

**Yussef Ali Abdouni**

**RELAÇÃO DA IDADE E DO TIPO DE  
PARALISIA OBSTÉTRICA DO PLEXO  
BRAQUIAL NA PRONOSSUPINAÇÃO DO  
ANTEBRAÇO**

Dissertação apresentada ao Curso de  
Pós-Graduação da Faculdade de  
Ciências Médicas da Santa Casa de  
São Paulo para a obtenção do título de  
Mestre em Medicina

Área de Concentração: Ciências da Saúde

Orientadora:  
Profa. Dra. Patrícia Maria de Moraes Barros Fucs

Co-Orientador:  
Prof. Dr. Antonio Carlos da Costa

São Paulo  
2013

## FICHA CATALOGRÁFICA

**Preparada pela Biblioteca Central da  
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**

Abdouni, Yussef Ali

Relação da idade e do tipo de paralisia obstétrica do plexo braquial na pronossupinação do antebraço./ Yussef Ali Abdouni. São Paulo, 2013.

Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Área de Concentração: Ciências da Saúde

Orientadora: Patricia Maria de Moraes Barros Fucs

Co-orientador: Antonio Carlos da Costa

1. Plexo braquial 2. Paralisia obstétrica 3. Supinação 4. Antebraço/ crescimento & desenvolvimento 5. Osteotomia

BC-FCMSCSP/72-13

---

## SUMÁRIO

---

DEDICATÓRIA .....	i
AGRADECIMENTOS .....	ii
ABREVIATURAS E SIGLAS .....	vi
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. REVISÃO DA LITERATURA .....	6
1.1.1. FATORES DE RISCO .....	7
1.1.2. DEFORMIDADES RESIDUAIS .....	9
2. OBJETIVOS .....	14
3. CASUÍSTICA E MÉTODO .....	16
4. RESULTADOS .....	20
5. DISCUSSÃO .....	26
6. CONCLUSÕES .....	31
7. ANEXOS .....	33
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	42
FONTES CONSULTADAS .....	51
RESUMO .....	53
ABSTRACT .....	55

Dedico esse trabalho a meu pai,  
Ali Ahmad Abdouni (*in memoriam*),  
pelo exemplo de determinação e  
pelo incentivo ao estudo como  
forma de crescimento.

---

## **AGRADECIMENTOS**

---

À minha esposa Juliana, minhas filhas Sumaya e Mayara e minha mãe Lamia, pelo amor, paciência e compreensão.

À Profa. Dra. Patrícia Maria do Moraes Barros Fucs, Consultora Sênior do Grupo de Doenças Neuromusculares do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pela orientação deste trabalho e pelo exemplo de dedicação e entusiasmo no atendimento aos pacientes pediátricos.



À Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, na pessoa do Provedor, Dr. Kalil Jorge Abdala, e à Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, na pessoa do Diretor, Prof. Dr. Valdir Golin, pela oportunidade que me deram de desenvolver esta dissertação de mestrado. Agradeço, também, por permitirem meu aperfeiçoamento acadêmico nesta instituição.

Ao Prof. Dr. Osmar Avanzi, Professor Titular e Diretor do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pelo exemplo de seriedade e competência, bem como pela oportunidade a mim oferecida de ingressar no Pavilhão “Fernandinho Simonsen”.

Ao Prof. Dr. Osmar Pedro Arbix de Camargo, Professor Adjunto do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pelo exemplo de integridade de caráter e determinação.

Ao Prof. Dr. Cláudio Santili, Professor Adjunto do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pelo incentivo incessante e pelo exemplo de amor à instituição.

Ao Prof. Dr. Antonio Carlos da Costa, Chefe do Grupo de Cirurgia da

Mão do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Santa Casa de São Paulo, pelos ensinamentos, pela amizade e, principalmente, pela oportunidade de participar das atividades do Grupo.

Ao Prof. Dr. Ivan Chakkour, Consultor Sênior do Grupo de Cirurgia da Mão do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pela amizade, orientação constante e pelo exemplo de capacidade.

Ao Prof. Dr. Luiz Koiti Kimura, Doutor pelo Instituto de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, pelo companheirismo e dedicação bem como pelo incentivo ao estudo das lesões do plexo braquial.

Ao Profs. Drs. Rames Mattar Jr. e Arnaldo Valdir Zumiotti, chefes do Grupo de Cirurgia da Mão e Microcirurgia do Instituto de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo no período da minha Residência Médica naquela instituição, pela oportunidade e pelos ensinamentos.

Aos colegas e amigos eternos, Dr. José Roberval de Luna Cabral, Dr. Cassiano Leão Bannwart e Diego Figueira Falcocchio, pelo companheirismo nas atividades do grupo de Cirurgia da Mão.



Aos estagiários e ex-estagiários do Grupo de Cirurgia da Mão do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Santa Casa de São Paulo, Dr. Leonardo Depiere Lanzarin, Dr. Stefan Dias Zolin, Dra. Clarissa Pereira Ianoni, Dr. Luiz Fernando Marques, Dr. Matheus Ferreira de Moraes Carvalho e Dra. Valdênia das Graças Nascimento, pelo auxílio no ambulatório e pelo estímulo diário.

À Dra. Danielle dos Santos Cutrim Garros, pelo atendimento às crianças no setor de Terapia Ocupacional e pela preciosa ajuda na normatização das avaliações.

A Sra. Rosinete Galdino Da Silva, secretária do Grupo de Mão, pelo auxílio e pela paciência durante o período de confecção desta dissertação.

Às secretárias da Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, Mirtes Dias de Souza e Sonia Regina Alves, pelo auxílio e orientação durante todo este período.

À Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento Pessoal de Ensino Superior (CAPES), pelo auxílio durante o período da confecção da tese.

Aos pais dos pacientes que participaram deste estudo pela compreensão e colaboração.

## ***Abreviaturas e Siglas***

---

POPB – Paralisia Obstétrica do Plexo Braquial

SP – Supinação Passiva

SA – Supinação Ativa

PP – Pronação Passiva

PA – Pronação Ativa

N – nervo

Nn – nervos

M – músculo

Mm – músculos

---

# 1. INTRODUÇÃO

---

A lesão do plexo braquial caracteriza-se pela paralisia flácida, que acomete parcial ou totalmente o membro superior, dependendo do número de raízes envolvidas.

Em recém nascidos, ocorre no período expulsivo do parto, sendo muitas vezes associada à distócia de ombro, diabetes gestacional ou prévia à gestação e fetos macrossômicos, ou ainda a crianças de baixo peso com apresentação pélvica. Se uma tração excessiva é aplicada na manobra, o ângulo entre o pescoço e o ombro é forçadamente aberto, estirando o plexo braquial. O resultado dessa tração pode variar desde uma neuropraxia até a avulsão das raízes nervosas (Gilbert, 1991)<sup>1</sup>. A primeira descrição clínica foi feita por Smellie, em 1764, que relatou a paralisia bilateral, transitória, em um recém nascido de parto pélvico (*apud* Kay, 1998)<sup>2</sup>. No entanto, o termo Paralisia Obstétrica (PO) foi atribuído, pela primeira vez, a Duchenne, que em 1872 descreveu detalhadamente o quadro clínico de quatro pacientes (Gilbert, 2005)<sup>3</sup>.

Erb, em 1874, estudou pacientes com lesões do tronco superior do plexo e correlacionou os seus dados com a descrição de Duchenne (Brody, 1969)<sup>4</sup>. Seelingmüller, em 1877, descreveu uma lesão total, associada à tríade de Claude Bernard-Horner e sudorese na mão. Klumpke, em 1885, relatou a lesão das raízes inferiores, ressaltando a tríade de Horner, que atribuiu ao acometimento do sistema simpático (Kay, 1998)<sup>2</sup>.

Inicialmente, acreditava-se na compressão pelo fórceps como causa da lesão das raízes nervosas. A autópsia realizada por Danyau, em 1851, em um cadáver de recém nascido com paralisia facial e braquial, onde foi observada hemorragia nas raízes do plexo, corroborou para esta teoria (Kay, 1998)<sup>2</sup>.

Trombetta<sup>5</sup>, em 1880, relacionou como fatores de risco para a POPB a macrossomia, por exigir manobras mais vigorosas e o uso do fórceps para a extração fetal, e também o parto pélvico, por provocar hiperextensão do pescoço e do braço.

Fieux, em 1897, foi o primeiro a sugerir a tração cervical como causa da lesão das raízes (Gilbert, 2005)<sup>3</sup>. Clark e Taylor (1905)<sup>6</sup>, estudando as lesões do plexo braquial, concluíram que estas são causadas por tração e não pela compressão do fórceps.

Posteriormente, Métaizeau (1979)<sup>7</sup>, em estudo experimental com 16 cadáveres de recém nascidos, reproduziu a lesão por tração, aplicando de 20 a 40 kg, observando que a lesão das raízes progredia no sentido crânio-caudal.

Narakas (1987)<sup>8</sup> classificou as crianças com POPB em quatro grupos, sendo o Grupo 1 com lesão apenas das raízes de C5 e C6 (Erb), o Grupo 2 com acometimento das raízes de C5, C6 e C7 (Erb estendida), o Grupo 3 com lesão de todas as raízes do plexo e o Grupo 4, que tem o sinal de Claude Bernard-Horner associado à lesão total.

A incidência de POPB nos Estados Unidos é de 0,38 a 2,6 por mil crianças nascidas a termo, acometendo igualmente os gêneros masculino e feminino. A despeito dos avanços da obstetrícia, não se observa uma diminuição nesta incidência (Mollberg et al, 2005; Sebastian, 2011)<sup>9,10</sup>.

A maioria dos pacientes com POPB tem recuperação espontânea, sendo maior que 80% nos Grupos 1 e 2 (Bisinella, Birch, 2003; Zafeiriou, Psychogiou, 2008)<sup>11,12</sup>. É esperada a função normal do membro se ocorrer a recuperação completa nos primeiros doze meses de vida (Michelow, 1994; Nehme, 2002)<sup>13,14</sup>. No entanto, em uma parcela considerável, esta recuperação não ocorrerá. No estudo de

Bager (1997)<sup>15</sup> foram observadas 22% das crianças com sequelas e repercussão funcional. A paralisia residual e as conseqüentes limitações nas atividades de vida diária estão relacionadas à gravidade da lesão inicial, podendo variar da perda mínima de função no membro superior à completa paralisia do mesmo (Dunham, 2003)<sup>16</sup>.

A POPB pode levar a alterações anatômicas no membro superior dos portadores, que causam dificuldade na realização das tarefas da vida diária, além de prejuízo no aspecto estético<sup>17</sup>.

Os pacientes com lesão das raízes proximais (C5, C6, C7) ou com lesão total do plexo braquial, que tenham apresentado recuperação parcial, tendem, com o decorrer do tempo, a desenvolver deformidade em supinação do antebraço, devida ao desequilíbrio entre os músculos supinadores, que estão ativos e os músculos pronadores, que permanecem paralisados. Tal desequilíbrio ocorre porque o m. bíceps, innervado pelo nervo musculocutâneo, e o m. supinador, innervado pelo nervo radial, recuperam-se, ao passo que os mm. pronadores redondo e quadrado, innervados pelo nervo mediano, normalmente não se recuperam (Bahm e Gilbert, 2002; Brunelli, 2004; Kozin, 2006)<sup>17,18,19</sup>.

Inicialmente, a deformidade pode ser corrigida passivamente, porém, com o crescimento e a cronicidade, a deformidade torna-se fixa devido à retração da membrana interóssea (Zancolli, 1967; Lipskeir, 1993)<sup>20,21</sup>.

Quando há deformidade estruturada recorre-se à osteotomia de rotação do antebraço, para alcançar maior grau de pronação, conferindo, assim, maior utilidade ao membro afetado, principalmente à mão (Blount, 1940; Zancolli, 2001; Bahm e Gilbert, 2002)<sup>17,22,23</sup>.

Na literatura, poucos trabalhos avaliaram os fatores preditivos da deformidade em supinação do antebraço nos pacientes portadores de POPB. Enquanto a grande maioria dos estudos descreve o tratamento cirúrgico da deformidade nos seus diversos estágios, encontramos apenas três trabalhos enfatizando a reabilitação como ferramenta eficaz na prevenção desta condição (Zancolli, 1967; Price, 2000; Sutcliffe, 2007)<sup>20,24,25</sup>.

Assim, o estabelecimento da presença de possíveis fatores preditivos para a deformidade em supinação permitiria, talvez, prevenir as sequelas de forma mais eficaz.

---

## **1.1. REVISÃO DA LITERATURA**

---



### 1.1.1. FATORES DE RISCO

Os nervos periféricos são extensões do sistema nervoso central, responsáveis pela integração de atividades das extremidades, em suas funções sensitiva e motora, e são suscetíveis aos mesmos tipos de traumatismos que afetam outros tecidos, como contusão, compressão, esmagamento, estiramento, avulsão e laceração, originando perda da transmissão dos impulsos nervosos e consequente desorganização de suas atividades funcionais (Ide, 1996)<sup>26</sup>.

O membro superior é inervado pelo plexo braquial (Anexo 1), situado no triângulo posterior do pescoço, entre os músculos escaleno anterior e médio, posterior e lateralmente ao músculo esternocleidomastoideo (Ferrante, 2004)<sup>27</sup>. É formado por ramos anteriores dos quatro nervos espinhais cervicais inferiores (C5, C6, C7, C8) e pelo primeiro nervo torácico (T1). Vinte e dois por cento dos indivíduos apresentam a contribuição da raiz de C4 (plexo pré-fixado), enquanto que a ocorrência da contribuição da raiz de T2 (plexo pós-fixado) é encontrada em um por cento da população (Al Qattan et al, 1995)<sup>28</sup>. O plexo braquial é dividido em cinco seções anatômicas, denominadas raízes, troncos, divisões, cordas e nervos terminais.

As raízes de C5 e C6 coalescem para formar o tronco superior, enquanto que a raiz de C7 se continua como o tronco médio. As raízes de C8 e T1, por sua vez, se unem para formar o tronco inferior. Cada tronco, na altura da fossa supraclavicular, bifurca-se em uma divisão anterior e posterior. Estas, por sua vez, se organizam em cordas, denominadas de acordo com a sua topografia em relação à artéria axilar (lateral, medial e posterior). As divisões anteriores dos troncos superior e médio formam a corda lateral. A divisão anterior do tronco inferior se continua como corda

medial. A corda posterior é a maior das três, formada pela coalescência das divisões posteriores dos três troncos. Os ramos terminais originam-se das cordas medial, lateral e posterior, geralmente na topografia da borda inferior e lateral do músculo peitoral menor, conforme Anexo 2.<sup>29</sup>

Durante as manobras de extração do feto, os vetores das forças que agem sobre o plexo braquial atuam, basicamente, sobre a cabeça e a coluna cervical no sentido proximal ou cranial, enquanto outra força atua, no sentido distal ou caudal, sobre o ombro e o braço (Anexo 3). A quantidade de energia envolvida nesse mecanismo é capaz de romper os nervos que compõem o plexo braquial. A localização dessa lesão é importante para a determinação do prognóstico evolutivo desses pacientes (Sobania, 2008)<sup>30</sup>.

Existem inúmeros fatores considerados de alto risco para a ocorrência da paralisia obstétrica do plexo braquial, dentre eles incluem-se macrossomia fetal, diabetes gestacional, gravidez múltipla, gestação prévia com recém nascido portador de paralisia obstétrica do plexo braquial, trabalho de parto laborioso, utilização de fórceps, obesidade materna gestacional e distócia de ombro (Anexo 3). Esta última está relacionada a 50% dos casos de plexopatia braquial obstétrica (Gilbert, 1999)<sup>31</sup>. No entanto, em 30% dos casos de POPB nenhum fator de risco é identificado (Peleg, 1998)<sup>32</sup>.

O estudo de Ouzounian et al (1998)<sup>33</sup> com 73 pacientes com POPB, mostrou que 89% das mães não eram diabéticas, 76% não eram obesas, 91% apresentaram parto normal e 79% não necessitaram de assistência ao parto.

Doumouchtsis e Arulkumaran (2010)<sup>34</sup> afirmam que a previsão da ocorrência de POPB é difícil, uma vez que a maioria dos casos não tem fatores de risco

identificáveis. Assim, um seguimento pré-natal adequado poderia identificar os fatores de risco para macrosomia fetal e um plano de parto nos casos de alto risco, com a participação de um obstetra experiente, poderia reduzir a incidência da lesão do plexo braquial.

Mecanicamente, a distócia de ombros na apresentação de vértice e a dificuldade de extração do membro ou cabeça na apresentação de nádegas aumentam o risco de lesão nervosa (Geutjens et al, 1996)<sup>35</sup>. Apesar do parto cesariana ter um efeito protetor na ocorrência dessas lesões, o mesmo não pode ser considerado totalmente seguro para a prevenção de lesões do plexo, com relatos de incidência de até um por cento dos partos cesarianas (Al-Qattan, 1996; Ghizoni et al, 2010)<sup>36,37</sup>.

### **1.1.2. DEFORMIDADES RESIDUAIS**

Fairbank (1913) e Thomas (1914) descreveram deformidades sequelares no ombro, com contratura em adução e rotação interna. Em 1916, Sever observou que não há acometimento das estruturas articulares do ombro e propôs a liberação do subescapular e do peitoral maior para corrigir a contratura em adução e rotação interna do ombro, sem, no entanto, abordar a cápsula anterior (*apud* Vekris, 2005)<sup>38</sup>.

L'Episcopo (1939) adicionou ao procedimento descrito por Sever, a transferência do músculo redondo maior para rotador externo, buscando um equilíbrio muscular e uma melhor função.<sup>38</sup>

Zachary (1947)<sup>39</sup> acrescentou à cirurgia de L'Episcopo a transferência do músculo grande dorsal, por acreditar que a força do redondo maior, isoladamente, seria insuficiente para trazer rotação externa ao membro.

A deformidade em supinação do antebraço é decorrente do desequilíbrio entre os músculos supinadores ativos e os pronadores paralisados. Segundo Yam et al (2009)<sup>40</sup>, a deformidade em supinação está presente em 6,9% dos pacientes com seqüela de POPB.

A contratura em supinação causa, além do prejuízo estético, déficit funcional da mão, que se manifesta no desempenho de atividades de vida diária que seriam possíveis com o antebraço pronado, como, por exemplo, vestir, pentear, lavar o rosto, beber água. (Liggio, 1999; Bahm, 2002; Hankins, 2006)<sup>41,17,42</sup>.

Quando associada à contratura em rotação interna e adução do ombro, a deformidade em supinação do antebraço torna-se mais evidente. Assim, a correção da deformidade no ombro tende a melhorar a postura do antebraço. (Waters, 2005; Sibinski, 2007)<sup>43,44</sup>. Sibinski (2007)<sup>44</sup> também observou que a perda da pronosupinação do antebraço era estatisticamente maior nas crianças que apresentavam um pior índice segundo a escala de Mallet para o ombro (anexo 4).

Com a posição fixa em supinação, além da insuficiência dos músculos flexores, a força da gravidade contribui para o desvio ulnar e a extensão do punho que, posteriormente, leva à contratura e à adaptação das articulações rádio-ulnar distal, rádio-cárpica e intercárpica. (Putti, 1940; Liggio, 1999; Bahm, 2002; Brunelli, 2004)<sup>17,18,41,45</sup>. (anexo 5).

A musculatura supinadora insere-se no terço proximal do rádio e a pronadora no terço médio e distal. Segundo Kapandji (1982)<sup>46</sup>, se a musculatura pronadora estiver paralisada, a curvatura do rádio não vai se formar, limitando mais ainda a pronação.

Aitken (1952)<sup>47</sup> descreveu o mecanismo de subluxação anterior da cabeça do rádio devido à ação do m. bíceps, que é primariamente um supinador. Esta condição leva a uma situação particularmente difícil, não só pelo agravamento da deformidade quanto pela impossibilidade de redução incruenta (Bahm e Gilbert, 2002).<sup>17</sup>

Grilli (1959)<sup>48</sup>, Zancolli (1967)<sup>20</sup>, Owings (1971)<sup>49</sup>, Masse (1972)<sup>50</sup>, Manske (1980)<sup>51</sup>, Bahm e Gilbert (2002)<sup>17</sup>, entre outros autores, preconizam a realização de transferências tendinosas nas fases iniciais, quando não ocorreu ainda a estruturação da deformidade.

Zancolli (1967)<sup>20</sup> realizava a correção, na fase em que a deformidade pode ser corrigida passivamente, com a liberação da membrana interóssea associada à reorientação do tendão do bíceps braquial, transformando-o de um supinador em um pronador do antebraço.

Zaoussis (1963)<sup>52</sup> relata seis pacientes com osteotomia proximal do rádio, com formação de sinostose radioulnar em três, recorrência em um e outro com retardo de consolidação.

Lin (1995)<sup>53</sup> realizou a osteoclasia de ambos os ossos, seguida de imobilização gessada, reproduzindo a técnica preconizada por Blount<sup>22</sup> em 1940, porém referiu recidiva da deformidade e sinostose rádio-ulnar.

Brunelli (2004)<sup>18</sup> realizou a osteotomia oblíqua longa do rádio, rodando-o sobre a ulna, fixando com fios de Kirschner e imobilizando com gesso axilo-palmar em posição de pronação.

Hankins et al (2006)<sup>42</sup> realizaram osteotomia dos dois ossos do antebraço em níveis diferentes, acompanhada de abertura da membrana interóssea, com bons resultados.

Bahm e Gilbert (2002)<sup>17</sup> preconizam osteotomia na transição do terço médio com o terço distal do rádio, sempre associada à reorientação do tendão do bíceps braquial. Zancolli (2001)<sup>23</sup> realizava, juntamente com a osteotomia do rádio, reorientação do tendão do bíceps braquial e abertura da membrana interóssea.

Seringue e Dubousset (1977)<sup>54</sup>, assim como Bahm e Gilbert (2002)<sup>17</sup>, também preconizam a reorientação do m. bíceps braquial e a abertura da membrana interóssea associadas com a osteotomia do rádio.

Price et al (2000)<sup>24</sup> afirmam que a manutenção da mobilidade passiva durante o período de recuperação nervosa é essencial para o desenvolvimento normal das estruturas articulares. Além disso, a realização de uma reabilitação intensiva permite a obtenção de melhores resultados no tratamento cirúrgico, quando este for

indicado, pois, segundo Price (2000)<sup>24</sup> também afirmou, os benefícios de uma cirurgia secundária isoladamente não devem ser superestimados.

Sutcliffe (2007)<sup>25</sup> enfatizou a importância da reabilitação, afirmando que o tratamento poderia dispensar a cirurgia. Os pais são orientados a realizar um conjunto de exercícios, que irão fazer parte da rotina diária, além de outros aspectos relacionados com o desenvolvimento psicomotor e autonomia, incluindo a utilização bilateral dos membros superiores. As avaliações pela equipe multidisciplinar devem ter intervalos curtos nos primeiros meses.

---

## **2. OBJETIVOS**

---



Os objetivos deste estudo são avaliar a pronação e a supinação do antebraço em crianças portadoras de seqüela de paralisia obstétrica do plexo braquial e avaliar a relação da deformidade com o tipo de lesão e a faixa etária.

---

## **3. CASUÍSTICA E MÉTODO**

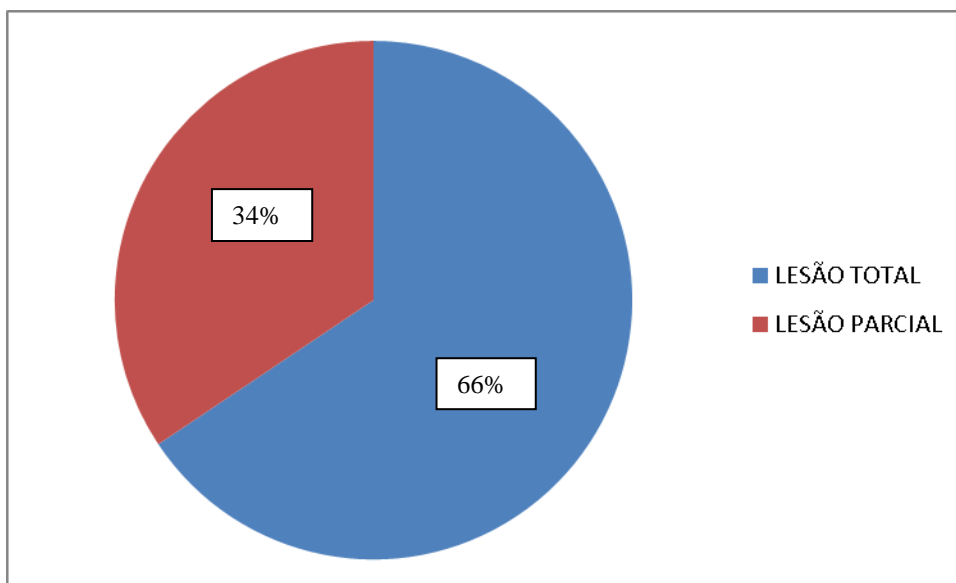
---

Foi realizado um estudo transversal, no qual foram avaliadas clinicamente 36 crianças do ambulatório do Grupo de Cirurgia da Mão e Microcirurgia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, entre julho e dezembro de 2012, portadores de POPB, com lesões do tronco superior (C5 e C6), tronco superior e médio (C5, C6 e C7) ou lesões totais, que tenham apresentado recuperação parcial e que não tenham sido submetidas a nenhum procedimento cirúrgico no ombro ou no antebraço. Foram excluídas três crianças que apresentavam paralisia cerebral associada e uma criança com lesão bilateral do plexo braquial.

Das 32 crianças incluídas neste estudo, 18 eram do gênero masculino e 14 do feminino. Em relação ao lado acometido, dezessete apresentavam lesão no lado direito e quinze no esquerdo. A idade variou de quatro a 14 anos, com média de 7,6 anos.

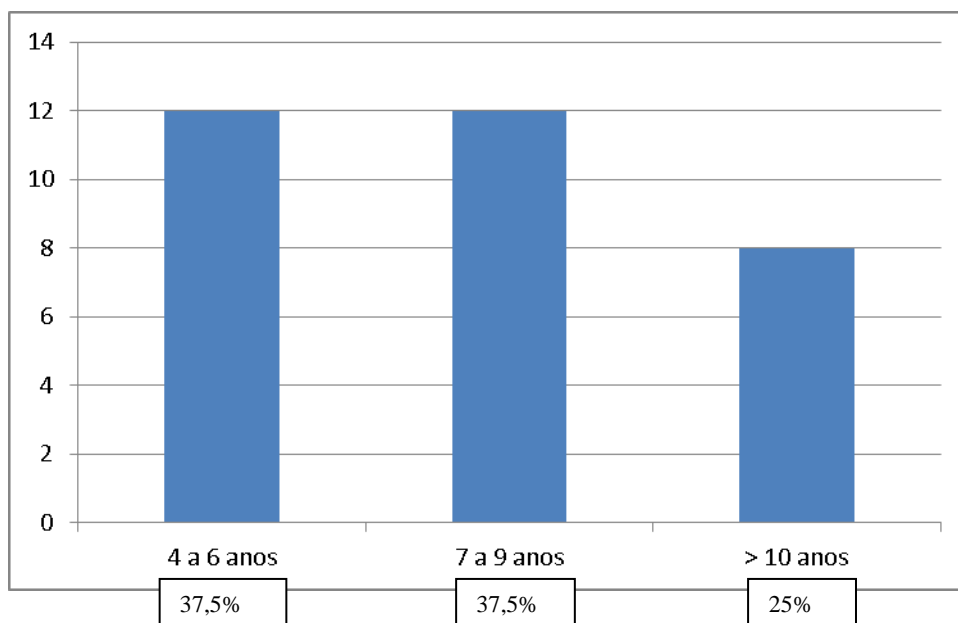
Para fins de análise estatística, as crianças foram divididas, quanto ao tipo de lesão, em dois grupos, sendo o Grupo 1 aquelas com lesões parciais, ou seja, tipos 1 e 2 de Narakas (11 pacientes) e o Grupo 2 as crianças com lesão total (21 pacientes) (figura 1). Quanto à idade, as crianças foram agrupadas em três faixas etárias: Faixa 1, dos quatro aos seis anos; Faixa 2, dos sete aos nove anos e Faixa 3, acima dos dez anos (figura 2).

Figura 1: Gráfico com a distribuição dos pacientes conforme a classificação da lesão (parcial ou total).



Fonte: SAME – ISCMSP

Figura 2: Gráfico com a distribuição dos pacientes conforme a faixa etária



Fonte: SAME – ISCMSP

Foram medidos os graus de supinação passiva (SP) e ativa (SA) bem como da pronação passiva (PP) e ativa (PA), dos lados lesado e normal. Todas as crianças tiveram as medidas tomadas, estando na posição ortostática, com os membros superiores junto ao tronco e os cotovelos fletidos a 90 graus. As medidas foram realizadas pelo mesmo avaliador, com o auxílio de um goniômetro e expressas em graus (anexo 6).

Para as análises estatísticas, utilizamos os softwares IBM-SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versão 17.0 e Excel Office 2010. Comparamos as medidas do membro acometido com as do membro normal, com o tipo de paralisia e com a idade. Para comparar as medidas do membro acometido com o membro normal, utilizamos o teste T-student pareado. Para avaliar se houve relação da idade ou do tipo de lesão sobre as medidas efetuadas no lado lesado destas crianças, utilizamos o teste de ANOVA (*Analysis of variance*). Utilizamos também o teste de Kruskal-Wallis para comparar os grupos etários e o teste de Mann-Whitney para comparar os tipos de lesão (total ou parcial). Consideramos nível de significância estatística quando  $p < 0,05$ .

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas com o parecer nº 62874 (anexo 9).

---

## **4. RESULTADOS**

---

Os resultados são apresentados no anexo 7

São considerados valores normais para a pronação e para a supinação do antebraço 90°, a partir da posição neutra.

Os valores obtidos de pronação passiva apresentaram uma média de 55,6°, sendo a menor medida -10° e a maior 90°. Para a pronação ativa, observamos uma variação de -70 a 90°, com média de 32°.

As medidas obtidas para a supinação passiva variaram de um mínimo de 10° a um máximo de 90°, com média de 80,2°. E para a supinação ativa, observamos variação de 0 a 90°, sendo a média 59,7°.

Após a aplicação dos testes estatísticos, notou-se diferença estatisticamente significativa entre os lados normal e afetado em todas as medidas.

Tabela 1: Valores angulares dos movimentos de PP, PA, SP e SA, mensurados no membro normal e no lado afetado de todos os pacientes.

		Média	Mediana	Desvio Padrão	CV	Min	Max	N	IC	P-valor
PP	Lesado	55,6	70	34,4	62%	-10	90	32	11,9	<0,001
	Normal	83,9	90	11,8	14%	35	95	32	4,1	
PA	Lesado	32,0	40	43,1	135%	-70	90	32	14,9	<0,001
	Normal	80,6	85	13,5	17%	35	90	32	4,7	
SP	Lesado	80,2	90	17,8	22%	10	90	32	6,2	0,005
	Normal	89,4	90	2,5	3%	80	90	32	0,9	
AS	Lesado	59,7	65	25,4	43%	0	90	32	8,8	<0,001
	Normal	88,0	90	4,7	5%	70	90	32	1,6	

PP- pronação passiva; PA- pronação ativa; SP- supinação passiva; SA- supinação ativa; CV- Coeficiente de Variação; IC- Intervalo de Confiança

A seguir, considerando somente os resultados do lado lesado (tabelas 2 e 3) e utilizando a ANOVA e o teste de Kruskal-Wallis, comparamos os grupos etários para cada uma das variáveis. Averiguamos que não existe diferença média entre os grupos etários, ou seja, não existe efeito da idade no resultado de PP, PA, SP e SA.

Tabela 2: Comparação dos grupos etários para as medidas de PP, PA, SP e SA, no Lado Lesado, pelo teste ANOVA.

	<b>Idade</b>	<b>Média</b>	<b>Mediana</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>CV</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>N</b>	<b>IC</b>	<b>P-valor</b>
PP	De 4 a 6 anos	57,1	65	31,8	56%	-10	90	12	18,0	0,092
	De 7 a 9 anos	68,3	80	32,4	47%	-10	90	12	18,3	
	Mais de 10 anos	34,4	25	34,8	101%	0	90	8	24,1	
PA	De 4 a 6 anos	34,2	40	34,0	99%	-50	70	12	19,2	0,077
	De 7 a 9 anos	48,3	60	34,6	72%	-30	90	12	19,6	
	Mais de 10 anos	4,4	7,5	56,7	1295%	-70	80	8	39,3	
SP	De 4 a 6 anos	79,6	82,5	14,5	18%	40	90	12	8,2	0,365
	De 7 a 9 anos	75,8	90	24,7	33%	10	90	12	14,0	
	Mais de 10 anos	87,5	90	4,6	5%	80	90	8	3,2	
SA	De 4 a 6 anos	50,4	42,5	29,3	58%	0	90	12	16,6	0,147
	De 7 a 9 anos	60,0	65	21,7	36%	10	90	12	12,3	
	Mais de 10 anos	73,1	80	20,2	28%	40	90	8	14,0	

PP- pronação passiva; PA- pronação ativa; SP- supinação passiva; SA- supinação ativa; CV- Coeficiente de Variação; IC- Intervalo de Confiança



Tabela 3: Comparação dos grupos etários para as medidas de PP, PA, SP e SA no Lado Lesado, pelo Teste de Kruskal-Wallis.

	<b>Idade</b>	<b>Média</b>	<b>Mediana</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>CV</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>N</b>	<b>IC</b>	<b>P- valor</b>
PP	De 4 a 6 anos	57,1	65	31,8	56%	-10	90	12	18,0	0,088
	De 7 a 9 anos	68,3	80	32,4	47%	-10	90	12	18,3	
	Mais de 10 anos	34,4	25	34,8	101%	0	90	8	24,1	
PA	De 4 a 6 anos	34,2	40	34,0	99%	-50	70	12	19,2	0,139
	De 7 a 9 anos	48,3	60	34,6	72%	-30	90	12	19,6	
	Mais de 10 anos	4,4	7,5	56,7	1295%	-70	80	8	39,3	
SP	De 4 a 6 anos	79,6	82,5	14,5	18%	40	90	12	8,2	0,341
	De 7 a 9 anos	75,8	90	24,7	33%	10	90	12	14,0	
	Mais de 10 anos	87,5	90	4,6	5%	80	90	8	3,2	
SA	De 4 a 6 anos	50,4	42,5	29,3	58%	0	90	12	16,6	0,155
	De 7 a 9 anos	60,0	65	21,7	36%	10	90	12	12,3	
	Mais de 10 anos	73,1	80	20,2	28%	40	90	8	14,0	

PP- pronação passiva; PA- pronação ativa; SP- supinação passiva; SA- supinação ativa; CV- Coeficiente de Variação; IC- Intervalo de Confiança

Por fim, comparamos os tipos de lesão e, da mesma forma, após a aplicação da ANOVA, observou-se que não existe diferença estatisticamente significativa entre os grupos com lesão parcial e total para as variáveis avaliadas. O teste de Mann-Whitney, também apontou que não havia diferença entre estes grupos. Estes resultados estão expressos nas tabelas 4 e 5.

Tabela 4: Comparação do tipo de lesão para as medidas de PP, PA, SP e SA no lado lesado pelo teste ANOVA.

<b>Tipo Lesão</b>	<b>Média</b>	<b>Mediana</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>CV</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>N</b>	<b>IC</b>	<b>P-valor</b>	
PP	Parcial	59,2	75	34,5	58%	-10	90	12	19,5	0,660
	Total	53,5	65	35,1	66%	-10	90	20	15,4	
PA	Parcial	43,8	60	33,0	75%	-30	80	12	18,7	0,240
	Total	25,0	30	47,6	191%	-70	90	20	20,9	
SP	Parcial	80,0	85	13,5	17%	50	90	12	7,6	0,970
	Total	80,3	90	20,3	25%	10	90	20	8,9	
SA	Parcial	59,6	60	21,2	36%	30	90	12	12,0	0,986
	Total	59,8	70	28,2	47%	0	90	20	12,3	

PP- pronação passiva; PA- pronação ativa; SP- supinação passiva; SA- supinação ativa; CV- Coeficiente de Variação; IC- Intervalo de Confiança

Tabela 5: Comparação do tipo de lesão para as medidas de PP, PA, SP e SA no lado lesado pelo Teste de Mann-Whitney.

<b>Tipo Lesão</b>	<b>Média</b>	<b>Mediana</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>CV</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>N</b>	<b>IC</b>	<b>P-valor</b>	
PP	Parcial	59,2	75	34,5	58%	-10	90	12	19,5	0,637
	Total	53,5	65	35,1	66%	-10	90	20	15,4	
PA	Parcial	43,8	60	33,0	75%	-30	80	12	18,7	0,289
	Total	25,0	30	47,6	191%	-70	90	20	20,9	
SP	Parcial	80,0	85	13,5	17%	50	90	12	7,6	0,531
	Total	80,3	90	20,3	25%	10	90	20	8,9	
SA	Parcial	59,6	60	21,2	36%	30	90	12	12,0	0,784
	Total	59,8	70	28,2	47%	0	90	20	12,3	

PP- pronação passiva; PA- pronação ativa; SP- supinação passiva; SA- supinação ativa; CV- Coeficiente de Variação; IC- Intervalo de Confiança

---

## **5. DISCUSSÃO**

---

A previsão da ocorrência de POPB em crianças é difícil, pois a maioria não tem fatores de risco identificáveis (Doumouchsis, Arulkumaran, 2010)<sup>34</sup>. Em uma série de 73 casos de POPB, 89% das mães não eram diabéticas, 76% não eram obesas e 91% apresentaram trabalho de parto normal e 79% não precisaram de assistência ao parto. (Ouzounian et al, 1998)<sup>33</sup>. Nenhum fator de risco foi identificado em 30% dos casos de POPB no estudo de Peleg et al (1998)<sup>32</sup>.

A POPB é uma complicação de certo modo imprevisível antes do nascimento, deixando muitas crianças com incapacidades físicas e motoras de grau variável. A sua identificação e orientação precoces associam-se a menor probabilidade de sequelas em longo prazo (Sundholm et al, 1998)<sup>55</sup>.

Segundo o estudo de Bager (2008)<sup>15</sup>, 22% das crianças portadoras de POPB apresentam limitações residuais significativas, não havendo relação entre o peso ao nascimento e o grau das sequelas. Apesar da elevada prevalência de POPB nos filhos de mães diabéticas (cinco vezes maior) e nos recém nascidos macrossômicos, estas variáveis não apresentam valor preditivo relativamente à evolução (Silva et al, 2010)<sup>56</sup>.

A contratatura em supinação do antebraço leva à limitação para atividades como se vestir, se alimentar, beber água. O punho assume uma posição em hiperextensão e desvio ulnar devida à ação da gravidade e à insuficiência dos flexores do punho (Liggio, 1999; Allende e Gilbert, 2004)<sup>41,57</sup>.

Embora a atitude em supinação na POPB tenha sido inicialmente descrita nas paralisias totais, observa-se, também, sua ocorrência em pacientes com paralisia C5/C6/C7. Nestes casos, com o bíceps comprometido, o antebraço permanece

supinado devido à ação do m. supinador, que predomina sobre os mm. pronadores (Burman, 1956; Putti, 1977; Bahm, 2002; Bisinella, 2003)<sup>58,45,17,11</sup>.

Yam et al (2009)<sup>40</sup> encontraram uma incidência de deformidade em supinação de 6,9%. Observaram também que esta condição não estava presente nos pacientes do grupo I de Narakas. No tipo II a contratura em supinação ocorreu em 5,7% dos pacientes, 9,6% no tipo III e 23,4% no tipo IV. Nosso estudo não avaliou a incidência da deformidade, mas concorda com trabalho de Yam ao não encontrar a deformidade no grupo I de Narakas. No entanto, não observamos diferença significativa entre as lesões do grupo II e as totais.

Küsswetter (1979)<sup>59</sup> observou que a membrana interóssea encontra-se tensa na supinação e relaxada na pronação e que a imobilização do antebraço poderia levar a um encurtamento desta, com conseqüente restrição da pronosupinação. Da mesma forma, o desequilíbrio muscular observado na paralisia obstétrica pode levar à retração da membrana interóssea e à limitação principalmente da pronação.

Zancolli (1967)<sup>20</sup>, Bahm e Gilbert (2002)<sup>17</sup> afirmam que a deformidade é progressiva e se estrutura com a idade. Segundo Zancolli (1967)<sup>20</sup>, a deformidade fixa está relacionada primariamente com a retração da membrana intreróssea e outras alterações, como o encurtamento do m. supinador e dos ligamentos dorsais da articulação rádio-ulnar distal e alterações da curvatura radial, surgiriam secundariamente.

Kapandji (1982)<sup>46</sup> descreveu a deformidade progressiva do rádio, onde sua curvatura não se formava devido à paralisia da musculatura pronadora. Seringue e Dubousset (1977)<sup>54</sup> descreveram três estágios da deformidade em supinação, sendo que no terceiro estágio ocorre luxação da cabeça do rádio. Desta forma, as transferências tendinosas preconizadas por Grilli (1959)<sup>48</sup>, Zancolli (1967)<sup>20</sup>, Masse

(1972)<sup>41</sup>, Manske (1980)<sup>51</sup> e Gilbert (2002)<sup>17</sup>, na fase em que a deformidade ainda pode ser corrigida passivamente, evitariam a instalação destas alterações na curvatura bem como a luxação da cabeça do rádio.

No nosso estudo estabelecemos três grupos etários divididos em faixas uniformes quanto ao desenvolvimento neuro-psico-motor. Assim, a Faixa 1 incluiu as crianças em idade pré-escolar, a Faixa 2 as crianças em idade escolar e a Faixa 3 as pré-adolescentes. Não observamos diferença entre os grupos etários, havendo crianças com perda da pronossupinação nos três grupos. Acreditamos, portanto, que a deformidade fixa estaria mais relacionada à falta de um programa de reabilitação precoce, do que à idade propriamente dita, uma vez que muitos pacientes, em nosso meio, chegam aos serviços especializados já com a contratatura estabelecida, sem ter realizado um tratamento de reabilitação previamente. Todos os pacientes atendidos no nosso ambulatório são encaminhados ao serviço de reabilitação da instituição. No entanto, observamos também uma dificuldade dos pacientes e seus familiares em aderir a um programa regular de reabilitação, por questões sócio-econômicas.

Zancolli (1967)<sup>20</sup>, Price (2000)<sup>24</sup> e Sutcliffe (2007)<sup>25</sup> já haviam afirmado a importância de um adequado processo de reabilitação na prevenção da deformidade no antebraço e na manutenção da função do membro superior.

Zancolli (1967)<sup>20</sup> afirma que um programa vigoroso de reabilitação, juntamente com o uso de uma órtese noturna em posição de pronação do antebraço, pode prevenir a retração da membrana interóssea, que seria o fator primário na gênese da deformidade. Price (2000)<sup>24</sup> enfatizou o papel da manutenção da mobilidade passiva no desenvolvimento das estruturas articulares e, posteriormente, Sutcliffe (2007)<sup>25</sup> afirmou que o tratamento poderia ser realizado exclusivamente com fisioterapia e terapia ocupacional, dispensando a cirurgia.

Relacionando estas observações com os resultados obtidos no presente estudo, reforçamos nossa impressão de que a reabilitação teria um papel mais determinante do que a idade ou o nível da lesão.

Apesar da diminuição da pronação ativa observada nos pacientes com lesão total em relação àqueles com lesão parcial e também nas crianças do grupo acima dos 10 anos em relação aos demais grupos etários, os testes estatísticos, tanto os paramétricos quanto os não paramétricos, não apontaram diferença significativa. Estes resultados sugerem que estas variáveis não seriam determinantes para a perda da pronosupinação do antebraço. No entanto, o ideal seria a realização de outro estudo, prospectivo, acompanhando as crianças num protocolo de reabilitação, para confirmar estas impressões.



---

## **6. CONCLUSÕES**

---

Concluimos que houve pacientes com perda da pronossupinação do antebraço em todos os grupos avaliados. Não foi observado, no entanto, o efeito dos fatores idade e tipo de lesão sobre esta limitação nas crianças portadoras de seqüela de POPB.

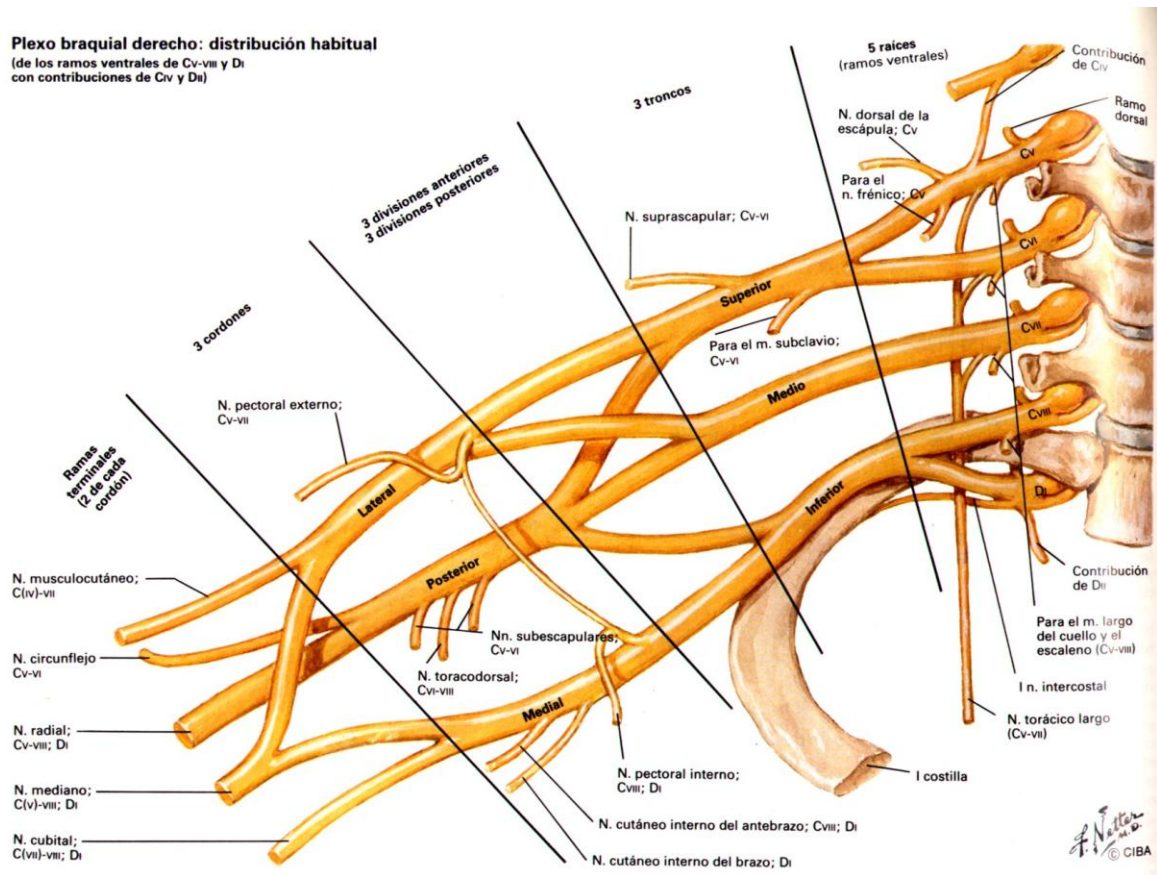
---

## **7. ANEXOS**

---

**Plexo braquial derecho: distribución habitual**

(de los ramos ventrales de C<sub>v</sub>-viii y D<sub>i</sub> con contribuciones de C<sub>v</sub> y D<sub>i</sub>)



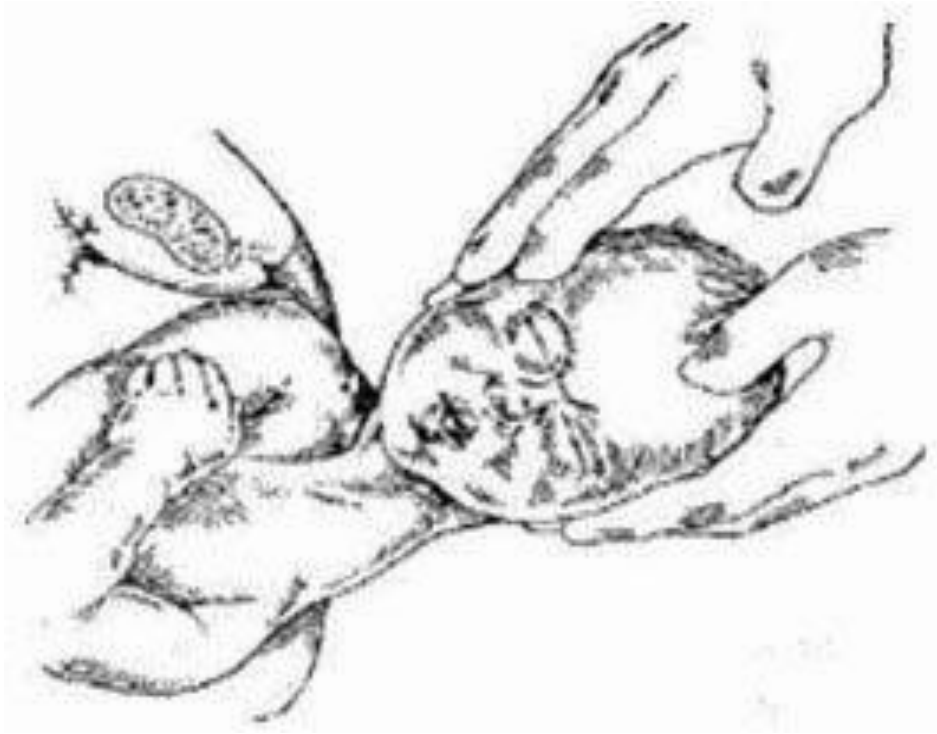
Anexo 1. Desenho esquemático do plexo braquial

Fonte: Netter FH. The Ciba Collection of Medical Illustrations – vol.8 – part I
















Anexo 2. Quadro mostrando correlação dos ramos terminais, origem e inervação.

Ramos supraclaviculares	Origem	Inervação
Frênico	C5	M. Diafragma
Dorsal da escápula	C5	Mm. Levantador da escápula e romboide
Torácico longo	C5, C6 e C7	M. Serrátil anterior
Supraescapular	Tronco superior	Mm. Supra e infra espinais
Nervo para o músculo subclávio	Tronco superior	M. Subclávio
<b>Ramos infraclaviculares</b>		
Ramos infraclaviculares	Origem	Inervação
Peitoral lateral	Corda lateral	M. Peitoral maior (face profunda)
Musculocutâneo	Corda lateral	Mm. Braquial anterior, bíceps braquial, coracobraquial
Raiz lateral do nervo mediano	Corda lateral	Músculos da região anterior do antebraço, curtos do polegar e pele da face lateral da mão
Peitoral medial	Corda medial	Mm. Peitoral maior e peitoral menor
Cutâneo medial do antebraço	Corda medial	Face anterior e distal do braço e região ulnar do antebraço e punho
Cutâneo medial do braço	Corda medial	Face medial do braço
Nervo ulnar	Corda medial	Mm. da região hipotenar, flexor ulnar do carpo, flexor profundo do 4º e 5º dedos, adutor do polegar, porção profunda do flexor curto do polegar, 3º e 4º lumbricais, interósseos, pele do 5º dedo e metade ulnar do 4º dedo
Raiz medial do nervo mediano	Corda medial	Mm. da região anterior do antebraço e curtos do polegar, pele da região lateral da mão
Subescapular superior	Corda posterior	M. Subescapular
Toracodorsal	Corda posterior	M. Latíssimo do dorso
Subescapular inferior	Corda posterior	Mm. Subescapular e redondo maior
Axilar	Corda posterior	Mm. Deltóide e redondo menor
Radial	Corda posterior	Mm. Tríceps braquial, braquiorradial, extensor radial longo do carpo, extensor radial curto do carpo, supinador e todos os músculos da região posterior do antebraço

Fonte: Spalteholz W. in: Spanner R. – Atlas de Anatomia Humana, 1988.



Anexo 3. Desenho esquemático de um trabalho de parto vaginal com distócia de ombro. A tração excessiva para o desprendimento dos ombros provoca o estiramento das raízes do plexo braquial. (Joaquim Valdivia Tor).

	1	2	3
Abdução	 < 30°	 30° a 90°	 > 90°
Rotação externa	 0°	 < 20°	 > 20°
Mão na nuca	 Impossível	 Difícil	 Fácil
Mão às costas	 Impossível	 S 1	 T 12
Mão na boca	 Sinal de clarinete	 Clarinete pequeno	

Anexo 4 - Escala de Mallet para avaliação funcional do ombro (St. Louis Children's Hospital).



Anexo 5: Criança com contratura em supinação do antebraço, com atitude em hiperextensão do punho.





Anexo 6 – Tomada das medidas do lado normal e afetado.

Anexo 7: Dados demográficos dos pacientes incluídos no estudo

	SEXO	IDADE	TIPO LESÃO	PP-lesado	PP-normal	PA-lesado	PA-normal	SP-lesado	SP-normal	SA-lesado	SA-normal
1	M	6	2	-10	70	-50	70	90	90	90	90
2	F	6	2	0	70	-10	45	90	90	45	90
3	F	10	2	0	80	-20	70	90	90	90	90
4	F	7	2	20	90	10	90	90	90	60	90
5	M	11	1	20	35	15	35	90	90	45	90
6	F	11	1	10	80	0	80	80	80	40	80
7	M	7	1	-10	60	-30	60	90	90	90	90
8	M	10	2	30	80	-70	80	90	90	90	90
9	M	6	2	85	85	50	85	90	90	80	90
10	F	4	2	90	90	30	90	70	90	0	90
11	M	9	1	90	90	60	90	90	90	50	90
12	M	8	1	90	90	70	90	90	90	60	90
13	F	8	1	70	90	60	85	50	90	60	90
14	F	12	1	90	90	80	90	90	90	80	90
15	F	14	1	80	90	70	90	80	90	70	90
16	M	6	2	80	95	70	90	90	90	85	90
17	M	9	2	90	90	10	80	10	90	10	80
18	M	6	1	60	90	40	90	70	90	30	85
19	M	8	2	80	90	70	90	80	90	70	90
20	M	9	2	90	90	70	90	90	90	70	80
21	M	9	2	90	90	90	90	90	90	70	90
22	M	5	1	80	90	60	90	90	90	90	90
23	F	10	2	45	90	30	90	90	90	80	90
24	F	8	2	80	90	70	90	90	90	80	90
25	F	10	2	0	80	-70	80	90	90	90	90
26	F	6	2	70	80	60	70	80	90	40	90
27	F	5	2	50	80	30	75	40	80	20	70
28	M	6	2	70	80	60	70	80	90	40	90
29	M	4	2	60	90	40	85	85	90	45	90
30	F	7	1	50	90	40	80	60	90	30	90
31	M	4	2	50	90	30	90	80	90	40	90
32	F	7	1	80	90	60	80	80	90	70	80

PP – pronação passiva, PA – pronação ativa, SP – supinação passiva, SA – supinação ativa.

Anexo 8:

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO  
(Segundo Res. CNS 196/96)

Você está sendo convidado a participar da pesquisa “AVALIAÇÃO DA PRONAÇÃO E DA SUPINAÇÃO DO ANTEBRAÇO EM PACIENTES COM PARALISIA OBSTÉTRICA DO PLEXO BRAQUIAL”. Você foi escolhido com base no banco de dados do Ambulatório do Grupo de Cirurgia da Mão e Microcirurgia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo e sua participação não é obrigatória. A qualquer momento você pode desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição.

O método para realização desta pesquisa são medições do arco de movimento do antebraço dos pacientes, sendo que não haverá risco de dano à integridade física dos participantes desta pesquisa. Fotografias do membro também serão tiradas e, quando o rosto for exposto, uma barra preta será sobreposta sobre os olhos do paciente, dificultando sua identificação e garantindo sua privacidade. Além disso, todas as informações obtidas através dessa pesquisa serão confidenciais e será mantido sigilo sobre sua participação.

Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre a pesquisa e sua participação, a qualquer momento.

---

Pesquisador: Yussef Ali Abdouni

Médico Voluntário do Grupo de Cirurgia da Mão e Microcirurgia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Inscrição no Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo - CRM nº 90889

Endereço e telefone do Pesquisador: Rua Dr. Cesário Mota Junior, 112 – Pavilhão Fernandinho Simonsen – 2º Andar - Sala da Mão – Tel. (11) 2176-7000 ramal: 1563

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação na pesquisa e concordo em participar.

Sujeito da pesquisa:

---

Data de Nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

R.G.: \_\_\_\_\_

Endereço:

---

Cidade: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_

Telefone: (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_

Assinatura do Sujeito ou Responsável: \_\_\_\_\_

---

## **8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

---

1. Gilbert A, Brockman R, Carlioz H. Surgical treatment of brachial plexus birth palsy. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 264: 39-47.
2. Kay SP: Obstetrical brachial palsy. *Br J Plast Surg.* 1998;51:43-50.
3. Gilbert A, Pivato G. Obstetrical palsy: the French contribution. *Semin Plast Surg.* 2005; 19(1):5-16.
4. Brody IA, Wilkins RH. Erb's palsy. *Arch Neurol.* 1969; 21:442-444.
5. Trombetta A. Sullo stiramento dei nervi. Massima: Frat D'Angelo 1880.
6. Clark LP, Taylor AS, Prout TP. A study on brachial birth palsy. *Am J Med Sci.* 1905; 130:670-674.
7. Métaizeau JP, Gayet C, Plenat F. Brachial plexus birth injuries. An experimental study. *Chir Pediatr.* 1979; 20(3):159-63.
8. Narakas AO. Obstetrical brachial plexus injuries. In: Lamb DW, editor. *The Paralysed Hand.* Edimburgh: Churchill Livingstone; 1987. pp. 116–35.
9. 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.

10. Sebastin SJ, Chung KC. Pathogenesis and management of deformities of the elbow, wrist, and hand in late neonatal brachial plexus palsy. *J Pediatr Rehabil Med.* 2011;4(2):119-30.
11. Bisinella GI, Birch R. Obstetric brachial plexus lesions: a study of 74 children registered with the British Pediatric Surveillance Unit. *J Hand Surg Br* 2003; 28(1): 40-45.
12. Zafeiriou DI, Psychogiou K. Obstetrical brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol.* 2008; 38(4):235-42.
13. Michelow BJ, Clarke HM, Curtis CG, et al. The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg.* 1994; 93:675-680.
14. Nehme A, Kany J, Sales-De-Gauzy JP: Obstetrical Brachial Plexus Palsy. Prediction of Outcome in Upper Root Injuries. *J Hand Surg Br* 27: 9-12, 2002.
15. Bager B. Perinatally acquired brachial plexus palsy – a persisting challenge. *Acta Paediatr.* 1997; 86:1214-1219.
16. Dunham E.: Obstetrical Brachial Plexus Palsy. *Orthop Nursing* 22 (2): 106-116; 2003.

17. Bahm J, Gilbert A. Surgical correction of supination deformity in children with obstetric brachial plexus palsy. *J Hand Surg* 2002 Br; 27: 20-3.
18. Brunelli G. Technique: oblique radial osteotomy for supination syndrome. *J Hand Surg Am* 2004; 4:50-4.
19. Kozin SH. Treatment of the supination deformity in the pediatric brachial plexus patient. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2006;10(2):87-95.
20. Zancolli EA. Paralytic supination contracture of forearm. *J Bone Joint Surg Am* 1967; 49: 1275-84.
21. Lipskeir E, Weizenbluth M. Derotation osteotomy of the forearm in management of paralytic supination deformity. *J Hand Surg Am* 1993; 18(6): 1069-74.
22. Blount WP. Osteoclasia for supination deformities in children. *J Bone Joint Surg Am* 1940; 22:300-14.
23. Zancolli EA. Palliative surgery: pronosupination in obstetrical palsy. In: Gilbert A, ed. *Brachial plexus injuries*. London: Dunitz, 2001: 275-91.
24. Price A, Tidwell M, Grossman J. Improving shoulder and elbow function in children with Erb's palsy. *Semin Neurol* 2000;7(1):44-51.

25. Sutcliffe TL. Brachial plexus injury in the newborn. *Neo Reviews* 2007; 8:239-45.
26. Ide C. Peripheral nerve regeneration. *Neurosci Res.* 1996;25(2):101-21
27. Ferrante MA. Brachial plexopathies: classification, causes and consequences. *Muscle Nerve* 2004; 30:547-568.
28. Al-Qattan MM, Clarke HM, Curtis CG. Klumpke's birth palsy. Does it really exist? *J Hand Surg Br.* 1995; 20:19-23.
29. Spalteholz W. Parte periférica do sistema nervoso. In: Spanner R (ed): *Atlas de Anatomia Humana.* P 374-393. São Paulo; 1988.
30. Sobania LC, Kimura LK. Paralisia braquial obstétrica. In.: *Cirurgia da Mão.* Pardini Jr AG, Freitas AD. 2ª Ed. 2008, pp 299-310.
31. Gilbert W, Nesbitt TS, Danielsen B. Associated Factors in 1611 Cases of Brachial Plexus Injury. *Obstet Gynecol* 93 (4): 536-540, 1999.
32. Peleg D, Hasnin J, Shalev E. Fractured clavicle and Erb's palsy unrelated to birth trauma. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:1038–40.



33. Ouzounian JG, et al. Permanent Erb's palsy: a lack of a relationship with obstetrical risk factors. *Am J Perinatol.* 1998; 15(4):221-3.
34. Doumouchtsis SK, Arulkumaran S. Is it possible to reduce obstetrical brachial plexus palsy by optimal management of shoulder dystocia? *Ann N Y Acad Sci.* 2010; 1205:135-43.
35. 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;78:303-6.
36. Al-Qattan MM, El-Sayed AA, Al-Kharfy TM, Al-Jurayyan NA. Obstetrical brachial plexus injury in newborn babies delivered by caesarean section. *J Hand Surg Br* 1996;21:263–5.
37. Ghizoni MF, Bertelli JA, Feuerschuette OHM, Maurici da Silva, R. Paralisia obstétrica de plexo braquial: revisão da literatura. *Arch Cat Med.* 2010;39(4):95-101.
38. Vekris MD, Kostas J, Soucacos PN. Second Shoulder and Elbow Reanimation Procedures in Late Obstetrical Paralysis Patients. *Semin Plast Surg* 2005; 19(1):86-95.
39. Zachary RB. Transplantation of teres major and latissimus dorsi for loss of external rotation at the shoulder. *Lancet* 1947; 2:757-8.

40. Yam A, Fullilove S, Sinisi M, Fox M. The supination deformity and associated deformities of the upper limb in severe birth lesions of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg Br.* 2009; 91(4):511-6.
41. Liggio EJ, Tham S, Price A, Ramos IE, Mulloy E, Grossman AI. Outcome of surgical treatment for forearm pronation deformities in children with obstetric brachial plexus injuries. *J Hand Surg* 1999; 24: 43-45.
42. Hankins SM, Bezwada HP, Kozin SH. Corrective Osteotomies of the Radius and Ulna for Supination Contracture of the Pediatric and Adolescent Forearm Secondary to Neurologic Injury. *J Hand Surg Am* 2006; 31: 118-24.
43. Waters PM. Update on management of pediatric brachial plexus palsy. *J Pediatr Orthop B.* 2005, 14:233–244.
44. Sibinski M, Sherlock DA, Hems TE, et al: Forearm rotational profile in obstetric brachial plexus injury. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:784-787.
45. Putti V. Due sindromi paralitiche dell'arto superiore. *Chir Org Mov* 1940; 26: 3-8.
46. Kapandji IA. *Fisiologia Articular – vol. 1 Membro Superior.* São Paulo: Ed Manole 1982; vol. 1. 3ª. Ed.
47. Aitken J. Deformity of the elbow joint as a sequel to Erb's obstetric paralysis. *J Bone Joint Surg Br.* 1952, 34: 352–365.

48. Grilli FP. Il trapianto del bicipite brachiale in funzione pronatoria. Arch Putti 1959; 12: 359-71.
49. Owings R, Wickstrom J, Perry J, Nickel VL. Biceps brachii rerouting in treatment of paralytic supination contracture of the forearm. J Bone Joint Surg Am. 1971; 53(1):137-42.
50. Masse P. Possibilités chirurgicales au niveau du coude et de la main. Chir Orthop 1972; 98:196-200.
51. Manske PR, McCarroll HR, Hale R. Biceps tendon rerouting and percutaneous osteoclasis in the treatment of supination deformity in obstetrical palsy. J Hand Surg 1980;5:153–159.
52. Zaoussis AL. Osteotomy of the proximal end of the radius for paralytic supination deformity in children. J Bone Joint Surg 1963; 45: 523-7.
53. Lin HH, Strecker WB, Manske PR, Schoenecker PL, Seyer DM. A surgical technique of radioulnar osteoclasis to correct severe forearm rotation deformities. J Pediatr Orthop 1995; 15:53–58.
54. Seringue R, Dubousset JF. Attitude en supination de l'avant-bras d'origine paralytique chez l'enfant. Rev Chir Orthop 1977; 63: 687–700.

55. Sundholm L, Eliasson A, Forssberg H. Obstetric plexus injuries: assessment protocol and functional outcome at age 5 years. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:4-11.
56. Silva S, Mimoso G, Araújo H, Gonçalves O. Paralisia do plexo braquial no recém-nascido: experiência de dez anos numa maternidade de apoio perinatal diferenciado. *Acta Pediatr Port.* 2010; 41(3):127-30.
57. Allende CA, Gilbert A. Forearm supination deformity after obstetric paralysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2004; 426: 206-11.
58. Burman M. Paralytic supination contracture in the forearm. *J Bone Joint Surg Am* 1956; 38: 303-11.
59. Küsswetter W. Einfluss der Membrana interossea antebrachii auf die Umwendbewegungen der Hand. *Fortschritte der Medizin.* 1979; 35: 1505–1508.

---

## **FONTES CONSULTADAS**

---

Avanzi O. Normatização para apresentação de Dissertações e Teses. São Paulo, Comissão de Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, 2004. 26p.

Ferreira ABH. Novo Dicionário Aurélio da Língua Portuguesa. Rio de Janeiro. Editora Positivo, 2009.

Merriam Webster's Medical Dictionary. Springfield, Merriam – Webster, 1995. 767p.

Webster's – Dicionário inglês-português e português-inglês. São Paulo, Quark do Brasil e Folha da Manhã, 1996. 640p.

---

---

## **RESUMO**

**Introdução:** A paralisia obstétrica do plexo braquial (POPB) tem recuperação espontânea na grande maioria dos casos. No entanto, deformidades residuais podem ocorrer, levando a prejuízo estético e funcional. No antebraço, o desequilíbrio entre os músculos supinadores ativos e os pronadores paralisados provoca uma deformidade em supinação fixa. Variáveis como a idade do paciente e a gravidade da lesão inicial podem estar relacionadas a esta sequela no antebraço. **Objetivos:** Avaliar o arco de pronosupinação do antebraço dos pacientes com sequela de POPB e correlacionar com estas variáveis. **Casuística e métodos:** Foram avaliadas 32 crianças entre 4 e 14 anos, com lesões totais ou parciais do plexo braquial, sendo realizadas as medidas de pronação e supinação, ativa e passiva, tanto do lado lesado, quanto do lado normal. **Resultados:** Observou-se diferença estatisticamente significativa entre o lado lesado e o lado normal, porém não houve diferença entre os grupos por faixas etárias, nem quanto ao tipo de lesão. **Conclusão:** Não houve o efeito dos fatores idade e tipo de lesão sobre a limitação da pronosupinação do antebraço nas crianças portadoras de sequela de POPB



---

---

## **ABSTRACT**

**Introduction:** The obstetric brachial plexus paralysis has spontaneous recovery in most cases. However, residual deformities may occur, leading to aesthetic and functional damage. In the forearm, the imbalance between the active supinator muscles and the paralyzed pronators causes a fixed supination deformity. Variables such as the patient's age and the severity of the initial injury may be related to this sequel in the forearm. **Objective:** This study aimed to evaluate the arc of forearm pronosupination of patients with sequel of birth paralysis and correlate with these variables. **Study Case and Methods:** 32 children between the age of 4 and 14 with total or partial lesions of the brachial plexus were evaluated; the measures of pronation and supination, active and passive, were undertaken, both on the injured side, and the normal side. **Results:** It was observed a statistically significant difference between the injured side and the normal side, but there was no difference between the groups by age or type of injury. **Conclusion:** There was no effect of factors such as age and type of injury on limiting pronosupination forearm in children with sequelae of OBPP.