

## Estudio retrospectivo de 49 pacientes con parálisis braquial obstétrica: factores de riesgo, incidencia y evolución

C. ARANDA-RODRÍGUEZ<sup>a</sup>, A. MELIÁN-SUÁREZ<sup>a</sup>, N. MARTÍN-ÁLAMO<sup>a</sup>, I. SANTANA-CASIANO<sup>a</sup>, S. CARBALLO-RASTRILLA<sup>b</sup> Y A. GARCÍA-BRAVO<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. <sup>b</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. España.

---

**Resumen.**—*Introducción.* La parálisis braquial obstétrica (PBO) es la lesión del plexo braquial en el período neonatal asociada al parto.

*Objetivos.* Conocer la incidencia de PBO en los niños nacidos en el Hospital Materno Infantil de Canarias en los últimos 5 años, estudiar los factores de riesgo de embarazo y parto asociados, revisar la literatura comparando los resultados obtenidos y seguir la evolución de los pacientes.

*Método.* Estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes afectados de PBO nacidos entre enero de 2000 y diciembre de 2004. Se recogieron datos de la madre, del recién nacido, tipo de parto y de la lesión, que fueron comparados con el resto de los partos. Análisis estadístico: programa informático SPSS versión 13.0. Se halló la incidencia de PBO por mil nacidos con intervalos de confianza del 95%. Se analizaron por separado los niños afectados de PBO transitoria (curación antes del año) de los niños afectados de PBO permanente (persistencia al año).

*Resultados.* Se diagnosticaron 49 pacientes afectados de PBO. La incidencia fue de 1,23%. Se encontraron resultados significativos entre la incidencia de PBO y el alto peso al nacimiento, el uso de fórceps, la existencia de test de Apgar y pH inferior al habitual. A los 12 meses un 86% de los pacientes presentaban movilidad simétrica.

*Conclusiones.* La PBO está relacionada con los factores de riesgo habituales. Los resultados son similares a los encontrados en la literatura. El control de los niños con PBO es primordial para minimizar la aparición de secuelas.

**Palabras clave:** *parálisis braquial obstétrica, factores de riesgo, incidencia, lesiones asociadas, evolución.*

---

*Correspondencia:*

Ana Melián Suárez  
Servicio de Rehabilitación.  
Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias  
Avda. Marítima s/n. 35016 Las Palmas de Gran Canaria  
Correo electrónico: amelsuac@gobiernodecanarias.org

Trabajo recibido el 31-7-06. Aceptado el 26-6-07.

### RETROSPECTIVE STUDY OF 49 PATIENTS WITH OBSTETRIC BRACHIAL PALSY: RISK FACTORS, INCIDENCE AND EVOLUTION

**Abstract.**—*Introduction.* Obstetric brachial palsy (OBP) is a lesion of the brachial plexus during the neonatal period associated to delivery.

*Objectives.* Know the incidence of OBP in children born in the Materno Infantil University Hospital of the Canary Islands in the last 5 years, study the risk factors of pregnancy and delivery associated to OBP, make a review of the literature in order to compare the results obtained and follow the patient's evolution.

*Method.* Observational retrospective study of all patients affected by OBP born at our hospital between January 2000 and December 2004. Data of the mother, newborn, type of delivery and lesion were recorded and compared with the rest of deliveries. Statistical analysis: we used the SPSS 13.0 program. Results are expressed as incidence of OBP per thousand, with confidence intervals at 95%. In addition, children affected by a transitory OBP (those who had been cured before one year) were analyzed separately from those affected by a permanent OBP (with clinical affectation persisting one year later).

*Results.* A total of 49 patients affected by OBP were diagnosed. Incidence was 1.23%. Statistically significant results were found between OBP incidence and high birth weight, use of forceps and the existence of Apgar's test and pH with lower than usual scores. At 12 months 86% of the patients presented symmetric mobility. No cases of distal palsies were found.

*Conclusions.* Brachial plexus lesions are related to the common risk factors. The results are similar to those found in the literature. Control of children with OBP is essential to minimize the appearance of sequelae.

**Key words:** *obstetric brachial palsy, risk factors, incidence, associated lesions, evolution.*

## INTRODUCCIÓN

La parálisis braquial obstétrica (PBO) se define como una paresia flácida del miembro superior del neonato causada por una lesión del plexo braquial con un rango de movilidad pasiva mayor que activa<sup>1</sup>. El plexo braquial se origina en la mayoría de los casos en los segmentos medulares cervicales de C5 a C8 y primero torácico (D1).

La PBO continúa siendo una de las causas más frecuentes de traumatismo obstétrico, así como de litigio médico, sobre todo cuando los daños son permanentes<sup>2-5</sup>.

La incidencia varía según las series entre un 0,5 y un 3% de los recién nacidos<sup>3,6-8</sup>.

Generalmente se cree que es el resultado de un traumatismo durante el parto, que produce un estiramiento, rotura o avulsión del plexo braquial. En algunos casos, sin embargo, no se encuentran causas obstétricas, proponiéndose una causa prenatal<sup>2,9,10</sup>. Por esto se discute si es más apropiado el término “congénito” frente a “obstétrico”, ya que este último conlleva implicaciones de la causa<sup>1</sup>.

La parálisis del plexo braquial se presenta con cuadros clínicos bien definidos que se pueden clasificar como síndromes, tal como refieren Alfonso et al<sup>11</sup>.

1. Síndrome de parálisis total del brazo: toda la extremidad superior presenta atonía e inmovilidad y ocurre por afectación de las ramas superiores e inferiores.

2. Síndrome de Duchenne-Erb: se caracteriza por aducción y rotación interna del hombro, extensión y pronación del codo, y flexión del carpo y los dedos de la mano. Es la presentación más frecuente de PBO y se debe a afectación de C5-C6, y en ocasiones de C7. Puede asociar parálisis diafragmáticas, faciales o de la lengua.

3. Síndrome de lesión del tronco superior y medio: su presentación es similar a la de Duchenne-Erb al estar el tronco en posición vertical, pero al colocarlo en horizontal se hace aparente la debilidad del tríceps, que se demuestra por la flexión pasiva del codo. Se produce por lesión de los segmentos de C5 a C7.

4. Síndrome de Dejerine-Klumpke: implica una flexión y supinación del codo, extensión del carpo, hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas y flexión de las articulaciones interfalángicas. Se produce por lesión de los segmentos C8-D1. Los recién nacidos con afectación de la raíz anterior de D1 presentan síndrome de Horner (ptosis, miosis y anhidrosis facial ipsilateral), que generalmente desaparece tras la primera semana del nacimiento. La incidencia de la parálisis inferior no está clara, ya que existen autores que la sitúan en un 2-3% del total de las PBO, mientras que otros la consideran en la actualidad prácticamente inexistente<sup>12</sup>.

5. Síndrome de parálisis bilateral: la debilidad es con frecuencia asimétrica. Este síndrome ocurre entre el 8 y el 23% de todas las PBO. Si se asocia a parálisis del nervio frénico puede producir una apnea central.

6. Síndromes fasciculares: se caracterizan por la presencia de debilidad restringida a los músculos del brazo, antebrazo o manos, asociadas a una lesión de las estructuras suministradas por los ramos dorsales, fibras oculosimpáticas o nervios proximales del plexo braquial.

Además, según el grado de afectación del nervio, las PBO pueden clasificarse como neuroapraxia, axonotmesis o neurotmesis<sup>8,13,14</sup>.

Por razones pronósticas es importante determinar si el nivel de la lesión es pre o postganglionar. Las lesiones preganglionares son avulsiones desde la médula que no recuperan la función motora espontáneamente. Sólo pueden ser reconstruidas microquirúrgicamente mediante transferencia nerviosa. Sin embargo, las lesiones postganglionares pueden presentar un grado variable de recuperación y son fuente de controversia en cuanto a las indicaciones y al tiempo de la cirugía<sup>8</sup>.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con aquellas entidades clínicas que, durante el período neonatal precoz, pueden cursar con disminución más o menos marcada de los movimientos de una extremidad superior<sup>11</sup>. Se deben descartar pseudoparálisis por dolor debidas a fracturas u osteomielitis, existencia de una lesión neurológica fuera del plexo como una lesión medular o cerebral, o bien otras patologías, entre las que se encuentran la hemangiomatosis neonatal, la exóstosis de la primera costilla, la compresión cervical, la neoplasia y la amiotrofia congénita<sup>7,11,13,15</sup>.

Evolucionan a la curación entre un 80 y un 95% de los casos según los diversos estudios<sup>3,7,9,13,16-18</sup>. La mayoría de los autores simplifican el seguimiento clínico de la PBO y determinan como signo guía la recuperación de la movilidad de distintos músculos, principalmente el bíceps y el deltoides. Los pacientes en los que no existe esta recuperación motora son subsidiarios de cirugía nerviosa o primaria<sup>18,19</sup>, que se realiza entre los 3 y los 9 meses de edad dependiendo del centro<sup>20</sup>. A pesar de que la recuperación eléctrica es frecuente, no siempre existe una correlación clínica real<sup>18,21</sup>.

Múltiples estudios corroboran que la parálisis del plexo braquial en el período neonatal puede ocurrir antes, durante o después del parto<sup>9-11,17,22,23</sup>. En la mayoría de los casos, el alto peso del niño en el nacimiento se considera el principal factor asociado al daño del plexo<sup>2,3,8,13,15,24</sup>. Otros factores estadísticamente significativos son el tipo de presentación, como la distocia de hombros<sup>2,8,13,25,26</sup>, los partos prolongados, los partos vaginales instrumentados y las maniobras empleadas para liberar los hombros<sup>2,8,19,25,27</sup>. Existen también otros factores relacionados con la madre que influyen sobre el riesgo de una PBO: edad, obesidad, diabetes y paridad<sup>2,3,8,13</sup>.

El objetivo de nuestro estudio es conocer la incidencia de la PBO en los niños nacidos en el Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias en los últimos 5 años. Además, estudiar las causas y los factores de riesgo de esta patología comparándolos con estudios previos de la literatura. Finalmente, seguir la evolución de los pacientes para conocer la historia natural de la patología.

## PACIENTES Y MÉTODO

Realizamos un estudio observacional retrospectivo seleccionando todos los pacientes nacidos en el Hospital Materno-Infantil de Canarias diagnosticados de PBO entre enero de 2000 y diciembre de 2004. Estos pacientes fueron remitidos al Servicio de Rehabilitación por el Neonatólogo tras la exploración física inicial del recién nacido. Antes del alta al domicilio fueron valorados por el médico rehabilitador y se les citó en Consultas Externas a las 2-3 semanas. Posteriormente fueron seguidos mensualmente hasta el tercer mes y cada tres meses hasta el año de vida.

No fueron incluidos en el estudio todos aquellos pacientes que presentaban debilidad del miembro superior o asimetría del reflejo de Moro debidas exclusivamente a una fractura de clavícula, donde la movilidad activa se recuperaba en el plazo de una semana<sup>6</sup>. Asimismo se realizó un diagnóstico diferencial con hemiparesias o monoparesias de origen central, artritis sépticas o fracturas de húmero<sup>11</sup>.

Se analizaron en cada paciente datos relacionados con el embarazo, parto, período neonatal y evolución posterior. De este modo se consideraron las siguientes variables:

1. Obstétricas: edad materna, paridad, edad gestacional, patología gestacional, presentación fetal en el momento del parto y tipo de parto.
2. Del recién nacido: sexo, peso, Apgar en el quinto minuto y pH arterial.
3. De la patología del plexo braquial: tipo de parálisis, miembro afecto, asociación a otras lesiones (fractura de clavícula, síndrome de Horner o parálisis hemidiafrágica), pruebas complementarias y evolución.

Por otro lado analizamos dichos datos separando los niños afectados de PBO transitoria (aquellos que habían curado antes del año) de los niños afectados de PBO permanente (aquellos en los que persistía la afectación clínica al año), siguiendo los criterios propuestos por Gherman et al<sup>28</sup>.

Para el análisis estadístico de los datos utilizamos el programa informático SPSS versión 13.0, con unos intervalos de confianza (IC) del 95 % obtenidos mediante la distribución de Poisson para cada una de las variables estudiadas.

## RESULTADOS

Durante el período del estudio se asistieron un total de 39.102 partos con un número de 39.713 nacidos en el hospital. Cuarenta y nueve neonatos cumplían los criterios de PBO, lo que supone una incidencia de 1,23‰ nacidos.

El análisis de las variables estudiadas en estos 49 casos muestra, respecto a los factores maternos (tabla 1), que la edad media de las madres era de 30,08 años (rango: 20-43).

Eran primíparas el 65,3 % de las pacientes. La edad gestacional en el 85,7 % de los casos estaba comprendida entre la semana 37 y 41,6.

El tipo de parto fue eutócico en un 28,6 % y se precisó instrumentar con fórceps en el 53,1 %. Se realizaron cesáreas en un 16,32 % de los casos. La presentación cefálica ocurrió en el 89,8 %.

El análisis estadístico demostró una relación estadísticamente significativa entre la incidencia de PBO y una edad gestacional entre la 28 y la 31,6 semanas y en el parto por fórceps respectivamente.

En la tabla 2 se muestran las características de los niños afectados de PBO en relación a la población general.

El peso medio de los 49 niños nacidos afectados de PBO fue de 3.579 g (rango: 1.500- 5.045 g). De los

**TABLA 1.** Características de la madre y del parto de los niños afectados de parálisis braquial obstétrica (A) en relación con la población general (B)

	A		B		Incidencia ‰	Intervalo de confianza
	N	%	%	‰		
<b>Edad</b>						
17-34	38	77,6	80,5	1,2	(0,85-1,66)	
> 34	11	22,4	18,6	1,5	(0,75-2,70)	
<b>Paridad</b>						
Primípara	32	65,3	58,2	1,4	(0,96-2,0)	
2-4	16	32,7	40,6	1	(0,58-1,6)	
5 ó +	1	2	1,2	2,1	(0,05-11,9)	
<b>Semana gestacional</b>						
28-31,6	2	4,1	0,8	6,4	(0,77-23,1)	
32-36,6	3	6,1	5,4	1,4	(0,3-4,15)	
37-41,6	42	85,7	73,2	1,4	(1,06-2,0)	
> 41,6	2	4,1	4,4	1,2	(0,14-4,2)	
<b>Tipo de parto</b>						
Eutócico	14	28,6	71,1	0,5	(0,3-0,84)	
Fórceps	26	53,1	15,1	4,4	(2,9-6,45)	
Cesárea	8	16,3	12,2	1,6	(0,72-3,3)	
Mariceau	1	2,0	1,5	1,7	(0,04-9,5)	

13 niños que pesaron más de 4.000 g, 4 madres padecieron diabetes gestacional (29%).

Entre las patologías encontradas en las madres durante el embarazo, 8 presentaban diabetes gestacional, una un mioma intrauterino, una infección por virus de la inmunodeficiencia humana, una epilepsia y dos hipertensión arterial.

El análisis estadístico demostró una incidencia estadísticamente significativa de PBO de 5,9‰ en niños mayores de 4.000 g, que disminuía considerablemente al disminuir el peso hasta 0,9‰. Igualmente existía una relación estadísticamente significativa entre la incidencia de PBO y un test de Apgar a los 5 minutos entre 4 y 6.

Los datos correspondientes a las características de la lesión se expresan en la tabla 3, destacando la ausencia de parálisis braquiales distales, frente a 47 proximales (95,9%) y 2 totales (4,1%).

La localización de la PBO fue derecha en un 30,6% de los casos e izquierda en un 67,3%, siendo bilateral en un paciente, que además padeció fractura de las dos clavículas. Dentro de las lesiones asociadas 10 sufrieron fractura de clavícula.

Se solicitó estudio neurofisiológico a los pacientes en los que persistía el déficit al mes de vida, lo que supuso que se realizara electromiograma (EMG) en un 43% de los pacientes. De estos estudios, un 52,4% presentó axonotmesis, mientras que el 47,6% restante fue normal.

En cuanto a la evolución, la movilidad de miembros superiores fue simétrica a las 3 semanas en 23 casos, a los 3 meses en 10 y a los 6 meses en 4. En 6 pacientes persistía el déficit al año. Hubo 6 abandonos del estudio.

Al valorar los mismos datos separando a los pacientes según la evolución en PBO transitoria o permanente, observamos algunas diferencias:

Con respecto a la valoración de las características de los niños afectados de PBO transitoria con la población general, encontramos una relación estadísticamente significativa entre la incidencia de PBO y el peso mayor de 4.000 g, el Apgar a los 5 minutos entre 4 y 6, un pH arterial menor de 7, la instrumentación con fórceps y la maniobra de Mariceau (tablas 4 y 5).

Con respecto a la valoración de las características de los niños afectados de PBO permanente con la población general, encontramos una relación estadísticamente significativa entre la incidencia de PBO y el peso entre 2.500 y 3.999 g, el Apgar a los 5 minutos entre 4 y 6, un pH arterial menor de 7, edad media de la madre mayor de 34 años, semana gestacional entre 28 y 31,6 y un parto mediante cesárea (tablas 6 y 7).

## DISCUSIÓN

La PBO continúa siendo una causa relativamente frecuente de traumatismo obstétrico. La incidencia

**TABLA 2.** Características de los niños afectados de parálisis braquial obstétrica (A) en relación con la población general (B)

	A		B		Incidencia	Intervalo de confianza
	n	%	%	‰		
Sexo						
Varón	24	49	51,7	1,2	(0,75-1,73)	
Mujer	25	51	48,2	1,3	(0,84-1,92)	
Peso (g)						
1.500-2.499	3	6,1	7,6	0,9	(0,20-2,90)	
2.500-3.999	33	67,4	85,0	0,9	(0,67-1,37)	
> 4.000	13	26,5	5,5	5,9	(3,17-10,18)	
Apgar 5'						
4-6	4	8,2	0,5	20,1	(5,49-51,56)	
7-10	45	91,8	98,5	1,1	(0,84-1,54)	
pH arterial						
< 7	5	10,2	1,3	9,6	(3,15-22,60)	
7-7,09	6	12,2	6,1	2,4	(0,91-5,40)	
7,10-7,19	12	24,5	27,4	1,1	(0,57-1,93)	
> 7,20	26	53,1	55,0	1,1	(0,78-1,74)	

**TABLA 3.** Características de la parálisis braquial obstétrica (PBO) en los niños afectados

	N	%
Tipo PBO		
Proximal	47	95,9
Distal	0	0
Total	2	4,1
Lado afecto		
Derecho	15	30,6
Izquierdo	33	67,3
Bilateral	1	2
Lesiones asociadas		
Fractura clavícula	10	20,4
Síndrome de Horner	0	0
Parálisis hemidiafragmática	0	0
Evolución		
Movilidad simétrica a las 3 semanas	23	47
Movilidad simétrica a los 3 meses	10	20
Movilidad simétrica a los 6 meses	4	8,2
Persiste asimetría al año	6	12,2
Abandonos	6	12,2

en nuestro medio es similar a la literatura revisada (1,23%)<sup>1-3,6,8,29</sup>.

En la mayoría de los casos encontramos lesión del plexo superior. No hubo casos de parálisis braquial distal, que es actualmente considerada inexistente por algunos autores<sup>12</sup>.

La lesión asociada más frecuente es la fractura de clavícula, lo que concuerda con otras publicaciones<sup>1</sup>. En

**TABLA 4.** Características de la madre y del parto de los niños afectados de parálisis braquial obstétrica transitoria (A) en relación con la población general (B)

	A		B		Incidencia ‰	Intervalo de confianza
	N	%	%	%		
<b>Edad</b>						
17-34	32	86,5	80,5	1,01	(0,70-1,43)	
> 34	5	13,5	18,6	0,68	(0,22-1,60)	
<b>Paridad</b>						
Primípara	27	73	58,2	1,18	(0,78-1,73)	
2-4	10	27	40,6	0,62	(0,30-1,16)	
<b>Semana gestacional</b>						
32-36,6	2	5,4	5,4	0,94	(0,11-3,42)	
37-41,6	34	91,9	73,2	1,18	(0,82-1,66)	
> 41,6	1	2,7	4,4	0,58	(0,01-3,24)	
<b>Tipo de parto</b>						
Eutócico	11	29,7	71,1	0,39	(0,20-0,71)	
Fórceps	21	56,8	15,1	3,55	(2,20-5,44)	
Cesárea	4	10,8	12,2	0,83	(0,23-2,15)	
Mariceau	1	2,7	1,5	1,7	(0,04-9,5)	

**TABLA 5.** Características de los niños afectados de parálisis braquial obstétrica transitoria (A) en relación con la población general (B)

	A		B		Incidencia ‰	Intervalo de confianza
	n	%	%	%		
<b>Sexo</b>						
Varón	18	48,6	51,7	0,87	(0,52-1,38)	
Mujer	19	51,4	48,2	0,99	(0,59-1,55)	
<b>Peso (g)</b>						
2.500-3.999	26	70,3	85,0	0,77	(0,50-1,13)	
> 4.000	11	29,7	5,5	5,03	(2,51-9,01)	
<b>Apgar 5'</b>						
4-6	2	5,4	0,5	10,07	(1,31-36,38)	
7-10	35	94,6	98,5	0,89	(0,62-1,24)	
<b>pH arterial</b>						
< 7	3	8,1	1,3	5,81	(1,20-16,98)	
7-7,09	6	16,2	6,1	2,4	(0,91-5,39)	
7,10-7,19	7	18,9	27,4	0,64	(0,26-1,33)	
> 7,20	21	56,8	55,0	0,96	(0,59-1,48)	

nuestro trabajo no hallamos casos de síndrome de Horner, que ocurre en pacientes afectados de la raíz anterior de DI, y tampoco parálisis diafragmáticas, faciales o de la lengua, que son lesiones descritas asociadas a la parálisis braquial proximal<sup>11</sup>.

La lesión neurofisiológica más frecuente descrita es la neuroapraxia<sup>14</sup>, sin embargo no encontramos ningún caso. Entre los estudios realizados, se objetivó un

**TABLA 6.** Características de la madre y del parto de los niños afectados de parálisis braquial obstétrica permanente (A) en relación con la población general (B)

	A		B		Incidencia ‰	Intervalo de confianza
	N	%	%	%		
<b>Edad</b>						
17-34	2	33,3	80,5	0,06	(0,007-0,20)	
> 34	4	66,7	18,6	0,50	(0,15-2,80)	
<b>Paridad</b>						
Primípara	3	50,0	58,2	0,10	(0,03-0,40)	
2-4	3	50,0	40,6	0,20	(0,04-0,50)	
<b>Semana gestacional</b>						
28-31,6	2	33,3	0,8	6,40	(0,80-23,1)	
32-36,6	1	16,7	5,4	0,50	(0,01-2,60)	
37-41,6	3	50,0	73,2	0,10	(0,02-0,30)	
<b>Tipo de parto</b>						
Eutócico	2	33,3	71,1	0,07	(0,008-0,25)	
Cesárea	4	66,7	12,2	0,80	(0,20-2,10)	

**TABLA 7.** Características de los niños afectados de parálisis braquial obstétrica permanente (A) en relación con la población general (B)

	A		B		Incidencia ‰	Intervalo de confianza
	N	%	%	%		
<b>Sexo</b>						
Varón	2	33,3	51,7	0,1	(0,01-0,35)	
Mujer	4	66,7	48,2	0,2	(0,06-0,53)	
<b>Peso (g)</b>						
1.500-2.499	3	50,0	7,6	1,0	(0,20-2,90)	
2.500-3.999	3	50,0	85,0	0,09	(0,02-0,26)	
<b>Apgar 5'</b>						
4-6	1	16,7	0,5	5,0	(0,12-28,04)	
7-10	5	83,3	98,5	0,1	(0,04-0,60)	
<b>pH arterial</b>						
< 7	1	16,7	1,3	1,9	(0,05-10,80)	
7,10-7,19	3	50,0	27,4	0,3	(0,06-0,80)	
> 7,20	2	33,3	55,0	0,09	(0,01-0,33)	

resultado normal en un 47,6 %, y en 11 casos axonotomosis. Esta es una forma clinicopatológica más seria, aunque afortunadamente menos frecuente. La recuperación depende de la regeneración de los axones, un proceso lento (1-3 mm/día), que puede durar entre 6 y 18 meses y puede ser completa o casi completa. Signos de buen pronóstico son la presencia de fuerza muscular en bíceps y deltoides a los 3 y/o 6 meses en los casos de PBO del tronco superior<sup>11,14,20</sup>. El estudio neurofisiológico puede infravalorar el grado lesional pues la musculatura denervada puede presentar activi-

dad electromiográfica. Incluso podemos encontrar un EMG próximo a la normalidad en niños con lesiones severas<sup>8</sup>.

El mecanismo de lesión es muy discutido. Distinguiamos tres posibles orígenes: uno prenatal, por compresión del plexo braquial durante el embarazo por diferentes orígenes; otro perinatal, causado por los factores de riesgo clásicamente conocidos, y un origen postnatal<sup>2,3,6,11,14,22,23</sup>.

Clásicamente la PBO se ha asociado al traumatismo del plexo durante el parto. Las situaciones que complican las maniobras obstétricas se han relacionado en varios estudios con una mayor frecuencia de lesiones del plexo braquial<sup>2,22,25</sup>. Estas situaciones serían los partos instrumentados con fórceps o macrosomía fetal. Varios antecedentes clínicos se asocian a PBO y distocia de hombros: obesidad, diabetes, parto instrumentado, parto distócico, multiparidad y macrosomía fetal<sup>2,4,6,25,28</sup>. En nuestro estudio encontramos una relación estadísticamente significativa entre la incidencia de PBO y el alto peso al nacer (> 4 kg), el uso de fórceps durante el parto, un test de Apgar < 7 y un pH arterial < 7 del cordón umbilical<sup>1,5,6</sup>. Los tres primeros datos coinciden con la bibliografía revisada, y la existencia de pH < 7 asociado estadísticamente a la incidencia de PBO coincide con un trabajo realizado en nuestro servicio<sup>6</sup>. Este dato podría indicar sufrimiento fetal y por lo tanto indicación de finalización urgente del parto. Además, el sufrimiento fetal puede producir hipotonía muscular, que lleva a una menor protección del plexo frente al estiramiento<sup>8</sup>.

El daño persistente constituye una proporción significativa de litigio médico asociado a los obstetras<sup>3</sup>, pero la sensibilidad y especificidad de los factores de riesgo predictivos individuales es baja. Donnelly et al<sup>2</sup> concluyen que la PBO es una lesión de difícil predicción<sup>2</sup>.

Varios de los casos del estudio apuntan hacia una etiología prenatal ya que existe una alta incidencia de parálisis braquial tras cesárea (16,82 % de los casos), mientras que en la literatura esta relación es inferior, variando entre un 1 y un 11 %<sup>3,30</sup>. Distintos autores, como Al-Quattan et al<sup>12</sup>, estudian los casos de PBO diagnosticados tras partos finalizados mediante cesárea, planteándose si la etiología es realmente la tracción realizada para extraer al niño del útero o si se deben buscar otros factores prenatales<sup>22,23,30</sup>.

Además, durante el periodo del estudio una mujer tuvo dos hijas afectas de PBO. Uno de los partos fue eutócico y el otro instrumentado por fórceps, y el peso de las recién nacidas fue entre 2.500 y 3.000 g. Estos datos sugieren la hipótesis de un posible factor familiar asociado. Además, otra paciente tuvo un niño afecto de parálisis braquial teniendo durante el embarazo un mioma intrauterino. El recién nacido pesó 3.010 g tras un parto eutócico. Autores como Pocoví-Collado et al<sup>31</sup> señalan la existencia de un factor hereditario o consti-

tucional que predispone a esta lesión y que guarda relación con la mayor o menor elasticidad de las formaciones fibrosas que anclan el plexo braquial a la columna cervical y a las aponeurosis profundas<sup>31</sup>.

La única manera de demostrar que la parálisis braquial tiene un origen prenatal es objetivando la disminución de la movilidad del miembro superior en las ecografías de despistaje, o bien realizando un EMG durante la primera semana de vida en aquellos pacientes en los que se sospeche un origen prenatal al no existir los factores de riesgo clásicos<sup>9,11,14,22,32</sup>, como la cesárea, neonatos de bajo peso, pacientes con antecedentes familiares de parálisis braquial o lesiones uterinas durante el embarazo<sup>6</sup>. La relación temporal entre la lesión y el momento del trauma puede establecerse mediante EMG<sup>14</sup>. La presencia de fibrilaciones no ocurre hasta 10 días después del trauma. Esto implica que si se demuestran fibrilaciones durante la primera semana del nacimiento, el momento del trauma probablemente fue anterior al parto. Por las razones expuestas, probablemente estos casos merecen un estudio más profundo dirigido a esclarecer los factores etiopatogénicos<sup>6,11,14</sup>.

Prácticamente un 90 % recuperó de forma simétrica la movilidad del miembro superior. De estos, un 43 % se recuperaron antes de las tres semanas, y tan sólo en un 10 % persistían las secuelas al año. Al separar las parálisis braquiales en transitorias y permanentes, es decir, aquellas que persistían al año, no se encontraron diferencias significativas para la mayoría de las características anteparto e intraparto<sup>6,28</sup> entre la totalidad de las PBO y las PBO transitorias. Sin embargo, se halló una alta incidencia de cesáreas en las parálisis braquiales permanentes, por lo que habría que plantearse que si la etiología es prenatal, si un origen prenatal implica un peor pronóstico de la lesión o si, por el contrario, existen cesáreas en las que se realizan maniobras bruscas de tracción de los hombros de los niños<sup>22,30</sup>.

En cualquier caso, no existen datos que nos permitan sospechar, *a priori*, si una lesión será transitoria o permanente, por lo que la sistematización en los controles de los niños con PBO es fundamental para evitar secuelas irreversibles<sup>13</sup>.

**Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Evans-Jones G, Kay SPJ, Weindling AM, Cranney G, Ward A, Bradshaw A, et al. Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2003;88:F185-9.
2. Donnelly V, Foran A, Murphy J, McParland P, Keane D, O'Herlihy C. Neonatal brachial plexus palsy: an unpredictable injury. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187:1209-12.

3. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol.* 1999;93:536-40.
4. Graham EM, Forouzan I, Morgan MA. A retrospective analysis of Erb's palsy cases and their relation to birth weight and trauma at delivery. *J Matern Fetal Med.* 1997;6:1-5.
5. Jakobovits A. Medico-legal aspects of brachial plexus injury: the obstetrician's point of view. *Med Law.* 1996;15:175-82.
6. García-Bravo A, Rodríguez-Zurita A, Melián-Suárez A, Blanco-Soler C, Limiñana-Cañal JM, García-Hernández JA, et al. La parálisis del plexo braquial asociada al nacimiento. Revisión de 30 casos. *An Esp Pediatr.* 1999;50:485-90.
7. Slooff ACJ. Obstetric brachial plexus lesions and their neurosurgical treatment. *Microsurgery.* 1995;16:30-4.
8. Waters P. Update on management of pediatric brachial plexus palsy. *J Pediatr Orthop.* 2005;25:116-26.
9. Gherman RB, Ouzounian JG, Satin AJ, Goodwin TM. Brachial plexus palsy: An in utero injury? *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180:1303-7.
10. Graham EM, Forouzan I, Morgan MA. A retrospective analysis of Erb's palsy cases and their relation to birth weight and trauma at delivery. *J Matern Fetal Med.* 1997;6:1-5.
11. Alfonso I, Papazian O, Grossman JA. Presentaciones clínicas, diagnóstico diferencial y manejo de la parálisis braquial obstétrica. *Rev Neurol.* 1998;27:258-63.
12. Al-Quattan MM, Clarke HM, Curtis CG. Klumpke's Birth Palsy. Does it really exist? *J Hand Surg (Br).* 1995;20B:19-23.
13. Conde MJ, Baza C, Arteaga R, Herranz JL. Parálisis braquial obstétrica. Importancia de la utilización de un protocolo diagnóstico y terapéutico. *Bol Pediatr.* 2002;42:106-13.
14. Papazian O, Alfonso I, Grossman JA. Evaluación neurofisiológica de los niños con parálisis del plexo braquial obstétrica. *Rev Neurol.* 1998;27:263-70.
15. Tejerizo-López LC, Monleón-Sancho FJ, Tejerizo-García A, Monleón-Alegre FJ. Parálisis del plexo braquial como traumatismo obstétrico. *Clin Invest Ginecol Obstet.* 2001;28:224-46.
16. Boome RS, Kaye JC. Obstetric traction injuries of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg (Br).* 1988;70B:571-6.
17. Febrer A, Meléndez M. Parálisis braquial obstétrica. Estado actual. *Rehabilitación (Madr).* 1997;31:225-9.
18. Michelow BJ, Clarke HM, Curtis CG, Zucker RM, Seifu Y, Andrews DF. The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg.* 1994;93:675-80.
19. Gilbert A, Whitaker I. Obstetrical brachial plexus lesions. *J Hand Surg (Br).* 1991;16B:489-91.
20. Grossman JAI, Ramos LE, Tidwell A, Price A, Papazian O, Alfonso I. Tratamiento quirúrgico de los niños con parálisis del plexo braquial. *Rev Neurol.* 1998;27:271-3.
21. Gilbert A, Rueda-Villegas CG. Parálisis obstétrica del miembro superior. *Rev Med Univ Navarra.* 2003;47:23-9.
22. Alfonso I, Papazian O, Shuhaiber H, Yaylali I, Grossman JA. Intrauterine shoulder weakness and obstetric brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol.* 2004;31:225-7.
23. Allen RH, Gurewitsch ED. Temporary Erb-Duchenne palsy without shoulder dystocia or traction to the fetal head. *Obstet Gynecol.* 2005;105:1210-2.
24. Bahm J. Obstetric brachial plexus palsy. Clinics, pathophysiology and surgical treatment. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 2003;35:83-97.
25. Baskett TF, Allen AC. Perinatal implications of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol.* 1995;86:14-7.
26. Walle T, Hartikainen-Sorri AL. Obstetric shoulder injury. Associated risk factors, prediction and prognosis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1993;72:450-4.
27. Sandmire HF, DeMott RK. Temporary Erb-Duchenne palsy without shoulder dystocia or traction to the fetal head (letter to the editor). *Obstet Gynecol.* 2005;106:1109.
28. Gherman RB, Ouzounian JG, Satin AJ, Goodwin TM, Phelan JP. A comparison of shoulder dystocia-associated transient and permanent brachial plexus palsies. *Obstet Gynecol.* 2003;102:544-8.
29. Hardy AE. Birth injuries of the brachial plexus. Incidence and prognosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1981;63:98-101.
30. Al-Quattan 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.
31. Pcoví-Collado J, Lope-Garnica y Marín F. Parálisis braquial obstétrica. Tratamiento rehabilitador. *Med Rehabil.* 1994;7:151-4.
32. Gonik B, MacCormick EM. The timing of congenital plexus injury: a study of EMG findings in the newborn piglet. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;178:688-95.