Universidade de São Paulo

Faculdade de Medicina

CARLOS OTTO HEISE

**Avaliação prognóstica de pacientes
com plexopatia braquial obstétrica:
comparação entre a avaliação clínica
e o estudo da condução motora**

São Paulo

2007

CARLOS OTTO HEISE

**Avaliação prognóstica de pacientes
com plexopatia braquial obstétrica:
comparação entre a avaliação clínica
e o estudo da condução motora**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para obtenção
do título de Doutor em Ciências

Área de Concentração: Neurologia
Orientador: Prof. Dr. José Luiz Dias Gherpelli

São Paulo

2007

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

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

©reprodução autorizada pelo autor

Heise, Carlos Otto

Avaliação prognóstica de pacientes com plexopatia braquial obstétrica :
comparação entre a avaliação clínica e o estudo da condução motora / Carlos Otto
Heise. -- São Paulo, 2007.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Neurologia.

Área de concentração: Neurologia.

Orientador: José Luiz Dias Gherpelli.

Descritores: 1.Paralisia obstétrica 2.Neuropatias do plexo braquial 3.Condução
nervosa 4.Prognóstico

USP/FM/SBD-259/07

Autorizo a divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

A minha esposa, Ana Luiza.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Prof. Dr. Milberto Scaff, chefe do departamento de Neurologia, e ao Prof. Dr. Ricardo Nitrini, coordenador do programa de pós-graduação, 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;

ao Fleury S.A., em particular à auxiliar Magna Maria Isabel de Figueiredo, por oferecer a infraestrutura para todos os estudos neurofisiológicos;

aos doutores Mário G. Siqueira e Roberto S. Martins, pelo apoio inestimável na condução do estudo, incluindo a concessão do espaço físico no ambulatório e suporte neurocirúrgico aos pacientes;

a Lucília Lorenzetti, pelo seguimento fisioterápico dos pacientes e por sua dedicação genuína;

aos colegas neonatologistas e neuropediatras pelo encaminhamento dos pacientes;

a prefeitura de São Paulo e a SP-Trans, por oferecer passe livre de transporte aos pacientes e viabilizar seu acompanhamento;

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

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

a minhas filhas Luísa e Taís, pelo amor e compreensão;

e aos pais dos pacientes deste estudo.

RESUMO

HEISE, C.O.: **Avaliação prognóstica de pacientes com plexopatia braquial obstétrica: comparação entre a avaliação clínica e o estudo da condução motora.** 2007. 235 p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

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 estudos de condução motora em 54 pacientes entre 10 e 60 dias de vida. Foram comparadas lado a lado as amplitudes dos potenciais de ação musculares compostos dos nervos axilar (músculo deltóide), musculocutâneo (músculo bíceps), radial proximal (músculo tríceps), radial distal (músculo extensor comum dos dedos), mediano (eminência tenar) e ulnar (eminência hipotenar). A relação entre a amplitude do potencial motor do lado lesado sobre o lado sã foi chamada de “Índice de Viabilidade Axonal” (IVA), sendo este calculado tanto a partir da amplitude negativa como da amplitude pico-a-pico. Os pacientes foram seguidos clinicamente e classificados em três grupos: Grupo A, com recuperação total até os seis meses de vida; Grupo B, recuperação satisfatória até os doze meses de vida, e Grupo C, recuperação insatisfatória até os doze meses de vida. Analisamos a curva ROC (“*Receive Operator Characteristic Curve*”) de cada IVA para definir o melhor ponto de corte para detecção dos pacientes do Grupo C (mau prognóstico). Para o nervo axilar, o

ponto de corte ideal foi IVA menor que 10%, com sensibilidade de 88,2% e especificidade de 89,2% ou 91,9%. Para o nervo musculocutâneo, o ponto de corte foi a ausência de potencial de ação motor, com sensibilidade de 88,2% e especificidade de 73,0%. Para o nervo radial proximal, o ponto de corte foi IVA menor que 20%, com sensibilidade de 82,4% ou 94,1% e especificidade de 97,3% ou 100%. Para o nervo radial distal, o ponto de corte foi IVA menor que 50%, com sensibilidade de 76,5% ou 82,4% e especificidade de 97,3%. Para o nervo ulnar, o ponto de corte foi IVA menor que 50%, com sensibilidade de 58,8% e especificidade de 97,3% ou 100%. O IVA do nervo mediano teve um desempenho ruim e seu uso não pode ser recomendado. Os IVAs dos nervos radial proximal, radial distal e ulnar apresentaram maior especificidade do que o critério clínico mais utilizado para a avaliação prognóstica, ou seja, ausência de função bicipital aos três meses de vida. A sensibilidade dos IVAs dos nervos axilar, musculocutâneo, radial proximal e radial distal foram equivalentes à do critério clínico. A utilização do estudo de condução motora entre 10 e 60 dias de vida forneceu uma avaliação prognóstica mais precoce e mais específica do que o critério clínico, podendo ser utilizada para indicação cirúrgica destes pacientes.

Descritores: paralisia obstétrica, neuropatias do plexo braquial, condução nervosa, prognóstico.

SUMMARY

HEISE, C.O.: **Prognostic evaluation of patients with obstetric brachial plexopathy: value of motor nerve conduction studies compared to the clinical evaluation.** 2007. 235 p. Thesis (Doctoral) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

Early prognostic assessment of obstetric brachial plexopathies would be a major step for rational selection of infants for brachial plexus surgery. We performed nerve conduction studies in 54 patients from 10 to 60 days of life. We compared side-to-side the compound muscle action potentials amplitudes from the axillary (deltoid muscle), musculocutaneous (biceps), proximal radial (triceps), distal radial (extensor digitorum communis), median (thenar eminence) and ulnar nerves (hypothenar eminence). The ratio between the amplitude of the affected limb and that of the healthy side was called “Viability Axonal Index” (VAI), which was calculated using both the negative and the peak-to-peak amplitudes. The patients were followed-up and classified in three groups: Group A, with full recovery at six months of age; Group B, with satisfactory recovery at twelve months of age, and Group C, with poor recovery at twelve months of age. We analyzed the ROC (*Receive Operator Characteristic*) curve of each VAI to define the best cut-off point for detection of Group C patients (bad prognosis). The best cut-off point for the axillary nerve was a VAI of less than 10%, with sensibility of 88.2% and specificity of 89.2% or 91.9%. For the musculocutaneous nerve, the cut-off point was an absent motor action

potential, with sensibility of 88.2% and specificity of 73.0%. For the proximal radial nerve, the cut-off point was a VAI of less than 20%, with sensibility of 82.4% or 94.1% and specificity of 97.3% or 100%. For the distal radial nerve, the cut-off point was a VAI of less than 50%, with sensibility of 76.5% or 82.4% and specificity of 97.3%. For the ulnar nerve, the cut-off point was a VAI of less than 50%, which sensibility of 58.8% and specificity of 97.3% or 100%. The VAI from the median nerve had a poor performance and its use could not be recommended. The VAIs from proximal radial, distal radial and ulnar nerves had better specificities compared to the most used clinical criterion: absence of biceps function at three months of age. The VAIs sensitivities from axillary, musculocutaneous, proximal radial and distal radial nerves were equivalent to the clinical criterion. The use of motor conduction studies between 10 and 60 days of age yielded an earlier and more specific prognostic estimation than the clinical criterion, and could be used for indication of surgery in these patients.

Descriptors: obstetric paralysis, brachial plexus neuropathies, neural conduction, prognosis.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

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.
ENMG	Eletroneuromiografia.
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.
ROC	“Receive operator characteristic”
T ₁	Primeira raiz torácica.
T ₂	Segunda raiz torácica.
TEF	Teste exato de Fisher
TKW	Teste de Kruskal-Wallis

LISTA DE SÍMBOLOS E UNIDADES

+	Adição.
/	Divisão.
=	Igual.
>	Maior.
<	Menor.
x	Multiplicação.
%	Porcentagem.
-	Subtração.
χ^2	Teste qui-quadrado.

cm	Centímetros.
g	Gramas.
° C	Graus Celsius.
kg	Quilogramas.
mg	Miligramas.
mm	Milímetros.
ms	Milissegundos.
mV	Mili-Volts.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1:	Inervação dos músculos do membro superior.	p. 46
Quadro 2:	Classificação das formas clínicas segundo Narakas.	p. 62
Quadro 3:	Classificação fisiopatológica das lesões nervosas traumáticas.	p. 67
Quadro 4:	Classificação das seqüelas de ombro.	p. 75
Quadro 5:	Escala MRC de força muscular.	p. 82
Quadro 6:	Escala de movimento do “Hospital for Sick Children”.	p. 84
Quadro 7:	Escala de Gilbert para avaliação do ombro.	p. 86
Quadro 8:	Escala de Gilbert e Raimondi para avaliação do cotovelo.	p. 87
Quadro 9:	Escalas para avaliação funcional da mão.	p. 88
Quadro 10:	Escala de Narakas para avaliação da sensibilidade.	p. 89

Quadro 11: Escala de força muscular do MRC modificada. p. 130

Quadro 12: Graduação do resultado do teste da toalha na posição sentada. p. 135

Quadro 13: Critérios de Narakas para um bom resultado. p. 143

LISTA DE TABELAS

Tabela 1:	Incidência da PBO segundo diversos autores.	p. 48
Tabela 2:	“Odds-ratio” dos principais fatores de risco de PBO.	p. 50
Tabela 3:	Prognóstico da PBO segundo diversos autores.	p. 94
Tabela 4:	Idade recomendada para cirurgia de reconstrução do plexo braquial dos pacientes com PBO.	p. 102
Tabela 5:	Latências distais motoras do lado sadio.	p. 156
Tabela 6:	Amplitudes negativas dos PAMCs do lado sadio.	p. 157
Tabela 7:	Amplitudes pico-a-pico dos PAMCs do lado sadio.	p. 157
Tabela 8:	Desempenho do IVA do nervo axilar (amplitude negativa).	p. 159
Tabela 9:	Desempenho do IVA do nervo axilar (amplitude pico-a-pico).	p. 160
Tabela 10:	Desempenho do IVA do nervo musculocutâneo.	p. 162

Tabela 11: Desempenho do IVA do nervo radial proximal (amplitude negativa).	p. 163
Tabela 12: Desempenho do IVA do nervo radial proximal (amplitude pico-a-pico).	p. 164
Tabela 13: Desempenho do IVA do nervo radial distal (amplitude negativa).	p. 166
Tabela 14: Desempenho do IVA do nervo radial distal (amplitude pico-a-pico).	p. 166
Tabela 15: Desempenho do IVA do nervo mediano (amplitude negativa).	p. 168
Tabela 16: Desempenho do IVA do nervo mediano (amplitude pico-a-pico).	p. 169
Tabela 17: Desempenho do IVA do nervo ulnar (amplitude negativa).	p. 170
Tabela 18: Desempenho do IVA do nervo ulnar (amplitude pico-a-pico).	p. 171

Tabela 19: Ponto de corte, sensibilidade e especificidade de cada teste.	p. 172
Tabela 20: Desempenho do critério clínico.	p. 174
Tabela 21: Diferenças percentuais entre o desempenho dos testes neurofisiológicos e o critério clínico.	p. 176

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1:	Incidência nacional de PBO na Suécia.	p. 49
Gráfico 2:	Distribuição do peso ao nascimento na amostra.	p. 149
Gráfico 3:	Distribuição dos partos quanto ao tipo e apresentação.	p. 151
Gráfico 4:	Distribuição dos pacientes quanto à forma clínica.	p. 152
Gráfico 5:	Número de pacientes em relação à idade (em dias) no momento da realização do estudo de condução motora.	p. 153
Gráfico 6:	Distribuição dos pacientes quanto ao resultado clínico.	p. 155
Gráfico 7:	Distribuição de pontos do IVA do nervo axilar nos grupos.	p. 158
Gráfico 8:	Curva ROC do IVA do nervo axilar.	p. 159
Gráfico 9:	Distribuição de pontos do IVA do nervo musculocutâneo nos grupos.	p. 161
Gráfico 10:	Curva ROC do IVA do nervo musculocutâneo.	p. 161

Gráfico 11:	Distribuição de pontos do IVA do nervo radial no segmento proximal nos grupos.	p. 162
Gráfico 12:	Curva ROC do IVA do nervo radial proximal.	p. 163
Gráfico 13:	Distribuição de pontos do IVA do nervo radial no segmento distal nos grupos.	p. 165
Gráfico 14:	Curva ROC do IVA do nervo radial distal.	p. 165
Gráfico 15:	Distribuição de pontos do IVA do nervo mediano nos grupos.	p. 167
Gráfico 16:	Curva ROC do IVA do nervo mediano.	p. 168
Gráfico 17:	Distribuição de pontos do IVA do nervo ulnar nos grupos.	p. 169
Gráfico 18:	Curva ROC do IVA do nervo ulnar.	p. 170
Gráfico 19:	Distribuição da pontuação na escala MRC da função bicipital aos três meses de idade nos diferentes grupos.	p. 173
Gráfico 20:	Curva ROC da pontuação na escala MRC da função bicipital aos três meses de idade.	p. 174

Gráfico 21: Representação da sensibilidade dos testes
neurofisiológicos em relação ao critério clínico,
incluindo o intervalo de confiança. p. 177

Gráfico 22: Representação da especificidade dos testes
neurofisiológicos em relação ao critério clínico,
incluindo o intervalo de confiança. p. 178

LISTA DE FIGURAS

Figura 1:	William Smellie.	p. 32
Figura 2:	Guillaume Benjamin Amand Duchenne.	p. 33
Figura 3:	Wilhelm Heinrich Erb.	p. 34
Figura 4:	Augusta Marie Klumpke.	p. 34
Figura 5:	Kaiser Wilhelm II.	p. 35
Figura 6:	Representação esquemática do plexo braquial.	p. 37
Figura 7:	Representação anatômica do plexo braquial.	p. 38
Figura 8:	Dermátomos do membro superior.	p. 45
Figura 9:	“Gorjeta de garçom”.	p. 58
Figura 10:	Mão em garra.	p. 60
Figura 11:	Paciente com lesão total do plexo.	p. 60
Figura 12:	Fisiopatologia da PBO.	p. 63

Figura 13:	Escápula alada.	p. 74
Figura 14:	Subluxação posterior da cabeça do úmero.	p. 76
Figura 15:	Sinal do trompete.	p. 77
Figura 16:	Deformidade em pronação.	p. 78
Figura 17:	“Mão de mendigo”.	p. 79
Figura 18:	Autofagia do dedo indicador.	p. 80
Figura 19:	Assimetria de crescimento dos membros.	p. 81
Figura 20:	Escala de Mallet.	p. 86
Figura 21:	Teste da toalha negativo.	p. 90
Figura 22:	Fratura da clavícula.	p. 105
Figura 23:	Paralisia frênica.	p. 106
Figura 24:	Pesudomeningocele, em corte axial T2.	p. 107

Figura 25:	Pesudomeningocele, em corte coronal T1.	p. 108
Figura 26:	Eletromiografia do bíceps braquial.	p. 110
Figura 27:	Ondas positivas e fibrilações.	p. 111
Figura 28:	Reflexo H do braquiorradial.	p. 115
Figura 29:	Postura em “gorjeta de garçom” de um recém-nascido.	p. 126
Figura 30:	Déficit de rotação externa.	p. 127
Figura 31:	Reflexo de Moro.	p. 128
Figura 32:	Síndrome de Claude-Bernard-Horner.	p. 129
Figura 33:	Teste do “quero colo”.	p. 131
Figura 34:	Manobra do “pára-quedas” e “carrinho de mão”.	p. 132
Figura 35:	Vista da mão em garra pelo bordo radial.	p. 133
Figura 36:	Testa da toalha realizado na posição sentada.	p. 134
Figura 37:	Eletromiógrafo utilizado.	p. 137

Figura 38: Estimulador pediátrico e eletrodos de superfície.	p. 137
Figura 39: Potencial de ação muscular composto.	p. 138
Figura 40: PAMCs normais em recém-nascidos.	p. 140
Figura 41: Paciente do Grupo B.	p. 144
Figura 42: Algoritmo de avaliação para pacientes com PBO.	p. 195

SUMÁRIO

1.	Introdução	p. 27
2.	Revisão da literatura	p. 31
2.1	História	p. 32
2.2	Anatomia	p. 36
2.3	Incidência	p. 47
2.4	Fatores de risco e fatores associados	p. 50
2.5	Formas clínicas	p. 57
2.6	Fisiopatologia	p. 63
2.7	Complicações tardias	p. 73
2.8	Escala de avaliação	p. 82
2.9	Prognóstico	p. 91
2.10	Cirurgia	p. 99
2.11	Exames de imagem	p. 105
2.12	Avaliação neurofisiológica	p. 110
3.	Objetivos	p. 118
4.	Casuística e métodos	p. 121
4.1	Desenho do estudo e parecer da comissão de ética	p. 122
4.2	Critérios de inclusão	p. 123
4.3	Critérios de exclusão	p. 124
4.4	Anamnese	p. 125
4.5	Avaliação neurológica	p. 126
4.6	Estudo da condução motora	p. 136
4.7	Seguimento evolutivo	p. 142

4.8	Análise estatística	p. 146
5.	Resultados	p. 148
5.1	Características da amostra relativas ao parto	p. 149
5.2	Caracterização clínica da amostra	p. 152
5.3	Classificação do resultado funcional dos pacientes	p. 154
5.4	Estudo da condução motora	p. 156
5.5	Relação do IVA com o prognóstico	p. 158
5.6	Relação da função bicipital com o prognóstico	p. 173
5.7	Comparação entre os critérios clínicos e neurofisiológicos	p. 175
6.	Discussão	p. 179
7.	Conclusões	p. 197
8.	Referências bibliográficas	p. 200
9.	Anexos	p. 222
10.	Apêndices	p. 225

1. INTRODUÇÃO

A plexopatia braquial obstétrica (PBO) é uma entidade estudada há muito tempo (DUCHENNE, 1872; SMELLIE, 1768), contudo, permanece como um desafio para a medicina moderna. Sua incidência situa-se em torno de 0,15% dos nascidos-vivos (GILBERT et al., 1999) e não vem diminuindo a despeito dos avanços da obstetrícia (MOLLBERG et al., 2005). As estratégias atuais de prevenção são ineficazes (POLLACK et al., 2000) ou economicamente inviáveis (ROUSE et al., 1996), portanto, a PBO ainda deve continuar a ser um problema clínico por muito tempo. A maioria dos recém-nascidos com PBO felizmente se recupera espontaneamente em alguns meses (DITARANTO et al., 2004; GORDON et al., 1973; GREENWALD et al., 1984). Contudo, uma parcela não desprezível evolui com seqüelas importantes (BAGER, 1997; SJÖBERG et al., 1988). O reconhecimento da heterogeneidade do prognóstico é fundamental para o adequado manejo clínico destes pacientes.

O ressurgimento da cirurgia de reconstrução do plexo braquial em lactentes (GILBERT et al., 1988) trouxe grandes expectativas. Muitos autores defendem a cirurgia como forma de melhorar o prognóstico dos pacientes com lesões graves (CLARKE; CURTIS, 1995; GROSSMAN, 2006; HENZ; MEYER, 1991; KAY, 1999; LAURENT et al., 1993; PIATT, 2005; SHENAG et al., 2005). Contudo, a idade ideal para a realização do procedimento gera grande controvérsia na literatura: cirurgias precoces estariam relacionadas a um melhor prognóstico (TERZIZ; PAPAKONSTANTINO, 1999); por outro lado, poderiam ser operados muitos pacientes destinados à recuperação espontânea (SPINNER; KLINE, 2000). Os critérios para indicação cirúrgica baseiam-se na recuperação clínica, utilizando a avaliação de grupos musculares específicos em idades-chave (HAERLE; GILBERT, 2004; MARCUS; CLARKE, 2003; O'BRIEN et al., 2006). Não há consenso sobre

quais grupos musculares devem ser testados, de que forma isso deve ser feito ou qual a idade ideal para esta avaliação. O critério mais utilizado é o proposto por Gilbert et al. (1988), ou seja, ausência de função bicipital aos três meses de idade. Este critério é criticado por vários autores devido a sua baixa especificidade (MICHELOW et al., 1994, NEHME et al., 2002; SMITH et al., 2004). O desenvolvimento de um novo método de avaliação prognóstica precoce seria de grande utilidade na seleção dos pacientes candidatos à cirurgia.

A avaliação neurofisiológica dos pacientes com PBO tem se mostrado pouco útil (CLARKE; CURTIS, 1995; GILBERT et al., 1988; HENZ; MEYER, 1991; SHERBURN et al., 1997), diferentemente do que ocorre com adultos portadores de lesões similares (AMINOFF et al., 1988). Dificuldades técnicas aliadas a particularidades fisiopatológicas encontradas nos lactentes dificultam a interpretação dos exames, especialmente da eletromiografia com agulha (VAN DIJK et al., 2001). No entanto, ao invés de simplesmente abandonar o método, cabe uma reavaliação dos conceitos e quebra dos paradigmas pré-estabelecidos (PITT; VREDEVELD, 2005).

Utilizando estudos de condução motora realizados entre 10 e 60 dias de vida, Heise (2003) demonstrou correlação significativa entre o chamado “índice de viabilidade axonal” (IVA) e a recuperação clínica dos grupos musculares anatomicamente relacionados aos seis meses de idade. O IVA foi calculado a partir da relação entre a amplitude do potencial de ação muscular composto (PAMC) do lado acometido e do lado são. Índices abaixo de 10% correlacionaram-se à fraqueza persistente dos respectivos miótomos. Contudo, o seguimento clínico foi insuficiente para determinar o prognóstico final dos pacientes e não foram apresentadas vantagens do método sobre a avaliação clínica. O presente estudo visa

complementar o trabalho anterior, avaliando o desempenho dos testes de condução motora na avaliação prognóstica dos pacientes com PBO. Este estudo também se propõe a comparar a sensibilidade e a especificidade deste método com o critério clínico mais difundido para a indicação cirúrgica (GILBERT et al., 1988), no sentido de demonstrar vantagens objetivas da aplicação destes testes no manejo clínico dos pacientes com PBO.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 História

As lesões traumáticas do plexo braquial são conhecidas há muito tempo. Referências a este tipo de lesão podem ser encontradas até mesmo na Ilíada e no velho testamento (SHENAG et al., 2005). Apesar dos epônimos “paralisia de Erb-Duchenne” e “paralisia de Dejerine-Klumpke”, a descrição científica original da PBO data do século XVIII, quando o obstetra escocês William Smellie (Figura 1) relatou um caso de paralisia braquial bilateral reversível relacionada ao parto (1764, apud KAY, 1998; SHENAG et al., 1998). Flaubert descreveu um caso de paralisia completa em 1827 (apud Kay, 1998). Danyau foi o primeiro a fazer o estudo anátomo-patológico de um recém-nascido com PBO, em 1851 (apud KAY, 1998; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999). Outras descrições também antecederam o trabalho clássico de Duchenne, como Doherty em 1844, Jacquemier em 1846, Mattei em 1862 e Depaul em 1867 (apud GILBERT, 1993).

Figura 1:

William Smellie (1697-1763)

Foi o primeiro a ensinar obstetrícia com bases científicas. Estabeleceu regras para o uso do fórceps e separou a obstetrícia da cirurgia. Descreveu em detalhes como a cabeça fetal se adapta no canal de parto materno e foi o pioneiro na medida do crânio fetal intra-útero (ENERSEN, 1994-2006).

Figura 2:

Guillaume Benjamin Amand Duchenne (1806-1875)

Fez grandes contribuições no estudo das doenças neuromusculares, sendo particularmente conhecido pela distrofia muscular de Duchenne e pela amiotrofia espinal de Aran-Duchenne. Foi um dos pioneiros no uso da eletroestimulação, diferenciando a estimulação nervosa da muscular. Foi também o primeiro a realizar uma biópsia muscular (ENERSEN, 1994-2006).

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 (apud GJORUP, 1966; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999). O trabalho do neurologista alemão Wilhelm H. Erb (Figura 3) foi publicado dois anos depois (1874, apud BRODY; 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), descreveu as lesões do tronco inferior do plexo em 1885, incluindo o comprometimento simpático ocular (apud GJORUP, 1966; KAY, 1998).

Figura 3:

Wilhelm Heinrich Erb (1840-1921)

Fez grandes contribuições no campo das doenças neuromusculares e da neuro-sífilis. Popularizou o uso do eletrodiagnóstico em neurologia e foi o primeiro a utilizar rotineiramente o martelo de reflexos na prática clínica (ENERSEN, 1994-2006).

Figura 4:

Augusta Marie Klumpke (1859-1927)

Nasceu na Califórnia e mudou-se para Paris em 1875. Foi a primeira mulher na França a ocupar uma posição de “interne des hôpitaux”. Casou-se com Jules Dejerine, e fez várias contribuições nos manuscritos do marido (ENERSEN, 1994-2006).

O mais famoso paciente com PBO foi o Kaiser Wilhelm II (Figura 5), um dos maiores responsáveis pela I Guerra Mundial (RUST, 2000). O nascimento do Kaiser foi complicado por uma apresentação pélvica e o braço esquerdo foi usado para fazer uma versão fetal (KAY, 1998). O tratamento prescrito pelo então professor de cirurgia Bernhard von Langenbeck para o jovem Kaiser incluía a inserção do membro comprometido na cavidade abdominal de uma lebre recém sacrificada, no intuito de transferir o vigor do animal para o membro subnutrido (FULLARTON et al., 2002). Alguns historiadores consideram o militarismo do Kaiser como uma forma de compensação psicológica por sua deficiência física (RUST, 2000).

Figura 5:

Kaiser Wilhelm II, aos 10 anos de idade.

A deficiência do Kaiser era sistematicamente ocultada em todas as suas ilustrações. Nesta foto, a mão esquerda “segura” uma luva para disfarçar a óbvia atrofia.

2.2 Anatomia

O plexo braquial é uma estrutura nervosa complexa, contendo cerca de 102.000 a 166.000 fibras nervosas (WILBOURN, 1993), estendendo-se desde a medula cervical até a axila. Dele partem todos os nervos periféricos responsáveis pela inervação de membro superior correspondente (DUMITRU; ZWARTZ, 2002). Além das fibras nervosas, o plexo braquial também é formado por tecido conectivo. A proporção entre tecido conectivo e neural é da ordem de dois para um (FERRANTE, 2004). O plexo braquial é formado por cinco raízes, três troncos, seis divisões, três fascículos e cinco nervos terminais. As Figuras 6 e 7 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; WILBOURN, 2002). Quando há contribuições significativas tanto de C₄ quanto de T₂, fala-se em plexo expandido (FEERANTE, 2004). 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; ZWARTZ, 2002).

Figura 6: Representação esquemática do plexo braquial.

Reproduzido de: 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 7: Representação anatômica do plexo braquial.

Reproduzido de: DUMITRU; 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 a avulsão do que a raiz dorsal (DUMITRU; 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, enoftalmo e semi-ptose) (DUMITRU; ZWARTZ, 2002). As fibras sudomotoras do segmento cefálico são provenientes de raízes torácicas abaixo do nível T₁. Sendo assim, a síndrome de Claude-Bernard-Horner observada nas avulsões do plexo braquial não apresenta anidrose facial ipsilateral como na síndrome clássica (MORRIS et al., 1984).

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; ZWARTZ, 2002). Como dentro do canal vertebral a pia mãe é a única proteção conjuntiva das raízes, o resultado freqüente é a avulsão destas. Por outro lado, nos níveis C₅, C₆ e C₇ predominam as lesões extra-foraminais, pois o ancoramento dos nervos espinais protege as raízes das forças de tração (WILBOURN, 2002).

Os anatomistas utilizam o termo “raiz do plexo”, referindo-se à divisão anterior dos nervos espinais (ERHART, 1974), enquanto os cirurgiões 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; ZWARTZ, 2002). As divisões anteriores dos nervos espinais emergem no triângulo inter-escalênico, entre os músculos escalenos anterior e médio. A artéria subclávia ocupa a porção inferior do triângulo inter-escalênico, enquanto a veia subclávia está situada fora deste espaço (BIRCHANSKY; ALTMAN, 2000).

Vários nervos terminais são formados diretamente pelos ramos anteriores dos nervos espinais cervicais, tais como os nervos para os músculos escalenos e longo do pescoço (FERRANTE; WILBOURN, 2002). O nervo espinal T₁ é o único que não fornece ramos diretos (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 troncos se localizam no triângulo posterior do pescoço, atrás do músculo esternocleidomastóideo (FERRANTE, 2004). 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 (T₂) T₁ e C₈ convergem para formar o tronco inferior (SPALTEHOLZ, 1998). As raízes, nervos espinais e troncos constituem a porção supraclavicular do plexo braquial (WILBOURN, 2002). 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. Estas divisões são responsáveis por uma importante redistribuição das fibras do plexo braquial, que deixam de apresentar uma organização segmentar para assumir uma distribuição baseada em fibras extensoras e flexoras (WILBOURN, 2002). As divisões fundem-se no nível da borda lateral dos músculos peitorais para formar os fascículos (BIRCHANSKY; ALTMAN, 2000). 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

(WILBOURN, 2002). 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. Muitos cirurgiões preferem utilizar o termo “corda” para designar as estruturas originadas a partir da fusão das divisões do plexo braquial.

O fascículo lateral contém fibras motoras de C₅, C₆ e C₇ e fibras sensitivas de C₆ e C₇ (FERRANTE, 2004). Ele dá origem aos nervos musculocutâneo, peitoral lateral e parte do nervo mediano (DUMITRU; 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, abdutor 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 contém fibras sensitivas e motoras de C₈ e T₁. Ele dá origem aos nervos ulnar, peitoral medial, cutâneo medial do braço, cutâneo medial

do antebraço e parte do nervo mediano (FERRANTE, 2004). 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 T_2 e T_3 (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 C_7 , forma a chamada raiz lateral do nervo ulnar em 43% a 92% dos indivíduos, levando fibras motoras para os músculos do antebraço (DUMITRU; 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 3º e o 4º lumbricais (SPALTEHOLZ, 1988).

O fascículo posterior é o maior dos três, e contém fibras motoras de C_5 a C_8 e fibras sensitivas de C_5 a C_7 (FERRANTE, 2004). Ele 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, anconeu, braquiorradial, supinador, extensores radiais longo e curto do carpo, extensor ulnar do carpo, extensor comum dos dedos, extensor do dedo mínimo, extensores longo e curto do polegar, abdutor longo do polegar e extensor próprio do indicador (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 “miótomo” refere-se aos músculos por ela inervados (DUMITRU; 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 dermatomos adjacentes. Apesar das discrepâncias entre os diversos mapas dermatômicos (AMINOFF, 1998; DUMITRU; ZWARTZ, 2002; PRESTON; 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 da porção lateral do antebraço e do 1º dedo. A raiz C₇ inerva o 3º dedo, enquanto a raiz C₈ inerva o 5º dedo. A raiz T₁ inerva a parte medial do antebraço e região do cotovelo. A Figura 8 traz um mapa dos dermatomos do membro superior.

A distribuição dos miótomos é mais bem conhecida, apesar de pequenas discordâncias entre os autores (DUMITRU; ZWARTZ, 2002; OH, 2002; SOBBOTTA,

1982). Todos os músculos do membro superior (exceto os rombóides) são inervados por mais de uma raiz, o que os protege contra lesões radiculares isoladas, mas dificulta o mapeamento preciso de contribuições menores. O Quadro 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. Vredeveld 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 8: Dermátomos do membro superior.

Reproduzido de: PRESTON; SHAPIRO, 1998

Quadro 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 0,04% a 0,5% dos nascidos-vivos (Tabela 1). A média ponderada obtida foi 0,14% (7.178 casos entre 5.139.525 nascidos-vivos). Foi descontada desta análise a sobreposição de 1684 casos entre os trabalhos de Bager (1997) e Mollberg et al. (2005). A análise cuidadosa da Tabela 1 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.

Os trabalhos de Bager (1997) e Mollberg et al. (2005) são particularmente preocupantes neste sentido. Estes estudos acompanharam a incidência nacional sueca de PBO no período de 1980 a 1997, observando um aumento significativo na taxa anual. Em 1980, a incidência anual foi de 0,13%, enquanto em 1997 foi 0,27%. A Figura 9 ilustra a incidência nacional de PBO na Suécia entre 1973 e 2003 (STRÖMBECK, 2006). Mollberg et al. (2005) relacionaram este aumento da incidência ao aumento do peso ao nascimento da população sueca, mas alertaram que este fator isoladamente não poderia explicar um aumento tão expressivo. Outros autores também notaram essa elevação na incidência (BIRCH, 2002).

Infelizmente não foram encontrados dados sobre a incidência de PBO no Brasil. A grande proporção de partos cesarianos em nosso meio provavelmente teria reflexos neste índice, além da provável subnotificação.

Tabela 1: Incidência da PBO segundo diversos autores (por ordem crescente):

Autor	Incidência	Nascidos	Casos	Local / Período
HUGHES et al., 1999	0,04%	20.000	8	Washington DC, EUA, 1991-1997
EVAN-JONES et al., 2003	0,04%	769.048	323	Reino Unido e Irlanda, 1998-1999
MCFARLAND et al., 1986	0,05%	210.947	106	Washington (estado), EUA, 1980-1982
TAN, 1973	0,06%	90.436	57	Cingapura, 1969-1971
SPECHT, 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
MEHTA et al., 2006	0,07%	25.995	19	Detroit, EUA, 1996-2001
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
CHAUHAN et al., 2005	0,09%	89.978	85	Jackson, USA, 1980-2002
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)
AWARI et al., 2003	0,13%	31.028	39	Al-Khobar, Arábia Saudita, 1986-1996
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)
MOLLBERG et al., 2005	0,19%	1.213.987	2.399	Suécia, 1987-1997
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
DITARANTO et al., 2004	0,24%	38.589	91	Mar del Plata, Argentina, 1994-2000
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)
NARCHI et al., 1996	0,42%	8.855	37	Al-Hasa, Arábia Saudita, 1991-1993
GHERMAN et al., 1998	0,44%	9.071	40	Los Angeles, EUA, 1995-1996
BENJAMIN e KHAN, 1993	0,45%	2.222	10	Abha, Arábia Saudita, 1986-1987
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

Gráfico 1: Incidência nacional de PBO na Suécia entre 1973 e 2003. O aumento da incidência foi superior a 150% neste período (Reproduzido de STRÖMBECK, 2006).

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. Outro problema diz respeito aos fatores de confusão, que se relacionam a fatores de risco reconhecidos (Tabela 2), mas que não tem relação direta com a PBO.

Tabela 2: “Odds-ratio” dos principais fatores de risco de PBO:

Fator	Andersen et al., 2006	Mollberg et al., 2005
Distócia de ombro	340 (47 – 897)	38,5 (33,5 – 44,2)
Peso > 4,5 kg	17,9 (10,3 – 31,3)	8,8 (7,0 – 11,0)
Diabetes materno	3,2 (1,6 – 6,2)	2,4 (1,7 – 3,5)
Parto fórceps ou a vácuo	18,3 (5,7 – 59,3)	3,4 (3,1 – 3,8)
Segundo estágio prolongado	8,3 (4,0 – 17,3)	1,5 (1,2 – 1,8)
Parto pélvico	-	8,8 (7,0 – 11,0)
Antecedente de PBO	220	-

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; RYDHSTROEM, 2002). No entanto, a distócia de ombro é

relatada em apenas metade dos casos de PBO (CHAUHAN et al. 2005; DONELLY et al., 2002; GILBERT et al., 1999; JENNETT et al., 1992). Embora o reconhecimento ou a notificação da distócia possa ser questionado, há casos onde claramente esta não é a explicação (ALLEN; GUREWITSCH, 2005; HANKINS; CLARK, 1995; JENNETT; 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. A distócia de ombro também está diretamente relacionada a maior peso fetal (CHRISTOFFERSSON; RYDHSTROEM, 2002; CHAUHAN et al., 2005).

Anormalidades na duração do segundo estágio do trabalho de parto (entre o término da dilatação e o nascimento do recém-nascido) estão relacionadas a maior ocorrência de PBO. A maioria dos trabalhos faz referência ao aumento na duração deste período (ANDERSEN et al., 2006; DONNELLY et al., 2002; MOLLBERG et al., 2005; WOLF et al., 2000), embora outros também alertem para o risco do segundo estágio ultra-curto (POGGI et al., 2003; SANDMIRE; DEMOTT, 2002). Poggi et al. (2003) observaram que períodos expulsivos ultra-curtos ocorreram em cerca de 35% dos casos, enquanto que o prolongamento do segundo estágio ocorreu em apenas cerca de 10% destes, o que não é diferente do que ocorre habitualmente em partos vaginais.

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% em bebês com mais de 4,5 kg (BAGER, 1997). Cerca de metade dos pacientes com PBO são considerados macrossômicos em relação à população normal (BAGER, 1997; EVAN-JONES et al., 2003). O peso fetal se relaciona a

muitas variáveis, que por isso podem mostrar relação estatística com a ocorrência de PBO. Estes são conhecidos como fatores de confusão, e incluem “fatores protetores” como pré-eclâmpsia, prematuridade ou mães fumantes, o que na verdade apenas traduz um menor peso fetal (MOLLBERG et al., 2005). 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 (GEUTJENS et al., 1996; GILBERT; WHITAKER, 1991; HARDY, 1981; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999; UBACHS et al., 1995).

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% – 0,04% e o risco de lesão do plexo nesta situação é cinco a dez vezes menor (GILBERT et al., 1999; MOLBERG et al., 2005). Mesmo assim, cerca de 1% dos casos de PBO nascem por parto cesárea (AL-QATTAN et al., 1996).

O parto pélvico vaginal está associado a alta incidência de PBO (TAN, 1973; VASSALOS et al., 1968), além de freqüentemente resultar em lesões mais graves (GEUTJENS et al., 1996). A incidência da lesão neste grupo varia de 0,8% a 2,5% (GILBERT et al., 2003; HANNAH et al., 2000; TAN, 1973). Nas séries mais antigas, estes pacientes compunham parcela significativa dos casos (SERVER, 1925; VASSALOS et al., 1968). Em uma série recente com mais de 100.000 partos pélvicos, Gilbert et al. (2003) calcularam que a “odds ratio” de lesão do plexo braquial é 33,9 em nulíparas e 22,4 em mulheres com pelo menos um parto vaginal anterior. Observaram também que o risco de lesão do plexo braquial em fetos com apresentação pélvica submetidos a cesáreas era similar ao do grupo controle (partos vaginais com apresentação cefálica). Pela recomendação atual, a apresentação pélvica é indicação de cesárea (GILBERT et al., 2003; HANNAH et al., 2000). Além

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

O parto fórceps está relacionado a maior risco de PBO. A incidência nesta situação é de 0,5% (GILBERT et al., 1999), mas pode ser mais elevada quando aplicado fórceps alto (MCFARLAND et al., 1986). O risco de lesão definitiva em fetos macrossômicos submetidos a parto fórceps é quatro vezes maior que o risco de lesão em partos normais ou cesáreas, considerando-se a mesma faixa de peso fetal (KOLDERUP et al., 1997). Contudo, outros estudos não demonstraram lesões mais graves neste grupo do que nos nascidos por parto normal, havendo até mesmo uma tendência oposta, porém não significativa (EVAN-JONES et al., 2003; HEISE; GHERPELLI, 2006). Brown (1984) acredita que o fórceps não seja fator de risco, mas sim fator associado inserido no contexto de um parto difícil.

A utilização de extração a vácuo também se associa a maior incidência de lesões de plexo: 0,4% (GILBERT et al., 1999). Este procedimento não é habitualmente utilizado em nosso meio. Outros fatores de risco relacionados ao parto incluem a anestesia peridural e o uso de ocitocina (MOLLBERG et al., 2005; OUZOUNIAN; GHERMAN, 2005).

Entre os fatores maternos relacionados à ocorrência de PBO, o diabetes melito é o mais conhecido (BRYANT et al., 1998; DONNELLY et al., 2002; GHERMAN et al., 1998; KELLER et al., 1991; PARKS; ZIEL, 1978; ROUSE; OWEN, 1999). 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 macrossomia, porém fatores independentes do peso parecem estar implicados, como a maior incidência de distócia de ombro, mesmo em fetos menores (CHRISTOFFERSSON; RYDHSTROEEM, 2002).

Antecedentes pessoais de distócia de ombro (KAY, 1998) ou filhos com PBO (AL-QATTAN; AL-KHARFY, 1996; GILBERT et al., 1999; GORDON et al., 1973) são fatores de risco importantes. A maioria dos autores refere risco aumentado para mães multíparas (ACKER et al., 1988; BROWN, 1984; DONNELLY et al., 2002; PARKS; ZIEL, 1978), embora outros atribuam maior risco para primíparas (LEVINE et al., 1984; SERVER, 1925). Outros fatores maternos relacionados à PBO incluem obesidade (DONNELLY et al., 2002; GHERMAN et al., 1998; PARKS; ZIEL, 1978; WALLE; HARTIKAINEN-SORRI, 1992), ganho de peso excessivo na gestação (GORDON et al., 1973; OUZOUNIAN et al., 1998) e baixa estatura (CHRISTOFFERSON; RYDHSTROEM, 2002; WALLE; HARTIKAINEN-SORRI, 1992).

Outras lesões tocotraumáticas podem ser eventualmente observadas em pacientes com PBO. As mais freqüentemente citadas são a fratura de clavícula ou úmero (CLARKE; CURTIS, 1995; EVAN-JONES et al., 2003; PERLOW et al., 1996), deslocamento de ombro (EVAN-JONES et al., 2003; KAY, 1998), paralisia frênica (EVAN-JONES et al., 2003; KAY, 1998; MARCUS; CLARKE, 2003; PAINTER; BERGMAN, 1982), paralisia facial periférica (ENG, 1971; EVAN-JONES et al., 2003; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999) e céfalo-hematoma (EVAN-JONES et al., 2003; GREENWALD et al., 1984).

Existe forte associação da PBO com asfixia perinatal (GORDON et al., 1973; HARDY, 1981; MCFARLAND et al., 1986; MOLLBERG et al., 2005; PERLOW et al., 1996; POGGI et al., 2003). A “odds ratio” de um boletim Apgar menor do que sete é de 12,7 para o primeiro minuto e 8,1 para o quinto minuto (MOLLBERG et al., 2003). Alguns autores postulam que a hipotonia resultante da asfixia seria fator predisponente para lesões por estiramento do plexo braquial (PAINTER; BERGMAN,

1982; SERVER, 1925), porém Heise e Gherpelli (2006) não demonstraram relação entre a gravidade das lesões e o boletim Apgar do primeiro minuto.

A identificação de fatores de risco é importante para estabelecer estratégias de prevenção da PBO, contudo estas lesões permanecem sendo eventos imprevisíveis (WOLF et al., 2000). Tentativas de reduzir a incidência de PBO pela identificação dos fatores de risco antes do parto têm se mostrado ineficientes (OZOUNIAN; GHERMAN, 2005), pois estes estão presentes em apenas uma parcela dos pacientes (POLLACK et al., 2000), enquanto muitos casos com alto-risco podem nascer por meio de parto vaginal sem complicações (KOLDERUP et al., 1997). O efeito protetor da cesárea foi advogado por alguns como justificativa para indicar este procedimento na suspeita de macrosomia fetal (ACKER et al., 1988; PARKS; ZIEL, 1978); no entanto, vários autores confirmam a ineficiência desta conduta (BRYANT et al., 1998; ECKER et al., 1997; KELLER et al., 1991; MORRISON et al., 1992; ROUSE; OWEN, 1999; WALLE; HARTIKAINEN-SORRI, 1993). O primeiro problema desta abordagem é a imprecisão do ultra-som na avaliação do peso fetal, particularmente nos macrossômicos. (MOLLBERG et al., 2005; WOLF et al., 2000). Gonen et al. (1996) observaram que a sensibilidade do ultra-som para detecção de fetos com mais de 4,5 kg era de apenas 17%. Embora a especificidade fosse alta, o valor preditivo positivo obtido era somente 36%. Rouse et al. (1996) fizeram uma análise de custo-benefício da indicação de cesáreas para fetos com peso estimado acima de 4,5 kg pelo ultra-som. Para cada lesão definitiva prevenida, seriam necessárias 3.695 cesáreas a um custo de 8,7 milhões de dólares, e para cada 3,2 lesões evitadas, uma mãe morreria por complicações cirúrgicas. Mollberg et al. (2005) utilizaram como ponto de corte o peso fetal acima de 5 kg e estimaram que seriam necessárias 331 cesáreas para prevenir uma única

lesão do plexo, contudo, 85% dos casos de PBO não seriam evitados. A raridade desta doença torna muito difícil sua prevenção e as perspectivas atuais infelizmente são frustrantes.

2.5 Formas clínicas

A apresentação clínica da lesão do plexo braquial no período neonatal é bastante evidente (ADLER; PATTERSON, 1967). Habitualmente, observa-se 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 (GEUTJENS et al., 1996; SERVER, 1925; 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 lesão da epífise proximal do úmero (KAY, 1998). Deve-se palpar a clavícula e o úmero para detectar fraturas, que podem determinar pseudo-paralisias (ANDERSON et al., 2006), embora a presença destas fraturas não exclua o diagnóstico (AL-QATTAN et al., 1994).

As lesões obstétricas do plexo braquial são classificadas clinicamente de acordo com os componentes anatômicos lesados (PAINTER; BERGMAN, 1982). Sendo estas lesões caracteristicamente supraclaviculares, podemos caracterizá-las de acordo com os troncos e respectivas raízes comprometidas (WILBOURN, 1997):

- Lesão do nível superior (miótomos C₅ e C₆) ou forma de Erb-Duchenne: trata-se da forma mais comum de PBO, correspondendo a 50% ou mais dos pacientes (PAINTER; BERGMAN, 1982; VAN DIJK et al., 2001). 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; BERGMAN, 1982). A movimentação da mão encontra-se relativamente preservada. Desenvolve-se nestes pacientes postura caracterizada pela adução e rotação interna do braço; extensão e pronação do antebraço, e flexão do punho (Figura 9), descrita como postura em “gorjeta de garçom” (VAN DIJK et al., 2001).

Figura 9: Postura em “gorjeta de garçom” de paciente com lesão do nível superior. Note o braço em rotação interna e aduzido, o cotovelo estendido, o antebraço pronado e o punho fletido.

- Lesão dos níveis superior e médio (miótomos 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; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999). Muitos autores englobam esta apresentação clínica sob a denominação de forma de Erb-Duchenne (DODDS; WOLFE, 2000; GROSSMAN, 2000; LAURENT; LEE, 1994; SHERBURN et al., 1997), o que é historicamente incorreto. A diferenciação entre as lesões C₅-C₆ e C₅-C₆-C₇ tem importância clínica e prognóstica (GILBERT, 1993; NEHME et al., 2002).

- Lesão do nível inferior (miótomos C₈ e T₁) ou forma de Klumpke: esta forma clínica é muito rara, sendo até questionada por alguns autores (HENTZ; MEYER, 1991; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999) por inexistir nas grandes séries (GILBERT, 1991; SERVER, 1925). Al-Qattan et al. (1995) realizaram uma análise sistemática da literatura e concluíram que esta forma corresponde a 0,6% dos casos. Clinicamente, observa-se déficit distal importante, com perda da preensão palmar. Pode-se associar à lesão do tronco médio, sendo verificado o déficit de extensão correspondente (AZEVEDO; 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 para deformidade em garra (PAINTER; BERGMAN, 1982), vista na Figura 10. Além disso, a postura nos segmentos mais proximais caracteriza-se pela flexão e supinação do antebraço e extensão do punho (ALFONSO et al., 2000). 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, semi-ptose e enoftalmia (SHENAI et al., 1998).

Figura 10: Mão em garra, decorrente da atrofia da musculatura intrínseca da mão (nível C8-T1).

Figura 11: Paciente com lesão total do plexo direito, apresentando plegia completa do membro e síndrome de Clude-Bernard-Horner ipsilateral.

- Lesão total (miótomos C₅, C₆, C₇, C₈ e T₁): a forma mais grave de lesão corresponde a cerca de 20% dos casos (DODDS; WOLFE, 2000; SHENAG et al., 1998). Inicialmente, observa-se total plegia do membro (Figura 11), sem postura preferencial, descrito como “flail limb” (ALFONSO et al., 2000), ou “braço de boneca de pano”. Na evolução, todas as articulações do membro são envolvidas e predominam posturas do tipo inferior (AL-QATTAN; AL-KHAWASHKI, 2002). O comprometimento autonômico pode estar presente, caracterizado pelo aspecto marmóreo do membro e pela síndrome de Claude-Bernard-Horner (KAY, 1998). Alguns autores rotulam erroneamente esta forma como tipo Klumpke (AZEVEDO; CAIAFA, 1983), ou ainda como Erb-Duchenne-Klumpke (ADLER; PATTERSON, 1967).
- 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; 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.

A caracterização clínica da quase totalidade dos casos também pode ser feita em graus (Quadro 2), através da classificação de Narakas (1987). As formas clínicas são divididas em quatro categorias diferentes, de acordo com as estruturas

comprometidas no eixo crânio-caudal. Além do parâmetro anatômico, esta classificação incorpora o conceito de gravidade, e, portanto, assume importância prognóstica (VAN OUWERKERK et al., 2000).

Quadro 2: Classificação das formas clínicas segundo Narakas.

Grau I:	Lesão do nível superior
Grau II:	Lesão dos níveis superior e médio
Grau III:	Lesão total, podendo haver alguma flexão dos dedos
Grau IV:	Lesão total, com síndrome de Horner

2.6 Fisiopatologia

A maioria dos autores acredita que a PBO é produzida por estiramento do plexo braquial durante o parto (DONNELLY et al., 2002; GILBERT et al., 1988; LAURENT; LEE, 1994; PAINTER; BERGMAN, 1982; SERVER, 1925; SHERBURN et al., 1997). Os achados cirúrgicos são compatíveis com essa teoria (GILBERT; 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 12), o que explica a distribuição das formas clínicas.

Figura 12: Fisiopatologia da PBO. A dificuldade do desprendimento do ombro gera gradiente de tensão no plexo braquial, que é maior para o nível superior e menor para o nível inferior.

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 (BRODY; 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; 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 (DONNELLY et al., 2002; JENNET et al., 1992); cerca de um terço dos casos apresenta comprometimento do plexo em situação posterior, ou seja, oposto à sínfise púbica (WALLE; HARTIKAINEN-SORRI, 1993). A possibilidade de comprometimento do plexo braquial mesmo em cesáreas não traumáticas também lança dúvidas quanto ao mecanismo de lesão (GHERMAN et al., 1997).

A constatação de que a PBO está associada a anormalidades do segundo estágio do trabalho de parto levou alguns obstetras a postularem que forças propulsivas maternas poderiam causar o estiramento do plexo (GHERMAN et al., 1998; HANKINS; CLARK, 1995; OUZOUNIAN et al., 1997; SANDMIRE; DEMOTT, 2002). A PBO está relacionada tanto a um segundo estágio prolongado (ANDERSAN et al., 2006), como “ultra-curto” (SANDMIRE; DEMOTT, 2002). Haveria também 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. Curiosamente, Smellie já havia postulado a compressão intra-uterina como causa da lesão do plexo, em 1779 (apud PITT; VREDEVELD, 2005). Embora existam casos bem documentados de lesão intra-uterina (GILBERT, 1993; JENNET; TARBY, 1997; JENNET; TARBY, 2001), a maioria das lesões

provavelmente deve ser de origem traumática (GILBERT, 1993). O prognóstico das lesões intra-uterinas parece ser muito pior daquele observado na PBO em geral (GHERMAN et al., 1999). Muitas das evidências apresentadas por Jennet podem ser explicadas pela teoria propulsiva. O trabalho de Koenigsberger (1980) é muito citado como prova 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 (PITT; VREDEVELD, 2005; VAN DIJK et al., 2001), pois a cronologia das alterações eletromiográficas nesta faixa etária é diferente daquela observada em adultos. Anormalidades evidentes no repouso muscular podem ser encontradas em recém-nascidos com lesões periféricas já a partir do quarto dia. Estudos experimentais com leitões recém-nascidos indicam que a atividade patológica no repouso pode aparecer entre 24 e 48 horas após a lesão (GONIK et al., 1998). A presença de fibrilações e ondas positivas nas primeiras horas de vida seria forte evidência de lesão intra-útero, contudo não foram encontrados estudos com este protocolo (PITT; VREDEVELD, 2005). Outros autores identificaram sinais de reinervação crônica na eletromiografia de recém-nascidos com PBO, o que comprovaria a lesão intra-útero (PARADISO et al., 1997).

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; 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 (CLARKE; CURTIS, 1995; LAURENT; LEE, 1994; SHENAG et al., 2004; TERZIS; 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 (DUMITRU; ZWARTZ, 2002; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999; UBACHS et al., 1995). 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., 1996), 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.

Os nervos periféricos apresentam limitado espectro de alterações fisiopatológicas frente a diferentes tipos de lesões traumáticas, incluindo lesões por tração ou compressão (DUMITRU et al., 2002). As alterações fisiopatológicas podem ser graduadas segundo diferentes classificações (Quadro 3). A classificação fisiopatológica mais utilizada para lesões traumáticas é a de Seddon (1975), que as divide em neurapraxia, axonotmese ou neurotmese (apud ROBINSON, 2000).

Quadro 3: Classificação fisiopatológica das lesões nervosas traumáticas.

Dumitru	Seddon	Sunderland	Fisiopatologia	Prognóstico
Lesão mínima	Neurapraxia	Grau I	Isquemia, sem lesão estrutural	Excelente. Recuperação rápida.
Lesão intermediária			Desmielinização segmentar	Excelente. Recuperação em semanas ou meses.
Lesão Severa	Axonotmese	Grau II	Degeneração axonal	Bom. Depende da distância do órgão alvo.
		Grau III	Ruptura do endoneuro	Regular. Depende do grau de desorganização da lesão.
		Grau IV	Ruptura do perineuro	Ruim. Evolui para um neuroma em continuidade.
	Neurotmese	Grau V	Ruptura do epineuro	Péssimo. Sem possibilidade de recuperação espontânea.

A neurapraxia (ou grau I de Sunderland) é o tipo mais brando de lesão e caracteriza-se pelo bloqueio da condução nervosa sem degeneração distal do axônio. O prognóstico é excelente, pois uma vez resolvido o bloqueio, o nervo volta a funcionar. Dumitro et al. (2002) subdividem este tipo de lesão duas. A lesão mínima não apresenta anormalidades estruturais e está geralmente relacionada à isquemia transitória. A recuperação completa pode ocorrer em poucos minutos. Na chamada lesão intermediária, ocorrem alterações estruturais na bainha de mielina que determinam o bloqueio de condução, geralmente culminando com desmielinização segmentar. A recuperação também é excelente, mas requer a remielinização do segmento afetado, o que pode levar semanas ou meses. Do ponto de vista neurofisiológico, o segmento comprometido geralmente recupera uma velocidade de condução nervosa inferior ao seu valor original, embora isso não tenha significado clínico. Os bloqueios de condução afetam preferencialmente as fibras mielínicas mais grossas, responsáveis pela motricidade e sensibilidade tátil.

A sensibilidade dolorosa, contudo, é veiculada por fibras mielínicas finas ou amielínicas, portanto, a sensibilidade dolorosa geralmente está preservada na neurapraxia pura (DUMITRU et al., 2002).

A axonotmese ocorre quando a lesão é suficiente para determinar perda de continuidade axonal. Este tipo de lesão determina uma seqüência de eventos patológicos conhecida como degeneração Walleriana (WALLER, 1850; apud DUMITRU et al., 2002). O segmento axonal distal sofre fragmentação e posterior degeneração, enquanto sua bainha de mielina é digerida, formando os chamados ovóides de mielina. O segmento distal permanece funcionando por cerca de nove dias antes de degenerar (ROBINSON, 2000). Após duas a quatro semanas, os tubos endoneurais distais são preenchidos por células de Schwann, formando as chamadas bandas de Büngner (DUMITRU et al., 2002). A porção terminal do segmento proximal também degenera de modo similar, e esta degeneração retrógrada pode se estender por alguns centímetros (ROBNSON, 2000). Várias alterações estruturais ocorrem também no corpo celular dos neurônios correspondentes, conhecidas como cromatólise central (DUMITRU et al., 2002). A substância de Nissl (retículo endoplasmático) desintegra-se, ocorre um edema celular e o núcleo desloca-se para a periferia. Estas alterações podem culminar com a morte do neurônio, ou evoluir para a chamada fase de cromossíntese e recuperação celular. Vários fatores estão implicados no destino destes neurônios, como a gravidade da lesão axonal, a proximidade desta do corpo celular e a idade do indivíduo. Diferentes fatores neurotróficos estão aparentemente implicados (BIRCH, 2002; ASZMANN et al., 2002). Nas lesões mais graves, a microglia promove a desconexão do neurônio afetado de suas aferências sinápticas (DUMITRU et al., 2002).

A recuperação destas lesões depende do crescimento dos brotos axoniais a partir do coto proximal da lesão. Até 50 brotos podem ser gerados a partir de um único axônio. Existe um mecanismo competitivo para seleção dos brotos axoniais viáveis e com o tempo seleciona-se um broto dominante (DUMITRU et al., 2002). Estes brotos devem atravessar o segmento lesado e atingir os tubos endoneurais correspondentes para posteriormente reinervar o órgão alvo. Uma vez atingida a banda de Büngner, o axônio cresce 1 a 5 mm por dia. Assim, a reinervação do órgão alvo pode demorar vários meses, dependendo da distância. Os músculos se mantêm viáveis para reinervação por cerca de 18 a 24 meses. Após este período, a fibrose e atrofia muscular tornam o músculo refratário e o crescimento axonal torna-se inútil (ROBINSON, 2000).

O fator limitante para a recuperação de muitas lesões axoniais, contudo, é a capacidade dos brotos atravessarem o segmento lesado. A fibrose diminui a velocidade e a chance dos brotos axoniais atingirem o coto distal da lesão (ROBINSON, 2000). O grau de seletividade deste processo é incerto, o que pode acarretar reinervação aberrante em graus variáveis, com prejuízo funcional considerável (ROTH, 1983). A reinervação aberrante caracteriza-se por um erro de direcionamento, levando, por exemplo, um axônio motor a ocupar um tubo endoneural destinado a um axônio sensitivo, ou ainda a um músculo antagonista. A reinervação aberrante motora pode ser classificada em simples ou complexa (VAN DIJK et al., 2001). Na reinervação aberrante simples, o músculo alvo reinervado difere do músculo alvo original. Neste caso, o programa do neurônio motor pode ser modificado para que ele se adapte a nova função. No caso de uma reinervação aberrante complexa, o mesmo neurônio passa a inervar músculos diferentes. Se

estes músculos tiverem funções antagônicas, o arranjo obtido é disfuncional e não pode ser corrigido pela plasticidade do sistema nervoso central.

A classificação de Sunderland (1978; apud ROBINSON, 2000) é particularmente interessante neste sentido. Nas lesões grau II, os tubos endoneurais estão preservados: o broto axonal atravessa rapidamente o segmento lesado e não há erros de direcionamento. Nas lesões grau III, há ruptura endoneural. Edema, hemorragia e fibrose retardam o crescimento dos brotos axoniais. O alinhamento dos tubos endoneurais determina em parte a proporção de erros de direcionamento. A composição de fibras nervosas dentro do fascículo lesado também é importante: fascículos puramente motores têm um prognóstico melhor do que fascículos mistos (DUMITRU et al., 2002). Nas lesões grau IV, ocorre ruptura do perineuro. Vários neurônios evoluem para degeneração e desenvolve-se grande fibrose no local da lesão. Muitos brotos axoniais perdem-se em meio ao tecido conjuntivo e não atingem os tubos endoneurais distais. Ademais, os que atingirem o segmento distal dificilmente estarão alinhados com os tubos neurais correspondentes. A fibrose e a proliferação local de brotos axoniais determinam a formação de um neuroma em continuidade. A possibilidade de recuperação espontânea é remota. Os casos que necessitam de abordagem cirúrgica geralmente têm neuromas em continuidade (CLARKE et al., 1996; SPINNER; KLINE, 2000).

Na neurotmele (ou lesão grau V), ocorre ruptura do epineuro e perda da continuidade macroscópica do nervo. A recuperação espontânea não é possível. Um tipo particularmente grave de neurotmele é a avulsão radicular, pois esta não é passível de correção cirúrgica (LAURENT; LEE, 1994; SPINNER; KLINE, 2000). Devido à proximidade da lesão do corpo celular, muitos neurônios degeneram (DUMITRU et al., 2002). Fala-se em ruptura quando a neurotmele ocorre no

segmento pós-ganglionar e em avulsão quando esta ocorre no segmento pré-ganglionar (UBACHS et al., 1995).

Todas as classificações descritas até aqui abordam o grau de comprometimento das fibras nervosas isoladas. No entanto, nervos periféricos contêm milhares de fibras, que podem apresentar diferentes graus de lesão. Lesões mistas com bloqueio de condução e degeneração axonal são provavelmente muito comuns (ROBINSON, 2000). No caso de lesões nervosas parciais, além do crescimento centrífugo longitudinal do coto axonal proximal, há também o brotamento axonal colateral de fibras íntegras (PAPAZIAN et al., 2000). O brotamento axonal distal é um mecanismo mais rápido e provavelmente mais eficiente. As unidades motoras sobreviventes englobam fibras musculares desnervadas, aumentando a geração de força muscular. Este mecanismo depende da existência de um número crítico de unidades motoras íntegras no músculo alvo. Kwast (1984) observou que este brotamento axonal colateral pode ocorrer no nível muscular ou ainda no próprio nervo. O aumento da sincronia de descargas das fibras nervosas remanescentes e a hipertrofia muscular das fibras que não perderam o aporte nervoso também contribuem para a recuperação motora em uma fase inicial (ROBINSON, 2000).

Os mecanismos de recuperação sensitiva são similares aos motores, tanto em relação ao crescimento axonal proximal quanto ao brotamento colateral. Pode haver também uma redistribuição sensitiva, de tal forma que fibras intactas passam a ser responsáveis pela sensibilidade de áreas cutâneas maiores. Uma diferença importante é que os receptores sensitivos não degeneram como os músculos, portanto, não há o limite de tempo de 18 a 24 meses para que ocorra a reinervação (ROBINSON, 2000).

O prognóstico da PBO é melhor do que em adultos com lesões semelhantes do plexo braquial (HAERLE; GILBERT, 2004; TERZIS; PAPAKONSTANTINOU, 1999). A distância entre o ponto de lesão e os músculos-alvo é menor e a capacidade regenerativa dos axônios de indivíduos jovens é maior (ASZMANN et al., 2002). Outra vantagem dos lactentes seria a maior plasticidade do sistema nervoso central (HAERLE; GILBERT, 2004; ROLLNIK et al., 2000). Esta plasticidade ocorreria não só no nível cortical, como nos adultos (MALESSY et al., 2003), mas também no nível medular (KORAK et al., 2004). Contudo, os recém-nascidos podem ter também algumas desvantagens. A longa privação de estímulos sensitivos e motores decorrentes da demora da reinervação durante uma fase crítica da maturação do sistema nervoso central pode determinar apraxia do desenvolvimento (BROWN et al., 2000), ou agnosia do membro comprometido (ENG et al., 1996). Ademais, a degeneração do corpo celular do neurônio após lesão axonal periférica é mais freqüente em animais jovens, acometendo a maioria dos motoneurônios de ratos recém-nascidos. Esta proporção cai pela metade quando a lesão se dá após uma semana e finalmente para níveis indetectáveis quando a lesão ocorre após um mês de vida (ASZMANN et al., 2002). A reorganização sináptica no nível segmentar pode também levar a prejuízo permanente na execução de alguns movimentos precisos (KORAK et al., 2004).

2.7 Complicações tardias

O desequilíbrio entre os vetores de força, decorrentes da paralisia preferencial de alguns grupos musculares sobre outros, tem grande efeito sobre o esqueleto em crescimento (PRICE et al., 2000). Deformidades ortopédicas são complicações tardias comuns em pacientes com PBO (GILBERT, 1993). Embora alguns autores creditem parte das anormalidades observadas a trauma direto das estruturas periarticulares (ZANCOLLI; ZANCOLLI, 1993), os achados de imagem (VAN DER SLUIJS et al., 2001) e a cronologia do desenvolvimento das alterações (GILBERT, 1993) apontam claramente para lesões secundárias. Contudo, trauma direto das estruturas periarticulares pode raramente coexistir, com destaque para a epifisiolistese da cabeça do úmero (KAY, 1998). Os principais fatores determinantes das anormalidades ortopédicas são a extensão e a velocidade de recuperação do déficit neurológico (HOEKSMAN et al., 2003). As deformidades observadas nos pacientes com PBO são múltiplas e sua classificação é complexa. Mesmo considerando uma mesma articulação, podem ser observados vários padrões distintos (ZANCOLLI; ZANCOLLI, 1993). Iremos descrever as principais anormalidades partindo do esqueleto axial em direção à extremidade.

A lesão das fibras dos nervos escapular dorsal (C_5) e torácico longo ($C_5 - C_7$) compromete a fixação escapular na parede torácica, levando a chamada escápula alada (Figura 13). Esta é uma anormalidade pouco enfatizada na literatura, e descrita como deformidade funcional aceitável (HOFFER, 1999; AL-QATTAN, 2003).

Figura 13: Escápula alada.

As deformidades da articulação gleno-umeral são as mais freqüentes, tendo sido detectadas por Hoeksma et al. (2000) num estudo prospectivo populacional em dois terços dos pacientes com recuperação neurológica incompleta, e até um terço dos pacientes com recuperação neurológica completa, porém tardia (após três semanas). Em outro estudo retrospectivo realizado pelo mesmo grupo, retrações do ombro foram observadas em 56% dos pacientes, e deformidades ósseas em até 33% dos casos (HOEKSMA et al., 2003). Estudos por ressonância magnética demonstraram que anormalidades ósteo-cartilaginosas já são freqüentes em pacientes entre cinco e doze meses de idade (VAN DER SLUIJS et al., 2001).

Vários subtipos de seqüelas da articulação gleno-umeral são descritas, e podem ser classificadas como no Quadro 4, de acordo com Zancolli (1981).

Quadro 4: Classificação das seqüelas de ombro.

Grupo	Subgrupo	Características
Grupo 1 (contraturas)	1	Contratura em rotação interna e adução, sem deformidade articular.
	2	Contratura em rotação interna e adução, com deformidade articular e subluxação ou deslocamento posterior da cabeça do úmero.
	3	Contratura em rotação externa e abdução, com subluxação ântero-inferior da cabeça do úmero.
	4	Pura contratura em abdução
Grupo 2 (pura paralisia flácida)		Déficit de força para rotação e abdução, sem contraturas.

As retrações em rotação interna com subluxação posterior cabeça do úmero são particularmente freqüentes, e geralmente têm caráter progressivo (WATERS et al., 1998). Observa-se hipoplasia da glenóide, retroversão e perda da convexidade da cabeça umeral, e alongamento dos processos coracóide e acromial. Fairbank (1913) já reconhecia esta complicação em pacientes com menos de um ano de idade (apud MOUKOKO et al., 2004), e séries mais recentes confirmam a precocidade destas alterações (MOUKOKO et al., 2004; VAN DER SLUIJS et al., 2001). Além da limitação passiva para rotação externa, vários sinais clínicos auxiliam na detecção da subluxação posterior (MOUKOKO et al., 2004; ZANCOLLI; ZANCOLLI, 1993), como a assimetria de pregas cutâneas no braço, aprofundamento da prega axilar, pseudo-encurtamento umeral, palpação da cabeça umeral projetando-se posteriormente à escápula (Figura 14), elevação do ângulo superior escapular quando é feita rotação externa passiva (sinal de Putti) ou presença de clique de redução da cabeça umeral. Como em lactentes a cabeça umeral não está ainda bem ossificada, a detecção por raio X simples é difícil. A complementação diagnóstica pode ser feita por tomografia computadorizada, ressonância magnética (WATERS et al., 1998) ou por ultra-sonografia (MOUKOKO et al, 2004).

Figura 14: Subluxação posterior da cabeça do úmero. Observe a cabeça do úmero projetando-se posteriormente ao plano escapular.

As retrações em rotação externa com luxação ântero-inferior da cabeça do úmero são observadas mais freqüentemente após o uso de órteses em posição de “esgrimista” ou “estátua da liberdade”, que eram utilizadas como tentativa de evitar ou corrigir as retrações em rotação interna (PEIXINHO; SERDEIRA, 1971). Esta conduta foi posteriormente abandonada e deformidades deste tipo são atualmente raras (AL-QATTAN, 2003). Retrações em abdução também são muito raras (ZANCOLLI; ZANCOLLI, 1993) e possivelmente iatrogênicas (AL-QATTAN, 2003).

Uma anormalidade dinâmica do ombro bastante comum é a hiperabdução do braço quando a criança realiza a flexão do antebraço (Figura 15), conhecida como “sinal do trompete” ou “Erb engram” (JOHNSON et al., 1977). A origem deste

fenômeno é debatida. Enquanto alguns autores acreditam que seja uma compensação pelo déficit de rotação externa (CLARKE; CURTIS, 1995), outros atribuem a uma coativação entre o bíceps e o deltóide por reinervação aberrante (VAN DIJK et al., 2001).

Figura 15: Sinal do trompete à esquerda.

No cotovelo, a principal limitação é a própria fraqueza muscular, seja para flexão ou extensão (HOFFER; PHIPPS, 2000). Contraturas em flexão também são freqüentes (GILBERT, 1993) e podem ocorrer a despeito do predomínio da musculatura extensora (BALLINGER; HOFFER, 1994). Retrações bicipitais leves (menor do que 20°) podem ser vantajosas para os pacientes, pois mantêm o cotovelo em posição mecanicamente favorável para iniciar a flexão (HOFFER; PHIPPS, 2000).

No antebraço, duas situações opostas podem ocorrer. Nos pacientes com comprometimento dos miótomos mais altos ($C_5 - C_7$), pode haver postura fixa em pronação (ZANCOLLI; ZANCOLLI, 1993), como ilustrado na Figura 16. Aliás, o déficit de supinação é uma das seqüelas mais comuns da PBO, ao lado do déficit para rotação externa (HOEKSMAN et al., 2004), e a postura resultante exagera a rotação da mão, dando um aspecto estético desagradável (PRICE et al., 2000). Em casos mais severos, desenvolve-se retração da membrana interóssea e eventual subluxação dorsal da porção distal da ulna ou subluxação volar da cabeça do rádio (ZANCOLLI; ZANCOLLI, 1993).

Figura 16: Deformidade em pronação, associada a punho caído num paciente com comprometimento $C_5 - C_6 - C_7$.

Nos pacientes com comprometimento dos níveis inferiores (C8 – T1), costuma ocorrer deformidade em supinação muito debilitante (ZANCOLLI; ZANCOLLI, 1993). Al-Qattan e Al-Khawashki (2002) descrevem que esta postura frequentemente está associada à retração bicipital, paralisia do punho e deformidade em garra dos dedos, conferindo aspecto descrito como “mão de mendigo” (Figura 17). Também aqui ocorre retração da membrana interóssea e subluxação dorsal da porção distal da ulna ou subluxação volar da cabeça do rádio, associada a arqueamento dos ossos do antebraço, particularmente do rádio (ZANCOLLI; ZANCOLLI, 1993).

Figura 17: “Mão de mendigo” à direita.

Seqüelas na mão são múltiplas e de difícil caracterização, mas podem ser basicamente agrupadas em duas: pacientes com déficit de extensão do punho e/ou

dos dedos, mas com flexão preservada, correspondendo à lesão do nível médio do plexo, e lesões completas incluindo paralisia dos flexores, com deformidade em garra e comprometimento da sensibilidade, observados nas lesões do nível inferiores do plexo (GILBERT, 1993).

O comprometimento da sensibilidade pode por si só levar a deformidades, particularmente nos pacientes que desenvolvem comportamento auto-mutilante, como a autofagia dos dedos (Figura 18). Trata-se de uma situação dramática, referida em torno de 4% dos casos, sendo geralmente transitória e mais comuns nas lesões envolvendo o nível inferior do plexo (AL-QATTAN, 1999; MCCANN et al., 2004). Este comportamento está possivelmente relacionado a disestesia decorrente de descargas periféricas ectópicas.

Figura 18: Lesão por autofagia do dedo indicador.

Por fim, pacientes com PBO apresentam freqüentemente déficit de crescimento no membro afetado (Figura 19). McDaid et al. (2002) observaram em

média encurtamento de 8% em relação ao membro sadio contralateral, às custas de assimetrias tanto no úmero como no antebraço. As assimetrias são maiores nos pacientes com paralisias completas.

Figura 19: Assimetria de crescimento dos membros, tanto às custas do úmero como dos ossos do antebraço. O paciente teve lesão completa do plexo braquial. Observe a mão em garra.

2.8 Escalas de avaliação

Quantificar a força muscular é fundamental na avaliação de pacientes com fraqueza de origem periférica. As primeiras descrições de escalas valendo-se do conceito de força antigravitacional foram utilizadas em pacientes com poliomielite por Wright (1912) e por Lovett e Martin (1916, apud HISLOP; MONTGOMERY, 1995). A escala britânica do “Medical Research Council”, ou MRC (Quadro 5), foi desenvolvida durante a II Guerra Mundial especificamente para pacientes com lesões periféricas (1943, apud NOETZEL et al., 2001) e é a escala mais utilizada na prática clínica, particularmente por neurologistas (DE JONG, 1979; MUTARELLI, 2000).

Quadro 5: Escala MRC de força muscular.

Grau 0	Sem contração
Grau 1	Contração palpável, sem movimento
Grau 2	Movimenta apenas com ação da gravidade eliminada
Grau 3	Movimenta contra a ação da gravidade
Grau 4	Movimenta contra resistência do examinador
Grau 5	Força normal

A aplicação desta escala em lactentes é sabidamente prejudicada (DIAMENT, 1996). Como não há colaboração, é difícil diferenciar entre os graus 3, 4 e 5. Esta limitação fez com que alguns pesquisadores sobre PBO simplificassem a escala para “M0, M1, M2 e M3” (GILBERT, 1993; HOESKMA et al., 2003; NARAKAS,

1987). O grau M3 englobaria os graus 3, 4 e 5 da escala clássica do MRC. Outros autores preferiram utilizar a escala original, a despeito de suas limitações (DITARANTO et al., 2004; LAURENT; LEE, 1994; NOETZEL et al., 2001; SHENAG et al., 2004). A utilização do membro sadio contralateral como controle auxilia na diferenciação entre os graus 3, 4 e 5. Al-Qattan (2003) fez uma adaptação na escala MRC para facilitar essa diferenciação. No grau 3, a amplitude de movimentação é menor que 50%; no grau 4, a amplitude é maior que 50%, e no grau 5 a movimentação é simétrica.

Outro problema da escala MRC, ou de sua simplificação proposta por Narakas, é que o grau 2 engloba todos os movimentos sem a oposição da gravidade, independentemente de sua amplitude. Com isso, não é possível registrar melhora sutil em muitos casos. O paciente fica aparentemente inalterado com força M2, quando na verdade pode estar havendo melhora significativa (CLARKE; CURTIS, 1995).

Visando resolver estes problemas, foi desenvolvida uma nova escala especificamente para pacientes com PBO no “Hospital for Sick Children” de Toronto (Quadro 6). Esta escala baseia-se não na força, mas na amplitude de movimentação ativa, e também incorpora o conceito de potência antigravitacional. A escala tem oito níveis, e permite melhor caracterização dos pacientes anteriormente classificados como M2 ou M3. Contudo, para a sua correta utilização, alguns cuidados devem ser tomados. Os pacientes só podem ser classificados como grau 5 se preencherem também os critérios para o grau 4, ou seja, não basta ter alguma potência antigravitacional. O grau de movimentação ativa também deve levar em conta dois conceitos. A movimentação ativa só é possível dentro do arco de movimentação passiva, isto é, eventuais retrações devem ser descontadas do arco 100%. Os

movimentos devem ser avaliados de acordo com a amplitude de movimentos correspondentes à faixa etária do paciente, utilizando o membro contralateral sadio como controle (CLARKE; CURTIS, 1995).

Quadro 6: Escala de movimento do “Hospital for Sick Children”.

<i>Ação da gravidade eliminada</i>	
Grau 0	Sem contração
Grau 1	Contração palpável, sem movimento
Grau 2	Amplitude de movimento menor que 50%
Grau 3	Amplitude de movimento maior que 50%
Grau 4	Amplitude de movimento completa
<i>Contra a ação da gravidade</i>	
Grau 5	Amplitude de movimento menor que 50%
Grau 6	Amplitude de movimento maior que 50%
Grau 7	Amplitude de movimento completa

Esta escala foi recentemente validada, confirmando boa reprodutibilidade (BAE et al., 2003). O índice kappa (variando de 0 a 1) de concordância intra-observador foi de 0,85; enquanto a concordância inter-observador foi de 0,66.

Grossman (2000) verificou que muitos pacientes adquirem potência antigravitacional antes de completarem o arco de movimentação com a gravidade eliminada. Assim, sua adaptação da escala propõe que o grau 2 passe a ter amplitude menor que 25% e o grau 3 de 25% a 50%. O grau 4 já incorpora potência antigravitacional, com amplitude de 25% a 50%. O grau 5 passa a ter amplitude

entre 50 e 75%, o grau 6 com amplitude entre 75% e 100% e o grau 7 com movimentação normal e simétrica em relação ao membro sadio.

A graduação de força ou movimento em diferentes articulações não se correlaciona automaticamente com o grau de comprometimento funcional do paciente. Várias escalas funcionais foram propostas para avaliar pacientes com PBO, avaliando diferentes níveis ou o membro como um todo.

Uma das escalas funcionais mais utilizadas é a de Mallet (1972, apud BAE et al., 2003), observada na Figura 20. Esta escala visa à avaliação funcional do ombro, utilizando cinco movimentos para avaliar a abdução, rotação interna (mão nas costas) e particularmente a rotação externa (global, mão na nuca e presença do sinal do trompette), sendo este o movimento mais freqüentemente comprometido. Os graus I e V foram omitidos da Figura 20 e equivalem respectivamente a plegia completa e a movimentação normal. Além da força muscular, a presença de retrações e deformidades do ombro têm grande impacto no resultado. Dificuldades técnicas como treinamento do examinador e colaboração da criança também devem ser considerados na aplicação desta escala (WATERS, 1999). Apesar da boa reprodutibilidade (BAE et al., 2003), esta escala só pode ser aplicada em crianças acima de três ou quatro anos de idade, o que dificulta o registro da recuperação dos lactentes (CLARKE; CURTIS, 1995).

Ironicamente Gilbert, um dos grandes responsáveis pela popularização da escala de Mallet, viria algum tempo depois a elaborar sua própria escala de avaliação funcional do ombro (HAERLE; GILBERT, 2004). Bem mais simples que a escala de Mallet, a escala de Gilbert avalia conjuntamente a abdução e a rotação externa, já que a rotação externa é essencial para a abdução do braço acima de 90° (LOPES et al., 1996). Esta escala classifica funcionalmente o ombro em seis

estágios, como mostra o Quadro 7. As escalas de Mallet e Gilbert podem ainda ser complementares. Birch utiliza conjuntamente ambas escalas para uma avaliação mais completa do ombro (2001, apud AL-QATTAN, 2003).

Figura 20: Escala de Mallet, para avaliação funcional do ombro (adaptado de BAE et al, 2003).

Quadro 7: Escala de Gilbert para avaliação do ombro.

Estágio 0	Ombro plégico
Estágio I	Abdução ou anteflexão de 45°, sem rotação externa
Estágio II	Abdução < 90°, sem rotação externa
Estágio III	Abdução = 90°, rotação externa pobre
Estágio IV	Abdução < 120°, rotação externa incompleta
Estágio V	Abdução > 120°, boa rotação externa

A avaliação funcional do cotovelo pode ser feita pelas escalas de força do MRC ou de movimento de Toronto para os movimentos de flexão e extensão. Estas escalas não levam em conta eventuais retrações bicipitais, que são encontradas com frequência nos pacientes com seqüelas. Uma escala funcional interessante neste sentido é a escala de Gilbert e Raimondi, que pode ser observada no Quadro 8 (AL-QATTAN, 2003; HAERLE; GILBERT, 2004). A pontuação deve ser somada, e pode variar de -2 a 5.

Quadro 8: Escala de Gilbert e Raimondi para avaliação do cotovelo.

<i>Flexão do cotovelo:</i>	
0	Flexão ausente ou só esboçada
2	Flexão incompleta
3	Flexão completa
<i>Extensão do cotovelo:</i>	
0	Extensão ausente
1	Extensão fraca
2	Extensão boa
<i>Déficit de extensão:</i>	
0	Menor do que 30°
- 1	de 30° a 50°
- 2	Maior do que 50°

A avaliação funcional da mão é particularmente desafiante (AL-QATTAN, 2003). O conceito de potência antigravitacional é questionável neste segmento, devido à massa diminuta dos dedos e a postura em garra nas paralisias completas.

A avaliação pela escala de movimento de Toronto é realizada medindo-se a distância entre a ponta dos dedos e a palma da mão, sendo computada a pontuação do melhor dedo (CLARKE; CURTIS, 1995). Além da flexão e extensão dos dedos, a avaliação da mão deve incluir a mobilidade do polegar, musculatura intrínseca, sensibilidade e a função global (AL-QATTAN, 2003). As escalas mais utilizadas estão colocadas no Quadro 9 e incluem a de Dobousset (GILBERT, 1993), e a de Raimondi (HAERLE; GILBERT, 2004). Al-Qattan (2003) argumenta que a escala de Dobousset é muito simplista e a de Raimondi muito complicada, propondo portanto sua própria escala (AL-QATTAN, 2003).

Quadro 9: Escalas para avaliação funcional da mão.

Dobousset		Raimondi		Al-Qattan	
IV	Mão inútil, com sensibilidade anormal.	0	Paralisia completa ou discreta flexão digital sem utilidade, polegar inútil, sem pinça, sensibilidade anormal.	0	Sem função. Flexão digital discreta pode estar presente.
III	Mão muito deficiente, mas com sensibilidade e pinça possível.	I	Flexão limitada dos dedos, porém sem extensão do punho ou dos dedos, possibilidade de pinça lateral com o polegar.	1	Função pobre. Alguma preensão débil
II	Mão funcional, porém lenta e com coordenação pobre.	II	Extensão ativa do punho com flexão passiva dos dedos (tenodese), pinça lateral do polegar em pronação.	2	Função razoável. Alguma flexão e extensão digital, com mobilidade do polegar, mas sem balanço intrínseco.
I	Mão normal	III	Flexão completa do punho e dedos, abdução e oponência parciais do polegar, sem supinação e com balanço intrínseco.	3	Função boa. Flexão e extensão digital com mobilidade do polegar, com balanço intrínseco.
		IV	Flexão digital e do punho, extensão do punho, extensão digital débil, boa oponência do polegar, prono-supinação parcial.	4	Função excelente. Flexão e extensão digital e mobilidade do polegar quase normais. Alguma função ativa intrínseca.
		V	Flexão digital e do punho, extensão do punho e dos dedos, boa oponência do polegar, prono-supinação quase completa.	5	Função normal

A avaliação da sensibilidade é difícil em lactentes por motivos óbvios (DIAMENT, 1996), e talvez por isso seja pouco valorizada na maioria das publicações sobre PBO. No entanto, ela é fundamental para que o membro seja útil (DUMONT et al., 2001). A sensibilidade deve ser avaliada nos territórios de inervação cutânea dos principais nervos e nos cinco dermatômeros do membro superior. Déficits objetivos de sensibilidade geralmente só são perceptíveis nos casos mais graves (CHUNG; NISSENBAUM, 1975). Narakas (1987) propôs uma escala para avaliação da sensibilidade em lactentes (Quadro 10).

Quadro 10: Escala de Narakas para avaliação da sensibilidade.

S0	Sem reação a estímulos dolorosos.
S1	Reage a dor, mas não ao toque.
S2	Reage ao toque, mas não ao toque suave.
S3	Sensibilidade aparentemente normal.

Além das escalas expostas aqui, outros protocolos de avaliação foram utilizados em pacientes com PBO (BAGER, 1997; SJÖBERG et al., 1988; STRÖMBECK et al., 2000; SUNDHOLM et al., 1998). Merece destaque o trabalho de Sundholm et al., que propôs um protocolo extenso e detalhado para a avaliação destes pacientes com a idade de cinco anos, incluindo: medida do arco da amplitude dos movimentos, força de preensão com um vigorímetro de Martin, localização de toque, discriminação de peso, teste de discriminação de dois pontos, estereognosia, teste de “catar cubos”, preferência manual, atividades bimanuais e atividades de vida diária. Este mesmo protocolo foi utilizado no trabalho de Strömbeck et al. (2000).

A utilização de protocolos detalhados esbarra na viabilidade de realizar estes testes no ambiente ambulatorial em tempo hábil. Testes rápidos para a avaliação funcional global do membro foram propostos, complementando a avaliação de força ou movimento que rotineiramente são empregadas. Clarke e Curtis (1995) propuseram o “Teste do biscoito” para lactentes acima de nove meses de idade. O paciente deve levar um biscoito à boca utilizando o membro comprometido. Não é permitida flexão da cabeça acima de 45° ou abdução excessiva do braço (sinal do trompette). Diament (1996) demonstrou que lactentes acima de seis meses de idade já eram capazes de retirar um lenço do rosto. Utilizando o mesmo teste, Bertelli e Ghizoni (2004) propuseram o “Teste da toalha” (Figura 21), no qual lactentes acima de seis meses deveriam retirar uma toalha cobrindo-lhe o rosto com o membro comprometido. Heise et al. (2004) utilizaram o mesmo teste em lactentes acima de seis meses, mas avaliaram os pacientes na posição sentada.

Figura 21: Teste da toalha negativo. O paciente não consegue tirar a toalha com o membro parético.

2.9 Prognóstico

O prognóstico da PBO é muito variado segundo a literatura. Duchenne (1872) acreditava que o prognóstico fosse ruim, apesar de não fornecer dados objetivos a este respeito (apud KAY, 1998). Fairbank (1913) observou recuperação de 60% numa série de 28 pacientes (apud GJORUP, 1965). Platt (1920) notou que 20 entre 23 crianças seguidas recuperaram-se, mas ressaltou que 19 apresentavam contraturas em rotação interna do ombro (apud GJORUP, 1965). Server (1925), com a experiência de 1100 casos seguidos, acreditava que os pacientes com punho caído após seis semanas de vida tinham prognóstico ruim.

Os trabalhos da década de 60 mostravam uma visão sombria sobre o tema. Adler e Patterson (1967) relataram apenas 7% de recuperação em sua série retrospectiva de 88 pacientes. Gjorup (1965) observou que entre os 104 recém-nascidos seguidos, apenas 32 pacientes apresentaram boa evolução. Vinte e sete pacientes evoluíram com melhora, mas mantinham limitação significativa para rotação externa, enquanto 45 tiveram um resultado ruim, sendo incapazes de elevar o braço até a posição horizontal.

Na década de 70, foi elaborado o primeiro estudo prospectivo que modificou radicalmente esta concepção pessimista. O estudo colaborativo perinatal observou recuperação completa em 95% dos 59 pacientes (GORDON et al., 1973). Diversos estudos populacionais, com diagnóstico perinatal da patologia, confirmaram esta visão (BENNET; HARROLD, 1976; JACKSON et al., 1988; SANDMIRE; O'HALLOIN, 1988; TAN, 1973). Hardy (1981) relatou 80% de recuperação completa aos 13 meses de idade entre 36 recém-nascidos seguidos. Greenwald et al. (1984)

observaram recuperação total em 96% dos 38 pacientes seguidos por pelo menos um ano.

No fim do século XX, trabalhos com seguimento em longo prazo e avaliação semiológica detalhada observaram boa recuperação em torno de 70% dos casos. Sjöberg et al. (1988) seguiram 48 crianças com PBO e observaram seqüelas tardias em 13 delas. Bager (1997) acompanhou 41 pacientes até a idade mínima de quatro anos e observou recuperação em 56%, sendo que metade dos pacientes com recuperação incompleta apresentou seqüelas graves. Sundholm et al. (1998) acompanharam 49 recém-nascidos até a idade de cinco anos e observaram recuperação em 33 deles.

Os trabalhos mais recentes corroboram esta concepção prognóstica, embora sem o refinamento propedêutico anterior. Bisinella e Birch (2003) observaram 52,7% de recuperação espontânea e mais 39,3% com boa função, entre 74 pacientes acompanhados por pelo menos dois anos. Contudo, esta série inclui vários pacientes operados. DiTaranto et al. (2004) observaram boa recuperação em 63 entre 91 pacientes seguidos até a idade mínima de 2 anos. Hoeksma et al. (2004) observaram recuperação completa em 66% dos seus 56 pacientes.

Alguns estudos ilustram claramente o problema de estimativas prognósticas baseadas em séries de pacientes encaminhados. Greenwald et al. (1984) observaram que 67% dos indivíduos, de sua série de 38 casos, recuperaram-se em apenas uma semana. Sundholm et al. (1998) comparam duas séries: os pacientes com diagnóstico perinatal apresentaram recuperação completa em 67% das vezes, enquanto os pacientes avaliados inicialmente com 3 meses de idade apresentavam somente 5% de recuperação. Vários estudos enfatizam a ocorrência de complicações tardias como as retrações em rotação interna do ombro e subluxação

posterior da cabeça do úmero, secundárias ao desbalanço de forças durante uma fase crítica do amadurecimento músculo-esquelético (BISINELLA; BIRCH, 2003; HOFFER, 1999; PRICE et al., 2000; WATERS et al., 1998; ZANCOLLI, 1981). As deformidades do ombro podem estabelecer-se ainda no primeiro ano de vida (HOEKSMA et al., 2000; VAN DER SLUIJS et al., 2001) e acometem 54% das crianças com “recuperação completa”, porém tardia (HOEKSMA et al., 2003).

Pondaag et al. (2004) realizaram uma revisão sistemática sobre a história natural da PBO. Estabeleceram que estudos adequados deveriam preencher quatro critérios: 1) prospectivo, 2) base populacional, 3) seguimento clínico mínimo de três anos, com menos de 10% de perdas e 4) protocolo de avaliação clínica final bem definido. A inclusão de pacientes operados implicaria em falha no preenchimento deste último critério. Dos 76 estudos prognósticos selecionados para análise, nenhum preencheu mais do que dois critérios. Os autores concluíram que não há estudos metodologicamente adequados sobre a história natural da PBO. Entre os estudos publicados posteriormente, não temos conhecimento de nenhum que preencha todos critérios propostos. O resumo dos principais trabalhos prognósticos encontra-se na Tabela 3. A análise conjunta dos dados não é possível devido a grandes diferenças metodológicas quanto à fonte dos pacientes, tempo de seguimento e métodos de avaliação.

Tabela 3: Prognóstico da PBO segundo diversos autores (por ordem cronológica da citação).

Autor	Recuperação	Pacientes	Local / Período
GJORUP, 1966	31%	104	Copenhague, Dinamarca, 1942-1966
ADLER; PATTERSON, 1967	7%	88	Nova Iorque, EUA, 1939-1962
ENG, 1971	27%	22	Washington DC, EUA, 1967-1969
GORDON et al., 1973	95%	59	Nova Iorque, EUA
TAN, 1973	80%	57	Cingapura, 1969-1971
BENNET; HARROLD, 1976	75%	24	Londres, Reino Unido, 1960-1974
CZURDA; MEZNIK, 1977	53%	19	Glanzing, Austria, 1961-1971
HARDY, 1981	80%	35	Auckland, Nova Zelândia, 1969-1978
GREEWALD et al., 1984	96%	38	São Francisco, EUA, 1972-1982
JACKSON et al., 1988	79%	19	Orange, EUA, 1983-1986
SJÖBERG et al., 1988	73%	48	Malmo, Suécia, 1973-1982
MORRISON et al., 1992	91%	82	Jackson, EUA, (10 anos)
WALLE; 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
ENG et al., 1996	70%	135	Washington DC, EUA, 1981-1993
NARCHI et al., 1996	97%	37	Mubarratz, Arábia Saudita, 1991-1993
BAGER, 1997	56%	41	Skaraborg, Suécia, 1980-1989
KOLDERUP et al., 1997	77%	22	São Francisco, EUA, 1976-1995
SUNDHOLM et al., 1998	67%	49	Estocolmo, Suécia, 1987-1990
YILMAZ et al., 1999	62%	13	Istambul, Turquia
BASHEER et al., 2000	71%	52	Shamiya, Kwait
WOLF et al., 2000	73%	62	Amsterdan, Holanda, 1988-1996
NOETZEL et al., 2001	66%	80	St. Louis, EUA, 1991-1997
DONNELLI et al., 2002	81%	54	Dublin, Irlanda, 1994-1998
EVAN-JONES et al., 2003	52%	276	Reino Unido e Irlanda, 1998-1999
BISINELLA; BIRCH, 2003	53%	74	Reino Unido, 1998-1999
HOEKSMAN et al., 2004	66%	56	Amsterdan, Holanda, 1991-1998
DITARANTO et al., 2004	69%	91	Mar del Plata, Argentina, 1994-2000
BERTELLI; GHIZONI, 2004	48%	21	Tubarão, Brasil, 1999-2000
CHAUHAN et al., 2005	88%	85	Jackson, EUA, 1980-2002

Assim sendo, a maioria dos pacientes com PBO tem bom prognóstico, contudo, uma parcela significativa evolui com seqüelas graves. Torna-se importante identificar precocemente este contingente, para que o tratamento possa ser otimizado, incluindo a eventual necessidade de intervenção cirúrgica. Wolf et al. (2000) observaram que os fatores de risco perinatais entre os pacientes com mau prognóstico e os pacientes com PBO em geral eram similares. Nehme et al. (2002), utilizando uma análise multivariável em sua série retrospectiva de 30 casos, observaram que o peso fetal tinha importância prognóstica. Gherman et al. (2003)

fizeram um estudo caso-controle pareado entre 49 pacientes com PBO transitória e 49 com PBO permanente, limitando o universo a casos com antecedente de distócia de ombro. Os autores observaram que os pacientes com paralisia transitória tinham maior proporção de mães diabéticas, menor peso ao nascimento e menor proporção de indivíduos pesando mais do que 4,5 kg. Os autores recomendam cautela quanto ao “efeito protetor” do diabetes materno e atribuem esta observação a desvio de amostragem racial. Outros fatores de risco não apresentaram distribuição diferente, incluindo o uso de fórceps. Contudo, alguns trabalhos discordam da relevância prognóstica do peso ao nascimento. Bager (1997) não observou influência do peso no prognóstico em seu trabalho. Evan-Jones et al. não observaram relevância prognóstica do peso fetal ou do uso de parto instrumental (fórceps ou extração a vácuo) em seu estudo com 276 pacientes, embora a avaliação tenha sido feita apenas através de questionários. Heise e Gherpelli (2006) fizeram outro estudo caso-controle entre 25 pacientes com PBO transitória e 21 com PBO definitiva e não observaram diferenças entre os grupos quanto ao peso fetal, tipo de parto ou boletim Apgar. A presença de fratura de clavícula associada também não tem valor prognóstico (AL-QATTAN et al., 1994; GHERMAN et al., 2003).

A apresentação clínica tem grande relevância prognóstica, o que motivou Narakas (1987) a propor sua classificação (Quadro 2, página 62). A importância desta classificação foi confirmada por Bisinella e Birch (2003) em um trabalho com 74 pacientes. No grupo I, 75% obtiveram recuperação completa enquanto no grupo II, apenas 37%. O número de pacientes nos grupos III e IV foi muito pequeno para conclusões. DiTaranto et al. (2004) observaram evolução desfavorável em todos os pacientes com lesão completa. Al-Qattan et al. (2000) confirmaram que a presença de síndrome de Claude-Bernard-Horner é sinal de mau prognóstico.

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 descrevendo a evolução clínica de 44 bebês com PBO até a idade de cinco anos, avaliados pela escala de Mallet (1984, apud GILBERT, 1996). 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. Strömbeck et al. (2000) confirmaram os achados de Tassin em uma coorte de 139 pacientes seguidos por cinco anos. Hoeksma et al. (2004) acompanharam 56 pacientes e também concluíram que a ausência de flexão do antebraço e de abdução do braço aos três meses de idade eram os melhores parâmetros preditivos para um resultado ruim, mas que os melhores parâmetros para recuperação total seriam a rotação externa e a supinação. 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) confirmou este critério num estudo com 66 sujeitos e correlacionou a contração do bíceps aos três meses 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, e quatro entre os nove pacientes sem função bicipital aos três meses tiveram boa evolução. Nehme et al. (2002) observaram que o prognóstico previsto foi incorreto pelo mesmo critério em 36% dos seus 30 pacientes. Bisinella et al. (2003) descreveram 73 crianças com evolução relativamente favorável apesar da ausência de função bicipital aos três meses de idade. Smith et al. (2004) observaram que 55%

entre 22 pacientes sem função bicipital aos três meses de idade obtiveram um bom resultado final (Mallet IV) sem necessidade de cirurgia.

Na série de Sjöberg et al. (1988), entre as 35 crianças que se recuperaram, 33 o fizeram antes dos seis meses de idade. Basheer et al. (2000) observaram que 90% dos seus 52 pacientes atingiram o resultado clínico final aos seis meses. Noetzel et al. (2001) acompanharam prospectivamente 80 pacientes desde o segundo mês de vida até a idade mínima de 18 meses. Todos os pacientes que se recuperaram completamente exibiam força grau 3 (MRC) dos músculos deltóide, bíceps e tríceps aos seis meses de idade, enquanto todos os pacientes com seqüelas graves exibiam no máximo força grau 2 destes músculos e ausência de extensão ativa do punho e dedos. DiTaranto et al. (2004) acompanharam 91 pacientes e confirmaram que os melhores parâmetros prognósticos eram ausência de força antigravitacional no bíceps, deltóide e extensores do punho aos seis meses.

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 e extensão do antebraço, do punho e dos dedos. Usando um índice calculado a partir destas variáveis, os autores conseguiram prever o resultado clínico aos 12 meses de idade em 95% de seus casos. Nehme et al. (2002) 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%.

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, os distúrbios sensitivos observados em alguns casos podem associar-se a comportamento auto-mutilante (AL-QATTAN, 1999; ENG et al., 1996; SJÖBERG et al., 1988). McCann et al. (2004) observaram que a auto-mutilação por mordida era observada em 3,9% de sua casuística, e que era geralmente transitória. 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. Colon et al. (2003) realizaram estudos com potenciais evocados somato-sensitivos em 37 lactentes e observaram respostas corticais presentes mesmo quando a via anatômica estava sabidamente interrompida, indicado a presença de vias alternativas extensas nesta faixa etária. 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.

2.10 Cirurgia

A primeira abordagem cirúrgica de uma lesão traumática do plexo braquial foi realizada por Thoburn em 1896 (apud HENZ; NARAKAS, 1988). Em 1903, Kennedy publicou a primeira série cirúrgica de lactentes com PBO (apud SHERBURN et al., 1997; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999). Kennedy propunha a ressecção dos neuromas e sutura direta das raízes envolvidas. Foram apresentados três casos operados aos dois 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 (apud LAURENT; LEE, 1994). A mortalidade neste estudo foi de 28%. Em 1907, Taylor publicou sua série de nove pacientes operados, dois dos quais morreram por complicações cirúrgicas (apud GJORUP, 1966). Estudos com maior casuística foram publicados posteriormente. Wyeth e Sharpe (1917) relataram 81 casos operados e Taylor (1920) publicou sua experiência com 70 casos. Server (1925), com uma respeitável experiência de 1100 casos seguidos, já mostrava certo ceticismo quanto aos resultados cirúrgicos e relatava que os resultados não eram brilhantes e que muitos dos pacientes operados não tinham absolutamente nenhuma recuperação funcional. Devido à alta mortalidade e a falta de resultados convincentes, a abordagem cirúrgica da PBO foi então abandonada e permaneceria esquecida pelos próximos 50 anos. O desenvolvimento de técnicas microcirúrgicas e o sucesso na utilização de enxertos de nervo sural 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 aos

três meses de idade. Diversos centros passaram a investir no tratamento cirúrgico destas lesões e, atualmente, é consenso entre os cirurgiões que o tratamento cirúrgico pode oferecer benefícios significativos para muitos pacientes com evolução desfavorável (AL-QATTAN, 2000; BIRCH, 2002; BOOME; KAYE, 1988; GILBERT et al. 1988; GROSSMAN, 2000; HENTZ; MEYER, 1991; HUNT, 1988; KAWABATA et al., 1987; KAY, 1998; LAURENT; LEE, 1994; MARCUS; CLARKE, 2003; O'BRIEN et al., 2006; PIATT, 2005; SHENAG et al., 2005; SHERBURN et al., 1997; SLOOFF, 1995; SPINER; KLINE, 2000; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999; WATERS, 1999).

A cirurgia do plexo braquial envolve três tipos de procedimentos: neurólise, enxertos e neurotização. A opção por um ou outro procedimento depende dos dados pré-operatórios, como a presença de avulsões radiculares detectadas por exames de imagem, da inspeção direta da lesão no campo cirúrgico e da monitorização neurofisiológica intra-operatória (LAURENT; LEE, 1994; MARCUS; CLARKE, 2003; SHENAG et al., 2005; SPINNER; KLINE, 2000). A neurólise consiste apenas de limpeza cirúrgica e remoção da fibrose perineural (GROSSMAN, 2000; SHENAG et al., 2005). Ela é adotada isoladamente apenas quando o segmento lesado apresenta boa condutividade e não há evidências de avulsão (GILBERT, 1993). A interposição de enxertos é a técnica com melhores resultados na literatura (GILBERT, 1993; LAURENT; LEE, 1994). Ela é utilizada quando se observa um neuroma não condutor (LAURENT; LEE, 1994; SPINNER; KLINE, 2000). O neuroma é ressecado e interpõe-se uma “ponte” entre os cotos, geralmente feita com o nervo sural (GROSSMAN, 2000; MARCUS; CLARKE, 2003; O'BRIEN et al., 2006; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999). A neurotização é utilizada quando há avulsão do segmento de interesse, ou quando há carência de cotos doadores ou de cabos para

enxerto. Trata-se de uma transferência nervosa, na qual as fibras de um nervo sadio são redirecionadas para o nervo lesado, o que normalmente implica em prejuízo para o nervo doador. A neurotização pode ser intra-plexual, ou seja, direcionar fibras de um nível do plexo para outro, ou extra-plexual, utilizando nervos doadores fora do plexo (MARCUS; CLARKE, 2003). As neurotizações intra-plexuais incluem a transferência de fascículos do nervo ulnar para o ramo motor do bíceps (OBERLIN et al., 1994), de fascículos do nervo mediano para o ramo motor do braquial (LIVERNEAUX et al., 2006) e de ramos motores do tríceps para o nervo axilar (BERTELLI; GHIZONI, 2004). Entre os nervos doadores extra-plexuais utilizados estão o acessório, os intercostais, o frênico, o hipoglosso, a raiz C7 contra-lateral e o plexo cervical (GROSSMAN, 2000; PIATT, 2005; VAN OUWERKERK et al., 2000; SHENAG et al., 2005).

Considerando que a grande maioria dos pacientes apresenta recuperação espontânea, a indicação cirúrgica passa ser uma questão delicada. Se por um lado a indicação precoce pode significar um procedimento desnecessário, procedimentos tardios tem potencial terapêutico limitado (NARAKAS, 1985; SHENAG, 1998, PIATT, 2005). Experimentalmente, quanto mais precoce a intervenção, melhor a recuperação (FULLARTON et al., 2002). Todos os autores concordam que o prognóstico está diretamente relacionado à velocidade de recuperação clínica (BIRCH, 2002). O ponto chave, no entanto, é “quando podemos definir clinicamente o mau prognóstico de recuperação espontânea?” Gilbert et al. (1988), baseado nos estudos de Tassin, recomendam a cirurgia aos três meses de idade nos pacientes sem função bicipital, alegando que cirurgias precoces teriam melhor resultado. Vários autores apóiam sua conduta (BOOME; KAYE, 1988; KAY, 1999; HENZ; MEYER, 1991; HUNT, 1988; PIATT, 2005; SLOOFF, 1995; TERZIS;

PAPAKONSTANTINO, 1999, WATERS, 1999). No entanto, a especificidade do critério de Gilbert tem sido criticada (BISINELLA et al., 2003; MICHELOW et al., 1994, NEHME et al., 2002; NOETZEL et al., 2001; SMITH et al., 2004; STRÖMBECK et al., 2000). Alguns autores preferem aguardar quatro meses para indicar a cirurgia (AL-QATTAN, 2000; LAURENT et al., 1993; SHENAG et al., 2005), enquanto outros aguardam seis meses (KAWABATA et al., 1987; O'BRIEN et al., 2006; SHERBURN et al., 1997). Os autores mais conservadores preferem aguardar de 9 a 12 meses (SPINNER; KLINE, 2000). Cirurgias realizadas com mais de um ano tem resultados decepcionantes (PIATT, 2005; SHENAG et al., 2005). A idade ideal recomendada para cirurgia segundo diversos autores encontra-se na Tabela 4.

Tabela 4: Idade recomendada para cirurgia de reconstrução do plexo braquial dos pacientes com PBO (em meses), segundo diversos autores, em ordem crescente:

Autores, ano da publicação	Idade ideal (meses)
GILBERT et al., 1988	3 m
BOOME e KEYE, 1988	3 m
HUNT, 1988	3 m
ALANEN et al., 1990	3 m
KANAYA et al., 1990	3 m
HENZ e MEYER, 1991	3 m
SLOOFF, 1995	3 m
KAY, 1999	3 m
TERZIS e PAPAKONSTANTINO, 1999	3 m
VAN OUWERKERK et al., 2000	3 m
BISINELLA e BIRCH, 2003	3 m
HAERLE e GILBERT, 2004	3 m
PIATT, 2005	3 m
WATERS, 1999	3 – 5 m
PONDAAG e MALESSY, 2006	3 – 6 m
MARCUS e CLARKE, 2003	3 – 9 m
LAURENT et al., 1993	4 m
AL-QATTAN, 2000	4 m
SHENAG et al., 2005	4 m
GROSSMAN, 2006	4 – 9 m
KAWABATA et al., 1987	6 m
SHERBURN et al., 1997	6 m
O'BRIEN et al., 2006	6 m
SPINNER e KLINE, 2000	9 – 12 m

A cirurgia não é isenta de riscos. La Scala et al. (2003) observaram que a taxa de complicações em sua série de 173 pacientes operados foi 33,5%, embora a mortalidade tenha sido zero. Entre as complicações mais graves, ocorreram cinco extubações acidentais durante a cirurgia, onze lesões do nervo frênico e um quilotórax. Grossman et al. (2003) obtiveram oito complicações em sua série de 100 pacientes operados, sendo que nenhuma resultou em óbito ou seqüelas.

Alguns autores questionam a real utilidade da cirurgia (BODENSTEINER et al., 1994; STRÖMBECK et al., 2000). Não existe até este momento nenhum estudo controlado e randomizado na literatura que responda adequadamente esta questão (MCNEELY; DRAKE, 2003; ANDERSEN et al., 2006). Contudo, há dois estudos controlados não aleatórios. Waters (1999) observou que o resultado clínico (avaliado pela escala de Mallet) foi significativamente melhor em seis pacientes operados aos seis meses do que em 15 pacientes que haviam recuperado a função bicipital aos cinco meses e não foram operados. Strömbeck et al. (2000) avaliaram retrospectivamente 112 crianças que não recuperaram a função do bíceps e deltóide até os três meses de idade. Cinquenta e nove pacientes foram operados, sendo que oito tinham lesão C₅-C₆, 24 tinham comprometimento C₅-C₇ e 27 tinham lesão completa do plexo. O momento da cirurgia não foi padronizado e incluiu pacientes operados desde os três meses até mais de um ano de idade. Estes pacientes foram comparados com 53 pacientes submetidos a tratamento conservador, sendo 15 com lesão C₅-C₆, 32 com comprometimento C₅-C₇ e seis com lesão completa. Os autores examinaram as coortes com cinco anos de idade e constataram que os pacientes com lesão C₅-C₆ operados apresentavam melhor amplitude de movimento do ombro do que o grupo não operado. Não foram observadas outras diferenças, apesar da extensa bateria de testes aplicados. Apesar da diferença significativa encontrada, os

autores concluem que a conduta expectante seria melhor do que indicar a cirurgia aos três meses. McNeely e Drake (2003) fizeram uma revisão sistemática para elaborar recomendações quanto à conduta cirúrgica na PBO. Foram encontradas evidências grau III (comparação de coortes não randomizadas), grau IV (comparação com controles históricos) e grau V (séries de casos sem controles). Os autores concluem que com base nos resultados favoráveis reportados, a cirurgia seria uma opção válida, porém apenas como recomendação classe C.

2.11 Exames de imagem

Considerando que o diagnóstico clínico da PBO não oferece dificuldades (KAY, 1998), a função dos exames complementares é detectar lesões associadas ou auxiliar na avaliação prognóstica e planejamento cirúrgico. Os exames de imagem estão inseridos há muito tempo na avaliação de pacientes com PBO, inicialmente com o raio X simples (SERVER, 1925), e atualmente vêm ganhando espaço com o aprimoramento de técnicas direcionadas de ressonância magnética (ABBOTT et al., 2004; VAN OUWERKERK et al., 2005; ZHOU et al., 2004).

O raio X simples ainda hoje é importante na detecção de lesões traumáticas associadas no período neonatal, como as fraturas de clavícula (Figura 22) e úmero ou a paralisia frênica (BROWN, 1984).

Figura 22: Fratura da clavícula direita em um recém-nascido com PBO.

No caso da paralisia frênica (Figura 23), a elevação da cúpula diafragmática ipsilateral nem sempre é evidente, pois a imagem pode ser obtida na fase expiratória (PAINTER; BERGMAN, 1982). Nos casos onde há suspeita clínica, o raio X simples

deve ser complementado pela radioscopia para demonstrar a imobilidade da cúpula frênica. O grau de suspeita deve ser alto, particularmente nas formas graves de PBO, pois 5% a 9% dos pacientes apresentam comprometimento do nervo frênico (PAINTER; BERGMAN, 1982).

Figura 23: Elevação da cúpula diafragmática direita, indicando paralisia frênica.

Entre as lesões tardias, as mais importantes referem-se a deformidades do ombro. As alterações no raio X simples incluem o alongamento do processo coracóide e do acrômio e o achatamento e hipoplasia da glenóide (CHUNG; NISSENBAUM, 1975; SERVER, 1925). Com o advento da tomografia computadorizada, houve um grande refinamento da avaliação das deformidades do ombro (WATERS et al., 1998). Estas foram classificadas em diferentes estágios de acordo com o ângulo de retroversão da glenóide e projeção posterior da cabeça do úmero. No entanto, como a cabeça do úmero não está ossificada em lactentes jovens, a detecção das deformidades do ombro por meio destas técnicas é difícil nesta faixa etária. Estudos com ressonância magnética são capazes de demonstrar

anormalidades nas estruturas cartilaginosas em crianças com PBO já a partir do quinto mês de vida, como a retroversão e perda da convexidade da glenóide (VAN DER SLUIJS et al., 2001). Outro método útil para a avaliação do ombro em crianças pequenas é a ultra-sonografia, por via lateral ou posterior (MOUKOKO et al., 2004). Este método tem a vantagem de não necessitar anestesia, embora dependa mais da experiência do examinador. A via posterior é tecnicamente mais simples e apresenta melhor reprodutibilidade.

A detecção de avulsões radiculares tem grande importância prognóstica e no planejamento cirúrgico (O'BRIEN et al., 2006). Ainda com a mielografia contrastada, é possível constatar que as avulsões radiculares estão associadas com a formação de divertículos do espaço subaracnóide na topografia dos manguitos meníngeos radiculares, chamados de pseudomeningoceles (CHUNG; NISSENBAUM, 1975; PIATT, 2005). A detecção de pseudomeningoceles pode ser obtida atualmente pela utilização da ressonância magnética (Figuras 24 e 25), sem a necessidade da injeção intratecal de contraste (FRANCEL et al., 1995; MILLER et al., 1993).

Figura 24: Corte axial em T2 no nível da emergência radicular de C7, demonstrando uma pseudomeningocele à direita (imagem com hipersinal indicada pela seta).

Figura 25: Corte coronal em T1, demonstrando uma pseudomeningoceles no nível C8 à esquerda (imagem arredondada com hipossinal indicada pela seta).

Contudo, a correlação entre pseudomeningoceles e avulsões radiculares não é perfeita. Cerca de 15% das pseudomeningoceles não estão associadas a avulsões radiculares, enquanto 20% das avulsões não apresentam pseudomeningoceles (O'BRIEN et al., 2006). Laurent e Lee (1994) observaram correlação de apenas 50% entre a presença de pseudomeningoceles e avulsões radiculares. Chow et al. (2000) observaram que a pseudomeningoceles como critério de avulsão apresenta valor preditivo positivo de apenas 40%. Os estudos de imagem atualmente não se limitam a identificar pseudomeningoceles, mas sim a verificar a continuidade das radículas sensitivas e motoras dentro do canal raquidiano (CARVALHO et al., 1997; DOI et al., 2002; GASPAROTTI et al., 1997).

Persiste alguma controvérsia sobre o método de imagem ideal para avaliação dos pacientes com PBO. Embora a ressonância magnética não necessite da injeção de contraste, permita reconstruções multiplanares e possibilite a visualização de estruturas extradurais (ABBOTT et al., 2004), alguns autores ainda preferem a utilização da tomomielografia computadorizada, pois a resolução desta seria melhor e permitiria maior acurácia na avaliação da continuidade das radículas dentro do canal raquidiano (CARVALHO et al., 1997; HAERLE; GILBERT, 2004; KAY, 1998; VAN OUWERKERK et al., 2000). Contudo, o avanço das técnicas de ressonância magnética tende a equiparar o desempenho deste método com a tomomielografia. Gasparotti et al. (1997) observaram 92% de correlação entre os achados da ressonância e da tomomielografia. Doi et al. (2002) não observaram diferença na sensibilidade e reprodutibilidade entre os métodos. Vários grupos cirúrgicos já dão preferência pelo uso da ressonância magnética em crianças, devida em parte às dificuldades práticas de realizar uma mielografia contrastada em lactentes (GROSSMAN et al., 1998; O'BRIEN et al., 2006; PIATT, 2005).

2.12 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). Contudo, a utilização da eletroneuromiografia (ENMG) na avaliação de pacientes com PBO é controversa na literatura (STRÖMBECK et al., 2007). Vários grupos cirúrgicos relatam que a eletromiografia é excessivamente otimista (Figura 26) ou pouco confiável, o que poderia interferir negativamente na indicação cirúrgica dos pacientes (CLARKE; CURTIS, 1995; GILBERT et al., 1988; HENZ; MEYER, 1991; HUNT, 1998; LAURENT; LEE, 1994; PIATT, 2005; SHENAG et al., 1998; SHERBURN et al., 1997). Por outro lado, muitos trabalhos defendem a ENMG como importante ferramenta na avaliação prognóstica de pacientes com PBO (BISINELLA et al., 2003; ENG et al., 1996; FLEITES et al., 1990; GOPINATH et al., 2002; PAPAIZIAN et al., 2000; SMITH, 1996).

Figura 26: Eletromiografia do bíceps de paciente com força Grau 2 (MRC). Observamos potenciais com amplitudes aumentadas, mas o traçado é apenas levemente rarefeito.

Fleites et al. (1990) avaliaram evolutivamente 31 pacientes com PBO (na maioria entre a terceira e a quinta semana de vida) e observaram recuperação do padrão eletromiográfico em 78% dos casos com lesão isolada do nível superior. Os pacientes foram seguidos por seis meses e a ENMG mostrou-se útil na avaliação do prognóstica. O prognóstico estava relacionado com a avaliação topográfica dos níveis comprometidos do plexo braquial e com a presença de sinais de "desnervação", ou seja, fibrilações e ondas positivas no repouso (Figura 27). Estas anormalidades, contudo, desapareciam nos exames subseqüentes, após três ou seis meses. Gopinath et al. (2002) também observaram que a presença de atividade espontânea patológica no repouso estava relacionada à recuperação insatisfatória.

Figura 27: Ondas positivas (1) e fibrilações (2) observadas no repouso muscular.

Eng et al. (1996) realizaram eletromiografia em 147 pacientes (antes dos três meses em 95% dos casos), sendo que 65 indivíduos desta série repetiram pelo menos uma vez a avaliação neurofisiológica. Os autores não observaram mudanças significativas nos exames seriados. Relataram também que muitos pacientes entre quatro e seis meses apresentavam sinais de reinervação do bíceps, mas ainda não exibiam flexão ativa do cotovelo. Strömbeck et al. (2007) realizaram eletromiografia dos músculos deltóide e primeiro interósseo dorsal em 70 pacientes entre 3 e 7 meses, e reavaliaram estes pacientes com idades entre 7 e 20 anos. Estes autores concluíram que a eletromiografia não apresentava valor prognóstico, particularmente do músculo deltóide. Pacientes com recuperação completa mantinham anormalidades importantes neste músculo, mesmo após vários anos de evolução. Heise et al. (2007) avaliaram 41 lactentes entre 3 e 12 meses como parte da avaliação pré-operatória e concluíram que a correlação entre a avaliação clínica e a eletromiografia era pobre (índice de correlação menor que 0,5) para os músculos deltóide, bíceps, tríceps e infraespinhoso. Não foram encontradas fibrilações ou ondas positivas nestes músculos após os cinco meses de idade, apesar da gravidade clínica dos pacientes. A eletromiografia mostrou-se significativamente otimista em relação à avaliação clínica para os músculos infraespinhoso, deltóide e bíceps. Estes autores também observaram anormalidades no repouso de músculos intrínsecos da mão em pacientes sem evidência clínica de comprometimento do nível inferior do plexo.

A maioria dos trabalhos refere-se a 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. A presença de atividade patológica no repouso é útil para o diagnóstico topográfico da lesão, mas tem pouca importância prognóstica (ROBINSON, 2000; WILBOURN, 2002). Embora alguns autores refiram que não há atividade patológica no repouso no caso de neurapraxia, “neurapraxia pura” não é comum em lesões por tração. A ruptura de poucos axônios, facilmente compensados por brotamento colateral, já seria suficiente para gerar fibrilações e ondas positivas.

A eletromiografia poderia subestimar a recuperação clínica dos pacientes, pois os movimentos observados clinicamente poderiam ser devidos a ação de outros músculos que não aqueles amostrados pelo neurofisiologista. Além disso, a dor induzida pela agulha inibe a contração muscular, e poderia haver detecção de comprometimento subclínico em alguns músculos. Contudo, geralmente observa-se o contrário: a eletromiografia superestima a recuperação muscular (CLARKE; CURTIS, 1995; GILBERT et al., 1988; HENZ; MEYER, 1991). Vários fatores foram aventados para explicar essa discrepância. As anormalidades do repouso muscular apresentam cronologia diferente daquela observada no adulto: as fibrilações e ondas positivas aparecem e desaparecem precocemente (GONIK et al., 1998; VAN DIJK et al., 2001). Como as fibras musculares em lactentes são menores, a área de captação do eletrodo de agulha superestimaria o número de unidades motoras ativas (VAN DIJK et al., 1998). Poderia existir também uma “inervação de luxo”, ou seja, o padrão de inervação polineuronal poderia ainda estar presente ao nascimento, antes que o padrão mononeuronal fisiológico se estabelecesse (VREDEVELD et al., 2000). Anormalidades do sistema nervoso central, como apraxia ou agnosia, poderiam desempenhar um papel devido à privação sensitivo-motora durante uma fase crítica de maturação do sistema nervoso central (BROWN et al., 2000; ENG et al., 1996). Finalmente, a reinervação aberrante poderia resultar

em ativação de músculos antagonistas pelos mesmos motoneurônios, resultando em coativação sem movimento (VAN DIJK et al., 2001). A presença de reinervação aberrante é freqüente em pacientes com PBO (HEISE; GHERPELLI, 2003; ROTH, 1983).

Pouca atenção tem sido dada aos estudos de condução nervosa na PBO. Alguns autores enfocam a importância da neurocondução sensitiva (CLARKE; CURTIS, 1995; PAPAIZIAN et al., 2000; SCARFONE et al, 1999; YLMAZ 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 indica lesão pré-ganglionar e, portanto, sugere avulsão radicular. Contudo, o registro dos potenciais de ação sensitivos em recém-nascidos esbarra em alguns problemas técnicos, como a dimensão dos dedos, que não permitem usar distâncias tradicionais de três centímetros entre os eletrodos (JONES; DARRAS, 2002). Smith (1996) recomenda a utilização de potenciais de ação nervosos mistos dos nervos mediano e ulnar no antebraço como parte da avaliação neurofisiológica de pacientes com PBO. Este autor considera a amplitude do potencial de ação nervoso misto do nervo mediano como o parâmetro mais importante na avaliação prognóstica destes pacientes. O mesmo grupo estudou 73 pacientes com evolução clínica insatisfatória, utilizando o potencial de ação nervoso misto do nervo mediano em conjunto com a eletromiografia com agulha, e observaram acurácia de 92% na estimativa prognóstica do miótomo C₆ e de 97% na avaliação do nível C₇ (BISINELLA et al., 2003). Kao et al. (2003) utilizaram a presença do reflexo H captado sobre o músculo braquiorradial como parâmetro de bom prognóstico (Figura

28). Este reflexo é o equivalente neurofisiológico do reflexo miotático. Estes autores avaliaram prospectivamente 109 pacientes com PBO e concluíram que a ausência deste reflexo H era um parâmetro de mau prognóstico, com uma sensibilidade de 85,7%. Contudo, a proporção de falsos-positivos foi 42%, o que inviabiliza este teste para indicação cirúrgica.

Figura 28: Reflexo H do nervo radial captando a resposta sobre o músculo braquiorradial. Observamos dois PAMCs com latências distintas, que aparecem com intensidades diferentes de estimulação. O potencial mais precoce é a onda M. Trata-se do PAMC resultante da despolarização direta das fibras nervosas motoras. O potencial tardio é a onda H. Ela é obtida por estimulação com baixas correntes, que estimulam seletivamente aferências sensitivas Ia, que são fibras nervosas mais calibrosas e, portanto, com menor limiar. Estas aferências estimulam os motoneurônios através de arco reflexo monossináptico, similar ao reflexo miotático.

Relatos da importância da neurocondução motora são escassos na PBO. Vários autores concordam que a amplitude do PAMC tem relevância prognóstica na avaliação de plexopatias em adultos (AMINOFF, 1998; FERRANTE; WILBOURN, 2002; DUMITRO; ZWARTZ, 2002; WILBOURN, 2002). Eng et al. (1996) observaram que reduções das amplitudes ou ausência dos PAMCs dos nervos axilar e

musculocutâneo correlacionavam-se com quadro clínico mais grave. No entanto, esta informação foi inserida no contexto de uma avaliação neurofisiológica completa, que incluiu a eletromiografia com agulha. Não há dados quanto à utilidade prognóstica da ENMG neste estudo. Os autores não deixaram claro quais foram os critérios utilizados para classificar a amplitude dos PAMCs ou a relevância deste parâmetro, em particular, dentro do exame eletrofisiológico. Ylmaz et al. (1999) incluíram a ausência dos PAMCs dos nervos musculocutâneo, mediano e ulnar como critérios neurofisiológicos para um mau prognóstico, juntamente com a presença de anormalidades eletromiográficas abundantes no repouso, 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 todos esses critérios.

A comparação das amplitudes dos PAMCs tem se mostrado um parâmetro prognóstico útil na avaliação de lesões traumáticas ou idiopáticas do nervo facial (DUMITRU et al., 1988; ESSLEN, 1977; FISCH, 1984; MEDEIROS et al., 1996; OLSEN, 1975; SMITH et al., 1994; THOMANDER; STÅLBERG, 1981), ainda que isso não esteja bem estabelecido em crianças (INAMURA et al, 1994; WONG, 1995). Se a amplitude do PAMC do lado lesado for superior a 10% da amplitude do PAMC do lado sadio, o estudo de condução motora indica um bom prognóstico do nervo facial (DUMITRU et al., 1988). Extrapolando a experiência da avaliação prognóstica das paralisias faciais periféricas, Heise realizou estudos de condução motora comparativos em 33 pacientes com PBO entre 10 e 60 dias de vida (HEISE, 2003; HEISE et al., 2004). Foram realizadas seis montagens bilateralmente, captando-se as respostas sobre os músculos deltóide, bíceps, tríceps, extensor comum dos

dedos, eminência tenar e eminência hipotenar. A relação entre a amplitude do PAMC do lado lesado sobre a amplitude do PAMC do lado sã foi definida como “índice de viabilidade axonal” (IVA). Houve correlação entre o IVA e a força no respectivo nível miotômico aos seis meses de idade, sendo que IVAs menores do que 10% estavam relacionados a recuperação insatisfatória destes músculos. Os IVAs obtidos a partir dos nervos axilar (deltóide), radial proximal (tríceps) e ulnar (região hipotenar) foram os melhores para a avaliação respectivamente dos níveis superior, médio e inferior. Além disso, o nervo radial no segmento proximal também foi útil na avaliação prognóstica do nível superior do plexo.

3. OBJETIVOS

Objetivos gerais:

1. Avaliar a contribuição do estudo precoce da condução nervosa motora na avaliação prognóstica de pacientes com plexopatia braquial obstétrica.
2. Comparar a eficiência prognóstica do estudo da condução nervosa motora com o critério clínico de Gilbert (ausência de função bicipital aos três meses de idade) nestes pacientes.

Objetivos específicos:

- a) Verificar se o IVA do nervo axilar é útil na avaliação prognóstica dos pacientes com PBO, determinar seu ponto de corte e avaliar sua sensibilidade e especificidade.
- b) Verificar se o IVA do nervo musculocutâneo é útil na avaliação prognóstica dos pacientes com PBO, determinar seu ponto de corte e avaliar sua sensibilidade e especificidade.
- c) Verificar se o IVA do segmento proximal do nervo radial é útil na avaliação prognóstica dos pacientes com PBO, determinar seu ponto de corte e avaliar sua sensibilidade e especificidade.

- d) Verificar se o IVA do segmento distal do nervo radial é útil na avaliação prognóstica dos pacientes com PBO, determinar seu ponto de corte e avaliar sua sensibilidade e especificidade.
- e) Verificar se o IVA do nervo ulnar é útil na avaliação prognóstica dos pacientes com PBO, determinar seu ponto de corte e avaliar sua sensibilidade e especificidade.
- f) Verificar se o IVA do nervo mediano é útil na avaliação prognóstica dos pacientes com PBO, determinar seu ponto de corte e avaliar sua sensibilidade e especificidade.
- g) Verificar se a ausência de função bicipital aos três meses de idade é útil na avaliação prognóstica dos pacientes com PBO, determinar seu ponto de corte e avaliar sua sensibilidade e especificidade.
- h) Comparar a sensibilidade do critério clínico com os IVAs e verificar se existe vantagem do estudo neurofisiológico sobre a avaliação clínica.
- i) Comparar a especificidade do critério clínico com os IVAs e verificar se existe vantagem do estudo neurofisiológico sobre a avaliação clínica.

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Desenho do estudo e parecer da comissão de ética

Trata-se de um estudo de acurácia prognóstica baseado em análise prospectiva do tipo coorte. O estudo se propôs a avaliar o prognóstico de pelo menos 50 pacientes com PBO, sendo estes submetidos a estudo de condução nervosa entre 10 e 60 dias de vida. Os pacientes foram seguidos pelo período mínimo de 6 meses, para os pacientes com recuperação completa, ou 12 meses, quando houve déficit residual.

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. Euclides Ayres de Castilho, aprovou em sessão de 13 de julho de 2005 o presente projeto sob o número de protocolo 229/05 (Anexo 1). O projeto é continuação do protocolo 707/00, aprovado pela mesma comissão em 26 de outubro de 2000 (Anexo 2).

4.2 Critérios de inclusão

No período de julho de 2000 a fevereiro de 2007, foram avaliados 133 pacientes no ambulatório de PBO do departamento de Neurologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (ANCL 7402), sob responsabilidade do pesquisador.

Os critérios de inclusão deste estudo foram:

- Diagnóstico perinatal de PBO.
- Idade inferior a 60 dias de vida.
- Avaliação neurológica inicial no ambulatório demonstrando déficit motor braquial, compatível com o diagnóstico de PBO.
- Assinatura do termo do consentimento informado pelos pais ou responsáveis.

Entre os pacientes acompanhados, 56 foram encaminhados com mais de 60 dias de vida e não foram incluídos. Entre os 77 pacientes restantes, 13 já apresentavam regressão do déficit motor quando examinados no ambulatório, com idades entre 7 e 60 dias de vida (mediana: 18 dias). Entre estes, três foram examinados pelo próprio pesquisador ainda no berçário, confirmando o diagnóstico de PBO. Os 64 pacientes restantes foram incluídos no estudo, após a assinatura do termo de consentimento informado (Apêndice 1). Nenhum responsável negou-se a assinar o termo.

4.3 Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão foram os seguintes:

- Presença de lesão bilateral
- Déficit motor atribuído a outra causa além da PBO
- Seguimento clínico incompleto

Foram excluídos da casuística dois pacientes com lesões bilaterais, devido à ausência de membro controle. Um paciente apresentava paralisia cerebral do mesmo lado da PBO, devido à lesão porencefálica contralateral. Sete pacientes não completaram o seguimento clínico: dois por abandonarem o seguimento antes da definição do resultado clínico, e cinco lactentes, ainda em seguimento, por não completarem o período de observação. Os 54 pacientes restantes constituem a casuística deste trabalho.

4.4 Anamnese

Os pais ou responsáveis foram submetidos a anamnese estruturada para identificação dos fatores de risco para PBO (Apêndice 2). Foram avaliados todos os documentos médicos gerados pelo serviço responsável pela assistência ao parto que por ventura os pais ou responsáveis tivessem posse. As informações restantes foram complementadas por meio de entrevista.

Os dados 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.

4.5 Avaliação neurológica

Todos os pacientes foram avaliados pelo mesmo neurologista, segundo protocolo estruturado (Apêndice 3). Antes do exame, os pacientes eram despídos de forma que ficassem desnudos da cintura para cima.

Figura 29: Postura em “gorjeta de garçom” de um dos recém-nascidos.

Inicialmente, 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 29). 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 flexionada. 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, comparando-se o membro superior comprometido com o membro são contra-lateral. 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. Os pacientes foram avaliados em decúbito dorsal e decúbito ventral, sendo esta última posição particularmente útil para avaliação do déficit de rotação externa (Figura 30).

Figura 30: Déficit de rotação externa avaliado com o paciente em decúbito ventral.

A movimentação evocada por meio dos reflexos arcaicos foi testada utilizando-se a mesma escala acima. Para o reflexo de Moro (Figura 31), observou-se a abdução do braço, extensão do antebraço, extensão dos dedos, abdução dos

dedos, rotação externa e supinação. A manobra de tração dos membros superiores foi associada à pesquisa do reflexo de preensão palmar. Observamos a flexão dos dedos, oponência do polegar e flexão do antebraço.

Figura 31: Reflexo de Moro. O membro superior direito permanece em adução e rotação interna.

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).

Foi pesquisada também a presença da síndrome de Claude-Bernard-Horner (Figura 32), observando-se a presença de miose, semi-ptose e enoftalmia ipsilateral ao membro comprometido.

Figura 32: Síndrome de Claude-Bernard-Horner à esquerda.

Para a avaliação da sensibilidade, foi utilizado 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. A pesquisa foi iniciada nos segmentos digitais correspondentes aos níveis mais comprometidos do ponto de vista motor, aplicando-se pressão sobre o leito ungueal. A pesquisa dos níveis C₈ e T₁ só foi realizada nos pacientes que apresentaram algum déficit de sensibilidade digital.

A avaliação da força muscular foi realizada mediante a aplicação da escala britânica do “Medical Research Council” (MRC) modificada por Al-Qattan (2003),

variando de zero a cinco pontos para cada movimento estudado (Quadro 11). O membro sadio contralateral foi utilizado para diferenciar os graus 3, 4 e 5, comparando-se a amplitude de movimentos avaliados.

Quadro 11: Escala de força muscular do MRC modificada.

Grau 0	Sem contração
Grau 1	Contração palpável, sem movimento
Grau 2	Movimenta apenas com ação da gravidade eliminada
Grau 3	Movimenta contra a ação da gravidade, com amplitude menor que 50%
Grau 4	Movimenta contra a ação da gravidade, com amplitude maior que 50%
Grau 5	Movimenta contra a ação da gravidade, com amplitude simétrica

Para a avaliação do nível superior, foram testados os seguintes movimentos: abdução e rotação externa do braço, flexão e supinação do antebraço. A avaliação da supinação foi prejudicada devido à dificuldade de aplicar-se o conceito de ação antigravitacional para este movimento. Definimos como supinação grau 2 aquela insuficiente para atingir a posição neutra, grau 3 como aquela que atinge a posição neutra, e grau 4 como aquela que ultrapassa a posição neutra. A abdução do braço e flexão do antebraço foram avaliadas em decúbito dorsal horizontal e a seguir na posição sentada, para avaliar a presença de força antigravitacional. 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. O paciente era então atraído por um objeto colocado lateralmente à cabeça e observava-se a habilidade de elevação do antebraço contra a gravidade no plano axial. Outra manobra utilizada em pacientes mais velhos consistia em coloca-los no

chão, com a mãe ao seu lado oferecendo-lhes colo (Figura 33). Os pacientes realizavam uma abdução do braço e rotação externa do mesmo, acompanhada por extensão do antebraço, do punho e dos dedos.

Figura 33: Teste do “quero colo”, avaliando a abdução e rotação externa do braço.

Para a avaliação do nível 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. Para crianças maiores, além da técnica do colo anteriormente referida, utilizamos a manobra do pára-quedas, na qual a criança era projetada para frente e estendia os antebraços e punhos para proteger a cabeça (Figura 34). Numa variante desta

prova, o examinador executava o chamado “carrinho de mão”, sustentando elevada a parte baixa do tronco e as pernas, enquanto a criança sustentava seu próprio peso com os membros superiores estendidos, apoiando-se sobre a maca.

Figura 34: Manobra do “pára-quedas” e “carrinho de mão”. Observamos a extensão dos antebraços e punhos para proteger a cabeça. Em seguida, a força de extensão do antebraço é avaliada.

Para a avaliação do nível 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 35). Assim sendo, para alcançar 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. Para definir força grau 4, o paciente deveria ter preensão suficientemente forte para permitir a suspensão da cabeça do leito utilizando a manobra de preensão palmar e tração dos membros superiores.

Figura 35: Vista da mão em garra pelo bordo radial. Observe a postura típica com extensão das articulações metacarpo-falangeanas e flexão das interfalangeanas.

Para as crianças acima de seis meses de idade, foi realizado como teste de avaliação funcional global o “Teste da toalha” (BERTELLI; GUIZONI, 2004) na posição sentada (Figura 36). Este teste envolve mais do que a simples flexão do cotovelo, sendo necessárias também a rotação externa, supinação, extensão e flexão dos dedos. Os olhos do paciente eram vendados utilizando um pano fornecido pela mãe (fralda, toalha ou blusa). Inicialmente, não era feita restrição do membro sadio, e em seguida a prova era repetida com este membro imobilizado. Nos casos

em que a criança não conseguiu remover a venda com o membro afetado, o teste foi realizado também em decúbito dorsal horizontal.

Figura 36: Testa da toalha realizado na posição sentada. Observe a flexão do cotovelo, rotação externa, supinação e flexão dos dedos.

O resultado do teste na posição sentada foi graduado de acordo com o Quadro 12. Se o paciente era capaz de retirar a venda apenas na posição deitada, ele era classificado com um ou dois pontos, a depender da força para flexão do antebraço.

Quadro 12: Graduação do resultado do teste da toalha na posição sentada.

4 pontos	Movimentação simétrica em relação ao lado sã.
3 pontos	Capaz de realizar a prova, porém persiste assimetria.
2 pontos	Incapaz de realizar a prova, com força para flexão do antebraço e flexão dos dedos maior ou igual a 3.
1 ponto	Incapaz de realizar a prova, com força para flexão do antebraço ou flexão dos dedos menor do que 3.
0 pontos	Membro plégico.

4.6 Estudo da condução motora

Utilizamos um eletromiógrafo portátil modelo Keypoint (Dantec-Medtronic, Skovlunde, Dinamarca), ilustrado na Figura 37. O 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 (Figura 38), 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 termômetro infravermelho. Caso a temperatura estivesse abaixo de 32° C, procedia-se o aquecimento do membro.

Não foi necessária a sedação dos pacientes. O estudo foi realizado em decúbito dorsal horizontal pelo pesquisador e uma auxiliar de enfermagem, sendo presenciado pela mãe ou responsável. A duração do exame tipicamente situou-se entre 20 e 30 minutos.

Para cada traçado obtido, foram registradas a latência distal, a amplitude negativa e a amplitude pico-a-pico do PAMC, conforme ilustrado na Figura 39. No caso da presença de artefato de choque significativo, o cálculo da amplitude negativa era feito estimando-se a linha de base após o PAMC, cerca de 50 milissegundos após a aplicação do estímulo. Todos os traçados foram arquivados digitalmente por meio do programa Keypoint v3.22.

Figura 37: Eletromiógrafo utilizado para os estudos de condução motora.

Figura 38: Estimulador pediátrico e eletrodos de superfície para registro.

Figura 39: Potencial de ação muscular composto. Trata-se do registro da despolarização muscular consequente à estimulação elétrica de todas as fibras do nervo motor correspondente. A curva obtida é um gráfico da diferença de potencial entre os eletrodos (expressa em milivolts (mV), no eixo das ordenadas) ao longo do tempo (expresso em milissegundos (ms), no eixo das abscissas). Variações negativas do potencial aparecem como deflexões da curva para cima. Definimos como **latência distal** o tempo entre a aplicação do estímulo nervoso e o início da despolarização muscular (intervalo 0 – 1). A **duração** do potencial é o tempo que demora a fase negativa (intervalo 1 – 3). A **amplitude negativa** é a voltagem da variação negativa do potencial a partir da linha de base (tensão 2 – 1), e a **amplitude pico-a-pico** é a variação total da voltagem do potencial (tensão 2 – 4).

Foram testados dois nervos para cada nível do plexo braquial. Para o nível 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. 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 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, potenciais com deflexão inicial positiva foram desconsiderados.

Para a avaliação do nível 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 nível 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 mantido 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. Exemplos de PAMCs obtidos nos diferentes nervos testados encontram-se na Figura 40.

Figura 40: PAMCs normais em recém-nascidos.

Os valores de latências e amplitudes obtidas a partir do estudo de condução motora nos membros assintomáticos foram utilizados para propor dados normativos para esta faixa etária.

Calculamos a estimativa da proporção de axônios restantes utilizando a relação das amplitudes dos PAMCs do lado lesado sobre o lado são, batizado de “índice de viabilidade axonal” (IVA). O resultado foi expresso em porcentagem. Foi utilizada a seguinte fórmula:

$$\text{IVA (\%)} = (\text{Amplitude PAMC}_{\text{lado afetado}}) / (\text{Amplitude PAMC}_{\text{lado são}}) \times 100$$

O IVA foi calculado utilizando tanto a amplitude negativa como a amplitude pico-a-pico. Foram calculados os IVAs dos nervos axilar (captação no deltóide), musculocutâneo (captação no bíceps), radial proximal (captação no tríceps), radial distal (captação no extensor comum dos dedos), mediano (captação na eminência tenar), e ulnar (captação na eminência hipotenar).

4.7 Seguimento evolutivo

Os bebês foram seguidos clinicamente por meio de consultas mensais, durante as quais foram submetidos à avaliação neurológica nos mesmos moldes da avaliação inicial (Apêndice 3). Todas as consultas foram realizadas pelo mesmo pesquisador. O seguimento clínico mínimo foi de seis meses para os pacientes com recuperação completa e de doze meses para os pacientes com recuperação incompleta.

Foram considerados recuperados os pacientes que aos seis meses de idade não exibiam assimetria de força ou de movimentação, e que eram capazes de realizar o teste da toalha na posição sentada com o membro inicialmente comprometido. Estes pacientes recuperaram-se rapidamente e as respectivas mães não teriam motivação para continuar o acompanhamento até completar um ano de idade. Estes pacientes foram classificados como pertencentes ao Grupo A.

Os demais pacientes foram acompanhados até a idade mínima de doze meses. Os pacientes foram classificados como tendo evolução favorável se com esta idade fossem aptos a realizar o teste da toalha na posição sentada e preenchessem os critérios para resultado global bom (Quadro 13), segundo Narakas (1985). Esta classificação foi originalmente concebida para avaliação de resultados pós-cirúrgicos. A hiperabdução do braço durante o teste da toalha (sinal do trompete) não foi considerada isoladamente como indicativa de mau resultado, desde que o paciente fosse apto a realizar a prova (Figura 41). Estes pacientes foram classificados como pertencentes ao Grupo B.

Quadro 13: Critérios de Narakas para um bom resultado.

Abdução e flexão do ombro mínima de 90°
Rotação externa mínima até a posição neutra
Flexão do cotovelo mínima de 120°, com força grau 4 (MRC)
Extensão do cotovelo com limitação máxima de 20°, com força grau 3 (MRC)
Extensão do punho capaz de mantê-lo em posição neutra
Flexão do punho com força mínima grau 3 (MRC)
Mão capaz de agarrar um objeto do tamanho de um ovo
Mão sensível ao toque suave

Os pacientes que não foram capazes de realizar a prova com doze meses de idade e que não preencheram os critérios de Narakas foram considerados como tendo uma evolução desfavorável. Estes pacientes foram classificados como pertencentes ao Grupo C.

Todos os pacientes foram encaminhados para fisioterapia em serviços externos, mas não houve homogeneidade quanto ao acompanhamento fisioterápico. Inicialmente, os pacientes também eram orientados por uma fisioterapeuta do grupo, mensalmente ou quinzenalmente. Posteriormente, estas orientações ficaram a cargo do pesquisador. A orientação enfocou sempre o envolvimento da mãe no tratamento fisioterápico no dia-a-dia com a criança, ensinando-as sobre a realização de exercícios passivos, particularmente os de rotação externa do ombro. Foi também recomendada a estimulação sensorial do membro e, em crianças maiores, a realização de atividades bimanuais. 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 noturnas.

Figura 41: Paciente leva a mão ao rosto com facilidade, mas exibe o sinal do trompete.

Aos três meses de idade, foi realizada avaliação clínica prognóstica de acordo com o critério de Gilbert (1993), baseado na presença de função bicipital. Os pacientes que não apresentavam sinais de recuperação bicipital com esta idade foram encaminhados para o ambulatório de neurocirurgia de nervos periféricos. Foram solicitadas ressonância magnética de coluna cervical e eletroneuromiografia completa do membro acometido. Não coube ao pesquisador indicar ou não cirurgia para estes pacientes ou determinar o período para sua realização. Os pacientes submetidos à cirurgia com enxertos ou transferências nervosas foram excluídos do

estudo. Os pacientes submetidos apenas a neurólise externa (remoção da fibrose em torno dos nervos) sem secção dos feixes nervosos e que não exibiram perda de força após a cirurgia não foram excluídos.

4.8 Análise estatística

Analizamos os dados da condução nervosa motora obtidos a partir do membro controle utilizando uma abordagem não paramétrica. Os percentis 2% ou 98% foram sugeridos como limites da normalidade. Correlacionamos os valores dos IVAs calculados a partir das amplitudes negativa e pico-a-pico para cada nervo utilizando o coeficiente de correlação de Pearson, variando entre zero e um.

Avaliamos se o IVA diferiu entre os Grupos A, B e C para cada nervo estudado, utilizando tanto a amplitude negativa como a amplitude pico-a-pico. Para cada nervo, calculamos a sensibilidade e especificidade para diferenciar os pacientes do grupo C (evolução desfavorável) em relação aos demais (Grupos A e B, evolução favorável), utilizando diferentes pontos de corte do IVA, a saber: 0%, 10%, 20% e 50%. A sensibilidade foi definida como o número de pacientes com IVA desfavorável entre todos os pacientes do Grupo C, e a especificidade foi definida como o número de pacientes com IVA favorável dentro do universo composto pela soma dos pacientes dos Grupos A e B (LUNA FILHO, 2006). A partir destes dados, construímos a curva ROC (*“Receive Operator Characteristic Curve”*), ou seja, o gráfico ilustrando a relação entre a sensibilidade e a proporção de falsos-positivos (ou $1 - \text{especificidade}$). Selecionamos o melhor ponto de corte como aquele que mais se aproximava do canto superior esquerdo do gráfico (LUNA FILHO, 2006).

Em seguida, avaliamos se os índices escolhidos estavam significativamente relacionados a um prognóstico desfavorável, com uma probabilidade de erro tipo 1 (α) menor que 0,05. Foram calculados a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia prognóstica de cada um dos índices,

incluindo os intervalos de confiança de 95%. O valor preditivo positivo foi definido como o número de pacientes com mau prognóstico entre todos com IVA desfavorável, e o valor preditivo negativo foi definido como o número de pacientes com bom prognóstico entre todos com IVA favorável (LUNA FILHO, 2006). A acurácia foi definida como o número de acertos entre todos os pacientes avaliados.

Avaliamos de forma similar o critério clínico de Gilbert aos três meses de idade, incluindo a definição do melhor ponto de corte utilizando a curva ROC. Calculamos a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia prognóstica, incluindo o intervalo de confiança de 95%.

Os critérios clínico e neurofisiológicos foram comparados no sentido de avaliar se existia alguma vantagem significativa destes últimos sobre o primeiro. Foram comparados a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia, utilizando testes para variáveis categóricas com uma probabilidade de erro tipo 1 (α) menor que 0,05.

Os cálculos de significância estatística para variáveis categóricas foram feitos através dos testes Qui quadrado (χ^2) ou teste exato de Fisher (TEF). A comparação das médias foi feita utilizando-se o teste de Kruskal-Wallis (TKW). Estes testes e o cálculo dos intervalos de confiança de 95% foram realizados utilizando-se o programa Epi Info 2005, versão 3.3.2 (CDC, Atlanta, USA).

5. RESULTADOS

5.1 Características da amostra relativas ao parto

O peso ao nascimento foi determinado em todos os participantes. O peso variou entre 2695 g e 5515 g (mediana: 3820 g). A distribuição do peso ao nascimento na amostra encontra-se no Gráfico 2. A estatura ao nascimento foi determinada em 49 pacientes e variou entre 45 e 55 cm (mediana: 50 cm). O perímetro cefálico foi determinado em 47 pacientes e variou entre 32 e 38 cm (mediana: 35 cm). A idade gestacional foi determinada em 50 pacientes e variou entre 36 e 42 semanas (mediana: 39 semanas). Vinte e seis recém-nascidos foram classificados como grandes para a idade gestacional (48,1%), e 28 como adequados para a idade gestacional (51,9%). Um paciente era prematuro (1,9%) e os demais eram recém-nascidos a termo.

Gráfico 2: Distribuição do peso ao nascimento na amostra.

A idade materna variou entre 15 e 41 anos (mediana: 26 anos). Oito mães tinham menos de 20 anos (14,8%) e seis tinham mais do que 35 anos (11,1%). A paridade materna variou entre um e sete partos (mediana: dois). Vinte e três mães eram primíparas (42,6%) e quatro eram múltiparas com quatro ou mais partos (7,4%). Treze mães tinham antecedente de aborto (24,1%), sendo que duas tinham tido dois. Uma mãe tinha antecedente de natimorto. Uma mãe tinha antecedente de outra criança com PBO, e outra tinha antecedente familiar deste tipo de lesão. Cinco mães referiram antecedente de diabetes melito durante a gestação (9,3%), sendo três diabetes gestacionais e duas previamente diabéticas. Doze mães referiram hipertensão arterial durante a gestação (22,2%), sendo nove hipertensões específicas da gravidez e três previamente hipertensas. Onze mães referiram outras intercorrências gestacionais (20,4%), sendo cinco infecções urinárias, duas anemias, duas ameaças de aborto e casos isolados de depressão e sarcoma na coxa.

O tempo de trabalho de parto pode ser mensurado por 47 mães como o intervalo entre o início das contrações uterinas e o nascimento da criança. Este intervalo variou entre uma e 24 horas (mediana: 6 horas). Foram 34 partos normais (63,0%), 19 fórceps (35,2%) e uma cesárea (1,9%). A apresentação foi cefálica em 52 casos (96,3%) e pélvica em dois (3,7%). A distribuição dos partos quanto ao tipo e apresentação encontra-se no Gráfico 3. O parto foi referido como difícil por 39 mães (72,2%) e havia referência médica a algum tipo de distócia em 23 casos (42,6%), sendo especificada distócia de ombro em nove partos. O boletim Apgar foi obtido em 51 pacientes. O boletim do primeiro minuto variou entre 0 e 9 (mediana: 6), sendo menor que 7 em 33 (61,1%) e menor ou igual a 3 em 17 pacientes (31,5%). O boletim do quinto minuto variou entre 3 e 10 (mediana: 8), sendo menor que 7 em seis pacientes (13,0%). Os dados de origem encontram-se no Apêndice 4.

Gráfico 3: Distribuição dos partos quanto ao tipo e apresentação.

O tempo de permanência dos pacientes no berçário variou entre um e 19 dias (mediana: 4 dias). Vinte pacientes precisaram de atendimento na unidade de terapia intensiva (37,0%). Oito pacientes apresentaram hipoglicemia (14,8%), três evoluíram com acidose, duas hiponatremias e uma hipocalcemia. Oito pacientes tiveram sinais de infecção (14,8%), sete evoluíram com icterícia (13,0%) e seis apresentaram desconforto respiratório (11,1%). Foram observadas intercorrências isoladas de sangramento pulmonar, pneumotórax e convulsões. Um paciente tinha cardiopatia e suspeitou-se de coartação da aorta em outro (não confirmada). Dezenove pacientes exibiam outras lesões traumáticas associadas (35,2%), sendo oito céfalo-hematomas (14,8%), quatro hemorragias conjuntivais (7,4%) e sete fraturas (13,0%), sendo cinco de clavícula, uma do úmero e outra da ulna. Observamos ainda casos isolados de paralisia facial e hemorragia subaracnóide.

5.2 Caracterização clínica da amostra

A idade de admissão dos pacientes no ambulatório variou entre 9 e 60 dias de vida (mediana: 20). Quanto à distribuição por sexo, obtivemos 30 pacientes do sexo masculino (55,6%) e 24 pacientes do sexo feminino (44,4%). Quanto à distribuição racial, 33 pacientes eram brancos (61,1%), 20 eram mulatos (37,0%) e um era negro (1,9%).

Quanto à lateralidade das lesões, 38 pacientes apresentavam lesão à direita (70,4%) e 16 à esquerda (29,6%), lembrando que os pacientes com lesões bilaterais foram excluídos. A classificação dos pacientes quanto à forma de apresentação clínica (Gráfico 4) baseou-se no nível miotômico do comprometimento motor, sendo que 35 casos exibiam lesão restrita aos níveis C₅ e C₆, 13 tinham lesão dos níveis C₅ a C₇, cinco tinham lesão completa de C₅ a T₁, e um tinha lesão de C₇ a T₁.

Gráfico 4: Distribuição dos pacientes quanto à forma clínica.

Os dados de origem referentes à apresentação clínica dos pacientes encontram-se no Apêndice 5.

O estudo de condução motora foi realizado entre 10 e 60 dias de vida (mediana: 20), sendo geralmente realizado no mesmo dia da admissão. A distribuição dos pacientes em relação à idade no momento do estudo de condução motora encontra-se ilustrada no Gráfico 5.

Gráfico 5: Número de pacientes em relação à idade (em dias) no momento da realização do estudo de condução motora.

5.3 Classificação do resultado funcional dos pacientes

Vinte pacientes (37,0%) evoluíram com rápida recuperação do membro afetado e não apresentavam mais assimetria de força ou movimentação aos seis meses de idade. Estes bebês realizaram o teste da toalha na posição sentada com ambos os braços, sendo incluídos no Grupo A. Dentro deste grupo, dez pacientes exibiam apenas assimetria dos reflexos miotáticos. Nos demais, não era mais possível determinar pelo exame neurológico qual o membro inicialmente comprometido.

Entre os demais pacientes, dezessete evoluíram com recuperação satisfatória até os doze meses de idade (31,5%). Estas crianças eram capazes de realizar o teste da toalha na posição sentada e preenchiam os critérios de Narakas para um bom resultado, sendo incluídas no Grupo B. Destas, apenas cinco não exibiam assimetria de força. Sete apresentavam assimetrias leves ou escápula alada e cinco exibiam déficits mais importantes ou sinal do trompete evidente.

Dezessete pacientes apresentaram evolução insatisfatória até os doze meses de idade (31,5%). Eles não eram capazes de realizar o teste da toalha e não preenchiam os critérios para um bom resultado, sendo portanto classificados no Grupo C. O tempo de seguimento destes pacientes variou entre 12 e 73 meses (mediana: 32,5). Oito lactentes haviam sido submetidos a neurólise entre os seis e os doze meses de idade, sem que houvesse secção dos feixes nervosos. Nenhum paciente apresentou redução da força muscular após a cirurgia. Entre as 17 crianças do grupo C, oito não apresentavam força grau 3 do bíceps ou de preensão aos doze meses. Nenhum paciente veio a preencher os critérios de bom resultado, mesmo

entre aqueles seguidos por mais tempo. Um paciente desenvolveu comportamento auto-mutilante transitório.

Os dados de origem referentes à evolução dos pacientes encontram-se no Apêndice 6. A distribuição dos pacientes nos grupos está ilustrada no Gráfico 6.

Gráfico 6: Distribuição dos pacientes quanto ao resultado clínico.

5.4 Estudo de condução motora

Os resultados obtidos do lado sadio para os nervos axilar, musculocutâneo, radial proximal, radial distal, mediano e ulnar estão detalhados na Tabela 5 (latências distais), Tabela 6 (amplitude negativa) e Tabela 7 (amplitude pico-a-pico). Os dados de origem encontram-se nos Apêndices 7 e 8. Considerando a carência de dados normativos nesta faixa etária, estes dados podem servir como base de referência. Como a distribuição dos valores não é do tipo Gaussiana, particularmente para as amplitudes, foram fornecidos os percentis em vários pontos, com destaque para o percentil 2%, como o limite mínimo para as amplitudes, e o percentil 98%, como limite máximo para as latências. Observamos que as latências apresentam valores próximos aos encontrados em adultos, enquanto as amplitudes apresentam-se cerca de 60% menores (exceto para o nervo mediano, que foi bem menor).

Tabela 5: Latências distais motoras do lado sadio (ms).

Nervo \ Percentil	Percentil					
	0	25	50	75	98	100
Axilar	2,2	2,5	2,7	2,8	3,1	3,5
Musculocutâneo	1,3	1,7	1,9	2,2	3,2	3,2
Radial proximal	2,6	2,9	3,2	3,5	5,2	5,5
Radial distal	2,2	2,5	2,7	3,0	3,2	3,4
Mediano	2,1	2,3	2,7	2,9	3,4	3,9
Ulnar	1,7	2,0	2,2	2,4	2,8	3,1

Tabela 6: Amplitudes negativas dos PAMCs do lado sadio (mV).

Nervo \ Percentil	0	2	25	50	75	100
Axilar	2,2	2,3	3,7	4,8	6,2	9,0
Musculocutâneo	2,3	2,3	3,1	3,8	4,5	6,9
Radial proximal	1,5	2,3	3,0	4,3	5,7	8,5
Radial distal	1,5	2,8	4,7	5,4	6,6	9,7
Mediano	0,8	0,8	1,5	2,3	3,3	8,0
Ulnar	1,2	2,0	3,0	3,9	5,1	9,2

Tabela 7: Amplitudes pico-a-pico dos PAMCs do lado sadio (mV).

Nervo \ Percentil	0	2	25	50	75	100
Axilar	4,1	4,1	5,9	7,2	9,1	16,6
Musculocutâneo	3,2	3,4	5,1	6,3	7,7	11,1
Radial proximal	2,2	3,0	4,5	6,2	8,1	13,9
Radial distal	2,0	4,2	6,7	8,0	9,2	13,3
Mediano	1,1	1,2	2,0	3,1	4,3	10,8
Ulnar	2,0	3,2	4,3	5,7	7,2	11,5

Quanto ao cálculo do IVA, houve ótima correlação entre o índice calculado a partir das amplitudes negativas e o calculado utilizando as amplitudes pico-a-pico, sendo o coeficiente de correlação linear de Pearson de 0,98 para os nervos axilar e radial distal; 0,96 para musculocutâneo e ulnar; 0,95 para o radial proximal e 0,92 para o nervo mediano. Os dados referentes aos IVAs de cada paciente encontram-se no Apêndice 9.

5.5 Relação do IVA com o prognóstico

Analizamos a distribuição dos pacientes nos diferentes grupos de acordo com o IVA calculado para cada nervo (Gráficos 7, 9, 11, 13, 15 e 17). Utilizando diferentes pontos de corte, construímos a curva ROC (*Receive Operator Characteristic Curve*) a partir da sensibilidade e especificidade calculadas para a identificação dos indivíduos do Grupo C (Gráficos 8, 10, 12, 14, 16 e 18). A partir desta curva, seleccionamos o melhor ponto de corte como aquele que mais se aproxima do canto superior esquerdo do gráfico.

Para o nervo axilar, utilizando o IVA calculado a partir da amplitude negativa (Gráfico 7), a média do grupo A foi de 47,1%, do grupo B foi 18,5% e do grupo C foi 6,3%. Houve diferença significativa entre os grupos ($p < 0,01$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar o grupo C foi IVA menor do que 10% (Gráfico 8). Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia (incluindo intervalo de confiança) encontram-se na Tabela 8.

Gráfico 7: Distribuição de pontos do IVA do nervo axilar (amplitude negativa) nos grupos.

Tabela 8: Desempenho do IVA do nervo axilar (amplitude negativa).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	88,2%	15 / 17	(63,6% - 98,5%)
Especificidade	89,2%	33 / 37	(74,6% - 97,0%)
Valor preditivo positivo	78,9%	15 / 19	(54,4% - 93,9%)
Valor preditivo negativo	94,3%	33 / 35	(80,8% - 99,3%)
Acurácia	88,9%	48 / 54	(77,4% - 95,8%)

Gráfico 8: Curva ROC do IVA do nervo axilar utilizando o cálculo a partir da amplitude negativa e amplitude pico-a-pico. Observe a definição do melhor ponto de corte.

Para o nervo axilar utilizando o IVA calculado a partir da amplitude pico-a-pico, o desempenho foi semelhante, mas levemente superior. A média do grupo A foi

de 46,0%, do grupo B foi 18,2% e do grupo C foi 5,4%. Houve diferença significativa entre os grupos ($p < 0,01$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar o grupo C também foi IVA menor do que 10% (Gráfico 8). Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia encontram-se na Tabela 9.

Tabela 9: Desempenho do IVA do nervo axilar (amplitude pico-a-pico).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	88,2%	15 / 17	(63,6% - 98,5%)
Especificidade	91,9%	34 / 37	(78,1% - 98,3%)
Valor preditivo positivo	83,3%	15 / 18	(58,6% - 94,6%)
Valor preditivo negativo	94,4%	34 / 36	(81,3% - 99,3%)
Acurácia	90,7%	49 / 54	(79,7% - 96,9%)

Para o nervo musculocutâneo, a média do IVA calculado a partir da amplitude negativa foi 50,2% no grupo A, 8,6% no grupo B e 0,6% no grupo C (Gráfico 9). Utilizando a amplitude pico-a-pico, as médias foram 47,7% no grupo A, 11,5% no grupo B e 1,1% no grupo C. Para ambos métodos, houve diferença significativa entre os grupos ($p < 0,01$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar o grupo C foi IVA igual a 0% (potencial indeterminável), sendo assim, os valores são os mesmos utilizando a amplitude negativa ou pico-a-pico (Gráfico 10). Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia encontram-se na Tabela 10.

Gráfico 9: Distribuição de pontos do IVA do nervo musculocutâneo (amplitude negativa) nos grupos.

Gráfico 10: Curva ROC do IVA do nervo musculocutâneo utilizando o cálculo a partir da amplitude negativa e amplitude pico-a-pico. Observe a definição do melhor ponto de corte.

Tabela 11: Desempenho do IVA do nervo radial proximal (amplitude negativa).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	82,4%	14 / 17	(56,6% - 96,2%)
Especificidade	97,3%	36 / 37	(85,8% - 99,9%)
Valor preditivo positivo	93,3%	14 / 15	(68,1% - 99,8%)
Valor preditivo negativo	92,3%	36 / 39	(79,1% - 98,4%)
Acurácia	92,6%	50 / 54	(82,1% - 97,9%)

Gráfico 12: Curva ROC do IVA do nervo radial no segmento proximal utilizando o cálculo a partir da amplitude negativa e amplitude pico-a-pico, com o ponto de corte indicado.

Utilizando a amplitude pico-a-pico, o IVA do nervo radial proximal teve desempenho superior, porém não significativamente. A média do IVA do grupo A foi

de 69,3%, do grupo B foi 48,6% e do grupo C foi 6,6%. A diferença entre os três grupos foi significativa ($p < 0,01$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar os pacientes com evolução desfavorável também foi IVA menor do que 20% (Gráfico 12). Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia encontram-se na Tabela 12.

Tabela 12: Desempenho do IVA do nervo radial proximal (amplitude pico-a-pico).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	94,1%	16 / 17	(71,3% - 99,9%)
Especificidade	100,0%	37 / 37	(90,5% - 100,0%)
Valor preditivo positivo	100,0%	16 / 16	(79,4% - 100,0%)
Valor preditivo negativo	97,4%	37 / 38	(86,2% - 99,9%)
Acurácia	98,1%	53 / 54	(90,1% - 100,0%)

Para o nervo radial distal, utilizando o IVA calculado a partir da amplitude negativa (Gráfico 13), a média do IVA do grupo A foi de 101,5%, do grupo B foi 93,1% e do grupo C foi 25,4%. A diferença entre os três grupos também foi significativa ($p < 0,01$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar os pacientes com evolução desfavorável foi IVA menor do que 50% (Gráfico 14). Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia estão na Tabela 13.

Gráfico 13: Distribuição de pontos do IVA do nervo radial no segmento distal nos grupos, utilizando o cálculo a partir da amplitude negativa.

Gráfico 14: Curva ROC do IVA do nervo radial no segmento distal utilizando o cálculo a partir da amplitude negativa e amplitude pico-a-pico, com o ponto de corte indicado.

Tabela 13: Desempenho do IVA do nervo radial distal (amplitude negativa).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	82,4%	14 / 17	(56,6% - 96,2%)
Especificidade	97,3%	36 / 37	(85,8% - 99,9%)
Valor preditivo positivo	93,3%	14 / 15	(68,1% - 99,8%)
Valor preditivo negativo	92,3%	36 / 39	(79,1% - 98,4%)
Acurácia	92,6%	50 / 54	(82,1% - 97,9%)

Utilizando a amplitude pico-a-pico, o IVA do nervo radial distal teve desempenho semelhante. A média do IVA do grupo A foi de 107,7%, do grupo B foi 89,0% e do grupo C foi 26,4%, sendo significativa a diferença entre os grupos ($p < 0,01$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar os pacientes com evolução desfavorável também foi IVA menor do que 50% (Gráfico 14). Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia estão na Tabela 14.

Tabela 14: Desempenho do IVA do nervo radial distal (amplitude pico-a-pico).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	76,5%	13 / 17	(50,1% - 93,2%)
Especificidade	97,3%	36 / 37	(85,8% - 99,9%)
Valor preditivo positivo	92,9%	13 / 14	(66,1% - 99,8%)
Valor preditivo negativo	90,0%	36 / 40	(76,3% - 97,2%)
Acurácia	90,7%	49 / 54	(79,7% - 96,9%)

O resultado obtido a partir do IVA do nervo mediano não foi bom (Gráfico 15). Não houve diferença significativa entre as médias dos grupos, quer utilizando o cálculo a partir da amplitude negativa ($p = 0,14$, TKW), quer utilizando o cálculo a partir da amplitude pico-a-pico ($p = 0,11$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar os pacientes com evolução desfavorável foi IVA menor que 50% (Gráfico 16). Apesar do desempenho ruim, houve correlação marginal dos índices com o prognóstico ($p < 0,05$, TEF). Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia para os IVAs calculados a partir da amplitude negativa e amplitude pico-a-pico estão listados respectivamente nas Tabelas 15 e 16.

Gráfico 15: Distribuição de pontos do IVA do nervo mediano (amplitude negativa) nos grupos.

Gráfico 16: Curva ROC do IVA do nervo mediano utilizando o cálculo a partir da amplitude negativa e amplitude pico-a-pico. Observe a definição do melhor ponto de corte.

Tabela 15: Desempenho do IVA do nervo mediano (amplitude negativa).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	47,1%	8 / 17	(23,0% - 72,2%)
Especificidade	81,1%	30 / 37	(64,8% - 92,0%)
Valor preditivo positivo	53,3%	8 / 15	(26,6% - 78,7%)
Valor preditivo negativo	76,9%	30 / 39	(60,7% - 88,9%)
Acurácia	70,4%	38 / 54	(56,4% - 82,0%)

Tabela 16: Desempenho do IVA do nervo mediano (amplitude pico-a-pico).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	47,1%	8 / 17	(23,0% - 72,2%)
Especificidade	83,8%	31 / 37	(68,0% - 93,8%)
Valor preditivo positivo	57,1%	8 / 14	(28,9% - 82,3%)
Valor preditivo negativo	77,5%	31 / 40	(61,5% - 89,2%)
Acurácia	72,2%	39 / 54	(58,4% - 83,6%)

Para o nervo ulnar, utilizando o IVA calculado a partir da amplitude negativa (Gráfico 17), a média do IVA do grupo A foi 102,9%, do grupo B foi 92,8% e do grupo C foi 58,3%. Ainda assim, a diferença entre os três grupos foi significativa ($p < 0,01$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar os pacientes com evolução desfavorável foi IVA menor do que 50% (Gráfico 18). Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia estão na Tabela 17.

Gráfico 17: Distribuição de pontos do IVA do nervo ulnar (amplitude negativa) nos grupos.

Tabela 17: Desempenho do IVA do nervo ulnar (amplitude negativa).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	58,8%	10 / 17	(32,9% - 81,6%)
Especificidade	97,3%	36 / 37	(85,8% - 99,9%)
Valor preditivo positivo	90,9%	10 / 11	(58,7% - 99,8%)
Valor preditivo negativo	83,7%	36 / 43	(69,3% - 93,2%)
Acurácia	85,2%	46 / 54	(72,9% - 93,4%)

Gráfico 18: Curva ROC do IVA do nervo ulnar utilizando o cálculo a partir da amplitude negativa e amplitude pico-a-pico. Observe a definição do melhor ponto de corte.

Para o IVA do nervo ulnar calculado a partir da amplitude pico-a-pico, o desempenho foi semelhante. A média do grupo A foi de 99,8%, do grupo B foi 86,3% e do grupo C foi 54,3%, sendo significativa a diferença entre os grupos ($p < 0,01$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar o grupo C também foi IVA menor do que 50% (Gráfico 18). Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia encontram-se na Tabela 18.

Tabela 18: Desempenho do IVA do nervo ulnar (amplitude pico-a-pico).

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	58,8%	10 / 17	(32,9% - 81,6%)
Especificidade	100,0%	37 / 37	(90,5% - 100,0%)
Valor preditivo positivo	100,0%	10 / 10	(69,2% - 100,0%)
Valor preditivo negativo	84,1%	37 / 44	(69,9% - 93,4%)
Acurácia	87,0%	47 / 54	(75,1% - 94,6%)

Em resumo, com exceção do IVA calculado a partir do nervo mediano, todos os demais índices tiveram um bom desempenho, não havendo diferença significativa entre os cálculos a partir da amplitude negativa ou da amplitude pico-a-pico. O ponto de corte variou de acordo com o nervo, sendo menor para os nervos relacionados ao nível superior do plexo e maior para os nervos relacionados ao nível inferior. O resumo contendo os pontos de corte, sensibilidade e especificidade de cada teste encontra-se na Tabela 19.

Tabela 19: Ponto de corte, sensibilidade e especificidade de cada teste.

IVA	Ponto de corte	Sensibilidade	Especificidade
Axilar (amplitude negativa)	< 10%	88,2% (63,6% – 98,5%)	89,2% (74,6% - 97,0%)
Axilar (amplitude pico-a-pico)	< 10%	88,2% (63,6% – 98,5%)	91,9% (78,1% - 98,3%)
Musculocutâneo (qualquer método)	0%	88,2% (63,6% – 98,5%)	73,0% (55,9% - 86,2%)
Radial proximal (amplitude negativa)	< 20%	82,4% (56,6% - 96,2%)	97,3% (85,8% - 99,9%)
Radial proximal (amplitude pico-a-pico)	< 20%	94,1% (71,3% - 99,9%)	100% (90,5% - 100%)
Radial distal (amplitude negativa)	< 50%	82,4% (56,6% - 96,2%)	97,3% (85,8% - 99,9%)
Radial distal (amplitude pico-a-pico)	< 50%	76,5% (50,1% – 93,2%)	97,3% (85,8% - 99,9%)
Mediano (amplitude negativa)	< 50%	47,1% (23,0% - 72,2%)	81,1% (94,6% - 92,0%)
Mediano (amplitude pico-a-pico)	< 50%	47,1% (23,0% - 72,2%)	83,8% (68,0% - 93,8%)
Ulnar (amplitude negativa)	< 50%	58,8% (32,9% - 81,6%)	97,3% (85,8% - 99,9%)
Ulnar (amplitude pico-a-pico)	< 50%	58,8% (32,9% - 81,6%)	100% (90,5% - 100%)

5.6 Relação da função bicipital com o prognóstico

Analizamos a distribuição da função bicipital de acordo com a pontuação na escala do MRC dos pacientes nos diferentes grupos, de forma análoga ao que foi feito com os IVAs (Gráfico 19). Os dados referentes à avaliação clínica aos três meses de idade encontram-se no Apêndice 10. Utilizando diferentes pontos de corte, também construímos a curva ROC a partir da sensibilidade e especificidade calculadas para a identificação dos indivíduos com resultado desfavorável (Gráfico 20). O melhor ponto de corte foi selecionado a partir da análise desta curva.

A mediana da pontuação de força do bíceps braquial na escala do MRC foi cinco no grupo A, dois no grupo B e um no grupo C, sendo significativa a diferença entre os três grupos ($p < 0,01$, TKW). O melhor ponto de corte para identificar os pacientes com evolução desfavorável foi pontuação menor do que dois. Os dados de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia estão na Tabela 20.

Gráfico 19: Distribuição da pontuação na escala MRC da função bicipital aos três meses de idade nos diferentes grupos.

Gráfico 20: Curva ROC da pontuação na escala MRC da função bicipital aos três meses de idade. Observe a definição do melhor ponto de corte.

Tabela 20: Desempenho do critério clínico.

Parâmetro	Valor	Casos	Intervalo de confiança
Sensibilidade	94,1%	16 / 17	(71,3% - 99,9%)
Especificidade	81,1%	30 / 37	(64,8% - 92,0%)
Valor preditivo positivo	69,6%	16 / 23	(47,1% - 86,8%)
Valor preditivo negativo	96,8%	30 / 31	(83,3% - 99,9%)
Acurácia	85,2%	46 / 54	(72,9% - 93,4%)

5.7 Comparação entre os critérios clínicos e neurofisiológicos

Comparamos cada IVA com o critério clínico em termos de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia. Para cada um, calculamos a relação entre o desempenho do critério neurofisiológico sobre o critério clínico, e calculamos o intervalo de confiança de 95%. As diferenças percentuais no desempenho de cada estudo de condução motora estão dispostas na Tabela 21. O intervalo de confiança está indicado quando a diferença encontrada foi significativa.

A sensibilidade dos testes neurofisiológicos foi quase sempre menor do que aquela do critério clínico (Gráfico 21). Esta diferença foi significativa ($p < 0,05$, χ^2) para os nervos relacionados ao nível inferior do plexo (mediano e ulnar), por qualquer método de cálculo do IVA. Para os demais nervos, não houve diferença significativa.

A especificidade dos testes neurofisiológicos foi geralmente maior do que a obtida pelo critério clínico (Gráfico 22). A diferença foi significativa ($p < 0,05$, χ^2) para os nervos ulnar e radial, este tanto no segmento proximal quanto distal, não importando o método de cálculo do IVA. Para os demais nervos, a diferença não foi significativa.

O valor preditivo positivo do IVA dos nervos ulnar e radial proximal foi superior ao do critério clínico ($p < 0,05$, χ^2), apenas quando utilizado o cálculo a partir da amplitude pico-a-pico. Não houve diferença significativa para os demais nervos.

Tabela 21: Diferenças percentuais entre o desempenho dos testes neurofisiológicos e o critério clínico.

IVA	Sensib.	Especif.	VPP	VPN	Acur.
Axilar (negativa)	- 6%	+ 10%	+ 13%	- 3%	+ 4%
Axilar (pico-a-pico)	- 6%	+ 13%	+ 20%	- 2%	+ 7%
Musculocutâneo (ambos)	- 6%	- 10%	- 14%	- 4%	- 9%
Radial proximal (negativa)	- 12%	+ 20% (2 – 41%)	+ 34%	- 5%	+ 9%
Radial proximal (pico-a-pico)	0%	+ 23% (6 – 44%)	+ 44% (10 – 88%)	+ 1%	+ 15% (2 – 30%)
Radial distal (negativa)	- 12%	+ 20% (2 – 41%)	+ 34%	- 5%	+ 9%
Radial distal (pico-a-pico)	- 19%	+ 20% (2 – 41%)	+ 33%	- 7%	+ 7%
Mediano (negativa)	- 50% - (16 – 70%)	0%	- 23%	- 21% - (5 – 34%)	- 17%
Mediano (pico-a-pico)	- 50% - (16 – 70%)	+ 3%	- 18%	- 20% - (4 – 33%)	- 15%
Ulnar (negativa)	- 37% - (5 – 59%)	+ 20% (2 – 41%)	+ 31%	- 13%	0%
Ulnar (pico-a-pico)	- 37% - (5 – 59%)	+ 23% (6 – 44%)	+ 44% (10 – 88%)	- 13%	+ 2 %

Sensib.: Sensibilidade; **Especif.:** Especificidade; **VPP:** Valor preditivo positivo; **VPN:** Valor preditivo negativo; **Acur.:** Acurácia. Diferenças significativas ($p < 0,05$, χ^2) aparecem em negrito e com o intervalo de confiança indicado.

Gráfico 21: Representação da **sensibilidade** dos testes neurofisiológicos em relação ao critério clínico (diamantes), incluindo o intervalo de confiança (barras horizontais). As barras superiores representam o IVA calculado a partir da amplitude negativa enquanto as barras inferiores representam o IVA calculado a partir da amplitude pico-a-pico. O valor unitário (barra negra vertical) indica equivalência. Valores abaixo de um (à esquerda da barra negra) indicam superioridade do critério clínico, enquanto valores acima de um (à direita da barra negra) indicam melhor desempenho do critério neurofisiológico. Barras horizontais que cruzam o valor unitário indicam que não há diferença significativa entre o desempenho dos critérios. Os asteriscos apontam onde houve diferença significativa ($p < 0,05$, χ^2).

Somente para o nervo mediano, o valor preditivo negativo foi inferior ao do critério clínico ($p < 0,05$, χ^2), independentemente do método utilizado para o cálculo do IVA. Para os demais nervos, não houve diferença significativa.

Gráfico 22: Representação da **especificidade** dos testes neurofisiológicos em relação ao critério clínico (diamantes), incluindo o intervalo de confiança (barras horizontais). As barras superiores representam o IVA calculado a partir da amplitude negativa enquanto as barras inferiores representam o IVA calculado a partir da amplitude pico-a-pico. O valor unitário (barra negra vertical) indica equivalência. Valores abaixo de um (à esquerda da barra negra) indicam superioridade do critério clínico, enquanto valores acima de um (à direita da barra negra) indicam melhor desempenho do critério neurofisiológico. Barras horizontais que cruzam o valor unitário indicam que não há diferença significativa entre o desempenho dos critérios. Os asteriscos apontam onde houve diferença significativa ($p < 0,05$, χ^2).

A acurácia dos testes neurofisiológicos foi equivalente à do critério clínico para todos os nervos, exceto para o nervo radial no segmento proximal, utilizando o cálculo do IVA a partir da amplitude pico-a-pico. Este foi o único estudo de condução motora que apresentou uma acurácia superior ($p < 0,05$, χ^2).

6. DISCUSSÃO

Este trabalho avaliou prospectivamente uma coorte de 54 pacientes com PBO, o que representa uma amostra significativa quando comparada à literatura (BELLEW et al., 2000; GREENWALD et al., 1984; HARDY, 1981; JACKSON et al., 1988; NEHME et al., 2002; SJÖBERG et al., 1988; SPEECHT, 1975). Contudo, este número constitui uma parcela menor do universo de 133 casos avaliados em nosso ambulatório. O principal empecilho para inclusão dos demais pacientes foi a idade tardia do encaminhamento. O encaminhamento dos pacientes muitas vezes é postergado, o que pode ser atribuído a vários fatores: o conceito de que a PBO é uma condição geralmente com bom prognóstico, reservas quanto à avaliação neurofisiológica devido ao seu caráter desconfortável (particularmente na faixa pediátrica), o desconhecimento sobre as opções de reconstrução cirúrgica, a limitada disponibilidade de centros para adequado atendimento a estes pacientes, e eventualmente questões médico-legais sobre a possível responsabilidade obstétrica sobre o evento. O encaminhamento tardio é um problema vivenciado por vários autores em âmbito mundial (GROSSMAN et al., 2003; LAURENT; LEE, 1994; PIATT, 2005; RUST, 2000; SHENAI et al., 1998; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999). A admissão de pacientes mais velhos introduziria viés de inclusão de casos mais graves (SUNDHOLM et al., 1998).

A avaliação neurofisiológica foi realizada entre 10 e 60 dias de vida. Este estudo deve ser feito em um curto período de tempo, entre o término da degeneração Walleriana e o início da reinervação colateral terminal (DUMITRU et al., 2002; ROBINSON, 2000; WILBOURN, 2002). Em ambas as situações, o estudo tenderia a subestimar o grau de comprometimento axonal. Durante a degeneração Walleriana, o segmento distal das fibras interrompidas permanece funcionando por três a nove dias após a lesão (ROBINSON, 2000). Este dado foi obtido a partir da

avaliação neurofisiológica seriada em adultos, mas é provável que em recém-nascidos este tempo seja menor (GONIK et al., 1998; PITT; VREDEVELD, 2005). Contudo, não há ainda estudos seriados nesta faixa etária para determinar quanto tempo é necessário para que o segmento distal torne-se inexcitável. O limite inferior de 10 dias para realização do estudo de condução motora é provavelmente excessivo, mas dessa forma possibilitou que o problema da degeneração Walleriana fosse contornado. Por outro lado, o limite superior de 60 dias é arbitrário. Unidades motoras reinervadas suprem um número maior de fibras musculares do que unidades motoras normais, sendo assim, não é mais possível correlacionar a amplitude do PAMC com a porcentagem de degeneração axonal (DUMITRU et al., 2002; WILBOURN, 2002). Em situações crônicas, poucas unidades motoras podem determinar um PAMC com amplitude quase normal (SCARFONE et al., 1998). O brotamento colateral terminal de fibras integras pode ser observado em estudos histológicos já a partir do quarto dia após a lesão (ROBINSON, 2000). É difícil estabelecer quando este processo passa a ser relevante do ponto de vista neurofisiológico, particularmente nesta faixa etária. O ideal seria realizar o estudo imediatamente após o término da degeneração Walleriana, mas isto esbarra em limitações práticas. Inicialmente, pretendíamos realizar o estudo no período de tempo entre 10 e 30 dias de vida, mas isto reduziria ainda mais nossa casuística, particularmente entre os casos com evolução desfavorável. O intervalo de tempo utilizado para realização do exame pode ter sido excessivamente longo, subestimando o grau de degeneração axonal devido ao processo de reinervação. A utilização de um limite superior mais rígido poderia resultar em uma sensibilidade maior. Devido ao pequeno número de pacientes, não foi possível avaliar se o teste

realizado antes de 30 dias teve um desempenho superior ao teste realizado entre 30 e 60 dias.

Respeitada a questão do intervalo de tempo, a comparação lado-a-lado das amplitudes dos PAMCs é a melhor maneira de quantificar a perda axonal (WILBOURN, 2002). A razão das amplitudes apresenta relação quase linear com o número de axônios sobreviventes (FERRANTE, 2004). Esta abordagem, utilizada há bastante tempo na avaliação prognóstica das paralisias faciais periféricas, já foi validada neste contexto em inúmeros trabalhos (DUMITRU et al., 1988; ESSLEN, 1977; FISCH, 1984; MEDEIROS et al., 1996; OLSEN, 1975; SMITH et al., 1994; THOMANDER; STÅLBERG, 1981). Devido a grande variabilidade da amplitude do PAMC na população, a comparação com o lado sadio é metodologicamente superior a utilização de valores normativos (WILBOURN, 2002). Ademais, não existem dados normativos na literatura para a amplitude dos PAMCs em recém-nascidos para nervos proximais, como o axilar ou o musculocutâneo. Nosso trabalho preencheu esta lacuna com valores obtidos a partir do membro sadio como sugestão de valor de referência. Estes dados poderão ser utilizados naqueles pacientes com lesões bilaterais, onde não há membro controle. Contudo, existe a possibilidade de lesão sub-clínica contralateral ao membro parético nesta população, o que pode nos levar a subestimar valores normais. O ideal seria obter dados normativos a partir de um grupo de recém-nascidos sadios, o que esbarra em questões éticas.

A comparação lado-a-lado das amplitudes dos PAMCs apresenta algumas limitações técnicas. Assimetrias de até 50% podem ocorrer em indivíduos normais, sem significado clínico (FERRANTE; WILBOURN, 2002). Dumitru et al. (2002) reconhecem que alguns autores adotam variações de até 40-50% como aceitáveis, mas afirmam que em adultos a variação normal seria de até 20%. Estes autores

assinalam a carência de estudos bem conduzidos sobre a variabilidade fisiológica deste parâmetro. Na experiência do autor, esta variabilidade depende do nervo estudado (HEISE, 2000). Numa casuística de 48 pacientes adultos, o limite superior da variabilidade lado-a-lado do nervo ulnar foi 26%, e a do nervo axilar foi 34%. Em recém-nascidos e lactentes, a literatura não fornece dados sobre a variabilidade lado-a-lado esperada. Devido a dificuldades técnicas maiores, é provável que esta variação seja superior. Entre nossos pacientes, apenas um apresentou IVA do nervo ulnar acima de 200%, o que equivale a uma assimetria de 50%, e mesmo assim somente se considerada a amplitude negativa (IVA de 225% para a amplitude negativa e 190% para a amplitude pico-a-pico). Como poucos pacientes apresentavam comprometimento do nível inferior do plexo, acreditamos que variabilidade de até 50% seja aceitável como normal também nesta faixa etária. A exceção foi o nervo mediano, o qual apresentou grande variabilidade, principalmente devido à baixa amplitude dos valores dos PAMCs, mesmo do lado sadio. As fibras musculares da eminência tenar são as mais curtas dentre os grupos musculares avaliados neste estudo. Utilizamos eletrodos de superfície com um centímetro de diâmetro, o que muitas vezes cobria completamente a eminência tenar dos pacientes. Este aumento relativo na área de captação do PAMC pode ter proporcionado a ocorrência de cancelamento de fase (DUMITRU et al., 2002), ou seja, ao invés de somar os potenciais de ação individuais das fibras musculares, ocorreu um cancelamento pela sobreposição da fase negativa de alguns potenciais com a fase positiva de outros. Outra possibilidade é a ocorrência de um curto circuito sob o eletrodo, diminuindo a contribuição do potencial de ação de cada fibra muscular. Barkhaus et al. (2006) também observaram que a amplitude do PAMC

diminui com a utilização de eletrodos maiores, e que este efeito é particularmente pronunciado em músculos pequenos.

Outra questão importante diz respeito à reprodutibilidade do método. A amplitude do PAMC, apesar de fundamental importância, apresenta reprodutibilidade baixa quando comparada aos parâmetros de condução, como latências e velocidades (KIMURA, 2001). Os coeficientes de variação intra-individual oscilam entre 4 e 46% nos diferentes estudos (TJON-A-TSIEN et al., 1996), dependendo do nervo em questão. O nervo facial é particularmente criticado por sua baixa reprodutibilidade (DI BELLA et al., 1997; SITTEL et al., 1998), apesar do amplo uso clínico. A principal causa de variação na amplitude é o posicionamento dos eletrodos. Pequenos deslocamentos na posição dos eletrodos determinam grandes modificações na amplitude do PAMC (VAN DIJK et al., 1999). Este efeito também depende do nervo em questão, sendo mais crítico para o nervo mediano do que para o nervo ulnar. Não há estudos sobre os demais nervos avaliados. A utilização de eletrodos maiores diminui a variabilidade na aferição da amplitude (TJON-A-TSIEN et al., 1996).

A estimulação nervosa percutânea pode determinar a despolarização de outros nervos além daquele que pretendemos estudar (KIMURA, 2001). Isto é particularmente verdade nos recém-nascidos, devido às pequenas dimensões e a conseqüente proximidade dos nervos. Os potenciais gerados pela ativação destes nervos podem interferir no registro do PAMC, comprometendo a análise da amplitude. Este foi um problema constatado particularmente na estimulação do nervo musculocutâneo. Na região da axila, este nervo situa-se muito próximo ao nervo mediano (SPALTEHOLZ, 1988). Ao utilizarmos correntes mais elevadas, o nervo mediano fatalmente era despolarizado e observávamos um PAMC com

morfologia invertida (com fase positiva seguida de fase negativa). Potenciais com esta morfologia freqüentemente estão relacionados a volume de condução de geradores à distância (KIMURA, 2001). Este potencial provavelmente era devido à captação da despolarização dos músculos da face volar do antebraço pelo eletrodo de referência situado na fossa antecubital. Este potencial não foi considerado para análise, e procedia-se a diminuição da corrente de estimulação. Porém, na situação de um nervo comprometido, pode haver elevação do limiar de excitabilidade (KIMURA, 2001). Em relação ao nervo musculocutâneo, a estimulação possível provavelmente foi insuficiente para despolarizar eventuais fibras remanescentes. Isto pode estar relacionado ao número de falsos positivos observados no estudo deste nervo. Por outro lado, a estimulação seletiva é impossível na fossa supraclavicular com o uso de eletrodos de superfície (KIMURA, 2001), contudo, os estudos dos nervos axilar e radial proximal foram particularmente úteis. Este aparente paradoxo pode ser devido à posição dos eletrodos de registro, relativamente protegidos da contaminação de PAMCs à distância.

As características clínicas da nossa casuística estão de acordo com as observadas por outros autores que estudaram a PBO (ALFONSO et al., 2000; ANDERSEN et al., 2006; CLARKE; CURTIS, 1995; PAINTER; BERGMAN, 1982; SERVER, 1925; VAN DIJK et al., 2001), o que indica boa representatividade. Chama a atenção a pequena proporção de recém-nascidos com peso ao nascimento maior do que 4,5 kg. Enquanto estes compõem menos de 10% da nossa amostra, outros estudos na literatura relatam que cerca de 50% dos pacientes com PBO são macrossômicos (BAGER, 1997; BIRCH, 2002; EVAN-JONES et al., 2003). Os motivos desta discrepância não são conhecidos, mas podemos especular que se deva à menor estatura e menor peso ao nascimento da nossa população. Os dados

da nossa série sugerem 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; POLLACK et al., 2000; ROUSE; OWEN, 1999).

A avaliação neurológica de bebês 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 bem conhecida entre os neurologistas, e tem sido empregada por alguns autores na avaliação de bebês com PBO, embora geralmente restrita aos músculos deltóide, bíceps e tríceps (HARDY, 1981; LAURENT; LEE, 1994; NOETZEL et al., 2001; SHENAG et al., 2005; TADA et al., 1984). No entanto, como o paciente não é capaz de obedecer a 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. Nos segmentos digitais, a reduzida massa e a postura fisiológica em semi-flexão das falanges também compromete a validade da escala do MRC. Narakas (1987) e Gilbert et al. (1988) utilizaram uma escala simplificada, na qual a força é graduada de M0 a M3. A simplificação também apresenta inconveniente, tornando difícil verificar melhoras sutis na evolução clínica dos pacientes. O grupo de Toronto elaborou uma escala própria para avaliação de bebês com PBO baseada na amplitude ativa de movimento (CLARKE; CURTIS, 1995), que também incorpora o conceito de potência antigravitacional. Como esta escala varia de 0 a 7 pontos, é possível avaliar melhoras imperceptíveis pelas demais escalas. A escala do “Hospital for Sick Children” vem sendo citada com mais frequência na literatura por

outros grupos (AL-QATTAN, 2003; BAE et al., 2003; DUMMONT et al., 2001; GROSSMAN, 2000). Apesar de suas vantagens, a aplicação desta escala requer vários cuidados e um tempo relativamente longo de observação. Considerando a falta de familiaridade com este método e a dificuldade de sua aplicação, optamos por utilizar a escala de força do MRC, com algumas adaptações propostas por Al-Qattan (2003), incorporando a amplitude de movimentação ativa para diferenciação entre os graus 3, 4 e 5. Embora a adaptação da escala MRC utilizada por Gilbert et al. (1988) tenha sido diferente, estas escalas se sobrepõem para os níveis com pontuação inferior a 3. A incorporação de critérios baseados na amplitude dos movimentos na escala do MRC já foi utilizada também por alguns autores em adultos (HISLOP; MONTGOMERY, 1995).

Um dos grandes problemas dos estudos prognósticos sobre a PBO é a grande variabilidade dos critérios para definir-se uma boa evolução. As principais variáveis envolvidas são o tempo de seguimento, o protocolo de avaliação e o nível de disfunção aceitável para um “bom resultado”. Na revisão sistemática realizada por Pondaag et al. (2003), o tempo de seguimento mínimo sugerido foi de três anos, com um nível aceitável de perdas de até 10% da amostra, no entanto, somente cinco entre 76 estudos avaliados obedeceram a estes critérios. Na maioria dos estudos, o tempo de seguimento é muito heterogêneo entre os pacientes. Alguns estudos realizaram avaliação final com doze meses (BOOME; KEYE, 1988; DONNELLY et al., 2002; ENG, 1971; MICHELOW et al., 1994). Basheer et al. (2000) observaram que 90% dos pacientes atingem o status clínico final aos seis meses de vida. No Estudo Colaborativo Perinatal (GORDON et al., 1973), nenhum paciente modificou o quadro clínico após os doze meses de idade. Obviamente, um protocolo de avaliação aos doze meses de idade é muito limitado quando comparado a

avaliações realizadas mais tardiamente. Déficits mais discretos podem passar despercebidos e só serem notados quando o repertório de atividades motoras tornar-se mais complexo, o que é particularmente relevante para adolescentes que almejam praticar esportes.

No entanto, o objetivo da nossa avaliação prognóstica não é saber quais os pacientes que vão recuperar-se totalmente, mas sim quais poderiam beneficiar-se de uma eventual intervenção cirúrgica no plexo braquial. O critério de Narakas (1985) utilizado por nós para classificação dos resultados clínicos foi idealizado originalmente para classificar resultados pós-operatórios. Se o paciente tem um resultado final espontâneo equivalente a um bom resultado pós-cirúrgico, logicamente ele não se beneficiaria da cirurgia.

A prova funcional utilizada por nós é derivada do “teste da toalha” (BERTELLI; GHIZONI, 2004) e do “teste do biscoito” (CLARKE; CURTIS, 1995). Este teste, extremamente simples, incorpora uma aptidão funcional imprescindível para um membro superior útil (BROWN, 1984; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999). A diferença entre a nossa prova e o teste da toalha é que nossos pacientes foram avaliados sentados, portanto, para realizar a prova necessitavam de força antigravitacional nos flexores do cotovelo. O “teste do biscoito” equivale mais à nossa prova, porém depende de cooperação do paciente. Além disso, ao segurar a venda, impedíamos a flexão da cabeça, condição que compromete a validade do teste do biscoito (CLARKE; CURTIS, 1995).

A inclusão de oito pacientes submetidos a neurólise entre os seis e os doze meses de vida pode ser questionada. Embora a cirurgia possa potencialmente modificar a história natural dos pacientes, neste grupo em particular nenhum paciente operado apresentou boa evolução. Como não houve secção dos feixes

nervosos e nenhum paciente apresentou piora clínica após a intervenção, não podemos atribuir o mau resultado à cirurgia, mas sim a evolução natural de sua condição. A exclusão destes pacientes geraria viés de exclusão dos casos mais graves, o que comprometeria a análise da sensibilidade dos indicadores prognósticos. Não cabia ao pesquisador a indicação ou contra-indicação da cirurgia. Acreditamos que do ponto de vista ético, não poderíamos privar os pacientes de uma opção de melhora. Alguns autores criticam a neurólise isoladamente como estratégia cirúrgica, devido a resultados inferiores aos obtidos com o uso de enxertos (GILBERT, 1993; GROSSMAN, 2000; MARCUS; CLARKE, 2003; O'BRIEN et al., 2006; PIATT, 2005; VAN OUWERKERK et al., 2000). Pacientes submetidos a enxertos nervosos não foram incluídos neste estudo.

Em estudo anterior, correlacionamos os IVAs com a força muscular nos miótomos correspondentes aos seis meses de idade (HEISE, 2003; HEISE et al., 2004). O estudo dos nervos axilar e musculocutâneo visava a avaliação do nível superior, o nervo radial visava o nível médio e os nervos ulnar e mediano visavam avaliar o nível inferior. Em todos os casos, a correlação do IVA com a força obtida foi significativa. Observamos também que o nervo radial proximal foi útil na avaliação do nível superior do plexo, o que não obedecia estritamente ao conceito anatômico. Do ponto de vista clínico, é difícil raciocinar com cada nível miotômico isoladamente. Nosso estudo nunca teve a pretensão de servir como avaliação pré-operatória. Além disso, seis meses de seguimento parece ser tempo insuficiente para determinar o prognóstico final, apesar de alguns estudos no sentido contrário (BASHEER et al., 2000; EVAN-JONES et al., 2003; NOETZEL et al., 2001). Assim, elevamos o tempo de seguimento nos casos com evolução insatisfatória e avaliamos o resultado clínico do ponto de vista global neste novo estudo.

Não houve mais direcionamento de cada IVA para seu respectivo nível miotômico, sendo assim, os níveis de corte precisaram ser ajustados. No estudo anterior, observamos em todos os nervos avaliados que um IVA abaixo de 10% estava relacionado a recuperação insatisfatória dos respectivos miótomos. Sabemos de antemão que o nível miotômico de comprometimento clínico no quadro inicial tem grande relevância prognóstica (VAN OWERKERK et al., 2000). Assim, é natural que os pontos de corte sejam diferentes. Intuitivamente, o ponto de corte do IVA de um nervo do nível inferior do plexo deve ser maior do que de outro nervo do nível superior, pois a simples evidência de comprometimento do nível inferior do plexo já implica em prognóstico pior. Os pontos de corte foram ajustados de acordo com a análise da curva ROC, priorizando a máxima acurácia. A análise desta curva permite ainda que outros pontos de corte possam ser estabelecidos de acordo com o objetivo em questão, podendo priorizar a sensibilidade ou a especificidade.

Excetuando-se o nervo mediano, todos os IVAs apresentaram alta correlação com o resultado clínico. Os resultados obtidos no nervo mediano eram esperados, pois poucos pacientes apresentavam comprometimento clínico do nível inferior do plexo. Contudo, esta explicação isoladamente não é satisfatória, pois o IVA do nervo ulnar apresentou bom desempenho, apesar de também estar relacionado ao nível inferior do plexo. O principal motivo foi a grande variabilidade do IVA do nervo mediano, secundária às baixas amplitudes encontradas nos PAMCs, mesmo do lado sadio. A utilização do nervo mediano não foi vantajosa e sua utilização como indicador prognóstico não pode ser recomendada.

O IVA pode ser calculado tanto a partir da amplitude negativa como da amplitude pico-a-pico. O desempenho do IVA calculado a partir da amplitude pico-a-pico foi ligeiramente superior, embora não apresente diferença estatística em relação

à amplitude negativa. Nos estudos anteriores, utilizamos a amplitude pico-a-pico (HEISE, 2003) e a amplitude negativa (HEISE et al., 2004), sem contudo comparar os métodos diretamente. Teoricamente, a amplitude negativa reflete melhor o contingente de axônios responsáveis pela inervação do músculo em questão (DUMITRU et al., 2003). A geração da fase positiva é mais complexa, com sobreposição de pelo menos dois vetores diferentes de despolarização muscular e possivelmente de volume de condução de PAMCs relacionados a outros músculos. Devido aos múltiplos geradores, a fase positiva é mais sujeita a processos de cancelamento de fase. Contudo, a amplitude pico-a-pico é maior que a amplitude negativa. Isto é uma grande vantagem quando estamos lidando com baixas amplitudes, como as que observamos em recém-nascidos. Outro problema técnico da medida da amplitude negativa é que ela é mais influenciada pela presença de artefatos de choque. Na presença de artefato de choque significativo, a linha de base não pode ser obtida antes do PAMC. Os artefatos de choque não são raros em nossos pacientes, pois a distância entre o ponto de estimulação e os eletrodos de registro é muito curta, muitas vezes impossibilitando a interposição do eletrodo terra. Nestes casos, a linha de base foi obtida cerca de 50 ms após o PAMC. Do ponto de vista prático, qualquer um dos métodos pode ser utilizado para o cálculo do IVA, de acordo com a preferência do neurofisiologista.

Os IVAs dos nervos axilar, musculocutâneo e radial proximal apresentaram boa sensibilidade para detecção do mau prognóstico: de 82,4% a 94,1%. A sensibilidade poderia ser aumentada até 100%, elevando-se o ponto de corte destes nervos respectivamente para 50%, 20% e 50%, porém isto reduziria a especificidade. Outra maneira interessante de aumentar a sensibilidade é analisar todos os nervos conjuntamente. Todos os pacientes com mau resultado clínico

exibiam pelo menos um nervo com IVA desfavorável. Por outro lado, a especificidade do estudo de condução motora para detecção dos casos de mau prognóstico foi muito boa. Excetuando-se os nervos do nível superior do plexo (axilar e musculocutâneo) e o nervo mediano, todos os demais IVAs apresentaram especificidade acima de 90%. Um PAMC indeterminável em qualquer nervo, com exceção do nervo musculocutâneo, apresentou especificidade de 100%. Considerando-se que a eletroneuromiografia não pode diferenciar entre axonotmese e neurotmese, não seria de se esperar um desempenho tão bom. O exame não pode avaliar diretamente o potencial para a reinervação longitudinal, ou seja, o crescimento dos cotos axoniais a partir do ponto de lesão. É possível que este processo sozinho não seja capaz de garantir boa evolução, provavelmente devido à ocorrência de graus significativos de reinervação aberrante (KAWABATA et al., 1994; VAN DIJK et al., 2001). Outra possibilidade diz respeito à indicação indireta da intensidade do trauma. Por exemplo, observamos que IVA menor que 50% nos nervos ulnar e radial distal indica prognóstico desfavorável. No nosso estudo anterior, IVA acima de 10% estava relacionado à recuperação dos miótomos correspondentes. Assim sendo, IVA do nervo ulnar entre 10% e 50% não significa que o paciente não vá recuperar a função da mão, mas sim que um trauma suficientemente intenso para causar degeneração axonal no nervo ulnar deve ter causado grande destruição dos níveis superiores, levando-se em conta o gradiente crânio-caudal habitual destas lesões. Este raciocínio não pode ser aplicado em situações excepcionais, como na paralisia de Klumpke, que é seletiva para os níveis inferiores.

Nosso estudo também avaliou o desempenho do critério clínico mais utilizado para avaliação prognóstica dos pacientes com PBO: a ausência de função bicipital

aos três meses de vida (GILBERT et al., 1988). A literatura é confusa quanto ao conceito exato de “função bicipital”. Enquanto vários autores, incluindo o próprio Gilbert, utilizam a contração palpável do bíceps como indicativa de função presente (BOOME; KEYE, 1988; GILBERT et al., 1988; GROSSMAN, 2000; HENTZ; MEYER, 1991; STRÖMBECK et al., 2000) outros utilizam a flexão do antebraço (CLARKE; CURTIS, 1995; HUNT, 1988; MICHELOW et al., 1994; NEHME et al., 2002; TERZIS; PAPAKONSTANTINO, 1999). A presença de ativação voluntária de potenciais de ação de unidades motoras na eletromiografia não é utilizada como função bicipital presente (GILBERT et al., 1988; HENTZ; MEYER, 1991). Utilizamos novamente a análise da curva ROC para estabelecer qual o melhor ponto de corte. Embora a ausência de contração bicipital palpável tenha apresentado especificidade de 100%, a sensibilidade foi de apenas 47,0%. O ponto com melhor acurácia foi ausência de flexão do antebraço, com sensibilidade de 94,1%, especificidade de 81,1% e acurácia de 85,2%. Nehme et al. (2002) obtiveram acurácia de apenas 64% utilizando este mesmo critério, ou seja, significativamente menor que a nossa.

Nosso estudo não conseguiu demonstrar diferenças significativas entre a sensibilidade da avaliação clínica e da avaliação neurofisiológica para a maioria dos nervos, exceto para aqueles relacionados ao nível inferior do plexo. Este resultado é compreensível, pois poucos pacientes apresentavam comprometimento clínico do nível inferior. Para os demais nervos, houve tendência a desempenho ligeiramente inferior do IVA em relação à avaliação clínica. É possível que elevando o poder do estudo com o aumento da amostra, diferenças na sensibilidade pudessem tornar-se evidentes.

Por outro lado, o estudo de condução motora apresentou especificidade significativamente maior do que a avaliação clínica. A especificidade é um ponto

crucial para qualquer critério cirúrgico nesta população, pois significa não indicar cirurgias desnecessárias. A especificidade do critério de Gilbert tem sido criticada por vários autores (BISINELLA et al., 2003; CLARKE; CURTIS, 1995; MARCUS; CLARKE, 2003; MICHELOW et al., 1994, NEHME et al., 2002; NOETZEL et al., 2001; SMITH et al., 2004; STRÖMBECK et al., 2000). Na nossa série, o valor preditivo positivo do critério clínico foi maior do que o relatado por outros autores (MICHELOW et al., 1994; SMITH et al., 2004), com falha em apenas sete dentre 23 pacientes. Mesmo assim, os testes neurofisiológicos foram superiores em três das seis montagens estudadas.

Contudo, a maior vantagem da avaliação neurofisiológica sobre a avaliação clínica é a precocidade com que pode ser obtida. O estudo de condução motora pode estimar o prognóstico de recém-nascidos com PBO aos dez dias de vida, ou possivelmente antes (PITT; VREDEVELD, 2005), com boa especificidade. Pacientes com prognóstico desfavorável poderiam ser encaminhados precocemente para centros especializados no tratamento cirúrgico da PBO, e haveria tempo hábil para avaliação mais detalhada, incluindo a realização de exames de ressonância magnética ou eletroneuromiografia, sem necessidade de postergar a cirurgia. Além disso, a constatação de prognóstico desfavorável daria maior segurança ao cirurgião para indicar a cirurgia aos três meses de idade. O algoritmo proposto para a avaliação dos pacientes com PBO encontra-se na Figura 42. No futuro, a determinação ultraprecoce do prognóstico poderia viabilizar o tratamento cirúrgico ainda antes dos três meses de vida, otimizando o potencial de recuperação destes lactentes. Terzis e Papakonstantinou (1999) já defendem a intervenção antes dos três meses de vida para crianças com paralisia total, no entanto, Haerle e Gilbert (2004) ainda defendem a indicação aos três meses de idade, mesmo nestes casos.

Figura 42: Algoritmo de avaliação recomendado para pacientes com PBO. O estudo da condução motora deve ser idealmente realizado entre 10 e 30 dias de vida para que a reinervação colateral não reduza a sensibilidade dos testes. Se o resultado for desfavorável, a probabilidade de má evolução é grande, devido a sua alta especificidade. Recomenda-se preparar o paciente e a família para intervenção cirúrgica e aguardar até os três meses de idade. Confirmada a ausência de função bicipital com três meses, a cirurgia pode ser indicada. Caso o estudo neurofisiológico inicial seja favorável, o paciente deve ser seguido clinicamente. Confirmada a evolução clínica favorável aos seis meses de idade pelo critério de Noetzel et al. (2001), a opção cirúrgica está afastada. Contudo, como a sensibilidade do critério clínico é maior do que a do estudo neurofisiológico, alguns pacientes com resultado favorável podem apresentar evolução insatisfatória e serem posteriormente considerados candidatos à cirurgia.

Alguns pontos devem ser discutidos neste trabalho. O limite superior de idade dos pacientes no momento da avaliação neurofisiológica poderia ter sido menor. Questões sobre a reprodutibilidade do método não foram respondidas. A avaliação clínica evolutiva deveria ser cega em relação ao estudo neurofisiológico, utilizando preferencialmente uma escala validada nesta população, como a escala do “Hospital for Sick Children” (BAE et al., 2003). O tempo de seguimento clínico poderia ter sido maior, mas sem que isso aumentasse o número de perdas. O tratamento das crianças deveria ser padronizado, utilizando o mesmo protocolo de reabilitação para todos os pacientes, porém sem considerar a opção do tratamento cirúrgico, para que a história natural da doença fosse adequadamente avaliada. As soluções de todos estes problemas esbarram em limitações práticas, principalmente no que se refere ao tamanho da equipe necessária e na forma de manter os responsáveis pelas crianças motivados em continuar o seguimento.

Contudo, acreditamos que este método mostrou-se útil na avaliação de pacientes com PBO. Estudos de condução motora são amplamente disponíveis. A realização e análise do teste são muito mais simples do que na eletromiografia com agulha tradicional. No entanto, é preciso quebrar vários paradigmas, como o conceito de que a ENMG é um exame muito invasivo e pouco útil no manejo destes casos (GILBERT et al., 1988; LAURENT; LEE, 1994; PIATT, 2005; SHERBURN et al., 1997), ou que a melhor época para realizar o exame é aos três meses de idade (ANDERSEN et al., 2006; HENZ; MEYER, 1991; PAPAZIAN et al., 2000). Novos estudos serão necessários para ampliar a experiência com este teste e avaliar suas reais vantagens e limitações.

7. CONCLUSÕES

Conclusões gerais:

1. O estudo da condução nervosa motora realizado entre 10 e 60 dias de vida mostrou-se útil na avaliação prognóstica dos pacientes com plexopatia braquial obstétrica.
2. O estudo da condução motora apresentou especificidade superior e sensibilidade equivalente ao critério clínico de Gilbert (ausência de função bicipital aos três meses de vida). A principal vantagem do estudo neurofisiológico, contudo, diz respeito à precocidade da avaliação prognóstica em relação à avaliação clínica.

Conclusões específicas:

- a) IVA do nervo axilar menor do que 10% correlacionou-se com um resultado clínico desfavorável, com sensibilidade de 88,2% e especificidade de 89,2% ou 91,9%.
- b) Potencial de ação muscular composto indeterminável no nervo musculocutâneo correlacionou-se com um resultado clínico desfavorável, com sensibilidade de 88,2% e especificidade de 73,0%.
- c) IVA do segmento proximal do nervo radial menor do que 20% correlacionou-se com um resultado clínico desfavorável, com sensibilidade de 82,4% ou 94,1% e especificidade de 97,3% ou 100%.

- d) IVA do segmento distal do nervo radial menor do que 50% correlacionou-se com um resultado clínico desfavorável, com sensibilidade de 76,5% ou 82,4% e especificidade de 97,3%.
- e) IVA do nervo ulnar menor do que 50% correlacionou-se com um resultado clínico desfavorável, com sensibilidade de 58,8% e especificidade de 97,3% ou 100%.
- f) O IVA do nervo mediano apresentou pobre correlação com os resultados clínicos e seu uso como indicador prognóstico não foi recomendado.
- g) A ausência de flexão do cotovelo aos três meses de idade correlacionou-se com um resultado clínico desfavorável, com sensibilidade de 94,1% e especificidade de 81,1%.
- h) A sensibilidade dos critérios neurofisiológicos foi semelhante ao desempenho do critério clínico, exceto para os nervos mediano e ulnar.
- i) A especificidade dos critérios neurofisiológicos foi superior ao desempenho do critério clínico para os nervos radial proximal, radial distal e ulnar.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBOTT, R.; ABBOTT, M.; ALZATE, J.; LEFTON, D.: Magnetic resonance imaging of obstetrical brachial plexus injuries. **Childs Nerv. Syst.** 2004; 20: 720-725.

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; 49: 1052-1064.

ALANEN, M.; RYOPPY, S.; VARHO, T.S.: Twenty-six early operations in brachial birth palsy. **Z. Kinderchir.** 1990; 45: 136-139.

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. **Semin. Pediatr. Neurol.** 2000; 7: 4-14.

ALLEN, R.H.; GUREWITSCH, E.D.: Temporary Erb-Duchenne palsy without shoulder dystocia or traction to the fetal head. **Obstet. Gynecol.** 2005; 105: 1210-1212.

AL-QATTAN, M.M.; CLARKE, H.M.; CURTIS, C.G.: The prognostic value of concurrent clavicular fractures in newborns with obstetric brachial plexus palsy. **J. Hand Surg. (Br.)** 1994; 19: 729-730.

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

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

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

AL-QATTAN, M.M.: The outcome of Erb's palsy when the decision to operate is made at 4 months of age. **Plast. Reconstr. Surg.** 2000; 106: 1461-1465.

AL-QATTAN, M.M.; CLARKE, H.M.; CURTIS, C.G.: The prognostic value of concurrent Horner's syndrome in total obstetric brachial plexus injury. **J. Hand Surg. (Br.)** 2000; 25: 166-167.

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.

AL-QATTAN, M.M.: Assessment of the motor power in older children with obstetric brachial plexus palsy. **J. Hand Surg. (Br.)** 2003; 28: 46-49.

AL-QATTAN, M.M.: Classification of secondary shoulder deformities in obstetric brachial plexus palsy. **J. Hand Surg. (Br.)** 2003; 28: 483-486.

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. p 337-398. In: AMINOFF, M.J. (ed): **Electromyography in clinical practice 3rd ed**, Churchill Livingstone, New York, EUA, 1998.

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.

ANDERSEN, J.; WATT, J.; OLSON, J.; VAN AERDE, J.: Perinatal brachial plexus palsy. **Paediatr. Child Health** 2006; 11: 93-100.

ASZMANN, O.C.; KORAK, K.J.; KROPF, N.: Simultaneous GDNF e BDNF application leads to increased motoneuron survival and improved functional outcome in a experimental model for obstetric brachial plexus lesions. **Plast. Reconstr. Surg.** 2002; 110: 1066-1072.

ASZMANN, O.C.; WINKLER, T.; KORAK, K. et al.: The influence of GDNF on the timecourse and extent of motoneuron loss in the cervical spinal cord after brachial plexus injury in the neonate. **Neurol. Res.** 2004; 26: 211-217.

AWARI, B.H.; AL-HABDAN, I.; SADAT-ALI, M.; AL-MULHIM, A.: Birth associated trauma. **Saudi Med. J.** 2003; 24: 672-674.

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

BAE, D.S.; WATERS, P.M.; ZURAKOWSKI, D.: Reliability of three classification systems measuring active motion in brachial plexus birth palsy. **J. Bone Joint Surg. (Am.)** 2003; 85: 1733-1738.

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

BALLINGER, S.G.; HOFFER, M.M.: Elbow flexion contracture in Erb's palsy. **J. Child Neurol.** 1994; 9: 209-210.

BARKHAUS, P.E.; PERIQUET, M.I.; NANDEDKAR, S.D.: Influence of the surface EMG electrode on the compound muscle action potential. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.** 2006; 46: 235-239.

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

BELLEW, M.; KAY, S.P.; WEBB, F.; WARD, A.: Developmental and behavioural outcome in obstetric brachial plexus palsy. **J. Hand Surg. (Br.)** 2000; 25: 49-51.

BENJAMIN, B.; KHAN, M.R.: Pattern of external birth trauma in southwestern Saudi Arabia. **J. Trauma** 1993; 35: 737-741.

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

BERTELLI, J.A.; GHIZONI, M.F.: The towel test: a useful technique for the clinical and electromyographic evaluation of obstetric brachial plexus palsy. **J. Hand Surg. (Br.)** 2004; 29: 155-158.

BERTELLI, J.A.; GHIZONI, M.F.: Reconstruction of C5 and C6 brachial plexus avulsion injury by multiple nerve transfers: spinal accessory to suprascapular, ulnar fascicles to biceps branch, and triceps long or lateral head branch to axillary nerve. **J. Hand Surg. (Am.)** 2004; 29: 131-139.

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

BIRCH, R.: Medial rotation contracture, posterior dislocation of the shoulder. p249-259. In: GILBERT, A. (ed): **Brachial plexus injuries**. Taylor & Francis, Hampshire, Reino Unido, 2001,

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

BIRCHANSKY S, ALTMAN N.: Imaging the brachial plexus and peripheral nerves in infants and children. **Semin. Pediatr. Neurol.** 2000; 7: 15-25.

BISINELLA, G.L.; BIRCH, R.: Obstetric brachial plexus lesions: a study of 74 children registered with the British Paediatric Surveillance Unit (March 1998 - March 1999). **J. Hand Surg. (Br.)** 2003; 28: 40-45.

BISINELLA, G.L.; BIRCH, R.; SMITH, S.J.: Neurophysiological prediction of outcome in obstetric lesions of the brachial plexus. **J. Hand Surg. (Br.)** 2003; 28: 148-152.

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; 70: 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, GR.: A fourth type of brachial plexus injury: middle lesion (C7). **Ital. J. Orthop. Traumatol.** 1992; 18: 389-393.

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.

CARVALHO, G.A.; NIKKHAH, G.; MATTHIES, C. et al.: Diagnosis of root avulsions in traumatic brachial plexus injuries: value of computerized tomography myelography and magnetic resonance imaging. **J. Neurosurg.** 1997; 86: 69-76.

CHAUHAN, S.P.; ROSE, C.H.; GHERMAN, R.B. et al.: Brachial plexus injury: a 23-year experience from a tertiary center. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 2005; 192: 1795-1800.

CHOW, B.C.; BLASER, S.; CLARKE, H.M.: Predictive value of computed tomographic myelography in obstetrical brachial plexus palsy. **Plast. Reconstr. Surg.** 2000; 106: 971-977.

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

CHUNG, S.M.; NISSENBAUM, M.M.: Obstetrical paralysis. **Orthop. Clin. North Am.** 1975; 6: 393-400.

CLARK, L.P.; TAYLOR, A.S.; PROUT, T.P.: A study on brachial birth palsy. **Am. J. Med. Sci.** 1905; 130: 670-674.

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

CLARKE, H.M.; AL-QATTAN, M.M.; CURTIS, C.G.; ZUKER, R.M.: Obstetrical brachial plexus palsy: results following neurolysis of conducting neuromas-in-continuity. **Plast. Reconstr. Surg.** 1996; 97 : 974-982.

COLON, A.J.; VREDEVELD, J.W.; BLAAUW, G. et al.: Extensive somatosensory innervation in infants with obstetric brachial palsy. **Clin. Anat.** 2003; 16: 25-29.

CZURDA, R.; MEZNIK, F.: [Therapy and prognosis of obstetrical lesions of the brachial plexus] (ger). **Padiatr. Padol.** 1977; 12: 137-145.

DANYAU, M.: Paralysie du membre supérieur chez le nouveau-né. **Bull. Soc. Chir.** 1851; 2: 148.

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.

DEJONG, R.N.: **The neurologic examination: Incorporating the fundamentals of neuroanatomy and neurophysiology 4th ed.** Harper & Row Inc., Hagerstown, EUA, 1979.

DIAMENT, A.: Exame neurológico do lactente. p33-62. In: DIAMENT, A.; CYPEL, S. (eds): **Neurologia Infantil 3^a ed.** Atheneu, São Paulo, Brasil, 1996.

DI BELLA, P.; LOGULLO, F.; LAGALLA, G. et al.: Reproducibility of normal facial motor nerve conduction studies and their relevance in the electrophysiological assessment of peripheral facial paralysis. **Neurophysiol. Clin.** 1997; 27: 300-308.

DITARANTO, P.; CAMPAGNA, L.; PRICE, A.E.; GROSSMAN, J.A.: Outcome following nonoperative treatment of brachial plexus birth injuries. **J. Child Neurol.** 2004; 19: 87-90.

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

DOI, K.; OTSUKA, K.; OKAMOTO, Y. et al.: Cervical nerve root avulsion in brachial plexus injuries: magnetic resonance imaging classification and comparison with myelography and computerized tomography myelography. **J. Neurosurg.** 2002; 96 (Suppl 3): 277-284.

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

DUCHENNE, G.B.A.: **De “L’Electrization Localisee” et de son application a’ la pathologie et a’ la therapeutique**, 3rd ed. p. 357-362. Balliere, Paris, França, 1872.

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.; AMATO, A.A.: Peripheral nervous system’s reaction to injury. p 115-158. In DUMITRU, D.; AMATO, A.A.; ZWARTS, M.J. (eds): **Electrodiagnostic Medicine 2nd ed.** Hanley & Belfus, Philadelphia, EUA, 2002.

DUMITRU, D.; ZWARTS, M.J.: 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, EUA, 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; 83: 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.

EHART, E.A.: **Neuroanatomia**. 5^a ed. p122-148. Atheneu, São Paulo, Brasil, 1974.

ENERSEN, O.D.: **Who named it?** Whonamedit.com: The world’s most comprehensive dictionary of medical eponyms. 1994-2007. Disponível em <<http://www.whonamedit.com/>> Acesso em: 27/03/2007.

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.

ERB, W.: Uber eine eigenthumliche localisation von lahmungen in plexus brachialis. **Ver. Naturhistr. Med.** 1874; 2: 130.

ESSLEN, E.: The acute facial palsies: investigations on the localization and pathogenesis of meato-labyrinthine facial palsies. **Schriftenr. Neurol.** 1977; 18: 1-164.

EVANS-JONES, G.; KAY, S.P.; WEINDLING, A.M. et al.: Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. **Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.** 2003; 88: F185-189.

FAIRBANK, H.A.T.: Birth palsy: Subluxation of the shoulder-joint in infants and young children. **Lancet** 1913; 1: 1217-1223.

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

FERRANTE, M.A.: Brachial plexopathies: classification, causes, and consequences. **Muscle Nerve** 2004; 30: 547-568.

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.

FRANCEL, P.C.; KOBAYASHI, M.; PARK, T.S. et al.: Fast spin-echo magnetic resonance imaging for radiological assessment of neonatal brachial plexus injury. **J. Neurosurg.** 1995; 83: 461-466.

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.

GASPAROTTI, R.; FERRARESI, S.; PINELLI, L. et al.: Three-dimensional MR myelography of traumatic injuries of the brachial plexus. **A.J.N.R. Am. J. Neuroradiol.** 1997; 18: 1733-1742.

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; 78: 303-306.

GHERMAN, R.B.; GOODWIN, T.M.; OUZOUNIAN, J.G. et al.: Brachial plexus palsy associated with cesarean section: an in utero injury? **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1997; 177: 1162-1164.

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.

GHERMAN, R.B.; OUZOUNIAN, J.G.; GOODWIN, T.M.: Brachial plexus palsy: an in utero injury? **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1999; 180: 1303-1307.

GHERMAN, R.B.; OUZOUNIAN, J.G.; SATIN, A.J. et al.: A comparison of shoulder dystocia-associated transient and permanent brachial plexus palsies. **Obstet. Gynecol.** 2003; 102: 544-548.

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

GILBERT, A.: Chapter 38: Obstetrical brachial plexus palsy. p 575-601. In: TUBIANA, R. (ed): **The Hand Vol. IV.** WB Saunders Company, Philadelphia, EUA, 1993.

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

GILBERT, W.M.; HICKS, S.M.; BOE, N.M.; DANIELSEN, B.: Vaginal versus cesarean delivery for breech presentation in California: a population-based study. **Obstet. Gynecol.** 2003; 102: 911-917.

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.

GONIK, B.; MCCORMICK, E.M.; VERWEIJ, B.H. et al.: The timing of congenital brachial plexus injury: a study of electromyography findings in the newborn piglet. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1998; 178: 688-695.

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.: Early operative intervention for birth injuries to the brachial plexus. **Semin. Pediatr. Neurol.** 2000; 7: 36-43.

GROSSMAN, J.A.; PRICE, A.E.; TIDWELL, M.A. et al.: Outcome after later combined brachial plexus and shoulder surgery after birth trauma. **J. Bone Joint Surg. (Br.)** 2003; 85: 1166-1168.

GROSSMAN, J.A.; PRICE, A.E.; SADEGHI, P.: Perioperative complications associated with brachial plexus repair in infants. **J. Hand Surg. (Br.)** 2003; 28: 274-275.

GROSSMAN, J.A.: Early operative intervention for selected cases of brachial plexus birth injury. **Arch. Neurol.** 2006; 63: 1031-1032

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.

HAERLE, M; GILBERT, A.: Management of complete obstetric brachial plexus lesions. **J. Pediatr. Orthop.** 2004; 24: 194-200.

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, 63: 98-101.

HEISE, C.O.: Avaliação comparativa lado a lado das amplitudes dos potenciais de ação musculares compostos dos nervos axilares e ulnares. In: **X Encontro Científico do Laboratório Fleury**, São Paulo, 2000.

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

HEISE, C.O.; GHERPELLI, J.L.: Respiratory synkinesis following obstetrical plexopathy. **Muscle Nerve** 2003; 28 (Suppl): S64.

HEISE, C.O.; LORENZETTI, L.; MARCHESE, A.J.; GHERPELLI, J.L.: Motor conduction studies for prognostic assessment of obstetrical plexopathy. **Muscle Nerve** 2004; 30: 451-455.

HEISE, C.O.; GHERPELLI, J.L.: Prognostic relevance of risk factors for obstetrical brachial plexopathy. **Arq. Neuropsiquiatr.** 2006; 64: 30-34.

HEISE, C.O.; SIQUEIRA, M.G.; MARTINS, R.S.; GHERPELLI J.L.: Clinical-EMG correlation in infants with obstetric brachial plexopathy. **J. Hand Surg. (Am.)** 2007: in press.

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. 430 p. WB Saunders Company, Philadelphia, EUA, 1995.

HOEKSMA, A.F.; WOLF, H.; OEI, S.L.: Obstetrical brachial plexus injuries: incidence, natural course and shoulder contracture. **Clin. Rehabil.** 2000; 14: 523-526.

HOEKSMA, A.F.; TER STEEG, A.M.; DIJKSTRA, P. et al.: Shoulder contracture and osseous deformity in obstetrical brachial plexus injuries. **J. Bone Joint Surg. (Am.)** 2003; 85: 316-322.

HOEKSMA, A.F.; TER STEEG, A.M.; NELISSEN, R.G. et al. Neurological recovery in obstetric brachial plexus injuries: an historical cohort study. **Develop. Med. Child Neurol.** 2004; 46: 76-83.

HOFFER, M.M.: The shoulder in neonatal brachial palsy. **Clin. Orthop. Relat. Res.** 1999; 368: 101-104.

HOFFER, M.M.; PHIPPS, G.J.: Surgery about the elbow for brachial palsy. **J. Pediatr.Orthop.** 2000; 20: 781-785.

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

HUGHES, C.A.; HARLEY, E.H.; MILMOE, G. et al.: Birth trauma in the head and neck. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.** 1999; 125: 193-199.

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; 70: 1217-1220.

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.

JONES, H.R.; DARRAS, B.T.: Pediatric electromyography: Clinical indications and methodology. p. 1539-1551. In: In BROWN, W.F.; BOLTON, C.F.; AMINOFF, M.J.: **Neuromuscular function and disease: Basic, clinical and electrodiagnostic aspects. Vol. 2.** W.B. Saunders Company, Philadelphia, EUA, 2002.

KANAYA, F.; GONZALES, M.; PARK, C.M. et al.: Improvement in motor function after brachial plexus surgery. **J. Hand Surg. (Am.)** 1990; 15: 30-36.

KAO, J.T.; SHARMA, S.; CURTIS, C.G.; CLARKE, H.M.: The role of the brachioradialis H reflex in the management and prognosis of obstetrical brachial plexus palsy. **Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.** 2003; 35: 106-111.

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

KAWABATA, H.; SHIBATA, T.; MATSUI, Y.; YASUI, N.: Use of intercostal nerves for neurotization of the musculocutaneous nerve in infants with birth-related brachial plexus palsy. **J. Neurosurg.** 2001; 94: 386-391.

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

KAY, S.: Brachial palsies from obstetric procedures. **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.

KENNEDY, R.: Suture of the brachial plexus in birth paralysis of the upper extremity. **Br. Med J.** 1903; 11: 298-301.

KIMURA, J.: Facts, fallacies and fancies of nerve stimulation techniques. p 178-214. In: KIMURA, J. (ed): **Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice. 3rd ed.** Oxford University Press, New York, EUA, 2001.

KIMURA, J.: Electrodiagnosis in the pediatric population. p 586-598. In: KIMURA, J. (ed): **Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice**. 3rd ed. Oxford University Press, New York, EUA, 2001.

KLUMPKE, A.: Contribution a l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial: Paralysies radiculaires totales: Paralysies radiculaires inferieures: De la participation des filets sympathiques oculo-pupillaires dans ces paralysies. **Rev. Med. (Paris)** 1885; 5: 591.

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

KOLDERUP, L.B.; LAROS, R.K. JR; MUSCI, T.J.: Incidence of persistent birth injury in macrosomic infants: association with mode of delivery. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 1997; 177: 37-41.

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

KORAK, K.J.; TAM, S.L.; GORDON, T. et al.: Changes in spinal cord architecture after brachial plexus injury in the newborn. **Brain** 2004; 127: 1488-1495.

KWAST, O.: F wave study in children with birth brachial plexus paralysis. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.** 1984; 24: 457-467.

LA SCALA, G.C.; RICE, S.B.; CLARKE, H.M.: Complications of microsurgical reconstruction of obstetrical brachial plexus palsy. **Plast. Reconstr. Surg.** 2003; 111: 1383-1388.

LAURENT, J.P.; LEE, R.T.; 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.

LIVERNEAUX, P.A.; DIAZ, L.C.; BEAULIEU, J.Y.: Preliminary results of double nerve transfer to restore elbow flexion in upper type brachial plexus palsies. **Plast. Reconstr. Surg.** 2006; 117: 915-919.

LOPES, E.I.; CHACKKOUR, I.; GOMES, M.D. et al.: Osteotomia de rotação externa do úmero no tratamento das deformidades em rotação interna do ombro nas seqüelas de paralisia obstétrica. **Rev. Bras. Ortop.** 1996; 31: 322-326.

LOVETT, R.W.; MARTIN, E.G.: Certain aspects of infantile paralysis and a description of a method of muscle testing. **J.A.M.A.** 1916; 66: 729-733.

LUNA FILHO, BRÁULIO.: Utilização racional dos testes diagnósticos em cardiologia. In: **On-line cardiopatia hipertensiva**. 2006. Disponível em <<http://www.unifesp.br/dmed/cardio/ch/utiliza.htm>> Acesso em 13/05/2007.

MALESSY, M.J.; BAKKER, D.; DEKKER, A.J. et al. Functional magnetic resonance imaging and control over the biceps muscle after intercostal-musculocutaneous nerve transfer. **J. Neurosurg.** 2003; 98: 261-268.

MALLET, J.: Paralysie obstétricale. **Rev. Chir. Orthop.** 1972; 58 (Suppl 1): 115-168.

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

MARCUS, J.R.; CLARKE, H.M.: Management of obstetrical brachial plexus palsy evaluation, prognosis, and primary surgical treatment. **Clin. Plast. Surg.** 2003; 30: 289-306.

MCCANN, M.E.; WATERS, P.; GOUMNEROVA, L.C.; BERDE, C.: Self-mutilation in young children following brachial plexus birth injury. **Pain** 2004; 110: 123-129.

MCD AID, P.J.; KOZIN, S.H.; THODER, J.J.; PORTER, S.T.: Upper extremity limb-length discrepancy in brachial plexus palsy. **J. Pediatr. Orthop.** 2002; 22: 364-366.

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

MCNEELY, P.D.; DRAKE, J.M.: A systematic review of brachial plexus surgery for birth-related brachial plexus injury. **Pediatr. Neurosurg.** 2003; 38: 57-62.

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.

MEDICAL RESEARCH COUNCIL: **Aids to the investigation of peripheral nerve injuries 2nd ed.** Medical Research Council War Memorandum vol. 7. His Majesty's Stationary Office, London, Reino Unido, 1943.

MEHTA, S.H.; BLACKWELL, S.C.; BUJOLD, E.; SOKOL, R.J.: What factors are associated with neonatal injury following shoulder dystocia? **J. Perinatol.** 2006; 26: 85-88.

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, S.F.; GLASIER, C.M.; GRIEBEL, M.L.; BOOP, F.A.: Brachial plexopathy in infants after traumatic delivery: evaluation with MR imaging. **Radiology** 1993; 189: 481-484.

MOLLBERG, M.; HAGBERG, H.; BAGER, B. et al.: High birthweight and shoulder dystocia: the strongest risk factors for obstetrical brachial plexus palsy in a Swedish population-based study. **Acta Obstet. Gynecol. Scand.** 2005; 84: 654-659.

MORRIS, J.G.; LEE, J.; LIM, C.L.: Facial sweating in Horner's syndrome. **Brain** 1984; 107: 751-758.

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.

MOUKOKO D, EZAKI M, WILKES D, CARTER P.: Posterior shoulder dislocation in infants with neonatal brachial plexus palsy. **J. Bone Joint Surg. (Am.)** 2004; 86A: 787-793.

MUTARELLI, E.G.: **Propedêutica neurológica: do sintoma ao diagnóstico.** Sarvier, São Paulo, Brasil, 2000.

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

NARAKAS, A.O.: Obstetrical brachial plexus injuries. p116-135. In LAMB, D.W. (ed.): **The paralysed hand.** Edinburgh, Churchill Livingstone, Reino Unido, 1987.

NARCHI, H.; KULAYLAT, N.; EKUMA-NKAMA, E.: Clavicle fracture and brachial plexus palsy in the newborn: risk factors and outcome. **Ann. Saudi Med.** 1996; 16: 707-710.

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; 27: 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.

OBERLIN, C.; BEAL, D.; LEECHAVENGVONGS, S. et al.: Nerve transfer to biceps muscle using a part of ulnar nerve for C5-C6 avulsion of the brachial plexus: anatomical study and report of four cases. **J. Hand Surg. (Am.)** 1994; 19: 232-237.

O'BRIEN, D.F.; PARK, T.S.; NOETZEL, M.J.; WEATHERLY, T.: Management of birth brachial plexus palsy. **Childs Nerv. Syst.** 2006; 22: 103-112.

OH, S.J.: Pediatric nerve conduction studies. p 107-135. In Oh, S.J. (Ed): **Clinical electromyography: Nerve conduction studies**. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, EUA, 2003.

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

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

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.

OUZOUNIAN, J.G.; GHERMAN, R.B.: Shoulder dystocia: are historic risk factors reliable predictors? **Am. J. Obstet. Gynecol.** 2005; 192: 1933-1935.

PAINTER, M.J.; BERGMAN, I.: Obstetric trauma of the neonatal central and peripheral nervous system. **Semin. 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.

PARADISO, G.; GRANANA, N.; MAZA, E.: Prenatal brachial plexus paralysis. **Neurology** 1997; 49: 261-262.

PARKS, D.G.; ZIEL, H.K.: Macrossomia: 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.

PIATT J.H. JR.: Birth injuries of the brachial plexus. **Clin. Perinatol.** 2005; 32: 39-59.

PITT, M.; VREDEVELD, J.W.: The role of electromyography in the management of the brachial plexus palsy of the newborn. **Clin. Neurophysiol.** 2005; 116: 1756-1761.

PLATT, H.: Opening remarks on birth paralysis. **J. Orthop. Surg.** 1920; 18: 272-294.

POGGI, S.H.; STALLINGS, S.P.; GHIDINI, A. et al.: Intrapartum risk factors for permanent brachial plexus injury. **Am. J. Obstet. Gynecol.** 2003; 189: 725-729.

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.

PONDAAG, W.; MALESSY, M.J.; VAN DIJK J.G.; THOMEER, R.T.: Natural history of obstetric brachial plexus palsy: a systematic review. **Develop. Med. Child Neurol.** 2004; 46: 138-144.

PONDAAG, W.; MALESSY, M.J.: Recovery of hand function following nerve grafting and transfer in obstetric brachial plexus lesions. **J. Neurosurg.** 2006; 105 (Suppl 1): 33-40.

PRESTON, D.C.; SHAPIRO, B.E.: **Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic Correlations.** p. 9-21. Butterworth-Heinemann, Newton, EUA, 1998.

PRICE, A.; TIDWELL, M.; GROSSMAN, J.A.: Improving shoulder and elbow function in children with Erb's palsy. **Semin. Pediatr. Neurol.** 2000; 7: 44-51.

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

ROLLNIK, J.D.; HIERNER, R.; SCHUBERT, M. et al.: Botulinum toxin treatment of cocontractions after birth-related brachial plexus lesions. **Neurology** 2000; 55: 112-114.

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

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? **Semin. 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'HALLLOIN, 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.

SEDDON, H.J.: **Surgical disorders of the peripheral nerves 2nd ed.** p21-23. Churchill Livingstone, New York, EUA, 1975.

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.

SHENAG, S.M.; KIM, J.Y.; ARMENTA, A.H. et al.: The surgical treatment of obstetric brachial plexus palsy. **Plast. Reconstr. Surg.** 2004; 113: 54E-67E.

SHENAG, S.M.; BULLOCKS, J.M.; DHILLON, G. et al.: Management of infant brachial plexus injuries. **Clin. Plast. Surg.** 2005; 32: 79-98.

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.

SITTEL, C.; GUNTINAS-LICHIUS, O.; STREPPPEL, M.; STENNERT, E.: Variability of repeated facial nerve electroneurography in healthy subjects. **Laryngoscope** 1998; 108: 1177-1180.

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

SLOOFF, A.C.: Obstetric brachial plexus lesions and their neurosurgical treatment. **Microsurgery** 1995; 16: 30-34.

SMELLIE, W.: **A collection of cases and observations in midwifery. Vol. 2. 4th ed.** p 446. Londres, Reino Unido, 1768.

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.

SMITH, N.C.; ROWAN, P.; BENSON, L.J. et al.: Neonatal brachial plexus palsy. Outcome of absent biceps function at three months of age. **J. Bone Joint Surg. (Am.)** 2004; 86: 2163-2170.

SMITH, S.J.: The role of neurophysiological investigation in traumatic brachial plexus lesions in adults and children. **J. Hand Surg. (Br.)** 1996; 21: 145-147.

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.

STRÖMBECK, C.: **Follow-up studies of the obstetrical brachial plexus injuries.** 42p. Tese – Karolinska Institutet, Estocolmo, 2006.

STRÖMBECK, C.; REMAHL, S.; SUNDHOLM, L.K.; SEJERSEN, T.: Long-term follow-up of children with obstetric brachial plexus palsy II: neurophysiological aspects. **Develop. Med. Child Neurol.** 2007; 49: 204-209.

SUNDERLAND, S.: **Nerves and nerves injuries. 2nd ed.** p133-138. Chirchill Livingstone, New York, EUA, 1978.

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.

TADA, K.; TSUYUGUCHI, Y.; KAWAI, H.: Birth palsy: natural recovery course and combined root avulsion. **J. Pediatr. Orthop.** 1984; 4: 279-284.

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

TASSIN, J.L.: **Paralysies obstetricales du plexus brachial. Evolution spontanee, resultats des interventions reparatrices precoces.** Tese - Université Paris, Paris, 1984.

TAYLOR, A.S.: Results from surgical treatment of brachial birth palsy. **J. Amer. Med. Ass.** 1907; 48: 96-104.

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

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

THOBURN, W.: Obstetrical paralysis. **J. Obstet. Gynecol. Br. Emp.** 1903; 3: 454.

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

TJON-A-TSIEN, A.M.; LEMKES, H.H.; VAN DER KAMP-HUYTS, A.J.; VAN DIJK, J.G.: Large electrodes improve nerve conduction repeatability in controls as well as in patients with diabetic neuropathy. **Muscle Nerve** 1996; 19: 689-695.

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 DER SLUIJS J.A.; VAN OUWERKERK, W.J.; DE GAST, A. et al.: Deformities of the shoulder in infants younger than 12 months with an obstetric lesion of the brachial plexus. **J. Bone Joint Surg. (Br.)** 2001; 83: 551-555.

VAN DIJK, J.G.; VAN BENTEN, I.; KRAMER, C.G.; STEGEMAN, D.F.: CMAP amplitude cartography of muscles innervated by the median, ulnar, peroneal, and tibial nerves. **Muscle Nerve** 1999; 22: 378-389.

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

VAN OUWERKERK, W.J.; VAN DER SLUIJS, J.A.; NOLLET, F. et al.: Management of obstetric brachial plexus lesions: state of the art and future developments. **Childs Nerv. Syst.** 2000; 16: 638-644.

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. **Develop. Med. Child Neurol.** 2000; 42: 158-161.

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

WALLER, A.: Experiments on the section of glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog, and observations of alterations produced thereby in the structure of their primitive fibers. **Phil. Trans. B** 1850; 140: 423-429.

WATERS, P.M.; SMITH, G.R.; JARAMILLO, D.: Glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. **J. Bone Joint Surg. (Am.)** 1998; 80: 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; 81: 649-659.

WILBOURN, A.J.: Brachial plexus disorders. p 911-950. In DYCK, P.J. (ed): **Peripheral neuropathy 3rd ed. Vol. 2.** W.B. Saunders Company, Philadelphia, EUA, 1993.

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

WILBOURN, A.J.: Brachial plexopathies. p. 831-851. In BROWN, W.F.; BOLTON, C.F.; AMINOFF, M.J.: **Neuromuscular function and disease: Basic, clinical and electrodiagnostic aspects. Vol. 1.** W.B. Saunders Company, Philadelphia, EUA, 2002.

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.

WRIGHT, W.G.: Muscle training in the treatment of infantile paralysis. **M. & S. J.** 1912; 167: 567-574.

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.

ZANCOLLI, E.A.; ZANCOLLI JR., E.R.: Chapter 39: Palliative surgical procedures in sequelae of obstetrical palsy. p 602-623. In: TUBIANA, R. (ed): **The Hand Vol. IV.** WB Saunders Company, Philadelphia, EUA, 1993.

ZHOU, L.; YOUSEM, D.M.; CHAUDHRY, V.: Role of magnetic resonance neurography in brachial plexus lesions. **Muscle Nerve** 2004; 30: 305-309.

9. ANEXOS

Anexo 1: Parecer da comissão de ética

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 13.07.05 **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **229/05** intitulado "Avaliação prognóstica de pacientes com plexopatia braquial obstétrica", apresentado pelo Departamento de **NEUROLOGIA**, inclusive Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

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

Pesquisador(a) Responsável: Prof. Dr. José Luiz Dias Gherpelli

Pesquisador(a) Executante: Carlos Otto Heise

CAPPesq, 13 de julho de 2005.

PROF. EUCLIDES AYRES DE CASTILHO
 Presidente da Comissão de Ética para Análise
 de Projetos de Pesquisa

Prof. Dr. José Luiz Dias Gherpelli
 Orientador

 Prof. Dr. Ricardo Nitritini
 Coordenador

Anexo 2: Parecer anterior da comissão de ética (2000)

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").

10. APÊNDICES

Apêndice 1: Termo de consentimento informado.

2

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 75% a 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 bebês com menos de 2 meses. 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. O exame consiste 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 à sensação de choque que ela produz. Se o senhor(a) preferir, poderemos realizar uma sedação com hidrato de cloral na criança para minimizar este desconforto. Em algumas crianças, esta sedação pode causar sonolência excessiva, irritabilidade ou vômitos. Algumas crianças podem não dormir mesmo após o uso deste remédio. Existe outro termo de consentimento anexo caso o senhor(a) opte por utilizar a sedação. O exame também pode ser realizado perfeitamente sem sedação.

Além deste exame, todos os pacientes serão acompanhados mensalmente até sua recuperação completa, por um período mínimo de seis meses. Os pacientes serão acompanhados no Hospital das Clínicas, onde serão orientados por uma fisioterapeuta sobre a reabilitação das crianças. Os pacientes que não demonstrarem sinais de recuperação nos primeiros três meses serão submetidos a outros exames e serão encaminhados para uma avaliação neurocirúrgica. Os exames complementares incluem uma ressonância magnética da coluna cervical e uma eletroneuromiografia completa. A ressonância magnética é um exame indolor, mas é necessário anestesiá-la criança para que ela não se mova. O objetivo deste exame é detectar se houve arrancamento dos nervos da coluna. A eletroneuromiografia é um exame parecido com aquele exame dos choquinhos, só que desta vez serão necessárias algumas picadas nos músculos do braço com uma agulha fininha (cerca de 8 picadas). Este exame não pode ser feito com sedação ou anestesia, pois é necessário que a criança faça força com o braço. O objetivo é detectar sinais de recuperação nestes músculos. Baseado no acompanhamento da criança e nos exames, a equipe cirúrgica vai decidir sobre a necessidade ou não de cirurgia. Qualquer decisão sobre tratamento deverá ter o consentimento dos pais ou responsáveis. A autorização ou recusa dos pais ou responsáveis para eventual cirurgia não implica em desligamento 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!

2

Apêndice 2: Protocolo de anamnese.

Caso:	Protocolo Paralisia Obstétrica
Dados do paciente	
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 ☐ Cesária ☐ _____	
Distócia: ☐ Sim ☐ Não Tipo: _____	
Sofrimento fetal: ☐ Sim ☐ Não Mecônio: ☐ Sim ☐ Não	
Intercorrências: ☐ Sim ☐ Não Qual: _____	
Observações: _____	
Período Neonatal	
Maternidade: _____	
UTI: ☐ Sim ☐ Não Quantos dias?: _____	
Motivo: _____	
Hipoglicemia: ☐ Sim ☐ Não Outros dist metabólicos: ☐ Sim ☐ Não Qual: _____	
Fratura de clavícula: ☐ Sim ☐ Não Outras fraturas: ☐ Sim ☐ Não Qual: _____	
Cefalohematoma: ☐ Sim ☐ Não Outros tocotraumatismos: ☐ Sim ☐ Não	
Qual: _____	
Lado acometido: ☐ Direito ☐ Esquerdo	
Observações: _____	

Apêndice 3: Protocolo do exame neurológico.

2

Caso:

Exame Neurológico / Seguimento Ambulatorial

Data: ____/____/____ Idade: _____ Consulta número: _____ Lado: _____

Atitude: (S: sim, N: não, I: indiferente/flácido, V: variável/ativo, X: prejudicado)

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: duvidosos, 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 mão-boca (com idade > 6 meses):

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

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

Outros achados:

Apêndice 4: Dados relativos ao parto.

Caso	Peso (g)	Estatura (cm)	Perímetro cefálico (cm)	Boletim Apgar (1º – 5º minuto)	Idade Gestacional (semanas)	Classificação	Apresentação	Parto
1	4100	50	38	8-10	38	RNT-GIG	cefálico	fórcipe
2	2850	45	33	6-7	37	RNT-AIG	cefálico	normal
3	4810	53	35	8-9	39	RNT-GIG	cefálico	normal
4	2960	46	34	2-7	40	RNT-AIG	cefálico	normal
5	3425	50	35	9-9	38	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
6	3830	0	37	4-6	0	RNT-AIG	cefálico	normal
7	4250	54	37	2-4	42	RNT-GIG	pélvico	normal
8	4225	50	37	3-7	40	RNT-GIG	cefálico	fórcipe
9	3420	53	34	7-8	42	RNT-AIG	cefálico	normal
10	4040	50	36	9-10	41	RNT-GIG	cefálico	normal
11	2750	48	32	8-9	39	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
12	5515	55	38	1-8	41	RNT-GIG	cefálico	normal
13	3340	50	36	3-8	40	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
14	4480	53	35	6-8	40	RNT-GIG	cefálico	normal
15	3240	50	32	8-9	38	RNT-AIG	cefálico	normal
16	4060	50	36	2-7	40	RNT-GIG	cefálico	normal
17	3500	-	-	-	-	RNT-AIG	cefálico	normal
18	4100	50	36	3-7	39	RNT-GIG	cefálico	normal
19	3530	50	34	8-9	39	RNT-AIG	cefálico	normal
20	3440	50	34	-	40	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
21	4800	51	38	0-4	-	RNT-GIG	cefálico	normal
22	3970	49	-	8-9	41	RNT-AIG	cefálico	normal
23	3780	51	-	6-8	40	RNT-AIG	cefálico	normal
24	3320	-	-	-	-	RNT-AIG	cefálico	normal
25	3750	51	35	6-7	39	RNT-AIG	cefálico	normal
26	3215	49	33	5-9	38	RNT-AIG	cefálico	normal
27	4390	49	37	2-8	40	RNT-GIG	cefálico	fórcipe
28	4400	51	35	3-8	41	RNT-GIG	cefálico	normal
29	3640	52	-	6-9	40	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
30	3640	49	32	3-6	39	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
31	2870	48	-	7-8	36	RNPT-AIG	cefálico	cesárea
32	4075	51	35	8-10	39	RNT-GIG	cefálico	fórcipe
33	4370	51	36	5-8	39	RNT-GIG	cefálico	fórcipe
34	3815	51	34	3-7	39	RNT-AIG	cefálico	normal
35	3335	50	36	4-9	40	RNT-AIG	pélvico	normal
36	3920	52	35	2-8	39	RNT-GIG	cefálico	fórcipe
37	3725	52	35	4-7	39	RNT-AIG	cefálico	normal
38	3190	49	34	8-8	40	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
39	4060	54	36	3-8	38	RNT-GIG	cefálico	normal
40	4125	50	35	3-6	40	RNT-GIG	cefálico	fórcipe
41	3700	49	32	6-8	39	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
42	4110	50	37	9-10	39	RNT-GIG	cefálico	fórcipe
43	5040	60	37	1-3	40	RNT-GIG	cefálico	normal
44	4330	51	36	4-8	40	RNT-GIG	cefálico	normal
45	2695	47	34	8-9	39	RNT-AIG	cefálico	normal
46	4340	53	37	4-9	40	RNT-GIG	cefálico	normal
47	3620	50	36	9-10	39	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
48	3970	-	-	9-10	38	RNT-GIG	cefálico	normal
49	4070	52	34	9-9	38	RNT-GIG	cefálico	normal
50	3540	47	34	6-8	39	RNT-AIG	cefálico	normal
51	4070	54	36	1-6	37	RNT-GIG	cefálico	fórcipe
52	3200	48	35	4-7	39	RNT-AIG	cefálico	fórcipe
53	4270	51	37	6-9	40	RNT-GIG	cefálico	normal
54	3080	48	34	7-10	38	RNT-AIG	cefálico	normal

RNT: Recém-nascido a termo; RNPT: Recém-nascido pré-termo; AIG: Adequado para a idade gestacional; GIG: Grande para a idade gestacional.

Apêndice 5: Apresentação clínica dos pacientes.

Caso	Sexo	Cor	Lado	Déficit motor	Déficit sensitivo	Horner
1	feminino	branco	direito	C5-C6	-	-
2	masculino	mulato	esquerdo	C5-T1	C5-T1	+
3	feminino	branco	direito	C5-C7	C6	-
4	feminino	branco	esquerdo	C5-C6	-	-
5	masculino	branco	direito	C5-C6	-	-
6	feminino	mulato	esquerdo	C5-C7	C6	-
7	masculino	branco	direito	C5-C6	-	-
8	masculino	branco	direito	C5-C7	-	-
9	masculino	branco	esquerdo	C5-C7	C6-C7	-
10	masculino	branco	esquerdo	C5-C6	-	-
11	feminino	branco	esquerdo	C5-C6	-	-
12	masculino	mulato	esquerdo	C5-C7	C6-C7	-
13	masculino	mulato	direito	C5-C7	-	-
14	feminino	branco	direito	C5-T1	C6	-
15	masculino	mulato	direito	C5-C6	-	-
16	masculino	mulato	direito	C5-C6	-	-
17	feminino	mulato	esquerdo	C5-C7	C6	-
18	feminino	branco	direito	C5-C6	-	-
19	feminino	mulato	direito	C5-C6	-	-
20	masculino	branco	direito	C5-T1	C6-C8	+
21	masculino	negro	esquerdo	C5-T1	C5-T1	-
22	masculino	branco	direito	C5-C6	-	-
23	masculino	branco	direito	C5-C6	-	-
24	feminino	mulato	direito	C5-C6	-	-
25	feminino	branco	direito	C5-C6	C6	-
26	feminino	branco	direito	C5-C6	-	-
27	masculino	branco	esquerdo	C5-C6	-	-
28	masculino	branco	direito	C5-C6	-	-
29	masculino	branco	direito	C7-T1	-	-
30	feminino	branco	direito	C5-C6	-	-
31	feminino	branco	direito	C5-C7	-	-
32	masculino	mulato	direito	C5-T1	C6	+
33	masculino	mulato	direito	C5-C7	-	-
34	feminino	branco	direito	C5-C6	-	-
35	feminino	mulato	direito	C5-C6	-	-
36	feminino	branco	esquerdo	C5-C6	-	-
37	feminino	branco	esquerdo	C5-C6	-	-
38	feminino	branco	esquerdo	C5-C6	-	-
39	masculino	branco	esquerdo	C5-C6	-	-
40	masculino	branco	direito	C5-C7	-	-
41	feminino	branco	direito	C5-C6	-	-
42	masculino	mulato	direito	C5-C7	C6	-
43	masculino	mulato	direito	C5-C7	-	-
44	masculino	branco	direito	C5-C6	-	-
45	feminino	branco	esquerdo	C5-C6	-	-
46	masculino	mulato	direito	C5-C6	-	-
47	masculino	mulato	esquerdo	C5-C6	-	-
48	masculino	mulato	direito	C5-C6	-	-
49	masculino	branco	direito	C5-C6	-	-
50	feminino	mulato	direito	C5-C6	-	-
51	masculino	mulato	direito	C5-C7	C7	-
52	feminino	branco	direito	C5-C6	-	-
53	masculino	mulato	direito	C5-C6	-	-
54	feminino	branco	direito	C5-C6	-	-

Apêndice 6: Seguimento clínico dos pacientes.

Caso	Grupo	Pontuação no teste da toalha aos 6 meses	Pontuação no teste da toalha aos 12 meses	Tempo de seguimento (meses)	Observação
1	A	4	-	6	reflexos normais
2	C	1	1	73	déficit acentuado
3	C	2	2	68	déficit moderado
4	B	2	3	38	trompete importante
5	B	3	4	12	assimetria de reflexos
6	C	1	2	61	déficit moderado
7	A	4	-	10	reflexos normais
8	B	2	3	22	trompete importante
9	C	1	1	33	submetido a neurólise
10	A	4	-	7	reflexos normais
11	A	4	4	15	reflexos normais
12	C	2	2	61	auto-mutilação
13	B	3	3	12	déficit discreto
14	C	1	1	26	submetido a neurólise
15	A	4	-	6	reflexos normais
16	A	4	-	6	reflexos normais
17	C	1	1	12	déficit acentuado
18	A	4	-	6	assimetria de reflexos
19	B	3	3	20	escápula alada
20	C	1	1	40	déficit distal grave
21	C	1	1	33	submetido a neurólise
22	B	3	3	15	déficit discreto
23	A	4	-	6	reflexos normais
24	B	3	4	12	assimetria de reflexos
25	C	1	1	53	submetido a neurólise
26	A	4	-	6	assimetria de reflexos
27	A	4	-	6	assimetria de reflexos
28	B	3	4	12	assimetria de reflexos
29	A	4	-	7	reflexos normais
30	A	4	-	6	assimetria de reflexos
31	A	4	-	7	reflexos normais
32	C	1	2	48	déficit moderado
33	A	4	-	6	assimetria de reflexos
34	A	4	-	6	assimetria de reflexos
35	B	2	3	12	déficit moderado
36	B	3	3	13	escápula alada
37	B	3	3	12	déficit discreto
38	B	2	4	12	assimetria de reflexos
39	A	4	-	8	assimetria de reflexos
40	C	2	2	22	submetido a neurólise
41	C	1	2	15	submetido a neurólise
42	C	1	2	18	déficit moderado
43	C	1	2	16	submetido a neurólise
44	C	2	2	15	déficit moderado
45	A	4	-	6	reflexos normais
46	B	2	3	20	déficit moderado
47	B	2	3	17	déficit moderado
48	B	2	3	12	déficit discreto
49	B	2	4	12	assimetria de reflexos
50	A	4	-	7	assimetria de reflexos
51	C	1	1	12	submetido a neurólise
52	B	3	3	12	déficit discreto
53	A	4	-	8	assimetria de reflexos
54	A	4	-	7	assimetria de reflexos

Apêndice 7: Dados do estudo de condução motora (parte 1)

Caso	Axilar						Musculocutâneo						Radial proximal					
	Acometido			Sadio			Acometido			Sadio			Acometido			Sadio		
	L	A pp	A n	L	A pp	A n	L	A pp	A n	L	A pp	A n	L	A pp	A n	L	A pp	A n
1	2,8	4,4	3,6	2,9	9,3	6,8	3,2	5,2	2,8	3,2	9,1	6,7	3,2	8,5	5,2	3,5	8,2	5,9
2	0,0	0,0	0,0	2,5	7,2	6,0	0,0	0,0	0,0	3,0	7,2	6,0	0,0	0,0	0,0	2,9	11,4	7,4
3	0,0	0,0	0,0	2,7	6,0	4,5	0,0	0,0	0,0	2,6	3,2	2,3	5,3	0,4	0,3	3,0	4,5	4,2
4	2,8	2,0	1,6	2,3	11,9	8,9	3,0	0,5	0,1	2,5	5,2	4,2	2,9	9,8	5,2	2,8	8,2	6,7
5	3,8	0,4	0,1	2,8	10,0	7,3	2,9	0,4	0,1	3,0	4,2	3,2	3,8	2,7	2,0	3,0	6,2	4,5
6	4,4	0,2	0,1	2,8	7,1	5,2	0,0	0,0	0,0	3,2	5,6	2,8	4,2	0,5	0,2	3,3	6,6	4,3
7	3,6	2,1	1,6	2,3	7,1	4,9	1,7	4,0	2,5	2,0	6,2	3,4	4,2	2,0	1,9	3,3	5,2	3,9
8	3,3	0,4	0,3	2,5	10,2	8,1	2,8	0,8	0,6	1,5	8,2	4,5	3,2	2,5	1,7	2,7	12,2	8,0
9	0,0	0,0	0,0	2,7	8,7	6,0	0,0	0,0	0,0	1,5	5,8	4,1	0,0	0,0	0,0	2,8	10,4	7,8
10	3,1	4,5	2,6	2,2	9,7	6,2	2,1	2,2	1,1	1,7	5,7	2,9	3,0	11,8	8,3	5,5	10,8	6,1
11	2,3	9,2	5,9	2,5	13,3	8,9	1,7	8,9	5,5	1,4	8,4	5,0	3,5	6,6	5,5	2,7	13,9	8,4
12	0,0	0,0	0,0	3,1	7,3	4,8	3,6	0,1	0,0	2,0	5,8	3,4	4,7	0,1	0,1	3,2	6,6	5,6
13	3,5	1,6	1,2	2,4	9,9	6,7	3,2	1,8	1,6	1,4	5,0	3,7	2,7	3,4	2,1	4,6	6,7	5,5
14	0,0	0,0	0,0	2,5	8,6	7,0	0,0	0,0	0,0	1,8	7,4	4,4	0,0	0,0	0,0	3,3	5,9	4,2
15	3,1	4,3	3,3	3,1	10,8	7,0	2,2	6,8	5,4	1,7	8,1	5,5	3,7	3,7	3,0	4,3	4,6	3,8
16	3,3	4,2	2,6	2,8	5,9	3,3	2,3	4,0	3,2	2,0	8,7	5,1	3,8	4,2	2,7	3,2	5,9	3,8
17	4,6	0,1	0,1	2,8	6,0	3,7	0,0	0,0	0,0	1,8	7,8	4,7	0,0	0,0	0,0	3,5	6,9	5,7
18	3,4	2,6	2,0	2,7	6,3	4,8	0,0	0,0	0,0	1,6	4,8	2,5	2,8	1,2	0,9	3,2	3,6	2,5
19	3,5	0,7	0,2	2,3	7,8	5,5	0,0	0,0	0,0	1,8	7,7	3,8	3,3	2,7	1,0	2,8	9,4	6,9
20	0,0	0,0	0,0	2,7	7,1	4,6	0,0	0,0	0,0	1,8	7,7	4,5	0,0	0,0	0,0	3,2	6,3	4,1
21	0,0	0,0	0,0	2,7	4,1	2,6	0,0	0,0	0,0	1,6	4,5	2,9	0,0	0,0	0,0	3,0	8,2	5,3
22	2,7	2,8	1,1	2,7	8,7	6,2	1,8	3,8	1,0	1,7	5,7	2,7	3,8	2,3	1,7	2,7	4,3	3,3
23	3,5	3,9	3,0	2,7	6,9	5,0	1,7	3,5	2,6	1,8	6,8	4,8	3,2	5,3	3,1	5,2	8,6	5,4
24	2,7	4,0	2,8	2,7	16,6	9,0	2,3	0,6	0,4	1,3	11,1	6,9	2,8	6,8	4,7	2,8	11,6	8,5
25	3,4	1,2	0,8	2,7	12,2	8,5	2,0	0,7	0,2	1,6	5,1	3,2	4,8	1,2	1,0	3,2	6,2	4,7
26	3,0	2,7	1,9	2,4	11,2	7,1	2,2	2,3	1,1	1,7	9,1	4,9	3,8	4,5	3,6	3,0	7,8	6,3
27	2,6	4,2	3,2	2,5	6,1	4,8	1,6	2,6	2,0	1,6	7,3	4,2	3,5	6,0	4,2	3,3	6,3	4,3
28	2,9	2,4	1,7	2,5	5,8	3,7	2,0	1,4	0,1	1,6	6,9	3,7	4,2	3,8	2,3	2,9	10,5	6,5
29	2,9	7,3	5,2	2,8	7,2	5,8	1,6	4,1	3,0	1,7	5,3	2,8	5,5	4,1	3,0	4,3	5,3	3,6
30	2,6	4,5	3,5	2,5	7,2	4,8	1,8	5,3	3,9	2,2	4,8	3,9	2,3	6,3	4,9	3,0	6,0	4,9
31	3,0	4,8	3,3	2,5	5,8	4,4	2,5	4,7	3,7	2,1	4,2	3,0	3,6	3,9	3,1	3,6	4,2	2,7
32	0,0	0,0	0,0	2,7	8,6	6,0	0,0	0,0	0,0	2,1	5,7	4,1	0,0	0,0	0,0	3,2	6,7	4,9
33	4,0	1,5	1,0	2,8	7,3	5,3	7,6	0,8	0,4	2,0	6,4	5,4	3,4	3,1	2,4	3,3	6,1	4,8
34	2,7	2,1	2,1	3,0	8,8	5,9	1,6	2,2	0,7	2,2	5,1	3,6	2,8	4,0	2,7	2,7	4,6	3,8
35	3,0	1,2	0,9	2,4	9,2	5,7	0,0	0,0	0,0	2,0	6,2	4,6	3,3	1,6	1,4	4,0	7,7	6,7
36	2,9	0,7	0,4	3,1	5,5	3,5	2,4	0,2	0,1	2,2	5,3	3,5	5,7	2,8	1,4	3,2	4,8	3,2
37	2,8	0,7	0,3	3,0	6,4	3,9	0,0	0,0	0,0	1,7	5,1	4,6	3,3	2,2	1,0	3,3	4,4	2,3
38	3,2	1,4	0,9	2,7	5,3	3,4	6,8	1,3	0,8	1,6	5,0	2,9	3,2	2,2	1,9	3,5	3,5	2,3
39	2,8	1,0	0,7	3,0	4,8	3,2	8,9	1,7	0,7	1,8	5,1	3,3	3,0	4,1	2,9	3,4	3,0	2,4
40	0,0	0,0	0,0	2,8	5,8	3,4	0,0	0,0	0,0	2,0	5,9	3,1	0,0	0,0	0,0	2,7	3,9	2,8
41	3,1	1,8	1,1	2,8	4,3	2,2	0,0	0,0	0,0	1,5	7,9	4,6	3,6	1,1	0,8	2,8	7,2	3,9
42	0,0	0,0	0,0	2,7	10,0	6,5	0,0	0,0	0,0	2,2	6,3	4,1	5,9	0,1	0,1	4,1	4,1	2,9
43	3,5	0,3	0,3	3,0	4,6	3,0	0,0	0,0	0,0	2,0	3,4	2,3	5,2	0,3	0,2	3,0	2,2	1,5
44	3,0	1,8	1,3	2,7	7,2	4,5	7,8	0,2	0,2	2,5	6,5	4,9	4,0	1,4	1,1	2,6	3,2	2,5
45	2,7	1,8	0,8	2,3	8,2	3,3	2,3	3,5	2,0	2,2	6,4	2,7	3,3	3,2	2,3	2,6	10,3	6,6
46	3,2	0,7	0,5	2,4	6,8	3,7	0,0	0,0	0,0	2,1	8,1	4,5	4,4	1,5	1,2	4,1	4,9	2,7
47	2,8	2,1	1,2	2,8	5,4	2,3	0,0	0,0	0,0	2,0	7,1	2,5	3,2	3,5	1,8	3,5	4,0	3,0
48	2,7	1,0	0,5	3,0	8,5	4,1	0,0	0,0	0,0	1,8	7,3	3,7	3,7	1,8	1,4	3,2	6,3	4,8
49	2,6	0,6	0,4	3,5	4,1	2,4	23,0	0,3	0,2	2,3	3,7	2,6	3,7	1,6	1,1	3,5	4,1	3,0
50	2,6	2,3	1,4	2,6	14,6	8,9	0,0	0,0	0,0	2,0	8,1	4,3	2,7	3,8	2,7	3,1	9,6	6,3
51	5,7	0,2	0,1	3,0	5,1	2,6	0,0	0,0	0,0	1,7	9,8	5,8	0,0	0,0	0,0	4,5	4,7	3,0
52	3,2	1,7	1,0	2,5	7,2	5,4	0,0	0,0	0,0	2,0	6,8	3,3	3,1	2,2	1,5	3,0	6,0	4,4
53	3,1	1,2	1,0	2,8	6,4	4,2	5,1	0,2	0,1	1,7	7,5	4,0	3,1	1,9	1,2	3,3	7,2	5,4
54	3,0	3,4	2,1	2,8	5,9	4,3	0,0	0,0	0,0	2,4	4,7	3,4	3,7	1,4	0,9	3,5	3,4	2,9

L: Latência; A pp: Amplitude pico-a-pico; A n: Amplitude negativa.

Apêndice 8: Dados do estudo de condução motora (parte 2).

Caso	Radial distal						Mediano						Ulnar					
	Acometido			Sadio			Acometido			Sadio			Acometido			Sadio		
	L	A pp	A n	L	A pp	A n	L	A pp	A n	L	A pp	A n	L	A pp	A n	L	A pp	A n
1	3,3	8,9	6,4	3,1	5,4	4,5	3,0	4,7	2,7	3,1	10,7	7,9	2,7	8,5	6,8	2,5	10,5	6,8
2	0,0	0,0	0,0	2,6	6,3	5,8	0,0	0,0	0,0	2,5	4,3	3,8	0,0	0,0	0,0	1,7	5,7	4,6
3	3,6	2,4	1,7	2,6	2,0	1,5	2,5	3,1	2,4	2,2	1,2	0,8	2,1	3,8	2,7	1,8	2,0	1,2
4	2,6	8,3	7,4	3,0	5,9	5,1	2,4	1,7	1,3	2,5	5,7	4,2	2,1	3,4	2,4	2,4	3,8	2,8
5	2,5	8,0	5,9	2,6	8,4	5,0	2,9	0,7	0,4	2,8	1,3	1,2	2,2	3,0	2,1	2,1	3,8	3,0
6	3,4	2,8	2,3	3,1	8,6	6,6	3,6	1,5	0,2	2,2	5,8	3,7	2,1	2,4	1,5	1,8	3,5	2,0
7	3,0	7,5	5,2	2,9	8,3	5,4	2,8	1,9	1,5	2,3	3,2	2,5	2,3	6,9	4,6	2,4	4,4	3,3
8	3,3	3,5	3,0	3,0	6,3	3,9	2,5	1,2	0,9	2,3	3,5	3,0	2,0	3,4	2,3	2,0	4,1	2,6
9	0,0	0,0	0,0	2,4	4,5	4,5	3,3	1,7	1,2	2,1	3,7	2,7	2,7	1,3	1,0	1,8	3,7	2,8
10	3,0	9,2	6,4	2,7	7,3	5,2	2,9	2,1	1,1	2,3	5,7	4,0	2,4	6,7	5,0	2,0	6,2	4,5
11	2,8	11,1	7,7	2,6	9,9	6,9	2,4	2,5	2,0	2,6	2,4	1,8	2,3	8,1	5,5	2,3	6,6	4,5
12	5,0	0,2	0,2	3,1	10,8	6,0	2,5	3,7	3,0	2,5	6,9	5,6	3,3	3,9	2,5	2,4	8,0	5,9
13	2,6	11,9	7,5	2,3	8,3	5,4	2,1	2,7	2,2	2,4	5,3	4,0	2,1	4,8	3,8	2,2	8,2	6,1
14	0,0	0,0	0,0	3,2	10,9	6,6	2,5	1,2	1,0	3,9	1,8	1,2	3,1	1,8	1,4	2,1	6,8	5,1
15	3,7	6,7	5,2	2,9	9,0	7,0	3,0	5,4	4,6	2,7	3,7	3,1	2,4	6,3	5,5	2,0	11,5	9,2
16	3,9	5,8	4,4	3,2	7,8	5,4	2,8	3,5	2,6	2,8	3,9	3,0	2,4	6,3	3,7	2,5	6,3	4,2
17	4,8	0,2	0,2	2,5	12,4	7,8	2,4	3,0	1,6	3,0	10,8	8,0	2,8	3,2	2,6	2,0	9,7	7,2
18	2,9	3,6	2,3	2,5	7,1	4,9	2,0	3,3	2,5	2,3	2,5	2,0	2,0	6,7	5,1	2,0	6,3	4,2
19	3,3	5,6	3,7	2,7	9,9	6,4	2,7	3,1	2,2	3,0	2,0	1,7	3,0	3,0	2,2	2,1	4,3	2,9
20	0,0	0,0	0,0	3,0	10,2	5,5	0,0	0,0	0,0	2,9	4,2	3,0	0,0	0,0	0,0	2,3	7,7	6,3
21	0,0	0,0	0,0	3,1	7,4	5,1	0,0	0,0	0,0	2,8	4,8	3,4	0,0	0,0	0,0	2,2	6,2	4,2
22	3,2	7,3	5,0	2,6	8,8	6,2	3,0	2,3	1,9	2,4	3,0	1,0	2,1	8,8	6,6	1,7	7,6	4,8
23	2,7	8,5	5,4	2,6	7,2	4,9	2,9	2,1	1,0	2,3	1,9	1,6	2,3	6,2	5,3	2,1	10,0	7,4
24	2,8	13,0	7,7	2,5	10,9	6,8	2,3	3,4	2,8	2,2	6,2	4,2	1,9	8,6	6,6	1,9	9,1	4,2
25	2,9	10,9	6,8	2,5	11,1	7,3	1,8	2,0	1,5	2,9	1,6	1,1	2,2	7,6	5,7	2,1	8,1	5,2
26	2,7	12,8	7,8	3,0	11,8	9,0	3,0	2,3	1,9	2,5	1,9	0,9	2,5	4,0	2,4	2,6	5,7	3,6
27	3,0	9,1	5,0	2,5	9,2	6,6	2,3	3,5	2,9	3,2	4,4	3,2	2,1	9,0	5,8	3,1	4,7	3,0
28	3,2	6,2	4,0	2,5	8,1	4,6	3,4	3,4	2,6	3,1	2,0	1,5	2,6	5,6	4,0	2,7	3,9	3,1
29	3,2	3,3	2,8	2,2	6,8	5,3	3,8	0,2	0,2	2,9	2,9	2,4	2,4	3,6	2,8	2,2	4,9	3,9
30	2,7	6,7	4,5	2,6	4,6	3,4	2,8	1,0	0,9	2,7	1,4	1,2	2,5	6,4	4,9	2,3	6,4	5,2
31	2,5	7,4	7,4	3,4	5,4	5,4	2,6	2,3	2,2	3,0	1,1	0,8	2,1	5,2	3,9	1,8	4,8	3,4
32	0,0	0,0	0,0	2,7	6,0	3,8	3,5	0,2	0,1	3,4	2,0	1,6	2,4	0,6	0,4	2,3	7,8	5,4
33	3,4	8,8	7,0	3,2	6,9	5,9	2,8	4,4	4,0	2,8	4,1	3,7	2,7	8,1	7,3	2,6	8,5	6,8
34	2,7	10,1	7,9	3,1	8,7	6,7	2,2	4,4	3,5	2,5	2,6	1,7	2,2	4,0	3,1	2,0	5,6	3,8
35	2,8	7,1	5,5	2,8	10,2	6,6	2,4	1,3	1,3	2,9	1,8	1,4	2,4	4,2	3,1	2,6	4,3	2,6
36	2,8	5,3	3,4	2,8	7,5	5,3	2,5	2,2	1,5	2,9	3,5	2,8	2,8	4,4	3,5	2,5	6,2	5,1
37	2,7	5,7	4,9	2,7	8,5	7,8	2,8	1,2	1,0	3,0	2,3	1,8	2,5	6,5	4,0	2,0	7,3	5,1
38	2,8	9,1	5,3	2,5	9,2	5,0	2,9	0,8	0,4	2,2	5,7	4,2	2,3	5,4	3,7	2,4	6,8	4,8
39	3,1	5,7	3,6	2,8	4,2	2,8	2,8	1,6	1,2	2,3	2,6	2,0	2,6	3,3	2,7	2,2	3,5	2,5
40	3,6	1,0	0,6	2,7	6,2	3,5	2,3	2,5	1,5	2,2	3,2	1,2	2,3	2,5	2,1	2,2	3,2	2,3
41	3,0	5,7	4,0	2,5	7,3	4,9	2,8	2,2	1,6	2,3	3,5	2,3	2,4	6,5	5,0	2,1	4,3	3,4
42	3,7	0,8	0,7	2,8	8,9	6,6	3,1	2,3	1,6	3,1	2,9	2,2	2,8	4,0	3,0	2,5	6,3	5,1
43	3,5	2,0	1,2	2,4	6,9	4,5	3,4	2,7	1,8	3,1	2,5	1,9	2,2	4,0	3,1	2,0	4,6	3,2
44	3,2	8,4	4,7	2,8	13,3	9,7	2,7	3,6	2,5	2,8	5,3	3,5	1,9	3,3	2,4	1,9	10,0	7,3
45	2,5	6,2	6,2	2,5	8,3	8,3	2,2	2,2	1,7	2,7	3,8	2,6	2,6	4,5	3,3	2,4	6,3	4,6
46	3,4	10,4	7,8	2,8	9,8	5,9	2,8	3,5	2,3	2,7	1,9	1,4	2,3	5,0	3,1	2,5	6,3	4,4
47	3,2	6,0	3,5	2,7	10,6	6,4	2,6	2,9	2,1	2,7	3,3	2,4	2,6	3,3	2,9	2,8	3,9	2,5
48	3,0	7,1	4,7	2,5	8,4	4,9	2,7	2,9	2,4	2,5	2,6	2,3	2,3	2,6	1,9	2,3	4,4	2,8
49	3,0	5,7	3,9	2,6	6,6	4,7	2,2	3,9	2,7	2,3	2,4	1,9	2,0	3,6	2,7	2,5	4,2	3,3
50	3,0	8,0	4,2	3,0	7,0	4,1	2,8	2,2	1,5	2,5	1,8	0,8	2,3	2,5	1,4	2,3	4,4	3,2
51	0,0	0,0	0,0	2,8	6,4	3,9	3,3	0,4	0,3	2,7	3,7	2,9	4,0	0,3	0,2	2,2	4,4	3,7
52	3,2	7,5	4,5	2,5	7,3	5,7	2,5	3,4	2,5	2,2	2,7	2,1	2,0	3,6	2,5	2,4	4,1	2,7
53	2,7	6,8	3,8	2,9	4,6	3,1	2,5	3,7	2,7	2,8	2,1	1,5	2,7	5,7	4,3	2,4	3,4	2,6
54	3,1	7,0	5,3	2,6	7,9	5,6	2,4	3,2	2,4	2,1	4,9	3,8	1,9	5,2	4,5	2,1	5,0	3,6

L: Latência; A pp: Amplitude pico-a-pico; A n: Amplitude negativa.

Apêndice 9: Índices de viabilidade axonal.

Caso	Idade (dias)	Axilar		Musclocutâneo		Radial proximal		Radial distal		Mediano		Ulnar	
		A pp	A n	A pp	A n	A pp	A n	A pp	A n	A pp	A n	A pp	A n
1	12	47%	53%	57%	42%	104%	88%	165%	142%	44%	34%	81%	100%
2	20	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
3	17	0%	0%	0%	0%	9%	7%	120%	113%	258%	300%	190%	225%
4	12	17%	18%	10%	2%	120%	78%	141%	145%	30%	31%	89%	86%
5	17	4%	1%	10%	3%	44%	44%	95%	118%	54%	33%	79%	70%
6	23	3%	2%	0%	0%	8%	5%	33%	35%	26%	5%	69%	75%
7	13	30%	33%	65%	74%	38%	49%	90%	96%	59%	60%	157%	139%
8	10	4%	4%	10%	13%	20%	21%	56%	77%	34%	30%	83%	88%
9	28	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	46%	44%	35%	36%
10	30	46%	42%	39%	38%	109%	136%	126%	123%	37%	28%	108%	111%
11	16	69%	66%	106%	110%	47%	65%	112%	112%	104%	111%	123%	122%
12	27	0%	0%	0%	0%	2%	2%	2%	3%	54%	54%	49%	42%
13	20	16%	18%	36%	43%	51%	38%	143%	139%	51%	55%	59%	62%
14	12	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	67%	83%	26%	27%
15	17	40%	47%	84%	98%	80%	79%	74%	74%	146%	148%	55%	60%
16	30	71%	79%	46%	63%	71%	71%	74%	81%	90%	87%	100%	88%
17	35	2%	3%	0%	0%	0%	0%	2%	3%	28%	20%	33%	36%
18	16	41%	42%	0%	0%	33%	36%	51%	47%	132%	125%	106%	121%
19	17	9%	4%	0%	0%	29%	14%	57%	58%	155%	129%	70%	76%
20	57	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
21	36	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
22	53	32%	18%	67%	37%	53%	52%	83%	81%	77%	190%	116%	138%
23	28	57%	60%	51%	54%	62%	57%	118%	110%	111%	63%	62%	72%
24	60	24%	31%	5%	6%	59%	55%	119%	113%	55%	67%	95%	157%
25	19	10%	9%	14%	6%	19%	21%	98%	93%	125%	136%	94%	110%
26	10	24%	27%	25%	22%	58%	57%	108%	87%	121%	211%	70%	67%
27	22	69%	67%	36%	48%	95%	98%	99%	76%	80%	91%	191%	193%
28	49	41%	46%	20%	3%	36%	35%	77%	87%	170%	173%	144%	129%
29	18	101%	90%	77%	107%	77%	83%	49%	53%	7%	8%	73%	72%
30	25	63%	73%	110%	100%	105%	100%	146%	132%	71%	75%	100%	94%
31	9	83%	75%	112%	123%	93%	115%	137%	137%	209%	275%	108%	115%
32	42	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	10%	6%	8%	7%
33	13	21%	19%	13%	7%	51%	50%	128%	119%	107%	108%	95%	107%
34	13	24%	36%	43%	19%	87%	71%	116%	118%	169%	206%	71%	82%
35	20	13%	16%	0%	0%	21%	21%	70%	83%	72%	93%	98%	119%
36	12	13%	11%	4%	3%	58%	44%	71%	64%	63%	54%	71%	69%
37	21	11%	8%	0%	0%	50%	43%	67%	67%	52%	52%	89%	78%
38	13	26%	26%	26%	28%	63%	83%	99%	106%	14%	10%	79%	77%
39	10	21%	22%	33%	21%	137%	121%	136%	129%	62%	60%	94%	108%
40	14	0%	0%	0%	0%	0%	0%	16%	17%	78%	125%	78%	91%
41	30	42%	50%	0%	0%	15%	21%	78%	82%	63%	70%	151%	147%
42	21	0%	0%	0%	0%	2%	3%	9%	11%	79%	73%	63%	59%
43	46	7%	10%	0%	0%	14%	13%	29%	27%	108%	95%	87%	97%
44	65	25%	29%	3%	4%	44%	44%	63%	48%	68%	71%	33%	33%
45	45	22%	24%	55%	74%	31%	35%	75%	75%	58%	65%	71%	72%
46	21	10%	14%	0%	0%	31%	44%	106%	132%	184%	164%	79%	70%
47	16	39%	52%	0%	0%	88%	60%	57%	55%	88%	88%	85%	116%
48	16	12%	12%	0%	0%	29%	29%	85%	96%	112%	104%	59%	68%
49	20	15%	17%	8%	8%	39%	37%	86%	83%	163%	142%	86%	82%
50	16	16%	16%	0%	0%	40%	43%	114%	102%	122%	188%	57%	44%
51	39	4%	4%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	11%	10%	7%	5%
52	15	24%	19%	0%	0%	37%	34%	103%	79%	126%	119%	88%	93%
53	17	19%	24%	3%	3%	26%	22%	148%	123%	176%	180%	168%	165%
54	19	58%	49%	0%	0%	41%	31%	89%	95%	65%	63%	104%	125%

A pp: Amplitude pico-a-pico; A n: Amplitude negativa.

Apêndice 10: Avaliação aos 3 meses pela escala MRC modificada.

Caso	D	B	R	S	T	E	O	F
1	5	5	5	5	5	5	5	5
2	0	0	0	0	1	0	0	0
3	1	0	0	0	1	2	4	4
4	2	1	1	2	4	4	5	5
5	3	2	2	3	4	4	5	5
6	2	2	0	2	1	2	4	4
7	5	5	5	5	5	5	5	5
8	2	2	0	1	3	2	5	5
9	0	0	0	0	1	0	4	4
10	5	5	4	5	5	5	5	5
11	5	5	5	5	5	5	5	5
12	0	0	0	0	0	0	4	4
13	3	4	3	3	5	5	5	5
14	0	0	0	0	1	2	3	3
15	5	5	5	5	5	5	5	5
16	5	5	5	5	5	5	5	5
17	1	1	0	0	3	0	3	3
18	2	3	2	3	4	5	5	5
19	2	2	2	2	3	3	4	4
20	0	1	0	0	0	0	0	0
21	1	0	0	0	0	0	0	0
22	2	2	2	0	4	4	5	5
23	5	5	5	5	5	5	5	5
24	3	3	2	2	4	4	5	5
25	1	0	0	0	3	2	4	4
26	3	4	4	4	5	5	5	5
27	5	5	5	5	5	5	5	5
28	2	2	3	2	3	4	5	5
29	5	5	5	3	4	4	4	4
30	5	5	5	5	5	5	5	5
31	5	5	5	5	5	5	5	5
32	2	1	0	0	2	0	1	2
33	4	5	5	5	5	5	5	5
34	5	4	4	4	5	5	5	5
35	1	1	0	0	4	4	5	5
36	2	3	2	1	3	4	5	5
37	2	1	3	1	3	4	5	5
38	2	1	1	1	4	4	5	5
39	5	4	4	4	5	5	5	5
40	1	1	0	0	2	2	3	3
41	0	1	1	0	4	3	4	4
42	1	1	0	0	3	0	4	4
43	0	1	0	0	3	1	4	4
44	2	1	1	0	4	4	5	5
45	3	4	2	3	5	5	5	5
46	2	2	2	0	3	2	4	4
47	3	3	2	1	3	2	4	4
48	2	2	1	0	4	4	5	5
49	1	1	0	0	4	3	5	5
50	4	3	3	2	4	5	5	5
51	0	0	0	0	2	0	2	3
52	2	1	1	0	4	4	5	5
53	3	2	2	1	4	4	5	5
54	2	1	1	0	4	4	5	5

D: abdução do braço (deltóide); B: flexão do antebraço (bíceps); R: rotação externa do braço;
 S: supinação; T: extensão do antebraço (tríceps); E: extensão do punho e dedos;
 O: oponência do polegar; F: flexão dos dedos