CARLOS OTTO HEISE

**Avaliação eletroneurográfica comparativa precoce
de pacientes com plexopatia braquial obstétrica**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do título de
Mestre em Ciências.

São Paulo

2003

CARLOS OTTO HEISE

**Avaliação eletroneurográfica comparativa precoce
de pacientes com plexopatia braquial obstétrica**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do título de
Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Neurologia

Orientador: Prof. Dr. José Luiz Dias Gherpelli

São Paulo

2003

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Heise, Carlos Otto

**Avaliação eletroneurográfica comparativa precoce de pacientes com
plexopatia braquial obstétrica** / Carlos Otto Heise. -- São Paulo, 2003.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Neurologia.

Área de concentração: Neurologia.

Orientador: José Luiz Dias Gherpelli.

Descritores: 1.TRAUMATISMOS DO NASCIMENTO/complicações
2.PARALISIA OBSTÉTRICA/fisiopatologia 3.NEUROPATIAS DO PLEXO
BRAQUIAL/fisiopatologia 4.RECÉM-NASCIDO 5.LACTENTE
6.ELETROMIOGRAFIA/métodos 7.SEGUIMENTOS 8.PROGNÓSTICO

USP/FM/SBD-329/03

A minhas filhas, Luísa e Taís.

Agradeço ao Prof. Dr. Milberto Scaff a oportunidade de realizar esta pesquisa em seu Serviço;

ao Prof. Dr. José Luiz Dias Gherpelli, orientador desta tese, a quem devo minha formação neuropediátrica, meu interesse pelo estudo de recém-nascidos e o grande entusiasmo por este projeto;

a Lucília Lorenzetti, pelo seguimento fisioterápico dos pacientes e pela dedicação genuína, sem os quais este trabalho não seria possível;

ao Prof. Dr. Antonio J. Tedesco Marchese, pelo inestimável suporte neurocirúrgico aos pacientes mais graves e pelo apoio na elaboração deste projeto;

ao Centro de Medicina Diagnóstica Fleury, em particular à auxiliar Magna Maria Isabel de Figueiredo e aos Doutores Fernando Kok, Elza Márcia T. Yacubian, Rui M. B. Maciel, Marcos B. Ferraz e Wilson L. Pedreira Jr., por oferecer a infraestrutura para todos os estudos neurofisiológicos;

aos colegas neuropediatras pelo encaminhamento dos pacientes, em particular aos Doutores Vinícius Scaramuzzi, Márcia H. Franco Teixeira, Rosana S. Cardosos Alves, Maria Luiza G. Manreza e Egeu E. Mattei Bosse;

aos Doutores Mário Wilson I. Brotto, Maria Teresa A. Hirata e Pedro Tannous por minha formação como neurofisiologista;

aos funcionários da Neurologia do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P.,
pela alegre e produtiva convivência;

aos meus pais, Ivo e Eloá, pelo incentivo constante;

a minha querida esposa Ana Luiza, pelo amor e compreensão
incansáveis;

e aos pais dos pacientes deste estudo.

Agradecimentos	p. iv
Lista de siglas e abreviaturas	p. x
Lista de símbolos e unidades	p. xii
Lista de quadros	p. xiv
Lista de tabelas	p. xvi
Lista de figuras	p. xxi
Resumo	p. xxvi
Summary	p. xxviii
1. Introdução	p. 1
2. Revisão da literatura	p. 4
2.1. História	p. 5
2.2. Anatomia	p. 7
2.3. Incidência	p. 18
2.4. Fatores de risco e fatores associados	p. 20
2.5. Formas clínicas	p. 24
2.6. Fisiopatologia	p. 28
2.7. Prognóstico	p. 33
2.8. Cirurgia	p. 40
2.9. Avaliação neurofisiológica	p. 43
3. Objetivos	p. 48
4. Casuística e métodos	p. 51
4.1. Desenho do estudo e parecer da comissão de ética	p. 52
4.2. Critérios de inclusão	p. 52
4.3. Anamnese e casuística	p. 53
4.4. Avaliação neurológica inicial	p. 63

4.5. Eletroneurografia	p. 70
4.6. Seguimento evolutivo	p. 77
4.7. Avaliação dos dados e hipóteses a serem testadas	p. 81
4.8. Análise estatística	p. 85
5. Resultados	p. 86
6. Discussão	p. 118
7. Conclusões	p. 132
8. Referências bibliográficas	p. 135
Anexos:	p. xxx
1. Parecer da comissão de ética.	p. xxxi
2. Termo de consentimento informado.	p. xxxii
3. Anamnese.	p. xxxv
4. Exame neurológico.	p. xxxvi
5. Eletroneurografia.	p. xxxvii

C ₄	Quarta raiz cervical.
C ₅	Quinta raiz cervical.
C ₆	Sexta raiz cervical.
C ₇	Sétima raiz cervical.
C ₈	Oitava raiz cervical.
EF	Escala do estado funcional.
ENG	Eletroneurografia.
et al.	e colaboradores.
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
IVA	Índice de viabilidade axonal.
MRC	Escala de força do “Medical Research Council”.
<i>p</i>	Probabilidade de erro tipo 1.
p.	Página.
PAMC	Potencial de ação muscular composto.
PBO	Plexopatia braquial obstétrica.
<i>r</i>	Coeficiente de correlação de Pearson.
T ₁	Primeira raiz torácica.
T ₂	Segunda raiz torácica.
VPP	Valor preditivo positivo.
VPN	Valor preditivo negativo.

+	Adição.
=	Igual.
>	Maior.
≥	Maior ou igual.
®	Marca registrada.
<	Menor.
≤	Menor ou igual.
x	Multiplicação.
%	Porcentagem.
cm	Centímetros.
g	Gramas.
° C	Graus Celsius.
kg	Quilogramas.
mg	Miligramas.
ms	Milissegundos.
mV	Mili-Volts.

Quadro 1 Escala de movimento do MRC. p. 35

Quadro 2 Escala de movimento de Toronto. p. 36

Tabela 1	Inervação dos músculos do membro superior.	p. 17
Tabela 2	Incidência de PBO segundo diversos autores.	p. 19
Tabela 3	Prognóstico da PBO segundo diversos autores.	p. 34
Tabela 4	Idade recomendada para cirurgia de reconstrução do plexo braquial dos pacientes com PBO, segundo diversos autores.	p. 42
Tabela 5	Degeneração axonal mínima estimada pela ENG que, segundo diversos autores, correlaciona-se com o prognóstico desfavorável das paralisias faciais.	p. 47
Tabela 6	Dados antropométricos dos pacientes ao nascimento.	p. 55
Tabela 7	Idade materna e antecedentes obstétricos.	p. 57
Tabela 8	Antecedentes mórbidos gestacionais	p. 58
Tabela 9	Dados do parto.	p. 59
Tabela 10	Período neonatal e outras lesões tocotraumáticas.	p. 62
Tabela 11	Lateralidade, gravidade e nível das lesões dos pacientes.	p. 69

Tabela 12	Características neurológicas dos pacientes.	p. 88
Tabela 13	Idade da avaliação, lateralidade e latência (em ms) dos PAMCs obtidos em cada nervo estudado.	p. 90
Tabela 14	Idade da avaliação, lateralidade e área negativa (em ms.mV) dos PAMCs obtidos em cada nervo estudado.	p. 91
Tabela 15	Idade da avaliação, lateralidade e amplitude pico a pico (em mV) dos PAMCs obtidos em cada nervo estudado.	p. 92
Tabela 16	IVA em cada nervo estudado.	p. 96
Tabela 17	Avaliação clínica dos pacientes aos seis meses de idade, baseada na escala combinada MRC e no estado funcional.	p. 100
Tabela 18	Correlação entre o IVA do nervo axilar e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.	p. 107
Tabela 19	Correlação entre o IVA do nervo musculocutâneo e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.	p. 108

Tabela 20	Correlação entre o IVA do nervo axilar e o estado funcional do tronco superior aos seis meses de vida.	p. 108
Tabela 21	Correlação entre o IVA do nervo musculocutâneo e o estado funcional do tronco superior aos seis meses de vida.	p. 109
Tabela 22	Correlação entre o IVA do segmento proximal do nervo radial e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.	p. 109
Tabela 23	Correlação entre o IVA do segmento distal do nervo radial e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.	p. 110
Tabela 24	Correlação entre o IVA do segmento proximal do nervo radial e o estado funcional do tronco médio aos seis meses de vida.	p. 111
Tabela 25	Correlação entre o IVA do segmento distal do nervo radial e o estado funcional do tronco médio aos seis meses de vida.	p. 111
Tabela 26	Correlação entre o IVA do nervo ulnar e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.	p. 112

Tabela 27	Correlação entre o IVA do nervo mediano e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.	p. 112
Tabela 28	Correlação entre o IVA do nervo ulnar e o estado funcional do tronco inferior aos seis meses de vida.	p. 113
Tabela 29	Correlação entre o IVA do nervo mediano e o estado funcional do tronco inferior aos seis meses de vida.	p. 113
Tabela 30	Correlação entre o IVA do segmento proximal do nervo radial e o resultado funcional do tronco superior aos seis meses de vida.	p. 114
Tabela 31	Correlação entre o IVA do nervo ulnar e o resultado funcional do tronco médio aos seis meses de vida.	p. 115
Tabela 32	Eficiência da eletroneurografia na estimativa do prognóstico neurológico aos seis meses de idade.	p. 128

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	W. Smellie.	p. 6
Figura 2	G.B.A. Duchenne.	p. 6
Figura 3	W.H. Erb.	p. 6
Figura 4	A.D. Klumpke.	p. 6
Figura 5	Representação esquemática do plexo braquial.	p. 8
Figura 6	Representação anatômica do plexo braquial.	p. 9
Figura 7	Dermátomos do membro superior.	p. 16
Figura 8	Estiramento do plexo braquial.	p. 28
Figura 9	Escala de Mallet.	p. 36
Figura 10	Distribuição do peso ao nascimento dos pacientes.	p. 54
Figura 11	Distribuição do tipo de parto e apresentação.	p. 60
Figura 12	Lesões tocotraumáticas associadas.	p. 61
Figura 13	Mão em garra.	p. 64

Figura 14	Postura em “gorjeta de garçom” em um recém-nascido.	p. 66
Figura 15	Síndrome de Claude-Bernard-Horner	p. 67
Figura 16	Distribuição das formas clínicas de PBO	p. 68
Figura 17	Distribuição das idades dos pacientes quando submetidos à ENG.	p. 70
Figura 18	Potencial de ação muscular composto (PAMC) e os parâmetros neurofisiológicos avaliados em cada traçado.	p. 72
Figura 19	Efeito do artefato de choque no cálculo da área negativa do PAMC.	p. 73
Figura 20	Potenciais de ação musculares compostos normais.	p. 76
Figura 21	Sinal do trompete.	p. 79
Figura 22	Postura de “gorjeta de garçom” em lactente.	p. 87
Figura 23	Lesão auto-mutilante por déficit de sensibilidade.	p. 89

- Figura 24 Relação entre os valores de IVA dos nervos axilar e musculocutâneo. p. 97
- Figura 25 Relação entre os valores de IVA dos nervos radial proximal (captação no músculo tríceps) e radial distal (captação no músculo extensor comum dos dedos). p. 98
- Figura 26 Relação entre os valores de IVA dos nervos ulnar e mediano. p. 99
- Figura 27 Escápula alada. p. 101
- Figura 28 Correlação entre o IVA do nervo axilar e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco superior aos seis meses de idade. p. 103
- Figura 29 Correlação entre o IVA do nervo musculocutâneo e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco superior aos seis meses de idade. p. 103
- Figura 30 Correlação entre o IVA do nervo radial proximal e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco médio aos seis meses de idade. p. 105

- Figura 31 Correlação entre o IVA do nervo radial distal e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco médio aos seis meses de idade. p. 105
- Figura 32 Correlação entre o IVA do nervo ulnar e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco inferior aos seis meses de idade. p. 106
- Figura 33 Correlação entre o IVA do nervo mediano e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco inferior aos seis meses de idade. p. 106
- Figura 34 Risco relativo de um mau resultado para o tronco superior. p. 116
- Figura 35 Risco relativo de um mau resultado para o tronco médio. p. 116
- Figura 36 Risco relativo de um mau resultado para o tronco inferior. p. 117

HEISE, C.O.: Avaliação eletroneurográfica comparativa precoce de pacientes com plexopatia braquial obstétrica. São Paulo, 2003. 152p. Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

O desenvolvimento de um método eficiente de avaliação prognóstica precoce seria de grande utilidade na seleção de lactentes com plexopatia braquial obstétrica para cirurgias de reconstrução do plexo braquial. Realizamos uma eletroneurografia bilateral em 33 bebês com plexopatia braquial obstétrica entre 10 e 60 dias de vida. Foram avaliadas e comparadas lado a lado as amplitudes dos potenciais de ação musculares compostos dos nervos axilar, musculocutâneo, radial proximal, radial distal, mediano e ulnar. Os bebês foram seguidos clinicamente até os seis meses de vida, quando foram submetidos a uma avaliação da força de vários grupos musculares e a uma prova funcional. Uma redução da amplitude do potencial de ação muscular composto em qualquer nervo do membro acometido maior ou igual a 90% da amplitude do potencial do membro sadio correlacionou-se com um resultado clínico ruim aos seis meses de idade ($p < 0,01$). A acurácia prognóstica da eletroneurografia foi de 91% para as lesões do tronco superior, 97% para as lesões do tronco médio e 100% para as lesões do tronco inferior. Nossos resultados indicam que a eletroneurografia parece ser um instrumento útil na avaliação prognóstica precoce de pacientes com plexopatia braquial obstétrica.

HEISE, C.O.: Electroneurography for early prognostic assessment of obstetrical brachial plexopathy. São Paulo, 2003. 152p. Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Early prognostic assessment of obstetric brachial plexopathies would be a major step for rational selection of infants for brachial plexus surgery. We performed bilateral electroneurography of Axillary, Musculocutaneous, proximal Radial, distal Radial, Median and Ulnar nerves in 33 babies (age 10 – 60 days) with obstetrical brachial plexus lesions in order to compare the amplitude of compound muscle action potentials (CMAPs). The babies were followed up for six months and the outcome was classified according to muscle power score and functional performance. A CMAP amplitude reduction in any nerve of the injured side superior or equal to 90% of CMAP amplitude of the normal side was related to an unfavorable clinical result at age of six months ($p < 0,01$). The prognostic accuracy of electroneurography was 91% for the upper trunk, 97% for the middle trunk and 100% for the lower trunk. Our results indicate that electroneurography seems to be a useful tool for very early prognostic assessment of obstetric brachial plexopathies.

1. INTRODUÇÃO

A plexopatia braquial obstétrica (PBO) acomete cerca de 0,15% dos nascidos vivos (GILBERT et al, 1999) e sua incidência não parece estar diminuindo (BAGER, 1997), a despeito dos avanços da obstetrícia moderna. A maioria destes recém-nascidos evolui para recuperação completa em alguns meses (GORDON et al, 1973), no entanto, alguns pacientes persistem com seqüelas graves que irão acompanhá-los pelo resto de suas vidas (AL-QATTAN e AL- KHAWASHKI, 2002).

O ressurgimento da cirurgia de reconstrução do plexo braquial em bebês (GILBERT et al, 1988) trouxe grandes expectativas: muitos autores defendem a cirurgia como alternativa para melhorar o prognóstico dos pacientes com lesões graves (KAWABATA et al, 1987; HUNT, 1988; BOOME e KEYE, 1988; HENZ e MEYER, 1991; LAURENT et al, 1993; CLARKE e CURTIS, 1995; GROSSMAN, 1996; SHERBURN et al, 1997; SHENAG et al, 1998; KAY, 1999). Contudo, a idade ideal para a realização do procedimento gera grande controvérsia na literatura: cirurgias precoces estariam relacionadas a um melhor prognóstico (TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999); por outro lado, poderiam ser operados muitos pacientes destinados à recuperação espontânea (SPINNER e KLINE, 2000). O desenvolvimento de um método confiável de avaliação prognóstica precoce seria de grande utilidade na seleção dos pacientes candidatos à cirurgia.

A eletroneurografia (ENG) está bem estabelecida como um instrumento valioso na avaliação prognóstica precoce das lesões do nervo facial (OLSEN, 1975; FISCH, 1984; DUMITRU et al, 1988; TOJIMA et al, 1994). A comparação lado a lado das amplitudes dos potenciais de ação musculares compostos (PAMCs) fornece uma estimativa grosseira da porcentagem de degeneração

axonal, o que se correlaciona com a evolução clínica dos pacientes (ROBINSON, 2000). Este estudo pretende avaliar a utilidade da ENG na avaliação prognóstica dos bebês com PBO, por meio da comparação lado a lado das amplitudes dos PAMCs de diferentes nervos do plexo braquial, correlacionando os dados obtidos com a evolução neurológica destes pacientes nos primeiros seis meses de vida.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. História:

Apesar dos epônimos “paralisia de Erb-Duchenne” e “paralisia de Dejerine-Klumpke”, a descrição científica original da PBO data do século XVIII. O obstetra escocês William Smellie (Figura 1) observou um caso de paralisia braquial bilateral reversível relacionada ao parto em 1764 (citado por SHENAI et al, 1998; KAY, 1998). Outras descrições também antecederam o trabalho clássico de Duchenne: Doherty, 1844; Jacquemier, 1846; Mattei, 1862 e Depaul em 1867 (citados por GILBERT, 1993). Danyau foi o primeiro a fazer o estudo anátomo-patológico de um recém-nascido com PBO, em 1851 (citado por KAY, 1998; TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999).

O termo “paralisia obstétrica” foi cunhado por Duchenne de Boulogne (Figura 2), célebre neurologista francês, que em 1872 descreveu os detalhes semiológicos de quatro pacientes com o que conhecemos hoje como sendo lesões do tronco superior do plexo braquial (citado por GJORUP, 1966; TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999). O trabalho do neurologista alemão Wilhelm H. Erb (Figura 3) foi publicado dois anos depois (transcrito por BRODY e WILKINS, 1969). Erb estudou pacientes adultos com diversos tipos de plexopatias braquiais e correlacionou seus dados com a descrição de Duchenne. O trabalho de Erb foi importante para estabelecer o sítio lesional na região superior do plexo. Augusta Klumpke (Figura 4), esposa de Jules Dejerine, descreveu as lesões do tronco inferior do plexo em 1885, incluindo o comprometimento simpático ocular (citado por GJORUP, 1966; KAY, 1998).

O mais famoso paciente com PBO foi o Kaiser Wilhelm II, um dos maiores responsáveis pela I Guerra Mundial (citado por FULLARTON et al,

2002). Alguns historiadores consideram o militarismo do Kaiser como uma forma de compensação psicológica por seu aleijão (citado por RUST, 2000).

Figura 1: W. Smellie

Figura 2: G. B. A. Duchenne

Figura 3: W. H. Erb

Figura 4: A. D. Klumpke

Fonte: Images from the History of Medicine. In: U.S. National Library of Medicine, History of Medicine Division [on line]. Disponível em <http://www.ihm.nlm.nih.gov/>

2.2. Anatomia:

O plexo braquial é uma estrutura nervosa complexa, contendo cerca de 102.000 a 166.000 fibras nervosas (WILBOURN, 1993), de onde partem todos os nervos periféricos responsáveis pela inervação de membro superior correspondente. O plexo estende-se da medula cervical à axila e compreende as raízes, troncos, divisões e fascículos (DUMITRU e ZWARTZ, 2002). As Figuras 5 e 6 contém ilustrações do plexo braquial.

Classicamente, o plexo braquial é formado nos segmentos medulares C₅, C₆, C₇, C₈ e T₁. Fibras nervosas provenientes de C₄ e T₂ também podem entrar em sua composição (SPALTEHOLZ, 1988). Alguns indivíduos apresentam o chamado plexo pré-fixado, ou seja, deslocado cranialmente de tal forma que a raiz C₄ passa a ter expressão significativa em detrimento do nível T₁. Quando o deslocamento ocorre no sentido caudal, fala-se em plexo pós-fixado (FERRANTE e WILBOURN, 2002). A proporção de indivíduos que apresentam estas variações anatômicas é desconhecida. Dissecções em cadáveres mostram que cerca de 62% dos indivíduos apresentam contribuição da raiz C₄ na formação do plexo; no entanto, este achado é referido em apenas 2 a 7% das explorações cirúrgicas (DUMITRU e ZWARTZ, 2002).

Figura 5: Representação esquemática do plexo braquial.

FIGURE 5.2. Anatomical branching of the brachial plexus.

Fonte: OH, 2002.

As fibras nervosas sensitivas emergem da medula pela porção dorso-lateral por meio de uma fila quase ininterrupta de filamentos nervosos (*fila radicularia*). Estes filamentos convergem para formar a raiz dorsal. Os corpos dos neurônios pseudo-unipolares responsáveis por estas fibras situam-se no gânglio espinal, situado na porção terminal da raiz dorsal, imediatamente antes da união com as fibras motoras (SPALTEHOLZ, 1988).

Figura 6: Representação anatômica do plexo braquial.

Fonte: DUMITRU e ZWARTZ, 2002.

As fibras nervosas motoras emergem pela porção ântero-lateral da medula, por meio de filamentos radiculares mais finos e agrupados em segmentos bem definidos. Estas fibras convergem para formar a raiz ventral. Os motoneurônios responsáveis por estas fibras estão localizados no corno anterior da medula espinal. Devido ao menor calibre das fibras e ausência do gânglio espinal, a raiz ventral é mais susceptível à avulsão do que a raiz dorsal (DUMITRU e ZWARTZ, 2002).

As fibras autonômicas do plexo braquial provêm do segmento T₁. Os neurônios situados na coluna intermédio-lateral dão origem a axônios que emergem pela raiz ventral e formam o ramo comunicante branco, através do qual atingem o tronco simpático. As raízes C₅ e C₆ recebem o ramo comunicante cinzento contendo as fibras pós-ganglionares do gânglio cervical médio. As raízes C₇ e C₈ recebem as fibras provenientes do gânglio cervical inferior, e os segmentos mais craniais dependem das fibras do gânglio cervical superior. A lesão da raiz T₁ determina comprometimento da inervação simpática do segmento cranial ipsilateral, o que ocasiona a Síndrome de Claude-Bernard-Horner (miose, anidrose, enoftalmo e semi-ptose) (DUMITRU e ZWARTZ, 2002).

As raízes espinais são envolvidas por um funil de dura mater até a região do forame intervertebral, onde esta se funde com o epineuro e perineuro. As raízes ventral e dorsal convergem para formar o nervo espinal, que atravessa o forame intervertebral e divide-se em um ramo dorsal e outro ventral, sendo ambos nervos mistos. O ramo dorsal é responsável pela inervação da região paravertebral e o ramo ventral destina-se à formação do plexo braquial. Os nervos espinais C₄, C₅, C₆ e C₇ emergem pelos forames

intervertebrais situados acima do corpo vertebral correspondente. O nervo espinal C₈ emerge entre as vértebras C₇ e T₁, e os nervos espinais torácicos emergem abaixo do corpo vertebral correspondente. Os processos transversos das vértebras cervicais fornecem um ponto para o ancoramento conjuntivo dos nervos espinais. Assim sendo, os nervos espinais C₈ e T₁ têm menor proteção contra forças de tração, que se transmitem diretamente para a porção intra-raquidiana (DUMITRU e ZWARTZ, 2002). Como dentro do canal vertebral a pia máter é a única proteção conjuntiva das raízes, o resultado freqüente é a avulsão. Alguns autores utilizam o termo “raiz do plexo”, referindo-se à divisão anterior dos nervos espinais (ERHART, 1974), enquanto outros englobam sob esta denominação as raízes primárias, os nervos espinais e seu ramo anterior (WILBOURN, 1997). Do ponto de vista neurofisiológico, as porções radiculares restringem-se ao segmento pré-ganglionar das fibras nervosas (DUMITRU e ZWARTZ, 2002).

Alguns nervos terminais são formados diretamente pelos ramos anteriores dos nervos espinais, tais como os nervos para os músculos escalenos e longo do pescoço (FERRANTE e WILBOURN, 2002). Do ramo anterior do nervo espinal C₅ parte o nervo escapular dorsal, responsável pela inervação dos músculos rombóides maior e menor e por parte do músculo elevador da escápula. Os ramos anteriores dos nervos espinais C₅, C₆ e C₇ dão origem a fibras que convergem para formar o nervo torácico longo, responsável pela inervação do músculo serrátil anterior.

Os ramos anteriores dos nervos espinais formam os três troncos do plexo braquial. Os ramos anteriores de (C₄) C₅ e C₆ convergem para formar o tronco superior. O ramo anterior de C₇ continua-se como o tronco médio e os

ramos de (T_2) T_1 e C_8 convergem para formar o tronco inferior (SPALTEHOLZ, 1998). As raízes, nervos espinais e troncos constituem a porção supraclavicular do plexo braquial. Diretamente do tronco superior partem os nervos supra-escapular e subclávio. O nervo supra-escapular destina-se aos músculos supra e infraespinhosos. O nervo subclávio dirige-se ao músculo subclávio. Os troncos médio e inferior não dão origem diretamente a nenhum nervo.

Cada tronco bifurca-se em uma divisão anterior e outra posterior no nível da clavícula. As divisões anteriores dos troncos superior e médio fundem-se para formar o fascículo lateral. As divisões posteriores dos três troncos unem-se para formar o fascículo posterior e a divisão anterior do tronco inferior continua-se como o fascículo medial. Os termos lateral, medial e posterior referem-se à posição destas estruturas em relação à artéria axilar. Os fascículos e nervos terminais compõem a porção infraclavicular do plexo braquial. O termo “fascículo” é encontrado nos textos em língua portuguesa como tradução do termo inglês “cord” (SPALTEHOLZ, 1988; ERHART, 1974). Esta nomenclatura é confusa, pois o mesmo termo também é utilizado para descrever a estrutura interna dos nervos, ou seja, um grupo de fibras nervosas envolvidas pelo perineuro.

O fascículo lateral dá origem aos nervos musculocutâneo, peitoral lateral e parte do nervo mediano (DUMITRU e ZWARTZ, 2002). O nervo peitoral lateral comunica-se com o nervo peitoral medial e juntos inervam o músculo peitoral maior. O nervo musculocutâneo é um nervo misto que supre os músculos bíceps, braquial e coracobraquial, além da inervação cutânea da porção lateral do antebraço. O nervo mediano forma-se da união dos fascículos lateral e medial. A porção proveniente do fascículo lateral leva a maior parte

das fibras sensitivas cutâneas e as fibras motoras dos músculos superficiais da face volar do antebraço. Este nervo pode ainda apresentar ramos comunicantes com os nervos musculocutâneo e ulnar (ERHART, 1974). O nervo mediano é responsável pela inervação dos músculos pronador redondo, flexor radial do carpo, palmar longo, flexor superficial dos dedos, porção radial do flexor profundo dos dedos, flexor longo do polegar, pronador quadrado, abductor curto do polegar, oponente do polegar, parte do flexor curto do polegar, 1º e 2º lumbricais. Seu território de inervação sensitiva compreende a porção radial da palma da mão, a face volar e parte distal da face dorsal dos dedos 1º, 2º, 3º e bordo radial do 4º dedo (SPALTEHOLZ, 1988).

O fascículo medial dá origem aos nervos ulnar, peitoral medial, cutâneo medial do braço, cutâneo medial do antebraço e parte do nervo mediano. O nervo peitoral medial inerva os músculos peitoral menor e parte do peitoral maior. Os nervos cutâneos mediais do braço e antebraço são nervos puramente sensitivos, cujo território de inervação o próprio nome diz. Estes nervos comunicam-se com os nervos intercosto-braquiais, provenientes das raízes T₂ e T₃ (ERHART, 1974). As fibras nervosas destinadas ao nervo mediano são responsáveis pela inervação dos músculos da mão e do compartimento profundo da face volar do antebraço. O nervo ulnar é o principal nervo derivado deste fascículo. Um pequeno ramo do fascículo lateral, levando fibras da raiz C₇, forma a chamada raiz lateral do nervo ulnar em 43% a 92% dos indivíduos, levando fibras motoras para os músculos do antebraço (DUMITRU e ZWARTZ, 2002). O nervo ulnar é responsável pela inervação cutânea do bordo ulnar da mão, do 5º dedo e da porção ulnar do 4º dedo, tanto na face dorsal como volar. Os músculos supridos por este nervo incluem o

flexor ulnar do carpo, parte do flexor profundo dos dedos e do flexor curto do polegar, o adutor do polegar, os músculos hipotenares, todos os interósseos ventrais e dorsais, o 4º e o 5º lumbricais (SPALTEHOLZ, 1988).

O fascículo posterior dá origem aos nervos tóraco-dorsal, subescapulares superior e inferior, axilar e radial. O nervo tóraco-dorsal inerva o músculo grande dorsal. O nervo subescapular superior inerva a porção superior do músculo subescapular. O nervo subescapular inferior supre a porção inferior do músculo subescapular e o músculo redondo maior. O nervo axilar contém fibras sensitivas cutâneas da porção lateral do braço, além de inervar os músculos deltóide e redondo menor. O nervo radial é o maior nervo terminal do plexo braquial. Possui três ramos cutâneos: os nervos cutâneo posterior do braço, cutâneo posterior do antebraço e radial superficial. Este último é responsável pela inervação do bordo radial do dorso da mão e parte dorsal do 1º, 2º e 3º dedos. As fibras motoras do nervo radial suprem os músculos tríceps braquial, braquiorradial e todos os músculos da face dorsal do antebraço (SPALTEHOLZ, 1988).

Além do território de inervação de cada nervo, é importante conhecer a inervação de cada raiz. Entende-se por “dermatomo” o território cutâneo suprido por uma determinada raiz, enquanto o termo “miotomo” refere-se aos músculos por ela inervados (DUMITRU e ZWARTZ, 2002). A distribuição do comprometimento nervoso das lesões supraclaviculares do plexo braquial diz mais respeito a estes territórios do que aos dos nervos terminais. No entanto, devido ao complexo arranjo e considerável sobreposição, estes territórios não são bem definidos.

A lesão de uma única raiz sensitiva produz comprometimento sensitivo muito restrito, provavelmente por sobreposição dos dermatômos adjacentes. Apesar das discrepâncias entre os diversos mapas dermatômicos (DUMITRU e ZWARTZ, 2002; AMINOFF, 1998; PRESTON e SHAPIRO, 1998), alguns pontos parecem gozar de certo consenso. A raiz C₅ inerva a porção lateral do braço. A raiz C₆ é responsável pela inervação do 1º dedo, a raiz C₇ pelo 3º dedo e a raiz C₈ pelo 5º dedo. A raiz T₁ inerva a parte medial superior do antebraço e cotovelo. A Figura 7 traz um mapa dos dermatômos do membro superior.

A distribuição dos miótomos é mais bem conhecida, apesar de pequenas discordâncias entre os autores (SOBBOTTA, 1982; DUMITRU e ZWARTZ, 2002; OH, 2002). Quase todos os músculos do membro superior são inervados por mais de uma raiz, o que os protege contra lesões radiculares isoladas, mas dificulta o mapeamento preciso de contribuições menores. A Tabela 1 contém a inervação de todos os músculos do membro superior, incluindo nervos e raízes.

Os miótomos dos recém-nascidos e lactentes jovens podem não corresponder àqueles observados em adultos. Vredevel et al (2000), por meio de evidências indiretas, sugerem que a raiz C₇ apresente contribuição significativa de fibras nervosas motoras para os músculos deltóide e bíceps braquial naquela faixa etária. Os motoneurônios responsáveis por estas fibras estariam destinados a posterior apoptose, restando apenas as fibras motoras das raízes C₅ e C₆.

Figura 7: Dermátomos do membro superior.

Cervical and thoracic dermatomes.
 (From Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. London: Baillière Tindall, 1986.)

Fonte: PRESTON e SHAPIRO, 1998

Tabela 1: Inervação dos músculos do membro superior (SOBBOTTA, 1982).

Músculo	Inervação	Ação
Cintura escapular: região anterior		
Subclávio	subclávio C5	fixa a clavícula
Peitoral maior	peitoral medial e lateral C5-T1	adução e flexão do braço
Peitoral menor	peitoral medial C8-T1	deprime o ombro
Serrátil anterior	torácico longo C5-C7	fixa a escápula
Deltóide	axilar C5-C6	abdução do braço
Cintura escapular: região posterior		
Trapézio	acessório XI + C3-C4	elevação e rotação da escápula
Elevador da escápula	escapular dorsal C3-C5	elevação da escápula
Rombóide maior	escapular dorsal C5	adução da escápula
Rombóide menor	escapular dorsal C5	adução da escápula
Supraespinhoso	supra-escapular C5-C6	abdução do braço
Infraespinhoso	supra-escapular C5-C6	rotação externa do braço
Subescapular	subescapular C5-C7	rotação interna do braço
Redondo maior	subescapular C5-C7	rotação interna e adução do braço
Redondo menor	axilar C5-C6	rotação externa e adução do braço
Grande dorsal	toracodorsal C6-C8	adução e extensão do braço
Braço: região anterior		
Coracobraquial	musculocutâneo C6-C7	flexão do braço
Bíceps braquial	musculocutâneo C5-C6	flexão e supinação do antebraço
Braquial	musculocutâneo C5-C6	flexão do antebraço
Braço: região posterior		
Tríceps braquial	radial C6-C8	extensão do antebraço
Antebraço: bordo radial		
Braquiorradial	radial C5-C6	flexão do antebraço
Supinador	radial C5-C7	supinação do antebraço
Antebraço: região anterior		
Pronador redondo	mediano C6-C7	pronação do antebraço
Flexor radial do carpo	mediano C6-C7	flexão e abdução do punho
Palmar longo	mediano C7-C8	encunha a palma da mão
Flexor ulnar do carpo	ulnar C7-T1	flexão e adução do punho
Flexor superficial dos dedos	mediano C7-T1	flexão da falange média dos dedos
Flexor profundo dos dedos	mediano e ulnar C7-T1	flexão da falange distal dos dedos
Flexor longo do polegar	mediano C8-T1	flexão da falange distal do polegar
Pronador quadrado	mediano C8-T1	pronação do antebraço
Antebraço: região posterior		
Extensor radial longo do carpo	radial C6-C7	extensão e abdução do punho
Extensor radial curto do carpo	radial C6-C7	extensão e abdução do punho
Extensor comum dos dedos	radial C7-C8	extensão dos dedos
Extensor do dedo mínimo	radial C7-C8	extensão do V dedo
Extensor ulnar do carpo	radial C7-C8	extensão e adução do punho
Ancôneo	radial C7-C8	extensão do antebraço
Abdutor longo do polegar	radial C7-C8	abdução do polegar
Extensor longo do polegar	radial C7-C8	extensão da falange distal do polegar
Extensor curto do polegar	radial C7-C8	extensão da falange proximal do polegar
Extensor próprio do indicador	radial C7-C8	extensão do II dedo
Mão: região tenar		
Abdutor curto do polegar	mediano C8-T1	abdução do polegar
Oponente do polegar	mediano C8-T1	oponência do polegar
Flexor curto do polegar	mediano e ulnar C8-T1	flexão da falange proximal do polegar
Adutor do polegar	ulnar C8-T1	adução do polegar
Mão: região hipotenar		
Abdutor do dedo mínimo	ulnar C8-T1	abdução do V dedo
Flexor curto do dedo mínimo	ulnar C8-T1	flexão da falange proximal do V dedo
Oponente do dedo mínimo	ulnar C8-T1	oponência do V dedo
Mão: região central		
palmar curto	ulnar C8-T1	encunha a palma da mão
lumbricais (4)	mediano e ulnar C8-T1	flete a falange proximal e estende as distais
interósseos dorsais (4)	ulnar C8-T1	abdução dos dedos
interósseos ventrais (3)	ulnar C8-T1	adução dos dedos

2.3. Incidência:

A incidência da PBO varia na literatura de 0,05% a 0,5% dos nascidos vivos (Tabela 2). Apesar da ampla variação, as séries com mais de um milhão de partos apresentam incidências muito próximas à média ponderada obtida: em torno de 0,15% (BAGER, 1997; GILBERT et al 1999). A análise cuidadosa da Tabela 2 permite ainda duas observações. Em primeiro lugar, não houve decréscimo da incidência nos últimos 30 anos. Em segundo lugar, a incidência nos países desenvolvidos não é menor do que nos países em desenvolvimento. Estas observações nos levam a considerar que o avanço técnico-científico na área de obstetrícia teve pouco impacto na prevenção destas lesões.

O trabalho de Bager (1997) é particularmente preocupante neste sentido. Durante os quinze anos de acompanhamento da incidência nacional sueca de PBO, Bager observou um aumento significativo na taxa anual. Em 1980, a incidência anual foi de 0,13% (intervalo de confiança: 0,11% a 0,16%). Em 1994, a taxa subiu para 0,22% (intervalo de confiança: 0,19% a 0,25%). Outros autores também notaram essa elevação na incidência (BIRCH, 2002).

Não existem dados sobre a incidência de PBO no Brasil. A grande proporção de partos cesarianos em nosso meio talvez tenha reflexos neste índice, além da provável subnotificação.

Tabela 2: Incidência da PBO segundo diversos autores:

Autor	Incidência	Nascidos	Casos	Local / Período
McFARLAND et al, 1986	0,05%	210.947	106	Washington (estado), EUA, 1980-1982
TAN, 1973	0,06%	90.436	57	Cingapura, 1969-1971
SPEECHT, 1975	0,06%	19.314	11	São Francisco, EUA, 1963-1972
BENNET e HARROLD, 1976	0,06%	34.299	21	Londres, Reino Unido, 1960-1974
JENNETT et al, 1992	0,07%	57.597	40	Fênix, EUA, 1977-1990
ACKER et al, 1988	0,07%	32.468	23	Boston, EUA, 1975-1985
LIPSCOMB et al, 1995	0,08%	14.560	12	Los Angeles, EUA, 1991
HARDY, 1981	0,09%	41.124	36	Auckland, Nova Zelândia, 1969-1978
PERLOW et al, 1996	0,09%	19.370	17	Chicago, EUA, 1985-1990
BHAT et al, 1995	0,10%	32.637	33	Pondicherry, Índia, (10 anos)
ECKER et al, 1997	0,10%	77.616	78	São Francisco, EUA, 1985-1993
GRAHAM et al, 1997	0,10%	14.358	14	Filadélfia, EUA, 1987-1991
SALONEN e UUSITALO, 1990	0,11%	14.265	16	Pori, Finlândia, (7 anos)
BRYANT et al, 1998	0,13%	63.761	80	Detroit, EUA, (12 anos)
GILBERT et al, 1999	0,15%	1.094.298	1.641	Califórnia, EUA, 1994-1995
KOMAREVTSEV e IVANCHIKOVA, 1991	0,15%	81.333	122	Iaroslávia, Rússia, 1984-1987
DONNELLI et al, 2002	0,15%	35.796	54	Dublin, Irlanda, 1994-1998
BOO et al, 1991	0,16%	26.176	42	Kuala Lumpur, Malásia, (12 meses)
BAGER, 1997	0,17%	1.564.307	2.659	Suécia, 1980-1994
ROOTWELT et al, 1996	0,18%	21.667	39	Oslo, Noruega, 1990-1995
SJÖBERG et al, 1988	0,19%	25.736	48	Malmo, Suécia, 1973-1982
GORDON et al, 1973	0,19%	31.700	60	Nova Iorque, EUA
MORRISON et al, 1992	0,19%	44.371	85	Jackson, EUA, (10 anos)
GREEWALD et al, 1984	0,20%	30.451	61	São Francisco, EUA, 1972-1982
WALLE e SORRI, 1993	0,20%	5.082	10	Oulu, Finlândia, 1981-1983
GONEN et al, 1996	0,24%	4.480	11	Haifa, Israel, 1994-1995
JACKSON et al, 1988	0,25%	8.258	21	Orange, EUA, 1983-1986
VASSALOS et al, 1968	0,25%	66.149	169	Atenas, Grécia, 1955-1964
NOCON et al, 1993	0,26%	12.532	33	Indianápolis, EUA, 1986-1990
LEVINE et al, 1984	0,26%	13.870	36	Cincinnati, EUA, 1974-1981
BULJINA et al, 2000	0,27%	11.985	32	Sarajevo, Bósnia, 1998-1999
DAWODU et al, 1997	0,29%	9.231	27	Emirados Árabes, (2 anos)
SONI et al, 1985	0,36%	7.829	28	Bengazi, Líbia, (6 meses)
GHERMAN et al, 1998	0,44%	9.071	40	Los Angeles, EUA, 1995-1996
WOLF et al, 2000	0,46%	13.366	61	Amsterdã, Holanda, 1988-1997
MAMI et al, 1997	0,50%	5.556	28	Messina, Itália, 1990-1994
média ponderada	0,15%	3.845.996	5.851	

2.4. Fatores de risco e fatores associados:

A diferença entre fator de risco e fator associado é, de certo modo, arbitrária e depende de conceitos etiopatogênicos. Assim sendo, um mesmo fator pode ser considerado de risco ou associado, dependendo do autor. É preciso cautela quando analisamos fatores de risco, pois o nexo causal pode não ser verdadeiro.

O principal fator de risco para a ocorrência de PBO é a distócia de ombro. O nexo causal aqui parece bem claro: a dificuldade de desprendimento do ombro situado sob a sínfise púbica materna levaria à tração do plexo braquial. Esta situação determina lesões do plexo braquial em cerca de 26% dos casos (CHRISTOFFERSSON e RYDHSTROEM, 2002). No entanto, a distócia de ombro é relatada em apenas metade dos casos de PBO (JENNETT et al, 1992; GILBERT et al, 1999; DONELLY et al, 2002). Embora o seu reconhecimento ou notificação possam ser questionados, há casos onde claramente esta não é a explicação (HANKINS e CLARK, 1995; JENNETT e TARBY, 1997). Ouzounian et al (1997) questionam o nexo causal entre a distócia de ombro e a PBO, atribuindo ambas as situações ao mau posicionamento fetal.

O peso ao nascimento apresenta nítida associação com a PBO. Enquanto este tipo de lesão ocorre em 0,04% dos nascidos vivos com menos de 3,5 kg, sua incidência aumenta para 0,4% em recém-nascidos com peso entre 4,0 e 4,5 kg e para 1,8% (risco relativo de 45 vezes) em bebês com mais de 4,5 kg (BAGER, 1997). Metade dos pacientes de Bager foram considerados macrossômicos, embora seu critério de macrossomia tenha sido diferente do

preconizado pelo Colégio Americano de Obstetrícia e Ginecologia, que define como macrossômicos os recém-nascidos com mais de 4,5 kg (citado por GONEN et al, 1996). A relação entre o peso ao nascimento e PBO é evidente para os casos de parto vaginal em apresentação cefálica (GILBERT et al, 1999), mas torna-se menos clara nos casos de parto pélvico (HARDY, 1981; GILBERT e WHITAKER, 1991; UBACHS et al, 1995; GEUTJENS et al, 1996; TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999).

O parto cesariano é um fator protetor para a ocorrência de PBO, porém não a evita completamente. A incidência de PBO em cesáreas é de 0,03% (GILBERT et al, 1999) e cerca de 1% dos casos de PBO nascem por parto cesárea (AL-QATTAN et al, 1996). O efeito protetor da cesárea foi advogado por alguns (PARKS e ZIEL, 1978; ACKER et al, 1988) como justificativa para indicar este procedimento na suspeita de macrossomia fetal; no entanto, vários autores confirmam a ineficiência desta conduta (KELLER et al, 1991; MORRISON et al, 1992; WALLE e HARTIKAINEN-SORRI, 1993; ECKER et al, 1997; BRYANT et al, 1998; ROUSE e OWEN, 1999), quer pela incerteza na avaliação do peso fetal (GONEN et al, 1996), quer pelo grande número de cesáreas indicadas e conseqüente alto custo (ROUSE et al, 1996).

O parto pélvico vaginal está associado a uma alta incidência de PBO (VASSALOS et al, 1968; TAN, 1973), além de freqüentemente resultar em lesões mais graves (GEUTJENS et al, 1991). A incidência da lesão neste grupo varia de 0,8% (HANNAH et al, 2000) a 2,5% (TAN, 1973). Nas séries mais antigas, estes pacientes compunham uma parcela significativa dos casos (SERVER, 1925; VASSALOS et al, 1968). Além da apresentação pélvica,

outras apresentações anormais são freqüentes em recém-nascidos com PBO (GORDON et al, 1973; GILBERT et al, 1999).

O parto fórceps está relacionado a um maior risco de PBO. A incidência nesta situação é de 0,5% (GILBERT et al, 1999), mas pode ser mais elevada quando aplicado um fórceps alto (MCFARLAND et al, 1986). Brown (1984) acredita que o fórceps não seja um fator de risco, mas sim um fator associado inserido no contexto de um parto difícil. A utilização de extração a vácuo também se associa a uma maior incidência de lesões de plexo: 0,4% (GILBERT et al, 1999). Este procedimento não é habitualmente utilizado em nosso meio.

Entre os fatores maternos relacionados à ocorrência de PBO, o diabetes melito é o mais conhecido (PARKS e ZIEL, 1978; KELLER et al, 1991; BRYANT et al, 1998; GHERMAN et al, 1998; ROUSE e OWEN, 1999; DONNELLY et al, 2002). O risco relativo de PBO é duas vezes maior em mães diabéticas (GILBERT et al, 1999). A explicação mais óbvia é a maior incidência de macrosomia, porém fatores independentes do peso parecem estar implicados, como a maior incidência de distócia de ombro, mesmo em fetos menores (CHRISTOFFERSSON e RYDHSTROEEM, 2002).

Antecedentes pessoais de distócia de ombro (KAY, 1998) ou filhos com PBO (GORDON et al, 1973; AL-QATTAN e AL-KHARFY, 1996; GILBERT et al, 1999) são fatores de risco importantes. A maioria dos autores refere risco aumentado para mães multíparas (PARKS e ZIEL, 1978; BROWN, 1984; ACKER et al, 1988; DONNELLY et al, 2002), embora outros atribuam maior risco para primíparas (SERVER, 1925; LEVINE et al, 1984). Outros fatores maternos relacionados à PBO incluem obesidade (PARKS e ZIEL, 1978;

WALLE e HARTIKAINEN-SORRI, 1992; GHERMAN et al, 1998; DONNELLY et al, 2002), ganho de peso excessivo na gestação (GORDON et al, 1973; OUZOUNIAN et al, 1998) e baixa estatura (WALLE e HARTIKAINEN-SORRI, 1992; CHRISTOFFERSON e RYDHSTROEM, 2002).

Outras lesões tocotraumáticas podem ser eventualmente observadas em pacientes com PBO. As mais freqüentemente citadas são a fratura de clavícula ou úmero (CLARKE e CURTIS, 1995; PERLOW et al, 1996), a paralisia frênica (PAINTER e BERGMAN, 1982; KAY, 1998), a paralisia facial periférica (ENG, 1971; TERZIZ e PAPAKONSTANTINOU, 1999) e o céfalo-hematoma (GREENWALD et al, 1984). Existe forte associação da PBO com asfixia perinatal (GORDON et al, 1973; HARDY, 1981; MCFARLAND et al, 1986; PERLOW et al, 1996). Alguns autores postulam que a hipotonia resultante da asfixia seria um fator predisponente para lesões por estiramento do plexo braquial (SERVER, 1925; PAINTER e BERGMAN, 1982).

Tentativas de reduzir a incidência de PBO pela identificação dos fatores de risco antes do parto têm se mostrado ineficientes (POLLACK et al, 2000). Estes autores constataram que os fatores de risco são identificados em uma minoria dos pacientes com PBO, e que a maioria dos casos com alto-risco nasce por meio de parto vaginal sem complicações.

2.5. Formas clínicas:

A apresentação clínica de uma lesão do plexo braquial no período neonatal é bastante evidente (ADLER e PATTERSON, 1967). Habitualmente, observa-se uma paresia ou plegia flácida restrita a um membro superior (GILBERT, 1993), mas o comprometimento bilateral pode ocorrer, embora freqüentemente assimétrico, em cerca de 5% dos casos (SERVER, 1925; GEUTJENS et al, 1996; SHENAG et al, 1998). A presença de lesões bilaterais está associada a partos pélvicos, situação em que essa proporção pode chegar a 29% (TAN, 1973). É importante examinar os demais membros para excluir uma tetraplegia neonatal, além de observar se há limitação para a movimentação passiva que possa indicar uma lesão da epífise proximal do úmero (KAY, 1998).

As lesões obstétricas do plexo braquial são classificadas clinicamente de acordo com os componentes anatômicos lesados (PAINTER e BERGMAN, 1982). Sendo estas lesões caracteristicamente supraclaviculares, podemos caracterizá-las de acordo com os troncos e respectivas raízes comprometidas:

- Tronco superior (raízes C₅ e C₆) ou forma de Erb-Duchenne: trata-se da forma mais comum de PBO, correspondendo a 50% ou mais dos pacientes (VAN DIJK et al, 2001; PAINTER e BERGMAN, 1982). Clinicamente, observamos déficit da abdução e rotação externa do braço; flexão e supinação do antebraço (ALFONSO et al, 2000). Os recém-nascidos tipicamente apresentam reflexo de Moro assimétrico, mantendo o membro comprometido junto ao corpo (PAINTER e BERGMAN, 1982). A movimentação da mão encontra-se relativamente preservada. Desenvolve-

se nestes pacientes uma postura caracterizada pela adução e rotação interna do braço; extensão e pronação do antebraço, e flexão do punho (pelo comprometimento parcial dos extensores radiais longo e curto do carpo), descrita como postura em “gorjeta de garçom” (VAN DIJK et al, 2001).

- Tronco superior e médio (raízes C₅, C₆ e C₇): cerca de um terço dos pacientes apresenta esta forma clínica (VAN DIJK et al, 2001). Além dos déficits descritos para a forma superior, observa-se também paresia ou plegia da extensão do antebraço, extensão do punho e dos dedos. A fixação deficiente do punho compromete a movimentação da mão, mas a preensão palmar ainda está preservada (ALFONSO et al, 2000). Diferentemente da forma anterior, o antebraço normalmente encontra-se semi-flexionado (GILBERT, 1993; TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999). Muitos autores englobam esta apresentação clínica sob a denominação de forma de Erb-Duchenne (LAURENT e LEE, 1994; SHERBURN et al, 1997; GROSSMAN, 2000; DODDS e WOLFE, 2000), o que é historicamente incorreto. A diferenciação entre as lesões C₅-C₆ e C₅-C₇ tem importância clínica e prognóstica (GILBERT, 1993; NEHME et al, 2002).
- Tronco inferior (raízes C₈ e T₁) ou forma de Klumpke: esta forma clínica é muito rara, sendo até questionada por alguns autores (HENTZ e MEYER, 1991; TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999) por inexistir nas grandes séries (SERVER, 1925; GILBERT, 1991). Al-Qattan et al (1995) realizaram uma análise sistemática da literatura e concluíram que esta forma corresponde a 0,6 % dos casos. A série brasileira de Azevedo e Caiafa

(1983) conta com 24 casos, correspondendo a 12% da sua casuística. Clinicamente, observa-se um déficit distal importante, com perda da preensão palmar. Pode-se associar à lesão do tronco médio, sendo verificado o déficit de extensão correspondente (AZEVEDO e CAIAFA, 1983). A mão, apesar de plégica, mantém a semiflexão das articulações inter-falangeanas e extensão das articulações metacarpo-falangeanas (ALFONSO et al, 1998), o que evolui posteriormente para uma deformidade em garra (PAINTER e BERGMAN, 1982). Além disso, a postura nos segmentos mais proximais caracteriza-se pela flexão e supinação do antebraço e extensão do punho (ALFONSO et al, 2000), resultando na chamada “mão de mendigo” (AL-QATTAN e AL-KHAWASHKI, 2002). Frequentemente, esta forma clínica está associada com comprometimento autonômico ocular devido à lesão radicular T₁. Observa-se nestes casos a síndrome de Claude-Bernard-Horner, caracterizada por miose, anidrose, semi-ptose e enoftalmia (SHENAG et al, 1998).

- Lesão total (raízes C₅, C₆, C₇, C₈ e T₁): a forma mais grave de lesão corresponde a cerca de 20% dos casos (SHENAG et al, 1998; DODDS e WOLFE, 2000). Inicialmente, observa-se total plegia do membro, sem postura preferencial. Na evolução, todas as articulações do membro são envolvidas e predominam posturas do tipo inferior (AL-QATTAN e AL-KHAWASHKI, 2002). O comprometimento autonômico pode estar presente, caracterizado pelo aspecto marmóreo do membro e pela síndrome de Claude-Bernard-Horner (KAY, 1998).
- Forma intermediária (raiz C₇): Brunelli e Brunelli (1991) descreveram 33 casos da chamada forma intermediária de lesão do plexo, incluindo lesões

obstétricas, onde predominaria o comprometimento do tronco médio e raiz C₇. Outros autores endossam essa apresentação clínica (AL-QATTAN et al, 1995; CLARKE e CURTIS, 1995; SHENAG et al, 1998).

- Forma fascicular: Alfonso et al (2000) denominam de forma fascicular a situação onde se observa um comprometimento seletivo de alguns músculos, sem configurar um dos quadros completos descritos acima.

2.6. Fisiopatologia:

A maioria dos autores acredita que a PBO é produzida por um estiramento do plexo braquial durante o parto (SERVER, 1925; PAINTER e BERGMAN, 1982; GILBERT et al, 1988; LAURENT e LEE, 1994; SHERBURN et al, 1997; DONNELLY et al, 2002). Os achados cirúrgicos são compatíveis com essa teoria (GILBERT e WHITAKER, 1991). Este estiramento seria habitualmente produzido pela dificuldade de desprendimento do ombro. O gradiente de tensão gerado seria maior para o tronco superior e menor para o tronco inferior (Figura 8), o que explica a distribuição das formas clínicas.

Figura 8: Estiramento do plexo braquial.

Na opinião de muitos médicos, juízes e leigos, a PBO é uma lesão iatrogênica. Erb e Duchenne já relacionavam a ocorrência de PBO a determinadas manobras obstétricas (transcrito por BRODY e WILKINS, 1969). Server (1925) atribuiu a PBO à excessiva tração lateral da cabeça, o que ganhou ampla aceitação e permanece como a explicação mais simples até hoje (AZEVEDO e CAIAFA, 1983; BROWN, 1984; SHENAG et al, 1998). No entanto, algumas evidências levaram essa teoria a ser contestada: cerca de metade dos pacientes com PBO não tem antecedente de distócia de ombro (JENNET et al, 1992; DONNELLY et al, 2002); cerca de um terço dos casos apresenta comprometimento do plexo em situação posterior, ou seja, oposto à sínfise púbica (WALLE e HARTIKAINEN-SORRI, 1993) e alguns pacientes sem manipulação obstétrica também apresentaram PBO (JENNETT e TARBY, 1997). A constatação de que a PBO está associada a um curto segundo estágio do trabalho de parto levou alguns obstetras a postularem que forças propulsivas maternas causariam o estiramento do plexo (HANKINS e CLARK, 1995; OUZOUNIAN et al, 1997; GHERMAN et al, 1998; SANDMIRE e DEMOTT, 2002). Haveria também uma rotação deficiente do feto, levando ao alinhamento do eixo dos ombros com o diâmetro ântero-posterior da pelve (GHERMAN et al, 1998).

Jennet et al (1992) defendem a teoria da mal-adaptação intra-uterina como causa importante da PBO. Embora existam casos bem documentados de lesão intra-uterina (GILBERT, 1993; JENNET e TARBY, 1997; JENNET e TARBY, 2001), a maioria das lesões deve ser de origem traumática (GILBERT, 1993). Muitas das evidências apresentadas por Jennet podem ser explicadas pela teoria propulsiva. O trabalho de Koenigsberger (1980) é freqüentemente

citado como uma evidência de lesão intra-uterina. O aparecimento de fibrilações e ondas positivas na eletromiografia antes de dez dias de vida indicaria que a lesão ocorreu antes do parto, dada a cronologia habitual do aparecimento deste tipo de atividade. Esta evidência foi recentemente contestada por Van Dijk et al (2001), pois a cronologia das alterações eletromiográficas nesta faixa etária seria diferente dos adultos.

Alguns padrões de PBO são incompatíveis com a teoria do estiramento por depressão do ombro. A paralisia de Klumpke poderia estar relacionada a hiperabdução do braço em partos pélvicos (AL-QATTAN et al, 1995). A forma intermediária estaria relacionada à tração do ombro no sentido ântero-posterior (BRUNELLI e BRUNELLI, 1991). Jennet et al (2002) acreditam que lesões totais do plexo também seriam incompatíveis com o mecanismo de depressão do ombro, pois freqüentemente são observadas avulsões restritas às raízes C₈ e T₁. Diversos autores concordam que avulsões são mais comuns no nível inferior do plexo (LAURENT e LEE, 1994; CLARKE e CURTIS, 1995, TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999); contudo, a explicação mais provável é que os nervos espinais destes níveis não possuem o ancoramento conjuntivo dos processos transversos das vértebras cervicais (UBACHS et al, 1995; TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999; DUMITRU e ZWARTZ, 2002). Assim sendo, as lesões são tipicamente extra-foraminais nos segmentos superiores e intra-raquidianas nos segmentos inferiores. Um outro padrão de lesão merece considerações à parte. Os pacientes nascidos por meio de parto pélvico freqüentemente apresentam avulsões radiculares dos segmentos C₅ e C₆ (GEUTJENS et al, 1991), além de alta proporção de lesões bilaterais. Ubachs et al (1995) postulam que a hiperextensão do pescoço nestes casos produza

um estiramento das raízes nervosas superiores entre a medula e os forames intervertebrais, onde os nervos espinais estariam ancorados.

Boa parte da fraqueza observada inicialmente nos pacientes com PBO pode ser secundária a um bloqueio da condução motora reversível, ou seja, uma neuropraxia (ROBINSON, 2000). Uma parcela importante dos pacientes sofre lesão axonal das fibras nervosas, o que determina degeneração Walleriana dos nervos terminais do plexo (AMINOFF, 1998). A recuperação, nestes casos, depende de dois mecanismos distintos de reinervação (PAPAZIAN et al, 2000). O brotamento axonal distal é um mecanismo mais rápido e provavelmente mais eficiente. As unidades motoras sobreviventes englobariam fibras musculares desinervadas, aumentando a geração de força muscular. Este mecanismo depende da existência de um número crítico de unidades motoras íntegras no músculo alvo. O segundo mecanismo envolvido na reinervação é o crescimento do coto axonal proximal a partir do ponto de lesão, assumindo-se que não tenha havido ruptura do suporte conjuntivo do nervo (axonotmese). Este processo depende da distância entre o sítio de lesão e o músculo alvo e é relativamente lento: o broto axonal cresce apenas cerca de um milímetro por dia (PAPAZIAN et al, 2000). O grau de seletividade deste mecanismo é incerto, o que pode acarretar reinervação aberrante em graus variáveis, com prejuízo funcional considerável (ROTH, 1983). A longa privação de estímulos sensitivos e motores decorrentes da demora da reinervação também pode determinar alteração do sistema nervoso central, conhecida como apraxia do desenvolvimento (BROWN et al, 2000). Além disso, os músculos cronicamente desinervados tendem a desenvolver fibrose e retrações. A lesão axonal completa associada à ruptura do suporte conjuntivo

do nervo (neurotmese) oferece possibilidades mínimas de reinervação espontânea (PAPAZIAN et al, 2000). Fala-se em ruptura quando a neurotmese ocorre no segmento pós-ganglionar e em avulsão quando esta ocorre no segmento pré-ganglionar (UBACHS et al, 1995).

2.7. Prognóstico:

O prognóstico da PBO é muito variado segundo a literatura. A proporção de recuperação completa varia surpreendentemente entre 0% (ENG, 1971) e 100% (LIPSCOMB et al, 1995). Os trabalhos da década de 60 tinham uma visão bastante sombria sobre o tema. Gjorup (1965) constatou que cerca de um terço dos pacientes apresentavam boa evolução, enquanto Adler e Patterson (1967) verificaram apenas 7% de recuperação. Na década de 70, o estudo colaborativo perinatal modificou radicalmente esta concepção, observando recuperação completa em 95% dos pacientes (GORDON et al, 1973). Greenwald et al observaram que 66% dos indivíduos, de sua série de 38 casos, recuperaram-se em apenas uma semana (GREENWALD et al, 1984). Sendo assim, qualquer estimativa prognóstica obtida a partir de pacientes encaminhados apresentará um forte vício de inclusão de casos mais graves. Selecionamos 20 estudos prognósticos cuja admissão dos pacientes com PBO ocorreu logo após o nascimento (Tabela 3). Dois estudos, ambos suecos, se destacaram: Bager (1997) e Sundholm et al (1998). Todos os pacientes destas séries foram seguidos até a idade mínima de 4 anos e submetidos a uma minuciosa avaliação semiológica. Cerca de 60% dos pacientes apresentaram recuperação completa. A média ponderada de recuperação completa dos demais estudos foi 77% (Tabela 3). O estudo de Bager mostrou ainda que 22% dos pacientes evoluíram com seqüelas importantes, fato concordante com o estudo, também sueco, de Sjöberg et al (1988), que evidenciaram seqüelas significativas em 27% de seus pacientes.

Tabela 3: Prognóstico da PBO segundo diversos autores:

Estudos com alta qualidade

Autor	Recuperação	n	Local / Período
BAGER, 1997	49%	41	Skaraborg, Suécia, 1980-1989
SUNDHOLM et al, 1998	67%	49	Estocolmo, Suécia, 1987-1990
média ponderada	59%	90	

Outros estudos

Autor	Recuperação	n	Local / Período
GJORUP, 1966	35%	91	Copenhague, Dinamarca, 1942-1966
SACK, 1969	80%	54	Citado por PARKS e ZIEL, 1978
TAN, 1973	80%	57	Cingapura, 1969-1971
GORDON et al, 1973	95%	57	Nova Iorque, EUA
BENNET e HARROLD, 1976	75%	24	Londres, Reino Unido, 1960-1974
HARDY, 1981	80%	35	Auckland, Nova Zelândia, 1969-1978
GREEWALD et al, 1984	96%	38	São Francisco, EUA, 1972-1982
SANDMIRE e O'HALLOIN, 1988	83%	12	Green Bay, EUA, 1980-1986
JACKSON et al, 1988	79%	19	Orange, EUA, 1983-1986
SJÖBERG et al, 1988	65%	48	Malmo, Suécia, 1973-1982
MORRISON et al, 1992	91%	82	Jackson, EUA, (10 anos)
WALLE e SORRI, 1993	90%	10	Oulu, Finlândia, 1981-1983
NOCON et al, 1993	97%	29	Indianápolis, EUA, 1986-1990
LIPSCOMB et al, 1995	100%	12	Los Angeles, EUA, 1991
BASHEER et al, 2000	71%	52	Kwait
DONNELLI et al, 2002	81%	54	Dublin, Irlanda, 1994-1998
média ponderada	77%	674	

Além dos critérios de inclusão, outros fatores são importantes no prognóstico aferido por estes estudos, tais como o tratamento utilizado, o refinamento da avaliação, os critérios para definição de “bom prognóstico” e o tipo de pesquisador envolvido. Chama a atenção o contraste da visão otimista dos obstetras (GORDON et al, 1973; MORRISON et al, 1992; NOCON et al, 1993; LIPSCOMB et al, 1995) com a visão pessimista de alguns ortopedistas (ADLER e PATTERSON, 1967; HOFFER et al, 1981; JAHNKE et al, 1991).

Não existe uma forma consagrada de avaliação clínica dos pacientes e a falta de padronização dificulta a comparação entre os diferentes trabalhos. Na aferição da motricidade, três escalas são utilizadas com maior frequência: a escala de movimento britânica do “Medical Research Council” (MRC),

detalhada no Quadro 1; a escala de movimento de Toronto, detalhada no Quadro 2, e a escala de Mallet, ilustrada na Figura 9. A escala do MRC (citada por DODDS e WOLFE, 2000) é bem conhecida pelos neurologistas e baseia-se na aferição da força muscular, variando de 0 a 5 pontos por movimento, utilizando a capacidade de mover determinado segmento contra a gravidade como grande divisor de águas. A escala de movimento de Toronto (CLARKE e CURTIS, 1995) foi desenvolvida especialmente para avaliação de pacientes com PBO e baseia-se na avaliação da amplitude dos movimentos, além de incorporar também o conceito de potência antigravitacional. A escala de Mallet (citada por GILBERT, 1993) é utilizada para a avaliação do ombro e classifica o resultado funcional em cinco graus, de acordo com a performance em cinco provas. A Figura 9 omite o grau I, que corresponde à plegia, e o grau V, que corresponde à movimentação normal.

Quadro 1: Escala de movimento do MRC.

Grau 0	Plegia do movimento avaliado.
Grau 1	Apenas contração dos músculos envolvidos.
Grau 2	Movimentação ativa sem oposição da gravidade.
Grau 3	Movimentação ativa contra a ação da gravidade.
Grau 4	Capaz de vencer certa oposição do examinador.
Grau 5	Força normal.

Quadro 2: Escala de movimento de Toronto.

Ação da gravidade eliminada	
Grau 0	Sem contração
Grau 1	Apenas contração dos músculos envolvidos
Grau 2	Amplitude de movimento menor que 50%
Grau 3	Amplitude de movimento maior que 50%
Grau 4	Amplitude de movimento completa
Contra a ação da gravidade	
Grau 5	Amplitude de movimento menor que 50%
Grau 6	Amplitude de movimento maior que 50%
Grau 7	Amplitude de movimento completa

Figura 9: Escala de Mallet (extraído de GILBERT, 1993).

	II	III	IV
ACTIVE ABDUCTION	Inferior to 30°	30° to 90°	Superior to 90°
EXTERNAL ROTATION	0°	Inferior to 20°	Superior to 20°
HAND TO NAPE OF NECK	Impossible	Difficult	Easy
HAND TO BACK	Impossible	S1	T12
HAND TO MOUTH	Clarion	Small clarion

Mallet's classification.

A literatura é unânime em afirmar que o prognóstico está diretamente relacionado à velocidade de recuperação clínica (BIRCH, 2002). Em 1984, Tassin publicou sua tese (citado por GILBERT, 1993) descrevendo a evolução clínica de 44 bebês com PBO até a idade de cinco anos, avaliados pela escala de Mallet. Tassin observou que todos os pacientes que evoluíram com recuperação completa apresentavam contração do bíceps e do deltóide com um mês de idade. Um resultado bom (Mallet IV) não seria obtido, a menos que a contração do bíceps e do deltóide começasse aos três meses de idade e fosse normal aos cinco meses. Gilbert et al (1988) elaboraram seus critérios de indicação cirúrgica aos três meses de idade a partir dos resultados de Tassin, porém aboliram a avaliação do deltóide por ser clinicamente mais complicada. Waters (1999) também relacionou a contração do bíceps aos três meses de idade com boa recuperação. No entanto, outros autores discordam da boa acurácia deste parâmetro. Michelow et al (1994) verificaram que este critério mostrava-se falho em 13% dos seus 39 pacientes. Nehme et al (2002) observaram que o prognóstico previsto foi incorreto em 36% dos seus 30 pacientes. Michelow et al (1994) propuseram que a avaliação prognóstica aos três meses de idade deveria incluir a aferição, por meio da escala de Toronto, dos movimentos de flexão do antebraço, extensão do antebraço, do punho e dos dedos. Usando um índice calculado a partir destas variáveis, Michelow et al conseguiram prever o resultado clínico aos 12 meses de idade em 95% de seus casos. Nehme et al (2002) realizaram uma análise retrospectiva de pacientes com idades variando entre 2 e 25 anos e propuseram que a avaliação prognóstica deveria ser feita aos nove meses de idade, incluindo a avaliação da flexão do antebraço, presença de comprometimento do nível C7

(ou seja, déficit para extensão do antebraço, punho e dedos) e do peso ao nascimento. Mesmo assim, observaram que a taxa de erro na avaliação prognóstica era de 13%. Outros estudos não demonstraram relação entre o peso ao nascimento e o prognóstico (BAGER, 1997; OUZOUNIAN et al, 1998). Noetzel et al (2001) acompanharam prospectivamente 80 pacientes desde o segundo mês de vida até a idade mínima de 18 meses, observando recuperação completa em 66% dos casos e seqüelas graves em 14%. Todos os pacientes que se recuperaram exibiam força grau 3 (MRC) dos músculos deltóide, bíceps e tríceps aos quatro meses e meio de idade. Todos os pacientes com seqüelas graves exibiam no máximo força grau 2 destes músculos aos seis meses de idade.

Poucos trabalhos abordaram o comprometimento sensitivo dos pacientes com PBO, possivelmente devido à dificuldade da avaliação da sensibilidade nesta faixa etária. Brown (1984) refere que deficiências sensitivas são raras e ocorrem somente nos pacientes com grave comprometimento motor. No entanto, a anestesia observada em alguns casos pode associar-se a comportamento auto-mutilante (SJÖBERG et al, 1988; AL-QATTAN, 1999). A sensibilidade da mão é fundamental para que o membro afetado possa ser incorporado em atividades bimanuais (DUMONT et al, 2001). Bager (1997) observou comprometimento da sensibilidade e estereognosia em apenas um dos seus 41 pacientes. Sundholm et al (1998) observaram deficiência sensitiva significativa em três casos e comprometimento da estereognosia em sete casos entre 105 crianças com PBO avaliadas aos cinco anos de idade. Anand e Birch (2002) avaliaram detalhadamente a sensibilidade de 24 pacientes com lesões graves (dos quais 20 foram operados) e observaram recuperação

surpreendente em 16 casos. Os autores destacaram ainda que nenhum paciente desenvolveu dor neuropática, ao contrário do que geralmente ocorre com adultos vitimados por lesões do plexo braquial com avulsões radiculares. Okada et al (2001) observaram que dor era uma queixa comum em pacientes com PBO, porém geralmente de natureza músculo-esquelética.

A recuperação clínica dos pacientes depende essencialmente da gravidade da lesão inicial (LAURENT e LEE, 1994), ou seja, da intensidade (neuropraxia, axonotmese, neurotmese) e extensão (níveis radiculares) do comprometimento nervoso periférico. No entanto, o desenvolvimento secundário de deformidades e retrações tem grande influência no resultado clínico final, razão pela qual todos os autores são enfáticos na necessidade de fisioterapia precoce (ADLER e PATTERSON, 1967; ENG, 1971; LAURENT e LEE, 1994). São particularmente freqüentes as retrações dos músculos rotadores internos do braço (devido ao déficit para rotação externa), o que pode determinar sub-luxação posterior da cabeça do úmero (ZANCOLLI, 1981). Tentativas de evitar esse tipo de complicação por meio de imobilizações “em postura de esgrimista” associam-se a retrações em rotação externa com luxação ântero-inferior da cabeça do úmero (PEIXINHO e SERDEIRA, 1971; ZANCOLLI, 1981).

2.8. Cirurgia:

A primeira abordagem cirúrgica de uma lesão traumática do plexo braquial foi realizada por Thoburn em 1896 (citado por HENZ e NARAKAS, 1988). Em 1903, Kennedy (citado por SHERBURN et al, 1997; TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999) publicou a primeira série cirúrgica de pacientes com PBO. Kennedy propunha a ressecção dos neuromas e a sutura direta das raízes envolvidas. Foram apresentados três casos operados com 2 meses de idade, mas somente um paciente foi seguido, com bom resultado. Clark publicou sua série de sete pacientes, em 1905, utilizando a mesma abordagem (citado por LAURENT e LEE, 1994). A mortalidade nesse estudo foi de 28%. Em 1907, Taylor publicou uma série de nove pacientes operados, dos quais dois morreram por complicações cirúrgicas (citado por GJORUP, 1966). Posteriormente, foram publicados estudos com maior casuística. Wyeth e Sharpe (1917) relataram 81 casos operados com PBO. Taylor (1920) publicou sua experiência com 70 casos. Server (1925), com uma respeitável experiência de 1100 casos seguidos, já mostrava certo ceticismo quanto à cirurgia, relatava que os resultados não eram brilhantes e que muitos dos pacientes operados não tinham absolutamente nenhuma recuperação funcional. Devido à alta mortalidade e à falta de resultados convincentes, a abordagem cirúrgica da PBO foi então abandonada e permaneceria esquecida pelos próximos 50 anos. O desenvolvimento de técnicas microcirúrgicas, o sucesso na utilização de enxertos de nervo sural e a monitorização neurofisiológica intraoperatória foram fundamentais para que Gilbert et al (1988) ressuscitassem o interesse pela reconstrução cirúrgica das lesões obstétricas do plexo braquial. Com mais de

240 casos operados entre 1977 e 1988, Gilbert et al demonstraram resultados animadores em crianças operadas com três meses de idade. As reconstruções do plexo braquial baseavam-se na ressecção dos neuromas e utilização de enxertos de nervo sural como ponte. O plexo poderia ser completamente reconstruído se pelo menos três raízes fossem viáveis. No caso de múltiplas avulsões radiculares, poderiam ser feitas neurotizações (transferências) a partir dos nervos intercostais (GILBERT, 1993). Somente raízes que respondessem bem à estimulação intraoperatória eram submetidas à neurólise (limpeza cirúrgica); mesmo assim, Gilbert recomendava que este procedimento fosse utilizado apenas excepcionalmente. A partir dos trabalhos de Gilbert et al, diversos centros passaram a investir no tratamento cirúrgico destas lesões e, atualmente, é consenso entre os cirurgiões que a reconstrução do plexo pode oferecer benefícios significativos para muitos pacientes com evolução desfavorável (Tabela 4). No entanto, alguns autores questionam a real utilidade da cirurgia (BODENSTEINER et al, 1994; STRÖMBECK et al, 2000). Não existe na literatura, até este momento, nenhum estudo controlado e randomizado que responda a esta questão. Os estudos controlados não randomizados (WATERS, 1999; STRÖMBECK et al, 2000) apresentam como grave inconveniente a indicação cirúrgica preferencial para os pacientes mais graves, o que compromete a comparação entre os grupos.

Considerando que a grande maioria dos pacientes apresenta recuperação espontânea, a indicação cirúrgica passa a ser uma questão muito delicada. Teoricamente, quanto mais precoce fosse o restabelecimento da continuidade nervo-músculo, melhores as expectativas prognósticas. Muitos autores argumentam que existiria uma “janela de oportunidade” (RUST, 2000;

GROSSMAN, 2000) e que cirurgias muito tardias seriam de pouca utilidade (NARAKAS, 1985; HUNT, 1988; SHENAG et al, 1998). Cirurgias precoces possivelmente estariam relacionadas a um melhor prognóstico (GILBERT et al, 1988), mas vários pacientes destinados à recuperação espontânea poderiam ser desnecessariamente operados (BODENSTEINER et al, 1994; RUST, 2000).

Tabela 4: Idade recomendada para cirurgia de reconstrução do plexo braquial dos pacientes com PBO, segundo diversos autores:

Autor	idade recomendada para cirurgia (meses)
KAWABATA et al, 1987	6 m
GILBERT et al, 1988	3 m
PIATT et al, 1988*	15 m
HUNT, 1988	3 m
BOOME e KEYE, 1988	3 m
ALANEN et al, 1990*	3 m
KANAYA et al, 1990*	3 m
HENZ e MEYER, 1991	3 m
LAURENT et al, 1993	4 m
CLARKE e CURTIS, 1995	9 - 12 m
GROSSMAN, 1996	4 - 9 m
SHERBURN et al, 1997	6 m
SHENAG et al, 1998	4 m
TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999	3 m
KAY, 1999	3 m
WATERS, 1999	3 - 5 m
SPINNER e KLINE, 2000	9 - 12 m

* citados por LAURENT et al, 1993

2.9. Avaliação neurofisiológica:

A avaliação neurofisiológica seria teoricamente um instrumento valioso na determinação do prognóstico das lesões do plexo braquial, da mesma maneira que se mostra eficiente na avaliação de adultos (AMINOFF et al, 1988). Embora alguns autores defendam a eletroneuromiografia como importante ferramenta na avaliação de pacientes com PBO (FLEITES et al, 1990; ENG et al, 1996; GOPINATH et al, 2002), resultados desanimadores foram relatados por vários pesquisadores (GILBERT et al, 1988; HUNT, 1998; HENZ e MEYER, 1991; LAURENT e LEE, 1994; CLARKE e CURTIS, 1995; SHERBURN et al, 1997; SHENAI et al, 1998). A maioria dos trabalhos refere-se à eletromiografia com eletrodos do tipo agulha. Observa-se que nesta faixa etária este tipo de avaliação apresenta diversos inconvenientes. A dificuldade mais óbvia é a falta de cooperação do paciente, o que dificulta bastante a análise em repouso e os aspectos quantitativos dos potenciais de ação das unidades motoras. Outras particularidades também têm um impacto significativo. Em primeiro lugar, as anormalidades do repouso muscular apresentam cronologia diferente daquela observada no adulto: as fibrilações e ondas positivas aparecem e desaparecem precocemente (VAN DIJK et al, 2001). Em segundo lugar, a análise do padrão de recrutamento tem-se mostrado excessivamente otimista em relação à força muscular do paciente. Os motivos para esta incongruência não são claros e provavelmente envolvem múltiplos fatores. Causas técnicas foram aventadas, como o menor diâmetro das fibras musculares e amostragem proporcionalmente maior (VAN DIJK et al 2001). Outras causas de importância fisiopatológica também foram

consideradas, tais como: o padrão de inervação fetal, em que a raiz C₇ inervaria parte dos miótomos C₅ e C₆ (VREDEVELD et al, 2000); a reinervação aberrante decorrente do direcionamento errôneo dos brotos axoniais (ROTH, 1983) e a apraxia resultante da falta de estimulação sensitivo-motora do membro afetado (BROWN et al, 2000).

Pouca atenção tem sido dada a eletroneurografia (ENG) na PBO. Alguns autores enfocam a importância do estudo da neurocondução sensitiva (PAPAZIAN et al, 2000; CLARKE e CURTIS, 1995; YLMAZ et al, 1999; SCARFONE et al, 1999). Como o corpo celular do neurônio pseudo-unipolar encontra-se no gânglio sensitivo dorsal, a avulsão radicular não determina degeneração Walleriana das fibras nervosas sensitivas do plexo braquial, ao contrário do que ocorre com as fibras motoras. A identificação do potencial de ação sensitivo em um paciente com grave lesão motora indicaria uma lesão pré-ganglionar e, portanto, fortemente sugestiva de avulsão radicular. Por outro lado, relatos da importância da neurocondução motora são surpreendentemente escassos. Vários autores concordam que a amplitude do potencial de ação muscular composto (PAMC) tem grande importância prognóstica na avaliação de plexopatias (WILBOURN, 1997; AMINOFF, 1998; FERRANTE e WILBOURN, 2002; DUMITRO e ZWARTZ, 2002), porém não existem estudos adequados sobre este método no caso particular de lesões obstétricas. Eng et al (1996) referem que reduções das amplitudes ou ausência dos PAMCs dos nervos axilar e musculocutâneo correlacionam-se com quadro clínico mais grave. No entanto, esta informação é inserida no contexto de uma avaliação neurofisiológica completa, que incluiu a eletromiografia com agulha. Os autores realizaram 147 avaliações neurofisiológicas e classificaram os

achados em cinco níveis. Foi observada boa correlação entre a avaliação neurofisiológica e o exame neurológico, mas não há informações quanto à utilidade prognóstica da eletroneuromiografia. Os autores não deixam claro quais foram os critérios utilizados para classificar a amplitude dos PAMCs ou a relevância deste parâmetro, em particular, dentro do exame eletrofisiológico. Da mesma forma, Ylmaz et al (1999) incluem a ausência dos PAMCs dos nervos musculocutâneo, mediano e ulnar como critério neurofisiológico para um mau prognóstico. Estes autores realizaram duas avaliações neurofisiológicas nos primeiros 3 meses de vida e também incluíram como critérios de mau prognóstico a presença de anormalidades eletromiográficas abundantes no repouso (fibrilações e ondas positivas), a ausência ou diminuição acentuada do número de potenciais de unidades motoras, a persistência dos potenciais de ação sensitivos e a ausência de melhora entre os exames seqüenciais. Sua casuística, no entanto, é composta por 13 pacientes e apenas um preencheu esses critérios. A dificuldade para definir claramente os critérios para classificação das amplitudes dos PAMCs advém do fato de não existirem valores normais na literatura para recém-nascidos, exceto para os nervos ulnar e mediano (KIMURA, 2001; OH, 2003). Mesmo quando consideramos pacientes adultos, existe grande variabilidade deste parâmetro na população e uma influência importante da montagem no resultado obtido. A comparação lado a lado das amplitudes dos PAMCs é enfatizada como a melhor opção no caso de lesões nervosas unilaterais, mas ainda assim podem ocorrer assimetrias de até 50% sem significado clínico (FERRANTE e WILBOURN, 2002). Dumitru e Zwartz (2002) reconhecem que alguns autores adotam variações de até 40-50% como aceitáveis, mas que em

adultos a variação normal é de cerca de 20%. Estes autores assinalam a carência de estudos bem conduzidos sobre a variabilidade fisiológica deste parâmetro. Mesmo com estas limitações, a avaliação das amplitudes dos PAMCs por meio da ENG tem se mostrado um parâmetro de prognóstico útil na avaliação de lesões traumáticas ou idiopáticas do nervo facial (Tabela 5) e na síndrome de Guillain – Barré (CORNBLATH et al, 1988; MILLER et al, 1988), ainda que isso não esteja bem estabelecido em crianças (INAMURA et al, 1994; WONG, 1995; AMMACHE et al, 2001). No caso particular de lesões do nervo facial, se a amplitude do PAMC do lado lesado for superior a 10% da amplitude do PAMC do lado sadio, o estudo indicaria um bom prognóstico (DUMITRU et al 1988). A lesão axonal determina redução do PAMC após o período de degeneração Walleriana, que se completa até o 10º dia após o trauma (ROBINSON, 2000). A comparação lado a lado das amplitudes dos PAMCs fornece uma estimativa grosseira da porcentagem de degeneração axonal (DUMITRU e ZWARTZ, 2002). A demora excessiva na realização deste exame pode comprometer sua validade, subestimando o grau de degeneração axonal (ROBINSON, 2000). O brotamento axonal distal determina um aumento do número de fibras musculares por unidade motora, que passam a ser não mais comparáveis com o lado sadio. A ENG permite avaliar a existência de neuropraxia (que não determina redução do PAMC distal) e as possibilidades de reinervação por brotamento axonal distal. A possibilidade de crescimento do coto axonal proximal, contudo, não pode ser avaliada, pois o método não permite a diferenciação entre axonotmese e neurotmese.

Tabela 5: Degeneração axonal mínima estimada pela ENG que, segundo diversos autores, correlaciona-se com o prognóstico desfavorável das paralisias faciais.

Autor	ponto de corte
OLSEN, 1975	90%
ESSLEN, 1977*	90%
ROSSI e SOLERO, 1980	90%
THOMANDER e STALBERG, 1981	75%
MAY, 1983*	75%
FISCH, 1984	90%
DUMITRU et al, 1988	90%
SMITH et al, 1994	90%
TOJIMA et al, 1994	90%
ORPI et al, 1995	80%
MEDEIROS et al, 1996	95%
DANIELIDES et al, 1996	95%
CELIK e FORTA, 1997	75%

* citados por SMITH et al, 1994

3. OBJETIVOS

O objetivo do estudo é testar a eletroneurografia (ENG) comparativa como instrumento de avaliação prognóstica precoce de recém-nascidos com PBO, correlacionando-a com o comprometimento neurológico desses pacientes aos seis meses de idade.

Os objetivos específicos são os seguintes:

1. Avaliar a utilidade da ENG precoce do nervo axilar em pacientes com PBO na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco superior aos seis meses de idade.
2. Avaliar a utilidade da ENG precoce do nervo musculocutâneo em pacientes com PBO na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco superior aos seis meses de idade.
3. Avaliar a correlação entre os resultados das ENGs dos nervos axilar e musculocutâneo, a fim de definir qual parâmetro é mais eficiente e se há vantagens na associação de ambos na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco superior aos seis meses de idade.
4. Avaliar a utilidade da ENG precoce do segmento proximal do nervo radial em pacientes com PBO na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco médio aos seis meses de idade.
5. Avaliar a utilidade da ENG precoce do segmento distal do nervo radial em pacientes com PBO na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco médio aos seis meses de idade.
6. Avaliar a correlação entre os resultados das ENGs dos segmentos proximal e distal do nervo radial, a fim de definir qual parâmetro é mais eficiente e se

há vantagens na associação de ambos na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco médio aos seis meses de idade.

7. Avaliar a utilidade da ENG precoce do nervo ulnar em pacientes com PBO na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco inferior aos seis meses de idade.
8. Avaliar a utilidade da ENG precoce do nervo mediano em pacientes com PBO na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco inferior aos seis meses de idade.
9. Avaliar a correlação entre os resultados das ENGs dos nervos ulnar e mediano, a fim de definir qual parâmetro é mais eficiente e se há vantagens na associação de ambos na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco inferior aos seis meses de idade.
10. Avaliar a utilidade da ENG precoce do segmento proximal do nervo radial em pacientes com PBO na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco superior aos seis meses de idade.
11. Avaliar a utilidade da ENG precoce do nervo ulnar em pacientes com PBO na estimativa do prognóstico neurológico da lesão do tronco médio aos seis meses de idade.

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1. Desenho do estudo e parecer da comissão de ética:

Trata-se de um estudo prospectivo do tipo coorte, em que foi verificada a eficiência prognóstica da ENG em pacientes com PBO. O estudo se propôs a avaliar 30 pacientes com PBO, sendo estes submetidos a uma ENG entre 10 e 60 dias de vida e acompanhada sua evolução neurológica até a idade de seis meses.

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq – da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, representada pelo Ilmo. Prof. Dr. Jorge Kalil Filho, aprovou em sessão de 26 de outubro de 2000 o presente projeto sob o número de protocolo 707/00 (Anexo 1).

4.2. Critérios de inclusão:

Os critérios de inclusão deste estudo foram:

1. Diagnóstico perinatal de PBO.
2. Avaliação neurológica inicial realizada com no máximo 60 dias de idade.
3. Avaliação neurológica inicial demonstrando déficit motor localizado, compatível com o diagnóstico de PBO.

Foram avaliados 59 bebês com diagnóstico clínico de PBO, encaminhados por diferentes serviços de neonatologia, no período entre julho de 2000 e março de 2003. Foram incluídos no estudo 43 pacientes, com idades variando entre 2 e 60 dias de vida (mediana: 17 dias). Dezesesseis pacientes foram excluídos porque a primeira avaliação ocorreu com mais de

60 dias de idade. Os pais ou responsáveis assinaram um termo de consentimento informado (Anexo 2) após esclarecimentos sobre o objetivo do estudo e os procedimentos a que seriam submetidas as crianças.

4.3. Anamnese e casuística:

Após os pais ou responsáveis concordarem com as condições do estudo, foi realizada uma anamnese estruturada visando a identificação de fatores de risco para PBO. Foram avaliados também todos os documentos médicos gerados pelo serviço responsável pela assistência ao parto que por ventura os pais ou responsáveis tivessem posse.

Os dados pessoais e relacionados ao parto que foram pesquisados incluíram: sexo e raça do paciente; peso ao nascimento, estatura e circunferência cefálica; boletim Apgar; idade gestacional e classificação do peso segundo a idade gestacional; idade materna; número de partos e gestações prévias da mãe; antecedentes pessoais ou familiares de PBO; antecedentes gestacionais de diabetes melito, hipertensão arterial ou outras doenças; maternidade de origem; tempo de trabalho de parto, apresentação e tipo de parto; presença e tipo de distócia; presença de sofrimento fetal e mecônio; presença de intercorrências durante o parto; necessidade de unidade de terapia intensiva neonatal; tempo de internação no berçário; complicações perinatais do recém-nascido e presença de outras lesões tocotraumáticas. O questionário sistematizado encontra-se no Anexo 3.

Houve equivalência na distribuição por sexo: 22 pacientes do sexo masculino (51,2%) e 21 pacientes do sexo feminino (48,8%). Quanto à

distribuição racial, 28 pacientes eram brancos (65,1%), 13 eram mulatos (30,2%) e dois eram negros (4,7%). O peso ao nascimento variou de 2000 g a 5650 g (mediana: 3750 g), sendo abaixo de 3000 g em oito pacientes (18,6%), entre 3000 g e 3500 g em nove (20,9%), entre 3500 g e 4000 g em dez (23,3%), entre 4000 g e 4500 g em doze (27,9%) e acima de 4500 g em quatro pacientes (9,3%). A distribuição do peso ao nascimento na população estudada encontra-se na Figura 10. A estatura ao nascimento foi determinada em 40 pacientes, variando de 43 a 55 cm (mediana: 50 cm). O dado do perímetro cefálico ao nascimento estava disponível em 37 pacientes, variando de 32 a 38 cm (mediana: 35 cm). A idade gestacional foi determinada em 38 pacientes, variando de 36 a 45 semanas (mediana: 39 semanas). Os dados de cada paciente encontram-se na Tabela 6.

Figura 10: Distribuição do peso ao nascimento dos pacientes.

Destaque para os recém-nascidos macrossômicos.

Tabela 6: Dados antropométricos dos pacientes ao nascimento.

Caso	Sexo	Cor	Peso (g)	Estatura (cm)	PC (cm)	IG (semanas)	Classificação
1	F	b	4100	50	38	38	T-GIG
2	F	m	4450	52	36	45	T-GIG
3	M	m	2850	45	33	37	T-AIG
4	F	m	2000	43	35	?	T-PIG
5	F	b	4810	53	35	39	T-GIG
6	M	b	5650	55	37	39	T-GIG
7	M	b	2570	45	34	38	T-AIG
8	F	b	2960	46	34	40	T-AIG
9	M	b	3425	50	35	38	T-AIG
10	F	m	3830	?	37	?	T-AIG
11	F	m	3120	48	32	38	T-AIG
12	M	b	4250	54	37	42	T-GIG
13	M	b	4225	50	37	40	T-GIG
14	M	b	3420	53	34	42	T-AIG
15	M	b	4040	50	36	41	T-GIG
16	F	b	2750	48	32	39	T-AIG
17	M	n	5515	55	38	41	T-GIG
18	M	m	3340	50	36	40	T-AIG
19	F	b	3555	50	36	41	T-AIG
20	F	b	4480	53	35	40	T-GIG
21	M	m	3240	50	32	38	T-AIG
22	M	m	4060	50	36	40	T-GIG
23	F	m	3500	?	?	?	T-AIG
24	F	b	4100	50	36	39	T-GIG
25	F	m	3530	50	34	39	T-AIG
26	M	b	3440	50	34	40	T-AIG
27	M	n	4800	51	38	?	T-GIG
28	M	b	3970	49	?	41	T-AIG
29	M	b	3780	51	?	40	T-AIG
30	F	b	2700	46	33	36	PT-AIG
31	F	m	3320	?	?	?	T-AIG
32	F	b	3750	51	35	39	T-AIG
33	F	b	3215	49	33	38	T-AIG
34	M	b	4390	49	37	40	T-GIG
35	M	b	4400	51	35	41	T-GIG
36	M	b	3850	50	36	39	T-AIG
37	F	b	2940	49	34	41	T-AIG
38	M	b	3640	52	?	40	T-AIG
39	F	b	3640	49	32	39	T-AIG
40	F	b	2870	48	?	36	PT-AIG
41	M	m	4075	51	35	39	T-GIG
42	M	m	4370	51	36	39	T-GIG
43	F	b	3815	51	34	39	T-GIG

Legenda: AIG: adequado para a idade gestacional. b: branco. F: feminino. GIG: grande para a idade gestacional. IG: idade gestacional. M: masculino. m: mulato. n: negro. PC: perímetro cefálico. PIG: pequeno para a idade gestacional. PT: recém-nascido pré-termo. T: recém nascido a termo. ?: dado não disponível.

A idade materna variou de 16 a 41 anos (mediana: 27 anos), sendo que cinco apresentavam idade superior a 35 anos (11,6%). A paridade materna variou de um a sete partos (mediana: dois partos), sendo maior ou igual a quatro partos em seis mães (14,0%). Oito mães tinham antecedente de abortamento (18,6%) e uma tinha antecedente de um natimorto (2,3%). Uma mãe já havia tido um filho com PBO e uma outra tinha história familiar deste tipo de lesão. Houve dois casos de diabetes melito durante a gestação (4,7%), sendo um diabetes gestacional e uma mãe previamente diabética. Não há dados sobre a pesquisa de diabetes gestacional nestas mães e acreditamos que esta doença tenha sido subdiagnosticada. Cinco mães apresentaram hipertensão arterial durante a gestação (11,6%), sendo uma previamente hipertensa e quatro com doenças hipertensivas específicas da gestação. Entre outras complicações gestacionais, seis mães apresentaram infecção urinária (14,0%), duas tiveram sangramento e duas apresentaram trabalho de parto prematuro (4,7% cada). Os dados maternos encontram-se na Tabela 7. Os dados relativos ao período gestacional encontram-se na Tabela 8.

Com relação ao tipo de parto, foram computados 26 partos normais (60,5%), 15 partos fórceps (34,9%) e duas cesáreas (4,7%). A apresentação foi cefálica em 39 casos (90,7%) e pélvica em 4 casos (9,3%), sendo realizada cesárea em apenas uma destas. A distribuição do tipo de parto e apresentação na população estudada encontram-se na Tabela 9 e na Figura 11.

Tabela 7: Idade materna e antecedentes obstétricos.

Caso	Idade materna (anos)	Paridade	Abortos	Gestações	Natimortos	PBO prévia	PBO na família
1	16	1	-	1	-	-	-
2	29	4	-	4	-	-	-
3	28	2	-	2	-	-	-
4	28	1	-	1	-	-	-
5	27	3	-	3	-	-	-
6	28	3	-	3	-	-	-
7	38	1	-	1	-	-	-
8	31	1	-	1	-	-	-
9	33	1	-	1	-	-	-
10	27	5	-	5	-	-	-
11	30	2	1	3	-	-	-
12	25	3	-	3	-	-	-
13	28	4	1	5	-	-	-
14	21	1	-	1	-	-	-
15	41	3	2	5	-	-	-
16	17	1	-	1	-	-	-
17	21	2	-	2	-	-	-
18	25	1	-	1	-	-	-
19	21	1	-	1	-	-	-
20	25	2	-	2	-	-	-
21	18	1	-	1	-	-	-
22	19	2	-	2	-	-	-
23	16	1	-	1	-	-	-
24	38	3	-	3	-	1	-
25	30	5	-	5	-	-	-
26	23	1	1	2	-	-	-
27	18	3	-	3	-	-	-
28	31	3	-	3	1	-	-
29	20	2	-	2	-	-	-
30	30	2	-	2	-	-	-
31	32	3	-	3	-	-	-
32	25	2	-	2	-	-	-
33	20	1	-	1	-	-	-
34	28	3	-	3	-	-	-
35	38	2	-	2	-	-	-
36	33	4	1	5	-	-	-
37	19	2	-	2	-	-	-
38	35	1	1	2	-	-	-
39	22	1	1	2	-	-	1
40	27	3	-	3	-	-	-
41	22	1	-	1	-	-	-
42	30	7	1	8	-	-	-
43	20	1	-	1	-	-	-

Legenda: PBO: plexopatia braquial obstétrica. -: nenhuma ocorrência.

Tabela 8: Antecedentes mórbidos gestacionais.

Caso	DHEG	HASC	DMG	DMC	Outras doenças
1	-	-	-	+	
2	-	-	-	-	Oligoâmnio
3	-	+	-	-	
4	-	-	-	-	Ameaça de abortamento
5	-	-	-	-	
6	-	-	-	-	Ameaça de abortamento
7	-	-	-	-	
8	-	-	-	-	
9	+	-	-	-	Infecção urinária
10	-	-	-	-	
11	-	-	-	-	
12	-	-	-	-	
13	-	-	-	-	
14	-	-	-	-	
15	-	-	-	-	
16	-	-	-	-	
17	-	-	-	-	
18	-	-	-	-	
19	-	-	-	-	
20	-	-	-	-	
21	-	-	-	-	
22	-	-	-	-	
23	+	-	-	-	
24	-	-	-	-	
25	-	-	-	-	Psicose depressiva
26	-	-	-	-	Infecção urinária
27	-	-	-	-	
28	-	-	-	-	
29	-	-	-	-	Infecção urinária
30	-	-	-	-	Trabalho de parto prematuro
31	+	-	-	-	Anemia
32	-	-	-	-	Infecção urinária
33	-	-	-	-	
34	-	-	-	-	
35	-	-	-	-	
36	-	-	-	-	Infecção urinária
37	-	-	-	-	Infecção urinária
38	-	-	-	-	
39	+	-	-	-	
40	-	-	-	-	Trabalho de parto prematuro
41	-	-	-	-	
42	-	-	+	-	Sarcoma na coxa esquerda
43	-	-	-	-	

Legenda: DHEG: doença hipertensiva específica da gestação. DMC: diabetes melito crônico.
 DMG: diabetes melito gestacional. HASC: hipertensão arterial sistêmica crônica.
 +: presente. -: ausente.

Tabela 9: Dados do parto.

Caso	TP (h)	Apresen- tação	Tipo de parto	Distócia	Apgar (1º - 5º min)	SF	Mecônio	Intercorrência
1	?	cefálico	fórceps	Rotação	8-10	-	-	
2	?	cefálico	fórceps	-	10-10	-	-	pós datismo
3	?	cefálico	normal	-	6-7	+	-	parto induzido
4	5	pélvico	normal	Cabeça derradeira	3-7	+	-	circular de cordão
5	?	cefálico	normal	Ombro	8-9	-	-	
6	4	cefálico	normal	-	7-8	+	+	
7	2	pélvico	cesárea	-	8-9	-	-	
8	15	cefálico	normal	Não especificada	2-7	+	+	
9	5	cefálico	fórceps	Não especificada	9-9	-	-	
10	?	cefálico	normal	Não especificada	4-6	+	-	circular de cordão
11	24	cefálico	fórceps	Não especificada	3-6	+	-	
12	1	pélvico	normal	Cabeça derradeira	2-4	+	-	
13	16	cefálico	fórceps	Rotação	3-7	-	-	
14	4	cefálico	normal	Não especificada	7-8	+	+	
15	12	cefálico	normal	-	9-10	-	-	
16	?	cefálico	fórceps	Não especificada	8-9	-	-	
17	4	cefálico	normal	-	1-8	+	+	
18	6	cefálico	fórceps	-	3-8	+	+	
19	24	cefálico	fórceps	Ombro	6-7	+	+	
20	4	cefálico	normal	-	6-8	-	-	
21	4	cefálico	normal	Ombro	8-9	-	-	amniorrexia prematura
22	4	cefálico	normal	Ombro	2-7	+	-	
23	7	cefálico	normal	Não especificada	?	?	?	
24	11	cefálico	normal	Não especificada	3-7	+	-	
25	5	cefálico	normal	-	8-9	-	-	
26	2	cefálico	fórceps	Ombro	?	+	-	
27	6	cefálico	normal	Ombro	0-4	+	?	
28	4	cefálico	normal	Não especificada	8-9	-	-	
29	4	cefálico	normal	Não especificada	6-8	-	-	
30	10	cefálico	normal	-	10-10	-	-	
31	?	cefálico	normal	-	?	-	-	
32	12	cefálico	normal	Não especificada	6-7	+	-	
33	4	cefálico	normal	-	5-9	-	-	
34	2	cefálico	fórceps	-	2-8	+	-	amniorrexia prematura
35	3	cefálico	normal	-	3-8	+	+	
36	4	cefálico	normal	-	8-9	-	-	
37	2	pélvico	fórceps	Cabeça derradeira	1-7	+	-	
38	15	cefálico	fórceps	-	6-9	+	+	
39	10	cefálico	fórceps	Ombro	3-6	+	-	ruptura do cordão
40	?	cefálico	cesárea	-	7-8	-	-	
41	13	cefálico	fórceps	-	8-10	-	-	
42	3	cefálico	fórceps	-	5-8	-	-	
43	12	cefálico	normal	Ombro	3-7	+	-	

Legenda: h: horas. SF: sofrimento fetal. TP: tempo de trabalho de parto.
 +: presente. -: ausente. ?: dado não disponível

Figura 11: Distribuição do tipo de parto e apresentação.

O tempo de trabalho de parto foi referido por 35 mães, variando de 1 a 24 horas (mediana: 5 horas). Foi referida distócia em 28 casos (65,1%), sendo especificada a distócia de ombro em 8 pacientes (18,6%). O boletim de Apgar pôde ser determinado em 40 pacientes, sendo constatada asfixia perinatal, definida como Apgar do 1º minuto menor ou igual a seis, em 24 casos (60,0%) e asfixia perinatal grave, definida como Apgar do 1º minuto menor ou igual a três, em 15 casos (37,5%). O boletim Apgar do 5º minuto, no entanto, foi menor ou igual a seis em apenas cinco casos (12,5%), sendo nenhum menor ou igual a três. Os dados do parto encontram-se na Tabela 9.

No período pós-natal, 16 pacientes necessitaram de unidade de terapia intensiva (37,2%). O período de internação no berçário foi maior que 10 dias em sete pacientes (16,3%). Dez pacientes apresentaram hipoglicemia (23,3%). Os dados da internação no berçário encontram-se na Tabela 10.

Outras lesões tocotraumáticas associadas estiveram presentes em 18 pacientes (41,9%), sendo nove céfalo-hematomas (20,9%) e quatro fraturas

de clavícula (9,3%). Os dados referentes a outras lesões tocotraumáticas encontram-se na Tabela 10 e Figura 12.

Figura 12: Lesões tocotraumáticas associadas:

Tabela 10: Período neonatal e outras lesões toco-traumáticas.

Caso	UTI	Dias no berçário	Condições clínicas associadas	Fratura	CH	Outra lesão toco-traumática
1	-	?	HG	-	-	
2	-	?	-	-	-	
3	+	1	IC	-	+	
4	+	2	CV e Insuficiência renal	-	+	
5	-	?	HG	Úmero	+	
6	-	8	HG	-	-	
7	-	3	HG	-	-	
8	-	4	-	-	+	
9	-	2	IC	-	+	
10	+	4	HG	-	-	
11	+	8	DR e IC	-	-	
12	-	?	Hipocalcemia e acidose	-	-	
13	-	?	-	-	-	
14	+	15	Pneumotórax	-	-	
15	-	4	-	-	-	
16	-	4	-	-	-	Paralisia facial
17	-	5	HG	-	-	
18	-	5	-	-	-	Hemorragia conjuntival
19	+	15	Pneumotórax	-	+	Hemorragia retiniana
20	-	4	HG	-	-	
21	-	4	-	Clavícula	-	
22	-	4	-	Clavícula	-	
23	+	?	Cardiopatia	-	-	
24	+	14	IF	-	-	Hemorragia subaracnóidea
25	-	5	-	-	-	
26	-	1	-	-	-	
27	+	?	CV	Clavícula	-	
28	-	2	-	-	-	
29	-	15	IF	Clavícula	-	
30	-	5	IC	-	-	
31	-	5	-	-	-	
32	+	12	Hiponatremia, IF e CV	-	-	
33	-	3	DR	-	-	
34	+	4	Asfixia	-	-	Hemorragia conjuntival
35	+	19	IF e HG	-	+	
36	-	3	-	-	-	
37	+	?	Asfixia	Crânio	-	Afundamento parietal
38	+	10	HG e Coarctação aorta?	-	-	
39	+	5	DR	-	-	
40	-	4	-	-	-	
41	-	5	DR	-	+	Hemorragia conjuntival
42	-	3	-	-	-	
43	+	3	DR e HG	-	+	

Legenda: CH: céfalo-hematoma. CV: convulsões. DR: desconforto respiratório. HG: hipoglicemia. IC: icterícia. IF: infecção. UTI: unidade de terapia intensiva. +: presente. -: ausente. ?: dado não disponível

4.4. Avaliação neurológica inicial:

A avaliação clínica constou fundamentalmente da quantificação da força muscular segundo a escala de movimento britânica do “Medical Research Council” (MRC), variando de zero a cinco pontos para cada movimento estudado.

Para a avaliação do tronco superior, foram inicialmente testados os seguintes movimentos: abdução e rotação externa do braço, flexão e supinação do antebraço. A avaliação da supinação foi posteriormente descartada devido à dificuldade de aplicar-se o conceito de ação antigravitacional para este movimento. A abdução do braço e flexão do antebraço foram avaliadas em decúbito dorsal horizontal e a seguir na posição sentada. Para definir a força antigravitacional para rotação externa, o paciente era colocado em decúbito lateral mantendo-se o membro comprometido para cima e o cotovelo flexionado. Observou-se então a habilidade do bebê para elevar o antebraço contra a gravidade no plano axial. A pontuação individual de cada um destes movimentos foi somada para obtenção de um índice combinado de força, variando de zero a quinze pontos.

Para a avaliação do tronco médio, foram testados os movimentos de extensão do antebraço, do punho e dedos. Para testar a extensão do antebraço, o paciente era colocado em decúbito lateral, de maneira análoga ao teste para rotação externa. Devido à dificuldade de individualizar os movimentos sinérgicos de extensão do punho e extensão dos dedos, estes

movimentos foram avaliados conjuntamente. Assim sendo, a soma da pontuação destas ações totalizava de zero a dez pontos.

Para a avaliação do tronco inferior, foram testados os movimentos de flexão dos dedos e oponência do polegar. O conceito de potência antigravitacional é prejudicado neste caso, pois além do segmento em questão apresentar massa muito reduzida, a semiflexão dos dedos é habitualmente observada nos casos de plegia completa, configurando a chamada “mão em garra” (Figura 13). Assim sendo, para definirmos força grau 3, era necessário que o paciente flexionasse os dedos até que estes tocassem o centro da palma da mão. Da mesma forma, o polegar deveria cruzar a linha mediana da palma da mão para a oponência obter três pontos. A pontuação para o tronco inferior variou de zero a dez pontos.

Figura 13: Mão em garra.

Ainda dentro da avaliação da motricidade, foi observada a atitude em decúbito dorsal horizontal apresentada pelos bebês com a intenção de identificar posturas patológicas, em especial a postura em “gorjeta de garçom” (Figura 14). Assim sendo, verificamos se o braço encontrava-se aduzido e em rotação interna, se o antebraço estava estendido e pronado e se a mão estava fletida. Cada posição citada foi classificada em: posição patológica concordante com a descrição, posição patológica discordante da descrição ou atitude normal para a faixa etária.

A movimentação voluntária espontânea foi avaliada para os segmentos braço, antebraço e mão do membro superior comprometido em comparação com o membro são. Para isto, foi utilizada a seguinte escala: três pontos para movimentação normal e simétrica, dois pontos para movimentação diminuída em relação ao lado contralateral, um ponto para movimentação esboçada e nenhum ponto para plegia completa.

A movimentação evocada por meio dos reflexos arcaicos foi testada utilizando-se a mesma escala acima. Para o reflexo de Moro, observou-se a abdução do braço, extensão do antebraço, extensão dos dedos, abdução dos dedos, rotação externa e supinação. Estes dois últimos movimentos foram avaliados conjuntamente, pois são sinérgicos e sua individualização é difícil com o antebraço em extensão. Para o reflexo de preensão palmar, foi associada a manobra de tração dos membros superiores. Observamos a flexão dos dedos, oponência do polegar e flexão do antebraço.

Figura 14: Postura em “gorjeta de garçom” em um recém-nascido.

Os reflexos miotáticos foram classificados em exaltados, vivos, normais, hipoativos ou ausentes. Foram testados os reflexos bicipital (nível de integração: C₅-C₆), tricipital (nível C₇), braquiorradial (nível C₅-T₁) e flexor dos dedos por meio da técnica de Bing (nível C₇-T₁). A resposta do reflexo braquiorradial foi decomposta em flexão do antebraço (nível C₅-C₆) e flexão dos dedos (nível C₇-T₁).

Para a avaliação da sensibilidade, foi utilizado um estímulo doloroso no respectivo dermatomo a ser avaliado. A sensibilidade foi classificada em preservada na presença de choro ou expressão facial de dor e alterada na ausência de qualquer resposta. O teste foi considerado duvidoso na presença de outras respostas e prejudicado, caso o paciente já estivesse chorando. Foi estimulada a porção lateral do braço para avaliação do nível C₅, o polegar para o nível C₆, o dedo médio para o nível C₇, o dedo mínimo para o nível C₈ e a porção medial do cotovelo para o nível T₁.

Foi pesquisada também a presença da síndrome de Claude-Bernard-Horner (Figura 15), observando-se a presença de miose, semi-ptose e enoftalmia ipsilateral ao membro comprometido. O protocolo de avaliação neurológica encontra-se no Anexo 4.

Figura 15: Síndrome de Claude-Bernard-Horner.

A classificação do tipo de lesão do plexo braquial baseou-se essencialmente no padrão de comprometimento motor. Entre os 43 pacientes incluídos no estudo, 28 apresentaram lesão do plexo braquial à direita, 14 apresentaram lesão à esquerda e um paciente sofreu uma lesão bilateral. Entre as 44 lesões de plexo braquial, 27 comprometiam apenas o tronco superior (62,8%), 11 comprometiam os troncos superior e médio (25,6%), cinco apresentavam lesão de todo o plexo (11,6%) e um apresentava lesão dos troncos médio e inferior (2,3%). A paciente com lesão bilateral tinha antecedente de parto pélvico e apresentava uma lesão C₅-C₆ à direita e C₅-C₇ à esquerda. A intensidade do comprometimento neurológico inicial foi classificada em “grave” no caso de plegia completa dos segmentos afetados e “moderado” se houvesse pelo menos esboço de movimentos. A distribuição das formas clínicas encontra-se na Tabela 11 e na Figura 16.

Figura 16: Distribuição das formas clínicas de PBO.

Tabela 11: Lateralidade, gravidade e nível das lesões dos pacientes.

Caso	Idade da avaliação (dias)	Lado acometido	Tipo
1	5	Direito	Moderado C5-C6
2	2	Direito	Moderado C5-C6
3	20	Esquerdo	Grave C5-T1
4	45	Bilateral	Grave C5-C7 / Moderado C5-C6
5	17	Direito	Grave C5-C7
6	14	Direito	Grave C5-C7
7	2	Esquerdo	Moderado C5-C6
8	12	Esquerdo	Moderado C5-C6
9	17	Direito	Grave C5-C6
10	23	Esquerdo	Grave C5-C7
11	22	Esquerdo	Moderado C5-C6
12	13	Direito	Moderado C5-C6
13	10	Direito	Grave C5-C7
14	28	Esquerdo	Grave C5-C7
15	30	Esquerdo	Moderado C5-C6
16	2	Esquerdo	Moderado C5-C6
17	27	Esquerdo	Grave C5-C7
18	5	Direito	Grave C5-C7
19	13	Direito	Moderado C5-C6
20	12	Direito	Grave C5-T1
21	17	Direito	Moderado C5-C6
22	18	Direito	Moderado C5-C6
23	35	Esquerdo	Grave C5-C7
24	16	Direito	Grave C5-C6
25	17	Direito	Grave C5-C6
26	57	Direito	Grave C5-T1
27	36	Esquerdo	Grave C5-T1
28	53	Direito	Moderado C5-C6
29	28	Direito	Moderado C5-C6
30	20	Esquerdo	Moderado C5-C6
31	60	Direito	Moderado C5-C6
32	19	Direito	Grave C5-C6
33	9	Direito	Grave C5-C6
34	15	Esquerdo	Moderado C5-C6
35	49	Direito	Grave C5-C6
36	30	Esquerdo	Grave C5-C6
37	2	Direito	Moderado C5-C6
38	18	Direito	Moderado C7-T1
39	25	Direito	Moderado C5-C6
40	8	Direito	Moderado C5-C7
41	42	Direito	Grave C5-T1
42	4	Direito	Moderado C5-C7
43	13	Direito	Moderado C5-C6

4.5. Eletroneurografia:

O estudo se propôs a realizar uma ENG bilateral dos membros superiores entre 10 e 60 dias de vida. Seis pacientes apresentaram rápida recuperação, com déficit motor discreto na ocasião em que seriam submetidos ao exame neurofisiológico, que por motivos éticos não foi realizado. A paciente com lesão bilateral foi excluída pela impossibilidade de comparação dos dados com o membro controle. Um outro paciente foi posteriormente excluído por ter evoluído com uma hemiparesia ipsilateral à lesão do plexo braquial. Este paciente apresentava uma lesão porencefálica congênita à esquerda, mas a eletroneuromiografia confirmou o envolvimento dos níveis C₅ a C₇ do plexo braquial direito. Os 35 pacientes restantes foram submetidos a ENG entre 10 e 60 dias de vida (mediana: 20 dias). Apenas sete pacientes foram examinados com mais de 30 dias de vida. A distribuição das idades dos pacientes no momento da ENG encontra-se na Figura 17.

Figura 17: Distribuição das idades dos pacientes quando submetidos à ENG.

A ENG comparativa precoce teve como objetivo obter uma estimativa da degeneração axonal. Para este fim, foi utilizado um eletromiógrafo portátil modelo Keypoint ®, Dantec-Medtronic, versão 2.12, de fabricação dinamarquesa. O potencial de ação muscular composto (PAMC) foi obtido por meio da estimulação elétrica percutânea com estimulador bipolar pediátrico (com distância entre o catodo e anodo de 1 cm), com pulso quadrado de 0,2 a 0,5 ms e intensidade ajustável de 0 a 100 mili-Ampères. A captação foi realizada com eletrodos de superfície côncavos de ouro com 1 cm de diâmetro, recobertos com pasta eletrolítica. O membro estimulado foi aterrado, preferencialmente entre o ponto de estimulação e os pontos de captação. A temperatura cutânea dos pacientes foi monitorada com um dispositivo adesivo na face dorsal do punho. Caso a temperatura estivesse abaixo de 32° C, procedia-se o aquecimento do membro. Foi utilizada sedação com hidrato de cloral 25 mg/kg por via oral 30 minutos antes da ENG nos primeiros pacientes, mas devido a ineficácia, a sedação foi posteriormente abandonada. Para cada traçado obtido, foram registradas a latência distal, a área negativa e a amplitude pico-a-pico do PAMC (Figura 18). Todos os traçados foram arquivados digitalmente por meio do programa Keypoint ® v2.12.

Figura 18: Potencial de ação muscular composto (PAMC) e os parâmetros neurofisiológicos avaliados em cada traçado.

Para o cálculo da estimativa porcentual do número de unidades motoras restantes, utilizamos a relação da amplitude pico-a-pico do PAMC do lado lesado sobre o lado são, batizado de “índice de viabilidade axonal” (IVA). Foram calculadas, de maneira análoga, estimativas baseadas na área negativa dos PAMCs. Contudo, estes dados foram posteriormente descartados devido à clara superioridade da análise da amplitude pico-a-pico. A análise da área negativa dos potenciais foi prejudicada pela presença de artefato de choque em alguns casos. O artefato de choque não pôde ser totalmente eliminado nestes traçados, em decorrência das pequenas distâncias envolvidas nestas montagens. Estes artefatos não eram suficientemente grandes para comprometer a medida da amplitude pico-a-pico, mas seu efeito no cálculo da área negativa era dramático. O programa

do eletromiógrafo Keypoint ® calcula a área negativa dos potenciais considerando o ponto inicial de deflexão como sendo a linha isoeletrica. Assim sendo, mesmo pequenos deslocamentos negativos ou positivos deste ponto produzem grandes modificações no cálculo da área, respectivamente subestimando ou superestimando seu valor real (Figura 19).

Figura 19: Efeito do artefato de choque no cálculo da área negativa do PAMC.

A figura ilustra um deslocamento negativo do ponto de deflexão.

Foram testados dois nervos para cada tronco do plexo braquial. Para o tronco superior foram testados os nervos axilar e musculocutâneo. O nervo axilar foi estimulado na fossa supraclavicular com pulso de 0,5 ms e captado o PAMC sobre o músculo deltóide. O eletrodo ativo foi posicionado no ventre muscular e o eletrodo referência foi colocado no acrômio. A colocação do eletrodo de referência no acrômio é pouco ortodoxa, mas tem como grande vantagem tornar o potencial obtido praticamente isento da influência do volume de condução proveniente da ativação de outros músculos que não o

deltóide. O nervo musculocutâneo foi estimulado na axila com pulso de 0,2 ms, evitando-se a estimulação de outros troncos nervosos, particularmente do nervo mediano. A estimulação do nervo musculocutâneo na axila produzia um potencial de ação muscular composto menos complexo e com maior amplitude do que a estimulação supraclavicular, na qual a estimulação seletiva era impossível. A captação foi feita sobre o músculo bíceps braquial, com o eletrodo ativo posicionado no ventre muscular e o eletrodo referência sobre o tendão distal, na região do cotovelo. A estimulação do nervo mediano tornava-se inevitável quando utilizávamos correntes elevadas, como nas ocasiões em que o potencial de ação de nervo musculocutâneo era indeterminável. O potencial obtido pela despolarização do nervo mediano tinha morfologia invertida, provavelmente devido ao volume de condução decorrente da ativação dos músculos do antebraço, captado pelo eletrodo de referência no cotovelo. Assim sendo, os potenciais com deflexão inicial positiva foram desconsiderados.

Para a avaliação do tronco médio, o nervo radial foi testado em dois segmentos e músculos alvos distintos. A estimulação distal foi feita na porção lateral do braço com pulso de 0,3 ms e a captação foi realizada sobre o músculo extensor comum dos dedos. O eletrodo ativo foi posicionado no ventre muscular e o eletrodo referência foi colocado na face dorsal do punho. A estimulação proximal foi feita na fossa supraclavicular com pulso de 0,5 ms, captando-se a resposta sobre o músculo tríceps braquial. O eletrodo ativo foi posicionado no ventre muscular da cabeça lateral e o eletrodo referência foi colocado no olécrano.

A avaliação do tronco inferior foi feita por meio do estudo dos nervos mediano e ulnar. A estimulação do nervo mediano foi feita no punho com pulso de 0,2 ms e a captação sobre os músculos tenares. O eletrodo ativo foi posicionado na eminência tenar e o eletrodo referência foi colocado no terceiro dedo. Para o estudo do nervo ulnar, realizamos a estimulação do nervo no punho com pulso de 0,2 ms e captação sobre os músculos hipotenares. O eletrodo ativo foi posicionado na eminência hipotenar e o eletrodo referência foi colocado no terceiro dedo. A utilização do terceiro dedo como referência comum para os nervos mediano e ulnar teve como objetivos facilitar o processo de montagem e aumentar a distância entre os eletrodos, diminuindo a possibilidade de curto circuito em decorrência de sudorese palmar excessiva.

Após a realização da ENG, foi preenchido o respectivo protocolo e cálculo do IVA. O protocolo da ENG encontra-se no Anexo 5. Exemplos de PAMCs normais dos diferentes nervos avaliados encontram-se na Figura 20.

Figura 20: Potenciais de ação musculares compostos normais.

Escala: 5 mV 3 ms

4.6. Seguimento evolutivo:

Os pacientes foram acompanhados no ambulatório de Neurologia do Desenvolvimento do Hospital das Clínicas da FMUSP. Os pacientes foram orientados por uma fisioterapeuta, mensalmente ou quinzenalmente. A orientação enfocou o envolvimento da mãe no tratamento fisioterápico no dia-a-dia com a criança, ensinando-as sobre a realização de exercícios passivos, estimulação sensório-motora e orientações posturais. Foram avaliados os resultados do tratamento de acordo com a mobilidade global e o desenvolvimento neuropsicomotor, observando-se a necessidade de modificações das orientações de acordo com a evolução de cada paciente, incluindo a eventual utilização de órteses.

Os bebês foram seguidos clinicamente por meio de consultas mensais, durante as quais foram submetidos à avaliação neurológica nos mesmos moldes da avaliação inicial (Anexo 4).

Aos seis meses de idade, foi realizada uma avaliação funcional do membro comprometido. Para ser considerado funcionalmente adequado, o paciente deveria ser capaz de realizar uma das seguintes manobras na posição sentada: retirar uma venda dos olhos ou colocar uma chupeta na boca. Inicialmente, foi testado o membro sadio e, se bem sucedido, testado também o membro afetado. O resultado do teste funcional foi graduado da seguinte forma:

- Grau 4 – excelente: não há assimetria observável entre os membros. Eventuais assimetrias nas respostas dos reflexos miotáticos não foram consideradas.

- Grau 3 – bom: paciente capaz de realizar a prova, porém mantém assimetria evidente. Para o tronco superior, o resultado era considerado “bom” se o paciente conseguia levar a palma da mão ao rosto. A hiperabdução do braço durante a prova, ou “sinal do trompete” (Figura 21), poderia estar presente desde que o paciente estivesse apto a realizar a tarefa. Para o tronco inferior, o resultado foi considerado “bom” se o paciente fosse capaz de retirar a venda ou pegar um objeto de tamanho médio (do tamanho de uma chupeta). Os testes funcionais não tinham como objetivo avaliar especificamente o tronco médio, portanto o grau 3 não se aplicava para a avaliação funcional deste tronco.
- Grau 2 – intermediário: para o tronco superior, o paciente deveria ter força antigravitacional para abdução do braço e flexão do antebraço, mas ser incapaz de levar a palma da mão ao rosto. Para o tronco médio, deveria haver força antigravitacional para extensão do antebraço, punho e dedos. Para o tronco inferior, o paciente deveria ser capaz de flexionar completamente os dedos, incluindo as articulações metacarpo-falangeanas.
- Grau 1 – ruim: paciente sem força antigravitacional para as ações referidas acima.
- Grau 0 – péssimo: membro plégico para os movimentos avaliados.

Figura 21: Sinal do trompete.

Os pacientes com estado funcional inferior a grau 3 foram encaminhados para avaliação neurocirúrgica independente no Ambulatório de Cirurgia de Nervos Periféricos do Hospital das Clínicas da FMUSP, após os seis meses de idade. Não coube ao pesquisador indicar ou não cirurgia para estes pacientes ou determinar o período para sua realização.

Entre os 35 pacientes que realizaram a ENG, dois abandonaram o seguimento com três meses de idade (casos 33 e 36). Ambos mostravam

recuperação quase completa (MRC maior ou igual a 4 para todos os movimentos avaliados) aos três meses de idade. Entretanto, por não terem sido submetidos à avaliação funcional, estes pacientes foram computados como perdas. Para a avaliação aos seis meses de idade, os 33 pacientes restantes foram divididos em “bons” e “maus” resultados, de acordo com a pontuação na escala combinada MRC e resultado funcional. Na avaliação do tronco superior, foi considerado “bom resultado” uma pontuação na escala combinada MRC maior ou igual a 9 pontos (entre 0 a 15 pontos possíveis) e um estado funcional maior ou igual a 3. Para o tronco médio, foi considerado “bom resultado” uma pontuação na escala combinada MRC maior ou igual a 6 pontos (entre 0 a 10 possíveis) e um estado funcional maior ou igual a 2 (pois o grau 3 não se aplicava ao tronco médio). Para o tronco inferior, foi considerado “bom resultado” uma pontuação na escala combinada MRC maior ou igual a 6 pontos (entre 0 a 10 possíveis) e um estado funcional maior ou igual a 3.

4.7. Avaliação dos dados e hipóteses a serem testadas:

Inicialmente, avaliamos se existia diferença entre os dados obtidos do lado sadio e do lado comprometido. Foram comparadas as latências, áreas negativas e amplitudes dos PAMCs de cada nervo. A seguir, verificamos a consistência dos valores dos IVAs calculados a partir da relação das amplitudes do lado afetado sobre o lado são. Observou-se a correlação entre os valores dos IVAs dos dois nervos utilizados para avaliar cada tronco: entre os nervos axilar e musculocutâneo (tronco superior), entre os segmentos distal e proximal do nervo radial (tronco médio) e entre os nervos mediano e ulnar (tronco inferior). Foram também correlacionados os valores do IVA de cada nervo e a pontuação aos seis meses de idade na escala combinada MRC do respectivo tronco estudado. Estes dados foram dispostos em gráficos de dispersão de pontos e posteriormente analisados visualmente.

Foi testada para cada nervo a capacidade de um IVA menor ou igual a 10% prever um mau prognóstico do respectivo tronco do plexo braquial, ou seja, um resultado insatisfatório de acordo com as avaliações clínicas baseadas no estado funcional e na pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de idade. Para todos os IVAs que mostraram correlação estatisticamente significativa com o prognóstico, foram calculados a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo (VPP) e valor preditivo negativo (VPN).

Assim sendo, foram testadas as seguintes hipóteses:

1. O IVA do nervo axilar menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado na pontuação na escala combinada MRC para o tronco superior.
2. O IVA do nervo musculocutâneo menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado na pontuação na escala combinada MRC para o tronco superior.
3. O IVA do nervo axilar menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado no estado funcional para o tronco superior.
4. O IVA do nervo musculocutâneo menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado no estado funcional para o tronco superior.
5. O IVA do nervo radial proximal (captação no músculo tríceps) menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado na pontuação na escala combinada MRC para o tronco médio.
6. O IVA do nervo radial distal (captação no músculo extensor comum dos dedos) menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado na pontuação na escala combinada MRC para o tronco médio.
7. O IVA do nervo radial proximal (captação no músculo tríceps) menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado no estado funcional para o tronco médio.

8. O IVA do nervo radial distal (captação no músculo extensor comum dos dedos) menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado no estado funcional para o tronco médio.
9. O IVA do nervo ulnar menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado na pontuação na escala combinada MRC para o tronco inferior.
10. O IVA do nervo mediano menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado na pontuação na escala combinada MRC para o tronco inferior.
11. O IVA do nervo ulnar menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado no estado funcional para o tronco inferior.
12. O IVA do nervo mediano menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado no estado funcional para o tronco inferior.

Adicionalmente, foram testadas as seguintes hipóteses:

13. O IVA do nervo radial (captação no músculo tríceps) menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado na pontuação na escala combinada MRC para o tronco superior.
14. O IVA do nervo radial (captação no músculo tríceps) menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado no estado funcional para o tronco superior.

15.O IVA do nervo ulnar menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado na pontuação na escala combinada MRC para o tronco médio.

16.O IVA do nervo ulnar menor ou igual a 10% identificou os pacientes destinados a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado no estado funcional para o tronco médio.

Para afastar a possibilidade de que a distribuição desigual de outros fatores relacionados ao prognóstico pudesse influenciar os resultados, foram pesquisadas correlações significativas entre um mau resultado neurológico aos seis meses de idade e os seguintes fatores de risco: parto pélvico, parto fórceps, asfixia perinatal grave (definida como boletim Apgar do 1º minuto menor ou igual a 3), fratura de clavícula ou úmero, mãe multípara (quatro ou mais partos) e peso ao nascimento maior do que 4 kg.

4.8. Análise estatística:

A avaliação da correlação entre os IVAs dos dois nervos de cada tronco foi feita pela análise de regressão linear, sendo obtida a função da reta e calculado o coeficiente de correlação de Pearson (r). Os cálculos foram realizados utilizando-se o programa Windows Excel ®. A correlação era considerada “razoável” se o valor obtido estivesse entre 0,75 e 0,90 e “boa” se fosse acima de 0,9.

Cada hipótese foi testada por meio do teste Qui quadrado não corrigido ou teste exato de Fisher, utilizando-se a ferramenta Statcalc do programa Epi Info 2002 ®. Foram consideradas estatisticamente significativas as associações com a probabilidade de um erro tipo 1 (α) de no máximo 0,01.

Para analisar o impacto prognóstico dos fatores de risco, foram calculados o risco relativo de cada variável e o respectivo intervalo de 95% de confiança pela série de Taylor, por meio do utilitário Statcalc do programa Epi Info 2002 ®. Intervalos que cruzam o eixo do valor “um” não são estatisticamente significativos.

5. RESULTADOS

Entre os 43 pacientes inicialmente avaliados, 13 exibiram a postura clássica em “gorjeta de garçom” (Figura 22). Todos apresentaram assimetria dos reflexos miotáticos, estando estes hipoativos em 4 pacientes e abolidos nos demais. Apenas doze pacientes apresentaram comprometimento sensitivo confirmado em pelo menos duas avaliações neurológicas, sendo que nestes o dermatomo C₆ foi sempre acometido. Um paciente desenvolveu comportamento auto-mutilante, mordendo o dedo indicador e o dorso da mão (Figura 23). A síndrome de Claude-Bernard-Horner esteve presente em cinco pacientes, desaparecendo rapidamente em um deles (caso 20). Os dados referentes a estas características neurológicas encontram-se na Tabela 12.

Figura 22: Postura de “gorjeta de garçom” em lactente.

Tabela 12: Características neurológicas dos pacientes.

Caso	Lado acometido	Comprometimento motor	Gorjeta de garçom	Reflexos miotáticos	Déficit de sensibilidade	Síndrome de Horner
1	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-
2	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-
3	Esquerdo	Grave C5-T1	+	A	C5 a T1	+
4	Bilateral	Grave C5-C7	+	A	C6	-
		Moderado C5-C6	-	A	-	-
5	Direito	Grave C5-C7	+	A	C6	-
6	Direito	Grave C5-C7	+	A	-	-
7	Esquerdo	Moderado C5-C6	-	H	-	-
8	Esquerdo	Moderado C5-C6	-	A	-	-
9	Direito	Grave C5-C6	-	A	-	-
10	Esquerdo	Grave C5-C7	+	A	C6	-
11	Esquerdo	Moderado C5-C6	-	H	-	-
12	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-
13	Direito	Grave C5-C7	+	A	-	-
14	Esquerdo	Grave C5-C7	+	A	C6 e C7	+
15	Esquerdo	Moderado C5-C6	-	A	-	-
16	Esquerdo	Moderado C5-C6	-	A	-	-
17	Esquerdo	Grave C5-C7	+	A	C6 e C7	-
18	Direito	Grave C5-C7	+	A	-	-
19	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-
20	Direito	Grave C5-T1	+	A	C6	+
21	Direito	Moderado C5-C6	-	H	-	-
22	Direito	Moderado C5-C6	-	H	-	-
23	Esquerdo	Grave C5-C7	+	A	C6	-
24	Direito	Grave C5-C6	-	A	-	-
25	Direito	Grave C5-C6	-	A	-	-
26	Direito	Grave C5-T1	-	A	C6 a C8	+
27	Esquerdo	Grave C5-T1	-	A	C5 a T1	-
28	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-
29	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-
30	Esquerdo	Moderado C5-C6	-	A	-	-
31	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-
32	Direito	Grave C5-C6	+	A	C6	-
33	Direito	Grave C5-C6	-	A	-	-
34	Esquerdo	Moderado C5-C6	-	A	-	-
35	Direito	Grave C5-C6	-	A	-	-
36	Esquerdo	Grave C5-C6	-	A	-	-
37	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-
38	Direito	Moderado C7-T1	-	A	-	-
39	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-
40	Direito	Moderado C5-C7	-	A	-	-
41	Direito	Grave C5-T1	+	A	C6	+
42	Direito	Moderado C5-C7	-	A	-	-
43	Direito	Moderado C5-C6	-	A	-	-

Legenda: A: abolidos H: hipoativos

Figura 23: Lesão auto-mutilante por déficit de sensibilidade.

Os valores das latências, áreas negativas e amplitudes pico-a-pico dos PAMCs obtidos do lado sadio e do lado comprometido dos 35 pacientes submetidos à ENG estão dispostos respectivamente na Tabela 13, Tabela 14 e Tabela 15.

A ausência do PAMC para cada nervo esteve sempre correlacionada a um grave comprometimento motor do respectivo tronco do plexo braquial. Oito pacientes apresentaram ausência do PAMC do nervo axilar e 11 apresentaram ausência do PAMC do nervo musculocutâneo, sendo que todos exibiam grave comprometimento motor no nível $C_5 - C_6$. Sete pacientes apresentaram ausência do PAMC do nervo radial no segmento proximal, sendo que seis também apresentaram ausência do PAMC no segmento distal, e todos exibiam grave comprometimento motor do nível C_7 . Três pacientes com grave comprometimento motor do nível $C_8 - T_1$ apresentaram ausência dos PAMCs dos nervos mediano e ulnar.

Tabela 13: Idade da avaliação, lateralidade e latência (em ms) dos PAMCs obtidos em cada nervo estudado.

			Axilar		Musculo-cutâneo		Radial Proximal		Radial Distal		Mediano		Ulnar	
Caso	Idade (dias)	Lado	L	C	L	C	L	C	L	C	L	C	L	C
1	12	D	2,8	2,9	3,2	3,2	3,2	3,5	3,3	3,1	3,0	3,1	2,7	2,5
3	20	E	-	2,5	-	3,0	-	2,9	-	2,6	-	2,5	-	1,7
5	17	D	-	2,7	-	2,6	5,3	3,0	3,6	2,6	2,5	2,2	2,1	1,8
8	12	E	2,8	2,3	3,0	2,5	2,9	2,8	2,6	3,0	2,4	2,5	2,1	2,4
9	17	D	3,8	2,8	2,9	3,0	3,8	3,0	2,5	2,6	2,9	2,8	2,2	2,1
10	23	E	4,4	2,8	-	3,2	4,2	3,3	3,4	3,1	3,6	2,2	2,1	1,8
12	13	D	3,6	2,3	1,7	2,0	4,2	3,3	3,0	2,9	2,8	2,3	2,3	2,4
13	10	D	3,3	2,5	2,8	1,5	3,2	2,7	3,3	3,0	2,5	2,3	2,0	2,0
14	28	E	-	2,7	-	1,5	-	2,8	-	2,4	3,3	2,1	2,7	1,8
15	30	E	3,1	2,2	2,1	1,7	3,0	5,5	3,0	2,7	2,9	2,3	2,4	2,0
16	16	E	2,3	2,5	1,7	1,4	3,5	2,7	2,8	2,6	2,4	2,6	2,3	2,3
17	27	E	-	3,1	3,6	2,0	4,7	3,2	5,0	3,1	2,5	2,5	3,3	2,4
18	20	D	3,5	2,4	3,2	1,4	2,7	4,6	2,6	2,3	2,1	2,4	2,1	2,2
20	12	D	-	2,5	-	1,8	-	3,3	-	3,2	2,5	3,9	3,1	2,1
21	17	D	3,1	3,1	2,2	1,7	3,7	4,3	3,7	2,9	3,0	2,7	2,4	2,0
22	30	D	3,3	2,8	2,3	2,0	3,8	3,2	3,9	3,2	2,8	2,8	2,4	2,5
23	35	E	4,6	2,8	-	1,8	-	3,5	4,8	2,5	2,4	3,0	2,8	2,0
24	16	D	3,4	2,7	-	1,6	2,8	3,2	2,9	2,5	2,0	2,3	2,0	2,0
25	17	D	3,5	2,3	-	1,8	3,3	2,8	3,3	2,7	2,7	3,0	3,0	2,1
26	57	D	-	2,7	-	1,8	-	3,2	-	3,0	-	2,9	-	2,3
27	36	E	-	2,7	-	1,6	-	3,0	-	3,1	-	2,8	-	2,2
28	53	D	2,7	2,7	1,8	1,7	3,8	2,7	3,2	2,6	3,0	2,4	2,1	1,7
29	28	D	3,5	2,7	1,7	1,8	3,2	5,2	2,7	2,6	2,9	2,3	2,3	2,1
31	60	D	2,7	2,7	2,3	1,3	2,8	2,8	2,8	2,5	2,3	2,2	1,9	1,9
32	19	D	3,4	2,7	2,0	1,6	4,8	3,2	2,9	2,5	1,8	2,9	2,2	2,1
33	10	D	3,0	2,4	2,2	1,7	3,8	3,0	2,7	3,0	3,0	2,5	2,5	2,6
34	22	E	2,6	2,5	1,6	1,6	3,5	3,3	3,0	2,5	2,3	3,2	2,1	3,1
35	49	D	2,9	2,5	2,0	1,6	4,2	2,9	3,2	2,5	3,4	3,1	2,6	2,7
36	30	E	3,0	2,6	3,0	1,5	3,0	4,2	3,1	2,7	3,0	2,1	2,2	2,3
38	18	D	2,9	2,8	1,6	1,7	5,5	4,3	3,2	2,2	3,8	2,9	2,4	2,2
39	25	D	2,6	2,5	1,8	2,2	2,3	3,0	2,7	2,6	2,8	2,7	2,5	2,3
40	10	D	3,0	2,5	2,5	2,1	3,6	3,6	2,5	3,4	2,6	3,0	2,1	1,8
41	42	D	-	2,7	-	2,1	-	3,2	-	2,7	3,5	3,4	2,4	2,3
42	13	D	4,0	2,8	7,6	2,0	3,4	3,3	3,4	3,2	2,8	2,8	2,7	2,6
43	13	D	2,7	3,0	1,6	2,2	2,8	2,7	2,7	3,1	2,2	2,5	2,2	2,0
Mediana:			3,1	2,7	2,2	1,8	3,5	3,2	3,0	2,7	2,8	2,6	2,3	2,1

Legenda: C: membro controle D: direito E: esquerdo L: membro lesado -: latência indeterminável

Tabela 14: Idade da avaliação, lateralidade e área negativa (em ms.mV) dos PAMCs obtidos em cada nervo estudado.

			Axilar		Musculo-cutâneo		Radial Proximal		Radial Distal		Mediano		Ulnar	
Caso	Idade (dias)	Lado	L	C	L	C	L	C	L	C	L	C	L	C
1	12	D	13,1	19,4	7,5	23,3	48,2	13,3	13,0	7,4	13,7	13,3	11,2	10,1
3	20	E	0,0	23,3	0,0	19,7	0,0	26,0	0,0	16,5	0,0	6,0	0,0	6,4
5	17	D	0,0	13,8	0,0	8,1	1,6	13,8	5,2	2,7	6,0	1,8	3,6	1,5
8	12	E	3,8	25,1	3,2	19,6	11,5	16,2	21,3	8,0	3,9	4,1	3,7	3,4
9	17	D	0,9	29,2	0,1	17,5	3,7	8,6	20,3	17,0	0,9	2,4	6,2	7,2
10	23	E	0,2	15,1	0,0	14,3	0,9	14,1	6,7	17,7	4,9	12,1	3,6	4,5
12	13	D	5,8	21,5	11,6	19,5	8,5	16,2	14,9	23,2	4,5	9,5	8,6	5,4
13	10	D	0,4	24,4	8,2	24,5	4,9	27,1	7,4	11,8	1,9	6,1	3,1	5,0
14	28	E	0,0	20,5	0,0	8,2	0,0	33,1	0,0	11,4	3,6	5,3	2,3	4,2
15	30	E	13,4	20,5	1,8	20,2	39,9	23,3	19,7	23,8	3,2	8,5	9,1	6,0
16	16	E	21,3	31,1	22,7	17,9	17,8	28,4	24,8	20,4	4,9	5,3	10,9	9,1
17	27	E	0,0	16,0	1,3	11,0	0,9	16,9	2,0	23,2	5,1	11,0	5,5	10,1
18	20	D	4,9	19,9	2,9	16,2	3,5	15,8	24,4	16,1	4,7	3,9	4,5	8,2
20	12	D	0,0	28,1	0,0	11,0	0,0	19,2	0,0	18,7	2,2	1,7	1,7	7,8
21	17	D	10,3	23,7	22,2	20,0	7,7	12,9	12,1	12,6	9,1	5,7	7,3	15,6
22	30	D	11,5	11,0	13,8	29,2	9,0	16,3	10,2	21,8	8,8	7,5	9,5	8,4
23	35	E	0,1	15,1	0,0	28,9	0,0	17,1	0,1	27,7	3,8	9,5	4,6	12,9
24	16	D	3,1	13,4	0,0	10,6	1,3	8,4	6,2	11,1	8,9	4,1	6,3	8,5
25	17	D	3,0	17,1	0,0	29,2	2,2	23,5	11,7	17,2	8,1	5,4	3,6	7,5
26	57	D	0,0	13,6	0,0	39,1	0,0	19,6	0,0	26,5	0,0	8,4	0,0	8,8
27	36	E	0,0	9,9	0,0	13,4	0,0	29,5	0,0	11,0	0,0	6,1	0,0	7,7
28	53	D	6,0	13,3	0,9	18,9	3,1	9,4	9,1	20,9	3,9	2,6	8,8	8,2
29	28	D	11,8	15,1	15,1	29,7	16,0	24,7	17,7	16,7	2,9	3,2	6,4	11,0
31	60	D	9,6	26,0	1,3	26,4	12,7	27,9	22,6	21,4	5,7	10,0	8,9	8,2
32	19	D	1,7	33,7	0,2	4,4	1,7	14,1	22,0	17,6	3,3	2,9	9,5	8,8
33	10	D	9,0	25,5	7,0	28,3	10,9	25,0	21,5	15,2	3,1	1,5	5,6	6,0
34	22	E	10,6	16,6	18,3	22,1	13,5	20,9	17,9	20,5	5,4	5,9	10,0	2,3
35	49	D	4,1	14,9	0,2	26,5	4,5	29,8	14,9	21,8	7,1	3,4	6,4	6,4
36	30	E	7,3	10,2	0,1	11,9	8,4	22,4	19,7	27,5	7,2	7,3	7,7	8,9
38	18	D	20,5	25,7	17,1	14,3	14,7	12,1	2,9	14,1	0,4	5,1	5,4	8,0
39	25	D	16,6	17,5	24,2	17,4	16,9	18,4	14,9	8,4	1,8	3,0	8,1	6,9
40	10	D	13,0	17,9	16,5	15,1	14,8	12,7	18,6	11,4	5,8	1,4	6,6	7,0
41	42	D	0,0	18,4	0,0	22,9	0,0	19,2	0,0	12,0	0,7	4,0	1,0	10,0
42	13	D	3,4	23,6	1,2	27,7	4,2	22,0	26,0	20,5	9,0	8,8	12,4	13,3
43	13	D	6,0	18,4	1,5	19,6	12,5	12,3	18,6	17,3	8,2	5,5	3,6	5,7
Mediana:			4,1	18,4	1,3	19,6	4,5	18,4	13,0	17,2	4,5	5,4	6,2	7,8

Legenda: C: membro controle D: direito E: esquerdo L: membro lesado

Tabela 15: Idade da avaliação, lateralidade e amplitude pico-a-pico (em mV)
dos PAMCs obtidos em cada nervo estudado.

			Axilar		Musculo-cutâneo		Radial Proximal		Radial Distal		Mediano		Ulnar	
Caso	Idade (dias)	Lado	L	C	L	C	L	C	L	C	L	C	L	C
1	12	D	4,4	9,3	5,2	9,1	8,5	8,2	8,9	5,4	4,7	10,7	8,5	10,5
3	20	E	0,0	7,2	0,0	7,2	0,0	11,4	0,0	6,3	0,0	4,3	0,0	5,7
5	17	D	0,0	6,0	0,0	3,2	0,4	4,5	2,4	2,0	3,1	1,2	3,8	2,0
8	12	E	2,0	11,9	0,5	5,2	9,8	8,2	8,3	5,9	1,7	5,7	3,4	3,8
9	17	D	0,4	10,0	0,4	4,2	2,7	6,2	8,0	8,4	0,7	1,3	3,0	3,8
10	23	E	0,2	7,1	0,0	5,6	0,5	6,6	2,8	8,6	1,5	5,8	2,4	3,5
12	13	D	2,1	7,1	4,0	6,2	2,0	5,2	7,5	8,3	1,9	3,2	6,9	4,4
13	10	D	0,4	10,2	0,8	8,2	2,5	12,2	3,5	6,3	1,2	3,5	3,4	4,1
14	28	E	0,0	8,7	0,0	5,8	0,0	10,4	0,0	4,5	1,7	3,7	1,3	3,7
15	30	E	4,5	9,7	2,2	5,7	11,8	10,8	9,2	7,3	2,1	5,7	6,7	6,2
16	16	E	9,2	13,3	8,9	8,4	6,6	13,9	11,1	9,9	2,5	2,4	8,1	6,6
17	27	E	0,0	7,3	0,1	5,8	0,1	6,6	0,2	10,8	3,7	6,9	3,9	8,0
18	20	D	1,6	9,9	1,8	5,0	3,4	6,7	11,9	8,3	2,7	5,3	4,8	8,2
20	12	D	0,0	8,6	0,0	7,4	0,0	5,9	0,0	10,9	1,2	1,8	1,8	6,8
21	17	D	4,3	10,8	6,8	8,1	3,7	4,6	6,7	9,0	5,4	3,7	6,3	11,5
22	30	D	4,2	5,9	4,0	8,7	4,2	5,9	5,8	7,8	3,5	3,9	6,3	6,3
23	35	E	0,1	6,0	0,0	7,8	0,0	6,9	0,2	12,4	3,0	10,8	3,2	9,7
24	16	D	2,6	6,3	0,0	4,8	1,2	3,6	3,6	7,1	3,3	2,5	6,7	6,3
25	17	D	0,7	7,8	0,0	7,7	2,7	9,4	5,6	9,9	3,1	2,0	3,0	4,3
26	57	D	0,0	7,1	0,0	7,7	0,0	6,3	0,0	10,2	0,0	4,2	0,0	7,7
27	36	E	0,0	4,1	0,0	4,5	0,0	8,2	0,0	7,4	0,0	4,8	0,0	6,2
28	53	D	2,8	8,7	3,8	5,7	2,3	4,3	7,3	8,8	2,3	3,0	8,8	7,6
29	28	D	3,9	6,9	3,5	6,8	5,3	8,6	8,5	7,2	2,1	1,9	6,2	10,0
31	60	D	4,0	16,6	0,6	11,1	6,8	11,6	13,0	10,9	3,4	6,2	8,6	9,1
32	19	D	1,2	12,2	0,7	5,1	1,2	6,2	10,9	11,1	2,0	1,6	7,6	8,1
33	10	D	2,7	11,2	2,3	9,1	4,5	7,8	12,8	11,8	2,3	1,9	4,0	5,7
34	22	E	4,2	6,1	2,6	7,3	6,0	6,3	9,1	9,2	3,5	4,4	9,0	4,7
35	49	D	2,4	5,8	1,4	6,9	3,8	10,5	6,2	8,1	3,4	2,0	5,6	3,9
36	30	E	3,5	6,4	0,3	4,9	4,7	7,7	10,6	9,1	4,3	5,2	6,4	6,3
38	18	D	7,3	7,2	4,1	5,3	4,1	5,3	3,3	6,8	0,2	2,9	3,6	4,9
39	25	D	4,5	7,2	5,3	4,8	6,3	6,0	6,7	4,6	1,0	1,4	6,4	6,4
40	10	D	4,8	5,8	4,7	4,2	3,9	4,2	7,4	5,4	2,3	1,1	5,2	4,8
41	42	D	0,0	8,6	0,0	5,7	0,0	6,7	0,0	6,0	0,2	2,0	0,6	7,8
42	13	D	1,5	7,3	0,8	6,4	3,1	6,1	8,8	6,9	4,4	4,1	8,1	8,5
43	13	D	2,1	8,8	2,2	5,1	4,0	4,6	10,1	8,7	4,4	2,6	4,0	5,6
Mediana:			2,1	7,3	0,8	5,8	3,1	6,6	6,7	8,3	2,3	3,5	4,8	6,3

Legenda: C: membro controle D: direito E: esquerdo L: membro lesado

As latências dos PAMCs do nervo axilar do lado sadio variaram de 2,2 a 3,1 ms (mediana: 2,7 ms), sendo que o percentil 95% foi 3,0 ms. As latências dos PAMCs do nervo axilar do lado acometido foram indetermináveis em 8 pacientes (pois o PAMC estava ausente) e apresentaram valores acima de 3,0 ms em 14 casos, sendo que o comprometimento do nível C₅ – C₆ foi grave em 8 e moderado em 6 pacientes. As latências dos PAMCs do nervo musculocutâneo do lado sadio variaram entre 1,3 e 3,2 ms (mediana: 1,8 ms), sendo que o percentil 95% foi 3,1 ms. As latências dos PAMCs do nervo musculocutâneo do lado acometido foram indetermináveis em 11 pacientes e apresentaram valores acima de 3,1 ms em 4 casos, sendo o comprometimento C₅ – C₆ grave em dois e moderado em dois.

As latências dos PAMCs do nervo radial no segmento proximal do lado sadio variaram de 2,7 a 5,5 ms (mediana: 3,2 ms), sendo que o percentil 95% foi 4,8 ms. Do lado acometido, 7 pacientes apresentaram latências indetermináveis e dois exibiram valores acima de 4,8 ms, sendo o comprometimento C₇ grave em um caso e moderado no outro. No segmento distal, as latências dos PAMCs variaram do lado sadio de 2,2 a 3,4 ms (mediana: 2,7 ms), sendo que o percentil 95% foi 3,2 ms. As latências dos PAMCs do lado acometido foram indetermináveis em 6 casos e acima de 3,2 ms em 9 pacientes, sendo que cinco exibiam grave comprometimento do nível C₇, um apresentava comprometimento moderado e três não demonstravam evidências clínicas de lesão deste nível.

As latências dos PAMCs do nervo mediano do lado sadio variaram entre 2,1 e 3,9 ms (mediana: 2,6 ms), sendo o percentil 95% igual a 3,3 ms. As latências dos PAMCs do lado acometido foram indetermináveis em três

pacientes e acima de 3,3 ms em quatro casos, sendo dois sem evidências clínicas de comprometimento do nível C₈ – T₁. As latências dos PAMCs do nervo ulnar do lado sadio variaram entre 1,7 e 3,1 ms (mediana: 2,1 ms), sendo o percentil 95% igual a 2,6 ms. Do lado comprometido, três pacientes apresentaram latências indetermináveis e seis exibiram latências acima de 2,6 ms, dos quais apenas um apresentava evidências clínicas de lesão do nível C₈ – T₁.

As amplitudes dos PAMCs do nervo axilar do lado sadio variaram de 4,1 a 16,6 mV (mediana: 7,3 mV), sendo o percentil 5% igual a 5,8 mV. Do lado acometido, 33 pacientes apresentaram amplitudes abaixo deste valor (94%). As amplitudes dos PAMCs do nervo musculocutâneo do lado sadio variaram entre 3,2 e 11,1 mV (mediana: 5,8 mV), sendo que o percentil 5% foi 4,2 mV. Do lado acometido, 30 pacientes (86%) apresentaram valores menores do que este, incluindo um paciente sem evidências de comprometimento clínico do nível C₅ – C₆.

As amplitudes dos PAMCs do nervo radial no segmento proximal variaram do lado sadio entre 3,6 e 13,9 mV (mediana: 6,6 mV), sendo o percentil 5% igual a 4,3 mV. As amplitudes dos PAMCs do lado acometido foram inferiores a este valor em 25 casos (71%), sendo que 10 não apresentavam evidências clínicas de comprometimento do nível C₇. No segmento distal, as amplitudes dos PAMCs variaram do lado sadio entre 2,0 e 12,4 mV (mediana: 8,3 mV), sendo o percentil 5% igual a 4,6 mV. As amplitudes dos PAMCs do lado acometido ficaram abaixo deste valor em 13 pacientes (37%), sendo que apenas um não apresentava evidências clínicas de comprometimento do nível C₇.

As amplitudes dos PAMCs do nervo mediano do lado sadio variaram de 1,1 a 10,8 mV (mediana: 3,5 mV), sendo o percentil 5% igual a 1,3 mV. Nove pacientes (26%) apresentaram amplitudes inferiores a esta do lado comprometido, sendo que três não apresentavam evidências clínicas de comprometimento do nível C₈ – T₁. As amplitudes dos PAMCs do nervo ulnar do lado sadio variaram entre 2,0 e 11,5 mV (mediana: 6,3 mV), sendo o percentil 5% igual a 3,6 mV. Do lado acometido, 13 pacientes (37%) exibiram valores inferiores a este, sendo que sete não apresentavam evidências de comprometimento clínico do nível C₈ – T₁.

Os valores dos IVAs calculados para cada nervo a partir da relação entre as amplitudes pico-a-pico dos PAMCs encontram-se na Tabela 16. A relação entre os 35 valores de IVA dos nervos axilar e musculocutâneo (tronco superior) encontra-se ilustrada na Figura 24. A análise de regressão linear obteve a função $IVA_{\text{musculocutâneo}} = IVA_{\text{axilar}} \times 0,9566 + 0,0241$, o que se aproxima bastante de uma relação um para um. O coeficiente de correlação de Pearson (r) obtido foi de 0,7702, o que demonstra uma correlação razoável.

A relação entre os valores de IVA do nervo radial proximal e radial distal (tronco médio) encontra-se ilustrada na Figura 25. Apesar do coeficiente de correlação ter sido um pouco superior ao do gráfico anterior ($r = 0,7932$), observamos que a função obtida afasta-se mais da relação um para um: $IVA_{\text{radial distal}} = IVA_{\text{radial proximal}} \times 1,105 + 0,2693$. Houve uma dispersão maior dos valores no eixo do nervo radial distal e existe um componente não-dependente do valor $IVA_{\text{radial proximal}}$ significativo nesta função.

A relação entre os valores de IVA dos nervos ulnar e mediano encontra-se ilustrada na Figura 26. O coeficiente de correlação de Pearson obtido entre

os valores foi baixo ($r = 0,5601$). A função obtida foi $IVA_{\text{mediano}} = IVA_{\text{ulnar}} \times 0,734 + 0,2067$, portanto longe de uma relação um para um. Observamos também grande dispersão dos pontos no eixo do nervo mediano.

Tabela 16: IVA em cada nervo estudado.

Caso	Axilar	Musculo-cutâneo	Radial Proximal	Radial Distal	Mediano	Ulnar
1	47%	57%	104%	165%	44%	81%
3	0%	0%	0%	0%	0%	0%
5	0%	0%	9%	120%	258%	190%
8	17%	10%	120%	141%	30%	89%
9	4%	10%	44%	95%	54%	79%
10	3%	0%	8%	33%	26%	69%
12	30%	65%	38%	90%	59%	157%
13	4%	10%	20%	56%	34%	83%
14	0%	0%	0%	0%	46%	35%
15	46%	39%	109%	126%	37%	108%
16	69%	106%	47%	112%	104%	123%
17	0%	2%	2%	2%	54%	49%
18	16%	36%	51%	143%	51%	59%
20	0%	0%	0%	0%	67%	26%
21	40%	84%	80%	74%	146%	55%
22	71%	46%	71%	74%	90%	100%
23	2%	0%	0%	2%	28%	33%
24	41%	0%	33%	51%	132%	106%
25	9%	0%	29%	57%	155%	70%
26	0%	0%	0%	0%	0%	0%
27	0%	0%	0%	0%	0%	0%
28	32%	67%	53%	83%	77%	116%
29	57%	51%	62%	118%	111%	62%
31	24%	5%	59%	119%	55%	95%
32	10%	14%	19%	98%	125%	94%
33	24%	25%	58%	108%	121%	70%
34	69%	36%	95%	99%	80%	191%
35	41%	20%	36%	77%	170%	144%
36	55%	6%	61%	116%	83%	102%
38	101%	77%	77%	49%	7%	73%
39	63%	110%	105%	146%	71%	100%
40	83%	112%	93%	137%	209%	108%
41	0%	0%	0%	0%	10%	8%
42	21%	13%	51%	128%	107%	95%
43	24%	43%	87%	116%	169%	71%

Figura 24: Relação entre os valores de IVA dos nervos axilar e musculocutâneo.

Figura 25: Relação entre os valores de IVA dos nervos radial proximal (captação no músculo tríceps) e radial distal (captação no músculo extensor comum dos dedos).

Figura 26: Relação entre os valores de IVA dos nervos ulnar e mediano.

Os dados dos resultados clínicos aos seis meses de idade para cada tronco do plexo braquial, baseados na escala combinada MRC e no estado funcional, encontram-se na Tabela 17.

Tabela 17: Avaliação clínica dos pacientes aos seis meses de idade, baseada na escala combinada MRC e no estado funcional.

Caso	MRC Superior	E F Superior	MRC Médio	E F Médio	MRC Inferior	E F Inferior
1	15	4	10	4	10	4
3	3	1	4	1	4	1
5	8	2	4	1	8	3
8	8	2	8	2	10	4
9	10	3	9	2	10	4
10	5	1	4	1	8	3
12	15	4	10	4	10	4
13	5	2	6	2	10	3
14	2	1	4	1	6	3
15	15	4	10	4	10	4
16	15	4	10	4	10	4
17	8	2	0	0	8	3
18	13	3	10	4	10	4
20	5	1	4	1	6	3
21	15	4	10	4	10	4
22	15	4	10	4	10	4
23	4	1	4	1	8	3
24	15	4	10	4	10	4
25	12	3	10	4	10	4
26	8	2	6	2	1	1
27	2	1	0	0	0	0
28	11	3	10	4	10	4
29	15	4	10	4	10	4
31	13	3	10	4	10	4
32	5	1	8	2	10	3
34	15	4	10	4	10	4
35	14	3	10	4	10	4
38	15	4	10	4	10	4
39	15	4	10	4	10	4
40	15	4	10	4	10	4
41	5	1	5	1	5	2
42	15	4	10	4	10	4
43	15	4	10	4	10	4

Legenda: EF: estado funcional

MRC: escala combinada de força do "Medical Research Council"

Observamos recuperação completa em 14 dos 33 pacientes submetidos à ENG e acompanhados por pelo menos seis meses. Cinco entre estes persistiam com assimetria dos reflexos miotáticos. Seis pacientes apresentaram boa recuperação, mantendo movimentação assimétrica. Cinco entre estes apresentavam sinal do trompete e um apresentava também uma escápula alada (Figura 27). Apenas um paciente deste grupo exibia comprometimento significativo de outros segmentos não relacionados ao tronco superior. Cinco pacientes apresentaram um resultado intermediário da lesão do tronco superior e todos exibiam o sinal do trompete. Três destes pacientes apresentavam resultados ruins relacionados a outros troncos do plexo braquial. Oito pacientes apresentaram resultados ruins da lesão do tronco superior, sendo que sete também exibiam resultados ruins relacionados a outros troncos. Nove pacientes evoluíram com resultados ruins para a lesão do tronco médio e três com resultados ruins para a lesão do tronco inferior. Um paciente apresentou resultado intermediário para a lesão do tronco inferior, mas com acentuado comprometimento dos demais níveis do plexo.

Figura 27: Escápula alada.

A correlação entre os valores do IVA do nervo axilar e a pontuação aos seis meses na escala combinada MRC para o tronco superior está ilustrada na Figura 28. Existe uma clara correlação entre os valores mais baixos do IVA e a pontuação obtida. Para valores de IVA acima de 40%, a pontuação estabiliza-se no valor máximo. O coeficiente de correlação de Pearson não pode ser calculado, pois a função da curva esperada não é conhecida.

A correlação entre os valores do IVA do nervo musculocutâneo e a pontuação aos seis meses na escala combinada MRC para o tronco superior está ilustrada na Figura 29. As considerações tecidas sobre o nervo axilar também são válidas aqui; no entanto, a dispersão dos pontos é visivelmente maior. Um paciente com IVA do nervo musculocutâneo igual a zero obteve recuperação completa. A correlação entre o IVA e a pontuação MRC foi menor para o nervo musculocutâneo do que para o nervo axilar.

A correlação entre os valores do IVA do nervo radial proximal (captação no músculo tríceps) e a pontuação aos seis meses na escala combinada MRC para o tronco médio encontra-se na Figura 30. Os pontos obtidos estão relativamente alinhados com a curva esperada, com a notável exceção do último ponto, em que se observa um IVA maior que um associado a uma recuperação incompleta. Entretanto, é preciso considerar a imperfeição da avaliação clínica, pois o ponto refere-se a uma força “grau 4” para a musculatura extensora, o que pode ser muito difícil de diferenciar de uma força normal, principalmente quando associada a um óbvio comprometimento do tronco superior, como neste caso.

Figura 28: Correlação entre o IVA do nervo axilar e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco superior aos seis meses de idade.

Figura 29: Correlação entre o IVA do nervo musculocutâneo e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco superior aos seis meses de idade.

A correlação entre os valores do IVA do nervo radial distal (captação no músculo extensor comum dos dedos) e a pontuação aos seis meses na escala combinada MRC para o tronco médio encontra-se na Figura 31. Observamos uma correlação claramente inferior àquela constatada para o nervo radial proximal. Os dados apresentam excessiva dispersão no eixo das abscissas e diversos pontos com valores elevados de IVA estão associados à recuperação incompleta.

A correlação entre os valores do IVA do nervo ulnar e a pontuação aos seis meses na escala combinada MRC para o tronco inferior encontra-se ilustrada na Figura 32. A análise, neste caso, é dificultada pelo pequeno número de pacientes com pontuação baixa. No entanto, observamos que os pontos obtidos estão bem alinhados com a curva esperada. Mais uma vez, foi observado um ponto com IVA maior que um e recuperação incompleta. Este paciente apresentava grave comprometimento do tronco médio e conseqüente fixação deficiente do punho. O tronco médio também contribui na flexão dos dedos, pois inerva o músculo flexor superficial dos dedos.

A correlação entre os valores do IVA do nervo mediano e a pontuação aos seis meses na escala combinada MRC para o tronco inferior está disposta na Figura 33. A correlação foi nitidamente inferior à do nervo ulnar. Observamos excessiva dispersão dos valores no eixo das abscissas, incluindo dois pontos com IVA maior do que dois.

Figura 30: Correlação entre o IVA do nervo radial proximal e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco médio aos seis meses de idade.

Figura 31: Correlação entre o IVA do nervo radial distal e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco médio aos seis meses de idade.

Figura 32: Correlação entre o IVA do nervo ulnar e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco inferior aos seis meses de idade.

Figura 33: Correlação entre o IVA do nervo mediano e a pontuação na escala combinada do MRC para o tronco inferior aos seis meses de idade.

Um IVA do nervo axilar menor ou igual a 10% associou-se a um mau resultado aos seis meses de idade, baseado na pontuação combinada MRC para o tronco superior. A probabilidade de um erro tipo 1 (p) nesta situação foi 0,0000029, de acordo com o teste Qui quadrado não corrigido. A sensibilidade do teste foi de 92%, a especificidade foi 90%, o valor preditivo positivo (VPP) foi de 86% e o valor preditivo negativo (VPN) foi 95%. Os dados encontram-se na Tabela 18.

Tabela 18: Correlação entre o IVA do nervo axilar e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.

Axilar	MRC < 9 pontos	MRC $\geq$ 9 pontos	Total
IVA $\leq$ 10%	12	2	14
IVA > 10%	1	18	19
Total	13	20	33

O IVA do nervo musculocutâneo menor ou igual a 10% também se associou a um mau resultado baseado na escala combinada MRC, com p de 0,0000488 (teste Qui quadrado). A sensibilidade foi a mesma: 92%. A especificidade foi 80%, o VPP foi 75% e o VPN foi 94%. Os dados encontram-se na Tabela 19.

Tabela 19: Correlação entre o IVA do nervo musculocutâneo e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.

Musculocutâneo	MRC < 9 pontos	MRC ≥ 9 pontos	Total
IVA ≤ 10%	12	4	16
IVA > 10%	1	16	17
Total	13	20	33

A classificação dos resultados segundo o critério do estado funcional para o tronco superior produziu dados idênticos aos anteriores, tanto para o nervo axilar quanto para o nervo musculocutâneo. Ambos foram significativos ($p < 0,01$). No caso do IVA do nervo axilar, a sensibilidade foi de 92%, a especificidade foi 90%, o VPP foi de 86% e o VPN foi 95%. Para o nervo musculocutâneo, a sensibilidade foi de 92%, a especificidade foi 80%, o VPP foi de 75% e o VPN foi 94%. Os dados encontram-se respectivamente nas Tabelas 20 e 21.

Tabela 20: Correlação entre o IVA do nervo axilar e o estado funcional do tronco superior aos seis meses de vida.

Axilar	E F < 3	E F ≥ 3	Total
IVA ≤ 10%	12	2	14
IVA > 10%	1	18	19
Total	13	20	33

Tabela 21: Correlação entre o IVA do nervo musculocutâneo e o estado funcional do tronco superior aos seis meses de vida.

Musculocutâneo	E F < 3	E F ≥ 3	Total
IVA ≤ 10%	12	4	16
IVA > 10%	1	16	17
Total	13	20	33

Na avaliação do tronco médio, o IVA do nervo radial proximal menor ou igual a 10% associou-se com uma pontuação aos seis meses de idade menor que 6 na escala combinada MRC para o tronco médio, com p igual a 0,0000003 (teste exato de Fisher). A sensibilidade do teste foi 100%, a especificidade foi 96%, o VPP foi 90% e o VPN foi 100%. Os dados encontram-se na Tabela 22:

Tabela 22: Correlação entre o IVA do segmento proximal do nervo radial e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.

Radial proximal	MRC < 6 pontos	MRC ≥ 6 pontos	Total
IVA ≤ 10%	9	1	10
IVA > 10%	0	23	23
Total	9	24	33

O IVA do nervo radial distal menor ou igual a 10% também se associou de forma significativa com um mau resultado baseado na escala combinada

MRC, com p igual a 0,0000629 (teste exato de Fisher). A sensibilidade foi 78%, a especificidade foi 96%, o VPP foi 88% e o VPN foi 92%. Os dados encontram-se no Tabela 23.

Tabela 23: Correlação entre o IVA do segmento distal do nervo radial e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.

Radial distal	MRC < 6 pontos	MRC $\geq$ 6 pontos	Total
IVA $\leq$ 10%	7	1	8
IVA > 10%	2	23	25
Total	9	24	33

A classificação baseada na escala funcional para o tronco médio produziu resultados sobreponíveis aos obtidos pela escala combinada MRC, uma vez que o mesmo conceito de força antigravitacional estava implicado nos dois critérios. Os IVAs dos nervos radial proximal e radial distal associaram-se a um resultado funcional ruim para o tronco médio, com p menor do que 0,01. O IVA do nervo radial proximal apresentou sensibilidade de 100%, especificidade de 96%, VPP de 90% e VPN de 100%. Para o nervo radial distal, a sensibilidade foi 78%, a especificidade foi 96%, o VPP foi 88% e o VPN foi 92%. Os dados encontram-se respectivamente nas Tabelas 24 e 25.

Tabela 24: Correlação entre o IVA do segmento proximal do nervo radial e o estado funcional do tronco médio aos seis meses de vida.

Radial proximal	E F < 2	E F ≥ 2	Total
IVA ≤ 10%	9	1	10
IVA > 10%	0	23	23
Total	9	24	33

Tabela 25: Correlação entre o IVA do segmento distal do nervo radial e o estado funcional do tronco médio aos seis meses de vida.

Radial distal	E F < 2	E F ≥ 2	Total
IVA ≤ 10%	7	1	8
IVA > 10%	2	23	25
Total	9	24	33

Na avaliação do tronco inferior, o IVA do nervo ulnar menor ou igual a 10% correlacionou-se com um resultado ruim baseado na escala combinada MRC para o tronco inferior, com p igual a 0,0000244 (teste exato de Fisher). A sensibilidade do teste foi 100%, a especificidade foi 100%, o VPP foi 100% e o VPN foi 100%. Os dados encontram-se na Tabela 26.

Tabela 26: Correlação entre o IVA do nervo ulnar e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.

Ulnar	MRC < 6 pontos	MRC ≥ 6 pontos	Total
IVA ≤ 10%	4	0	4
IVA > 10%	0	29	29
Total	4	29	33

O IVA do nervo mediano menor ou igual a 10% também se associou a um mau resultado pela escala combinada MRC para o tronco inferior, com p igual a 0,0001222 (teste exato de Fisher). A sensibilidade foi 100%, a especificidade foi 97%, o VPP foi 80% e o VPN foi 100%. Os dados encontram-se no Tabela 27.

Tabela 27: Correlação entre o IVA do nervo mediano e a pontuação na escala combinada MRC aos seis meses de vida.

Mediano	MRC < 6 pontos	MRC ≥ 6 pontos	Total
IVA ≤ 10%	4	1	5
IVA > 10%	0	28	28
Total	4	29	33

A classificação do resultado clínico baseada na escala funcional mais uma vez produziu dados idênticos aos resultados baseados na escala combinada MRC. Assim sendo, os IVAs dos nervos ulnar e mediano

correlacionaram-se com um mau resultado ($p < 0,01$). Para o nervo ulnar, os valores da sensibilidade, especificidade, VPP e VPN foram 100%. Para o nervo mediano, a sensibilidade foi 100%, a especificidade foi 97%, o VPP foi 80% e o VPN foi 100%. Os dados encontram-se respectivamente nas Tabelas 28 e 29.

Tabela 28: Correlação entre o IVA do nervo ulnar e o estado funcional do tronco inferior aos seis meses de vida.

Ulnar	E F < 3	E F ≥ 3	Total
IVA ≤ 10%	4	0	4
IVA > 10%	0	29	29
Total	4	29	33

Tabela 29: Correlação entre o IVA do nervo mediano e o estado funcional do tronco inferior aos seis meses de vida.

Mediano	E F < 3	E F ≥ 3	Total
IVA ≤ 10%	4	1	5
IVA > 10%	0	28	28
Total	4	29	33

Adicionalmente, foram testadas outras quatro hipóteses, sendo duas baseadas na escala combinada do MRC e duas baseadas na escala do estado funcional. Constatando-se que ambas as escalas classificaram os resultados clínicos de maneira perfeitamente sobreponível, reduziremos os comentários a apenas duas hipóteses.

O IVA menor ou igual a 10% do nervo radial proximal associou-se a um resultado ruim para o tronco superior aos seis meses de idade, com p igual a 0,0000031 pelo teste exato de Fisher. A sensibilidade do teste foi 77%, a especificidade foi 100%, o VPP foi 100% e o VPN foi 87%. Os dados estão dispostos na Tabela 30.

Tabela 30: Correlação entre o IVA do segmento proximal do nervo radial e o resultado funcional do tronco superior aos seis meses de vida.

Radial proximal (tronco superior)	MRC < 9 E F < 3	MRC ≥ 9 E F ≥ 3	Total
IVA ≤ 10%	10	0	10
IVA > 10%	3	20	23
Total	13	20	33

O IVA menor ou igual a 10% do nervo ulnar não se associou com um mau resultado do tronco médio. A probabilidade de um erro tipo 1 pelo teste exato de Fisher foi de 0,0523460, ou seja, maior do que 5% e portanto não significativa. Os dados encontram-se na Tabela 31.

Tabela 31: Correlação entre o IVA do nervo ulnar e o resultado funcional do tronco médio aos seis meses de vida.

Ulnar (tronco médio)	MRC < 6 E F < 2	MRC ≥ 6 E F ≥ 2	Total
IVA ≤ 10%	3	1	4
IVA > 10%	6	23	29
Total	9	24	33

Para afastar a possibilidade de que outras variáveis tenham interferido nos testes, foi calculado o risco relativo de um mau resultado para cada tronco e o respectivo intervalo de confiança de 95% pela série de Taylor dos seguintes fatores de risco: parto pélvico, parto fórceps, asfixia perinatal (definida como Apgar do 1º minuto menor ou igual a 3), fratura de clavícula ou úmero, mãe multipara (mãe com antecedente de três ou mais partos na ocasião do nascimento do paciente) e peso ao nascimento maior do que 4 kg. Nenhuma variável mostrou correlação significativa com o resultado clínico aos seis meses. No caso do parto pélvico, não pôde ser calculado o risco relativo devido a uma única ocorrência na amostra. Na avaliação do risco de mãe multipara para um resultado insatisfatório da lesão do tronco inferior, também não pôde ser calculado o risco relativo pois não houve nenhuma ocorrência deste tipo. O risco relativo de mau resultado e intervalo de confiança de 95% para cada variável encontram-se dispostos nas Figura 34 (para o tronco superior), Figura 35 (para o tronco médio) e Figura 36 (para o tronco inferior).

Figura 34: Risco relativo de mau resultado para o tronco superior.

Figura 26: Risco relativo de mau resultado para o tronco médio.

Figura 27: Risco relativo de mau resultado para o tronco inferior.

6. DISCUSSÃO

A presente série foi extraída de um total de 59 bebês com PBO relacionada ao parto. Dezesseis pacientes foram excluídos, pois foram avaliados inicialmente após os 60 dias de vida. A admissão de pacientes encaminhados tardiamente poderia comprometer a validade do teste eletroneurográfico, além de introduzir um forte viés de inclusão de casos mais graves.

As características clínicas da casuística estão de acordo com as observadas por outros autores que estudaram a PBO (SERVER, 1925; PAINTER e BERGMAN, 1982; CLARKE e CURTIS, 1995; ALFONSO et al, 2000, VAN DIJK et al, 2001), o que indica boa representatividade. Apesar de não terem sido descritas lesões isoladas do tronco inferior do plexo braquial nas grandes séries (SERVER, 1925; GILBERT et al, 1991), tivemos um paciente nascido de parto fórceps cefálico com paralisia de Klumpke e boa evolução. Al-Qattan et al (1985) relacionam a paralisia de Klumpke a partos pélvicos com hiperabdução dos membros superiores, o que não aconteceu neste caso. Chama a atenção a pequena proporção de recém-nascidos macrossômicos (com peso ao nascimento maior do que 4,5 kg). Enquanto estes compõem menos de 10% da nossa amostra, outros estudos na literatura relatam até 50% dos casos com peso superior a 4,5 kg (BIRCH, 2002). Os motivos desta discrepância não são conhecidos, mas podemos especular que se deva à menor estatura e menor peso de nascimento da nossa população. A proporção de recém-nascidos macrossômicos em nossa série sugere que o impacto da indicação de cesárea para fetos com mais de 4,5 kg seria pequeno na redução da incidência da PBO em nosso meio, o que corrobora a opinião de outros autores (GONEN et al, 1996; ROUSE e OWEN, 1999).

A avaliação neurológica de bebês com menos de seis meses não é tarefa fácil. A observação cuidadosa do paciente é a principal ferramenta do examinador. A escala de movimento britânica do “Medical Research Council” é muito conhecida entre os neurologistas, e tem sido empregada por alguns autores na avaliação de bebês com PBO, mas geralmente restrita aos músculos deltóide, bíceps e tríceps (LAURENT e LEE, 1994; NOETZEL et al, 2001). No entanto, como o paciente não é capaz de obedecer ordens, é difícil avaliar se a força máxima está sendo realmente exercida. A diferenciação entre força muscular grau 3 (vence a gravidade), grau 4 (vence oposição do examinador) e grau 5 (força normal) é especialmente problemática. Para outros movimentos, como por exemplo supinação e pronação, o conceito de força antigravitacional não é válido. Para os segmentos digitais, a reduzida massa e a postura fisiológica em semi-flexão das falanges também compromete a validade da escala do MRC. Gilbert et al (1988) utilizaram uma escala simplificada, em que a força é graduada de M0 a M3. A simplificação também apresenta inconveniente, tornando difícil verificar melhoras sutis na evolução clínica dos pacientes. A incorporação de critérios baseados na amplitude dos movimentos na escala do MRC já foi utilizada por alguns autores em adultos (HISLOP e MONTGOMERY, 1995). O grupo de Toronto elaborou uma escala própria para avaliação de bebês com PBO baseada na amplitude de movimento (CLARKE e CURTIS, 1995) que também incorpora o conceito de potência antigravitacional. Outros autores utilizaram adaptações desta escala (GROSSMAN, 2000). O problema da falta de colaboração do paciente não pode ser contornado por essa metodologia e, na verdade, parece tornar-se ainda pior. Mais difícil do que saber se o paciente está exercendo a força

máxima (o que pode ser verificado na situação em que o paciente está irritado e “lutando” contra o examinador), é a certeza de que o paciente está executando os movimentos em toda a sua amplitude possível. Retrações músculo-tendíneas também dificultam esse tipo de avaliação, embora Clarke e Curtis utilizem o conceito de amplitude passiva como sendo a amplitude máxima. Considerando a dificuldade de aplicar-se a escala de movimento de Toronto e a falta de familiaridade com este método, optamos por utilizar a escala de força do MRC, com algumas adaptações para a avaliação do tronco inferior.

O conceito de avaliação funcional também já foi empregado por diversos autores (NARAKAS, 1985; GILBERT et al, 1988; BAGER, 1997; SUNDHOLM et al, 1998; DUMONT et al, 2001). A mais famosa escala funcional é a escala de Mallet (citada por GILBERT et al, 1988), que se restringe à avaliação do ombro. Devido à falta de colaboração, esta escala é inaplicável em pacientes com menos de um ano de idade. Outras escalas funcionais complexas também são impraticáveis nesta faixa etária (BAGER, 1997; SUNDHOLM et al, 1998). Clarke e Curtis (1995) utilizaram um teste funcional simples para a avaliação de pacientes com nove meses de idade: o chamado “teste do biscoito”. O paciente deveria ser apto a colocar o biscoito na boca na posição sentada. Este teste, extremamente simples, incorpora uma aptidão funcional imprescindível para um membro superior útil (BROWN, 1984; TERZIZ e PAPAKONSTANTINO, 1999). Clarke e Curtis preocupavam-se em não permitir a abdução excessiva do braço (sinal do trompete ou “Erb engram”) durante a manobra. Nosso teste funcional foi inspirado no teste do biscoito de Clarke e Curtis, mas não fizemos a restrição quanto ao sinal do trompete. Do ponto de vista estritamente

funcional (e não estético), o sinal do trompete não é um empecilho. Sua presença foi constatada mesmo tardiamente em pacientes com boa recuperação (JOHNSON et al, 1977). Alguns autores acreditam que o “trompete” seria uma adaptação ao déficit para rotação externa (CLARKE e CURTIS, 1995). Na opinião deste e de outros autores, trata-se de um movimento sincinético resultante de um processo de reinervação aberrante (VAN DIJK et al, 2001). A idade de avaliação foi antecipada para os seis meses, pois a maioria dos lactentes com essa idade já é capaz de levar voluntariamente a mão ao rosto. Ao invés do biscoito, utilizamos uma chupeta ou, alternativamente, colocávamos uma venda no rosto do paciente, que invariavelmente tentava retirá-la. Para garantir que o desenvolvimento neuropsicomotor não fosse o fator limitante, testamos primeiro o membro sadio e a seguir o membro comprometido. Apenas um paciente do nosso ambulatório (que não realizou a ENG) foi incapaz de realizar a manobra com o membro sadio aos seis meses de idade. Ele foi reavaliado um mês depois, quando pôde realizar a tarefa com ambos os membros. Nosso teste funcional foi decomposto em duas habilidades. Para o tronco superior, o paciente deveria ser capaz de levar a palma da mão ao rosto. Esta ação requer rotação externa e abdução do braço, além de flexão e supinação do antebraço. Todos estes movimentos são dependentes da inervação do tronco superior (C₅ e C₆). O próprio sinal do trompete depende de uma abdução do braço eficiente. Cinco entre os 18 pacientes capazes de realizar a prova exibiam esta postura. Para o tronco inferior, o paciente deveria ter uma preensão eficaz a ponto de pegar um objeto de tamanho médio (do tamanho da chupeta). Estes pacientes também eram capazes de agarrar e retirar a venda dos olhos. O resultado do teste funcional

foi ainda graduado em cinco níveis, sendo dois níveis para o teste positivo e três para o teste negativo. A graduação para o teste negativo incorporou novamente o conceito de força antigravitacional. O teste positivo foi dividido em recuperação completa e incompleta. Os pacientes com movimentação normal e simétrica foram considerados plenamente recuperados, mesmo que os reflexos miotáticos continuassem assimétricos. Este foi sempre o último parâmetro neurológico a normalizar-se. A maior falha do nosso teste funcional refere-se à avaliação do tronco médio. Consideramos que a presença de força antigravitacional neste nível seria suficiente para um bom resultado funcional.

A classificação da evolução neurológica dos pacientes com PBO pela escala combinada MRC e pelo teste funcional apresentaram resultados absolutamente sobreponíveis. Entretanto, como ambas as escalas foram aplicadas pelo mesmo examinador, não podemos descartar a possibilidade de contaminação dos resultados. A escala combinada MRC é muito mais familiar para os neurologistas; entretanto, o teste funcional mostrou-se bem mais simples.

Apesar de ser uma casuística baseada em pacientes encaminhados, observamos boa evolução em 65% dos casos (14 pacientes com estado funcional 4, seis pacientes com estado funcional 3, seis pacientes que se recuperaram precocemente e mais dois seguidos por apenas três meses, mas com recuperação quase total). Os pacientes com recuperação precoce e sem ENG também foram seguidos clinicamente e todos apresentaram recuperação completa. Considerando que uma parcela significativa dos pacientes com PBO recupera-se em até uma semana (GREENWALD et al, 1984) e que a maioria destes pacientes provavelmente não chega a ser avaliada pelo especialista,

deduzimos que o prognóstico da condição é geralmente benigno, como atestam inúmeros trabalhos (HARDY, 1981; GREENWALD et al, 1984; JACKSON et al, 1988; SJÖBERG et al, 1988; MICHELOW et al, 1994; BAGER, 1997; SUNDHOLM et al, 1998; NOETZEL et al, 2001).

A despeito do aparente desafio técnico de realizar uma ENG ampla em um recém-nascido não sedado, o estudo pôde ser realizado adequadamente em todos os pacientes. O tempo empregado na avaliação foi de cerca de trinta minutos para cada um. Os valores observados das amplitudes dos PAMCs do lado sadio são aproximadamente a metade dos valores esperados para adultos, com exceção do nervo mediano.

Embora tenha sido verificado o aumento das latências dos PAMCs do lado acometido em alguns pacientes, em apenas duas ocasiões a assimetria foi superior a 2 ms (nervo musculocutâneo, caso 42 e nervo radial proximal, caso 5). O aumento das latências provavelmente reflete a perda de fibras nervosas calibrosas de condução rápida, e não um componente desmielinizante distal.

Em diversas ocasiões, foram observadas amplitudes de PAMCs do lado acometido relativamente baixas, mesmo em nervos relacionados a miótomos clinicamente não comprometidos. Embora esta discrepância possa estar relacionada à grande variabilidade desse parâmetro, não podemos descartar a possibilidade de um comprometimento subclínico de porções mais inferiores do plexo braquial.

O índice de viabilidade axonal (IVA) mostrou-se uma ferramenta útil na avaliação prognóstica da PBO. Todos os índices menores ou iguais a 10% demonstraram correlação significativa ($p < 0,01$) com resultados clínicos ruins para os respectivos troncos do plexo braquial aos seis meses de idade. Os

princípios para a utilização da comparação lado a lado das amplitudes pico-a-pico dos potenciais motores foram elaborados por Esslen (citado por ROSSI e SOLERO, 1980) há trinta anos. No entanto, praticamente não há trabalhos na literatura que utilizem este conceito para outras situações clínicas que não a paralisia facial.

Em algumas ocasiões, foram observados IVAs maiores do que 100%, o que à primeira vista pode parecer estranho. Isto reflete a situação em que a amplitude do PAMC do lado lesado é superior àquela observada do lado sadio. Considerando que não há degeneração axonal significativa, poderiam ser observadas assimetrias de até 50% sem significado clínico (FERRANTE e WILBOURN, 2002). Isto implica dizer que valores de IVA de até 200% seriam aceitáveis. Na verdade, não há dados sobre a variabilidade lado a lado normal das amplitudes dos PAMCs nesta faixa etária. Seria até possível que assimetrias um pouco superiores a 50% fossem normais, devido às dificuldades técnicas inerentes ao exame em bebês. Isto certamente tem um grande impacto na utilidade diagnóstica do teste, uma vez que degenerações axoniais de até 50% poderiam passar despercebidas. O diagnóstico clínico, contudo, é relativamente fácil (KAY, 1988) e a complementação diagnóstica é desnecessária (PAINTER e BERGMAN, 1982). O ponto de corte estabelecido para a avaliação prognóstica é de 90% de degeneração axonal, ou seja, certamente muito acima do limite de variabilidade normal. Observamos uma correlação muito significativa entre um IVA menor ou igual a 10% e uma evolução neurológica desfavorável nos primeiros seis meses de vida. Se variações desta magnitude pudessem ser observadas em situações normais,

um grande número de “falsos positivos” comprometeria a correlação, além de implicar baixa especificidade e VPP da ENG.

Na avaliação do tronco superior, observamos uma correlação razoável entre os IVAs dos nervos axilar e musculocutâneo. A função da reta obtida pela análise de regressão linear aproxima-se de uma relação um para um, o que sugere que componentes comuns a ambos estejam implicados na geração destes potenciais, ou seja, fibras motoras das raízes C₅ e C₆. O IVA do nervo axilar foi melhor do que o IVA do nervo musculocutâneo sob vários aspectos: melhor correlação com a pontuação de força aos seis meses, melhor especificidade, melhor VPP e melhor VPN. A inferioridade do IVA do nervo musculocutâneo provavelmente reflete dificuldades técnicas resultantes da contaminação do PAMC por potenciais decorrentes do volume de condução da ativação dos músculos do antebraço pelo nervo mediano. O nervo mediano situa-se anatomicamente muito próximo do nervo musculocutâneo na região da axila e a estimulação seletiva por vezes foi impossível. Apesar da estimulação supraclavicular também não ser seletiva, o PAMC do nervo axilar (utilizando a nossa montagem) é relativamente isento da influência da despolarização de outros músculos que não o deltóide.

Na avaliação do tronco médio, apesar da correlação entre o IVA do nervo radial proximal e radial distal ser razoável, a reta obtida afasta-se da relação um para um. O IVA do nervo radial distal apresenta um componente independente significativo em relação ao IVA do nervo radial proximal. Isso pode sugerir que a participação das raízes motoras na geração dos potenciais é diferente nas duas montagens. A participação das fibras motoras da raiz C₈ é proporcionalmente maior na inervação do músculo extensor comum dos dedos

do que no tríceps braquial, o que pode explicar o componente independente observado. Em sintonia com esta explicação, observamos vários pacientes com IVA alto do nervo radial distal e recuperação insatisfatória aos seis meses de idade. Naturalmente, isso implica em uma baixa sensibilidade deste índice. O VPP e o VPN também foram inferiores aos obtidos com a avaliação do nervo radial proximal.

Na avaliação do tronco inferior, observamos uma correlação pobre entre os valores dos IVAs dos nervos mediano e ulnar. As amplitudes dos PAMCs do nervo mediano foram baixas, mesmo do lado sadio. Conseqüentemente, observamos grande variabilidade do IVA deste nervo, chegando a superar os 200% em duas ocasiões. Os eletrodos de captação utilizados neste estudo tinham um centímetro de diâmetro, o que geralmente correspondia a toda a eminência tenar do paciente. A área de captação excessiva poderia estar relacionada às baixas amplitudes observadas, devido ao cancelamento de fase das unidades motoras despolarizadas. Possivelmente, a utilização de eletrodos menores poderia ter gerado dados mais confiáveis.

Mesmo com os problemas técnicos relacionados aos IVAs dos nervos musculocutâneo, radial distal e mediano, houve uma correlação significativa entre um IVA menor ou igual a 10% e um resultado clínico insatisfatório aos seis meses de idade para os respectivos troncos do plexo braquial. Contudo, estas montagens não acrescentaram nada em termos de sensibilidade, especificidade, VPP ou VPN. Uma avaliação restrita aos nervos axilar, radial proximal e ulnar seria menos incômoda para o paciente, menos desgastante para o examinador e igualmente eficiente.

Utilizando um protocolo restrito a estes três nervos, o desempenho do teste eletroneurográfico na identificação dos pacientes destinados a um resultado clínico insatisfatório aos seis meses de idade seria o ilustrado na Tabela 32.

Tabela 32: Eficiência da eletroneurografia na estimativa do prognóstico neurológico aos seis meses de idade.

Nervo estudado	Axilar (tronco superior)	Radial proximal (tronco médio)	Ulnar (tronco inferior)	Radial proximal (tronco superior)
Sensibilidade	92%	100%	100%	77%
Especificidade	90%	96%	100%	100%
VPP	86%	90%	100%	100%
VPN	95%	100%	100%	87%
Acurácia	91%	97%	100%	91%

Chama a atenção o aumento progressivo da eficiência da ENG partindo do tronco superior em direção ao tronco inferior. Isto pode ser devido simplesmente a um menor número de casos com mau resultado e portanto menor probabilidade de serem detectadas falhas. No entanto, esta diferença é perfeitamente compatível com os conceitos teóricos das limitações da avaliação eletroneurográfica. O teste não diferencia entre axonotmese e neurotmese e, portanto, a possibilidade de reinervação decorrente do crescimento do coto axonal proximal não pode ser avaliada. Este mecanismo de reinervação depende da distância entre o ponto de lesão e o músculo alvo. O tronco superior inerva músculos mais proximais, enquanto o tronco inferior

inerva músculos distais. Assim sendo, é natural que haja mais “falsos positivos” no tronco superior.

Se a utilidade da ENG for auxiliar na indicação cirúrgica precoce, então o parâmetro mais importante a ser avaliado é o valor preditivo positivo (VPP). Quanto mais “falsos positivos” o exame apresentar, maior o número de cirurgias desnecessárias indicadas. O tronco superior é a maior fonte de angústia para o cirurgião, pois é justamente onde a avaliação clínica precoce mostra-se menos eficaz (CLARKE e CURTIS, 1995). Embora o VPP da ENG do nervo axilar seja razoável, isto poderia implicar indicação de três cirurgias desnecessárias para cada 20 pacientes avaliados. Considerando esse valor excessivamente alto, procuramos alternativas que aumentassem a especificidade e o VPP.

Alguns autores referem que o comprometimento do tronco médio (C₇) correlaciona-se com um pior prognóstico para o tronco superior (GILBERT et al, 1988; VREDEVELD et al, 2000; NEHME et al, 2002). Assim sendo, testamos a eficiência do IVA do nervo radial proximal na identificação dos pacientes destinados a um mau resultado do tronco superior. Os resultados estão na última coluna da Tabela 32. O IVA do nervo radial proximal apresenta melhor VPP do que o nervo axilar, apesar da sensibilidade menor.

O teste à primeira vista carece de lógica, pois a inervação do tríceps depende pouco do tronco superior. Uma explicação simples poderia ser a seguinte: a energia necessária para ocasionar uma lesão do tronco médio é maior, portanto uma lesão do tronco médio deve implicar uma lesão mais grave do tronco superior. Este raciocínio não se mostrou válido na transposição para o tronco médio, onde o IVA do nervo ulnar não demonstrou correlação

significativa com o resultado clínico. Contudo, a probabilidade de um erro tipo 1 (p) observada neste caso foi de apenas 5% e talvez um maior número de pacientes com evolução ruim pudesse tornar a relação significativa.

Outra explicação mais atraente refere-se à teoria de um padrão distinto de inervação nos recém-nascidos. Evidências indiretas sugerem que a raiz C₇ possa contribuir de maneira significativa na inervação do bíceps e deltóide nesta faixa etária, o que foi referido por Van Dijk et al (2001) como “inervação de luxo”. Os motoneurônios responsáveis por estas fibras estariam destinados a posterior apoptose (VREDEVELD et al, 2000), mas na situação crítica de uma lesão maciça das fibras de C₅ e C₆, estes motoneurônios poderiam assumir o controle motor de uma porção significativa destes músculos.

Nosso estudo dedicou pouca atenção ao comprometimento sensitivo dos pacientes, pois a avaliação da sensibilidade em crianças desta faixa etária é difícil e pouco confiável. Um paciente de nossa casuística desenvolveu comportamento auto-mutilante, mordendo os dedos insensíveis, o que também já foi referido por outros autores (SJÖBERG et al, 1988; AL-QATTAN, 1999). No entanto, o prognóstico tardio relacionado ao comprometimento sensitivo é geralmente bom, como referido por vários autores (SUNDHOLM et al, 1998; BAGER, 1999; STRÖMBECK et al, 2000).

Nosso estudo apresenta algumas falhas metodológicas. Idealmente, a avaliação clínica deveria ser cega em relação à ENG, pois a classificação do resultado clínico pode ter sido influenciada pelos dados da avaliação neurofisiológica. Uma equipe maior seria necessária para contornar esse inconveniente. O principal problema, no entanto, refere-se ao tempo de seguimento dos pacientes. Seis meses parece ser tempo insuficiente para

definir um mau resultado, principalmente no grupo com estado funcional grau 2. O ideal seria observar a história natural destes pacientes por 12 ou 18 meses, no sentido de confirmar esse resultado. Além do risco de eventuais perdas, a avaliação neurológica mais tardia esbarra numa eventual indicação de cirurgia, que poderia alterar a história natural da condição e comprometer os resultados.

Mesmo com estas limitações, a ENG comparativa precoce parece ser um instrumento valioso na avaliação prognóstica de pacientes com PBO. Este é um estudo inédito na literatura e de potencial impacto terapêutico. A detecção precoce de pacientes com mau prognóstico possibilitaria uma abordagem cirúrgica precoce diminuindo o risco de cirurgias desnecessárias. Além disso, em países com escassez de recursos como o nosso, a identificação precoce de crianças com risco de pior evolução pode otimizar seu atendimento e racionalizar o uso de recursos fisioterápicos. Uma pequena parcela destes pacientes não pode ser beneficiada por este tipo de avaliação, ou seja, os cerca de 5% com lesão bilateral. Novos estudos para confirmação da validade do método e de sua real utilidade na avaliação da evolução neurológica de pacientes com PBO serão bem-vindos.

7. CONCLUSÕES

A eletroneurografia comparativa precoce mostrou-se útil na estimativa do prognóstico neurológico aos seis meses de idade dos pacientes com plexopatia braquial obstétrica. As conclusões específicas do estudo sobre a utilidade da ENG na estimativa do prognóstico dos pacientes com PBO aos seis meses de idade foram:

1. O IVA do nervo axilar foi útil na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco superior.
2. O IVA do nervo musculocutâneo foi útil na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco superior.
3. O IVA do nervo axilar foi mais eficiente do que o do nervo musculocutâneo na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco superior.
4. O IVA do nervo radial (captação no músculo tríceps) foi útil na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco médio.
5. O IVA do nervo radial (captação no músculo extensor comum dos dedos) foi útil na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco médio.
6. O IVA do nervo radial captando-se a resposta no músculo tríceps foi mais eficiente do que a captação da resposta no músculo extensor comum dos dedos na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco médio.
7. O IVA do nervo ulnar foi útil na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco inferior.
8. O IVA do nervo mediano foi útil na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco inferior.
9. O IVA do nervo ulnar foi mais eficiente do que o do nervo mediano na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco inferior.

10. O IVA do nervo radial (captação no músculo tríceps) foi útil na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco superior.
11. O IVA do nervo ulnar não foi útil na estimativa do prognóstico neurológico de lesões do tronco médio.

ACKER, D.B.; GREGORY, K.D.; SACHS, B.P.; FRIEDMAN, E.A.: Risk factors for Erb-Duchenne palsy. **Obstet. Gynecol.** 1988; 71: 389-392.

ADLER, B.; PATTERSON, R.L.: Erb's palsy: Long term results of eighty eight cases. **J. Bone Joint Surg. (Am.)** 1967; 49A: 1052-1064.

ALFONSO, I.; PAPAIZIAN, O.; GROSSMAN, J.A.: Presentaciones clínicas, diagnóstico diferencial y manejo de la parálisis braquial obstétrica. **Rev. Neurol.** 1998; 27: 258-263.

ALFONSO, I.; ALFONSO, D.T.; PAPAIZIAN, O.: Focal upper extremity neuropathy in neonates. **Sem. Pediatr. Neurol.** 2000; 7: 4-14.

AL-QATTAN, M.M.; CLARKE, H.M.; CURTIS, C.G.: Kumpke's birth palsy, Does it really exist? **J. Hand Surg. (Br.)** 1995; 20B: 19-23.

AL-QATTAN, M.M.; AL-KHARFY, T.M.: Obstetric brachial plexus injury in subsequent deliveries. **Ann. Plast. Surg.** 1996; 37: 545-548.

AL-QATTAN, M.M.; EL-SAYED, A.A.; AL-KHARFY, T.M.; AL-JURAYYAN, N.A.M.: Obstetrical brachial plexus injury in newborn babies delivered by caesarean section. **J. Hand Surg. (Br.)** 1996; 21B: 263-265.

AL-QATTAN, M.M.: Self-mutilation in children with obstetric brachial plexus palsy. **J. Hand Surg. (Br.)** 1999; 24B: 547-549.

AL-QATTAN, M.M.; AL-KHAWASHKI, H.: The "beggar's" hand and the "unshakable" hand in children with total obstetric brachial plexus palsy. **Plast. Reconstr. Surg.** 2002; 109:1947-1952.

AMINOFF, M.J.; OLNEY, R.K.; PARRY, G.J.; RASKIN, N.H.: Relative utility of different electrophysiologic techniques in the evaluation of brachial plexopathies. **Neurology** 1988; 38: 546-550.

AMINOFF, M.J.: Root and plexus lesions. In: AMINOFF, M.J. (ed): **Electromyography in clinical practice 3rd ed**, Churchill Livingstone, New York, 1998.

AMMACHE, Z.; AFIFI, A.K.; BROWN, C.K.; KIMURA, J.: Childhood Guillain-Barré syndrome: clinical and electrophysiologic features predictive of outcome. **J. Child Neurol.** 2001; 16: 477-483.

ANAND, P.; BIRCH, R.: Restoration of sensory function and lack of long-term chronic pain syndromes after brachial plexus injury in human neonates. **Brain** 2002; 125: 113-122.

AZEVEDO, M.A.; CAIAFA, W.S.: Paralisia braquial obstétrica. **Rev. Bras. Ortop.** 1983; 18: 37-50.

BAGER, B.: Perinatally acquired brachial plexus palsy – a persisting challenge. **Acta Paediatr.** 1997; 86: 1214-1219.

BASHEER, H.; ZELIC, V.; RABIA, F.: Functional scoring system for obstetric brachial plexus palsy. **J. Hand Surg. (Br.)** 2000; 25B: 41-45.

BENNET, G.C.; HARROLD, A.J.: Prognosis and early management of birth injuries to the brachial plexus. **Br. Med. J.** 1976; 1:1520-1521.

BHAT, V.; RAVIKUMARA; OUMACHIGUI, A.: Nerve injuries due to obstetric trauma. **Indian J. Pediatr.** 1995; 62:207-212.

BIRCH, R.: Obstetric Brachial plexus palsy. **J. Hand Surg. (Br.)** 2002; 27B: 3-8.

BODENSTEINER, J.B.; RICH, K.M.; LANDAU, W.M.: Early infantile surgery for birth-related brachial plexus injuries: Justification requires a prospective controlled study. **J. Child Neurol.** 1994; 9: 109-110.

BOO, N.Y.; LYE, M.S.; KANCHANAMALA, M.; CHING, C.L.: Brachial plexus injuries in Malaysian neonates: incidence and associated risk factors. **J. Trop. Pediatr.** 1991; 37: 327-330.

BOOME, R.S.; KAYE, J.C.: Obstetric traction injuries of the brachial plexus. **J. Bone Joint Surg. (Br.)** 1988; 70B: 571-576.

BRODY, I.A.; WILKINS, R.H.: Erb's palsy. **Arch. Neurol.** 1969; 21: 442-444.

BROWN, K.L.B.: Review of obstetrical palsies: nonoperative treatment. **Clin. Plast. Surg.** 1984; 11: 181-187.

BROWN, T.; CUPIDO, C.; SCARFONE, H. et al.: Developmental apraxia arising from neonatal brachial plexus palsy. **Neurology** 2000; 55: 24-30.

BRUNELLI, G.A.; BRUNELLI, G.R.: A fourth type of brachial plexus lesion: The intermediate (C₇) palsy. **J. Hand Surg. (Br.)** 1991; 16B: 492-494.

BRYANT, D.R.; LEONARDI, M.R.; LANDWEHR, J.B.; BOTTOMS, S.F.: Limited usefulness of fetal weight in predicting neonatal brachial plexus injury. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1998; 179: 686-689.

BULJINA, A.; ZUBCEVIC, S.; CATIBUSIC, F.: [Obstetrical injuries of the brachial plexus] (scr). **Med. Arh.** 2000; 54:283-284.

CELIK, M.; FORTA, H.: Electrophysiological investigations and prognosis in idiopathic facial palsy. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.** 1997; 37: 311-315.

CHRISTOFFERSSON, M.; RYDHSTROEM, H.: Shoulder dystocia and brachial plexus injury: a population-based study. **Gynecol. Obstet. Invest.** 2002; 53: 42-47.

CHUANG, D.C.; MA, H.S.; WEI, F.C.: A new evaluation system to predict the sequelae of late obstetric brachial plexus palsy. **Plast. Reconstr. Surg.** 1998; 101: 673-685.

CLARKE, H.M.; CURTIS, C.G.: An approach to obstetrical brachial plexus injuries. **Hand Clinics** 1995; 11: 563-580.

CORNBLATH, D.R.; MELLITS, E.D.; GRIFFIN, J.W. et al.: Motor conduction studies in Guillain-Barré syndrome: description and prognostic value. **Ann. Neurol.** 1988; 23: 354-359.

DANIELIDES, V.; SKEVAS, A.; VAN CAUWENBERGE, P.: A comparison of electroneurography with facial nerve latency testing for prognostic accuracy in patients with Bell's palsy. **Eur. Arch. Otorhinolaryngol.** 1996; 253: 35-38.

DAWODU, A.; SANKARAN-KUTTY, M.; RAJAN, T.V.: Risk factors and prognosis for brachial plexus injury and clavicular fracture in neonates: a prospective analysis from the United Arab Emirates. **Ann. Trop. Paediatr.** 1997; 17: 195-200.

DODDS, S.D.; WOLFE, S.W.: Perinatal brachial plexus palsy. **Curr. Opin. Pediatr.** 2000; 12: 40-47.

DONNELLY, V.; FORAN, A.; MURPHY, J. et al.: Neonatal brachial plexus palsy: an unpredictable injury. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 2002; 187: 1209-1212.

DUMITRU, D.; WALSH, N.E.; PORTER, L.D.: Electrophysiologic evaluation of the facial nerve in Bell's palsy. A review. **Am. J. Phys. Med. Rehabil.** 1988; 67: 137-144.

DUMITRU, D.; ZWARTS, M.J.: Chapter 19: Brachial plexopathies and proximal mononeuropathies. p 777-836. In DUMITRU, D.; AMATO, A.A.; ZWARTS, M.J. (eds): **Electrodiagnostic Medicine 2nd ed.** Hanley & Belfus, Philadelphia, 2002.

DUMONT, C.E.; FORIN, V.; ASFAZADOURIAN, H.; ROMANA, C.: Function of upper limb after surgery for brachial plexus palsy. **J. Bone Joint Surg. (Br.)** 2001; 83B: 894-900.

ECKER, J.L.; GREENBERG, J.A.; NORWITZ, E.R. et al: Birth weight as a predictor of brachial plexus injury. **Obstet. Gynecol.** 1997; 89: 643-647.

ERHART, E.A.: **Neuroanatomia 5^a ed.** Atheneu, São Paulo, 1974.

ENG, G.D.: Brachial plexus palsy in newborn infants. **Pediatrics** 1971; 48: 18-28.

ENG, G.D.; BINDER, H.; GETSON, P; O'DONNELL, R.: Obstetrical brachial plexus palsy (OBPP) outcome with conservative management. **Muscle & Nerve** 1996; 19: 884-891.

ENGSTRÖM, M.; JONSSON, L.; GRINDLUND, M.; STALBERG, E.: House-Beckmann and Yanagihara grading scores in relation to electroneurographic results in time course of Bell's palsy. **Acta Otolaryngol. (Stockh.)** 1998; 118: 783-789.

FERRANTE, M.A.; WILBOURN, A.J.: Electrodiagnostic approach to the patient with suspected brachial plexopathy. **Neurol. Clin. North Am.** 2002; 20: 423-450.

FISCH, U.: Prognostic value of electrical tests in acute facial paralysis. **Am. J. Otology** 1984; 5: 494-498.

FLEITES, A.N.; ROIG, J.L.G.; LABANINO, C.V.: Parálisis braquial obstétrica. Valor de la electromiografía en el diagnóstico, pronóstico y evaluación terapéutica. **Rev. Cuba. Ortop. Traumatol.** 1990; 4: 104-115.

FULLARTON, A.C.; LENIHAN, D.V.; MYLES, L.M.; GLASBY, M.A.: Assessment of the method and timing of repair of a brachial plexus traction injury in an animal model for obstetric brachial plexus palsy. **J. Hand. Surg. (Br.)** 2002; 27:13-9.

GEUTJENS, G.; GILBERT, A.; HELSEN, K.: Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury. **J. Bone Joint Surg. (Br.)** 1996; 78B: 303-306.

GHERMAN, R.B.; OUZOUNIAN, J.G.; MILLER, D.A. et al: Spontaneous vaginal delivery: a risk factor for Erb's palsy? **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1998; 178: 423-427.

GILBERT, A.; RAZABONI, R.; AMAR-KHODJA, S.: Indications and results of brachial plexus surgery in obstetrical palsy. **Orthop. Clin. North Am.** 1988; 19: 91-105.

GILBERT, A.; BROCKMAN, R.; CARLIOZ, H.: Surgical treatment of brachial plexus birth palsy. **Clin. Orthop.** 1991; 264: 39-47.

GILBERT, A.; WHITAKER, I.: Obstetrical brachial plexus lesions. **J. Hand Surg. (Br.)** 1991; 16B: 489-491.

GILBERT, A.: Chapter 38: Obstetrical brachial plexus palsy. In: TUBIANA, R. (ed): **The Hand Vol. IV.** WB Saunders Company, Philadelphia, 1993.

GILBERT, W.M.; NESBITT, T.S.; DANIELSEN, B.: Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury. **Obstet. Gynecol.** 1999; 93: 536-540.

GJORUP, L.: Obstetrical lesions of the brachial plexus. **Acta Neurol. Scand.** 1965; 18: 9-38.

GONEN, R.; SPIEGEL, S.; ABEND, M.: Is macrosomia predictable, and are shoulder dystocia and birth trauma preventable? **Obstet. Gynecol.** 1996; 88: 526-529.

GOPINATH, M.S.; BHATIA, M.; MEHTA, V.S.: Obstetric brachial plexus palsy: a clinical and electrophysiologic evaluation. **J. Assoc. Physicians India** 2002; 50: 1121-1123.

GORDON, M.; RICH, H.; DEUTSCHBERGER, J.; GREEN, M.: The immediate and long term outcome of obstetric trauma. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1973; 117: 51-56.

GRAHAM, E.M.; FOROUZAN, I.; MORGAN, M.A.: A retrospective analysis of Erb's palsy cases and their relation to birth weight and trauma at delivery. **J. Matern. Fetal Med.** 1997; 6: 1-5.

GREENWALD, A.G.; SCHUTE, P.C.; SHIVELEY, J.L.: Brachial plexus birth palsy: a 10-year report on the incidence and prognosis. **J. Pediatr. Orthop.** 1984; 4: 689-692.

GROSSMAN, J.A.I.: Multidisciplinary treatment program of patients with obstetrical brachial plexus palsy. **Acta Neuropediatrica** 1996; 2: 151-153.

GROSSMAN, J.A.I.: Early operative intervention for birth injuries to the brachial plexus. **Sem. Pediatr. Neurol.** 2000; 7: 36-43.

HANKINS, G.D.V.; CLARK, S.L.: Brachial plexus palsy involving the posterior shoulder at spontaneous vaginal delivery. **Am. J. Perinatol.** 1995; 12: 44-45.

HANNAH, M.E.; HANNAH, W.J., HEWSON, S.A. et al: Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomized multicentre trial. **Lancet** 2000; 356: 1375-1383.

HARDY, A.E.: Birth injuries of the brachial plexus. Incidence and prognosis. **J. Bone Joint Surg. (Br.)** 1981, 63B: 98-101.

HENTZ, V.R.; NARAKAS, A.: The results of microneurosurgical reconstruction in complete brachial plexus palsy. **Orthop. Clin. North Am.** 1988; 19: 107-114

HENZ, V.R.; MEYER, R.D.: Brachial plexus microsurgery in children. **Microsurgery** 1991; 12: 175-185.

HISLOP, H.J.; MONTGOMERY, J.: **Daniels and Worthingham's muscle testing: techniques of manual examination. 6th ed.** WB Saunders Company, Philadelphia, 1995.

HOFFER, M.M.; BRAUN, R.; HSU, J. et al.: Functional recovery and orthopedic management of brachial plexus palsies. **J.A.M.A.** 1981; 246: 2467-2470.

HUNT, D.: Surgical Management of brachial plexus birth injuries. **Develop. Med. Child Neurol.** 1988; 30: 824-828.

INAMURA, H.; AOYAGI, M.; TOJIMA, H. et al.: Facial nerve palsy in children: clinical aspects of diagnosis and treatment. **Acta Otolaryngol. (Stockh.)** 1994; Suppl 511: 150-152.

JACKSON, S.T.; HOFFER, M.M.; PARRISH, N.: Brachial plexus palsy in the newborn. **J. Bone Joint Surg. (Am.)** 1988; 70A: 1217-1220.

JAHNKE, A.H.; BOVILL, D.F.; MCCARROLL, H.R. et al: Persistent brachial plexus birth palsies. **J. Pediatr. Orthop.** 1991; 11: 533-537.

JENNET, R.J.; THEODORE, J.T.; KREINICK, C.J.: Brachial plexus palsy: an old problem revisited. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1992; 166: 1673-1677.

JENNETT, R.J.; TARBY, T.J.: Brachial plexus palsy: an old problem revisited again. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1997; 176: 1354-1357.

JENNETT, R.J.; TARBY, T.J.: Disuse osteoporosis as evidence of brachial plexus palsy due to intrauterine fetal maladaptation. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 2001; 185: 236-237.

JENNETT, R.J.; TARBY, T.J.; KRAUSS, R.L.: Erb's palsy contrasted with Klumpke's and total palsy: different mechanisms are involved. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 2002; 186: 1216-1219.

JOHNSON, E.W.; ALEXANDER, M.A.; KOENIG, W.C.: Infantile Erb's palsy (Smellie's palsy). **Arch. Phys. Med. Rehabil.** 1977; 58: 175-178.

KAWABATA, H.; MASADA, K.; TSUYUGUCHI, Y. et al.: Early microsurgical reconstruction in birth palsy. **Clin. Orthop.** 1987; 215: 233-242.

KAY, S.P.J.: Obstetrical brachial palsy. **Br. J. Plast. Surg.** 1998; 51: 43-50.

KAY, S.: Brachial palsies. **Lancet** 1999; 354: 614-615.

KELLER, J.D.; ZENO, J.A.L.; DOOLEY, S.L.; SOCOL, M.L.: Shoulder dystocia and birth trauma in gestational diabetes: a five-year experience. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1991; 165: 928-930.

KIMURA, J.: Electrodiagnosis in pediatric population. In: KIMURA, J. (ed): **Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice.** 3rd ed. Oxford University Press, New York, 2001.

KOENIGSBERGER, M.R.: Brachial palsy at birth: intrauterine or due to delivery trauma? **Ann. Neurol.** 1980; 8: 228.

KOMAREVTSEV, V.D.; IVANCHIKOVA, N.V.: [The incidence and prognosis of obstetric paralysis of the upper extremity] (rus) **Akush. Ginekol.** 1991; 11: 51-53.

LAURENT, J.P.; LEE, R.; SHENAG, S.; et al.: Neurosurgical correction of upper brachial plexus birth injuries. **J. Neurosurg.** 1993; 79:197-203.

LAURENT, J.P.; LEE, R.T.: Birth-related upper brachial plexus injuries in infants: operative and nonoperative approaches. **J. Child Neurol.** 1994; 9: 111-117.

LEVINE, M.G.; HOLROYDE, J.; WOODS, J.R. et al.: Birth trauma: incidence and predisposing factors. **Obstet. Gynecol.** 1984; 63: 792-795.

LIPSCOMB, K.R.; GREGORY, K.; SHAW, K.: The outcome of macrosomic infants weighing at least 4500 grams: Los Angeles County + University of Southern California experience. **Obstet. Gynecol.** 1995; 85: 558-564.

MAMI, C.; MANGANARO, R.; PAOLATA, A. et al.: [Brachial plexus paralysis: its incidence, predisposing factors and outcome] (ita). **Minerva Ginecol.** 1997; 49: 203-206.

MCFARLAND, L.V.; RASKIN, M.; DALING, J.R.; BENEDETTI, T.J.: Erb/Duchenne's palsy: a consequence of fetal macrosomia and method of delivery. **Obstet. Gynecol.** 1986; 68:784-788.

MEDEIROS, J.L.; NÓBREGA, J.A.; ANDRADE, L.A. et al: Facial electroneurography in Bell's palsy. Variability in the early stage and comparison between interpretation methods. **Arq. Neuropsiquiatr.** 1996; 54: 397-401.

MICHELOW, B.J.; CLARKE, H.M.; CURTIS, C.G. et al: The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. **Plast. Reconstr. Surg.** 1994; 93: 675-680.

MILLER, R.G.; PETERSON, G.W.; DAUBE, J.R.; ALBERS, J.W.: Prognostic value of electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome. **Muscle & Nerve** 1988; 11: 769-774.

MORRISON, J.C.; SANDERS, J.R.; MAGANN, E.F.; WISER, W.L.: The diagnosis and management of dystocia of the shoulder. **Surg. Gynecol. Obstet.** 1992; 175: 515-522.

NARAKAS, A.O.: The treatment of brachial plexus injuries. **Int. Orthop.** 1985; 9: 29-36.

NEHME, A.; KANY, J.; SALES-DE-GAUZY, J. et al: Obstetrical brachial plexus palsy. Prediction of outcome in upper root injuries. **J. Hand Surg. (Br.)** 2002; 27B: 9-12.

NOCON, J.J.; MCKENZIE, D.K.; THOMAS, L.J.; HANSELL, R.S.: Shoulder dystocia: an analysis of risks and obstetric maneuvers. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1993; 168: 1732-1737.

NOETZEL, M.J.; PARK, T.S.; ROBINSON, S.; KAUFMAN, B.: Prospective study of recovery following neonatal brachial plexus injury. **J. Child Neurol.** 2001; 16: 488-492.

OH, S.J.: **Clinical electromyography: Nerve conduction studies.** 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003.

OKADA, M.; TEIXEIRA, M.J.; NÓBREGA, J.C.M.: Dor e paralisia braquial obstétrica. **Rev. Simbidor** 2001; 2: 36-48.

OLSEN, P.Z.: Prediction of recovery in Bell's palsy. **Acta Neurol. Scand.** 1975; 52: (suppl 61) 1-121.

ORPI, J.N.; PUJOL, M.M.; BRAÑHA, S.C. et al.: Parálisis facial: Nuestros resultados en el estudio electroneurográfico. **Anales O.R.L. Iber. Amer.** 1995; 4: 329-338.

OUZOUNIAN, J.G.; KORST, L.M.; PHELAN, J.P.: Permanent Erb palsy: a traction-related injury? **Obstet. Gynecol.** 1997; 89:139-141.

OUZOUNIAN, J.G.; KORST, L.M.; PHELAN, J.P.: Permanent Erb's palsy: a lack of a relationship with obstetrical risk factors. **Am. J. Perinatol.** 1998; 15: 221-223.

PAINTER, M.J.; BERGMAN, I.: Obstetric trauma of the neonatal central and peripheral nervous system. **Sem. Perinatol.** 1982; 6: 89-104.

PAPAZIAN, O.; AFFONSO, I.; YAYLALI, I. et al.: Neurophysiological evaluation of children with traumatic radiculopathy, plexopathy and peripheral neuropathy. **Sem. Pediatr. Neurol.** 2000; 7: 26-35.

PARKS, D.G.; ZIEL, H.K.: Macrosomia: a proposed indication for primary cesarean section. **Obstet. Gynecol.** 1978; 52: 407-409.

PEIXINHO, M.; SERDEIRA, A.: Luxação antero-inferior da articulação do ombro na paralisia obstétrica secundária à imobilização contínua. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo** 1971; 26: 49-54.

PERLOW, J.H.; WIGTON, T.; HART, J. et al: Birth trauma: A five-year review of incidence and associated perinatal factors. **J. Reprod. Med.** 1996; 41: 754-760.

POLLACK, R.N.; BUCHMAN, A.S.; YAFFE, H.; DIVON, M.Y.: Obstetrical brachial palsy: pathogenesis, risk factors, and prevention. **Clin. Obstet. Gynecol.** 2000; 43: 236-246.

PRESTON, D.C.; SHAPIRO, B.E.: **Electromyography and neuromuscular disorders: Clinical-electrophysiologic correlations.** Butterworth-Heinemann, Boston, 1998.

ROBINSON, L.R.: Traumatic injury to peripheral nerve. **Muscle & Nerve** 2000; 23: 863-873.

ROOTWELT, T.; KJOS, R.R.; STIRIS, T.A.; WHITELAW, A.: [Brachial plexus injuries in newborn infants] (nor) **Tidsskr. Nor. Laegeforen** 1996; 116: 2445-2448.

ROSSI, G.; SOLERO, P.: Electroneuronography in the diagnosis and prognosis of diseases of the facial nerve. **Acta Otolaryngol.** 1980; 89: 271-276.

ROTH, G.: Reinnervation dans la paralysie plexulaire brachiale obstetricale. **J. Neurol. Sci.** 1983; 58: 103-115.

ROUSE, D.J.; OWEN, J.; GOLDENBERG, R.L.; CLIVER, S.P.: The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound. **J.A.M.A.** 1996; 276:1480-1486.

ROUSE, D.J.; OWEN, J.: Prophylactic cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by means of ultrasonography – a Faustian bargain? **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1999; 181: 332-338

RUST, R.S.: Congenital brachial plexus palsy: where have we been and where are we now? **Sem. Pediatr. Neurol.** 2000; 7:58-63.

SALONEN, I.S.; UUSITALO, R.: Birth injuries: incidence and predisposing factors. **Z. Kinderchir.** 1990; 45: 133-135.

SANDMIRE, H.F.; O'HALLOIN, T.J.: Shoulder dystocia: its incidence and associated risk factors. **Int. J. Gynaecol. Obstet.** 1988; 26: 65-73.

SANDMIRE, H.F.; DEMOTT, R.K.: Erb's palsy causation: a historical perspective. **Birth** 2002; 29: 52-54.

SCARFONE, H.; MCCOMAS, A.J.; PAPE, K.; NEWBERRY, R.: Denervation and reinnervation in congenital brachial palsy. **Muscle & Nerve** 1999; 22: 600-607.

SERVER, J.W.: Obstetric paralysis. Report of eleven hundred cases. **J.A.M.A.** 1925; 85: 1862-1865.

SHENAG, S.M.; BERZIN, E.; LEE, R. et al.: Brachial plexus birth injuries and current management. **Clin. Plast. Surg.** 1998; 25: 527-536.

SHERBURN, E.W.; KAPLAN, S.S.; KAUFMAN, B.A. et al: Outcome of surgically birth-related plexus injuries in twenty cases. **Pediatr. Neurosurg.** 1997; 27: 19-27.

SJÖBERG, I.; ERICHS, K.; BJERRE, I.: Cause and effect of obstetric (neonatal) brachial plexus palsy. **Acta Paediatr. Scand.** 1988; 77: 357-364

SMITH, I.M.; MAYNARD, C.; MOUNTAIN, R.E. et al: The prognostic value of electroneurography in Bell's palsy. **Clin. Otolaryngol.** 1994; 19: 201-203.

SOBBOTTA, J. In: FERNER, H. STAUBESAND, J. (eds), FATTINI, C.A.; DANGELO, J.G. (trad): **Atlas de anatomia humana 18^a ed.** Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1982.

SONI, A.L.; MIR, N.A.; KISHAN, J. et al: Brachial plexus injuries in babies born in hospital: an appraisal of risk factors in a developing country. **Ann. Trop. Paediatr.** 1985; 5: 69-71.

SPALTEHOLZ, W.: Parte periférica do sistema nervoso. p 374-393 In: SPANNER, R. (ed), PRATES, J.C. (trad): **Atlas de anatomia humana**. Roca, São Paulo, 1988.

SPECHT, E.E.: Brachial plexus injury in the newborn. **Clin. Orthop.** 1975; 110: 32-34

SPINNER, R.J.; KLINE, D.G.: Surgery for peripheral nerve and brachial plexus injuries or other nerve lesions **Muscle & Nerve** 2000; 23: 680-695.

STRÖMBECK, C.; SUNDHOLM, L.K.; FORSSBERG, H.: Functional outcome at 5 years in children with obstetrical brachial plexus palsy with and without microsurgical reconstruction. **Develop. Med. Child Neurol.** 2000; 42: 148-157.

SUNDHOLM, L.K.; ELIASSON, A.C.; FORSSBERG, H.: Obstetric brachial plexus injuries: assessment protocol and functional outcome at age 5 years. **Develop. Med. Child Neurol.** 1998; 40: 4-11.

TAN, K.L.: Brachial palsy. **J. Obst. Gynecol.** 1973; 80: 60-62.

TAYLOR, A.S.: Brachial birth palsy and injuries of similar type in adults. **Surg. Gynecol. Obstet.** 1920; 30: 494.

TERZIZ, J.K.; PAPAKONSTANTINO, K.C.: Management of obstetric brachial plexus palsy. **Hand Clin.** 1999; 15: 717-736.

THOMANDER, L.; STALBERG, E.: Electroneurography in the prognostication of Bell's palsy. **Acta Otolaryngol.** 1981; 92: 221-237.

TOJIMA, H.; AOYAGI, M.; INAMURA, H. et al: Clinical advantages of electroneurography in patients with Bell's palsy within two weeks after onset. **Acta Otolaryngol.** 1994; 511 (Suppl): 147-149.

UBACHS, J.M.; SLOOFF, A.C.; PEETERS, L.L.: Obstetric antecedents of surgically treated obstetric brachial plexus injuries. **Br. J. Obstet. Gynaecol.** 1995; 102: 813-817.

VAN DIJK, J.G.; PONDAAG, W.; MALESSY, M.J.A.: Obstetric lesions of brachial plexus. **Muscle & Nerve** 2001; 24: 1451-1461.

VASSALOS, E.; PREVEDOURAKIS, C.; PREVEDOURAKIS, P.P.: Brachial plexus paralysis in the newborn. Analysis of 169 cases. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1968; 101: 554-556.

VREDEVELD, J.W.; BLAAUW, G.; SLOOFF, B.A.C. et al: The findings in paediatric obstetric brachial palsy differ from those in older patients: a suggested explanation. **Dev. Med. Child Neurol.** 2000; 42: 158-161.

WALLE, T.; HARTIKAINEN-SORRI, A.L.: Obstetric shoulder injury. **Acta Obstet. Scand.** 1993; 72: 450-454.

WATERS, P.M.; SMITH, G.R.; JARAMILLO, D.: Glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. **J. Bone Joint Surg. (Am.)** 1998; 80A: 668-677.

WATERS, P.M.: Comparison of the natural history, the outcome of microsurgical repair and the outcome of operative reconstruction in brachial plexus birth palsy. **J. Bone Joint Surg. (Am.)** 1999; 81A: 649-659.

WILBOURN, A.J.: Chapter 48: Brachial plexus disorders. In: DYCK, P.J. (ed): **Peripheral neuropathy 3rd ed.** W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993.

WILBOURN, A.J.: Chapter 11: Assessment of the brachial plexus and phrenic nerve. In: JOHNSON, E.W.; PEASE, W.S. (eds): **Practical Electromyography 3rd ed.** Williams & Wilkins, Baltimore, 1997.

WOLF, H; HOEKSMA AF; OEI SL; BLEKER OP: Obstetric brachial plexus injury: risk factors related to recovery. **Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.** 2000; 88: 133-138.

WONG, V.: Outcome of facial nerve palsy in 24 children. **Brain & Development** 1995; 17: 294-296.

WYETH, J.A.; SHARPE, W.: The field of neurological surgery in a general hospital. **Surg. Gynecol. Obstet.** 1917; 24: 29-36.

YLMAZ, K.; ÇALISKAN, M.; ÖGE, E. et al.: Clinical assessment, MRI and EMG in congenital brachial plexus palsy. **Pediatr. Neurol.** 1999; 21: 705-710.

ZANCOLLI, E.A.: Classification and management of the shoulder in birth palsy. **Orthop. Clin. North Am.** 1981; 12: 433-457.

Anexo 1: Parecer da comissão de ética.

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
CAIXA POSTAL 3671
SÃO PAULO - BRASIL
DIRETORIA CLÍNICA

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa**APROVAÇÃO**

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 26.10.00, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº 707/00 intitulado: **"Avaliação eletroneurográfica comparativa de recém-nascidos com lesões do plexo braquial relacionadas ao parto"**, apresentado pelo(a) pesquisador(a) **Dr. Carlos Otto Heise**, do Departamento de Neurologia, bem como Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

CAPPesq, 26 de outubro de 2000.

PROF. DR. JORGE KALIL FILHO
Presidente da Comissão de Ética Para
Análise de Projetos de Pesquisa

OBSERVAÇÃO: Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX.2, letra "c").

Anexo 2: Termo de consentimento informado.

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Instruções para preenchimento no verso)

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

- 1. NOME DO PACIENTE** :
- DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M ☐ F ☐
- DATA NASCIMENTO:/...../.....
- ENDEREÇO Nº APTO:
- BAIRRO: CIDADE
- CEP: TELEFONE: DDD (.....)
- 2. RESPONSÁVEL LEGAL**
- NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
- DOCUMENTO DE IDENTIDADE : SEXO: M ☐ F ☐
- DATA NASCIMENTO:/...../.....
- ENDEREÇO: Nº APTO:
- BAIRRO: CIDADE:
- CEP: TELEFONE: DDD (.....)

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA : Avaliação eletroneurográfica comparativa de recém-nascidos com lesões do plexo braquial relacionadas ao parto

PESQUISADOR: **CARLOS OTTO HEISE**

CARGO/FUNÇÃO: **Médico pós-graduando**

INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº **72.882**

UNIDADE DO HCFMUSP: **Serviço de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia**

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO ☐

RISCO MÍNIMO (X)

RISCO MÉDIO ☐

RISCO BAIXO ☐

RISCO MAIOR ☐

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 3 anos

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA CONSIGNANDO:

1. justificativa e os objetivos da pesquisa
2. procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais
3. desconfortos e riscos esperados
4. benefícios que poderão ser obtidos
5. procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo

Seu filho teve uma lesão do plexo braquial, que é um emaranhado de nervos que fica na região do pescoço e do ombro, que dá origem a todos os nervos do braço. Estes nervos são responsáveis pela movimentação dos músculos do braço e pela sensibilidade desta região. Lesões do plexo braquial relacionadas ao parto, também conhecidas como paralisias obstétricas, acontecem em cerca de um caso para cada mil nascimentos. Estas lesões são reversíveis em cerca de 90% dos casos e a criança geralmente recupera a força do braço com o tempo. Alguns pacientes, no entanto, não recuperam a força e podem ficar com seqüelas graves. Uma cirurgia no plexo braquial pode melhorar o resultado nestes pacientes com lesões não reversíveis.

O problema é que é muito difícil para o médico saber se a lesão é reversível ou não nesta fase, ou seja, em recém nascidos. Mesmo paralisias graves podem ser reversíveis. Seria muito desejável que o médico soubesse isso o quanto antes.

A eletroneurografia é um exame simples, seguro e existe há mais de 30 anos. Este teste não costuma ser usado tão cedo para determinar a evolução de paralisias obstétricas, mas já foi amplamente usado em recém-nascidos com outras doenças. Na verdade, este exame geralmente acaba sendo pedido mais tarde, junto com a avaliação eletromiográfica (um exame onde coloca-se uma agulha em vários músculos). Nosso estudo não propõe o uso de agulhas. O exame consiste apenas na aplicação de um estímulo elétrico no nervo (que é sentido como um pequeno choque) e registro da resposta que o nervo produz. Esta resposta é comparada com o lado sadio para termos uma idéia de qual a porcentagem de fibras do nervo doente degenerou. Com base neste cálculo, supomos que é possível prever quais pacientes vão recuperar-se sozinhos. Apesar de não apresentar risco, existe um certo desconforto relacionado à estimulação nervosa devido a sensação de choque que ela produz. Caso o senhor(a) concorde, poderemos realizar uma sedação na criança para minimizar este desconforto. Em algumas crianças, esta sedação pode causar sonolência excessiva ou irritabilidade. Existe outro termo de consentimento anexo caso o senhor(a) opte por utilizar a sedação. O exame também pode ser realizado sem sedação, se assim o senhor(a) preferir.

Além deste exame, todos os pacientes serão acompanhados mensalmente até sua recuperação. Os pacientes poderão ser acompanhados no Hospital das Clínicas, onde serão acompanhados por uma fisioterapeuta que orientará a reabilitação das crianças. Os pacientes que não se recuperarem no prazo de 6 meses serão avaliados pelo neurocirurgião e farão os exames necessários para eventual cirurgia. Caso o senhor(a) já tenha um neuropediatra de confiança, o seguimento poderá ser feito com ele, bastando que ele entre em contato conosco para receber o protocolo de avaliação. Qualquer decisão sobre tratamento deverá ter o consentimento dos pais ou responsáveis. A autorização ou recusa dos pais ou responsáveis para eventual cirurgia não interfere com o objetivo deste estudo.

Queremos colocar seu filho(a) neste estudo. Precisamos do seu consentimento para isso. Você estará ajudando seu filho(a) e outras crianças com o mesmo problema. Obrigado!

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA CONSIGNANDO:

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.
2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade.
4. disponibilidade de assistência no HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.
5. viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Dr. Carlos Otto Heise
Laboratório Fleury – Unidade Paraíso

Fone: (11) 5014-6776

Residência: (11) 3208-3078

Celular: (11) 9689-1391

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

Nada consta

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo, de de

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome Legível)

Anexo 3: Anamnese.

Dados do paciente: Caso Nº: _____

Nome: _____; RG: _____

Data de Nascimento: ____/____/____; Sexo: ☐ M ☐ F; Cor: ☐ Br ☐ Ne ☐ Mu ☐ Am;

Peso: _____g; Estatura: _____cm; PC: _____cm

Apgar: 1' _____; 5' _____; IG: _____sem Classificação: _____

Gestação – Parto

Idade Materna: _____a; Paridade: _____; Abortos: _____; Gesta: _____; Natimortos: _____

História de paralisia obstétrica prévia?: ☐ Sim ☐ Não; Na família?: ☐ Sim ☐ Não

DHEG: ☐ Sim ☐ Não; Hipertensão arterial crônica: ☐ Sim ☐ Não

Diabetes gestacional: ☐ Sim ☐ Não; Diabetes mellitus prévio: ☐ Sim ☐ Não

Outras patologias: ☐ Sim ☐ Não; Qual: _____

Trabalho de parto: tempo: _____hs; Apresentação: _____

Parto: Tipo: ☐ Normal ☐ Fórcepe ☐ Vácuo ☐ Cesárea ☐: _____

Distócia: ☐ Sim ☐ Não Tipo: _____

Sofrimento fetal: ☐ Sim ☐ Não Mecônio: ☐ Sim ☐ Não

Intercorrências: ☐ Sim ☐ Não Qual: _____

Observações: _____

Período Neonatal

Maternidade: _____

UTI: ☐ Sim ☐ Não Tempo total de internação?: _____

Motivo: _____

Hipoglicemia: ☐ Sim ☐ Não Outros dist metabólicos: ☐ Sim ☐ Não Qual: _____

Fratura de clavícula: ☐ Sim ☐ Não Outras fraturas: ☐ Sim ☐ Não Qual: _____

Cefalo-hematoma: ☐ Sim ☐ Não Outros tocotraumatismos: ☐ Sim ☐ Não

Qual: _____

Lado acometido: ☐ Direito ☐ Esquerdo

Observações: _____

Anexo 4: Exame neurológico.

Caso Nº: _____ Data: ____/____/____ Idade: _____ Consulta: _____ Lado: _____

Atitude: (C: concordante, D: discordante, : N: normal)

Braço Aduzido: _____ Braço em Rotação interna: _____

Antebraço Estendido: _____ Antebraço Pronado: _____ Mão Fletida: _____

Movimentação (utilizar a escala: **3** movimentação normal, **2** movimentação diminuída em relação ao lado oposto, **1** movimentação esboçada, **0** movimentação nula, **X** para avaliação prejudicada)

Espontânea: Braço: _____ Antebraço: _____ Mão: _____

Induzida: Moro:

Abdução do braço: _____ Rotação externa braço / Supinação antebraço: _____

Extensão do antebraço: _____ Extensão dos dedos: _____

Abdução dos dedos: _____

Preensão palmar:

Oponência do polegar: _____ Flexão da falange distal do 2º e 3º dedos: _____

Flexão do antebraço: _____ Flexão da falange distal do 4º e 5º dedos: _____

Reflexos Miotáticos: (utilizar a escala: **4** reflexo exaltado, **3** reflexo vivo, **2** reflexo normal, **1** reflexo hipoativo, **0** reflexo ausente, **X** para avaliação prejudicada)

Bicipital (C5-C6): _____ Tricipital (C7): _____

Braquiorradial: Flexão do antebraço (C5-C6): _____ Flexão dos dedos (C7-T1): _____

Bing - Flexor dos dedos (C7-T1): _____

Síndrome de Horner: ☐ Sim ☐ Não ☐ Duvidoso

Sensibilidade (dor): (P: preservada, A: alterada, D: duvidoso, X: prejudicado)

C5: _____ C6: _____ C7: _____ C8: _____ T1: _____

Força muscular: utilizar escala de movimento do MRC:

(0: plégico; 1: esboça movimento; 2: movimenta, mas não contra a gravidade; 3: vence a gravidade; 4: vence certa oponência do examinador; 5: normal)

Abdução do braço (C5-C6): _____ Flexão do antebraço (C5-C6): _____

Rotação externa (C5-C6): _____ Supinação (C5-C7): _____

Extensão do antebraço (C7): _____ Extensão dos dedos (C7-C8): _____

Oponência do polegar (C8-T1): _____ Flexão dos dedos (C7-T1): _____

Estado Funcional (com idade > 6 meses):

☐ 4: excelente /normal ☐ 3: bom / assimétrico ☐ 2: intermediário / não funcional

☐ 1: ruim / fraco ☐ 0: nulo / plégico ☐ X: prejudicado

Outros achados:

Anexo 5: Eletroneurografia.

Exame eletroneurográfico

Caso N^o: _____

Data: ____/____/____

Idade: ____ dias

Lado lesado: ☐ Direito

☐ Esquerdo

Sedação: ☐ Sim

☐ Não

Efetiva?

☐ Sim

☐ Não

Temperatura cutânea no punho:

D: _____ E: _____

NEUROCONDUÇÃO MOTORA

	Lado Direito				Lado Esquerdo				IVA	
Nervo (músculo)	Amp	Área	Lat	Dist	Amp	Área	Lat	Dist	Amp%	Área%
Axilar (deltóide)										
Musculocutâneo (bíceps)										
Radial (tríceps)										
Radial (ext. com. dedos)										
Mediano (tenar)										
Ulnar (hipotenar)										

Observações: _____