

Aspectos Gerais das Lesões Traumáticas Agudas dos Nervos Periféricos

Benedicto Oscar Colli

1. INTRODUÇÃO

O cirurgião que se propõe a tratar de lesões traumáticas dos nervos periféricos deve estar familiarizado com as características anatômicas macro e microscópicas destes nervos e das estruturas que o envolvem, bem como com a fisiopatologia da lesão nervosa.

2. CONSIDERAÇÕES HISTOLÓGICAS

O nervo periférico é constituído por prolongamentos das células nervosas (pelos axônios dos neurônios motores inferiores, localizados na coluna anterior da medula espinhal; pelos axônios dos neurônios do sistema nervoso autônomo, localizados nos gânglios simpáticos paravertebrais; ou por dendritos dos neurônios sensitivos, localizados nos gânglios das raízes dorsais), e por tecido de sustentação (células de Schwann e tecido conjuntivo).

A unidade funcional do nervo periférico é a **fibra nervosa** (Figura 1), que é constituída por um prolongamento do neurônio (axônio ou dendrito), recoberto por uma delicada bainha denominada **neurolema** ou bainha de Schwann, que é o citoplasma das células de Schwann. Entre o axônio e o neurolema forma-se a **bainha de mielina** que apresenta espessura variável. Esta bainha origina-se a partir do envolvimento do axônio por prolongamentos das células de Schwann, que começam a enrolar-se várias vezes em torno dele e, a medida que isto vai ocorrendo, a membrana da célula de Schwann de um lado entra em contato com a do lado oposto e unem-se. Neste processo, o citoplasma da célula de Schwann é comprimido em direção ao corpo celular e as membranas dos prolongamentos das células de Schwann que giram sobre o axônio formam uma capa constituída por várias camadas de lamelares denominada **bainha de mielina**, que é

formada fundamentalmente por um lipídio, a esfingomielina. Esta bainha não é contínua e apresenta constrições denominadas **nodos de Ranvier**. Nas fibras não mielinizadas a bainha de mielina é constituída por apenas uma camada de células de Schwann e nas fibras mielinizadas ela é formada por múltiplas camadas lamelares e, por isso, as fibras nervosas são classificadas em amielínicas, mielínicas finas e mielínicas de médio e de grosso calibre. Admite-se que, nas fibras não mielinizadas, uma célula envolve apenas um axônio e que nas fibras não mielinizadas, uma célula de Schwann envolve várias fibras (uma dúzia ou mais) (Guyton, 1989; Snell, 1983; Warwick & Willians, 1979). Além da diferenciação morfológica, o calibre da bainha de mielina da fibra nervosa está relacionado com diferenças funcionais. As fibras amielínicas e mielínicas finas apresentam velocidade de condução mais baixa e são responsáveis pela condução dos impulsos sensitivos e as fibras de médio e de grosso calibre apresentam velocidades de condução maiores e conduzem os impulsos motores (Warwick & Willians, 1979).

O nervo é envolvido por uma bainha de tecido conjuntivo denso, o **epineuro**. Deste envoltório externo, partem fibras de tecido conjuntivo, o **perineuro**, que envolvem conjuntos de fibras nervosas agrupadas que constituem os fascículos nervosos. Dentro dos fascículos, cada uma das fibras nervosas é envolvida por uma camada de tecido conjuntivo frouxo, o **endoneuro** (Ham & Cormack, 1983; Snell, 1983; Warwick & Willians, 1979). Estas camadas de tecido conjuntivo formam verdadeiros tubos, que são chamados respectivamente de **tubos de epineuro**, **de perineuro** e **de endoneuro** (Ham & Cormack, 1979).

3. ELETROFISIOLOGIA

A existência de potenciais elétricos através

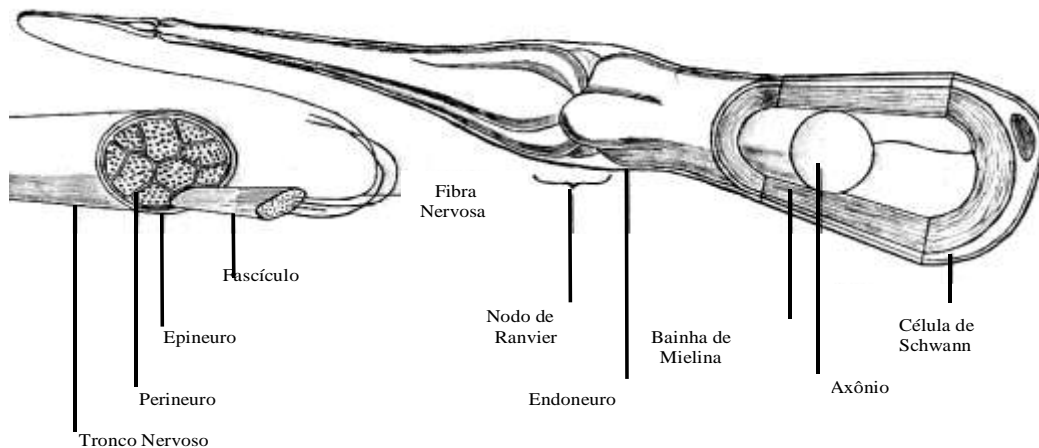


Figura 1. Representação esquemática de um nervo periférico.

das membranas dos neurônios determina uma propriedade fundamental destas células: a excitabilidade. Isto significa que elas são capazes de gerar impulsos eletroquímicos frente a um estímulo apropriado e, em determinadas situações, utilizam estes impulsos para a transmissão de sinais ao longo de suas membranas. Para o entendimento das alterações eletrofisiológicas que ocorrem num nervo lesado e como elas podem ser detectadas, é preciso, primeiramente, compreender-se a fisiologia do nervo (Guyton, 1989).

3.1. Potencial de Membrana

Na composição dos líquidos intra e extracelular, há um excesso de íons positivos no meio extracelular, o que gera uma diferença de potencial elétrico entre a face interna e a externa da membrana neuronal: o potencial de membrana. A existência deste potencial é fundamental para o desenvolvimento das características eletrofisiológicas do nervo. O potencial de membrana das grandes fibras nervosas em repouso, ou seja, quando não está ocorrendo transmissão de impulsos nervosos, é cerca de - 90 milivolts (mV). Isto significa que o potencial no interior das fibras é 90 mV mais negativo em relação ao potencial do líquido intersticial que banha a fibra. Nesta situação, tem-se o potencial de membrana em repouso, o qual sofre alteração quando ocorre a transmissão dos impulsos nervosos (Guyton, 1989). A difusão passiva dos íons sódio (Na^+) e potássio (K^+) e o transporte ativo destes íons são os fatores responsáveis pela origem e manutenção do potencial de membrana em repouso.

3.2. Potencial de Ação

Os potenciais de ação são variações rápidas do

potencial de membrana, responsáveis pela transmissão de sinais nervosos. Sempre que um estímulo químico, elétrico ou mecânico é aplicado sobre a membrana neuronal, há alteração do potencial de membrana e, se um limiar mínimo (**limiar de excitação**), for atingido, tem-se a geração do potencial de ação (Guyton, 1989).

A membrana celular em repouso está polarizada (etapa de polarização), com um potencial de - 90 mV. Quando ela é submetida a um estímulo qualquer, este potencial tende a ir em direção à positividade devido à entrada de grande quantidade de Na^+ na célula (etapa de despolarização). Em seguida, há uma grande saída de K^+ da célula e o potencial volta a - 90 mV (fase de repolarização).

Depois disso, a bomba de Na^+/K^+ ATPase , mantém o gradiente de concentração desses dois íons. Esta seqüência de eventos constitui o potencial de ação (Agnew, 1984; Latorre et al., 1984; Rogart, 1981).

3.3. Condução dos Impulsos Nervosos

A condução dos impulsos nervosos realiza-se através da despolarização seqüencial ao longo de toda a membrana do axônio, ou seja, através da propagação do potencial de ação ao longo da membrana. Por esse motivo, este tipo de condução é denominado **condução ponto a ponto** (Guyton, 1989; Snell, 1983).

Nas fibras mielinizadas, a substância lipídica da bainha de mielina (esfingomielina), é um isolante que impede o fluxo de íons através da membrana. Nos nodos de Ranvier, a permeabilidade aos íons é alta, o que permite a ocorrência dos potenciais de ação. Assim, os potenciais são conduzidos de nodo a nodo, caracterizando a **condução saltatória**. A condução saltatória é mais rápida que a condução

nas fibras amielínicas porque nestas últimas, a condução ponto a ponto), o que retarda a transmissão do impulso nervoso ao órgão efector.

O potencial de ação pode, teoricamente, propagar-se nos dois sentidos, cranial e caudal, porém há um sentido preferencial. Nas células nervosas motoras, o sentido de propagação é caudal, do corpo do neurônio até as terminações nervosas que fazem contato sináptico com outro neurônio ou com uma célula muscular, passando pelo axônio. O contrário acontece nas fibras sensitivas. A propagação no sentido preferencial é denominada **propagação ortodrômica** e a propagação no sentido contrário é a **propagação antidrômica**.

4. FISIOPATOLOGIA

4.1. Degeneração

Quando uma fibra nervosa é seccionada em determinado ponto, ela sofre alterações proximais e distais ao local da lesão (Kline & Nulsen, 1982):

4.1.1 Alterações no Corpo Celular

Cinco a seis horas após a seção do axônio, o corpo celular começa a desenvolver um processo denominado **reação retrógrada** ou **reação axonal** do corpo celular à lesão ou **cromatólise**. Esta reação caracteriza-se morfológicamente por um aumento de volume da célula com deslocamento das substância de Nissl devido a um aumento do retículo endoplasmático granular e um aumento das organelas das células e dos ribossomos. Ela indica uma ativação metabólica da célula para produzir ácido ribonucleico (que se encontra aumentado no quarto dia após a lesão). Os elementos necessários para a reconstituição do axônio lesado são transportados para a periferia através de um fluxo contínuo existente no citoplasma do neurônio (**fluxo axoplasmático**) (Kline & Nulsen, 1982; Latorre et al., 1984; May, 1986; May & Shambaugh, 1991). Os potenciais de repouso do neurônio não se alteram mas a condução sináptica dos dendritos está diminuída devido às alterações das vesículas sinápticas.

4.1.2. Alterações no Coto Proximal

Os cotos proximais dos axônios seccionados sofrem um processo retrógrado de redução no seu diâmetro e na bainha de mielina, que pode estender-se proximalmente por alguns milímetros, dependendo da gravidade da lesão (Kline & Nulsen, 1982).

4.1.3. Alterações no Coto Distal.

Após a seção, o segmento da fibra nervosa distal à lesão separa-se do restante do neurônio e, de-

vido à interrupção do fluxo axoplásmico que o mantém, sobre um processo catabólico em que o axônio e a bainha de mielina começam a fragmentar-se e as células de Schwann a proliferar. Estas células assumem o papel de macrófagos e fagocitam os restos do material degenerado. Este processo é denominado **degeneração walleriana**. Ele inicia-se no local da lesão e progride em direção distal até o órgão efector. Os sinais de degeneração do nervo seccionado começam a ser observados nas primeiras horas e encontram-se avançados nas primeiras 36 a 48 horas após a lesão. A maior parte dos restos da mielina degenerada é removida até o 12^o-14^o dias após a lesão, mas alguns restos podem persistir por meses (Kreutzberg, 1986; May, 1986). Nos 2-3 primeiros dias após a lesão, o segmento distal do axônio ainda pode manter a excitabilidade e responder com condução nervosa quando estimulado diretamente, fenômenos estes que vão extinguindo-se gradativamente com a evolução da de-generação walleriana (Kline & Nulsen, 1982; May & Shambaugh, 1991). A velocidade da degeneração walleriana varia de acordo com a gravidade da lesão. Quando há seção completa da fibra nervosa, a degeneração é rápida e nas lesões incompletas, especialmente nas compressões, o processo de degeneração pode demorar 2 semanas ou mais, para completar-se. As células de Schwann proliferam-se também em direção ao local da lesão, na tentativa de unirem-se com as células provenientes do coto proximal, para restabelecer a continuidade da fibra (Ham & Cormack 1983; Wong & Mattox, 1991).

4.1.4. Alterações nos Músculos

Os músculos começam a sofrer alterações histológicas a partir da 3^a semana após a desnervação e, nos 3 primeiros meses, perdem peso rapidamente (Carlson, 1986; Kline & Nulsen, 1982). Os miócitos começam a reduzir em diâmetro, devido à diminuição no número e no tamanho das miofibrilas, vão retraindo e perdendo progressivamente a capacidade de contração e dando lugar à fibrose: ao final de 18 meses, o músculo costuma estar completamente substituído por tecido conjuntivo cicatricial, caracterizando o processo de atrofia muscular (Carlson, 1986; Kline & Nulsen, 1982). O processo progressivo de degeneração muscular pode estabilizar-se, dependendo da desnervação ser incompleta e do grau de reinervação espontânea (normal ou aberrante), e também de possível inervação contralateral (ex. nervo facial), que, embora não seja suficiente para a execução da função motora, pode manter o trofismo muscular e evitar a evolução do mesmo para atrofia (May, 1986; May & Shambaugh, 1991).

4.2. Regeneração

O processo de regeneração axonal tem origem

no corpo celular nas primeiras 7 horas após a lesão, através da cromatólise. O corpo celular tem capacidade ilimitada de regenerar fibras lesadas desde que ele sobreviva à lesão (May, 1986). Os brotos ou “sprouts” axonais são prolongamentos protoplasmáticos que começam a aparecer nos cotos proximais dos axônios, a partir do 3º dia após a lesão, e atravessam o segmento lesado através de tubos formados pelas células de Schwann proliferadas no local. Este tubos são denominados **bandas de Búngner** e, na fase aguda da lesão, atuam como câmaras de digestão da mielina degenerada (May, 1986). Os brotos axonais caminham por estes canais, atingem os tubos de endoneuro do segmento distal e posteriormente a fibra muscular. Cada axônio do coto proximal origina até 30 brotos, mas somente alguns deles (1 a 4), encontram o “caminho correto” e alcançam um tubo endoneural. Mais de um destes brotos podem ser encontrados no mesmo tubo mas apenas aqueles que alcançam o receptor distal e o reinervam vão desenvolver-se e sofrer mielinização; os outros degeneram ou não se mielinizam (Kline & Nulsen, 1982; Sunderland, 1978). Por outro lado, um mesmo axônio em regeneração pode inervar mais de um tubo endoneural. Conseqüentemente, o segmento do nervo regenerado apresentará um maior número de axônios, os quais, os quais permanecerão mais finos e menos mielinizados do que no nervo normal (May & Shambaugh, 1986; Shambaugh & Orr, 1963). Se os axônios regenerados não encontrarem os canais formados pelas bandas de Búngner no período de 3 a 4 meses, estes canais degeneram e são substituídos por tecido cicatricial. Neste período, o número de células de Schwann também diminui. Os axônios em regeneração crescem aproximadamente 1mm por dia ou uma polegada por mês (Kline & Nulsen, 1982; May, 1986; Sunderland, 1978). Além disso, o axônio leva aproximadamente 2 semanas para ultrapassar a região lesada quando os cotos estão apostos (espontaneamente ou após procedimentos cirúrgico), o que retarda ainda mais o período necessário para a complementação da regeneração.

A regeneração axonal é complementada pelo processo de maturação axonal, ou seja, a reformação da bainha de mielina a partir das células de Schwann.

Com a chegada dos axônios regenerados aos músculos, novas junções neuromusculares vão formar-se, em número maior que o existente antes da lesão. A qualidade da reinervação vai depender da especificidade dos axônios em relação às fibras musculares. Os brotos axonais competem para alcançar as junções e existe um mecanismo que assegura o sucesso para o prolongamento proveniente do corpo celular adequado quando a disputa ocorre entre prolongamentos originários de dois axônios diferentes (May, 1986). A quantidade de músculo a ser reinervada depende não somente da qualidade e

da quantidade da regeneração axonal, mas também do estágio de atrofia em que se encontra o músculo, no momento da reinervação.

4.3. Classificação das Lesões

Além dos prolongamentos das células nervosas, os nervos periféricos são compostos por uma grande quantidade de tecido conjuntivo (endoneuro, perineuro e epineuro), com arranjos fasciculares variáveis, mesmo em pontos diferentes de um mesmo nervo. Devido a esta estrutura complexa, e porque a variedade de forças que podem atingir o nervo em um determinado trauma é muito ampla, a graduação das lesões axonais nem sempre pode ser realizada corretamente. Entretanto, quando a avaliação da lesão axonal é feita de maneira precisa, pode-se estabelecer um prognóstico em relação à evolução da lesão.

As lesões do nervos foram classificadas em graus, baseados na intensidade do comprometimento das estruturas do nervo e na intensidade das manifestações clínicas. Seddon (1943) dividiu estas lesões em 3 graus (neuropraxia, axonotmese e neurotme), e, posteriormente, Sunderland (1978), classificou-as em 5 graus, subdividindo a neurotme em 3 graus. A Figura 2 mostra uma representação esquemática destas classificações.

4.3.1. Lesão de Primeiro Grau (Neuropraxia)

é decorrente de um bloqueio da transmissão do impulso nervoso no local lesado, geralmente conseqüente a um processo de compressão intrínseca ou extrínseca, de curta duração e que provoca uma anóxia local nos neurônios, por compressão dos vasos sanguíneos. O bloqueio da condução é considerado fisiológico (alterações bioquímicas), pois a estrutura macroscópica do nervo está praticamente preservada, mas na realidade, no local da lesão, verifica-se um fenômeno de edema e posterior adelgaçamento da fibra nervosa e desmielinização focal (Kline & Nulsen, 1982; Sunderland, 1978; Sunderland, 1981). A condução nervosa está preservada acima e abaixo do local da lesão, não ocorrendo a degeneração walleriana, o que possibilita que haja resposta muscular a um estímulo elétrico aplicada distalmente ao local da lesão. O bloqueio à condução do estímulo pode ser parcial ou completo e, em função disto, poderá ocorrer uma resposta diminuída ou não ocorrer motora à estimulação proximal à lesão, porém não resposta motora à tentativa de movimento voluntário (Kline & Nulsem, 1982). A função motora é mais comprometida que a sensorial e, nesta, as sensibilidades conduzidas por fibras mais grossas (propriocepção e tato), são mais atingidas que as conduzidas por fibras mais finas (dor e temperatura), corroborando o comprometimento local da bainha de mielina. Uma vez removido o pro-

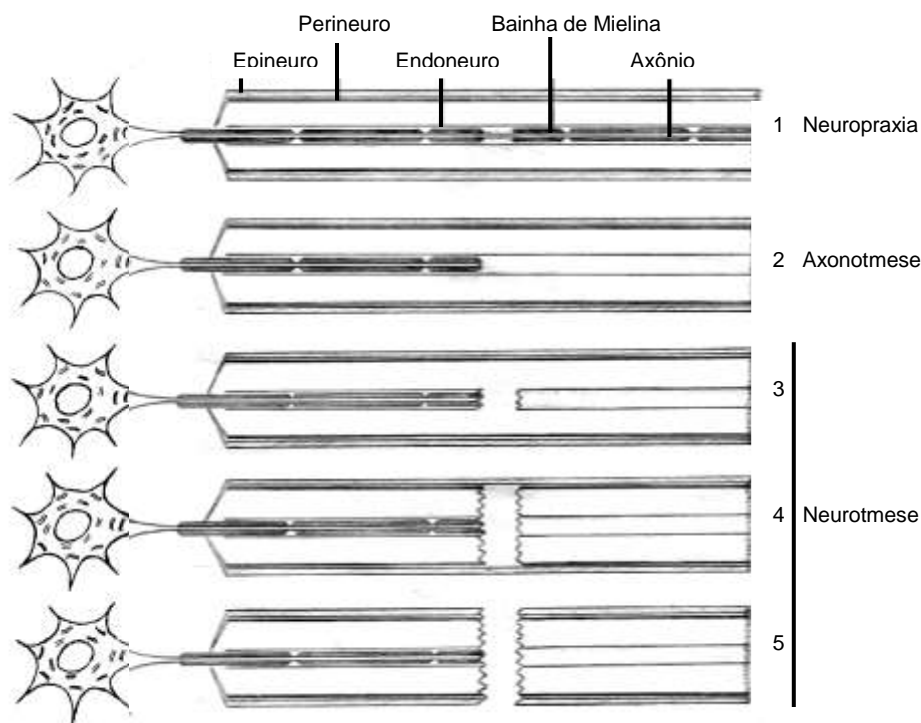


Figura 2. Classificação das lesões dos nervos periféricos segundo Seddon (1943) e Sunderland (1978).

cesso compressivo, acontece o processo de remielinização e a condução nervosa reaparece em curto período de tempo (ao redor de 6 semanas), com recuperação completa da função (Kline & Nulsen, 1982; Sunderland, 1978; Sunderland, 1981). A eletromiografia mostra potenciais e inserção normais (não há desnervação), e a tentativa de movimentos voluntários pode não desencadear potenciais evocados de ação muscular. Fibrilações podem ser observadas em pequena quantidade e são devidas à axonotmese associada de algumas fibras. Alguns exemplos típicos de neuropraxia são as paralisias parciais do nervo fibular que aparecem após a permanência das pernas cruzadas por tempo prolongado, as paralisias do cordão posterior do plexo braquial ou do nervo radial resultante do apoio prolongado da cabeça sobre o encosto de uma cadeira (paralisia do sábado à noite) [Kline & Nulsen, 1982], e a paralisia do nervo interósseo dorsal por compressão ao dormir com a cabeça apoiada sobre o antebraço.

4.3.2. Lesão de Segundo Grau (Axonotmese)

Caracteriza-se pela presença de degeneração walleriana distalmente ao local da lesão e, em pequena extensão, proximalmente à lesão, com adelgaçamento dos axônios em alguns centímetros do coto proximal. Geralmente ela é produzida por uma compressão mais intensa ou mais prolongada, das artérias e da drenagem venosa neural, que causa um

um aumento da pressão intraneural suficiente para bloquear completamente a passagem dos influxos de nutrientes através do axoplasma. Este fenômeno desencadeia o processo degenerativo do axônio (**axonotmese**), e da bainha de mielina, com preservação do tubo de endoneuro. Nesta situação, não se observa resposta muscular à estimulação do segmento do nervo proximal à lesão mas a estimulação do segmento distal pode provocar resposta motora por alguns dias, após o quais desaparece.

O quadro clínico é de uma paralisia sensitivo-motora completa. Devido à redução do calibre axonal, a velocidade de condução está diminuída no segmento proximal à lesão. A eletromiografia mostra potenciais de desnervação (fibrilações), que são detectados 2 ou 3 semanas após a lesão, os potenciais de inserção desaparecem e não há potenciais de ação à tentativa de contração voluntária. Se a compressão for removida, ocorre a regeneração axonal e da bainha de mielina, com recuperação espontânea da função. O processo de regeneração demanda um período de tempo variável (semanas a meses), principalmente dependendo da distância a ser percorrida pelo axônio entre o local da lesão e o órgão efetor, além de outros fatores como a idade do paciente. Uma vez que os tubos de endoneuro estão preservados, a regeneração de cada axônio deverá ocorrer dentro do seu respectivo tubo, garantindo a reinervação das estruturas dentro do padrão original, com recuperação completa da função (Sunderland, 1978; Sunderland, 1981).

4.3.3. Lesões de Terceiro a Quinto Grau (Neurotmese)

Nestes graus estão incluídas as lesões em que há algum comprometimento da estrutura de sustentação conjuntiva do nervo que, associada à lesão axonal, caracteriza o quadro de neurotmese. As lesões com aparente continuidade do tronco nervoso, mas com comprometimento total dos elementos neurais, são tão freqüentes quanto as transeções. As **lesão do terceiro grau** verifica-se dentro do fascículo nervoso, na qual o tubo de endoneuro também é seccionado; a **lesão de quarto grau** ocorre quando o fascículo é gravemente comprometido ou seccionado, com ruptura do perineuro e, a **lesão de quinto grau** caracteriza-se pela ruptura completa do tronco nervoso, incluindo o epineuro (Sunderland, 1978; Sunderland, 1981). Nestas lesões, devido ao comprometimento do arca-bouço conjuntivo de sustentação, verifica-se a perda da continuidade das fibras nervosas, a reação inflamatória ao trauma provoca a formação de tecido cicatricial dentro do fascículo ou do tronco nervoso e a regeneração axonal é dificultada. Nas lesões de terceiro grau, os axônios podem entrar em um tubo endoneural que leva a uma terminação aferente ou a um músculo diferente do habitual ou, ainda, a diferentes músculos, ao invés de um único. Este fato pode levar à perda da função do nervo, pois a habilidade do sistema nervoso central de adaptar-se a um novo órgão terminal é limitada (Kline & Nulsen, 1982; May & Shambaugh, 1986). Os exemplos deste fenômeno são as sincinesias (movimentos involuntários que acompanham movimentos voluntários), observadas na regeneração do nervo facial, principalmente aquelas associadas às anastomoses hipoglossofacial ou acessório-facial. Conclui-se então, que, sempre que o tubo endoneural for afetado, a regeneração poderá ser errática. Nas lesões em que há solução de continuidade de parte ou de todo o arca-bouço conjuntivo de sustentação, as fibras em regeneração não conseguem encontrar um caminho para percorrer e formam um enovelado no local da lesão que, juntamente com a proliferação de tecido conjuntivo e das células de Schwann, formam um abaulamento local denominado **neuroma**. Se a lesão for de quinto grau verifica-se a separação dos cotos do tronco nervoso e no coto proximal forma-se um neuroma clássico e no coto distal forma-se um abaulamento menor (glioma), resultante da proliferação das células de Schwann e de tecido conjuntivo. Nas lesões de terceiro e de quarto graus, o nervo permanece em continuidade devido à preservação do perineuro e/ou do epineuro e no local da lesão forma-se um abaulamento denominado neuroma em continuidade, que terá menor ou maior volume em função da gravidade da lesão e da conseqüente dificuldade para progressão das fibras em regeneração. As manifestações clínicas e os sinais

de desnervação na neurotmese são semelhantes àqueles observados na axonotmese. As respostas aos testes elétricos encontram-se bastante reduzidas ou completamente abolidas e a recuperação espontânea pode ocorrer apenas quando a lesão é de terceiro grau e há proximidade dos cotos dos tubos endoneurais comprometidos; mesmo assim, a recuperação funcional nem sempre é satisfatória, devido à possibilidade de desacerto entre as fibras em regeneração espontânea e seus respectivos cotos dos tubos distais. Nas lesões de quarto e quinto grau não ocorre regeneração espontânea, devido à solução de continuidade dos fascículos ou do próprio tronco nervoso.

4.3.3. Lesões Mistas

Geralmente, nas lesões que ocorrem na prática clínica, num segmento de nervo comprometido podem coexistir diferentes graus de lesão, desde neuropraxia até a neurotmese, que poderão resultar em recuperação funcional variável, dependendo da gravidade do comprometimento (Sunderland, 1978; Sunderland, 1981). Quando a recuperação funcional ocorre nas 6 primeiras semanas pode significar que a maioria das fibras lesadas sofreu um processo de neuropraxia. Porém, quando não há recuperação após 6 semanas, não se pode determinar a proporção existente entre fibras com axonotmese e com neurotmese.

5. MECANISMOS DE LESÕES AGUDAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS

5.1. Laceração e Contusão

São causadas por instrumentos penetrantes, por fragmentos ósseos resultantes de fraturas e por arma de fogo. Nos ferimentos por instrumentos penetrantes e por fragmentos ósseos é causada diretamente pelo agente, no momento do trauma. Nas lesões por arma de fogo, o nervo é deslocado abruptamente para fora do seu trajeto, na passagem do projétil e, em seguida, retorna à posição original. Por isto, os ferimentos por arma de fogo resultam, não somente em contusão local, mas também, em ruptura interna dos axônios e do tecido conjuntivo de sustentação. O mecanismo de deslocamento do nervo na lesão por arma de fogo é bastante freqüente, pois, muitas vezes, o projétil não colide diretamente com o nervo.

Aproximadamente a metade dos nervos que sofre paralisia completa por projétil de arma de fogo recupera algum grau de função útil, enquanto 20% das lesões por fratura causam neurotmese suficientemente grave para que seja necessária a resseção do fragmento lesado e a sutura dos cotos do nervo (Kline & Nulsen, 1982). Por este motivo, a decisão

por um tratamento clínico, ou a avaliação macro e microscópica intra-operatória das lesões em continuidade é, muitas vezes, difícil.

5.2. Estiramento-Tração

Geralmente acontecem durante movimentos exagerados na articulação do ombro, com ou sem luxação articular ou fratura do úmero ou da clavícula. Os elementos inferiores também são atingidos com maior frequência, embora os elementos inferiores também possam ser comprometidos. Apesar de geralmente ocorrerem em traumatismos fechados, todos os graus de lesões podem acontecer, desde a avulsão de raízes da medula até a lesão de um tronco, que permanecem em continuidade e que pode apresentar, predominantemente, axonotmese ou neurotmese. Os vários elementos do plexo braquial podem ser acometidos por lesões de diferentes intensidades e o mais importante é que as lesões não são focais e sim estendem-se por um longo trajeto do nervo.

Durante o parto, os elementos do plexo braquial podem ser lesados por estiramento durante as manobras de liberação da criança. O tipo mais comum ocorre nos partos com apresentação cefálica em decorrência das manobras de liberação forçada dos ombros, com tração cefálica com comprometimento dos elementos superiores do plexo. As manifestações clínicas traduzem-se por predomínio do comprometimento dos movimentos da articulação do ombro e do cotovelo (**paralisia de tipo superior ou de Duchene-Erb**). Com menor frequência, os elementos inferiores podem ser comprometidos durante o parto pélvico, por hiperabdução dos braços durante a tração efetuada pelo corpo, com lesão predominante dos movimentos da mão (**paralisia de tipo inferior ou de Dejerine-Klumpke**). As lesões do plexo braquial durante o parto podem apresentar ou não recuperação espontânea, dependendo do grau de lesão. Outra causa relativamente freqüente de lesão do plexo braquial por estiramento é o acidente com motocicleta, em que o indivíduo é arremessado do veículo e choca o ombro contra o solo. Geralmente, a lesão é predominante no tronco superior, mas o comprometimento pode ser mais extenso, inclusive com avulsão completa das raízes, caracterizando o quadro do "membro superior flácido".

Acidentes do trabalho em que o indivíduo prende o braço em esteiras rolantes ou giratórias, também, são causas de estiramento do plexo braquial e, ocasionalmente, o plexo braquial pode ser iatrogenicamente comprometido por estiramento durante procedimentos cirúrgicos em que os braços são hiperabduzidos.

As raízes do plexo lombosacral podem sofrer estiramento por meningoceles e, excepcionalmente, o plexo pode sofrer lesões distais por estiramento

devido à hiperextensão grave da coxa ou por fraturas pélvicas. O ramo peroneiro do ciático pode sofrer estiramento quando há luxação ou fratura da articulação do quadril e o nervo peroneiro pode ser estirado acompanhando a avulsão da cabeça da fíbula.

O problema mais importante das lesões por estiramento é que, embora elas possam melhorar espontaneamente, não há tratamento cirúrgico definitivo quando isto não acontece. Geralmente, quando há predomínio de neurotmese, o segmento comprometido é muito extenso e a reparação pode exigir longos enxertos que, nas lesões proximais nem sempre apresentam bons resultados (Kline & Nulsen, 1982).

5.3. Compressão / Isquemia

Ocorre em várias situações, por pressão externa (posturas viciosas, compressão por torniquetes ou por talas de gesso), ou por posturas extremas durante anestésias para cirurgias, ou durante o sono anormal induzido por intoxicações exógenas. As lesões observadas por isquemia variam desde alterações discretas da mielinização até a degeneração walleriana completa.

Lesões por compressão podem desenvolver-se após traumas perfurantes e devem ser prevenidas ou tratadas precocemente. Como exemplo, os troncos nervosos do plexo braquial podem ser comprimidos por um saco aneurismático ou por uma fístula arteriovenosa resultantes de lesão da artéria subclávia. As manifestações clínicas caracterizam-se pelo aparecimento, ou progressão de dor ou déficits neurológicos, algum tempo após o trauma inicial. A formação de hematomas em espaços potencialmente apertados (sob a musculatura glútea, entre os músculos do jarrete, ou entre a fásia profunda do antebraço e a fásia do pronador redondo ao nível do cotovelo e associada a edema podem causar compressão aguda de nervos que requer descompressão urgente.

A manipulação dos membros para alinhamento de fraturas pode causar lesões de nervos previamente íntegros, que podem variar desde sua seção até a formação de hematomas resultantes da ruptura de vasos do epineuro. Fraturas graves, com torção da tíbia, podem causar paralisia lenta e progressiva do nervo peroneiro por estiramento e por compressão por hematoma.

A contratatura de Volkman é um exemplo grave de paralisia isquêmica que pode ocorrer após a manipulação, ou após a imobilização com gesso, de uma fratura fechada dos ossos do antebraço, próximo ao cotovelo e associada a edema e hemorragia no compartimento anterior do antebraço. Quando a isquemia é grave, pode ocorrer infarto da musculatura volar do antebraço, com lesões do nervo media-

no, e ocasionalmente do nervo ulnar, que podem ser extensas, com fibrose do epineuro. A presença de edema da extremidade com parestesias dolorosas deve alertar para a possibilidade de uma síndrome de compartimento, antes que apareçam sinais vasculares mais óbvios. O tratamento de uma suspeita de síndrome de compartimento é a descompressão cirúrgica imediata e, geralmente, a lesão nervosa pode ser prevenida. Mas, torna-se irrecuperável quando as alterações isquêmicas envolvem um segmento longo do nervo.

5.4 Choque Elétrico

Estas lesões geralmente resultam do contato acidental de uma extremidade com fios de alta tensão. A passagem de corrente elétrica de alta voltagem, geralmente, determina lesões nervosas e musculares. O mecanismo intrínseco da lesão por choque elétrico é discutível e pode ser atribuído à ação direta da corrente na fibra nervosa ou ao efeito térmico causado durante a passagem da corrente elétrica (Sunderland, 1978). Os segmentos dos nervos atingidos podem sofrer necrose completa e as células necrosadas, posteriormente, dão lugar a tecido cicatricial. A estrutura fascicular pode estar preservada, mas lesão intrafascicular pode ser grave, o suficiente para impedir a regeneração neuronal. Os músculos da extremidade, freqüentemente, sofrem grandes coagulações que levam a graves contraturas que diminuem as chances de reinervação. Alguns pacientes tem recuperação útil da função, e outros não, e a substituição de grandes segmentos lesados por enxertos é dificultada pelas extensas queimaduras da pele e necrose óssea que geralmente acompanham estes casos.

5.5. Injeção de Drogas

Injeções de drogas próximas a nervos ou dentro deles podem causar graves lesões, nas quais o nervo permanece em continuidade. Os nervos atingidos com maior freqüência são o ciático, na porção infero-medial da nádega, e o nervo radial, na região lateral do terço médio do úmero. As drogas injetadas próximo ao nervo causam neurites e isquemia; as injeções intraneurais provocam degeneração axonal e da bainha de mielina por efeitos neurotóxicos (Gentili et al., 1979; 1980). Quando a paralisia é notada imediatamente após a injeção de droga, a injeção de 50 a 100ml de solução salina, com intuito de diluir a droga, ou a lavagem aberta do local podem evitar a neuropatia permanente. Quando a paralisia é parcial, a conduta expectante é a melhor; mas se é completa, a exploração cirúrgica é necessária. As lesões nervosas se não houver melhora clínica ou eletromiográfica significativamente, a exploração cirúrgica deve ser efetuada para a realiza-

ção da estimulação elétrica do nervo e para o estudo de potenciais evocados, para a decisão por uma neurolise ou por ressecção e enxerto.

6. DIAGNÓSTICO DAS LESÕES AGUDAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS

6.1. Manifestações Clínicas

As alterações clínicas decorrentes de lesões dos nervos periféricos são os déficits da movimentação, da sensibilidade e alterações autonômicas, originárias da interrupção funcional ou anatômica dos prolongamentos celulares neles contidos. No Quadro 1 são apresentadas as inervações motoras, sensitivas e autonômicas dos principais nervos periféricos, bem como as principais alterações decorrentes das suas lesões.

6.2. Exames Eletrofisiológicos

O diagnóstico das lesões agudas dos nervos periféricos na maioria dos casos é feito, sem grandes dificuldades, através do exame neurológico, pois as alterações clínicas cada nervo lesado são características, de acordo com a sua área específica de inervação. Entretanto, excepcionalmente, as lesões podem envolver parcialmente vários nervos simultaneamente, podem comprometer vários elementos de um plexo antes da formação dos grandes nervos periféricos, ou comprometer um nervo em mais de um segmento do seu trajeto, o que pode dificultar a interpretação do exame clínico. Outra situação em que o exame clínico pode não dar informações suficientes é a presença de dor associada, que pode impedir a identificação da causa da dificuldade de execução de um movimento, ou seja, se ela é apenas antálgica ou é resultante de lesão nervosa. Nestas situações, os exames eletrofisiológicos poderão fornecer informações complementares que permitem o diagnóstico preciso.

Os 3 testes mais importantes para a avaliação eletrofisiológica dos nervos são o teste de estimulação dos troncos nervosos, a eletroneurografia (potencial evocado dos nervos), e a eletromiografia. Os 2 primeiros são capazes de detectar o processo de degeneração axonal numa fase precoce, enquanto que o último é útil quando a degeneração já ocorreu.

6.2.1. Teste de Estimulação

Consiste na aplicação de um estímulo elétrico superficial ou profundo, no tronco do nervo e na verificação da contração muscular. Nervos profundos, como o radial e o ciático, requerem estimulação

Quadro 1. Alterações Observadas nas Lesões dos Principais Nervos em Diferentes Níveis

Nervo	Local da Lesão	Músculos Inervados	Função Prejudicada	Sensibilidade	Alterações Autonômicas	Alterações Típicas
Circunflexo		Deltóide	Abdução do Braço			Atrofia do Deltóide
Mediano	Punho	Abdutor Curto do Polegar Oponente do Polegar 1º, 2º e 3º Lumbricais	Abdução do Polegar, Flexão das Últimas do Indicador (Prova de Pitres)	Região Medial da Palma da Mão, do Polegar, do Indicador e do Médio Semelhante	Causalgia, Alterações Tróficas e Vasomotoras na Mão Semelhante	Atrofia Tenar, Mão Simiesca
	Cotovelo	Flexor Radial do Carpo Flexor Curto do Polegar Flexor Sup. 2º e 3º Dedos Flexor Prof. 2º e 3º Dedos	Semelhante + Dificuldade para Flexão do Punho, com Desvio Ulnar			Atrofia Tenar, Mão Simiesca, Mão do Benzedor, Mão em Pinça (N. Interósseo Anterior)
Ulnar	Axila	Pronador Redondo Abdutor do Quinto Dedo Oponente do Quinto Dedo Flexor Curto do Quinto Dedo	Semelhante + Abdução do Quinto Dedo, Oponência do Quinto Dedo, Abdução do Polegar (Sinal de Froment)	Semelhante Regiões Ventral e Dorsal do Lado Ulnar da Mão e 4º e 5º Dedos	Semelhante Alterações Tróficas do 4º e 5º Dedos	Semelhante Atrofia Hipotenar e dos Interósseos Dorsais, Garra Ulnar
	Punho	Abdutor do Polegar 1º Interósseo Dorsal, Outros Interósseos, 4º/ 5º Lumbricais Flexor Ulnar do Carpo Flexor Prof. 4º e 5º Dedos Flexor Sup. 4º e 5º Dedos	Semelhante + Flexão do Punho e do 4º e 5º Dedos	Semelhante	Semelhante	Semelhante
Radial	Axila	Soma dos Anteriores Extensores Radial do Carpo Extensor Ulnar do Carpo Extensores dos Dedos, do Indicador e do Quinto Dedo	Semelhante Extensão do Punho, Extensão dos Dedos, Extensão Parcial dos Dedos e Completa do Polegar (Síndrome do Interósseo Posterior)	Semelhante Tabaqueira Anatômica Dorso do Polegar	Semelhante	Semelhante Mão Caída
	Cotovelo	Abdutor do Polegar Extensores do Polegar				
	Meio do Úmero	Tríceps Braquial Anconeio Braquiorradial	Semelhante + Extensão do Antebraço e Supinação	Semelhante Área Externa do Braço, Antebraço	Semelhante	Semelhante
Plexo Braquial	Tronco Superior	Todos os Músculos da Articulação Escápulo-Umeral Exceto o Peitoral, Bíceps Braquial e Deltóide	Abdução do Braço Flexão do Antebraço	Polegar Braço, Antebraço e Polegar		Atrofia da Cintura Escapular
	Tronco Médio	Parcial do Tríceps Braquial, Flex. e Ext. do Antebraço Flexores do Antebraço e Mão	Extensão do Antebraço, Punho e Dedos Flexão do Punho e dos Dedos, Movimentos dos Músculos Intrínsecos da Mão	Região Medial do Antebraço e da Mão	Alterações Tróficas da Mão, Síndrome de Claude Bernard-Horner	Mão Semelhante ao Nervo Ulnar
	Tronco Inferior	Músculos Intrínsecos da Mão				
Femoral		Quadríceps Femoral Sartório Abdutores da Coxa	Extensão da Perna Abdução da Coxa	Região Medial da Coxa e da Perna		Atrofia da Região Anterior da Coxa
Fibular		Tibial Anterior, Extensores Longo do Hálux e dos Dedos Músculos Intrínsecos dos Pés	Eversão e Flexão Dorsal do Pé	Regiões Lateral da Perna e Dorso do Pé		Pé Caído
Tibial		Gastrocnêmio e Sóleo Tibial Posterior Flexor Longo dos Músculos Intrínsecos dos Pés	Flexão Plantar do Pé, Abdução do Pé, Flexão e Separação dos Dedos do Pé	Regiões Dorsal da Perna e Lateral e Plantar do Pé	Causalgia, Alterações Tróficas e Vasomotoras dos Pés	Úlceras Tróficas
Ciático	Coxa	Semelhante a Fibular + Tibial	Semelhante a Fib. + Tib		Semelhante	Semelhante
	Região Glútea	Bíceps Femoral, Semitendinoso, Semimembranoso	Semelhante + Flexão da Perna	Semelhante	Semelhante	Semelhante

Abreviaturas: Fib - Fibular, Flex - flexor, Prof. - profundo, Sup - superficial, Tib. - Tibial

profunda com eletrodos de agulha porque a estimulação superficial atinge também diretamente os músculos das proximidades e torna-se desconfortável. Nestes casos, os troncos nervosos podem ser estimulados com correntes de baixa intensidade, através da inserção de duas agulhas inseridas pró-

xima a ele. A estimulação pode ser efetuada também durante a exposição cirúrgica.

Dependendo do grau de lesão, tem-se uma alteração de grau variado na condução do estímulo nervoso e, conseqüentemente, na contração da musculatura. Nos casos de lesão de primeiro grau

(neuropraxia), a condução nervosa está presente abaixo da lesão e, por isso, haverá um bloqueio do movimento voluntário. Se a lesão for mais grave, com comprometimento axonal e degeneração walleriana (lesão de segundo grau ou axonotmese), dependendo da gravidade da lesão em cada fibra e da quantidade de fibras comprometidas, haverá condução do estímulo distalmente à lesão apenas nos primeiros dias, antes que a degeneração complete-se, com resposta muscular ainda presente neste período, ou então, a resposta será obtida com um estímulo mais intenso que o normal. Nas lesões de terceiro a quinto graus, existe a ruptura da fibra nervosa e dos envoltórios conjuntivos e a degeneração walleriana instala-se rapidamente. Por este motivo, a condução nervosa é interrompida precocemente, mesmo com estimulação do nervo abaixo do ponto de lesão e não se observa resposta muscular, independente da intensidade do estímulo.

6.2.2. Eletromiografia

Consiste na captação de potenciais de ação das células musculares, através de eletrodos colocados sobre a pele ou inseridos diretamente nos músculos, durante a execução de movimentos voluntários, ou obtidos por estimulação elétrica dos nervos. É o exame mais importante para demonstração da degeneração axonal e é, também, valioso para detecção de um processo de regeneração incipiente. Normalmente o músculo apresenta uma **atividade** ou **potencial de inserção** quando é inserida uma agulha. Após a inserção da agulha, o músculo em repouso não apresenta potenciais e, quando solicita-se ao paciente a execução de um movimento voluntário, observa-se uma série de potenciais (**potenciais de unidades motoras**).

O músculo desnervado tem uma redução ou perde a atividade de inserção e os potenciais de unidades motoras e, em repouso, aparecem potenciais elétricos espontâneos (**fibrilações**), que refletem uma hiperexcitabilidade das células musculares.

As alterações nos potenciais musculares causadas pela desnervação aparecem 2 a 3 dias após a lesão do nervo (Blumental & May, 1986; Kline & Nulsen, 1982; May, 1986 & Shambaugh, 1986; Strupler & Dengler, 1981) e, só após este período, pode-se ter uma noção precisa da intensidade e da extensão da desnervação. Os achados característicos da desnervação permitem a inferência de que o processo de condução do impulso nervoso está interrompido. Entretanto, com um único exame eletromiográfico, geralmente é difícil estabelecer-se a gravidade e o prognóstico da lesão; melhores informações são obtidas com exames seriados que permitem a avaliação correta dos processos de degeneração e regeneração. Excepcionalmente, quando existe seção do nervo, a evolução da degeneração nervosa é rápida e os sinais de desnervação mus-

cular poderão aparecer nos primeiros dias da lesão.

6.2.3. Eletroneurografia (Potencial de Ação do Nervo Evocado)

A eletroneurografia consiste na captação de potenciais evocados em um ponto de tronco nervoso distal a uma lesão em continuidade, após um estímulo efetuado em um ponto do nervo proximal à lesão, ou vice-versa (Kline & De Jong, 1968). O exame geralmente é efetuado durante um procedimento cirúrgico. O potencial registrado pode ser avaliado quanto à sua amplitude e, conhecendo-se a distância entre os pontos de estimulação e de captação, a velocidade de condução do nervo pode ser medida (Kline & De Jong, 1968). Este estudo é efetuado durante a exposição do nervo. A captação de potenciais abaixo da lesão, após o estímulo proximal, depende da presença de fibras mielínicas de médio e de grosso calibres no coto distal, ou seja, fibras que atravessaram o local lesado. A regeneração destes tipos de fibras normalmente propicia o retorno da função, indicando um bom prognóstico.

A técnica de registro de potencial de ação do nervo pode ser aplicada também através de registros efetuados ao nível da pele, empregando-se a somação computadorizada dos potenciais, o que resolve o problema da pequena amplitude dos mesmos. Embora os registros não sejam tão bons quanto os realizados durante a exposição cirúrgica, o exame permite uma avaliação precoce da regeneração, através do aparecimento dos potenciais evocados, semanas ou meses antes da musculatura distal mostrar sinais clínicos e eletrofisiológicos de reinervação (Kline & Nulsen, 1982).

7. TEMPO E DISTÂNCIA NA REGENERAÇÃO

Apesar do ritmo de crescimento axonal e da maturação da função motora serem lentos, a regeneração ocorre em ritmo definido e parâmetros acurados podem ser estabelecidos em relação à época do trauma ou da sutura, para esperar-se sinais de reinervação. Se o primeiro músculo alvo começa a apresentar função no tempo previsto, a decisão contra a exploração cirúrgica é clara. Se o resultado não é obtido no tempo previsto, ou se o aumento da atividade motora subsequente no primeiro músculo alvo não ocorre após a sutura, a intervenção está indicada, mesmo quando a lesão aparenta ter um prognóstico favorável ou a sutura prévia pareceu ser satisfatória.

O tempo necessário para regeneração axonal envolve as seguintes considerações:

1. Há um intervalo de tempo antes dos axônios em regeneração alcançarem o nervo distal ao local da lesão ou da sutura. Este intervalo pode ser de 2

semanas com axonotmese ou a estender-se a 4 semanas após uma sutura. A maioria dos traumas causa uma degeneração retrógrada proximal ao ponto da lesão e, geralmente, há um intervalo de 1 a 2 semanas até que os axônios em regeneração alcancem o local da lesão.

2. Uma vez no coto distal, os axônios em regeneração crescem a um ritmo de 1mm por dia. Se o nível da lesão é conhecido, pode-se determinar o tempo que as fibras levarão para alcançar os músculos. Tabelas podem ser consultadas para o cálculo das distâncias de regeneração.

3. Há um intervalo final de semanas ou meses entre a chegada das fibras nervosas aos seus alvos e a maturação dos axônios e seus receptores que permitam a função máxima. Um número adequado de axônios, com calibre e mielinização suficientes, é necessário para produzir função útil. Além disso, para os axônios em regeneração serem efetivos, devem chegar próximo ao seu local de destinação original.

Os nervos regeneram melhor em crianças que em adultos e o ritmo de crescimento axonal é menor quanto mais distal é a lesão (por exemplo, 3mm/dia no nervo ulnar após uma lesão na axila e 0,5mm/dia após uma lesão no punho). Esta diminuição do ritmo de crescimento nas lesões distais deve-se, provavelmente, a um aumento da distância do corpo celular do neurônio nutridor na medula.

Apesar das considerações teóricas, a experiência clínica tem mostrado que existe um dado prático (Kline & Nulsen, 1982): a resposta motora à estimulação desenvolve-se considerando-se um ritmo de crescimento axonal de 1 polegada por mês. Movimentos voluntários visíveis podem demorar muito e o desenvolvimento de recuperação máxima da função continua por meses após este início.

8. EVIDÊNCIAS DA REGENERAÇÃO NERVOSA

Ao paciente com uma lesão de um nervo periférico, interessa primordialmente a recuperação da função motora, embora muitas vezes, a função sensorial seja também muito importante. Todo esforço deve ser feito no sentido de fornecer ao paciente, o mais precoce possível, informações seguras a respeito da possibilidade ou não de ocorrer regeneração espontânea e, caso isto seja possível, aproximadamente quanto tempo isto levará para acontecer. Esta avaliação pode ser feita através do exame clínico e dos exames eletrofisiológicos.

8.1 Exame Clínico

8.1.1. Recuperação Motora

Os testes clínicos de motricidade são suficien-

tes, por si, para atestar a recuperação adequada quando a recuperação é óbvia. Entretanto, quando existe a possibilidade de inervação anômala, ou movimentos “falsos” causados por outros músculos não envolvidos, a observação clínica deve ser também confirmada pela resposta motora à estimulação (Kline & Nulsen, 1982). A ausência de função motora aos esforços voluntários deve ser confirmada pela resposta à estimulação nervosa, devido à freqüente demora observada entre a recuperação fisiológica motora e capacidade do paciente para ativar e utilizar as novas funções adquiridas.

Para melhor avaliação da recuperação da função, a força muscular nos segmentos lesados pode ser classificada em graus e porcentagens, baseando-se em movimentos padronizados. Uma das classificações de força muscular mais utilizadas é apresentada na Tabela 1 (Omer, 1980).

Tabela 1. Classificação da Força Muscular em grau e porcentagem.

%	Grau	Força	Movimentos
100	5	Normal	Movimento completo contra a gravidade e resistência completa
75	4	Boa	Movimento completo contra a gravidade e resistência parcial
50	3	Regular	Movimento completo contra a gravidade
25	2	Ruim	Movimento completo com eliminação da gravidade
10	1	Vestígio	Evidência de contração muscular sem movimento
0	0	Zero	Ausência de contração muscular

A recuperação da força muscular pode ser avaliada empregando-se gradações como a proposta pelo British Medical Research Council [Omer, 1980] (Tabela 2).

Tabela 2. Gradação Para Avaliação da Recuperação da Força Muscular

Grau	Recuperação
M5	Recuperação completa
M4	Todos os movimentos sinérgicos e independentes possíveis
M3	Todos os músculos importantes tem ação contra resistência
M2	Retorno de contração perceptível nos músculos proximais e distais
M1	Retorno de contração perceptível nos músculos proximais
M0	Ausência de contração

8.1.2. Recuperação Sensitiva

É mais um sinal útil, mas de difícil avaliação devido à superposição de inervação adjacente. A zona autônoma do nervo mediano inclui as superfí-

cies dorsal e volar do indicador e a superfície volar do polegar. O nervo ulnar tem uma zona autônoma na face volar do quinto dedo. O nervo radial não tem uma zona autônoma definida mas, quando há perda sensitiva, ela ocorre na tabaqueira anatômica. As zonas autônomas do nervo tibial incluem o calcanhar e uma porção da planta do pé, enquanto o nervo peroneiro apresenta uma zona autônoma menos consistente sobre o dorso do pé.

O retorno da sensibilidade a uma área autônoma é posterior ao retorno do primeiro sinal de motricidade após uma sutura. Entretanto, na lesão do nervo mediano, o retorno da sensibilidade pode ser o primeiro sinal do ponto de vista função prática. A chegada de novos axônios sensitivos, em uma área da mão próxima às áreas autônomas na ponta dos dedos, pode ser reconhecida pelo fenômeno do deslocamento. Inicialmente, o paciente localiza o estímulo agudamente em outro ponto dentro da área de sensibilidade do mediano, fora do local do estímulo. Isto não acontece com inervação superposta ou com neuropraxia. O deslocamento sensitivo significa que o axônio regenerado atingiu um receptor sensorial longe daquele que o cérebro estava acostumado a reconhecer (Kline & Nulsen, 1982).

A discriminação entre 2 pontos na polpa digital do adulto normal é de 3 a 5mm. Após regeneração, são considerados bons os valores 6 a 10mm na palma da mão e na planta dos pés e 7 a 12mm nas faces dorsais da mão e do pé (Kline & Nulsen, 1982).

A avaliação da recuperação da sensibilidade é mais difícil que a motora e pode ser feita pela escala proposta pelo British Medical Research Council (Tabela 3) [Omer, 1980].

8.1.3. Sinal de Tinel

O sinal de Tinel é obtido quando, ao percutir-se algum ponto no trajeto do nervo, há referência de parestesias que caminham distalmente ao ponto de percussão, **através da lesão até o sistema nervoso central**. Se o ponto onde obtém-se a resposta move-se distalmente com o tempo e, principalmente se este movimento distal é acompanhado por diminuição das parestesias, há evidência de regeneração de fibras sensitivas em direção ao coto distal. A presença do sinal de Tinel indica apenas a regeneração de fibras finas e não dá nenhuma informação a respeito da quantidade, ou eventual qualidade, destas fibras. O sinal de Tinel não obtido no local da lesão, após 4 a 6 semanas (tempo necessário para regeneração de fibras sensitivas finas), é forte evidência contra regeneração. O sinal de Tinel portanto, é comparável ao achado de parestesias no trajeto distal do nervo à estimulação elétrica. A ausência de resposta distal sensorial, embora não tenha significado quantitativo, sugere fortemente interrupção neural total Kline & Nulsen, 1982).

Tabela 3. Escala Para Avaliação da Sensibilidade (Omer, 1980).

Graus	Recuperação
S4	Recuperação completa
S3 +	Alguma recuperação da discriminação de 2 pontos nas áreas autônomas
S3	Retorno das sensibilidades superficial táctil e dolorosa na área autônoma e desaparecimento de alguma reação de hipersensibilidade prévia
S2	Retorno de algum grau da sensibilidade superficial táctil e dolorosa nas áreas autônomas do nervo
S1	Recuperação da sensibilidade cutânea profunda na área autônoma do nervo
S0	Ausência de sensibilidade na área autônoma

Para as áreas autônomas de nervos específicos, como o ulnar e o mediano, a escala proposta por Moberg (1975) é mais adequada (Tabela 4).

Tabela 4. Escala Para Avaliação da Sensibilidade de Nervos Específicos (Moberg, 1975).

Graus	Distância de Discriminação Entre 2 Pontos
Boa	< 12 mm
Regular	12-15 mm
Pobre	15-20 mm
Ruim	> 20 mm

8.1.4. Sudorese

As fibras autonômicas são de fino calibre e regeneram-se rapidamente. O retorno da sudorese em uma zona autônoma significa regeneração. A sudorese pode ser medida quantitativamente pelo teste da Ninhidrina, ou através da observação de pequenas gotas de suor diretamente através da lente +20 do oftalmoscópio. O retorno da sudorese pode preceder o retorno das funções sensitiva e motora, em semanas ou meses, mas não garante o retorno destas. O teste do enrugamento de O'Rian, provavelmente está ligado à ausência de sudorese (os dedos normalmente inervados vão enrugar após 5 a 10 minutos em água morna) [Kline & Nulsen, 1982]. Os dedos que, desnervados não enrugam, voltam a enrugar quando há reinervação.

8.2. Exames Eletrofisiológicos

8.2.1. Estimulação Nervosa

A estimulação nervosa é simples e pode ser efetuada empregando-se eletrodos de superfície ou profundamente localizados, próximos aos troncos nervosos. A resposta muscular à estimulação elétrica do nervo precede, em até um mês, o movimento voluntário. Além disso, um estímulo adequado proximal à lesão poderá causar parestesias apropriadas nas áreas de suplência sensitiva, antes da resposta motora.

A estimulação nervosa pode também ser efetu-

ada diretamente durante a exploração cirúrgica e, nas lesões em que há regeneração nervosa, são necessários estímulos mais intensos. A estimulação é conduzida retrógrada e anterogradamente e, por isso, deve-se ter o cuidado de observar bem se os músculos que contraem são distais à lesão em questão. Quando a estimulação é feita distalmente a uma lesão em continuidade, é difícil ocorrer condução retrógrada.

8.2.2. Eletroneurografia

É o registro de potenciais de ação de nervos transmitidos através de uma lesão. Geralmente exige a exposição cirúrgica do nervo de cada lado da lesão (Kline & De Jong, 1968). Desde que, idealmente, deseja-se decidir pela sutura de um nervo, o registro do potencial de ação do nervo torna-se um teste definitivo, 8 semanas após o trauma, quando a aparência do neuroma em continuidade não é definida e o primeiro músculo alvo está mais do que 3 polegadas abaixo. Ele é ainda mais importante nas lesões dos nervos dos membros inferiores, em que o primeiro músculo alvo está a 6 a 8 polegadas abaixo da lesão e nem a estimulação nervosa e a eletromiografia podem resolver o problema antes de 6 meses ou mais. O teste é muito útil na avaliação de lesões do plexo braquial e, também, propicia um índice útil de quanto a extremidade proximal da lesão em continuidade deve ser ressecada.

Quando na lesão há um predomínio de fibras com neuropraxia, o potencial através da lesão reaparece rapidamente e, quando o predomínio de fibras com axonotmese, o potencial reaparece após 8 semanas, que é o tempo necessário para a regeneração de fibras nervosas através da lesão. Após este período a ausência de potenciais através da lesão indica que o componente de neurotmeose é predominante e não haverá recuperação espontânea. Nesta situação, a ressecção da lesão e a anastomose dos cotos devem ser indicadas.

8.1.3. Eletromiografia

A eletromiografia pode ter grande valor na avaliação das lesões de nervos periféricos, principalmente quando feitas seriadamente. Não há atividade eletromiográfica imediatamente após uma lesão completa mas, após 2 ou 3 semanas, aparecem fibrilações e potenciais de desnervação e a atividade insercional à introdução da agulha está diminuída. Com a regeneração, a atividade insercional começa a reaparecer os potenciais de fibrilação e desnervação começam a diminuir em número e, algumas vezes, são substituídos por potenciais de ação motores nascentes ocasionais. Os potenciais nascentes são polifásicos e de baixa voltagem, e resultam de descargas neuronais assíncronas, porque as fibras percorrem diferentes distâncias até alcançar a

placa motora. Estes potenciais são os primeiros sinais de reinervação, mas não dão nenhuma informação sobre a extensão ou qualidade desta regeneração e, conseqüentemente, da recuperação da função. Entretanto, quando se encontram diminuição nas fibrilações e potenciais de ação motores nascentes, deve-se tomar uma conduta expectante por um curto período de tempo (Kline & Nulsen, 1982).

Os achados que indicam reinervação começam a aparecer depois que os axônios regenerados alcança o músculo e acopla-se à placa motora, após um período de tempo variável, que depende da distância da lesão ao músculo a ser reinervado. Portanto, estes sinais são primeiramente observados nos músculos mais proximais à lesão e, devido à velocidade de crescimento do axônio em regeneração (1mm/dia), nos nervos mais curtos como o facial 14-15 cm - May & Shambaugh 1986), o início da reinervação deve ser esperado 3 a 4 meses após a lesão (May, 1986).

A eletromiografia é importante porque mostra evidências de regeneração, semanas ou meses, antes de ser detectada função motora voluntária. Entretanto, a maioria dos pacientes que tem regeneração suficiente para produzir potenciais motores nascentes registráveis, também tem contração muscular à estimulação elétrica direta do nervo. A eletromiografia pode detectar, precocemente, unidade motoras, que indicam lesão parcial.

A presença de alterações eletromiográficas sugestivas de reinervação não garante a recuperação da função motora e, estes resultados, devem ser considerados juntamente com os dados clínicos e outros dados eletrofisiológicos. A eletromiografia é de grande ajuda no diagnóstico de inervações anômalas como as que ocorrem, freqüentemente, nos músculos da mão.

9. LIMITAÇÕES DA REGENERAÇÃO NO TEMPO

O ponto mais importante a ser considerado é que uma lesão de nervo com sinais inadequados de regeneração deve ser ressecada e suturada. Portanto, torna-se importante a definição de qual o tempo necessário para que haja regeneração espontânea e, também, quando a sutura do nervo tem pouco a oferecer. Além dos problemas próprios do nervo, como a distância a ser percorrida entre a lesão e o órgão efector, outro fator importante limitante para que a regeneração ocorra, é a degeneração muscular. Apesar do fato de que alguns nervos e músculos recuperam-se melhor que outros, as limitações começam quando a duração da desnervação excede a 18 meses, período em que, geralmente, instala-se a atrofia muscular (Kline & Nulsen, 1982).

O período de 18 meses deve ser lembrado sempre na decisão de quando efetuar uma cirúrgica

e uma possível sutura. O cirurgião deve reconhecer que a distância da lesão ao músculo, como nos casos do nervo ulnar na axila e do ciático na região glútea, pode impedir um grau de recuperação motora útil, mesmo que sutura for efetuada tardiamente. Nestes casos, portanto, é essencial realizar-se a sutura o quanto antes. Por outro lado, suturas podem ser realizadas porque existem músculos proximais cujas recuperações podem ser úteis (como o tríceps no caso de lesão do nervo radial), ou porque a recuperação sensitiva pode ser útil. No caso do nervo radial, uma lesão próxima à fratura do terço médio do úmero, tem grande probabilidade de recuperação espontânea mas, por outro lado, se não há evidência de recuperação em 3 meses, a exploração cirúrgica está indicada porque o nervo está gravemente lesado e a sutura, realizada com mais de 3 meses após a lesão, pode levar a resultados menos satisfatórios com relação à função motora.

Exceções à regra dos 18 meses podem ocorrer em umas poucas lesões que mantêm a continuidade distal. As existências de algumas fibras através da lesão, mesmo que não sejam suficientes para produzir função útil, pode manter a arquitetura da extremidade distal relativamente preservada, de modo que suturas muito tardias, após ressecção da lesão, podem, ocasionalmente, produzir função.

A regeneração espontânea tem as mesmas limitações de tempo. Mesmo quando numa lesão alta e grave houver predomínio de axonotmese, que permite que um número maior de axônios regenere, poderá não ocorrer função útil, se o músculo estiver 18 polegadas ou mais abaixo da lesão e estiver totalmente desnervado. A mais discreta evidência de recuperação da função motora, mesmo se detectável somente pela eletromiografia, melhora muito o prognóstico, mas a evidência de preservação neuronal deve ser clara 6 semanas após a lesão. Portanto, medidas para compensar a perda da função motora podem ser tomadas precocemente. A transferência de tendões ou fusões articulares devem ser indicadas sem esperar o efeito mágico de uma possível regeneração tardia de lesões altas dos nervos periféricos (Kline & Nulsen, 1982).

A recuperação sensitiva não sofre estas limitações de tempo e pode não ser detectada porque o paciente não é seguido por tempo suficientemente longo para ocorrer reinervação máxima da pele. Este é um fator importante a favor da sutura do nervo mediano acima da axila, mesmo pensando em contribuição mínima da função motora do antebraço. Uma sutura alta do mediano é importante, particularmente se for possível a obtenção de uma mão mecanicamente útil por substituição pelas funções existentes dos nervos ulnar e radial. Da mesma forma, a sutura do componente tibial do ciático, ao nível da prega glútea, está indicada primariamente para proteção à superfície plantar suportadora de peso, que pode ser obtida mesmo com um grau bai-

xo de recuperação da função sensitiva.

10. NEUROMAS EM CONTINUIDADE

A ausência de evidência clínica ou eletrofisiológica de recuperação após uma lesão de um nervo periférico é um fator fundamental para o cirurgião decidir por uma exploração precoce do ferimento. A observação de descontinuidade anatômica grosseira justifica a ressecção imediata dos cotos e sutura para restabelecer os condutos necessários para a regeneração axonal. Entretanto, 60% das lesões dos nervos periféricos deixa o nervo em continuidade grosseira à inspeção macroscópica, tornando difícil a decisão a ser tomada em relação à ressecção ou não da lesão (Kline & Nulsen, 1982).

Os neuromas em continuidade geralmente resultam de contusões focais e especialmente devido à passagem de projetis de arma de fogo próximo ao nervo. À inspeção externa, alguns neuromas aparecem edemaciados, geralmente com consistência firme e o exame histopatológico pode mostrar uma profusão de axônios bem orientados espacialmente, que atravessam a lesão, e o abaulamento ser constituído fundamentalmente pela proliferação de tecido cicatricial, ao invés de axônios desorganizados. Outros neuromas podem ter o mesmo aspecto macroscópico, ou até terem um aspecto mais "benigno", mas a proliferação de tecido conjuntivo no seu interior provoca uma desorganização estrutural dos brotos axonais, que impede a regeneração adequada (Kline et al., 1969; Kline & Nulsen, 1982).

As suturas de nervos também tornam-se neuromas em continuidade devido à proliferação de tecido cicatricial a partir do tecido de sustentação (epineuro, perineuro e endoneuro), se não houve uma coaptação adequada das extremidades, que permita o crescimento axonal na direção adequada. Mesmo quando a sutura é tecnicamente excelente, alguns axônios perdem-se fora dos fascículos e caminham dentro do epineuro espessado, enquanto outros permanecem no interior do nervo mas desorganizados pela proliferação de tecido conjuntivo. Entretanto, um número considerável de axônios alcança a extremidade distal onde eles aumentam de calibre. O cirurgião tem então, às vezes, que decidir se o número de neurônios que está alcançando a extremidade distal é satisfatório ou se ele está frente a uma anastomose que está simplesmente coaptando extremidades de nervos que contêm apenas tecido conjuntivo cicatricial.

A estimulação nervosa direta permite a identificação da preservação axonal (neuropraxia), ou regeneração (axonotmese), quando ocorre contração muscular distal. Esta evidência pode preceder a recuperação clínica em até um mês. Se não houver resposta à estimulação, provavelmente ocorreu uma lesão completa, ou não houve regeneração, desde

que tenha decorrido o tempo necessário para que os músculos proximais fossem reinervados. A estimulação intra-operatória da extremidade distal do nervo, com o paciente acordado, permite a observação da regeneração de fibra sensitivas, embora somente a resposta negativa deva ser considerada importante porque poucos axônios regenerados podem propiciar a resposta positiva. A ausência de fibras sensitivas 2 cm abaixo da lesão, 6 semanas após o trauma, garante ao observador que a alteração patológica intrínseca não permitirá a recuperação espontânea. Se, após 8 semanas do trauma, a exposição do local mostrar um neuroma em continuidade e houver resposta motora, a capacidade de regeneração não pode ser definida e o melhor é não ressecar a lesão, a não ser que não haja potencial de ação através dela.

Como a maioria das lesões requerem 6 a 8 semanas para definir o seu potencial, o emprego do estudo de potenciais evocados do nervo *in vivo* é um método que pode contribuir para a avaliação precoce do neuroma em continuidade. Segundo a técnica de Kline e cols., (1968; 1982), após a exposição e isolamento intra-operatórios da lesão, um eletrodo estimulador e um eletrodo receptor são colocados proximal à lesão em continuidade e, se não houver um elemento de estiramento ou descontinuidade proximal à área de lesão aparente, um potencial de ação do nervo pode ser registrado através do aumento progressivo da voltagem do estímulo. Após a obtenção de uma resposta evocada, desloca-se o eletrodo receptor distalmente até o meio da lesão e observa-se se há alteração do potencial de ação do nervo. Depois, o eletrodo receptor é colocado distalmente à lesão para verificar se potenciais podem ser obtidos através da lesão. Como a capacidade de registro de potenciais evocados depende da presença de fibras mielínicas de médio e de grosso calibre, a presença destes potenciais, distalmente à lesão, sugere um excelente prognóstico, pois indica a presença de axônios regenerados que normalmente produzem retorno funcional.

Se a lesão é parcial, ou seja, é em grande parte devida à neuropraxia, as respostas evocadas podem ser obtidas mais precocemente. Se o potencial não puder ser evocado através de um neuroma em continuidade após 8 semanas do trauma, não se pode esperar regeneração espontânea, pois a ausência de potencial é uma evidência de neurotinese, que indica que o neuroma deve ser ressecado (Kline et al., 1969; Kline & Nulsen, 1982). Se o potencial de ação do nervo for obtido com boa amplitude e velocidade, não se deve mexer no neuroma. Este tipo de avaliação depende do entendimento correto do tempo necessário para a regeneração, e deve ser usado concomitantemente com a inspeção, palpação e estimulação, e é válido quando as fibras do órgão efector não podem refletir o grau de regeneração existente.

No momento da operação, o aspecto de uma lesão em continuidade pode não ser suficiente para o cirurgião decidir por sua resseção ou não. Por isso, antes de iniciar a operação, o cirurgião deve saber as funções de cada nervo, as evidências de regeneração e quando estas evidências surgiram. Com este conhecimento, ele pode prever melhor o que pode ser esperado de uma lesão se ela for deixada como está, ou se for ressecada e suturada com a inevitável regeneração imperfeita que ocorre após a sutura.

11. IMPLICAÇÕES PARA O MANUSEIO

11.1. Procedimentos Cirúrgicos

Fundamentalmente, 3 tipos de procedimentos cirúrgicos são empregados no tratamento das lesões traumáticas agudas dos nervos periféricos.

11.1.1. Neurolise

Consiste na resseção de tecido cicatricial do tronco nervoso. A neurolise pode ser **externa**, quando a limpeza é efetuada ao redor do epineuro, liberando-o de aderências aos tecidos vizinhos, e **interna** ou **fascicular**, quando o epineuro é aberto e a resseção de tecido cicatricial é efetuada entre os fascículos, com o objetivo de descomprimir o tronco nervoso, grupos de fascículos e, eventualmente, fascículos individuais (Millesi, 1980). A neurolise geralmente é efetuada nas lesões em que há continuidade do arcabouço conjuntivo e visa melhorar a circulação do tronco nervoso.

11.1.2. Sutura Direta

A sutura de um nervo periférico visa, exclusivamente a aproximação dos condutos de endoneuro para propiciar a passagem das fibras em regeneração, através da lesão em que houve solução de continuidade do arcabouço conjuntivo, e é, sem dúvida, a melhor maneira de reparar uma lesão de um nervo periférico (Millesi, 1990). Portanto, quanto melhor for a coaptação dos cotos, melhor será o resultado final em termos de recuperação (Millesi, 1990; Omer, 1980). Por isso, quando o nervo é monofascicular (como por exemplo os troncos do plexo braquial), ou apresenta poucos fascículos, uma boa coaptação pode obtida com pontos de sutura epineural, procurando-se ajustar os elementos proximais e distais correspondentes. Quando os nervos são multifasciculares, uma melhor coaptação é obtida através da aproximação individual de fascículos, com sutura realizada no perineuro ou no epineuro/perineuro. A sutura direta é efetuada quando a aproximação direta dos cotos for possível. Ela deve ser efetuada com grau mínimo ou sem tensão; o

encurtamento do trajeto de nervos com transposição, com redução do comprimento de ossos, ou com alongamentos do nervo através de grandes dissecações, são aceitáveis desde que eliminem a tensão. Manobras como a hiperflexão de articulações não devem ser utilizadas com este objetivo porque, após a liberação da movimentação, o nervo será lesado por estiramento (Kline & Nulsen, 1982; Millesi, 1990), embora o nervo possa sofrer um alongamento sem lesão, se a liberação for feita lenta e progressivamente (Millesi, 1990).

11.1.3. Enxerto de Nervos

Quando não é possível a aproximação direta dos cotos, devido à perda de substância do nervo e que impede que a sutura direta seja efetuada sem que haja tensão excessiva, a utilização de um enxerto está indicada (Kline & Nulsen, 1982; Millesi, 1980; Millesi, 1990; Omer, 1980). O enxerto implica na utilização de segmento de nervo retirado de um nervo sensitivo, geralmente o nervo sural, que sofrerá um processo de degeneração e funcionará apenas como conduto para que os axônios em regeneração atinjam o coto distal do nervo lesado. O enxerto apresenta como inconvenientes a necessidade de 2 suturas e a necessidade de um leito com vascularização adequada para recebê-lo (Millesi, 1980; Omer, 1980). Por isso, os enxertos muito longos são que tem menores chances de propiciarem bons resultados. Apesar destes problemas, a recuperação funcional é melhor quando é empregado um enxerto do que quando é realizada uma sutura com tensão exagerada (Kline & Nulsen, 1982; Millesi, 1980; Millesi, 1990; Omer, 1980).

11.2. Momento da Operação

A necessidade de intervenção cirúrgica de urgência em lesões de nervos periféricos não é usual e, geralmente, elas são devidas mais a lesões associadas do que a lesões do próprio nervo.

Hematomas ou sacos aneurismáticos que estão aumentando de volume podem transformar uma lesão parcial de um nervo em lesão completa, ou causar dor e requerer um tratamento cirúrgico de urgência.

Lesões como a contusão extensa do antebraço, ou fratura do úmero com lesão arterial, que possam predispor à contratatura isquêmica de Volkmann, podem necessitar que uma fasciotomia, o tratamento da lesão vascular e, alguns casos, a neurolise de um ou mais nervos, sejam realizadas precocemente. Uma síndrome semelhante pode envolver o compartimento anterior da perna e a cirurgia de urgência pode estar indicada para prevenir lesão neural irreversível, bem como alterações musculares.

Em alguns casos, a presença de fragmentos de

projéteis de arma de fogo ou fragmentos ósseos em contato com nervos, podem uma síndrome dolorosa grave causada por lesões de fibras simpáticas (causalgia), que pode melhorar prontamente com a exploração cirúrgica e remoção destes fragmentos. Lesões de nervos em regiões de compressões crônicas devem ser tratadas precocemente (seção das estruturas compressoras), para evitar-se lesões mais graves e mais difíceis de serem revertidas.

A anastomose de certos nervos seccionados no momento do fechamento da ferida por ser considerada em certas lacerações. Os argumentos a favor do tratamento primário são: 1. fácil localização das extremidades dos nervos devido à manutenção das suas relações anatômicas normais; 2. pequena retração dos cotos do nervo que permite suturas sem mobilizações longas; e 3. a cirurgia é definitiva e pode ser a única necessária para o tratamento completo. Argumentos a favor do tratamento tardio (2 ou 3 semanas após o trauma), são: 1. há o tempo para melhor definição da lesões, principalmente nos casos de estiramento e contusões associadas, que podem exigir ressecções mais amplas de segmentos comprometidos do nervo; 2. há o tempo para cicatrização das lesões associadas (ósseas, musculares e vasculares), para o tratamento das infecções e para o paciente aprender a utilizar o membro comprometido antes dele ser submetido a imobilização e desconforto precoce; 3. o epineuro está espessado e permite uma sutura tecnicamente melhor; 4. a cirurgia é eletiva e pode ser feita com a equipe adequada; e 5. a extremidade distal do nervo está livre de axoplasma degenerado e de mielina, o que facilita a penetração dos axônios em regeneração. Também, pode haver vantagem metabólica na demora porque a atividade regenerativa do neurônio torna-se máxima 10 a 21 dias após a lesão (Kline & Nulsen, 1982).

Em lesões cortantes, a exploração deve ser feita tão logo quanto possível. Se a lesão for limpa e as extremidades do nervo estiverem bem definidas, a sutura primária deve ser efetuada. Se as extremidades contusas, ou o epineuro muito lesado, as extremidades devem ser fixadas a tecidos moles adjacentes, não alinhadas, para evitar maior retração e facilitar a identificação no tratamento tardio. Lesões cortantes supraclaviculares e axilares do plexo braquial e lesões do nervo ciático são melhor tratadas primariamente porque permitem melhor identificação dos elementos lesados e sutura término-terminal, sem necessidade de enxerto. Quando há lesão vascular associada, a reexploração, semanas após a reparação vascular, podem comprometer este tratamento devido à reação cicatricial no local.

Quando há dúvida sobre a natureza da lesão, ou quando há complicações como infecções e lesões de partes moles, vasculares ou ósseas, o tratamento tardio é mais indicado. Dados da II Guerra Mundial mostram que a demora de 3 a 4 semanas não influi no resultado final do tratamento e que, a

metade das suturas primárias (realizadas durante tratamento inicial do trauma), tiveram que ser ressecadas e efetuadas novamente (Kline & Nulsen, 1982).

Quando o nervo perdeu a função, mas não se sabe se houve seção (principalmente após lesões por projetis de alta velocidade), o tratamento tardio é mais indicado. A demora de alguns meses permite a resolução dos elementos de neuropraxia, a cicatrização de lesões associadas e, ao cirurgião, avaliar a lesão com base eletrofisiológica durante a cirurgia.

Devido à limitação de tempo na regeneração motora, uma sutura deve ser efetuada tão precoce quanto possível. Entretanto, não há evidência conclusiva de que as suturas que são postergadas até 3 meses após lesão mostrem um grau significativamente menor de recuperação motor. No caso de lesões muito proximais, podem existir exceções em que a demora de 1 mês ou mais, poderia fazer diferença importante na reinervação de um músculo dentro do limite de 18 meses.

Infelizmente, a maior parte das suturas tardias ocorrem porque os pacientes são encaminhados tardiamente para um cirurgião treinado, que pode avaliar apropriadamente a lesão quanto à possibilidade de recuperação, sem a ressecção e sutura.

O Quadro 2 apresenta o fluxograma para atendimento dos pacientes com lesões traumáticas agudas dos nervos periféricos na disciplina de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.

11.3. Considerações Técnicas (Falhas em Sutures)

As falhas mais comuns que ocorrem nas suturas e que impedem a regeneração adequada dos nervos são (Kline & Nulsen, 1982):

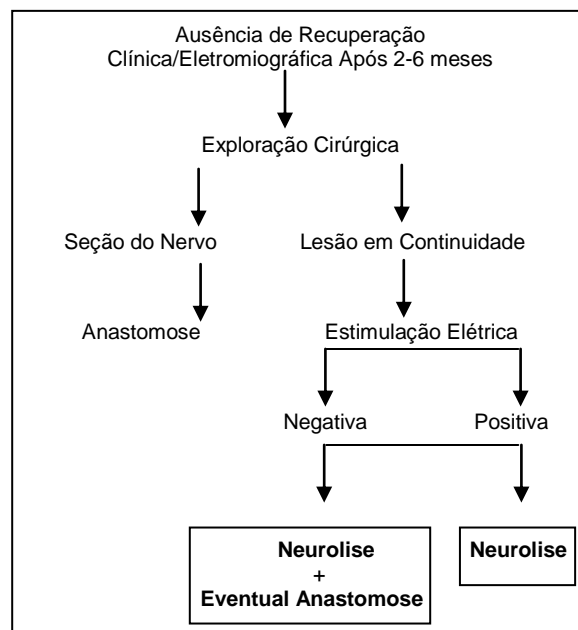
1. Ressecção insuficiente de tecido cicatricial no nervo no local da lesão e a sutura é feita em tecido lesado. O tamanho do segmento seccionado não diminui o grau de recuperação, a não ser que ele seja maior que 8 cm para a maioria dos nervos e de 10 cm para o ulnar.

2. Tensão na sutura. Pode causar lesão por estiramento, inclusive com ruptura da sutura. Pode ser evitada com mobilização extensa do nervo, com transposição e com sutura firme. A diminuição da distância entre os cotos com hiperflexão de articulações não é um procedimento adequado porque, após a liberação do movimento, o nervo sofrerá um estiramento. Nestes casos devem ser utilizados enxertos.

3. Manipulação grosseira, sacrifício de vasos longitudinais profundos ao epineuro e estiramento intra-operatório do nervo.

4. Incisões limitadas ao local da lesão e dissecação dos nervos restrita ao local da lesão.

Quadro 2. Fluxograma para atendimento dos pacientes com lesões traumáticas agudas dos nervos periféricos



12. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agnew WS: Voltage-regulated sodium channel molecules. *Ann Rev Physiol* 45:517-530, 1984.
- Blumental F, May M: Eletrodiagnos. In: May M (Ed): **The Facial Nerve**. New York, Thieme, 1986. pp 241-263.
- Carlson BM: Skeletal muscle denervation, reinnervation and regeneration. In: May M (Ed): **The Facial Nerve**. New York, Thieme, 1986. pp 85-98.
- Gentili F, Hudson AR, Kline DG, Hunter D: Peripheral nerve injection injury: an experimental study. *Neurosurgery* 4:244-253, 1979.
- Gentili F, Hudson AR, Hunter D, Kline DG: Nerve injection injury with local anesthetic agents: a light and electron microscopic, fluorescent microscopic, and horseradish peroxidase study. *Neurosurgery* 6:263-272, 1980.
- Guyton A: **Tratado de fisiologia médica**. 7ª Ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989, pp 83-87.
- Ham A, Cormack D: **Histologia**. 8ª Ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1983, pp 453-507.
- Kline DG, De Jong BR: Evoked potentials to evaluate peripheral nerve injuries. *Surg Gynecol Obstet* 127:1239-1248, 1968.
- Kline DG, Hackett ER, May FR: Evaluation of nerve injuries by evoked potentials and electromyography. *J Neurosurg* 31:128-136, 1969.
- Kline DG, Nulsen FE: Acute injuries of peripheral nerve. In: Youmans JR (Ed.): **Neurological Surgery**. 2ª Ed., vol 3, Philadelphia, WB Saunders, 1982, pp 2363-2429.
- Kreutzberger GW: Neurobiology of regeneration and degeneration. In: May M (Ed.) – **The Facial Nerve**. New York, Thieme, 1986. pp 75-83.
- Latorre R, Coronado R, Vergara C: K⁺ Channels gated by voltage and ions. *Ann Rev Physiol* 46:485-495, 1984.
- May M: Microanatomy and pathophysiology of the facial nerve. In: May M (Ed.): **The Facial Nerve**. New York, Thieme, 1986. pp 63-74.
- May M, Shambaugh GE: Facial nerve paralysis. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (Eds.): **Otolaryngology**. 3ª Ed., vol 2, Philadelphia, Saunders, 1991. pp 1097-1136.

15. Millesi H: Nerve grafts: indications, techniques, and prognosis. In: Omer Jr, GE, Spinner M (Eds.): **Management of Peripheral Nerves Problems**. Philadelphia, Saunders, 1980. pp 410-430.
16. Millesi H: Progress in peripheral nerve reconstruction. *World J Surg* 14:733-747, 1990.
17. Moberg E: Surgical treatment for absent single-hand grip and elbow extension in quadriplegia: principles and preliminary experience. *J Bone Joint Surg* 57(A):196-206, 1975.
18. Omer Jr. GE: The evaluation of clinical results following peripheral nerve suture. In: Omer Jr, GE, Spinner M (Eds.): **Management of Peripheral Nerves Problems**. Philadelphia, Saunders, 1980. pp 431-442.
19. Rogart R: Sodium channels in nerve and muscle membrane. *Ann Rev Physiol* 43:711-725, 1981.
20. Seddon HJ: Three types of nerve injury. *Brain* 66:237-288, 1943.
21. Shambaugh GE, Orr MF: The problem of regenerating nerves as studied in tissue culture. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 72:1124-1134, 1963.
22. Snell R: **Histologia clínica**. Rio de Janeiro, Editora Interamericana, 1983. Pp 185-285.
23. Strupler A, Dengler R: Neurophysiological diagnosis of facial nerve. In: Samii M, Jannetta PJ (Eds.): **The Cranial Nerves**. New York, Springer-Verlag, 1981. pp 318-428.
24. Sunderland S: **Nerves and Nerve Injury**. 2nd Ed., Edinburgh. Churchill Livingstone, 1978.
25. Sunderland S: Cranial nerve injury. Structural and pathophysiological considerations and a classification of nerve injuries. In: Samii M, Jannetta PJ (Eds.): **The Cranial Nerves**. New York, Springer-Verlag, 1981. pp 16-23.
26. Warwick R, Willians PL: Neurologia. In: **Gray Anatomia**. 2^a Ed., vol 2. Rio de Janeiro Guanabara, 1979. pp 707-1085.
27. Wong B, Mattox D: Experimental nerve regeneration. *Otolaryngol Clin North Am* 24:739-752, 1991.