MONICA PASCHOAL NOGUEIRA

**Efeito da descompressão limitada do nervo fibular
após a osteotomia em varo da tíbia proximal:
estudo em cadáveres**

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

Área de concentração: Ortopedia e Traumatologia

Orientador: Prof. Dr. Arnaldo José Hernandez

São Paulo

2003

Dedicatória

Ao meu pai, **José Carlos Aguirre Nogueira**, companheiro e incansável incentivador do meu trabalho.

Ao cadáver desconhecido, a respeitosa homenagem à memória daqueles que, livres do sofrimento terreno, já não se acham entre nós, mas por nossas mãos passaram, entregando seus corpos inertes para que pudéssemos estudar a vida, através da morte.

Agradecimientos

Ao meu orientador, **Dr. Arnaldo José Hernandez**, pelo seu incentivo e apoio na realização deste trabalho.

Ao tecnólogo e amigo **César Augusto Martins Pereira**, pela sua colaboração essencial na elaboração da parte experimental deste trabalho, e sua persistência incansável na obtenção de métodos e resultados com o maior rigor científico.

Ao Professor **Dr. Ivan Falleiros** da Escola Politécnica da Universidade de São Paulo pelas sugestões biomecânicas e correções.

Ao **Dr. Julio César de Rodrigues Pereira**, do Laboratório de Epidemiologia e Estatística do Instituto Dante Pazzanesi de Cardiologia e professor da Disciplina de Bioestatística da Escola de Saúde Pública da Universidade de São Paulo pela análise cuidadosa e orientação estatística.

Aos acadêmicos **Gorete Eugenie Lavoura Carvalho** e **Roberson Saraiva Polli**, pelo interesse e auxílio indispensáveis durante a fase experimental deste trabalho.

Ao **Dr. Dror Paley**, do International Center for Limb Lengthening, em Baltimore, mestre na arte dos fixadores externos, pelo interesse em desenvolver respostas científicas para melhorar as técnicas relativas ao alongamento e correção de deformidades dos membros.

Ao fisioterapeuta **Anil Bhave**, pela proposição do tema escolhido para o estudo.

Ao **Professor Dr. Carlos Pasqualucci** e a todos os funcionários do Serviço de Verificação de Óbito da Capital, pela colaboração em possibilitar a execução do protocolo experimental em sua integridade dentro das dependências do serviço.

Ao **Dr. Raul Bollinger Neto** pelas sugestões e críticas construtivas durante toda a confecção e também na interpretação dos resultados deste trabalho.

Sumário

	página
Lista de Tabelas e Gráficos	xi
Lista de Figuras	xii
Lista de Abreviaturas e Símbolos	xiv
Resumo	xv
Summary	xvii
1. INTRODUÇÃO	01
2. REVISÃO DA LITERATURA	8
2.1. Lesão nervosa em alongamentos	9
2.2. Anatomia	13
2.3. Estudos eletrofisiológicos	15
2.4. Descompressão nervosa	19
2.5. Métodos para a medida da tensão	21
2.6. Estudos animais	22
3. MATERIAL E MÉTODOS	26
3.1. Material	27
3.2. Equipamento para a medida da tensão	28
3.3. Controle e expressão gráfica dos dados	31
3.4. Estabelecimento do protocolo	32
3.5. Protocolo para medida da tensão do nervo fibular comum	34
3.6. Análise estatística	48
4. RESULTADOS.....	49
5. DISCUSSÃO	53
6. CONCLUSÕES	68
7. ANEXOS	70
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

	página
Tabela 1 Média dos dois valores de rigidez do nervo nas situações: pré-manobra de tensão (íntegro), após manobra de tensão (varo), e após descompressão (descomprimido)	51
Gráfico 1 Curva de força (grama-força) por deformação (milímetros), obtida pelo programa do computador, e expressa na tela do mesmo	50
Gráfico 2 Expressão das diferenças entre os três grupos de medidas	52

LISTA DE FIGURAS

	página
Figura 1 Esquema do dispositivo para medir a tensão do nervo fibular	29
Figura 2 Diagrama de blocos do funcionamento do equipamento do ensaio de tração	31
Figura 3 Tela do programa de aquisição dos dados provenientes do dispositivo do ensaio de tração	32
Figura 4 Calibração do sistema	33
Figura 5 Flexão do joelho a 60 graus	35
Figura 6 Incisão oblíqua na pele	35
Figura 7 Nervo fibular comum identificado sob a fáscia	36
Figura 8 Instalação do fixador externo uniplanar	37
Figura 9 Incisão para osteotomia da fíbula	38
Figura 10 Incisões horizontais para a passagem do fio guia para a serra de Gigli	39
Figura 11 Pinças posicionadas para a passagem do fio guia para a serra de Gigli	39
Figura 12 Passada sutura guia para serra de Gigli	40
Figura 13 Serra de Gigli passada e fixador externo instalado	40
Figura 14 Esquema do dispositivo conectado à perna	42
Figura 15 Gancho do dispositivo conectado ao nervo. Nervo sem tensão, e nervo tensionado	43
Figura 16 Perna posicionada em varo, pinos do fixador paralelos	44
Figura 17 Descompressão da fáscia profunda do músculo fibular longo	45
Figura 18 Descompressão das fáscias superficial e profunda do músculo fibular longo	45

Figura 19	Secção do septo intermuscular anterior	46
Figura 20	Secção do septo intermuscular anterior	46
Figura 21	Diagrama da força pela deformação do ensaio de tração do nervo	47
Figura 22	Nervo fibular dividindo-se; o ramo recorrente e o fibular profundo atravessam o septo intermuscular anterior	62

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

%	por cento
Ω	ohm
®	marca registrada
cm	centímetro
EUA	Estados Unidos da América
g	grama
gf	grama-força
kg	quilograma
m	metro
m/seg	metro por segundo
microdef	microdeformação
min	minuto
MKS	metro-kilômetro-segundo
mm	milímetro
N	Newton
N/mm	Newton por milímetro
SVOC	Serviço de Verificação de Óbitos da Capital
$\mu\text{m}/\text{m}$	micrômetro por metro
$\mu\epsilon$	unidade de microdeformação

Resumo

NOGUEIRA, M.P. **Efeito da descompressão limitada do nervo fibular após a osteotomia em varo da tíbia proximal – estudo em cadáveres.** São Paulo, 2003. 84 p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

As lesões nervosas são freqüentes nos alongamentos e correções de deformidades dos membros inferiores. As lesões por estiramento do nervo fibular podem ser tratadas pela redução da taxa de alongamento ou do ritmo de correção gradual de deformidades até melhora clínica, ou pela descompressão cirúrgica, como demonstrado em estudos clínicos. Essa cirurgia mostrou-se eficaz para o tratamento dessas lesões, assim como outras de diversas etiologias, mas a quantificação da redução da tensão no nervo, a partir de uma descompressão limitada, não é conhecida. O presente estudo objetivou a mensuração da variação da tensão no nervo fibular após a osteotomia em varo da tíbia proximal, e em seguida após a descompressão limitada desse nervo. Essa descompressão limitada é realizada em dois pontos considerados anatomicamente importantes para o aumento da tensão no nervo: as fáscias superficial e profunda do músculo fibular longo, e o septo intermuscular anterior. A tensão no nervo foi medida através de um aparelho desenvolvido para tracionar o nervo perpendicularmente a seu eixo e medir sua reação em microdeformações com um transdutor de força. O gráfico de força por deformação produzido pelo computador mostrou uma fase inicial de acomodação, e depois apresentou comportamento linear. Essa porção da linear da curva, possibilitou o cálculo da rigidez do nervo em três momentos: pré osteotomia em varo, após a osteotomia em varo, e após a descompressão do nervo fibular. Os valores obtidos em sete cadáveres (quatorze membros inferiores) foram tratados estatisticamente através de análise de variância para medidas repetidas, obtendo-se o aumento significativo da tensão ($p = 0,0002$) após a osteotomia e a redução da mesma ($p = 0,0003$) após a descompressão do nervo fibular ao nível do colo da fíbula. Foi observado também que não houve diferença significativa entre os valores observados ao início em relação aos valores obtidos após descompressão do nervo ($p = 0,3666$).

Summary

NOGUEIRA, M.P. **The effect of limited peroneal nerve decompression after varus osteotomy of the proximal tibia – a cadaver study.** São Paulo, 2003. 84 p. Dissertation (Master's Degree) – University of São Paulo's Medical School.

Nerve injuries are complications often observed in lengthening and deformity correction in lower limbs. The peroneal nerve stretch lesions can be treated by slowing the rate of distraction or deformity correction or by surgical decompression, as demonstrated by clinical studies. This surgery proved to be very efficient to treat these lesions, but the amount of reduction of the nerve tension was not quantified. This study aims to measure the variation of the tension in the peroneal nerve (after varus osteotomy in the proximal tibia and after surgical decompression). The decompression is performed in two levels considered anatomically important to the increase of the nerve tension: the superficial and deep peroneus longus muscle fasciae, and the anterior intramuscular septum. The nerve tension was measured through a device developed to apply traction in the nerve perpendicular to its axis, and capture the nerve reaction with a force transducer. It was then possible to plot a graphic of force by deformation that showed an accommodation phase followed by a linear segment. This region of the curve allowed to obtain the rigidity values in the three situations: pre varus osteotomy, after varus osteotomy and after peroneal nerve decompression. The values obtained in seven cadavera (fourteen lower limbs) were statistically treated by the multiple variance analysis. The results showed there was a significative increase of tension ($p = 0.0002$) after the osteotomy and varus positioning, and an also significant decrease ($p = 0.0003$) after peroneal nerve decompression at the level of the fibular neck. It was also observed no significative difference between the values obtained in the beginning of the experiment (pre varus osteotomy) if compared with the values obtained after nerve decompression ($p = 0.3666$).

1. Introdução

O nervo fibular comum, em seu trajeto passando próximo ao colo da fíbula na região proximal da perna é sítio freqüente de diversas alterações: idiopáticas, afecções compressivas, hérnias musculares, tumores, síndrome compartimental, alterações pós-trauma (como entorses de tornozelo ou fraturas da tíbia proximal), complicações de artroplastias de joelho, artroplastias de quadril, alongamentos ósseos, correções graduais ou agudas de deformidades (NOBEL, 1966; MANSOOR, 1969; VASTAMÄKI *et al.*, 1986; FABRE *et al.*, 1998; EGGLI *et al.*, 1999; THOMA *et al.*, 2001), e também neuropatia diabética (ASZMANN *et al.*, 2000; CHAFEE *et al.*, 2000; DELLON, 2002). A incidência da síndrome compressiva do nervo fibular como causa de dor ântero-lateral na perna é provavelmente maior do que a descrita na literatura (STYF, 1989).

A lesão nervosa é uma complicação importante dos alongamentos e/ou correções de deformidades ósseas (MACKINNON; DELLON, 1988; GALARDI *et al.*, 1990; PALEY, 1990; ATAR *et al.*, 1991; ELDRIDGE; BELL, 1991; VELAZQUES *et al.*, 1993; NOONAN *et al.*, 1998); seu diagnóstico e tratamento são controversos. Sua incidência varia de 3% até 30%.

As lesões por estiramento gradual têm a característica de ultrapassar as propriedades elásticas, e até mesmo plásticas das fibras nervosas. Essas lesões foram objeto de vários estudos (SUNDERLAND, 1990; KWAN *et al.*, 1992; WALL *et al.*, 1992; ENDO *et al.*, 1993; CHUANG *et al.*, 1995; JOU *et al.*, 2000), e são evitadas através do alongamento gradual de um milímetro por dia em média; estas também ocorrem em situações nas quais, à medida que o alongamento se processa, as estruturas nervosas ficam presas ou comprimidas por pinos rosqueados do tipo Shanz, fios, saliências ósseas, ou estruturas fasciais e/ou septos. Estas estruturas não se distendem com o alongamento na mesma proporção que os tecidos ósseos ou as outras partes moles, comprometendo a função nervosa. Isso pode ocorrer mesmo respeitando-se taxas de alongamento adequadas (PALEY, 1990, 2002).

O tratamento da lesão nervosa nessas situações é ainda controverso; enquanto alguns autores descrevem observação clínica, como nos casos cuja etiologia não é relacionada ao alongamento, referindo melhora gradual com o tempo (ROSE *et al.*, 1982; VASTAMÄKI *et al.*, 1986; ENGELHARDT *et al.*, 1987; EGGLI *et al.*, 1999), outros defendem a redução da taxa do alongamento, e quando não há melhora desta forma, a descompressão cirúrgica do nervo (MONT *et al.*, 1996; PALEY, 2002; NOGUEIRA *et al.*, 2003). Segundo GREEN (1991), quando uma lesão nervosa é detectada durante a fase de alongamento, ou correção gradual de deformidades, continuar com o alongamento ou com a correção deve ser contra-indicado

devido ao risco de lesão permanente. Esse fato limitaria a obtenção dos resultados esperados com o procedimento.

A motivação de superar as complicações em relação às lesões nervosas que são desencadeadas por procedimentos como alongamentos ósseos e correções de deformidades, graduais ou agudas, tem base no importante fato a ser destacado: os nervos periféricos, especialmente o nervo fibular, estão íntegros e com função normal antes do procedimento cirúrgico, mas sofrem alterações de sua função após a cirurgia, ou após o início da fase de correção gradual ou alongamento, e **o fator que gera essas alterações continua atuando, gerando a necessidade de tomada de alguma conduta que impeça a evolução dessas alterações funcionais para que o objetivo inicial desse procedimento eletivo seja alcançado.**

A descompressão nervosa do nervo fibular comum, como descrita por MACKINNON; DELLON (1988), compreende uma incisão ampla, desde a fossa poplíteia, de sete a dez centímetros, seguindo o trajeto do mesmo desde a borda posterior do músculo bíceps. A mesma abordagem é relatada por STYF, (1989), e THOMA *et al.* (2001). Essa abordagem foi modificada por PALEY (2002) para um procedimento mais limitado, com uma incisão de aproximadamente três centímetros, próxima ao colo da fíbula, paralela ao trajeto oblíquo do nervo. Realiza-se a dissecação da fáscia crural, e identifica-se o nervo fibular comum, envolto por uma camada de gordura. A seguir, o

mesmo é dissecado e solto proximalmente à entrada na fáscia sobre o músculo fibular. O músculo é afastado e a fáscia sobre o nervo é identificada e seccionada, tanto sua porção superficial, como a profunda, posterior ao músculo.

Há um detalhe anatômico observado e descrito por PALEY (2002) que é crucial para a adequada descompressão: após a divisão do nervo fibular comum em seus dois principais ramos, o superficial e o profundo, este último passa do compartimento lateral da perna para o compartimento anterior, no qual inerva os músculos tibial anterior, extensor longo dos dedos, extensor longo do hálux e o fibular terceiro. Para tanto, é necessário que esse ramo atravesse o septo intermuscular anterior, através de um pertuito natural cujo formato é modificado durante o alongamento, ou osteotomia com correção em varo, ou ainda osteotomia em rotação interna da tibia. Esse septo intermuscular deve, portanto, ser seccionado de forma completa e transversal até a fíbula.

Esse procedimento, consistindo desta descompressão limitada, foi utilizado como tratamento e obteve sucesso em 51 de 53 lesões nervosas, cujos membros foram submetidos a essa cirurgia na casuística de 76 lesões nervosas descrita por NOGUEIRA *et al.* (2003) com 814 alongamentos de membros inferiores.

Portanto, clinicamente, a descompressão foi considerada nesse estudo um procedimento eficaz no tratamento das lesões nervosas nos

pacientes durante alongamento ou correção de deformidades. Nesses casos, se a descompressão trata as lesões nervosas, podemos aventar a hipótese de que o aumento da tensão no nervo é a causa das alterações clínicas e eletromiográficas. A **magnitude da variação da tensão nervosa** com as manobras agudas ou graduais de estiramento do nervo fibular, e a **magnitude do alívio da tensão do nervo através da descompressão** limitada às fáscias do músculo fibular longo e ao septo intermuscular anterior são desconhecidas.

O objetivo deste estudo experimental é a comprovação das variações da tensão após manobra de estiramento agudo do nervo fibular através de osteotomia em varo da tíbia proximal, e também após a descompressão nervosa, limitada às fáscias superficial e profunda do músculo fibular longo e ao septo intermuscular anterior da perna.

A relevância do estudo é **observar se a descompressão limitada** do nervo fibular nas fáscias superficial e profunda do músculo fibular longo e no septo intermuscular anterior **alivia o aumento de tensão do nervo submetido à manobra de estiramento agudo no modelo estudado** (osteotomia em varo da tíbia proximal), e se a **quantificação da oscilação destas tensões é significativa para caracterizar esses locais como sendo os maiores responsáveis pelo aumento da tensão**.

¹ A terminologia anatômica utilizada no presente estudo baseou-se na **NOMINA ANATOMICA**, 5ª edição, aprovada pelo XI Congresso Internacional de Anatomistas na Cidade do México, em 1980, e traduzida sob a supervisão da Comissão de Nomenclatura da Sociedade Brasileira de Anatomia, em 1984.

² A estrutura e apresentação desta dissertação foram feitas de acordo com as normas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, tendo como base o trabalho **ESTRUTURA E APRESENTAÇÃO DE DISSERTAÇÕES E TESES**, elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, 1996.

³ As abreviaturas dos nomes e revistas foram baseadas na **“LIST OF JOURNALS INDEXED IN INDEX MEDICUS”** (1992) e na **“LILACS – LITERATURA LATINO-AMERICANA E DO CARIBE EM CIÊNCIAS DA SAÚDE”** (1995).

2. Revisão da literatura

Optamos pela divisão da revisão da literatura em temas específicos relacionados a: lesão nervosa em alongamentos, anatomia, estudos eletrofisiológicos, descompressão nervosa, métodos de medida de tensão e estudos animais.

2.1. Lesão nervosa em alongamentos

Desde 1905, os primeiros relatos de CODIVILLA sobre alongamento ósseo já se referem à preocupação com lesões de partes moles. Esse autor realizou osteotomias seguidas da confecção de gessos seriados e observou complicações em relação a partes moles, necrose de pele e alterações do sistema nervoso (CODIVILLA, 1905; MOSELEY, 1991). COLEMAN descreveu, em 1978, complicações nervosas de alongamentos e sugeriu que o problema ocorre devido à compressão dos nervos pelas fáscias. Através da observação de seus casos de alongamento simultâneo de fêmur e tíbia, em 1985, o mesmo autor descreveu que os sinais e sintomas das lesões nervosas são causados pelas fáscias que envolvem os músculos fibulares, sendo necessária a descompressão nervosa através da secção

desse tecido conjuntivo tenso, que comprime o nervo fibular comum após seu trajeto anterior ao colo da fíbula.

Com a finalidade de evitar a lesão direta arterial e/ou nervosa por fios de Kirschner e pinos rosqueados do tipo Shanz, vários autores preocuparam-se em descrever a anatomia topográfica seccional (FAURE; MERLOZ, 1987; STITGEN *et al.*, 1992). A preocupação com melhores resultados funcionais em alongamentos ósseos e correções de deformidades resultou em se evitar também a transfixação de ventres musculares (CATAGNI *et al.*, 1994; PALEY, 1990, 2002), sendo então igualmente importante conhecer a anatomia dos invólucros musculares, as fáscias e septos, constituídos de tecido conjuntivo de alta resistência, e a divisão dos segmentos dos membros em seus diversos compartimentos.

PALEY (1990) descreveu as lesões nervosas como **problemas** quando regridem apenas com cuidados clínicos – como redução da taxa de alongamento; **obstáculos**, quando para tratamento destas é necessária descompressão cirúrgica, e **complicações** apenas quando resultam numa seqüela, ou seja, lesão nervosa permanente pelo tratamento. Nesta casuística, apresentou quatro lesões nervosas sensitivas transitórias e quatro motoras em 60 membros alongados.

Em nosso meio, GUARNIERO; MONTENEGRO (1993) relataram 2,2% de complicações relacionadas ao nervo fibular, em seu estudo com 45 alongamentos da tíbia pelo método de Ilizarov. GONÇALVES (1974)

descreveu o estiramento do nervo fibular, observando neuralgia e hipoestesia em um paciente (2,9%) em seu estudo com 35 alongamentos; aventou a necessidade de parada do procedimento por 48 horas, e depois retomada do mesmo.

GALARDI *et al.* (1990) relataram a incidência de lesões nervosas em 5 a 30% dos alongamentos, observando, no entanto, alterações em todos os dez membros alongados e monitorizados através de estudos eletrofisiológicos em seu estudo. ATAR *et al.* (1991) descreveram 25% de incidência de lesões nervosas em seus 16 alongamentos com fixador circular em crianças. ELDRIDGE; BELL (1991) relataram 3% de lesões nervosas em seu estudo com 1378 alongamentos, destes 571 com fixador circular.

Em seu artigo sobre alongamento em crianças, VELAZQUES *et al.* (1993) detectaram alterações nervosas em 17,5% de seus quarenta pacientes operados, mas descrevem recuperação espontânea em 70% deles, resultando em duas lesões permanentes.

NOGUEIRA *et al.* (2003) descreveram 9,3% de incidência de lesão nervosa numa casuística de 814 alongamentos ósseos e correções de deformidades. A maior parte das lesões encontradas foi devida a alongamento gradual (85%). Pacientes com displasia óssea, e os pacientes submetidos a alongamento duplo da tíbia apresentaram a maior incidência de lesões nervosas. A descompressão limitada do nervo fibular foi realizada

em 70% dos membros estudados. O tempo entre o diagnóstico e a descompressão estava relacionado com a melhora mais rápida dos sinais e sintomas clínicos de lesão nervosa; quanto mais precoce a detecção e a abordagem cirúrgica, mais rápida a recuperação clínica. Esse estudo clínico motivou a investigação sobre o efeito biomecânico da abordagem limitada às fáscias do músculo fibular longo e ao septo intermuscular anterior, uma vez que a eficácia clínica dessa descompressão limitada foi observada nesses pacientes.

ROSE *et al.* (1982) apontaram uma incidência de 0,87% de lesões do nervo fibular em 2626 artroplastias de joelho. Associaram as lesões ao estiramento do nervo por correção de deformidades em valgo e flexo do joelho, e aventaram a troca do curativo compressivo e a flexão do joelho como tratamento, colocando ainda que as lesões persistentes não representavam alterações clínicas significativas. MONT *et al.* (1996) descreveram em 0,58% a incidência de lesões nervosas em artroplastias de joelho e 10% em osteotomias da tíbia reunindo resultados descritos por vários autores, e relatam que a correção aguda de 15 graus de valgo nas artroplastias de joelho já representa risco aumentado de lesão do nervo fibular. Esse estudo analisa o resultado da descompressão do nervo fibular em 31 pacientes, indicada após diferentes procedimentos: artroplastia de joelho, artroplastia de quadril, osteotomia da tíbia proximal e fraturas. Obteve recuperação completa em 68% dos pacientes, e parcial em todos os outros, exceto em um paciente. ENGELHARDT *et al.* (1987) apontam uma

incidência de 0,87% a 9,5% de lesões do nervo fibular na confecção de próteses de joelho. Encontraram uma discrepância de 3% nas lesões observadas em seu estudo retrospectivo com 253 pacientes operados com confecção de prótese total de joelho comparada a 30% de alterações eletromiográficas encontradas em seu estudo prospectivo com 33 pacientes submetidos a essa mesma cirurgia, muitos sem sinais ou sintomas clínicos de lesão nervosa. Descrevem também a tendência à recuperação espontânea destas lesões. EGGLI *et al.* (1999) descreve a incidência de lesões nervosas em artroplastias de quadril, variando de 0,08% a 3,7%. Em seus 508 casos consecutivos de artroplastias em pacientes com displasia do quadril, obtiveram oito lesões nervosas (1,6 %), e correlacionaram a lesão do nervo com a dificuldade da cirurgia (contratura em flexão, tenotomias extensas, cirurgia prévia, defeito acetabular).

GREEN (1991) recomendou a parada total do alongamento se houver parestesia e não for identificada a causa, sendo adequado aceitar a quantidade de alongamento obtida até então.

2.2. Anatomia

DAHL *et al.* (1994) descreveram, em seu artigo sobre curva de aprendizado em cirurgias de alongamento, que as lesões cirúrgicas ocorrem por lesão direta de nervos e seus ramos por fios, pinos do tipo Schanz ou

osteótomos, ou ainda por manipulações ou correções cirúrgicas agudas, especialmente a correção de flexo de cotovelo, por deformidade no úmero distal, ou em relação à tibia proximal, correção de grandes deformidades em valgo, rotação externa e/ou antecurvato. Ressaltaram ainda que, à medida que a curva de aprendizado da instalação de fixadores externos e osteotomias percutâneas evolui, ocorrem menos lesões cirúrgicas diretas.

ELDRIDGE; BELL (1991) reforçaram a importância da revisão da anatomia seccional no planejamento pré-operatório e ainda acrescentaram orientações técnicas quanto à inserção de fios e pinos do tipo Shanz , com a finalidade de evitar lesões nervosas. Entre essas orientações descreve-se não girar o perfurador se o fio estiver em contato com partes moles (nesse caso, é aconselhável percutir o mesmo em sua extremidade para sua progressão em meio às partes moles) – só fazê-lo quando o mesmo estiver em contato com a superfície óssea, assim como também descrito por ILIZAROV (1990). Além disso, descrevem que se o paciente não estiver sob efeito de curare na anestesia, é possível observar um ressalto da musculatura que pode indicar a proximidade do fio ou pino rosqueado do nervo.

Foi descrita área de segurança para inserção de fios e pinos na tibia proximal (STITGEN *et al.*, 1992), sendo esta a região ântero-lateral da perna, anterior à porção palpável da cabeça da fíbula, até dois centímetros distais à ponta da cabeça da fíbula. Já KIRGIS; ALBRECHT (1992), em seu

estudo em 29 cadáveres, descrevem esta região proximal de segurança sendo 40 a 60 centímetros distais à cabeça da fíbula; estes autores mostraram que o nervo fibular comum está justaposto ao periósteo da fíbula, principalmente a uma distância de 30 milímetros distais a cabeça da fíbula, e depois entre 70 e 153 milímetros da cabeça da fíbula. Os mesmos autores ainda recomendam uma região de segurança distal, localizada entre o terço médio e distal da fíbula, aproximadamente 160 milímetros distais à cabeça da fíbula.

2.3. Estudos eletrofisiológicos

As primeiras observações quanto às lesões nervosas foram clínicas, e na maioria das vezes o nervo fibular comum ou seus ramos são acometidos, ocorrendo alterações sensitivas referidas pelos pacientes, ou dor neuropática, confundida pelas dores apresentadas pelos pacientes que têm processos inflamatórios em torno dos fios ou pinos rosqueados (ATAR *et al.*, 1991; GREEN, 1991; VELAZQUES *et al.*, 1993; NOONAN *et al.*, 1998).

Vários autores descreveram métodos eletrofisiológicos para o diagnóstico de lesões nervosas. VASTAMÄKI (1986) revisou 24 pacientes com eletromiografia e estudos de velocidade de condução. A velocidade de condução média entre o espaço poplíteo e o tornozelo foi de 38 (21-35) m/seg nos membros afetados e 50 (44-54) m/seg nos controles. STYF

(1989) estudou 24 pernas em 21 pacientes com sinais clínicos de compressão do nervo fibular, através de eletromiografia, com eletrodos de superfície e de agulha. Velocidades de condução abaixo de 44 m/seg foram consideradas anormais, correlacionadas com sintomas clínicos. FABRE *et al.* (1998) estudaram 60 pacientes submetidos à descompressão do nervo fibular, e utilizaram estudos de velocidade de condução para confirmar o diagnóstico clínico das lesões. Encontraram em alguns casos bloqueio da condução nervosa motora, ou sinais característicos de ausência de inervação (com fibrilação, e potenciais multifásicos). Os pacientes tratados por esses autores apresentavam sinais, sintomas e alterações eletrofisiológicas com diversas etiologias, mas não estavam sendo submetidos a alongamento ósseo ou correção de deformidades.

GALARDI *et al.* (1990) monitorizaram cinco pacientes durante alongamento ósseo, mostrando sinais de ausência parcial de função nervosa nos músculos inervados pelo nervo fibular profundo em todos os casos. Houve redução da velocidade de condução em dois nervos tibiais e em três nervos fibulares estudados. As causas para essas alterações são aventadas com base na perda de fibras com alta velocidade de condução, devido à lesão da bainha de mielina. Não foi detectada alteração da velocidade de condução nas fibras sensitivas. YOUNG *et al.* (1993) também estudaram pacientes submetidos a alongamento ósseo unilateral, e os seis pacientes estudados mostraram anormalidades nos estudos de condução relativos ao nervo fibular profundo. Cinco pacientes mostraram alterações de condução

das fibras sensitivas do nervo fibular superficial. Todos os pacientes apresentaram redução na amplitude dos potenciais de ação nos nervos testados (a maior redução foi em relação ao nervo fibular profundo: 81%). Esses autores sugerem que a etiologia da degeneração das fibras musculares seja neurogênica, e não puramente miogênica, uma vez que também houve alteração da condução das fibras sensitivas. Além disso, a redução da amplitude do potencial de ação correlaciona-se com uma alteração das fibras nervosas do tipo axonal.

WEXLER *et al.* (1998) descreveram a técnica “perto do nervo”, estudo de condução que envolve a introdução de eletrodos monopolares de agulha que são inseridos de forma percutânea bem próximo ao nervo. Este estudo é mais sensível para determinações das alterações iniciais do estiramento, caracterizadas por alterações da forma e da amplitude do potencial de ação. Importante ressaltar, segundo esses autores, que os estudos isolados de velocidade de condução podem levar a falsas conclusões, uma vez que o padrão habitual observado é o de uma lesão nervosa parcial. Nestas condições, a velocidade de condução pode ser normal, por medir a condução através dos axônios mais rápidos intactos. Esses autores então recomendam os testes com a inserção de uma agulha bem fina diretamente na bainha do nervo. Segundo esse autor, a eletroneuromiografia pode ser utilizada, mas também leva a falsas conclusões porque a presença de alterações dos potenciais de ação pode ser apenas transitória e em função do alongamento, sem representar lesão nervosa.

BHAVE *et al.* (1998) descreveram o “pressure specified sensory device” (PSSD), ou dispositivo de sensibilidade específica para a pressão (NK Biotechnical Corporation, Minneapolis, Minesota, EUA) para a detecção precoce de alterações da função dos nervos periféricos em alongamentos e correções de deformidades. Esse dispositivo foi desenvolvido por DELLON (2000), e consiste de um aparelho com um transdutor de pressão conectado a um computador que permite uma medida mais objetiva de sensibilidade. O paciente aperta um botão ao sentir o transdutor em contato com a pele, sem estar visibilizando a área testada. O computador produz um gráfico de pressão que é comparado a valores normais. Os testes são realizados a cada duas semanas durante a fase de alongamento, e permitem a identificação de alterações iniciais da função nervosa, com grande sensibilidade. Este método diagnóstico foi utilizado na detecção de lesões nervosas em 132 alongamentos, com 94% de especificidade e 100% de sensibilidade (NOGUEIRA *et al.*, 2003).

A medida do potencial evocado intraoperatório também permite a identificação da deterioração funcional do nervo durante procedimentos e manipulações agudas, permitindo melhor controle, prevenção e tratamento das lesões mesmo durante a cirurgia (MAKAROV *et al.*, 1996).

Todos esses métodos facilitam o diagnóstico mais precoce destas lesões, o que define um melhor prognóstico (GALARDI *et al.*, 1990; YOUNG *et al.*, 1993; WEXLER *et al.*, 1998; NOGUEIRA *et al.*, 2003).

2.4. Descompressão nervosa

A descompressão do nervo fibular ao nível do colo da fíbula e sua entrada posterior ao músculo fibular é descrita para restaurar a função do nervo em afecções compressivas locais, como osteocondromas, lipomas, hérnias musculares, ou para tratamento de alterações de sensibilidade dos pés diabéticos (STYF, 1989; ASZMANN *et al.*, 2000; CHAFEE, 2000; DELLON *et al.*, 2002). Em seu estudo de 1978, COLEMAN, citando as observações de WAGNER (1972), já aventou que os sinais e sintomas de compressão nervosa ocorrem devido à rigidez da fáscia, que ocorre com o alongamento, e que o nervo fibular comum deveria ser descomprimido. DELLON *et al.* (2002) descreveram uma banda fibrosa que está presente abaixo da cabeça superficial do músculo fibular longo, encontrada em 30% dos cadáveres e 78,5% dos pacientes estudados; uma segunda banda fibrosa na fáscia superficial da cabeça profunda do mesmo músculo (em 43% dos cadáveres e em 20% dos pacientes), e uma terceira banda fibrosa, na aponeurose do músculo sóleo com a aponeurose do músculo fibular longo (em 9% dos cadáveres e em 6% dos pacientes estudados). FABRE *et al.* (1998) também identificaram a compressão do nervo ao passar pela divisão das bordas do “arco fibroso fibular”, sendo este constituído pelas fáscias superficial e profunda que envolvem o músculo fibular longo. Esses autores descrevem a presença do septo entre os compartimentos anterior e

lateral, mas não incluem sua transecção em sua descompressão cirúrgica. THOMA *et al.* (2001) utilizaram a descompressão das fâscias que circundam o músculo fibular longo, em seu estudo em cadáveres, mas aguardava em média 15,9 meses do diagnóstico à cirurgia, obtendo melhora da dorsiflexão em 19 dos 20 pacientes estudados. STYF (1989) realizou 24 descompressões em pacientes com sinais clínicos e alterações da velocidade de condução devida à compressão do nervo fibular por outras causas, que não alongamento ósseo, como trauma ou hérnia muscular. Utilizou uma incisão de sete centímetros, longitudinal, do terço médio para distal do compartimento lateral. Descreveu a descompressão do septo intermuscular anterior em cinco pacientes. Obteve melhora clínica em 79% dos casos.

Alguns autores tratam as paralisias fibulares com observação, referindo melhora gradual com o tempo (ROSE *et al.*, 1982; VASTAMÄKI, 1986; ENGELHARDT *et al.*, 1987); no entanto, em se tratando de alongamentos, ou correção de deformidades, o fator de aumento da tensão do nervo não interrompe sua atuação, e portanto, os estudos de MONT *et al.* (1996) e PALEY (1990, 2002) advogam a descompressão do nervo para que o objetivo inicial proposto com a cirurgia não seja comprometido. Além disso, os estudos de NOGUEIRA *et al.* (2003) e PALEY (2002) apontam para a necessidade de descompressão precoce, após a detecção clínica e/ou eletrofisiológica de lesão nervosa, contrapondo-se ao estudo de VÄSTAMAKI (1986), que defende aguardar-se cerca de dois meses até a

descompressão, ou também ao estudo de FABRE *et al.* (1998), que advogam aguardar três ou quatro meses para a cirurgia, esperando melhora clínica espontânea. Nestes dois últimos estudos, no entanto, os pacientes apresentaram a lesão nervosa por outras causas; não estavam sendo submetidos a alongamento, ou correção gradual de deformidades. Importante também acrescentar que os autores desses dois estudos, e também MONT *et al.* (1996) e NOGUEIRA (2003), (levando em consideração todos os pacientes operados, total de 173 descompressões cirúrgicas), descrevem não ter tido nenhuma complicação desse procedimento cirúrgico. Esses estudos, portanto, levam a conclusões contrárias ao defendido por GREEN (1991), que não cita a descompressão para o tratamento das lesões, e recomenda a parada do alongamento se não houver recuperação funcional.

2.5. Métodos para a medida da tensão

DANIELS *et al.* (1998) estudaram a tensão do nervo tibial através de uma máquina de ensaios onde o nervo era suturado a um transdutor de força (célula de carga) que media a alteração de tensão do nervo tibial de acordo com a posição do tornozelo, colocado na posição simulando a posição ortostática, em apoio monopodálico; submetido a uma carga

compressiva de 700 newtons, obtiveram variação de tensão no nervo de aproximadamente sete newtons com as mudanças de posição.

KWAN *et al.* (1992) estudaram a tensão do nervo tibial de coelhos através de um analisador dimensional em vídeo e uma escala de referência, relacionando também essas medidas com uma força aplicada por uma máquina de ensaios e medida através de uma célula de carga. WALL *et al.* (1992) estudaram o mesmo modelo, e seccionaram o nervo tibial, conectando-o a uma célula de carga, e também a um aparelho capaz de provocar alongamento uniaxial.

BREIG; TROUP (1979) estudaram qualitativamente a tensão no nervo ciático em seis cadáveres, medindo com a oscilação de marcadores (movendo-se de dois a dez milímetros em direção ao forame ciático maior) a variação da tensão do nervo com fotografias após o teste de elevação da perna estendida (Lasègue), assim como outras manobras de estresse do nervo: rotação interna do quadril e flexão do pescoço.

2.6. Estudos animais

As propriedades biomecânicas dos nervos periféricos e sua relação com alterações funcionais foram bem estudadas pelo grupo da Universidade da Califórnia (KWAN *et al.*, 1992, WALL *et al.*, 1991, WALL *et al.*, 1992).

As características visco-elásticas de 24 nervos tibiais de coelhos foram determinadas por WALL *et al.* (1991), em três grupos, tensionados 6%, 9% ou 12% de seu comprimento inicial, e mantidos assim por 1 hora. No primeiro grupo (6%), houve a maior porcentagem de relaxamento à tensão (36% em 10 minutos e 48% em uma hora). Segundo esses autores, essa propriedade se deve a alterações da estrutura interna ou de distúrbios da distribuição fluida nas fibras nervosas. No ano seguinte, os mesmos autores demonstraram que a condução nervosa se altera com diferentes tensões no nervo; com aumento de 6% de tensão, a amplitude do potencial de ação foi reduzida para 70% em uma hora e voltou ao normal durante o período de recuperação. Com aumento de 12% de tensão, a condução foi completamente bloqueada em uma hora e mostrou recuperação mínima. A alteração da amplitude do potencial de ação foi bem mais significativa do que as alterações da velocidade de condução, caracterizando-se como alteração mais precoce, e portanto mais sensível da função nervosa nesses estudos de tração longitudinal do nervo (WALL *et al.*, 1992).

KWAN *et al.* (1992) aplicaram, ao nervo tibial de coelhos, uma tração longitudinal de 1 cm/min, caracterizando uma curva de força por deformação. Verificaram que o nervo foi facilmente estendido inicialmente (região de acomodação na curva), mas que, a partir de um determinado ponto, a rigidez do nervo aumentava, causando uma inclinação maior da curva. Apontaram que a amplitude de movimentos fisiológicos das articulações estaria contida na região de acomodação da curva de força por

deslocamento. Esse mesmo grupo, em 1988, verificou o exame histológico do nervo após falha mecânica (a 27% do comprimento inicial); sugeriu que o perineuro é o componente do tecido conectivo que mais resiste à força mecânica de estiramento, e que o fato de a ruptura ter ocorrido em diversos pontos do nervo aponta um fenômeno não localizado de lesão. ENDO e NAKAYAMA (1993) estudaram histologicamente nervos ciáticos de 20 ratos submetidos ao alongamento gradual médio de 88% através de um expansor de tecidos, notando a redução da espessura da bainha de mielina nos fragmentos médios e distais do fragmento dos nervos alongados. Não foram observadas rupturas mecânicas das fibras nervosas alongadas, nem alterações do citoesqueleto (à microscopia eletrônica); a razão para isso, aventada pelos autores, é a distribuição uniforme e gradual da força tênsil ao longo do fragmento do nervo situado sobre o expansor de tecidos.

O estiramento agudo através de um modelo de alongamento femoral em ratos foi estudado por Jou *et al.* (2000). Foi constatada redução significativa na amplitude do potencial evocado nos nervos ciáticos alongados 16%, 24% e 32% de seu comprimento inicial. A magnitude das alterações no potencial evocado correspondeu proporcionalmente ao alongamento realizado; uma redução de 50% da amplitude do potencial correlacionou-se com irreversibilidade da lesão nervosa. Essa redução foi considerada pelos autores um critério de intervenção clínica durante monitorização intra-operatória de função nervosa em pacientes submetidos a cirurgias com potencial estiramento agudo de nervos periféricos. Em todos

os grupos do estudo experimental (8%, 16%, 24% e 32%), o fluxo sanguíneo do nervo ciático medido com laser doppler foi reduzido, quando comparado aos controles. As alterações eletrofisiológicas não obrigatoriamente levaram a alterações funcionais clinicamente observadas, indicando que a discrepância entre os estudos de condução e os de fluxo sanguíneo, e entre a histologia e a função clínica podem explicar a neuropatia subclínica que ocorre no alongamento de membros.

Estudos da estrutura celular das fibras nervosas submetidas ao estiramento agudo (em modelo de lesão axonal focal, em nervo óptico de porcos-guinéa) foram realizados pela Universidade de Glasgow (MAXWELL *et al.*, 1990; JAFARI *et al.*, 1997), demonstrando acúmulo de glicogênio em até 72 horas após a lesão, o que refletiria alterações no transporte axonal, causadas possivelmente por distúrbios da fisiologia dos canais de cálcio intracelulares. Além disso, as alterações do citoesqueleto seriam precoces às alterações características da degeneração waleriana; os neurofilamentos, responsáveis pela manutenção da estrutura (diâmetro) do axônio, estão compactados após a lesão, cerca de 15 minutos, e até 4 a 6 horas após a lesão. A perda dos microtúbulos, relacionados ao transporte axonal rápido, aconteceria mais tardiamente.

3. Material e métodos

3.1. Material

Foram estudados 14 membros inferiores de sete cadáveres adultos, masculinos, de 34 a 85 anos, (média de 54 ± 16 anos) livres de afecções em membros inferiores, no Serviço de Verificação de Óbito da Capital, da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, quando da realização de suas necropsias, cerca de 24 horas após a morte, conforme rotina do referido serviço (anexo A). Previamente ao estudo, num grupo inicial de 20 cadáveres, procurou-se identificar, na dissecação da região da tíbia proximal, a relação do nervo fibular comum e seus ramos com as estruturas fasciais e ósseas presentes na região. Foi realizada nestes casos, a descompressão do nervo fibular, identificando-se o ramo fibular profundo passando sob o septo intermuscular anterior. Esses casos foram necessários ao estudo da anatomia e estabelecimento do protocolo descrito abaixo.

3.2. Equipamento para a medida da tensão

Foi desenvolvido um equipamento que possibilitasse medir indiretamente o grau de tensão do nervo através de um ensaio de tração no qual a força era aplicada transversalmente a essa estrutura.

O equipamento é dividido em dispositivo de ensaio, unidade de controle, condicionador de sinal e base regulável.

O dispositivo de ensaio é constituído por uma parte móvel (carro), onde está instalado o transdutor de força, fio de nylon e gancho conector, e uma parte fixa que está conectada à base regulável (figura 1).

Figura 1 - Ilustração do equipamento de ensaio de tração com sua base regulável e dispositivo de ensaio (em detalhe), onde:

- A- Gancho
- B- Fio de nylon
- C- Lâmina do transdutor de força
- D- Extensômetro elétrico ("strain gauge")
- E- Elemento móvel (carro)
- F- Haste guia
- G- Parafuso com rosca de perfil trapezoidal
- H- Motor de passo

A parte móvel (carro) é movimentada através de um sistema de parafuso-porca acoplado ao eixo de um motor de passo. Com a rotação do motor, o parafuso com rosca de perfil trapezoidal gira sobre seu eixo provocando o deslocamento do carro.

O transdutor de força é composto por uma lâmina de alumínio flexível presa ao carro móvel em uma de suas extremidades, e sua outra extremidade conecta-se ao gancho através de um fio de nylon de 0,32mm de diâmetro. Dois extensômetros elétricos de $120\ \Omega$ (“strain gauge” modelo EA-06-240LZ-120 da Measurements Group[®] - Raleigh, Carolina do Norte, EUA) foram colados, um em cada face da lâmina. Quando o gancho está preso ao nervo e há movimento do carro, a força de reação do nervo provoca uma deformação por flexão na lâmina, que é lida pelo condicionador de sinal modelo P3500 da Measurements Group[®] – Raleigh, Carolina do Norte, EUA.

A base regulável permitiu o correto posicionamento do dispositivo de ensaio em relação ao nervo, fazendo com que o gancho e o fio de nylon estivessem perpendiculares ao eixo longitudinal do nervo fibular comum dissecado próximo ao colo da fíbula.

A unidade de controle é constituída por um circuito eletrônico microprocessado, que tem as funções de controlar o motor de passo e consequentemente o deslocamento do carro móvel com uma resolução de 0,01 mm; (aferido com paquímetro digital Mitutoyo[®] com resolução de 0,01 mm) e também capturar o valor medido pelo condicionador de sinal em microdeformação ($\mu\text{m/m}$) e enviá-lo para um computador através de uma porta serial (Figura 2).

Figura 2 - Diagrama de blocos do funcionamento do equipamento de ensaio de tração.

3.3. Controle e expressão gráfica dos dados

Um programa de computador foi desenvolvido para controlar o equipamento de ensaio e permitir o armazenamento e geração de um gráfico de força em função da deformação do nervo (Figura 3).

Figura 3 - Tela do programa de aquisição dos dados provenientes do equipamento de ensaio de tração.

3.4. Estabelecimento do protocolo

Na fase inicial do estudo com 40 membros inferiores de cadáveres não desarticulados do corpo, um ensaio prévio foi feito com o mesmo equipamento em 20 membros para estimar os valores máximos de força e de deslocamento em regime elástico (sem deformação permanente). Os valores máximos encontrados foram de 120 gramas-força para força, 20 mm para o deslocamento e 10 mm/min para a velocidade de ensaio.

O transdutor de força foi aferido utilizando-se oito pesos padrões de 10 gramas, medidos a partir de uma balança de precisão digital, com

resolução de 0,1 g (Acculab[®], V1200, Brasil). Foi determinada uma curva da micro-deformação lida pelo transdutor em função do acréscimo de pesos padrões de 10 gramas até o valor de 80 gramas (figura 4 e anexo B). Com essa curva foi possível encontrar uma equação que foi utilizada pelo computador para calcular a força com uma resolução de 0,2 grama em relação à micro-deformação lida pelo condicionador de sinal.

Figura 4 - Calibração do transdutor de força.

3.5. Protocolo para medida da tensão do nervo fibular comum

A seguir, para medir a variação da tensão do nervo fibular comum pré-manobra de tensão (íntegro), após manobra de tensão (varo), e após descompressão do nervo (descomprimido), realizou-se o protocolo abaixo descrito.

Em sete cadáveres foram estudados 14 membros inferiores e foi realizada a seguinte sequência:

1. Inicialmente, o joelho foi fletido 60 graus com o auxílio de um goniômetro, e o membro inferior foi fixado à maca, com o auxílio de suportes para o pé e para a coxa proximal, com o cuidado de não comprimir posteriormente o nervo ciático na região posterior da coxa. A estabilização da perna foi ainda suplementada por conexões destes suportes a morsas que os fixavam à maca (figura 5). Realizada incisão de cinco centímetros, oblíqua, próxima ao colo da fíbula (figura 6). Realizada dissecação da fáscia superficial da perna, abaixo do tecido celular subcutâneo, e identificado o nervo fibular comum, antes da sua entrada posterior à fáscia do músculo fibular longo. O nervo foi isolado nesta localização, cerca de um centímetro de extensão (figura 7).
-

Figura 5 - Flexão do joelho a 60 graus.

Figura 6 - Incisão oblíqua na pele.

Figura 7 - Nervo fibular comum identificado sob a fáscia.

2. A seguir, foi instalado um fixador externo do tipo uniplanar modelo Wagner na região ântero-medial da tíbia, no plano frontal, com dois pinos rosqueados de seis milímetros (tipo Schanz) proximais, supra-tuberositários, inclinados inferiormente 30 graus, e dois pinos distais, na região do terço médio para distal da perna, colocados perpendicularmente à tíbia. Todos os pinos do tipo Schanz foram colocados no mesmo plano, com angulação de 30 graus entre os dois pares de pinos, proximais e distais, e conectados ao fixador, que é alongado previamente oito centímetros para permitir o posterior encurtamento (figura 8).

Figura 8 - Instalação do fixador externo uniplanar.

3. Realizada osteotomia transversal da fíbula, na transição entre o terço médio e o inferior da perna, com incisão longitudinal de três centímetros (figura 9) e dissecação entre os compartimentos lateral e posterior da perna. A técnica inclui perfurações múltiplas e uso de osteótomo.

Figura 9 - Incisão para a osteotomia da fíbula.

4. A seguir, foi realizada osteotomia transversal da tíbia proximal, percutânea, infratuberositária, a dois centímetros da tuberosidade, com serra de Gigli. Técnicas dos itens 4 e 5 são descritas por PALEY (2002). Técnicas demonstradas nas figuras 10, 11, 12 e 13.

Figura 10 - Incisões horizontais para a passagem do fio guia para a serra de Gigli.

Figura 11 - Pinças posicionadas para a passagem do fio guia para a serra de Gigli.

Figura 12 - Passada sutura guia para serra de Gigli.

Figura 13 - Serra de Gigli passada e fixador externo instalado.

5. O equipamento de ensaio de tração é devidamente posicionado e conectado ao nervo através de seu gancho pelo avanço do carro móvel em direção ao nervo. Após a colocação do gancho, a força medida pelo condicionador de sinal era zerada e o carro móvel era recuado a distância necessária para deixar o fio de nylon esticado sem que houvesse tração do nervo. Definido o início do ensaio, o mesmo começava com o afastamento do carro em relação ao nervo e sua parada acontecia quando o valor de 80 gramas-força era atingido. Ao final do ensaio, o carro era recolocado na posição inicial e o ensaio era repetido. Após a obtenção das duas medidas, o gancho era retirado do nervo, mantendo o dispositivo na mesma posição (figuras 14 e 15). O valor utilizado para o estudo foi a média das duas medidas obtidas.

 6. Realizado o posicionamento e fixação em varo da tíbia, de 30 graus, a partir do encurtamento do fixador externo, e a perna é fixada nesta posição. A manobra é feita apenas com o ajuste do aparelho. Desta forma, ao final da angulação, todos os pinos rosqueados do tipo Schanz estão paralelos e no mesmo plano, e a tíbia, em varo (figura 16).
-

Figura 14 - Esquema do dispositivo conectado à perna.

7. A seguir, efetuamos mais duas medidas de tensão do nervo fibular comum, no mesmo ponto do nervo testado anteriormente, seguindo os procedimentos descritos no item 5.
8. Realizada, então, a descompressão cirúrgica do nervo fibular, através da secção das fáscias superficial e profunda do músculo fibular longo, e também do septo intermuscular anterior, entre o músculo extensor longo dos dedos e o fibular longo (figuras 17, 18, 19 e 20).

Figura 15 - Gancho do dispositivo conectado ao nervo. Nervo sem tensão, e nervo tensionado.

Figura 16 – Perna posicionada em varo, pinos do fixador paralelos.

Figura 17 – Descompressão da fáscia profunda do músculo fibular longo. (In: PALEY, D. Principles of deformity correction. New York, Springer-Verlag, 2002)

Figura 18 – Descompressão das fascias superficial e profunda do músculo fibular longo.

Figura 19 – Secção do septo intermuscular anterior. (In: PALEY, D. Principles of deformity correction. New York, Springer-Verlag, 2002)

Figura 20 – Secção do septo intermuscular anterior.

9. Procede-se à terceira bateria formada por dois ensaios de tensão do nervo fibular comum, nas mesmas condições descritas no item 5.

O parâmetro mecânico analisado foi a rigidez, medida a partir do ensaio de tração transversal. Nesse tipo de ensaio, o gráfico de força pela deformação apresenta inicialmente uma região não linear seguida de uma região linear até o valor de 80 gramas-força (figura 21). O cálculo da rigidez é definido pela razão das diferenças da força pela deformação, entre dois pontos situados na região linear do gráfico (anexo C). Foi adotado como primeiro ponto, o valor de força correspondente a 40 gramas-força e o segundo a 80 gramas-força, e a unidade da rigidez foi expressa em gf/mm (grama-força por milímetro).

Figura 21 - Diagrama da força pela deformação do ensaio de tração do nervo, evidenciando a região linear utilizada para calcular a rigidez, onde ΔF é a diferença de força entre dois pontos e ΔD é a diferença de deformação entre dois pontos.

3.6. Análise estatística

A variável rigidez foi apresentada descritivamente em tabela contendo média, desvio padrão, erro padrão da média, valor mínimo e máximo. As médias de rigidez segundo as condições de avaliação (íntegro, varo e descomprimido) foram comparadas segundo teste de análise de variância para medidas repetidas (WINER; MICHELS, 1991; ROSNER, 1995).

Os valores de $p < 0,05$ foram considerados significantes e assinalados por asterisco. As comparações múltiplas foram feitas pelo método de Tukey.

4. Resultados

A cada ensaio, foram realizadas duas medidas de força por deformação, expressas pelo gráfico a seguir (gráfico 1), originado pelo programa de computador desenvolvido.

Gráfico 1 – Curva de força (grama-força) por deformação (milímetros), obtida pelo programa do computador, e expressa na tela do mesmo.

Esse gráfico apresenta uma região inicial de acomodação, seguida por outra de comportamento linear (anexo C). Nesta última, foi possível o

cálculo da rigidez, em grama-força por milímetro, depois convertida para o sistema internacional, em newtons por metro.

As médias das duas medidas de rigidez obtidas em cada uma das três situações são apresentadas na tabela 1.

TABELA 1 – MÉDIA DOS DOIS VALORES DE RIGIDEZ DO NERVO NAS SITUAÇÕES: PRÉ-MANOBRA DE TENSÃO (ÍNTEGRO), APÓS MANOBRA DE TENSÃO (VARO) E APÓS DESCOMPRESSÃO (DESCOMPRIMIDO) - 2002

Cadáver	Lado	RIGIDEZ [N/m]		
		Íntegro	Varo	Descomprimido
1	E	83,75	150,14	89,63
1	D	72,67	101,01	109,15
2	E	94,98	117,68	118,71
2	D	91,05	128,81	96,69
3	E	110,03	116,99	113,90
3	D	133,13	183,53	121,31
4	E	164,51	201,13	129,50
4	D	145,33	185,54	127,68
5	E	161,42	184,90	144,50
5	D	112,78	170,19	127,29
6	E	174,36	183,14	152,54
6	D	128,03	142,78	136,80
7	E	165,31	166,27	114,88
7	D	136,70	138,27	106,60
M		126,72	155,03	120,66
DP		33,28	31,39	17,47
EPM		8,90	8,39	4,67
Min		72,67	101,01	89,63
Max		174,36	201,13	152,54
N		14,00	14,00	14,00

Análise de variância para medidas repetidas:

Contraste: íntegro X varo

íntegro X descomprimido

varo X descomprimido

p = 0,0001*

p = 0,0002*

p = 0,3666

p = 0,0003*

O gráfico abaixo (Gráfico 2) mostra a comparação entre as três situações descritas na tabela 1. Foi feita análise de variância entre os três grupos de medidas, que resultou em diferença estatística significativa, e depois foi então realizada a comparação entre os grupos íntegro e varo, íntegro e descomprimido, e varo e descomprimido (contraste, através do teste de Tukey).

Para um nível de significância de 5% ($p < 0,05$), obtivemos diferença estatisticamente significante entre os grupos íntegro e varo (primeira e segunda situação), $p = 0,0002$, e também entre os grupos varo e descomprimido (segunda e terceira situação), $p = 0,0003$. Não houve diferença estatisticamente significante entre os grupos íntegro e descomprimido (primeira e terceira situação), $p = 0,3666$.

Gráfico 2 - Expressão das diferenças entre os três grupos de medidas

Análise de variância para medidas repetidas nos três grupos

$p = 0,0001^*$

Discriminação:

ÍNTEGRO x VARO

$p = 0,0002^*$

ÍNTEGRO x DESCOMPRIMIDO

$p = 0,3666$

VARO x DESCOMPRIMIDO

$p = 0,0003^*$

5. Discussão

A medida da tensão do nervo fibular *in loco*, ou seja, sem retirar o nervo do seu trajeto, não é fácil; os estudos que medem tensão e/ou compressão de nervos utilizam a retirada do nervo de seu local anatômico, e o conectam a sensores ou outros aparelhos de mensuração, como demonstra DANIELS *et al.* (1998) em seu estudo da tensão do nervo tibial em cadáveres, e KWAN *et al.* (1992), e WALL *et al.* (1992), estudando o nervo tibial em ratos. O desafio é obter a comparação da tensão do nervo sem retirá-lo de seu trajeto por meio às estruturas ósseas e partes moles que estão diretamente envolvidas com a sua compressão e aumento de tensão no alongamento. Uma forma encontrada na literatura foi a observação da turgescência, mostrada visualmente com fotografia do nervo pré e pós manobras que aumentam a tensão do nervo ciático – flexão do quadril com extensão do joelho (BREIG; TROUP, 1979), mas esta forma de observação é apenas qualitativa, não permitindo a quantificação destas variações.

A primeira forma aventada para a medida das variações de tensão do nervo foi a tonometria de superfície, à semelhança do que é realizado na oftalmologia para a medida da pressão ocular. Os tonômetros atualmente utilizados na prática clínica utilizam a quantificação da aplanção da

superfície ocular, que é variável conforme a pressão do globo ocular (SAMPAOLESI, 1991). O mesmo princípio poderia ser aplicado de forma análoga na superfície do nervo, que apesar de ser cilíndrica, se deformaria de maneira diferente em diferentes tensões do nervo. Essas medidas não foram descritas na literatura com essa finalidade, e teriam que ser testadas para se verificar se são fidedignas. Devido à dificuldade de se testar a tensão no nervo com o tonômetro portátil, que incluiu limitações técnicas, procuramos outros métodos de obtenção das medidas.

A seguir, à semelhança dos estudos de análise de tensão em partes moles através de um analisador por vídeo (KWAN *et al.*, 1992), tentamos a quantificação da variação de tensão do nervo através de medida óptica, utilizando câmera digital com definição de 3,34 milhões de pixels, com resolução de 2,048 X 1,536 pixels. Esta definição, transformada em distância entre dois pontos marcados no nervo, resultou na identificação de variações com medidas até centésimos de milímetros. Desta maneira, foram estudados oito membros inferiores com as medidas pré manobra de tensão, pós manobra de tensão e pós-descompressão feitas com a câmera fotográfica digital, com distância fixa do nervo, e estas medidas eram comparadas com uma distância conhecida, colocada no mesmo plano do nervo medido. Isso foi possível através da conexão de duas hastes rosqueadas na câmera ligadas a uma placa de polietileno com a distância conhecida – cinquenta milímetros – que sempre era visível no campo de visão da câmera e era encostada ao nervo a cada foto. As limitações para a

confiabilidade das medidas devem-se ao fato do nervo ter um trajeto **tortuoso** após a sua saída da região poplíteia, passando pelo colo da fíbula e entrando posterior à fáscia do músculo fibular longo. A tortuosidade varia com a massa muscular ou com a quantidade de gordura do cadáver, e constitui um importante fator de erro que obscurece a informação da medida da tensão como desejado. Além disso, para a medida adequada com a câmera fotográfica digital, foi necessária uma dissecação extensa, o que de certa forma já descomprime o nervo, e, portanto, não reproduz o efeito desejado comparável à situação clínica.

Foi necessária, então, a construção de um dispositivo, constituído por um dinamômetro de precisão, com um sensor de deformação, que mede a excursão do nervo preso a um gancho conectado perpendicularmente ao sistema, para que mais fielmente obtivéssemos a medida das tensões do nervo fibular. A mensuração da tensão foi realizada na forma indireta, ou seja, o que medimos através do estudo da tração perpendicular ao nervo foi a rigidez do mesmo nas três situações, antes da osteotomia em varo, após a osteotomia em varo, e após a descompressão do nervo. A rigidez foi calculada pela maior ou menor resistência do nervo à tração perpendicular. Essa forma de medida foi aventada, pois qualquer tentativa de medir a tensão longitudinal do nervo incluía a sua manipulação, com fixação de sensores de deformação convertidos em estímulos elétricos capazes de serem mensurados, e isso interferiria com a medida da tensão. Além disso, haveria a dificuldade de padronizar as condições iniciais para cada teste, se

esse sensor colado ou fixado de outra forma no nervo se movesse e/ou se deslocasse durante o ensaio, resultando em alterações da medida que inviabilizariam o mesmo.

Como esse foi um aparelho desenvolvido, e não vendido comercialmente, foi muito importante a calibração, através de mensuração das microdeformações para cada peso conhecido, para que pudéssemos estabelecer uma relação constante entre a força utilizada em gramas-força para causar uma microdeformação no transdutor. Estabelecida essa relação constante, (sistema elástico) essa equação foi utilizada para desenvolver o programa de computador que, ao medir a microdeformação, calculasse qual era a força aplicada, e assim pudesse fornecer os dados para a confecção de um gráfico de força por deformação (anexo B). A utilização de unidades em grama-força (sistema MKS) foi utilizada devido à facilidade de montar o gráfico de força por deformação no computador. A apresentação das medidas da rigidez em newtons por metro foi escolhida para adequar as unidades ao sistema internacional.

Foi realizada também, a calibração da medida do deslocamento da parte móvel do dispositivo, através da medida do passo do parafuso trapezoidal, para que esse deslocamento com velocidade constante fosse correlacionado, no gráfico, com a força aplicada pelo motor de passo. Essa medida foi realizada com paquímetro digital, com resolução de 0,01 milímetro. A medida de deslocamento foi chamada de **deformação** no

gráfico, por refletir a mobilização externa do nervo, tracionado perpendicularmente.

O programa de computador desenvolvido permitiu o controle da força aplicada, e também a leitura do deslocamento do nervo em relação às diferentes magnitudes aplicadas. Para que o sistema funcionasse adequadamente com o menor erro possível de medida, foi necessária também a estabilização adequada da perna do cadáver em estudo, e para tanto foi desenvolvido um sistema de fixação de morsas e suportes que foram fundamentais para a obtenção adequada dos resultados.

As medidas de rigidez foram calculadas a partir do gráfico de força por deformação produzido pelo computador, na região da curva de comportamento linear, como mostrado pelo cálculo dos coeficientes de correlação (anexo C). Esta região foi delimitada de 40 a 80 gramas-força.

A carga máxima suportada pelo nervo (limite de resistência máxima) não foi estimada neste estudo, pois o mesmo nervo foi utilizado em três ensaios subseqüentes (três situações: a inicial, após a osteotomia em varo, e após a descompressão), e portanto, esse deveria ser mantido íntegro. Nos estudos preliminares para o estabelecimento do protocolo, obtivemos tensões máximas (produzidas pelo dispositivo) de 120 gramas-força sem falha mecânica do nervo. O comportamento inicial da curva caracterizou-se por uma acomodação, à semelhança do ocorrido no estudo de KWAN *et al.* (1992).

Os dois valores obtidos a partir dos gráficos para cada situação (inicial, após a osteotomia e após a descompressão cirúrgica) foram analisados a partir de suas médias, uma vez que estas não foram medidas de forma sistemática e dessa forma procurou-se reduzir o possível erro nas medidas. As medidas foram realizadas somente duas vezes para cada situação por simples limitação técnica de tempo para efetuar as medidas e todo o procedimento no horário reservado ao estudo nas dependências do Serviço de Verificação de Óbitos da Capital.

O estudo foi realizado em cadáveres porque, ao contrário dos estudos eletrofisiológicos e de potencial evocado, a tensão mecânica do nervo não é factível de ser monitorizada *in vivo* (principalmente nos alongamentos e correções graduais).

Apesar de inicialmente objetivarmos o estudo das alterações de tensão no nervo fibular que ocorrem nos alongamentos, com ou sem correções de deformidade, e portanto desejarmos um modelo com alongamento agudo do membro de cadáver, este modelo não foi factível de ser realizado, porque o cadáver não permitiu tal alongamento; o máximo que conseguimos nos estudos para elaboração do protocolo foi cerca de três centímetros, e a continuação do alongamento a partir deste comprimento resultou em deformação dos pinos rosqueados do tipo Shanz. Mesmo se fosse possível, este modelo também não corresponderia ao que ocorre na situação clínica, onde o alongamento gradual em tecidos vivos permite a

acomodação e a regeneração longitudinal do tecido ósseo e das partes moles.

O modelo escolhido foi a osteotomia em varo proximal da tíbia de trinta graus, porque aumenta a tensão no nervo, assim como sabemos que ocorre nas situações clínicas, segundo as observações da avaliação quantitativa da sensibilidade, e dos achados eletrofisiológicos e cirúrgicos do estudo de NOGUEIRA *et al.* (2003), em membros submetidos a alongamentos e/ou correção de deformidades. Desta forma, pudemos testar que com esse modelo houve um aumento de tensão no nervo, que poderia ser análogo ao que ocorre clinicamente, compatível com alterações funcionais *in vivo* segundo descrito por PALEY (1990) e MONT *et al.* (1996). Essa magnitude de correção angular poderia, no entanto, ser realizada gradualmente, provocando tensão no nervo, mas permitindo que progressivamente o mesmo tenha um estímulo para aumentar seu comprimento, e também se adaptar às novas condições de tensão impostas diariamente (WALL *et al.*, 1992; STRONG *et al.*, 1994; BORGES *et al.*, 2001; SAMCHUKOV, 2001).

A osteotomia derrotatória interna também seria um bom modelo para este estudo; optamos pela osteotomia em varo porque sua metodologia nos pareceu mais simples de ser realizada.

Quanto à magnitude da angulação em varo escolhida, 30 graus, é explicada pela necessidade de estarmos seguros quanto ao aumento da

tensão do nervo. MONT *et al.* (1996) descrevem como 15 graus de valgo a correção de risco para a realização da artroplastia total de joelho. ROSE *et al.* (1982) apontaram como 20 graus de flexo ou valgo a correção de risco para lesões nervosas em seu estudo sobre artroplastias de joelho.

A anatomia topográfica do nervo fibular é descrita por diversos autores, mas a relação entre o nervo fibular profundo e o septo intermuscular anterior não é bem evidenciada (MORRIS; SCHAEFFER, 1953; HOLLINSHEAD, 1958; GARDNER *et al.*, 1988; WOODBURN, 1988). A informação mais clara sobre a passagem dos ramos recorrente e fibular profundo do nervo fibular através do septo intermuscular anterior está evidenciada pela ilustração do livro de anatomia de TESTUT e LATARJET (1976) (figura 22).

O septo intermuscular anterior divide os compartimentos lateral e anterior e localiza-se portanto entre os músculos fibular longo e extensor longo dos dedos. O ramo do nervo fibular comum para o músculo extensor longo dos dedos, extensor longo do hálux, fibular terceiro e tibial anterior atravessa esse septo, em sua passagem do compartimento lateral para o anterior, através de um pertuito neste septo que tem a exata dimensão do diâmetro do nervo. O septo é composto de tecido conjuntivo denso, pouco extensível, e que se deforma em manobras em varo, rotação interna, ou alongamento da tibia proximal. Nesta situação, portanto, é necessária a descompressão do nervo fibular neste local, além da secção das fâscias

superficial e profunda do músculo fibular longo, no trajeto do nervo (PALEY, 2002) (figura 22).

Figura 22 – Nervo fibular dividindo-se; o ramo recorrente e o fibular profundo atravessam o septo intermuscular anterior (In: TESTUT e LATARJET - Tratado de Anatomia Humana. Barcelona, Salvat, 1976.)

A descompressão do nervo fibular para lesões nervosas devido a alongamento ósseo e correções de deformidades não é uma modalidade de tratamento usualmente executada. Achados intraoperatórios de descompressões nervosas de um estudo prévio (NOGUEIRA *et al.*, 2003) mostraram alterações do nervo fibular em todas as descompressões: hemorragia, achatamento do nervo, indentação do mesmo na entrada do túnel fascial, e redução da vascularização peri-neural na região da compressão.

Em alguns casos de paresia motora, a estimulação elétrica direta do nervo não resultava em nenhuma contração muscular, enquanto estimulações do nervo alguns minutos após a descompressão demonstraram contrações musculares normais. Tais resultados com recuperação motora quase imediata após a cirurgia confirmam a validade desta abordagem e confirmam o local e o diagnóstico da compressão nervosa neste local da fáscia e do septo.

As lesões nervosas foram definidas neste mesmo estudo como a presença de dores referidas no território referente a determinado nervo, alterações sensitivas, ou déficits motores, além de alterações eletromiográficas, isoladas ou combinadas. Estas alterações desaparecem após descompressão do nervo, como descrito na literatura (PALEY, 2002) e comprovado na observação de 76 lesões nervosas em 814 alongamentos com ou sem correções de deformidade (NOGUEIRA *et al.*, 2003). Neste estudo, não foi possível identificar um número em centímetros limiar para o aparecimento de lesões nervosas, que apresentava enorme variabilidade, assim como aventado por JOU *et al.* (2000), em seus estudos experimentais. Esse fato pode ser interpretado como variação decorrente de pacientes com massa muscular diferente, e também com propriedades particulares elásticas e plásticas das fibras nervosas, assim como diversas condições de resistência dos tecidos conjuntivos, e variações anatômicas.

A variação da massa muscular dos pacientes, assim como a variação do horário da dissecação dos cadáveres em relação ao número de horas após a morte pode influenciar nas medidas da resistência do nervo, uma vez que interfere na disposição das partes moles em relação ao nervo, e na hidratação dos tecidos, resultando em rigidez diferente. No entanto, essas variações não influenciaram na medida da variação da tensão (ou mais propriamente na medida da rigidez), uma vez que o mesmo cadáver constituía seu próprio controle para o teste, realizado sempre nas três condições descritas (pré-osteotomia em varo, após a osteotomia em varo, e após a descompressão).

O aumento da tensão no nervo fibular foi caracterizado como causa das alterações da função do nervo. Estudando as propriedades biomecânicas dos nervos periféricos em modelos animais, KWAN *et al.* (1992) colocaram que a parte inicial da curva de força por deformação caracterizou-se por uma região de acomodação, onde o aumento da força não gerou alterações significativas na tensão do nervo, (assim como observado neste estudo com metodologia diferente). Os autores descreveram que esse comportamento poderia justificar o fato de que não ocorram alterações funcionais durante a variação de tensão do nervo que ocorreria em movimentos articulares fisiológicos. De forma análoga, poderíamos caracterizar que dentro dos limites fisiológicos de alterações da tensão não haveria alteração funcional; no entanto, diversas situações clínicas poderiam fazer com que a tensão no nervo pudesse ultrapassar os

limites fisiológicos caracterizados pela região de acomodação, atingindo a região da curva onde um pequeno aumento da força de tração aplicada poderia representar um aumento significativo da tensão no nervo, levando a alterações importantes de sua função. Nessa situação, a descompressão deste nervo em um ponto estrategicamente significativo para o aumento dessa tensão pode devolver a esta estrutura a tensão que proporcione a restituição de sua função normal.

YOUNG *et al.* (1993), YOUNKIN *et al.* (1978) e BORGES *et al.* (2001) relataram alterações histológicas que sugerem lesão tipo Sunderland 2, com redução do fluxo axonal e degeneração waleriana. No entanto, STRONG *et al.* (1994) concluíram, em seus estudos de eletrofisiologia em animais, que a lesão ocorreria ao nível das raízes nervosas assim que estas emergem da medula espinhal para os membros inferiores. A localização mais provável, segundo experiência clínica descrita previamente (NOGUEIRA *et al.*, 2003), é posterior a fáscia do músculo fibular longo e junto ao septo intermuscular anterior. Com essas observações, evidenciamos que não há um consenso quanto à etiologia das alterações/lesões nervosas que ocorrem durante o alongamento gradual. Mesmo assim, a abordagem defendida por este estudo modificou a tensão do nervo fibular de forma significativa, e portanto, o alívio da tensão neste ponto poderia representar um alívio da tensão total ao longo do nervo, restaurando sua função, independente de qual etiologia aventada e qual localização para esse aumento da tensão.

As medidas obtidas refletem que a magnitude da tensão do nervo aumenta com a osteotomia em varo da tíbia proximal, e se reduz significativamente com a descompressão do nervo fibular, nos dois pontos descritos anteriormente.

Os valores de rigidez após a osteotomia em varo da tíbia foram maiores que os iniciais em todos os membros estudados, e o tratamento estatístico apontou um aumento significativo ($p = 0,0002$). A descompressão reduziu os valores da rigidez do nervo em todos menos dois casos, onde um pequeno aumento da rigidez pode ter ocorrido pela insuficiência da descompressão nestes dois casos. O tratamento estatístico destes grupos, através do contraste pelo teste de Tukey, mostrou uma redução significativa destes valores ($p = 0,0003$).

Importante acrescentar que a magnitude da tensão do nervo fibular, obtida após a descompressão, não foi significativamente diferente da medida da tensão inicial, (antes da manobra de aumento da tensão), podendo refletir, desta forma, uma redução significativa da mesma, possivelmente próxima às condições iniciais de tensão do nervo. Em sete membros inferiores, os valores de rigidez final (após a descompressão do nervo) foram menores que os valores iniciais, (antes da osteotomia em varo), o que reflete provavelmente um efeito maior da descompressão; em outros sete casos, os valores da rigidez final foram maiores que os iniciais, podendo indicar ainda a ação da osteotomia em varo impondo maior tensão no nervo, ou

eventualmente, indicar uma descompressão incompleta. Mesmo nestes casos, esses valores finais de rigidez foram reduzidos após a descompressão (em relação aos valores de rigidez na segunda situação: após a osteotomia em varo, e antes da descompressão).

Desta forma, em contraposição ao defendido por GREEN (1991), e ROSE *et al.* (1982), nossos dados sugerem que o tratamento das lesões do nervo fibular não deve ser postergado, e este não deve ser limitado à parada do alongamento ou flexão do joelho e cuidados locais.

Este estudo procura, portanto, evidenciar que as alterações de tensão no nervo fibular comum são realmente relevantes na região proximal da tibia, o que justifica a abordagem cirúrgica através da descompressão limitada, em situações de aumento de tensão nesse nervo. Nossos achados experimentais corroboram a experiência clínica prévia de que a descompressão limitada do nervo fibular contribui para a obtenção dos objetivos iniciais propostos em cirurgias de alongamento ósseo ou correções de deformidades.

6. Conclusão

No modelo experimental proposto, a descompressão limitada do nervo fibular provoca uma redução significativa das tensões nesse nervo.

7. Anexos

ANEXO A – DADOS DOS CADÁVERES

DADOS REFERENTES AOS CADÁVERES UTILIZADOS NO ESTUDO: REGISTRO, IDENTIFICAÇÃO, DADOS ANTROPOMÉTRICOS, CAUSA MORTIS E DATA DO ÓBITO - 2002

NÚMERO	NOME	IDADE	ALTURA (m)	PESO (kg)	CAUSA MORTIS	DATA ÓBITO
2002/8997	AF	50	1,75	58	sepsis	15/9/2002
2002/9469	FCA	50	1,80	62	TEP	29/9/2002
2002/9688	FCS	34	1,70	70	esteatose hepática	7/10/2002
2002/9808	ABB	57	1,80	80	pneumonia lobar	10/10/2002
2002/9913	NFC	57	1,80	75	choque hipovolêmico	13/10/2002
2002/10279	VXR	85	1,80	70	pneumonia aspirativa	24/10/2002
2002/10708	JRS	45	1,80	78	edema agudo de pulmão	8/11/2002

Média 54 1,78 70,43

Desvio padrão 15,77 0,04 8,12

Erro padrão 5,96 0,02 3,07

Mínimo 34 1,7 58

Máximo 85 1,8 80

N 7 7 7

ANEXO B – CALIBRAÇÃO

PROCEDIMENTO DE CALIBRAÇÃO DO TRANSDUTOR DE FORÇA UTILIZANDO OITO PESOS DE 10 GF (VALOR NOMINAL), RELAÇÃO DO PESO EM FUNÇÃO DA MÉDIA DE QUATRO MEDIDAS DE MICRODEFORMAÇÃO FEITAS PELO CONDICIONADOR DE SINAIS

			1ª medida	2ª medida	3ª medida	4ª medida	Média
	Peso unitário [gf]	Peso acumulado [gf]	Microdef. [µε]	Microdef. [µε]	Microdef. [µε]	Microdef. [µε]	Microdef. [µε]
0	0,0	0,0	0	0	0	0	0,00
1	10,0	10,0	51	50	51	50	50,50
2	10,0	20,0	100	100	100	100	100,00
3	10,0	30,0	150	150	150	149	149,75
4	10,0	40,0	200	200	200	199	199,75
5	9,9	49,9	249	249	249	249	249,00
6	10,0	59,9	299	300	300	300	299,75
7	10,0	69,9	350	350	350	350	350,00
8	10,0	79,9	400	400	400	399	399,75

Estatística da regressão linear do peso em função da média das quatro medidas de microdeformação:

Força (Microdeformação) = $0,005805855 + 0,199915345 \cdot \text{Microdeformação}$

Coefficiente de correlação (R) = 0,999996838

F de significação = 1106918,78

nível de significância = $1,85081\text{E-}19$

ANEXO C - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO PARA A RIGIDEZ**COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO (R) PRA A RIGIDEZ MEDIDA, DE 40 A 80 GRAMAS-FORÇA – 2002**

	Coeficiente de correlação R		
LADO	INTEGRO	VARO	DESCOMPRESSO
E	0,99820	0,99619	0,96348
D	0,99695	0,98939	0,99554
E	0,99855	0,99837	0,99755
D	0,99892	0,99855	0,99785
E	0,99501	0,99890	0,99805
D	0,99767	0,99917	0,99717
E	0,99677	0,99932	0,99722
D	0,99464	0,99755	0,99795
E	0,99795	0,99872	0,99624
D	0,99732	0,99592	0,99378
E	0,99917	0,99752	0,99604
D	0,99669	0,99817	0,99654
E	0,99539	0,99592	0,99496
D	0,99915	0,99857	0,99790

8. Referências Bibliográficas

ATAR, D.; LEHMAN, W.B.; GRANT, A.D.; STRONGWATER, A.; FRANKEL, V.; GOLAYAKHOVSKY, V. Treatment of complex limb deformities in children with the Ilizarov technique. **Orthopedics**, v.14, p.961-7, 1991.

ASZMANN, O.A.; KRESS, K.M.; DELLON, A.L. Results of decompression of peripheral nerves in diabetics: a prospective, blinded study. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.106, p.816-22, 2000.

BHAVE, A.; HERZEMBERG, J.E.; PALEY, D. Pressure specified sensory device (PSSD): new method to monitor nerve function during limb lengthening. In: **ANNUAL MEETING OF AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS**, San Francisco, 1998.

BORGES, J.L.P.; SILVA, V.C.; OLIVEIRA, L.F.; LAGHI, R.; NOGUEIRA, M.P. Estudo anatomopatológico do tecido muscular e nervoso no alongamento ósseo. **Rev. Bras. Ortop.**, v.36, p.219-24, 2001.

BREIG, A.; TROUP, J.D.G. Biomechanical considerations in the straight-leg raising test – cadaveric and clinical studies of the effects of medial hip rotation. **Spine**, v.4, p.242-50, 1979.

-
- CATAGNI, M.A.; KIRIENKO, A.; MALZEV, V. **Advances in Ilizarov apparatus assembly - fracture treatment, pseudarthroses, lengthening, deformity correction.** Milão, Medicalplastic, 1994. 155p.
- CHAFEE, H. Decompression of peripheral nerves for diabetic neuropathy. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.106, p.813-5, 2000.
- CHUANG, T.Y.; CHAN, R.C.; CHIN, L.S.; HSU, T.C. Neuromuscular injury during limb lengthening: a longitudinal follow up by rabbit tibial model. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.76, p.467-70, 1995.
- CODIVILLA, A. On the means of lengthening in the lower limbs, the muscles and tissues which are shortened through deformity. **Clin. Orthop.**, v.301, p.4-9, 1994.
- COLEMAN, S.S. Tibial lengthening. **Clin. Orthop.**, v.136, p.92-104, 1978.
- COLEMAN, S.S. Simultaneous femoral and tibial lengthening for limb length discrepancies. **Arch. Orthop. Trauma Surg.**, v.103, p.359-66, 1985.
- DANIELS, T.R.; LAU, J.T.; HEARN, T.C. The effects of foot position and load on tibial nerve tension. **Foot Ankle Int.**, v.19, p.73-8, 1998.
- DAHL, M.T.; GULLI, B.; BERG, T. Complications of limb lengthening – a learning curve. **Clin. Orthop.**, v.301, p.10-8, 1994.
-

DELLON, A.L. **Somatosensory testing and rehabilitation**. Baltimore, Institute for Peripheral Nerve Surgery, 2000, 645p.

DELLON, A.L.; EBMER, J.; SWIER, P. Anatomic variations related to decompression of the common peroneal nerve at the fibular head. **Ann. Plast. Surg.**, v.48, p.30-4, 2002.

EGGLI, S.; HANKEMAYER, S.; MÜLLER, M.E. Nerve palsy after leg lengthening in total replacement arthroplasty for developmental dysplasia of the hip. **J. Bone Joint Surg. [Br]**, v.81, p.843-5, 1999.

ELDRIDGE, J.C.; BELL, D.F. Problems with substantial limb lengthening. **Orthop. Clin. North Am.**, v.22, p.625-31, 1991.

ENDO, T.; NAKAYAMA, Y. Histologic examination of peripheral nerves elongated by tissue expanders. **Br. J. Plast. Surg.**, v.46, p.421-5, 1993.

ENGELHARDT, P.; Roder, R; KOHLER, M. Neurologische Komplikationen bei der Implantation von Knieendoprothese. Eine Klinische und EKG-dokumentierte Untersuchung. **Zeitschr. Orthop.**, v.125, p.190-3, 1987.

FABRE, T.; PITON, C.; ANDRE, D; LASSEUR, E; DURANDEAU, A. Peroneal nerve entrapment. **J. Bone Joint Surg. [Am]**, v.80, p.47-53, 1998.

-
- FAURE, C.; MERLOZ, P. **Transfixation: atlas of anatomical sections for external fixation of the limbs**. Heidelberg, Springer-Verlag, 1987. p.97-119.
- GALARDI, G.; COMI, G.; LOZZA, L.; MARCHETTINI, P.; NOVARINA, M.; FACCHINI, R.; PARONZINI, A. Peripheral nerve damage during limb lengthening. **J. Bone Joint Surg. [Br]**, v.72, p.121-4, 1990.
- GARDNER, E; GRAY, D.J.; RAHILLY, R. **Anatomia – estudo regional do corpo humano**. Rio de Janeiro, Guanabara, 1988. p.222-230.
- GREEN, S.A. Post-operative management during limb lengthening. **Orthop. Clin. North Am.**, v.22, p.723-34, 1991.
- GONÇALVES, J.O.P. Alongamento dos membros inferiores. **Rev. Bras. Ortop.**, v.9, p.49-53, 1974.
- GUARNIERO, R.; MONTENEGRO, N.B. Alongamento da tíbia pelo método de Ilizarov. **Rev. Bras. Ortop.**, v.28, p.9-12, 1993.
- HOLLINGSHEAD. **Anatomy for surgeons**, New York, Hoeber-Harper, 1958. p.830-31.
- ILIZAROV, G.A. Clinical application of the tension stress effect for limb lengthening. **Clin. Orthop.**, v.250, p.8-26, 1990.
-

-
- JAFARI, S.S.; MAXWELL, W.L.; NEILSON, M.; GRAHAM, D.I. Axonal cytoskeletal changes after non-disruptive axonal injury. **J. Neurocytol.**, v.26, p.207-21, 1997.
- JOU, I.M.; LAI, K.A.; SHEN, C.L.; YAMANO, Y. Changes in conduction, blood flow, histology, and neurological status following acute nerve-stretch injury induced by femoral lengthening. **J. Orthop. Res.**, v.18, p.149-55, 2000.
- KIRGIS, A.; ALBRECHT, S. Palsy of the deep peroneal nerve after proximal tibial osteotomy – an anatomical study. **J. Bone Joint Surg. [Am]**, v.74, p.1180-5, 1992.
- KWAN, M. K.; RYDEVIK, B.L.; MYERS, R.R.; GARFIN, S.R. Stretching injury of rabbit peripheral nerve: a biomechanical and histological study. **Trans. Orthop. Res. Soc.**, v.13, p.430, 1988.
- KWAN, M.; WALL, E.J.; MASSIE, J.; GARFIN, S.T. Strain, stress and stretch of peripheral nerve – rabbit experiments in vitro and in vivo. **Acta Orthop. Scand.**, v.63, p.263-72, 1992.
- MACKINNON, S.E.; DELLON, A.L. **Surgery of the peripheral nerve.** New York; Thieme Medical Publishers, 1988. 638p.
-

MAKAROV, M.R.; DELGADO, M.R.; BIRCH, J.G.; SAMCHUKOV, M.L.

Intraoperative SSEP monitoring during external fixation procedures in lower extremities. **J. Pediatr. Orthop**, v.16, p.155-60, 1996.

MANSOOR, I.A. Delayed incomplete traction palsy of the lateral popliteal nerve. **Clin. Orthop.**, v.66, p.183-7, 1969.

MAXWELL, W.L.; IRVINE, A.; STRANG, R.H.C.; GRAHAM, D.I.; ADAMS, J.H.; GENNARELLI, T.A. Glicogen accumulation in axons after stretch injury. **J. Neurocytol.**, v.19, p. 235-41, 1990.

MONT, M.A.; DELLON, A.L.; CHEN, F.; HUNGERFORD, M.W.; KRAKOW, K.A.; HUNGERFORD, D.S. The operative treatment of peroneal nerve palsy. **J. Bone Joint Surg. [Am]**, v.78, p.863-9, 1996.

MORRIS; SCHAEFFER. **Human anatomy**. 11. ed. New York, Beakiston, 1953. p.1171-2.

MOSELEY, C.F. Leg lengthening: the historical perspective. **Orthop. Clin. North Am.**, v.22, p.555-61, 1991.

NOBEL, W. Peroneal palsy due to hematoma in the common peroneal nerve sheath after distal torsional fractures and inversion ankle sprains. **J. Bone Joint Surg. [Am]**, v.48, p.1484-95, 1966.

NOGUEIRA, M.P.; PALEY, D.; BHAVE, A.; HERZEMBERG, J.; HERBERT, A. Nerve injuries associated with limb lengthening. **J. Bone Joint Surg. [Am]**, v.85, p.1502-10, 2003.

NOONAN, K.J.; PRICE, C.T.; SPROUL, J.T.; BRIGHT, R.W. Acute correction and distraction osteogenesis for the malaligned and shortened lower extremity. **J. Pediatr. Orthop.**, v.18, p.178-86, 1998.

PALEY, D. Problems, obstacles and complications of limb lengthening by Ilizarov technique. **Clin. Orthop.**, v.250, p.81-104, 1990.

PALEY, D. **Principles of deformity correction**. New York, Springer-Verlag, 2002. p.282-7.

ROSE, H.A.; HOOD, R.W.; OTIS, J.C.; RANAWAT, C.S.; INSALL, J.N. Peroneal nerve palsy following total knee arthroplasty. A review of the Hospital for Special Surgery experience. **J. Bone Joint Surg. [Am]**, v.64, p.347-51, 1982.

ROSNER, B. **Fundamentals of Biostatistics**. 4ª ed., New York, Duxbury, 1995.

SAMCHUKOV, M.L. The effect of the amount of lengthening of the skeletal muscle sarcomere number and length. In: **ASAMI NORTH AMERICA MEETING**. San Francisco, fevereiro, 2001.

SAMPAOLESI, R. **Glaucoma**. 2. ed. Buenos Aires, Médica Panamericana, 1991. Cap. 9, p. 123-35: Tonometria de aplanación.

STITGEN, S.H.; CAIRNS, E.R.; EBRAHEIM, N.A.; NIEMANN, J.M.; JACKSON, W.T. Anatomic considerations of pin placement in the proximal tibia and its relationship to the peroneal nerve. **Clin. Orthop.**, v.278, p.134-7, 1992.

STRONG, M.; HRUSKA, J.; CZYRNY, J.; HEFFNER, R.; BRODY, A.; WONG-CHUNG, J. Nerve palsy during femoral lengthening: MRI, electrical, histologic findings in central and peripheral nervous systems – a canine model. **J. Pediatr. Orthop.**, v.14, p.347-51, 1994.

STYF, J. Entrapment of the superficial peroneal nerve – diagnosis and results of decompression. **J. Bone Joint Surg. [Br]**, v.71, p.131-5, 1989.

SUNDERLAND, S. The anatomy and physiology of nerve injury. **Muscle Nerve**, v.13, p.771-84, 1990.

TESTUT, L.; LATARJET, A. **Tratado de Anatomia Humana**. Barcelona, Salvat, 1976.

THOMA, A.; FAWCETT, S.; GINTY, M.; VELTRI, K. Decompression of the common peroneal nerve: experience with 20 consecutive cases. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.107, p.1183-9, 2001.

VASTAMÄKI, M. Descompression for peroneal nerve entrapment. **Acta Orthop. Scand.**, v.57, p.551-4, 1986.

VELAZQUEZ, R.J.; BELL, D.F.; ARMSTRONG, P.F.; BABYN, P.; TIBSHIRANI, R. Complications of use of Ilizarov technique in the correction of limb deformities in children. **J. Bone Joint Surg. [Am]**, v.75, p.1148-56, 1993.

WAGNER, H. Technik und Indication der Operativen Verkürzung und Verlängerung von Ober und Unterschenkel. **Orthopade**, v.1, p.59-74, 1972.

WALL, E.J.; KWAN, M.K.; RYDEVIK, B.L.; WOO, S.L.Y.; GARFIN, S.R. **J. Hand Surg.**, v.16-A, p.859-62, 1991.

WALL, E.; MASSIE, J.B.; KWANN, M.K.; RYDEVIK, B.L.; MEYERS, R.R.; GARFIN, S.R. Experimental stretch neuropathy – changes in nerve conduction under tension. **J. Bone Joint Surg. [Br]**, v.74, p.126-9, 1992.

WEXLER, I.; PALEY, D.; HERZEMBERG, J.; HERBERT, A. Detection of nerve entrapment during limb lengthening by means of near nerve recording. **Eletromiogr. Clin. Neurophysiol.**, v.38, p.161-7, 1998.

WINER, B.J.; MICHELS, K.M. **Statistical principles in experimental design**. New York, MacGraw-Hill, 1991. p.928.

WOODBURNE, R.T.; BURKEL, W.E. **Essentials of human anatomy**. 8.ed. New York, Oxford University Press, 1988. p.596-611.

YOUNKIN, S.; BRETT, R.; DAVEY, B.; YOUNKIN, L. Substances moved by axonal transport and released by nerve stimulation have an innervation-like effect on muscle. **Science**, v.200, p.1292-5, 1978.

YOUNG, N.L.; DAVIS, R.J.; BELL, D.F.; REDMOND, D.M. Electromyographic and nerve conduction changes after tibial lengthening by the Ilizarov method. **J. Pediatr. Orthop.**, v.13, p.473-7, 1993.