

ROLUL NEUROLIZEI NERVULUI TIBIAL POSTERIOR ÎN MALUL PERFORANT PLANTAR ȘI ÎN LEZIUNILE TROFICE DE ORIGINE DIABETICĂ

G. Mazilu*, R. A. Budurca, T. Stamate

* doctorand Universitatea de Medicină și Farmacie “Gr. T. Popa” Iași

Disciplina de Chirurgie Plastică și Microchirurgie Reconstructivă

Universitatea de Medicină și Farmacie “Gr. T. Popa” Iași

THE ROLE OF THE POSTERIOR TIBIAL NERVE NEUROLISYS IN PERFORATED ORIGIN PLANTING DIABETES AND TROPHIC DIABETIC LESIONS (ABSTRACT): Diabetic neuropathy is the primary complication that the most likely cause of diabetes-related morbidity and mortality. It is one of the most important factors in the emergence planting ulceration in diabetic patients. Prevention of this complication is difficult, particularly because there is no reliable method to test the sensitivity of the plant. It supports the theory that the posterior tibial nerve is at risk of developing chronic compression due to edema. This hypothesis was supported by a comparative study conducted by Lee and Damien M. Dauphinée Doohi, using ultrasound on the ankle, resulting in the conclusion that the diameter of the tibial nerve in diabetic patients with neuropathy was significantly higher than in diabetic patients that did not have polyneuropathy (24.0 vs. 12 mm square). Solution in trying to resolve this problem belongs compression AL Dellon, who noted that after carpal tunnel decompression at hand (which belongs to George Phalen, MD, of Cleveland, Ohio in 1950) major improvements in the sensitivity of fingers hand, decided to try to make the same type of foot surgery and diabetic patients.

KEYWORDS: DIABETIC NEUROPATHY; POSTERIOR TIBIAL NERVE COMPRESSION; TARSIAN TUNNEL DECOMPRESSION.

Correspondence: Gabriel Mazilu, Clinica de Chirurgie Plastică și Microchirurgie Reconstructivă, Spitalul Clinic de Urgențe “Sf. Ioan”, Iași, 707027, e-mail: mazilu_gabriel@yahoo.com*.

INTRODUCERE

Neuropatia diabetică este complicația primară și cea mai probabilă cauză de mortalitate și morbiditate legată de diabet. Este unul din factorii cei mai importanți în apariția ulcerăției plantare la pacienții diabetici. Prevenirea acestei complicații este dificilă, în special din cauză că nu există o metodă fiabilă pentru a testa sensibilitatea plantei.

Polineuropatia diabetică, în forma sa cea mai comună este bilaterală, simetrică, difuză, senzorială și motorie, mixtă (atât fibrele mari cât și cele mici), afectează mai mult extremitatea inferioară, față de cea superioară. Sindromul de canal tarsian este destul de comun la pacienții diabetici față de populația normală. Nervii periferici la pacienții diabetici au o susceptibilitate crescută la compresiune.

S-a emis ipoteza că la indivizii cu diabet zaharat nervii periferici sunt edemațiați, tinzând să ducă la creșterea conținutului de apă prin creșterea conversiei aldoreductazei din glucoză la sorbitol. De asemenea, se susține teoria conform căreia nervul tibial posterior este supus riscului cronic de dezvoltare a compresiunii ca urmare a edemului.

* received date: 07.11.2010

accepted date: 24.10.2011

Această ipoteză a fost susținută printr-un studiu comparativ efectuat de Doohi Lee și Damien M. Dauphinée, cu ajutorul ultrasonografiei la nivelul gleznei, rezultând concluzia că diametrul nervului tibial la pacienții diabetici cu polineuropatie este semnificativ mai mare decât la pacienții diabetici ce nu prezentau polineuropatie (24.0 vs. 12 mm²) [1].

PREZENTARE DE CAZ

Din cei 5 pacienți aflați în evidența studiului prospectiv, vă voi prezenta cazul unui singur pacient, acesta fiind mai cooperant, putând fi urmărit pe o perioadă mai mare în postoperator.

Raportăm cazul unei paciente, în vârstă de 68 de ani, din mediul rural, care s-a prezentat în Ambulatoriul Clinicii de Chirurgie Plastica și Microchirurgie Reconstructivă cu o plagă dehiscentă postamputație la nivelul D2, D3 al piciorului drept fără tendință la cicatrizare, infectată, atonă, fără granulații.

Din istoricul pacientei aflăm că a fost diagnosticată cu diabet zaharat non-insulino dependent în urmă cu 13 ani, iar de 3 ani necesită zilnic injecții cu insulină. Din antecedentele personale patologice, pacienta prezintă HTA esențială și astm bronșic.

Cu o lună de zile înainte de a fi internată în serviciul nostru, pacienta suferise o amputație cu dezarticulare la nivel metatarso-falangian D2, D3 la nivelul piciorului drept, ca urmare a unei gangrene.

La internare, pacienta avea medicație de fond pentru tratamentul diabetului zaharat (INSUMAN bazal – 22 u.i./zi și INSUMAN rapid – 34 u.i./zi), precum și pentru controlul HTA.

Examenul clinic curent a evidențiat TA = 135/70 mmHg, FC = 80 b/min, temperatura axilară = 36.4° C.

Examenul a pus în evidență o hemoleucogramă în limite normale. Glicemia avea o valoare de 224 mg/dl.

La inspecție se observă o plagă post amputație la nivel metatarso- falangian D2, D3, cu un diametru de aproximativ 8 cm, cu aspect aton, infectată, cu colecții purulente, fără tendință la vindecare, urât mirositoare (Fig. 1). La palpate, se observă absența pulsului la nivelul arterei tibiale posterioare în șanțul retromaleolar intern, prezența pulsului la nivelul arterei pedioase și hipoestezie planto – digitală. La percuție, semnul Tinel pozitiv în canalul tarsian.

Examenul bacteriologic a pus în evidență prezența unui Enterococ sensibil la Amoxicilină + Acid Clavulanic, instituindu-se tratament injectabil conform antibiogramei.

Examenul electric, respectiv VCN a pus în evidență prezența unui bloc de conducere la nivelul SPI în canalul tarsian.

Intervenția chirurgicală a presupus practicarea unei incizii de aproximativ 10 cm în spațiul retromaleolar intern, cu deschiderea canalului tarsian. Se explorează pachetul tibial posterior care pune în evidență absența congenitală a arterei tibiale posterioare, ștrangularea nervului tibial posterior, cu prezența unui nevrom în continuitate (Fig. 2). Conform P.O. 1403/16.09.2008, s-a practicat nevroлиза externă a nervului tibial posterior, precum și epineurotomia longitudinală a nervului. Evoluția postoperatorie a fost favorabilă, pacienta fiind externată la 6 zile postoperator.

Pacienta a fost urmarită în ambulatoriu în primele 3 luni, lunar, ulterior la 3 luni, cu îmbunătățirea evidentă clinic a sensibilității plantare, precum și vindecarea completă a plăgii dehiscente, fără nici o altă intervenție chirurgicală (Fig. 3). Menționez că pacienta a cerut să fie operată și la piciorul controlateral în vederea îmbunătățirii sensibilității plantare.



Fig. 1 Aspectul plăgii preoperator

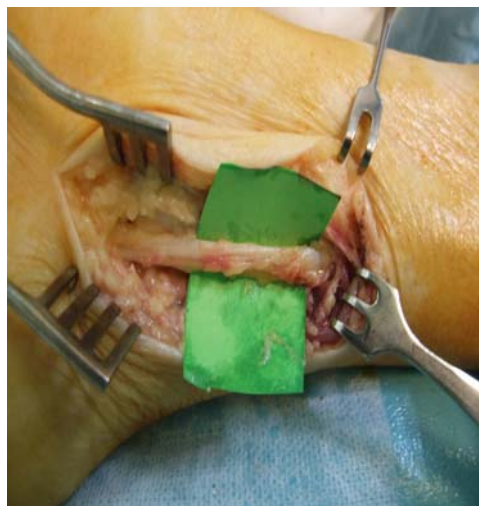


Fig. 2 Aspectul intraoperator al nervului tibial posterior în canalul tarsian



Fig. 3 Rezultatul postoperator la 3 luni

DISCUȚII

Neuropatia diabetică este unul din factorii cei mai importanți în apariția ulcerăției plantare la pacienții diabetici. Polineuropatia diabetică, în forma sa cea mai comună este bilaterală, simetrică, difuză, senzorială și motorie, mixtă (atât fibrele mari cât și cele mici), afectează mai mult extremitatea inferioară, față de cea superioară.

Soluția în încercarea de a rezolva această problemă a compresiunii îi aparține lui AL Dellon, care după ce a observat că decomprimiunea canalului carpian la mână (care îi aparține lui George Phalen, MD, din Cleveland, Ohio din 1950) aduce îmbunătățiri majore în ceea ce privește sensibilitatea degetelor de la mână, s-a decis să încerce să efectueze același tip de intervenție chirurgicală și la picior în cazul pacienților diabetici. Totuși în anul 1962 unele observații independente a unor cazuri publicate de către Lam în Marea Britanie, și de către Keck în SUA, au arătat prezența compresiunii nervoase la nivelul canalului tarsian. Cauza era pusă în seama retinaculumului flexor, denumit anterior *lancinate ligament*, care ar comprima nervul pe structurile osoase subjacente.

Ca urmare a mai multor disecții efectuate pe cadavru, Dellon a emis ipoteza că nu atât retinaculum flexor ar fi principala cauză a compresiunii nervului tibial, ci existența unei îngroșări semnificative a fasciei profunde care își are originea pe calcaneu și se termină la nivelul mușchiului abductor al halucelui [2].

Din punct de vedere al tratamentului chirurgical, acesta constă, pe scurt, în practicarea unei incizii care începe la 4 cm proximal de maleola medială, urmărește îndeaproape partea posterioară a maleolei și se extinde în jos către aspectul plantar al piciorului, fiind curbată anterior călcâiului. Primul element întâlnit este fascia profundă, care după incizie se observa artera și nervul tibial posterior. Fascia este incizată, și apoi se continuă distal cu incizia flexorului retinaculum. Când fascia care acoperă mușchiul abductor al halucelui este întâlnită, capătul tunelului tarsian este descoperit. Se secționează astfel fascia abductorului halucelui superficial și se secționează septul dintre nervul plantar medial și lateral (diviziunea nervului tibial în canalul tarsian) [3]. Unul sau mai multe ramuri ale nervului calcanean sunt identificate. Dacă se observă macroscopic semne de fibroză intraneurală, atunci se practică neuroлиза. Această procedură s-a dovedit a fi sigură pe modelele primare sau pe șobolani.

Tratamentul se adresează în mod direct controlului hiperglicemiei și profilaxiei pierderii sensibilității țesuturilor moi. În ciuda acestui efort, aproximativ 15% dintre pacienții diabetici dezvoltă ulcer perforant plantar.

Se alege ca primă etapă membrul inferior cu cele mai severe simptome (amorțeli, parestezii, hipoestezie, tulburări trofice, durere). Trebuie menționat că durerea la pacienții cu polineuropatie diabetică apare în special în poziția bipedă, și nu noaptea, așa cum apare în sindromul de canal carpian. Semnul Tinel trebuie să fie întodeauna pozitiv, ceea ce arată regenerarea axonală [3,4]. Gradul de compresiune la pacienții diabetici este destul de sever, cu tulburări persistente de sensibilitate plantară, cu sau fără tulburări de discriminare a 2 puncte sau slăbiciune musculară.

Criteriul de diagnostic al polineuropatiei senzoriomotorie la pacienții diabetici a fost dezbătut intens. Algoritme complexe au fost atribuite diagnosticului și includ teste senzoriale cantitative, neurofiziologice, teste autonome cantitative, biopsie din nervul sural. De altfel foarte utile în protocoalele de cercetare, încă nu și-au găsit ușurința de folosire în evaluarea clinică [4].

Evaluarea inițială ar trebui să includă teste ale urinei și teste de detectare a valorilor glucozei în sânge, hemoglobina glicată A1C, ureea, creatinina, hemoleucograma, VSH și nivelul sanguin al vitaminei B12 [5].

Electromiografia (EMG) și viteza de conducere nervoasă (VCN) pot fi folosite în evaluarea suspiciunii de sindrom de canal tarsian și în confirmarea neuropatiei.

Adițional, tipul fibrelor nervoase (senzoriale, motorii sau mixte) și fiziopatologia (axonală versus demielinizare, simetrică versus asimetrică) pot fi diferențiate cu ajutorul informațiilor obținute cu ajutorul EMG și/sau VCN. Aceste studii trebuie efectuate de către un neurolog experimentat în determinarea VCN sau EMG la nivelul extremităților. Studiile EMG pot demonstra prelungirea timpului de latență a nervului tibial posterior la nivelul mușchiului abductor de haluce sau abductor al degetului mic. Descoperirile acestea pot fi asociate de o amplitudine motorie scăzută sau absentă la oricare dintre acești muschi. Timpuriu, activitatea senzorială a nervilor plantar medial și lateral poate fi afectată cu prelungirea timpului de latență, viteză scăzută și amplitudine scăzută. Potențialele de acțiune senzoriale pot să nu fie obținute în cazurile avansate de sindrom de canal tarsian. Examinarea electrică cu acul a mușchilor abductor de haluce și/sau abductor al degetului mic poate arăta denervare ușoară cu modificări cronice sau acute. Pentru a te asigura că aceste rezultate nu reprezintă urmarea unei leziuni al rădăcinii S1, trebuie demonstrată disponibilitatea mușchilor tibial posterior deasupra canalului tarsian, sau a extensorului scurt al degetelor. Mușchii paraspinoși lombosacrali trebuie să fie intacti.

Valorile testelor VCN și EMG includ următoarele:

1. latență distală motorie prelungită. Latențele terminale ale abductorului degetului mic (nervul plantar lateral) sunt mai mari de 7.0 ms și sunt anormale.
2. latențele terminale ale mușchiului abductor al halucelui (nervul plantar medial) sunt mai mari de 6.2 ms și sunt anormale.
3. fibrilații ale mușchiului abductor al halucelui pot fi prezente.

Explorările repetate EMG sunt efectuate la 6 luni după intervenția chirurgicală și pot ajuta în stabilirea succesului decompresiei canalului tarsian când acesta a fost intradevăr diagnosticat corect la pacienții diabetici [5]. Rezultatele studiilor VCN pot fi normale în neuropatia cu afectarea predominantă a fibrelor mici, deoarece predispuse ischemiei sunt fibrele A-beta, care au un diametru mai mare. Adițional, la bătrânii fără patologie diabetică, răspunsul senzorial poate fi absent. Astfel, testele electrodiagnostice nu ar trebui să înlocuiască un examen clinic amănunțit [3].

Diagnosticul și tratamentul neuropatiei periferice a devenit lucru foarte important în cercetare în ultimii ani. O noutate a inovațiilor îl reprezintă folosirea în clinică a *testului senzorial cantitativ*. Pentru a identifica etiologia, calitatea, modul de producere și gradul neuropatiei din timp, instrumentul de testare va trebui să identifice schimbările care au loc de-a lungul bolii, să aibă o bază normativă de date și să arate o diferență semnificativă între prezența și absența bolii. Dispozitivul de măsurare a presiunii specifice senzoriale (PSSD) a fost inventat în anul 1992 în vederea investigării presiunii cutanate fără a provoca durere.

Pierderea sensibilității este dificil de evaluat. În primele etape ale bolii, pierderea sensibilității ca urmare a compresiunii va duce la creșterea răspunsului hipersensibilității la stimuli. Pe măsură ce compresiunea este tot mai importantă, intensitatea stimulului va trebui mărită în vederea obținerii unui răspuns. Aceasta se poate testa prin testul de vibrație sau prin testul de presiune cutanată aplicată.

Într-un studiu s-a descoperit că viteza de conducere nervoasă are o sensibilitate de 80% și o specificitate de 77%, în timp ce PSSD are o sensibilitate de 91% și o specificitate de 82% pentru sindromul de tunel carpian.

Cu toate că această diferență nu este impresionantă, pacienții au ales testul PSSD, deoarece provoacă mai puțină durere.

Alt studiu a arătat că PSSD are o sensibilitate crescută dar o specificitate scăzută atunci când se efectuează în sindroamele de compresiune periferice [6]. Rezultatele fals-negative pentru VCN a fost de 50% în sindroamele de tunel tarsal, și de 30% în sindromul de tunel carpian [7]. Mackinnon și Dellon au susținut ideea conform căreia un studiu normal nu poate duce la a contraindica intervenția chirurgicală, precum că nici un studiu anormal nu are întodeauna indicație pentru intervenția chirurgicală. Poate exista pierderea sensibilității cutanate fără pierdere motorie, precum și invers. Electrozii dispozitivului va măsura de obicei fibrele cu conducere rapidă și nu va pune în evidență una sau două fascicule afectate care ar duce la un rezultat fals negativ. Chiar și temperatura ambientală sau a pacientului poate compromite un rezultat adecvat studiului [8].

Termenul de test senzorial cantitativ este folosit pentru a defini un instrument de diagnostic folosit pentru a măsura pragul de percepție al temperaturii (o funcție a fibrelor nervoase mici mielinizate) și pragul de percepție al presiunii și vibrației (o funcție a fibrelor nervoase mari mielinizate). În sindroamele de compresiune fibrele mici mielinizate sunt afectate după fibrele mari mielinizate. Neuropatia fibrelor nervoase mici a fost, în mod tradițional, un diagnostic de excludere la pacienții care prezintă neuropatie distală [9].

Tradiționalul test monofilament 5.07 Semmes Weinstein arată doar o rată estimativă a forței aplicate, nu o măsurare adevărată. Filamentul se îndoiește la o presiune de 95 g/mm pătrați. S-a demonstrat că pacienții diabetici sunt susceptibili la leziuni ale pielii la un nivel de 30 g/mm pătrați [10,11,12]. Modul în care se îndoiește filamentul depinde în mare măsură și de modul cum este aplicată forța. Aceasta duce la erori în folosirea sistemului.

PSSD poate măsura pragul de presiune cutanată într-o manieră mai puțin costisitoare și dureroasă. Poate măsura pragul percepției unui punct static și a unui punct dinamic de-a lungul pielii [13]. Poate, de asemenea măsura percepția discriminării statice a 2 puncte sau în dinamică, și presiunea necesară de a percepe două puncte diferite. Discriminarea a 2 puncte mai lată decât indicii normali indică pierderea receptorilor și degenerarea fibrelor nervoase.

PSSD funcționează prin măsurarea presiunii aplicate pe o zonă cutanată. Există un transductor de forță care pot percepe o forță care variază între 0.1 și 100 g/mm pătrați. Un computer va înregistra toate date.

PSSD poate fi folosit și în evaluarea regenerării nervoase după microchirurgie sau decompresiune nervoasă. Corelarea clinică cu imagistica sau alte instrumente de diagnostic ar trebui folosite în colaborare cu PSSD.

Rezultatul tuturor studiilor efectuate ar trebui să concluzioneze faptul că istoria naturală a celei mai comune forme de polineuropatie diabetica, simetrică, distală, bilaterală, poate fi schimbată prin îmbunătățirea sensibilității plantare, prevenirea apariției ulcerărilor și evitarea amputațiilor.

Diabetul zaharat produce distal, polineuropatia simetrică, senzorială și motorie. Aceasta este o neuropatie axonală datorită degenerării distale a axonilor.

Această degenerare, numită degenerare Walleriană este una cronică, ca urmare a faptului că nervul nu este întrerupt brusc, ci treptat, datorită fenomenelor de compresiune asupra trunchiurilor nervoase.

În denervarea cronică, datorită absenței axonilor regenerați, celulele Schwann suferă un proces de involuție, fiind înconjurate de fibroblaste și celule perineurale, cu atrofia până la dispariția coloanelor de celule Schwann și a laminei bazalis.

Proliferarea colagenului endoneural asociată dispariției căilor de ghidaj pentru neoaxoni (celule Schwann și lamina bazalis) în denervarea prelungită împiedică sever regenerarea axonală.

Dacă regenerarea nu survine, tuburile endoneurale se retractă și apoi se colabează. O fibroză endoneurală se dezvoltă progresiv în 12-18 luni. După primele 7 luni, conținutul de colagen endoneural se dublează. După 15 luni mai persistă puține tuburi endoneurale, iar diametrul lor se reduce cu 1/3 sau chiar cu 1/2 față de normal.

Procesul de fibroză endoneurală și “ratatinarea” tuburilor endoneurale până la colaps limitează capacitatea de neurotizare a capătului distal, dar fără să o anuleze [14].

Diabetul produce de asemenea neuropatia datorită microangiopatiei, care rezultă într-o mononeuropatie (în special nervii motori). Trebuie amintit că vascularizația nervilor periferici se realizează prin vase orientate longitudinal cu numeroase anastomoze între ele.

La nivelul membrilor, fiecare nerv este alimentat de unul sau mai mulți pediculi vasculari care vin din vasele regionale sau din vecinătatea nervului pe care îl abordează prin mezonerv și ocupă paranervul. Acesta este sistemul vascular extrinsec care se distribuie într-o rețea de vase longitudinale în păturile conjunctive ale trunchiurilor nervoase, formând, prin numeroase anastomoze între ele, plexuri epi-, peri- și endoneurale, alcătuind astfel sistemul vascular intrinsec. Cele două sisteme se completează reciproc între ele, în cazul tulburărilor funcționale ale unuia dintre ele.

În momentul decompresiei nervului tibial posterior din canalul tarsian la pacienții diabetici, așa cum a propus AL Dellon, se poate efectua atât neuroлиза externă cât și internă, precedată de hidrodiseție, în vederea unei decompresii mult mai eficiente și de durată (Fig. 4,5).

Trebuie luat în considerare procesul de îngroșare a epinervului în cadrul polineuropatiei diabetice. Epinervul îngroșat se comportă ca un manșon inextensibil care va conduce la creșterea presiunii intratronculare a nervului tibial posterior. Din aceste considerente se practică la nevoie epineurotomia longitudinală (Fig. 6).

Neuroлиза externă este termenul utilizat pentru definirea manevrelor de eliberare a trunchiului nervos din țesutul cicatriceal. Neuroлиза externă trebuie executată cât mai atraumatic posibil, cu respectarea mezonervului și a vaselor epineurale.

Vascularizația trunchiului nervos trebuie respectată folosind artificiile tehnice descrise de Carayon pentru păstarea arcașelor vasculare.

Neuroлиза internă posibilă după epineurotomia longitudinală sub microscopul operator permite ablația țesutului cicatriceal și conservarea fasciculelor nervoase până la nivelul la care au structura normală.

De regulă, separarea grupelor fasciculare între ele în sens longitudinal se face cu ușurință. Fasciculele de calibru mare pot merge izolate și pot fi separate ca atare. Tehnica neuroлизei interne trebuie să fie cât mai atraumatică.

Epinervul se secționează pe o lungime corespunzătoare, începând din țesut sănătos, traversând țesutul cicatriceal și terminând tot în țesut sănătos, lăsând grupele fasciculare separate între ele sau se poate păstra o punte posterioară pe care vor repauza fasciculele nervoase.

Această punte posterioară are atât un rol mecanic pentru grupele fasciculare, cât și un rol vascular, nutritiv [14].



Fig. 4 Desenul preoperator pentru abordul canalului tarsian (Colecția Prof. Dr. Teodor Stamate)

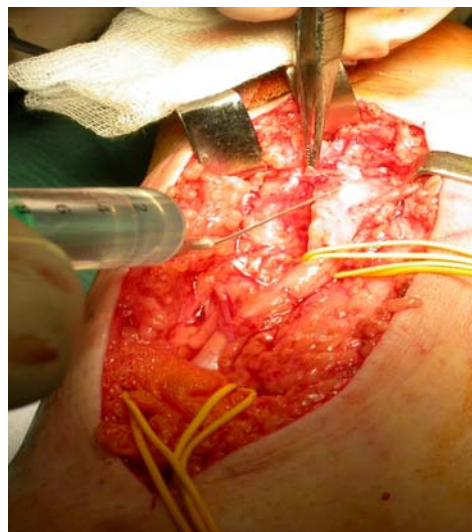
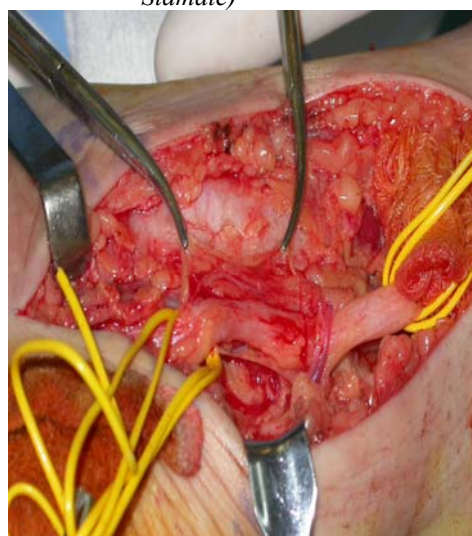


Fig.5 Hidroliza externă și hidrodiseția nervului tibial posterior (Colecția Prof. Dr. Teodor Stamate)



Fig. 6 Epineurotomia longitudinală a nervului tibial posterior (Colecția Prof. Dr. Teodor Stamate)



CONCLUZII

Tratamentul este unul complex, și pe lângă tratamentul chirurgical, o atenție importantă trebuie îndreptată către controlul direct al hiperglicemiei și profilaxiei pierderii sensibilității țesuturilor moi. În ciuda acestui efort, aproximativ 15% dintre pacienții diabetici dezvoltă ulcer perforant plantar.

Tratamentul chirurgical aplicat prin această metodă poate duce la îmbunătățirea sensibilității plantare, prevenirea apariției ulcerărilor și evitarea amputațiilor.

În final, decompresiunea numai a canalului tarsian se rezumă la faptul că acesta este locul compresiunii care cauzează simptomatologia.

BIBLIOGRAFIE

1. Lee D, Dauphinée MD. Morphological and Functional Changes in the Diabetic Peripheral Nerve; Using Diagnostic Ultrasound and Neurosensory Testing to Select Candidates for Nerve Decompression. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2005; 95(5): 433-437.
2. Dellon AL. Treatment of symptomatic diabetic neuropathy by surgical decompression of multiple peripheral nerves. *Plast. Reconstr. Surg.* 1992; 89(4): 689-697.
3. Franson J, Baravarian B. Tarsal tunnel Syndrome: A compression neuropathy involving four distinct tunnels. *Clin Podiatr Med Surg* 2006; 23(3): 597-609.
4. Aszmann OC, Dellon AL. Decompression of Multiple peripheral nerves in the treatment of diabetic neuropathy : a prospective blinded study. *Acta Chir. Austriaca* 2001; 33(3): 117-120.
5. Persich G, Calhoun HJ. Tarsal tunnel syndrome. *Emedicine* 2009, <http://emedicine.medscape.com/article/1236852-overview>.
6. Tassler PL, Dellon AL. Pressure perception in the normal lower extremity and in tarsal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 1996; 19(3): 285-289.
7. Dellon AL. Management of peripheral nerve problems in the upper and lower extremity using quantitative sensory testing. *Hand Clin.* 1999; 15(4): 697-715.
8. Soomekh D. Quantitative sensory testing. *Clin Podiatr Med Surg.* 2006; 23(3): 545-557.
9. Weber RA, Scuchmann JA, Albers JH, et al. Aprospective blinded evaluation of nerve conduction velocity versus pressure-specified sensory testing in carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg.* 2000; 45(3): 252-257.
10. Dellon ES, Crone S, Mourey R, et al. Comparison of the Semmes Weinstein monofilaments with the pressure-specifying sensory device. *Restor Neurol Neurosci.* 1993; 5(5): 323-326.
11. Dellon ES, Mourey R, Dellon AL. Human pressure perception values for constant and move one and two-point discrimination. *Plast Reconstr Surg.* 1992; 90(1): 112-117.
12. Tassler PL, Dellon AL. Correlation of measurements of pressure perception using the pressure-specifying sensory device with electrodiagnostic testing. *J Occup Environ Med.* 1995; 37(7): 862-866.
13. Barber MA, Conolley J, Spaulding CM, et al. Evaluation of pressure threshold prior to foot ulceration. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2001; 91(10): 508-514.
14. Stamate T. *Microchirurgia reconstructivă a nervilor periferici.* Iași, Ed. Tehnopress; 1998; p. 60-66, 304-311.