinia com disfunção das fibras nervosas sensoriais finas; essas anormalidades sensoriais quantitativas devem ter gravidade e distribuição predominantemente distais ao comparar os resultados dos testes do pé e da mão; anormalidades predominantemente distais podem ser observadas na polineuropatia simétrica distal, comprometendo fibras nervosas grossas mielinizadas e/ou fibras finas pouco mielinizadas ou não mielinizadas, dependendo dos resultados do teste » biópsia de nervo cutâneo periférico: examina a morfologia do nervo e patologia intersticial, conforme pode ser observado em doenças como sarcoidose, vasculite, amiloidose ou tumor; pode ser adequada em casos selecionados[13] [14]

Comuns			
◇ Polineuropatia simétrica distal (PSD)			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			»biópsia de pele: determina a densidade das fibras nervosas da epiderme, especificamente fibras nervosas finas não mielinizadas ou pouco mielinizadas; pode ter algum valor para quantificar a perda dessas fibras em qualquer dado local, e se forem selecionados locais proximais e distais em um membro, como a perna, para biópsia, uma redução do gradiente proximal-distal na densidade das fibras nervosas da epiderme pode ajudar a demonstrar o processo neuropático dependente do comprimento afetando essa população de fibras nervosas; pode ser adequada em casos selecionados[13] [14] »exames adicionais: exames adicionais são determinados pelas etiologias subjacentes suspeitadas, pois várias doenças podem causar polineuropatia simétrica distal[70]
◇ Diabetes mellitus			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de diabetes mellitus, história de outra doença em órgão-alvo por diabetes mellitus, como retinopatia ou nefropatia, parestesias	perda de sensibilidade distal afetando mais os membros inferiores que os superiores, reflexos tendinosos profundos reduzidos (sobretudo os reflexos	» nenhuma: diagnóstico clínico	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: polirradiculopatia ou polineuropatia desmielinizante

Comuns

◇ Diabetes mellitus

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
distais ou dores com ardência, lesões indolores e ocultas nos pés devido à falta de sensibilidade protetora, possível fraqueza muscular ou marcha anormal	de Aquiles), possível fraqueza muscular e atrofia		sensório-motora axonal mista » HbA1c : elevada, ≥48 mmol/mol (≥6.5%) Otimizar o controle glicêmico pode prevenir ou retardar o desenvolvimento de neuropatia nas pessoas com diabetes do tipo 1 e retardar a progressão da neuropatia nas pessoas com diabetes do tipo 2. [71]

◇ Hipotireoidismo

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
intolerância ao frio, ganho de peso, fadiga, cabelos ou unhas quebradiços, parestesias distais nos membros, possível fraqueza motora	perda de sensibilidade distal nos membros ou na distribuição de nervos periféricos específicos, como o nervo mediano na mão, possível fraqueza muscular distal nos membros e redução ou retardo de obtenção de reflexos tendinosos profundos	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa : neuropatia periférica sensorial-motora distal, desmielinizante e axonal mista, pode ter mononeuropatias focais sobrepostas como a neuropatia mediana no punho » testes da função tireoidiana : aumento do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e tiroxina (T4) livre baixa no hipotireoidismo primário; TSH baixo ou normal e T4 livre baixo no hipotireoidismo secundário	

Comuns

◇ Deficiência de vitamina B1

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
vômitos, encefalopatia, pés com ardência, dores intensas súbitas, câibras na panturrilha, sintomas de insuficiência cardíaca em crianças	encefalopatia, diminuição dos reflexos tendinosos profundos, fraqueza muscular distal afetando mais os membros inferiores que os superiores, rouquidão devido à paralisia do nervo laríngeo	»ensaio terapêutico com suplementação de tiamina: sintomas remitem na deficiência de vitamina B1 »excreção de tiamina na urina de 24 horas: reduzido na deficiência de vitamina B1 »nível de tiamina sérica: reduzido na deficiência de vitamina B1 »piruvato sérico: aumentado na deficiência de vitamina B1	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora »atividade da transcetolase no sangue total ou nos eritrócitos: atividade da enzima aumenta após a adição de tiamina na deficiência de vitamina B1

◇ Deficiência ou excesso de vitamina B6

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
parestesias nos membros, instabilidade da marcha, dermatite seborreica, glossite atrófica com ulceração, queilite angular	perda de sensibilidade distal nos membros inferiores, distribuição de perda de sensibilidade pode ser irregular, reflexos tendinosos profundos hipoativos	»nível sérico de vitamina B6: reduzido na deficiência de vitamina B6, elevado com excesso	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: pode demonstrar uma neuropatia periférica sensorial mais significativa que a motora

◇ Deficiência de vitamina B12

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de úlcera péptica ou outra doença do trato gastrointestinal superior ou cirurgia que pode reduzir a absorção de vitamina B12, ataxia, parestesias podem ser transitórias e migratórias[72]	perda de reflexos tendinosos profundos, sensibilidade vibratória e propriocepção reduzidas inicialmente com parestesias, pode apresentar ataxia de marcha	»nível sérico de vitamina B12: <221 picomoles/L (<300 picogramas/mL) »ácido metilmalônico sérico: elevado »nível de homocisteína sérica: elevado	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora »ressonância nuclear magnética (RNM) da medula espinhal: pode mostrar aumento do sinal em imagens ponderadas em T2

Comuns

◇ Deficiência de vitamina B12

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			nas colunas dorsal e lateral da medula espinhal em casos com degeneração combinada subaguda[73]

◇ Deficiência de vitamina E

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de má absorção causada por cirrose, fibrose cística, doença celíaca, doença de Crohn, doença hepática colestática, instabilidade de marcha e parestesias nos membros inferiores	ataxia de marcha, ausência ou redução de reflexos tendinosos profundos, perda de sensação proprioceptiva e vibratória	»vitamina E sérica: <0.5 mg/dL	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: pode mostrar neuropatia sensorial, pior nos membros inferiores Pode ser normal. »potenciais evocados somatossensitivos: pode mostrar condução de potenciais evocados mais lenta ao nível da medula espinhal

◇ Toxicidade medicamentosa

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de exposição a agentes quimioterápicos (cisplatina, vincristina, citosina arabinosídeo, talidomida, paclitaxel), antibióticos (metronidazol, nitrofurantoína), agentes antirretrovirais (zidovudina, estavudina, lamivudina) e antiepilépticos (fenitoína) ou superdosagem de vitamina B6, parestesias	perda de sensibilidade distal nos membros, possível fraqueza muscular	»teste de descontinuação do medicamento desencadeante: sintomas remitem	

Comuns

◊ Toxicidade medicamentosa

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
distais lentamente progressivas			

◊ Neuropatia alcoólica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de abuso do álcool, instabilidade de marcha, parestesias nos membros inferiores distais progredindo em direção proximal, parestesias dos dedos e das mãos aparecem após os sintomas se estenderem acima da altura do tornozelo	perda de sensibilidade e reflexos tendinosos profundos nos membros inferiores, ataxia sensorial, sinal de Romberg positivo; sinais de hepatopatia alcoólica: ascite, esplenomegalia, telangiectasias cutâneas, eritema palmar, baqueteamento digital, contraturas de Dupuytren	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora axonal	» testes da função hepática: Gama-glutamilttransferase (GT), aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT; AST>ALT) normal ou elevadas.

🚑 Acidente vascular cerebral (AVC)/ataque isquêmico transitório

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
aparecimento súbito de dormência na face ou nos membros (mais provável que o paciente descreva perda de sensibilidade em vez de dor ou parestesias com formigamento), pode ou não ser unilateral e pode ou não envolver fraqueza motora, fala indistinta, alteração na visão, história de fatores de risco para AVC, inclusive abuso de fumo, diabetes mellitus, hipertensão, história de AVC prévio	perda de sensibilidade na face ou nos membros no mesmo lado do corpo (hemissensitivo) ou em lados opostos do rosto e do corpo, dependendo do local do infarto	» tomografia computadorizada (TC) craniana: pode parecer normal inicialmente ou mostrar infarto intraparenquimatoso isquêmico agudo (hipodensidade) ou infarto hemorrágico (hiperdensidade) » ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: infarto agudo (hemorrágico ou isquêmico) em um ou mais territórios vasculares cerebrais	» angiografia por ressonância magnética (RM) do círculo de Willis e pescoço: estenose focal dos vasos sanguíneos extracranianos e intracranianos de médio a grosso calibre; a dissecação aguda das paredes arteriais (carótida interna, vertebral) na cabeça e no pescoço pode produzir trombos que talvez bloqueiem o fluxo sanguíneo e causem um infarto isquêmico intraparenquimal agudo ou isquemia cerebral transitória; a dissecação

Comuns

 Acidente vascular cerebral (AVC)/ataque isquêmico transitório

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			aguda pode ocorrer espontaneamente ou após um pequeno trauma cervical/ cranioencefálico ou reposicionamento, e a dor cervical/cefaleia pode ou não estar presente; prosseguir com a arteriografia cerebral de 4 vasos (ou angiotomografia) se a suspeita de etiologia vascular para um infarto cerebral ou isquemia cerebral transitória for alta ou se o exame de imagem inicial for negativo; a displasia fibromuscular das artérias carótidas e vertebrais também pode causar AVC isquêmico em adultos jovens e pode ser diagnosticada através de uma dessas técnicas[74] [75] »Angiotomografia da cabeça e pescoço: para detectar a dissecação arterial quando a arteriografia cerebral não estiver prontamente disponível ou quando houver contraindicações à angiografia cerebral (alergia ao corante do contraste, insuficiência renal)

◇ **Enxaqueca com aura**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
início agudo de parestesias com disseminação no decorrer de vários	pode ser normal, visto que as parestesias podem ser transitórias, pode demonstrar perda	»nenhuma: diagnóstico clínico	»ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:

Comuns

◇ Enxaqueca com aura

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
minutos, associado com cefaleia intensa, latejante e geralmente unilateral; pode apresentar náuseas e vômitos, fotofobia, fonofobia; os sintomas sensoriais podem começar na mão e, depois progredir afetando o braço ipsilateral, face e língua; os sintomas sensoriais geralmente duram <1 hora a partir do início da cefaleia	de sensibilidade na face ou nos membros, se examinadas durante o episódio		pode ser normal ou demonstrar alterações leves da substância branca subcortical (crônicas), se houver história de cefaleia enxaquecosa prévia

◇ Doença vascular periférica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de tabagismo, diabetes mellitus, hiperlipidemia, doença arterial coronariana ou doença cerebrovascular, claudicação, dor e parestesias piores em uma das pernas	pulsos periféricos reduzidos ou ausentes, palidez e frio no membro afetado, feridas que não cicatrizam ou úlceras nas pernas, atrofia muscular, perda de pelos no dorso do pé, pele brilhante ou escamosa, unhas dos pododáctilos espessas	»índice tornozelo-braquial: ≤ 0.90	» exame da pressão segmentar : gradiente de >20 mmHg entre segmentos adjacentes » ultrassonografia duplex : razão das velocidades sistólicas máximas >2.0 » angiografia : estenose da artéria

◇ Ataque de pânico com hiperventilação

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
hiperventilação, sintomas associados de ansiedade ou pânico incluindo sensação incontrolável de morte iminente, dor torácica, palpitações e dispneia, parestesias periorais e bilaterais nas mãos e pés com	pode ser normal, paciente hiperventilando visivelmente, espasmo carpopedal	» nenhuma : diagnóstico clínico	» teste com hiperventilação durante 1 a 2 minutos : reproduz sintomas » eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa : normal

Comuns

◊ Ataque de pânico com hiperventilação

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
espasmo carpopedal associado			

◊ Doença de Charcot-Marie-Tooth

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
marcha anormal ou desajeitada causada por pé caído, marcha digitígrada quando criança, parestesias são mínimas	distribuição de anormalidades sensoriais e motoras dependente do comprimento, simétrica tipo "meia e luva", atrofia muscular distal, pernas como "garrafa de champanhe" invertida, pés cavos e deformidades de pododáctilos em martelo	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: variam dependendo do tipo, tipo 1: neuropatia desmielinizante grave com velocidades de condução na faixa de 10 a 20 m/segundo (corte a 38 m/segundo); tipo 2: velocidades de condução relativamente preservadas (corte a 38 m/segundo), mas amplitudes baixas dos potenciais de ação dos nervos sensoriais e motores »teste genético: identificação de mutações causadoras; tipo 1: duplicação do gene PMP 22 no cromossomo 17p11.2, MPZ, conexina 32 ou mutações P0; tipo 2: mitofusina 2, mutações RAB7	» biópsia do nervo sural: tipo 1: formação tipo bulbo de cebola e desmielinização; tipo 2: degeneração axonal crônica

◊ Neuropatia autonômica e sensorial hereditária (NASH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história familiar positiva, lesões indolores nos membros, dor com ardência intensa nos pés, possível disautonomia	neuropatia periférica mais sensorial que motora dependente de comprimento, pele seca, pé cavo e deformidades dos pododáctilos em forma de martelo, pode	» eletromiografia (EMG) com estudos de condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora com	» testes de função autonômica: insuficiência autonômica generalizada incluindo disfunção sudomotora, cardiovagal e adrenérgica

Comuns

◊ Neuropatia autonômica e sensorial hereditária (NASH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
	apresentar hipotensão ortostática	componente sensorial predominante	» teste genético: identificada mutação no HSAN tipo 1 (a mais comum), na serina palmitoiltransferase (SPTLC1) no cromossomo 9q221-q22.3[76]

◊ Neuropatia hereditária com predisposição a paralisias por pressão (NHPP)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
várias neuropatias de encarceramento nos membros após compressão mínima, parestesias posicionais nos membros	pés cavos e deformidades de pododáctilos em forma de martelo, fraqueza motora focal e dormência na distribuição de nervos periféricos específicos, sinal de Tinel ou Phalen positivos	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora generalizada, leve, desmielinizante com mononeuropatias focais sobrepostas em locais comuns de compressão » teste genético: deleção do cromossomo 17p11.2	» biópsia do nervo sural: tomacula ou reduplicação de mielina ao redor dos axônios e desmielinização

Incomuns

Plexopatia braquial

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de lesão, início agudo de dor unilateral no ombro ou no braço (se a causa for inflamatória), seguido de dormência e fraqueza no braço afetado depois da remissão da dor, dispneia causada pelo comprometimento do diafragma se as	perda de sensibilidade e fraqueza nos membros afetados, comprometendo mais de um único território nervoso periférico, possível perda de reflexos	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: anormalidades assimétricas em estudos de condução nervosa sensorial e motora no membro afetado, sem comprometimento dos músculos paraespinais correspondentes	» radiografia torácica: cúpula diafragmática elevada do lado do membro afetado Indicado em pacientes que apresentam dispneia. » biópsia do nervo periférico: inflamação perivascular, pode também mostrar

Incomuns

 Plexopatia braquial

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
raízes cervicais foram afetadas		» ressonância nuclear magnética (RNM) do plexo braquial ou plexo lombossacral (pelve e quadril): aumento do sinal e realce anormal com padrão descontínuo, possível lesão com efeito de massa (tumor ou hematoma retroperitoneal) pinçando o plexo	perineurioma ou infiltração linfomatosa ou carcinomatosa

 Plexopatia lombossacral

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de lesão, massa pélvica, procedimento cirúrgico ou vascular, início indolor de dormência, parestesias e fraqueza na perna afetada	perda de sensibilidade e fraqueza nos membros afetados, comprometendo mais de um único território nervoso periférico, possível perda de reflexos	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: anormalidades assimétricas em estudos de condução nervosa sensorial e motora no membro afetado, sem comprometimento dos músculos paraespinhais correspondentes » ressonância nuclear magnética (RNM) do plexo braquial ou plexo lombossacral (pelve e quadril): aumento do sinal e realce anormal com padrão descontínuo, possível lesão com efeito de massa (tumor ou hematoma retroperitoneal) pinçando o plexo	» biópsia do nervo periférico: inflamação perivascular, pode também mostrar perineurioma ou infiltração linfomatosa ou carcinomatosa

Incomuns

◊ Neuropatia tibial

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dor e parestesias no aspecto medial e na sola do pé, dor no tornozelo medial, fraqueza no pé	perda de sensibilidade na sola do pé afetado, fraqueza com flexão dos pododáctilos, compressão do nervo tibial no túnel do tarso imediatamente proximal ao maléolo medial reproduz parestesias, reflexo aquileu normal	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: assimetria entre a perna afetada e a não afetada com estudos de condução nervosa motora tibial com registros do músculos abdutores do hálux e abdutores do quinto dedo, latências distais prolongadas e/ou potenciais sensoriais plantares medial e lateral reduzidos ou ausentes no pé afetado	» ressonância nuclear magnética (RNM) da articulação do tornozelo: frequentemente normal, pode apresentar espessamento do nervo tibial no túnel do tarso ou aumento do sinal no tecido conjuntivo adjacente sugestivo de inflamação localizada Usado para descartar uma lesão focal com efeito de massa caso se esteja planejando cirurgia.

◊ Neuropatia do trigêmeo

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
início agudo ou subagudo de dor e parestesias na hemiface	perda de sensibilidade na hemiface ou na distribuição de ramificações específicas do nervo trigêmeo, reflexo corneano ausente ou reduzido no lado afetado	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com e sem contraste: sinal ou captação de contraste anormal do nervo trigêmeo ipsilateral ou seus gânglios	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: redução da função do nervo trigêmeo detectada pelo teste do reflexo de piscamento no lado afetado e no não afetado

🚩 Encefalomielite desmielinizante aguda

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
início agudo ou subagudo de cefaleia, alterações cognitivas, parestesias nos membros, fraqueza, dificuldade de marcha, febre, meningismo, geralmente ocorre 1 a 2 semanas após	perda de sensibilidade nos membros, alterações do estado mental, pode apresentar fraqueza muscular e espasticidade nos membros	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica e da medula espinhal com e sem contraste: lesões multifocais da substância branca subcortical profunda	

Incomuns

 Encefalomielite desmielinizante aguda

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
uma doença viral ou vacinação		com aumento da intensidade do sinal nas sequências de recuperação da inversão atenuada por fluidos e ponderadas em T2, pode aumentar com a administração de contraste ou conter hemorragia em quadro agudo » punção lombar com exame do líquido cefalorraquidiano: pleocitose, aumento do nível de proteína, produção anormal de imunoglobulina (índice de imunoglobulina G [IgG]) e a presença de bandas oligoclonais	

 Polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
início agudo de parestesias nos pododáctilos inicialmente, com parestesias e fraqueza motora de rápida ascensão, pode afetar músculos respiratórios e bulbares e causar insuficiência respiratória aguda; a progressão pode continuar no decorrer de horas até alguns dias; sintomas podem se desenvolver após uma vacinação ou infecção viral gastrointestinal recente (dentro de 2 semanas) do trato respiratório superior	ausência de reflexos tendinosos profundos, paralisia flácida e perda de sensibilidade afetando os segmentos dos membros proximais e distais (membros superiores e inferiores)	» punção lombar com exame do líquido cefalorraquidiano: dissociação albuminocitológica (proteína do líquido cefalorraquidiano elevada com contagem normal de leucócitos e eritrócitos) Pode ser normal nos primeiros dias da doença; repetir após a primeira semana para confirmar o diagnóstico. » eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia desmielinizante sensorial-motora	

Incomuns

 Polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		periférica com latências prolongadas sensoriais e motoras distais, prolongamento da latência da onda F; preservação relativa das amplitudes dos nervos sensoriais e motores Importante para documentar a neuropatia periférica como causa dos sintomas, também fornece informações sobre a gravidade da doença, podem evoluir no decorrer das 2 primeiras semanas da doença.	

◇ **Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC)**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dormência progressiva e fraqueza dos membros com comprometimento simétrico	fraqueza muscular simétrica proximal e distal nos membros, perda de sensibilidade distal nos membros, perda de reflexos tendinosos profundos	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia desmielinizante sensorial-motora periférica com latências distais prolongadas e velocidades de condução mais lentas, preservação relativa de amplitudes »punção lombar com exame do líquido cefalorraquidiano: dissociação albuminocitológica (proteína do líquido cefalorraquidiano elevada com contagem	»anticorpo antiproteína associada à mielina: podem ter títulos séricos positivos ou elevados com certos subtipos de polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica »anticorpo anti-GM1: podem ter títulos séricos positivos ou elevados com certos subtipos de polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica »eletroforese de proteínas séricas com imunofixação:

Incomuns

◊ **Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC)**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		normal de leucócitos e eritrócitos)	pico de proteína monoclonal com certos subtipos de polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica

◊ **Polirradiculopatia sensorial desmielinizante inflamatória crônica**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
parestesias progressivas e instabilidade de marcha	perda de sensibilidade nos membros e perda de reflexos tendinosos profundos, exame motor é relativamente preservado, ataxia sensorial da marcha	»ressonância nuclear magnética (RNM) da coluna com e sem contraste: alargamento difuso e aumento de sinal anormal e captação de contraste das raízes nervosas dorsais múltiplas »eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: geralmente normais »potenciais evocados somatossensitivos dos membros superiores e inferiores: retardo de condução de potenciais através da medula espinhal; demonstra o local da patologia, que é a raiz sensorial dorsal	» punção lombar com exame do líquido cefalorraquidiano: dissociação albuminocitológica (proteína do líquido cefalorraquidiano elevada com contagem normal de leucócitos e eritrócitos)

◊ **Uremia**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de insuficiência renal, parestesias dos membros distais progredindo em direção proximal e seguida por fraqueza motora,	comprometimento da sensibilidade vibratória, reflexos tendinosos profundos ausentes	»creatinina sérica: elevado »clearance da creatinina: <10 mL/minuto	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: polineuropatia axonal sensorial-motora

Incomuns

◇ Uremia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
vômitos associados, fadiga, anorexia, perda de peso, câibras musculares, prurido, alterações do estado mental, distúrbios de visão, aumento da sede; possível sobreposição com neuropatia de compressão			

◇ Hipocalcemia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de cirurgia da tireoide ou hipoparatiroidismo, letargia, câibras musculares, tremores musculares, espasmos ou tetania	sinal de Chvostek ou sinal de Trousseau positivo	»cálcio sérico: reduzida »vitamina D sérica: reduzida na deficiência de vitamina D »paratormônio sérico: reduzido no hipoparatiroidismo, elevado no pseudo-hipoparatiroidismo »magnésio sérico: pode estar reduzida	

◇ Deficiência de cobre

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de exposição ou toxicidade ao zinco, parestesias, marcha anormal	espasticidade nos membros inferiores, perda do senso de posição da articulação e de vibração	»cobre sérico: reduzidos »zinco sérico: aumentado na toxicidade de zinco »eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: pode mostrar neuropatia sensorial	»potenciais evocados somatossensitivos: retardo de condução dos potenciais dos nervos ao nível da medula espinhal

Incomuns

 Envenenamento por metais pesados

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de exposição a metais pesados (uso de madeira tratada, consumo de água de poço, uso de fertilizantes ou inseticidas que contêm arsênio), a exposição aguda pode apresentar sintomas gastrointestinais, incluindo náuseas e vômitos, dor abdominal e diarreia; parestesias e fraqueza distal nos membros que progride em direção proximal; envenenamento por mercúrio: os pacientes também apresentam parestesias na região perioral com fala indistinta, tremores e manifestações psiquiátricas; a intoxicação por chumbo pode causar encefalopatia por chumbo	perda de sensibilidade distal e fraqueza nos membros distais, perda de reflexos tendinosos profundos, linhas de Mee no leitos ungueais, hiperqueratose da pele das palmas das mãos e plantas dos pés, alopecia na toxicidade do tálio	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: polineuropatia axonal sensorial-motora » nível de chumbo no sangue total: elevado na exposição ao chumbo » teste de arsênio, mercúrio e tálio em urina de 24 horas: elevação do respectivo metal pesado	» nível de arsênio nos cabelos e nas unhas: positivo na exposição ao arsênio

◇ Irradiação

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de radioterapia em axila, virilha ou pelve; plexopatia braquial: início agudo de dor unilateral no ombro e/ou braço (se inflamatória), seguida por dormência e fraqueza no braço afetado depois da remissão da dor, dispneia causada pelo comprometimento do diafragma, se as raízes cervicais foram afetadas; plexopatia	perda de sensibilidade e fraqueza nos membros afetados, comprometendo mais de um único território nervoso periférico, possível perda de reflexos	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: anormalidades assimétricas em estudos de condução nervosa sensorial e motora no membro afetado, sem comprometimento dos músculos paraespinais correspondentes, mioquímia (tremor localizado dos músculos) no exame de	» radiografia torácica: cúpula diafragmática elevada do lado do membro afetado na plexopatia braquial Indicado em pacientes que apresentam dispneia. » biópsia do nervo periférico: inflamação perivascular

Incomuns

◇ Irradiação

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
lombossacral: história de massa pélvica, procedimento cirúrgico ou vascular, início indolor de dormência, parestesias e fraqueza na perna afetada		EMG com agulha dos músculos do membro afetado » ressonância nuclear magnética (RNM) do plexo braquial ou plexo lombossacral (pelve e quadril): aumento do sinal e realce anormal em um padrão descontínuo	

🚫 Hexano

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de comportamento de cheirar cola ou exposição industrial, parestesias distais nos membros inferiores progredindo em direção proximal, parestesias dos dedos e mãos aparecem após os sintomas se estenderem acima da altura do tornozelo	perda de sensibilidade e reflexos tendinosos profundos nos membros inferiores, ataxia sensorial, sinal de Romberg positivo	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora axonal » nível de hexanodiol e hexanol na urina: elevado	

🚫 Envenenamento por ciguatera e saxitoxina

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de ingestão de peixes que são conhecidos por conter neurotoxinas, início agudo ou subagudo de parestesias e paralisias distais e da região perioral, sintomas gastrointestinais agudos dentro de horas após a ingestão, mialgias	perda de sensibilidade nos membros, perda dos reflexos tendinosos profundos, fraqueza motora ou paralisia, dependendo da gravidade do envenenamento	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora axonal » teste para detectar a toxina ciguatera ou a saxitoxina sérica: positiva se ingerida	

Incomuns

◊ Neuropatia pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de infecção por HIV de longa duração, sintomas sensoriais nos membros distais (parestesias) e fraqueza motora	perda de sensibilidade distal nos membros com ou sem fraqueza muscular	» anticorpo antivírus da imunodeficiência humana (anti-HIV): positiva » eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora axonal distal	

◊ Hanseníase (lepra)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
residência ou viagem em área endêmica, contato próximo com pessoa infectada, máculas, pápulas ou nódulos cutâneos, perda sensorial distal seguida de comprometimento motor	alterações sensoriais distais e posteriormente fraqueza motora, pode ser restrita à distribuição de nervos periféricos específicos	» raspado intradérmico: isolamento do <i>Mycobacterium leprae</i> Geralmente encontrado em partes mais frias da cabeça e membros.	» biópsia do nervo cutâneo sural: pode apresentar mistura anormalidades axonais e desmielinizantes, organismo infeccioso pode ser encontrado nas células de Schwann Pode não ser necessária se o diagnóstico for determinado por biópsia de pele e a neuropatia periférica seguir o padrão típico. » eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: pode mostrar neuropatia periférica sensorial-motora distal com mononeuropatias sobrepostas (ulnar, mediana, fibular [peroneal], tibial)

Incomuns

◇ Infecção por herpes simples

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
disúria, pródromo de sensação de formigamento localizada antes do surgimento das úlceras genitais ou orais	febre, linfadenopatia, exame neurológico normal	»cultura viral: vírus detectado »reação em cadeia da polimerase para vírus do herpes simples (HSV): positiva »anticorpos séricos anti-HSV-1 e HSV-2: positivos para o vírus causador	

◇ Neurosífilis

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de sífilis, instabilidade progressiva de marcha, dores lancinantes e parestesias nos membros	tabes dorsalis: perda de sensibilidade proprioceptiva e vibratória nos membros distais, ataxia de marcha, redução dos reflexos tendinosos profundos, pupilas de Argyll-Robertson; polirradiculopatia: perda de sensibilidade e fraqueza nos membros distais	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial mais significativa que a motora »teste de RPR sérica: positiva »teste Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) sérico: positiva	»punção lombar com exame do líquido cefalorraquidiano (LCR): normal ou pode mostrar proteína com discreta elevação e leve pleocitose »VDRL no líquido cefalorraquidiano (LCR): positiva Pode ser usado para confirmar o diagnóstico, se a sorologia for negativa.

◇ Infecção por herpes-zóster

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
ardência ou pontadas seguidas por erupção cutânea vesicular no dermatomo afetado	exantema maculopapular eritematoso, seguido pelo aparecimento de vesículas transparentes, em uma distribuição dermatomal; ulceração da córnea pode estar	» nenhuma: diagnóstico clínico	» reação em cadeia da polimerase de lesões: positivo para o vírus da varicela-zóster

Incomuns

◇ Infecção por herpes-zóster

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
	presente, se o nervo trigêmeo for afetado		

◇ Doença de Lyme

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de picada de carrapato com eritema migratório, residência ou viagem em área endêmica, parestesias dolorosas mais nos membros superiores que nos inferiores, possível associação com artrite, rigidez de nuca e fotofobia (devido à meningite), neuropatias cranianas, fadiga, febres	perda de sensibilidade distal e fraqueza motora, linfadenopatia	» imunoensaio enzimático (EIE) ou ensaio de imunofluorescência (AIF) : positiva Poderá ser difícil confirmar na doença avançada.	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa : pode mostrar neuropatia periférica sensorial-motora distal, mononeuropatias múltiplas ou radiculoneuropatia

◇ Transtornos de conversão e de sintomas somáticos

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de trauma psicológico ou físico, parestesias associadas a outros sintomas neurológicos e psiquiátricos	normal	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa : normal	

◇ Erros inatos do metabolismo

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história familiar positiva, parestesias dolorosas nos membros; associação com disfunção esfinteriana, anormalidades da marcha, demência e outras características	perda de sensibilidade nos membros distais e outras características específicas dependendo da causa	» rastreio de quadro clínico para o erro inato do metabolismo apropriado : identificação da doença subjacente » eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa : neuropatia sensorial,	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica : lesões hiperintensas confluentes da substância branca em ambos os hemisférios na doença de corpos de poliglucosano em adultos

Incomuns

◇ Erros inatos do metabolismo

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
específicas dependendo da causa		padrão depende de causa subjacente	» teste genético: identificação de mutações causadoras

🚩 Artrite reumatoide

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
início de dor aguda, em seguida, parestesias e fraqueza na distribuição de um único ou de múltiplos nervos periféricos (mononeurite múltipla), artralrias associadas	deformidades nas articulações, perda de reflexos tendinosos profundos, perda de sensibilidade e fraqueza e atrofia muscular na distribuição de nervos periféricos específicos nos membros distais, deformidades articulares e sensibilidade à palpação	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: mononeuropatias múltiplas com características axonais ou polineuropatia sensorial-motora axonal » fator reumatoide sérico: positiva	» raio-X da coluna cervical: pode mostrar subluxação atlantoaxial que causa compressão da medula espinhal » biópsia do nervo sural: vasculite A vasculite pode ser não sistêmica ou limitada aos nervos periféricos no contexto da artrite reumatoide.

🚩 Lúpus eritematoso sistêmico

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
artralrias, erupção cutânea malar fotossensível (borboleta), generalizada ou discoide, fadiga, perda de peso, sintomas sensoriais dolorosos, parestesias ou perda de sensibilidade	sensibilidade à palpação nas articulações e edema articular em várias articulações, deficits sensoriais e motores distais ao exame neurológico, linfadenopatia, alopecia, úlceras orais, linfadenopatia	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora distal » fator antinuclear (FAN): títulos elevados, >1:80	» anti-DNA de fita dupla: títulos elevados

🚩 Síndrome de Churg-Strauss

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
febre, perda de peso, fadiga, rinite alérgica, asma, doença cardiovascular,	púrpura palpável, perda de sensibilidade ou fraqueza nos membros distais ou em	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: polineuropatia axonal	» biópsia de lesões cutâneas: inflamação com eosinófilos aumentados

Incomuns

 Síndrome de Churg-Strauss

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dormência ou fraqueza nos membros distais (polineuropatia) ou em distribuições nervosas específicas (mononeurite múltipla)	distribuições nervosas específicas	ou mononeuropatias múltiplas » Hemograma completo com diferencial: eosinofilia, mais de 10%	» biópsia do nervo sural: vasculite epineural no nervo com aumento de eosinófilos e linfócitos CD8 e CD4

 Granulomatose com poliangiite (anteriormente conhecida como granulomatose de Wegener)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
sinusite, úlceras orais ou nasais, nódulos parenquimatosos no pulmão ou no trato respiratório superior, poliartralgias, mialgias, púrpura, início de dor aguda, parestesias, fraqueza motora na distribuição de nervos periféricos específicos (mononeurite múltipla)	perda de sensibilidade ou fraqueza na distribuição de nervos periféricos específicos	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: mononeuropatias múltiplas com perda axonal » anticorpos anticitoplasma de neutrófilo: positivo, subcomponentes PR3 ou MPO também positivos	» Hemograma completo com diferencial: anemia normocítica, pode apresentar leucocitose e trombocitose » velocidade de hemossedimentação (VHS): altamente elevado » proteína C-reativa: altamente elevado » biópsia do tecido afetado: vasculite de vasos de médio e grosso calibre

 Poliarterite nodosa

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dor, dormência, parestesias e possível fraqueza na distribuição de um único ou de múltiplos nervos periféricos (mononeurite múltipla)	perda de sensibilidade e fraqueza muscular na distribuição de um único ou de múltiplos nervos periféricos	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: mononeuropatias múltiplas com características axonais » biópsia do nervo periférico: vasculite afetando mais os vasos sanguíneos maiores	

Incomuns

 Poliarterite nodosa

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		que os de tamanho médio	

 Poliangiite microscópica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
início agudo de dor, dormência e fraqueza na distribuição de um único ou de múltiplos nervos periféricos (mononeurite múltipla)	perda de sensibilidade e fraqueza na distribuição de um único ou de múltiplos nervos periféricos	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: mononeuropatias múltiplas nos membros com características axonais[26] »biópsia do nervo periférico: inflamação perivascular no epineuro ou endoneuro. Importante documentar as características patológicas da vasculite.	»Velocidade de hemossedimentação (VHS): normal ou elevado »proteína C-reativa: normal ou elevado

◇ **Síndrome de Sjögren**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
olhos secos (xerofthalmia) e boca seca (xerostomia), dores com ardência irregulares, parestesias que podem ser migratórias e afetam as distribuições dos nervos cranianos, sintomas autonômicos, como a intolerância ortostática e anormalidades de sudorese, artralgias associadas e outros sintomas reumatológicos	pupilas tônicas, olho seco e xerostomia graves, perda de sensibilidade descontínua mais importante que o comprometimento motor; pode apresentar sudorese excessiva (hiperidrose) ou reduzida (hipohidrose ou anidrose), hipotensão ortostática ou taquicardia	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica irregular mais sensorial que motora é o padrão mais frequente, pode também apresentar ganglionopatia ou neuronopatia sensorial com ausência de respostas nervosas sensoriais e estudos de condução nervosa motora normal »teste de Schirmer: olho seco graves »antígeno A (SSA) sérico relacionado	»teste quantitativo do suor: disfunção das fibras nervosas sudomotoras simpáticas pós-ganglionares dependente do comprimento ou irregular »testes sensoriais quantitativos: limiares de detecção de resfriamento e vibração elevados, pode apresentar limiar menor de detecção de dor e calor e/ou hipersensibilidade ao teste de dor e calor, sobretudo se houver

Incomuns

◇ Síndrome de Sjögren

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		à síndrome de Sjögren e anticorpos positivos para a síndrome de Sjögren tipo B (SSB): positiva	neuropatia sensorial de fibras finas » coloração dos olhos com rosa bengala: olho seco grave e formação de lágrimas reduzida » biópsia labial das glândulas salivares menores: infiltrados de células mononucleares perivasculares ou periductais Uma pontuação é atribuída aos focos, definida como o número de focos que contêm ≥50 células mononucleares por campo de grande aumento/4 mm². Uma pontuação ≥1 é diagnóstica.

◇ Sarcoidose

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dor, dormência e fraqueza nos membros, história de dispneia ou sintomas pulmonares, lesões de pele, problemas oculares	sensibilidade reduzida ou ausente nos membros distais, possivelmente também no padrão dermatomal e também no tronco ou membros (radiculopatia), fraqueza muscular nos membros distais, perda ou redução dos reflexos tendinosos profundos, pode apresentar neuropatias cranianas	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora, padrão pode ser mononeuropatias múltipla, polineuropatia, radiculopatia ou neuropatia craniana	» biópsia do nervo sural: células gigantes multinucleadas, granuloma com infiltrados perivasculares inflamatórios e perda axonal, negativa para tuberculose » biópsia tecidual: granuloma » ressonância nuclear magnética (RNM) da coluna toda: pode mostrar espessamento e realce anormal das

Incomuns

◇ Sarcoidose

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			raízes nervosas da medula espinhal, se a radiculopatia estiver presente » radiografia torácica: adenopatia hilar ou alargamento do mediastino » teste tuberculínico com o painel de anergia cutânea: negativo

◇ Produção de proteína monoclonal

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
neuropatias cranianas, parestesias distais e fraqueza motora; pode também apresentar dormência e fraqueza nos territórios de vários nervos periféricos específicos; crioglobulinemia; história de hepatite C; púrpura episódica nos membros inferiores ou tronco	perda de sensibilidade simétrica distal e fraqueza motora, redução da sensibilidade e fraqueza na distribuição dos nervos cranianos e/ou periféricos múltiplos, redução ou perda de reflexos tendinosos profundos, lesões cutâneas purpúreas	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia periférica sensorial-motora desmielinizante ou mononeuropatias múltiplas » eletroforese de proteínas séricas com imunofixação: pico de proteína IgM (imunoglobulina M) monoclonal ou biclonal » eletroforese de proteínas urinárias com imunofixação: proteínas de cadeia leve livre (Bence-Jones) ou proteínas monoclonais	» cadeias leves livres de amiloides séricos: aumento das proporções de cadeia leve livre (kappa e lambda) em amiloidose » crioglobulinas séricas: positivas na crioglobulinemia, padrão de proteína monoclonal determina o tipo » anticorpos contra o vírus da hepatite C: títulos de IgG (imunoglobulina G) ou IgM podem ser positivos na crioglobulinemia » beta-2-microglobulina: aumentada na macroglobulinemia de Waldenström » biópsia do nervo sural: desmielinização com depósitos de IgM e lamelas de mielina na macroglobulinemia de Waldenström, depósitos de amiloide

Incomuns

◇ Produção de proteína monoclonal

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			em torno dos vasos sanguíneos endoneurais em pacientes com amiloidose, crioglobulinemia pode produzir vasculite afetando os vasos sanguíneos de menor calibre no epineuro ou endoneuro

🚩 Convulsões focais

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
padrão estereotipado e distribuição de sintomas sensoriais evoluindo no decorrer de alguns segundos, automatismos, nível alterado de consciência ou capacidade de resposta indica crise parcial complexa com início focal comprometendo o córtex somatossensitivo	normal, podem ser anormal com achados focais, se as convulsões forem causadas por lesão intracraniana com efeito de massa	» eletroencefalograma (EEG) : descargas epileptiformes interictais sobre o lobo parietal contralateral	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com e sem administração de contraste : pode mostrar evidência de lesão ou cicatriz cortical, como tumor ou acidente vascular cerebral (AVC)

◇ Neuropatia sensorial paraneoplásica ou ganglionopatia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
ataxia, parestesias e perda de sensibilidade, história de câncer ou fatores de risco para câncer, perda de peso ou sintomas específicos de câncer subjacente	perda de sensibilidade grave, ataxia, podem apresentar sinais cerebelares, perda de reflexos tendinosos profundos ou pseudoatetose, sinais específicos de câncer subjacente	» anticorpos séricos anti-Hu e anti-CV-2 : negativo ou positivo » eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa : a ganglionopatia produz ausência de respostas de potenciais de ação dos nervos sensoriais de modo difuso; a neuropatia sensorial produz amplitudes reduzidas	» mamografia : identificação de lesão de câncer de mama » tomografia computadorizada (TC) do tórax/abdome/pelve : identificação de malignidade subjacente Se for negativa com rastreamento inicial, deve ser repetida a cada 3 a 6 meses

Incomuns			
◊ Neuropatia sensorial paraneoplásica ou ganglionopatia			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		dos potenciais de ação dos nervos sensoriais	para observação, durante ao menos os 2 primeiros anos após o diagnóstico. » PET do corpo inteiro: identificação de malignidade subjacente Deve ser feito anualmente, se outros exames de rastreamento de câncer forem negativos.
🚩 Linfoma intravascular			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
parestesias, fraqueza muscular, dificuldades de fala (produção e compreensão), convulsões, perda transitória de visão, vertigem e função cognitiva prejudicada[25]	neuropatias motoras e sensoriais, hemiparesia, meningorradiculite, disartria, afasia, função cognitiva debilitada[25]	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: focos isquêmicos A neuroimagem detecta somente comprometimento do líquido cefalorraquidiano em metade dos pacientes com sintomas neurológicos, porque não há sinais patognomônicos neurorradiológicos no linfoma intravascular. Visto que os focos isquêmicos são os achados mais frequentes, a vasculite é um diagnóstico diferencial.[25]	» biópsia do cérebro: evidência histopatológica de linfoma O diagnóstico de linfoma intravascular requer confirmação histopatológica. A biópsia é indicada em pacientes que apresentam deterioração neurológica progressiva e anormalidades indefinidas na ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica.[25]

Incomuns

 Doença de Neuro-Behçet

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
raramente se apresenta com parestesias e fraqueza nos membros, o envolvimento do líquido cefalorraquidiano causa sintomas variados, incluindo cefaleia, alterações do estado mental, hemiparesia, tontura, perda de equilíbrio ou coma[38]	fraqueza e deficits sensoriais nos membros	» ressonância nuclear magnética (RNM) da medula espinhal: lesões inflamatórias[38] » RNM cranioencefálica com angiografia por ressonância magnética: achados podem ser semelhantes aos da esclerose múltipla, ou alterações distintas da substância branca frequentemente afetando o mesencéfalo	

◇ Neurite sensorial migratória de Wartenberg

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
parestesias dolorosas com início súbito na distribuição de um ou vários nervos cutâneos ou sensoriais (mais frequentemente nervos periféricos dos membros, mas também o nervo trigêmeo e ramos tronculares), de modo sequencial ou simultâneo; a parestesia pode ser precedida por sensações dolorosas (facada, ardência, formigamento) na mesma área; o estiramento do nervo afetado (por exemplo, ao ajoelhar-se) pode precipitar os sintomas[39] [40]	deficits sensoriais na distribuição do nervo afetado, função motora normal[40]	» nenhuma: diagnóstico clínico Não há testes diagnósticos conclusivos para a neurite sensorial migratória de Wartenberg.[40]	» estudos da condução nervosa: baixa amplitude do potencial de ação do nervo sensorial (PANS) no nervo afetado ou <50% da amplitude no lado não afetado, estudos de condução nervosa motora normais[40] » biópsia de nervo: alterações variáveis e inespecíficas que variam desde alterações inflamatórias perineurais, alterações mais sugestivas de neuropatia vasculítica não sistêmica, até a degeneração axonal conforme observada em lesões neuronais isquêmicas[39] [40]

Incomuns			
◊ Neurite sensorial migratória de Wartenberg			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			Visto que a neurite sensorial migratória de Wartenberg apresenta evolução leve e com remissão frequente, e devido aos riscos associados à biópsia de nervo sem benefício terapêutico significativo em pacientes com história clínica, com exame neurológico e com achados eletrofisiológicos compatíveis com a doença, então a biópsia do nervo pode razoavelmente ser omitida da investigação do diagnóstico.[40]
🚩 Síndrome do queixo dormente			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
parestesias unilaterais ou anestesia do queixo, possível história de cirurgia odontológica ou oral, pode ser manifestação inicial de esclerose múltipla ou malignidade oculta[12] [54]	deficit sensorial unilateral no queixo	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica e de toda a coluna: a esclerose múltipla apresenta hiperintensidades na substância branca periventricular; as imagens mais sensíveis são as obtidas no plano sagital com recuperação da inversão atenuada por fluidos, e lesões desmielinizantes na medula espinhal, sobretudo na medula espinhal cervical	» punção lombar com exame e cultura do LCR: a esclerose múltipla mostra bandas oligoclonais exclusivas, aumento do índice de imunoglobulina G (IgG), aumento da proteína básica da mielina, pleocitose linfocítica leve, teste de agentes infecciosos é negativo » PET do corpo inteiro: identificação de malignidade subjacente Deve ser feito anualmente, se outros exames de

Incomuns

 Síndrome do queixo dormente

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		»mamografia: identificação de lesão de câncer de mama »tomografia computadorizada (TC) do tórax/abdome/pelve: identificação de malignidade subjacente Se for negativa com rastreamento inicial, deve ser repetida a cada 3 a 6 meses para observação, durante ao menos os 2 primeiros anos após o diagnóstico.	rastreamento de câncer forem negativos.

 Neuropatia periférica após cirurgia bariátrica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de cirurgia bariátrica nos últimos 12-24 meses, sobretudo associada à rápida perda de grande parte do peso corporal, sintomas sensoriais simétricos de dormência e parestesias nas mãos e pés, às vezes com alguma fraqueza muscular também nessas mesmas regiões; início de sintomas mais frequentemente insidioso que agudo ou subagudo; dores agudas ou com ardência nas mãos e pés	perda ou redução de sensibilidade (sensibilidade tátil, estímulo doloroso, temperatura, vibratória, propriocepção), mais importantes nas porções distais dos membros inferiores que nos superiores, em padrão simétrico; alguma fraqueza muscular possível nos membros inferiores distais, incluindo pé caído; reflexos tendinosos profundos reduzidos ou ausentes, mais nos membros inferiores do que nos superiores, também em distribuição simétrica; pode apresentar ataxia sensorial e sinal de Romberg positivo,	»eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: redução da amplitude ou ausência do potencial de ação dos nervos sensoriais e do potencial de ação muscular composto nos membros inferiores, com os nervos dos membros superiores afetados à medida que a polineuropatia evolui em direção proximal; achados com distribuição simétrica; é menos provável encontrar prolongamento das latências distais ou velocidades de condução mais lentas, mas, se estiverem presentes, também	»vitamina B12 sérica: O LCR pode mostrar deficiência de vitamina B12 »folato sérico: podem apresentar deficiência de folato »tiamina sérica: pode mostrar deficiência de tiamina »vitamina B6 sérica: pode mostrar deficiência de vitamina B6 »exame do líquido cefalorraquidiano: com o aumento de proteína, mas contagens leucocitárias normais »Velocidade de hemossedimentação

Incomuns

◊ Neuropatia periférica após cirurgia bariátrica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
	se a perda sensorial for grave e estiver afetando as fibras nervosas mielinizadas grossas (via da coluna dorsal); pode apresentar apenas comprometimento das fibras nervosas sensoriais finas não mielinizadas, em cujo caso o exame neurológico pode ser normal ou apresentar achados anormais somente em termos de redução ou ausência da sensibilidade ao estímulo doloroso e/ou sensibilidade térmica em padrão distal afetando as mãos e os pés	apresentam padrão distal; podem ser normais se apenas as fibras nervosas sensoriais de menor diâmetro estiverem afetadas clinicamente	(VHS): pode estar elevada »testes sensoriais quantitativos: pode mostrar limiares elevados para detecção de calor, frio e vibração; limiar de detecção de calor pode ser reduzido em pacientes com neuropatia sensorial de fibras finas que apresentam alodinia »teste da função dos reflexos autonômicos (sobretudo o teste quantitativo do suor): podem mostrar perda ou redução de produção de suor distal, se as fibras nervosas não mielinizadas finas tiverem sido afetadas »testes de suor termorregulador: pode ser anormal nos membros distais, mostrando sudorese reduzida »biópsia de nervo cutâneo periférico: podem apresentar degeneração axonal ativa ou crônica, evidência patológica de processo imunológico com depósitos de células mononucleares inflamatórias perivasculares

Diagnóstico

Incomuns

◊ **Notalgia parestésica**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
prurido em uma distribuição unilateral por dermatômos (T2-T6) na parte superior das costas, abaixo da escápula; também pode estar acompanhada de dor localizada, parestesia, dormência ou aumento da sensibilidade na mesma área[64]	alterações cutâneas resultantes do ato persistente de coçar a área afetada; pode haver diminuição (ou aumento) de sensibilidade tátil, temperatura ou sensibilidade à dor nos dermatômos afetados posteriormente	» nenhuma: diagnóstico clínico	» ressonância nuclear magnética (RNM) espinhal: considerar se houver sintomas neurológicos adicionais ou se os sintomas atuais forem progressivos » biópsia de pele: pode mostrar alterações inflamatórias focais na pele afetada[64]

◊ **Distúrbio do espectro da neuromielite óptica (doença de Devic)**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
perda visual e dor ocular agudas, muitas vezes bilaterais (piora ao movimentar o olho); pode apresentar náusea, vômito e soluços e/ou fraqueza nas pernas e nos braços, disfunção intestinal e da bexiga e perda sensorial; normalmente, segue um padrão recidivante durante semanas ou meses	defeito pupilar aferente, perda do campo visual e hiperemia e inchaço do disco óptico; fraqueza no nível sensorial nas distribuições miotomais, redução inicial de reflexos (devido ao choque medular) e, em seguida, hiper-reflexia	» RNM cranioencefálica e da medula espinhal: classicamente, mostra realce com gadolínio e edema do nervo óptico, e uma lesão medular central que se estende por três ou mais segmentos de forma aguda; estágios posteriores apresentam atrofia e cavitação	» anticorpos AQP4 (NMO-IgG) séricos: positiva Apresenta 91% de sensibilidade e 100% de especificidade. » Punção lombar com exame do líquido cefalorraquidiano: geralmente, exibe pleocitose e elevação do nível de proteínas.

◊ **Neuropatia periférica de antiglicoproteínas associadas à mielina (anti-MAG)**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
neuropatia simétrica distal desmielinizante adquirida com dormência e parestesia nas mãos e nos pés, com dificuldade para andar devida a dificuldades no equilíbrio; fraqueza	perda sensorial nas mãos e nos pés, especialmente à vibração; marcha atáxica e tremor nas mãos; reflexos geralmente reduzidos ou ausentes	» eletromiografia (EMG) e estudos da condução nervosa: neuropatia desmielinizante periférica motora e sensorial com latências distais prolongadas e velocidades de	» eletroforese de proteínas séricas com imunofixação: pode mostrar pico monoclonal » anticorpos de IgM sérico para MAG: positiva

Incomuns

◊ Neuropatia periférica de antiglicoproteínas associadas à mielina (anti-MAG)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
muscular nas pernas e mãos, muitas vezes com tremor involuntário das mãos; a maioria dos pacientes é do sexo masculino		condução mais lentas; preservação relativa das amplitudes » punção lombar com exame do líquido cefalorraquidiano: proteína elevada com células normais e dissociação albuminocitológica da glicose (proteína do líquido cefalorraquidiano elevada com contagem normal de leucócitos e eritrócitos)	

◊ Hipertrigliceridemia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dor crônica, dormência, parestesia nos pés	diminuição da sensação de dor nos pés com vibração normal e força normal; ausência de reflexos no tornozelo	» estudos eletrodiagnósticos: pode ser normal ou mostrar ligeira diminuição das amplitudes sensoriais distalmente	» perfil lipídico sérico: elevação dos níveis de triglicerídeos

◊ Vírus linfotrópico humano de células T (HTLV)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
fraqueza, rigidez e dormência nas pernas associada a incontinência urinária e, muitas vezes, dor lombar intensa	hiper-reflexia com clônus e espasticidade nas pernas; dormência e fraqueza nas pernas	» ressonância nuclear magnética (RNM) da coluna: normal Para excluir outras causas de compressão da medula espinhal.	» Ensaio ELISA: positiva Um resultado positivo deve ser confirmado com um Western-blot. » Western blot: positiva Teste confirmatório se o ensaio ELISA for positivo. Tipos de HTLV como I ou II.

Diretrizes

Reino Unido

Suspected neurological conditions: recognition and referral (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng127>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação: 2023

América do Norte

Quality improvement in neurology: distal symmetric polyneuropathy quality measures (<https://www.aan.com/policy-and-guidelines/quality/quality-measures2/quality-measures/other>)

Publicado por: American Academy of Neurology
Última publicação: 2014 (reaffirmed 2019)

Practice parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy - role of laboratory and genetic testing (<https://www.aan.com/Guidelines/home/ByTopic?topicId=19>)

Publicado por: American Academy of Neurology; American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine; American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation
Última publicação: 2009 (reaffirmed 2022)

Principais artigos

- England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al. Evaluation of distal symmetric polyneuropathy: the role of laboratory and genetic testing (an evidence-based review). *Muscle Nerve*. 2009 Jan;39(1):116-25. [Resumo](#)
- England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al. Evaluation of distal symmetric polyneuropathy: the role of autonomic testing, nerve biopsy, and skin biopsy (an evidence-based review). *Muscle Nerve*. 2009 Jan;39(1):106-15. [Resumo](#)
- England JD, Franklin G, Gjorvad G, et al. Quality improvement in neurology: distal symmetric polyneuropathy quality measures. *Neurology*. 2014 May 13;82(19):1745-8. [Texto completo \(http://www.neurology.org/content/82/19/1745.long\)](http://www.neurology.org/content/82/19/1745.long) [Resumo](#)

Referências

1. Altintas G, Ozen A, Diken A, et al. Presentation of a true aneurysm of the left antecubital vein. *Ann Vasc Surg*. 2010 Jul;24(5):694.e15-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20471207?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20471207?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Hazzard MA, Patel NB, Hattab EM et al. Spinal accessory nerve cavernous malformation. *J Clin Neurosci*. 2010 Feb;17(2):248-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19836245?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19836245?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Gonzalvo A, McKenzie C, Harris M et al. Primary Non-Hodgkin's lymphoma of the radial nerve: case report. *Neurosurgery*. 2010 Sep;67(3):E872-3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20657321?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20657321?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Casal D, Bilhim T, Pais D et al. Paresthesia and hypesthesia in the dorsum of the foot as the presenting complaints of a ganglion cyst of the foot. *Clin Anat*. 2010 Jul;23(5):606-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20544954?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20544954?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Oz O, Yücel M, Ulaş U et al. Superficial radial neuropathy and brachioradial motor nerve palsy associated with proximal radius osteochondroma. *Neurol Neurochir Pol*. 2010 Mar-Apr;44(2):208-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20496292?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20496292?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Ranalli NJ, Huang JH, Lee EB et al. Hemangiomas of the brachial plexus: a case series. *Neurosurgery*. 2009 Oct;65(4 Suppl):A181-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19927066?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19927066?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Xu J, Xu CR, Wu H et al. Osteochondroma in the lumbar intraspinal canal causing nerve root compression. *Orthopedics*. 2009 Feb;32(2):133. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19301786?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19301786?tool=bestpractice.bmj.com)

8. Lee YW, Lee ST, Cha JG, et al. A novel KRIT1 gene mutation in a patient with cerebral and multiple spinal cavernous malformations. *Ann Clin Lab Sci.* 2010 Summer;40(3):290-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20689144?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20689144?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Benzagmout M, Assal F, Bitar A et al. Cervical spinal extradural meningioma: case report. *Neurochirurgie.* 2010 Oct;56(5):401-3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20591451?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20591451?tool=bestpractice.bmj.com)
10. National Institute for Health and Care Excellence. Suspected neurological conditions: recognition and referral. Oct 2023 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ng127\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ng127)
11. da Conceição Araújo Filho S, Brito da Silva H, Freitas de Albuquerque LA et al. Giant intradural extramedullary arachnoid cyst of the thoracic spine. *J Clin Neurosci.* 2009 Oct;16(10):1369-71. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19553127?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19553127?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Ryba F, Rice S, Hutchison IL. Numb chin syndrome: an ominous clinical sign. *Br Dent J.* 2010 Apr 10;208(7):283-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20379242?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20379242?tool=bestpractice.bmj.com)
13. England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al. Evaluation of distal symmetric polyneuropathy: the role of laboratory and genetic testing (an evidence-based review). *Muscle Nerve.* 2009 Jan;39(1):116-25. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19086068?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19086068?tool=bestpractice.bmj.com)
14. England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al. Evaluation of distal symmetric polyneuropathy: the role of autonomic testing, nerve biopsy, and skin biopsy (an evidence-based review). *Muscle Nerve.* 2009 Jan;39(1):106-15. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19086069?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19086069?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Lindenbaum J, Heaton EB, Savage DG, et al. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. *N Engl J Med.* 1988 Jun 30;318(26):1720-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3374544?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3374544?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Kumar N. Nutritional neuropathies. *Neurol Clin.* 2007 Feb;25(1):209-55. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17324726?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17324726?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Goodman BP, Bosch EP, Ross MA, et al. Clinical and electrodiagnostic findings in copper deficiency myeloneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2009 May;80(5):524-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18495738?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18495738?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Kallianpur AR, Hulgán T. Pharmacogenetics of nucleoside reverse-transcriptase inhibitor-associated peripheral neuropathy. *Pharmacogenomics.* 2009 Apr;10(4):623-37. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19374518?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19374518?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Luykx JJ, Carpay JA. Nervous system adverse responses to topiramate in the treatment of neuropsychiatric disorders. *Expert Opin Drug Saf.* 2010 Jul;9(4):623-31. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20367527?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20367527?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Windebank AJ. Metal neuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, eds. *Peripheral neuropathy.* 3rd ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2005:2527-51.

21. Bowen J, Gregory R, Squier M, et al. The post-irradiation lower motor neuron syndrome: neuropathy or radiculopathy? *Brain*. 1996 Oct;119(Pt 5):1429-39. [Texto completo \(http://brain.oxfordjournals.org/content/brain/119/5/1429.full.pdf\)](http://brain.oxfordjournals.org/content/brain/119/5/1429.full.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8931568?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8931568?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Chang TP, Huang CF. Unilateral paresthesia after isolated infarct of the splenium: case report. *Acta Neurol Taiwan*. 2010 Jun;19(2):116-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20714962?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20714962?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Alonso-Navarro H, Jiménez-Jiménez FJ. Sensory "pseudoperipheral" migraine aura. *J Neurol*. 2009 Aug;256(8):1349-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19306037?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19306037?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Tseng CW, Wu CC, Tsai KC et al. Acute paresthesia in a patient with migraine. *J Clin Neurosci*. 2010 Nov;17(11):1474-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20692167?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20692167?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Mihaljevic B, Sternic N, Skender Gazibara M, et al. Intravascular large B-cell lymphoma of central nervous system- a report of two cases and literature review. *Clin Neuropathol*. 2010 Jul-Aug;29(4):233-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20569674?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20569674?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Said G, Lacroix C. Primary and secondary vasculitic neuropathy. *J Neurol*. 2005 Jun;252(6):633-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15806339?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15806339?tool=bestpractice.bmj.com)
27. McCombe PA, McLeod JG, Pollard JD, et al. Peripheral sensorimotor and autonomic neuropathy associated with systemic lupus erythematosus. *Brain*. 1987 Apr;110(Pt 2):533-49. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3032329?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3032329?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Puechal X, Said G, Hilliquin P, et al. Peripheral neuropathy with necrotizing vasculitis in rheumatoid arthritis. *Arth Rheum*. 1995 Nov;38(11):1618-29. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7488283?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7488283?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Sehgal M, Swanson JW, DeRemee RA, et al. Neurologic manifestations of Churg-Strauss syndrome. *Mayo Clin Proc*. 1995 Apr;70(4):337-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7898138?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7898138?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Hattori N, Ichimura M, Nagamatsu M, et al. Clinicopathological features of Churg-Strauss syndrome-associated neuropathy. *Brain*. 1999 Mar;122(Pt 3):427-39. [Texto completo \(http://brain.oxfordjournals.org/cgi/reprint/122/3/427\)](http://brain.oxfordjournals.org/cgi/reprint/122/3/427) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10094252?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10094252?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum*. 1990 Aug;33(8):1094-100. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2202307?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2202307?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Cattaneo L, Chierici E, Pavone L, et al. Peripheral neuropathy in Wegener's granulomatosis, Churg-Strauss syndrome and microscopic polyangiitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*.

- 2007 Oct;78(10):1119-23. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17299018?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17299018?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Nishino H, Rubino FA, DeRemee RA, et al. Neurological involvement in Wegener's granulomatosis: an analysis of 324 consecutive patients at the Mayo Clinic. *Ann Neurol*. 1993 Jan;33(1):4-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8388187?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8388187?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Parlevliet KJ, Hanzen-Logmans SC, Oe PL, et al. Antibodies to components of neutrophil cytoplasm: a new diagnostic tool in patients with Wegener's granulomatosis and systemic vasculitis. *Q J Med*. 1988 Jan;66(249):55-63. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3051082?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3051082?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Mori K, Iijima M, Koike H, et al. The wide spectrum of clinical manifestations in Sjogren's syndrome-associated neuropathy. *Brain*. 2005 Nov;128(Pt 11):2518-34. [Texto completo \(http://brain.oxfordjournals.org/content/128/11/2518.long\)](http://brain.oxfordjournals.org/content/128/11/2518.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16049042?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16049042?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Dyck PJ. The clinical heterogeneity of immune sensory and autonomic neuropathies with (or without) sicca. *Brain*. 2005 Nov;128(Pt 11):2480-2. [Texto completo \(http://brain.oxfordjournals.org/cgi/reprint/128/11/2480\)](http://brain.oxfordjournals.org/cgi/reprint/128/11/2480) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16254018?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16254018?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Mellgren SI, Göransson LG, Omdal R. Primary Sjögren's syndrome associated neuropathy. *Can J Neurol Sci*. 2007 Aug;34(3):280-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17803024?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17803024?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Zhao B, He L, Lai XH. A case of neuro-Behcet's disease presenting with lumbar spinal cord involvement. *Spinal Cord*. 2010 Feb;48(2):172-3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19786972?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19786972?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Nicolle MW, Barron JR, Watson BV et al. Wartenberg's migrant sensory neuritis. *Muscle Nerve*. 2001 Mar;24(3):438-43. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11353434?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11353434?tool=bestpractice.bmj.com)
40. Stork AC, van der Meulen MF, van der Pol WL, et al. Wartenberg's migrant sensory neuritis: a prospective follow-up study. *J Neurol*. 2010 Aug;257(8):1344-8. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2910306/?tool=pubmed\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2910306/?tool=pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20354714?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20354714?tool=bestpractice.bmj.com)
41. Klein CM, Bosch EP, Dyck PJ. Probable adult polyglucosan body disease. *Mayo Clin Proc*. 2000 Dec;75(12):1327-31. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11126844?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11126844?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Bruno C, van Diggelen OP, Cassandrini D, et al. Clinical and genetic heterogeneity of branching enzyme deficiency (glycogenosis type IV). *Neurology*. 2004 Sep 28;63(6):1053-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15452297?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15452297?tool=bestpractice.bmj.com)

43. Pietrini V, Rizzuto N, Vergani C, et al. Neuropathy in Tangier disease: a clinicopathologic study and a review of the literature. *Acta Neurol Scand.* 1985 Nov;72(5):495-505. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4082916?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4082916?tool=bestpractice.bmj.com)
44. Gibbels E, Schaefer HE, Runne U, et al. Severe polyneuropathy in Tangier disease mimicking syringomyelia or leprosy. *J Neurology.* 1985;232(5):283-94. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2997405?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2997405?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Menkes DL. Images in neurology. The cutaneous stigmata of Fabry disease: an X-linked phakomatosis associated with central and peripheral nervous system dysfunction. *Arch Neurol.* 1999 Apr;56(4):487. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10199340?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10199340?tool=bestpractice.bmj.com)
46. Marks HG, Scavina MT, Kolodny EH, et al. Krabbe's disease presenting as a peripheral neuropathy. *Muscle Nerve.* 1997 Aug;20(8):1024-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9236794?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9236794?tool=bestpractice.bmj.com)
47. Rafi MA, Luzi P, Chen YQ, et al. A large deletion together with a point mutation in the GALC gene is a common mutant allele in patients with infantile Krabbe disease. *Hum Mol Genet.* 1995 Aug;4(8):1285-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7581365?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7581365?tool=bestpractice.bmj.com)
48. Chaudhry V, Moser HW, Cornblath DR. Nerve conduction studies in adrenomyeloneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psych.* 1996 Aug;61(2):181-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8708687?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8708687?tool=bestpractice.bmj.com)
49. Powers JM, CeCiero DP, Ito M, et al. Adrenomyeloneuropathy: a neuropathologic review featuring its noninflammatory myelopathy. *J Neuropath Exp Neurol.* 2000 Feb;59(2):89-102. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10749098?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10749098?tool=bestpractice.bmj.com)
50. Wasserstein MP, Aron A, Brodie SE, et al. Acid sphingomyelinase deficiency: prevalence and characterization of an intermediate phenotype of Niemann-Pick disease. *J Pediatr.* 2006 Oct;149(4):554-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17011332?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17011332?tool=bestpractice.bmj.com)
51. Jacobs JM, Harding BN, Lake BD, et al. Peripheral neuropathy in Leigh's disease. *Brain.* 1990 Apr;113(Pt 2):447-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2158380?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2158380?tool=bestpractice.bmj.com)
52. Goebel HH, Bardosi A, Friede RL, et al. Sural nerve biopsy studies in Leigh's subacute necrotizing encephalomyelopathy. *Muscle Nerve.* 1986 Feb;9(2):165-73. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3951490?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3951490?tool=bestpractice.bmj.com)
53. Brin MF, Pedley TA, Lovelace RE, et al. Electrophysiologic features of abetalipoproteinemia: functional consequences of vitamin E deficiency. *Neurology.* 1986 May;36(5):669-73. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3010179?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3010179?tool=bestpractice.bmj.com)
54. Narendra H, Ray S. Numb chin syndrome as a manifestation of metastatic squamous cell carcinoma of esophagus. *J Cancer Res Ther.* 2009 Jan-Mar;5(1):49-51. [Texto completo \(http://www.cancerjournal.net/article.asp?\)](http://www.cancerjournal.net/article.asp?)

- issn=0973-1482;year=2009;volume=5;issue=1;spage=49;epage=51;aulast=Narendra) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19293491?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19293491?tool=bestpractice.bmj.com)
55. Thaisethhawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, et al. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology*. 2004 Oct 26;63(8):1462-70. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15505166?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15505166?tool=bestpractice.bmj.com)
 56. Lavi R, Yarnitsky D, Rowe JM, et al. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: a randomized trial. *Neurology*. 2006 Oct 24;67(8):1492-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17060584?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17060584?tool=bestpractice.bmj.com)
 57. Arendt K, Demaerschalk BM, Wingerchuk DM, Camann W. Atraumatic lumbar puncture needles: after all these years, are we still missing the point? *Neurologist*. 2009 Jan;15(1):17-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19131853?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19131853?tool=bestpractice.bmj.com)
 58. Nath S, Koziarz A, Badhiwala JH, et al. Atraumatic versus conventional lumbar puncture needles: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2018 Mar 24;391(10126):1197-204. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29223694?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29223694?tool=bestpractice.bmj.com)
 59. Rochwerg B, Almenawer SA, Siemieniuk RAC, et al. Atraumatic (pencil-point) versus conventional needles for lumbar puncture: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018 May 22;361:k1920. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/361/bmj.k1920.long\)](https://www.bmj.com/content/361/bmj.k1920.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29789372?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29789372?tool=bestpractice.bmj.com)
 60. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J*. 2006 Nov;82(973):713-6. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2660496\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2660496) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17099089?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17099089?tool=bestpractice.bmj.com)
 61. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Roqué i Figuls M, et al. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 7;(3):CD009199. [Texto completo \(http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009199.pub3/full\)](http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009199.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26950232?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26950232?tool=bestpractice.bmj.com)
 62. Sonnevile R, Klein I, de Broucker T, et al. Post-infectious encephalitis in adults: diagnosis and management. *J Infect*. 2009 May;58(5):321-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19368974?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19368974?tool=bestpractice.bmj.com)
 63. Tselis A. Acute disseminated encephalomyelitis. *Curr Treat Options Neurol*. 2001 Nov;3(6):537-42. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11581530?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11581530?tool=bestpractice.bmj.com)
 64. Ellis C. Notalgia paresthetica: the unreachable itch. *Dermatol Pract Concept*. 2013 Jan 31;3(1):3-6. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3663387\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3663387) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23785628?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23785628?tool=bestpractice.bmj.com)
 65. Rupprecht TA, Pfister HW. What are the indications for lumbar puncture in patients with Lyme disease? *Curr Probl Dermatol*. 2009;37:200-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19367105?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19367105?tool=bestpractice.bmj.com)

66. American College of Medical Genetics. Newborn screening ACT sheets and confirmatory algorithms. March 2006 (internet publication). [Texto completo \(https://www.acmg.net/ACMG/Medical-Genetics-Practice-Resources/ACT_Sheets_and_Algorithms/ACMG/Medical-Genetics-Practice-Resources/ACT_Sheets_and_Algorithms.aspx?hkey=9d6bce5a-182e-42a6-84a5-b2d88240c508\)](https://www.acmg.net/ACMG/Medical-Genetics-Practice-Resources/ACT_Sheets_and_Algorithms/ACMG/Medical-Genetics-Practice-Resources/ACT_Sheets_and_Algorithms.aspx?hkey=9d6bce5a-182e-42a6-84a5-b2d88240c508)
67. Klein CM. Sarcoidosis and peripheral neuropathy. In: Noseworthy JH, ed. Neurological therapeutics: principles and practice. 2nd ed. Fairlawn, NJ: Informa HealthCare; 2006:2391-400.
68. Ohkoshi N, Mizusawa H, Oguni E, et al. Sural nerve biopsy in vasculitic neuropathies: morphometric analysis of the caliber of involved blood vessels. J Med. 1996;27(3-4):153-70. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8982963?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8982963?tool=bestpractice.bmj.com)
69. McGinley MP, Goldschmidt CH, Rae-Grant AD. Diagnosis and treatment of multiple sclerosis: a review. JAMA. 2021 Feb 23;325(8):765-79. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1001/jama.2020.26858\)](https://www.doi.org/10.1001/jama.2020.26858) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33620411?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33620411?tool=bestpractice.bmj.com)
70. England JD, Franklin G, Gjorvad G, et al. Quality improvement in neurology: distal symmetric polyneuropathy quality measures. Neurology. 2014 May 13;82(19):1745-8. [Texto completo \(http://www.neurology.org/content/82/19/1745.long\)](http://www.neurology.org/content/82/19/1745.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24696504?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24696504?tool=bestpractice.bmj.com)
71. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, neuropathy, and foot care: standards of care in diabetes-2024. Diabetes Care. 2024 Jan 1;47(suppl 1):S231-43. [Texto completo \(https://diabetesjournals.org/care/article/47/Supplement_1/S231/153941/12-Retinopathy-Neuropathy-and-Foot-Care-Standards\)](https://diabetesjournals.org/care/article/47/Supplement_1/S231/153941/12-Retinopathy-Neuropathy-and-Foot-Care-Standards) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38078577?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38078577?tool=bestpractice.bmj.com)
72. Sukumar N, Saravanan P. Investigating vitamin B12 deficiency. BMJ. 2019 May 10;365:l1865. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1136/bmj.l1865\)](https://www.doi.org/10.1136/bmj.l1865) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31076395?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31076395?tool=bestpractice.bmj.com)
73. Yamada K, Shrier DA, Tanaka H, et al. A case of subacute combined degeneration: MRI findings. Neuroradiology. 1998 Jun;40(6):398-400. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9689633?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9689633?tool=bestpractice.bmj.com)
74. Mohaghegh S, Hajian M. Stroke in a young swimmer. Asian J Sports Med. 2015 Jun;6(2):e23812. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4592760\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4592760) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26448836?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26448836?tool=bestpractice.bmj.com)
75. Touzé E, Oppenheim C, Trystram D, et al. Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries. Int J Stroke. 2010 Aug;5(4):296-305. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20636713?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20636713?tool=bestpractice.bmj.com)
76. Dawkins JL, Hulme DJ, Brahmabhatt SB, et al. Mutations in SPTLC1, encoding serine palmitoyltransferase, long chain base subunit-1, cause hereditary sensory neuropathy type I. Nat Genet. 2001 Mar;27(3):309-12. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11242114?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11242114?tool=bestpractice.bmj.com)

Imagens

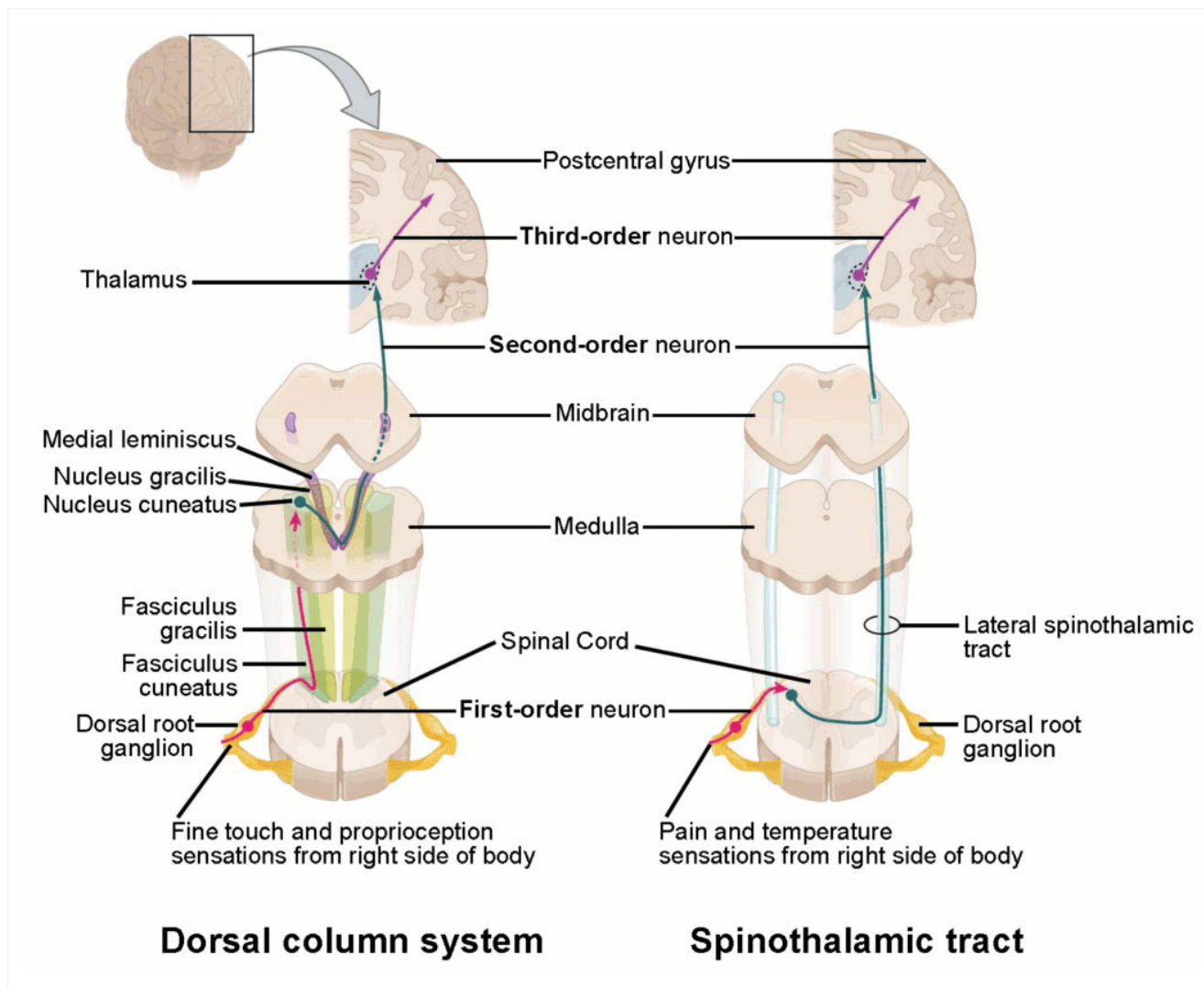


Figura 1: Vias sensoriais ascendentes da medula espinhal. O sistema da coluna dorsal e o trato espinotalâmico são as principais vias ascendentes que conectam as extremidades com o cérebro.

Betts JG, Young KA, Wise JA et al. *Anatomy and physiology*. Houston, TX: OpenStax; 2013 (CC BY4.0 - <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

Local da doença	Padrão clínico	Causas
Nervos periféricos: mononeuropatia	• Parestesias e perda de sensibilidade seguidas por fraqueza motora na distribuição do nervo afetado • Palpação do nervo reproduz os sintomas	• Compressão do nervo periférico (por exemplo, síndrome do túnel do carpo) • Infecção (infecção por herpes simples ou herpes-zóster) • Neuropatia hereditária com predisposição a paralisias por pressão (NHPP)
Nervos periféricos: mononeuropatias múltiplas	• Parestesias e perda de sensibilidade seguidas por fraqueza motora na distribuição do nervo afetado	• Vasculite • Hanseníase • Doença de Lyme • Produção de proteína monoclonal
Nervos periféricos: polineuropatia	• Parestesias e perda de sensibilidade afetando os membros, geralmente bilateralmente, em padrão de luva e meia • Às vezes, associada à fraqueza motora, dependendo da causa • Possível perda ou redução de reflexos tendinosos profundos em doença grave ou progressiva	• Doença metabólica ou endócrina (por exemplo, diabetes) • Síndrome de Guillain-Barré • Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica • Deficiências de vitaminas ou minerais • Toxicidade (álcool, medicamentos, metais pesados, neurotoxinas) • Infecção (neuropatia por HIV, neurosífilis, doença de Lyme) • Doença de Charcot-Marie-Tooth • Neuropatia autonômica e sensorial hereditária (NASH) • Neuropatia hereditária com predisposição a paralisias por pressão (NHPP) • Vasculite, doenças inflamatórias crônicas • Produção de proteína monoclonal • Neuropatia paraneoplásica • Erros inatos do metabolismo • Polineuropatia simétrica distal (PSD) • Neuropatia periférica após cirurgia bariátrica
Plexo periférico (plexopatia)	• Parestesias e fraqueza motora na distribuição de nervos periféricos múltiplos • Possível perda ou redução de reflexos tendinosos profundos	• Lesão do nervo • Radiação • Infiltração de tumor

Figura 2: Causas das parestesias do sistema nervoso periférico, segundo o padrão e nível da lesão

Criado pelo BMJ Evidence Centre com informações da Dr^a Caroline M. Klein

Local da doença	Padrão clínico	Causas
Gânglio da raiz dorsal (gangliopatia ou neuropatia sensorial)	• Parestesias e fraqueza motora na distribuição das raízes nervosas afetadas; geralmente, múltiplos níveis sensoriais são afetados • Perda ou redução de reflexos tendinosos profundos • Ataxia grave dos membros afetados nos segmentos comprometidos (membros superiores ou inferiores)	• Gangliopatia paraneoplásica • Síndrome de Sjögren
Raízes nervosas da medula espinhal dorsal (radiculopatia)	• Parestesias, perda de sensibilidade e fraqueza motora na distribuição das raízes nervosas afetadas com comprometimento dos dermatômos paraespinhais e miôtomos correspondentes • Perda ou redução de reflexos tendinosos profundos	• Hérnia de disco intervertebral • Espondilose • Estenose da coluna vertebral • Polirradiculopatia sensorial imune crônica • Infecção (infecção por CMV em AIDS, doença de Lyme)
Medula espinhal	• Perda de sensibilidade e fraqueza motora ou espasticidade caudal até a altura da coluna vertebral afetada • Reflexos tendinosos profundos bruscos; clônus do tornozelo; elevação dos pododáctilos por estimulação plantar	• Esclerose múltipla • Infecção (por exemplo, neurosífilis) • Tumor • Fraturas por compressão vertebral • Deficiência de vitamina B12 • Deficiência de cobre
Tronco encefálico e córtex somatossensorial	• Parestesias unilaterais ou perda de sensibilidade afetando a face ou membros • Lesões produzem reflexos tendinosos profundos bruscos; clônus do tornozelo; elevação dos pododáctilos por estimulação plantar	• Acidente vascular cerebral (AVC) • Esclerose múltipla • Encefalomielite disseminada aguda • Epilepsia parcial • Enxaqueca
Ausência de lesão do sistema nervoso	• Exame físico neurológico normal	• Doença vascular periférica • Ataque de pânico com hiperventilação • Transtornos de conversão e somatização

Figura 3: Sistema nervoso central e causas não neurológicas das parestesias, segundo o padrão e nível da lesão

Criado pelo BMJ Evidence Centre com informações da Dr^a Caroline M. Klein

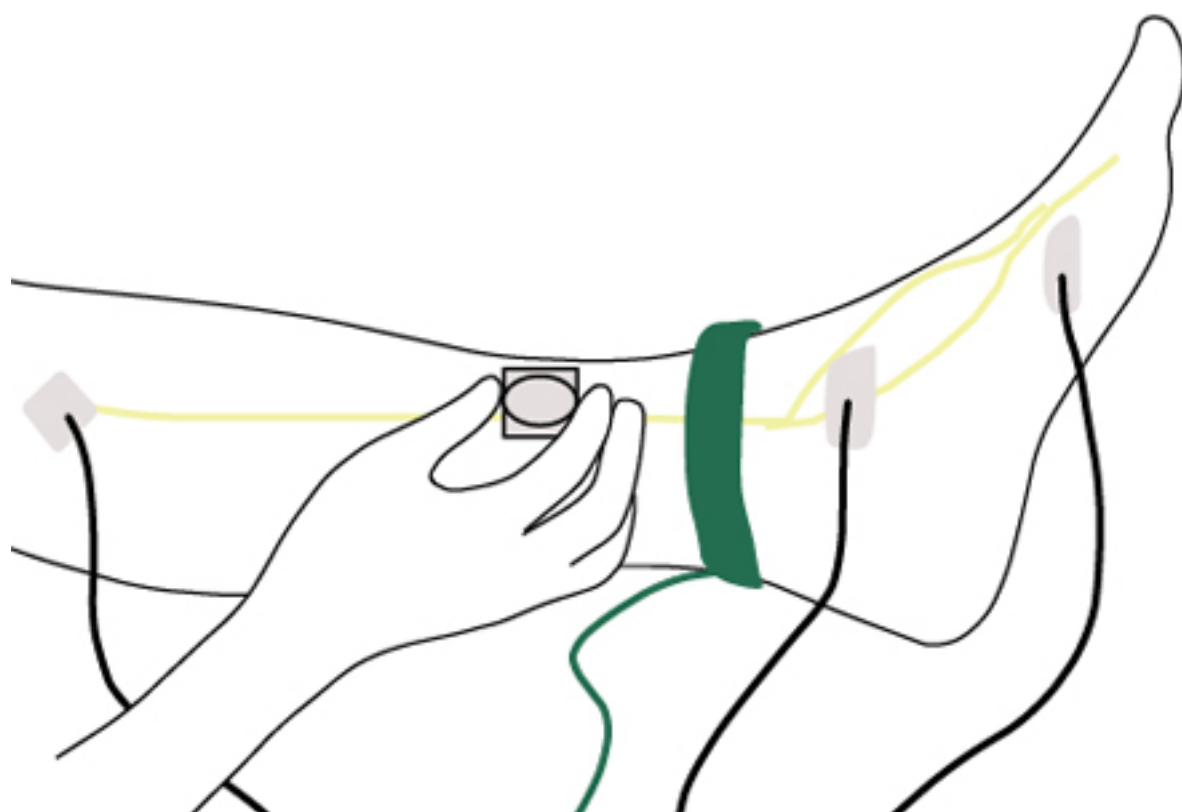


Figura 4: Teste de condução nervosa da parte inferior das pernas

Criado pelo BMJ Group



Figura 5: Nível único de compressão da medula espinhal com alterações T2 na sequência T2 sagital cervical na presença de mielopatia espondilótica cervical sintomática (MEC)

Do acervo do Professor Dennis Turner, Duke University Medical Center; usado com permissão

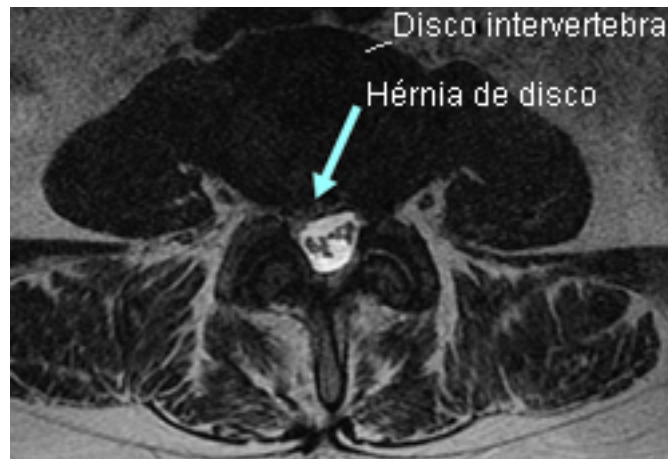


Figura 6: Ressonância nuclear magnética (RNM) ponderada em T2 axial com hérnia de disco lombar de base ampla com predominância do lado direito

Do acervo de Alexios G. Carayannopoulos, Lahey Clinic; usado com permissão



Figura 7: Ressonância nuclear magnética (RNM) ponderada em T2 sagital mostrando lesão de mielite relacionada com a esclerose múltipla (EM)

Do acervo de Dean M. Wingerchuk, Mayo Clinic; usado com permissão

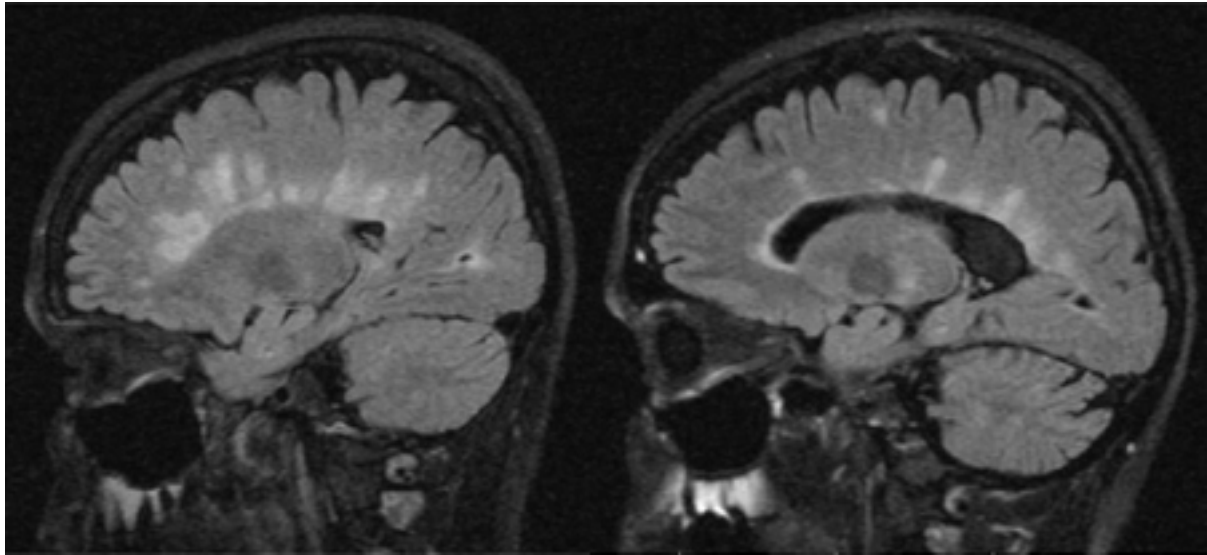


Figura 8: Imagens sagitais em FLAIR (recuperação da inversão atenuada de fluido) com lesões típicas de esclerose múltipla (EM)

Do acervo de Lael A. Stone, Cleveland Clinic Foundation; usado com permissão

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105
support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Nigel Ashworth, MBChB, MSc, FRCP(Can)

Professor

Division of Physical Medicine & Rehabilitation, Faculty of Medicine & Dentistry, University of Alberta, Edmonton, Canada

Declarações: NA declares that he has no competing interests.

// Agradecimentos:

Dr Nigel Ashworth would like to gratefully acknowledge the late Dr Caroline M. Klein for her contribution to this topic.

Declarações: CMK authored a number of references cited in this topic.

// Pares revisores:

Annabel Wang, MD

Director

Neuromuscular Diagnostic Laboratory, Associate Professor, Department of Neurology, ALS and Neuromuscular Center, University of California, Irvine, CA

Declarações: AW declares that she has no competing interests.

Richard W. Orrell, BSc, MD, FRCP

Senior Lecturer and Consultant Neurologist

Department of Clinical Neuroscience, UCL Institute of Neurology, London, UK

Declarações: RWO declares that he has no competing interests.