

## CAPÍTULO SEXTO

# PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA

*Antonio García López,  
María José Pérez Úbeda y  
Luis López-Durán Stern*

## HISTORIA

**E**n 1764 Smellie presentó, por primera vez, un caso de parálisis del miembro superior por una lesión ocasionada al neonato en la labor del parto. Duchenne señaló, en 1872, la tracción como mecanismo causal y Erb, en 1874, localizó el sitio de la lesión en el tronco superior y el “punto de Erb” (punto vulnerable donde se unen las raíces C5 y C6) y su compresión como una posible causa de la lesión. Por esta razón la parálisis superior lleva el nombre de Erb-Duchenne. En 1885, Augusta Klumpke, que probablemente fue la primera residente de cirugía del mundo, describió una lesión aislada de las raíces C8-T1, y esta lesión llevó, a partir de entonces, su nombre.

A inicios del siglo XX comienza el tratamiento quirúrgico de estas lesiones por Kennedy (1903) que fue el primer cirujano que operó una parálisis braquial obstétrica. Esta experiencia fue ampliada por Taylor (1913) que intervino 70 casos obstétricos registrando 3 fallecimientos en su serie<sup>44</sup>. Wyeth y Sharpe (1917) realizaron cirugía en niños con parálisis de forma sistemática, a pesar de que este tratamiento fue condenado por Sever (1925). Debido a los pobres resultados obtenidos con la cirugía y a las recuperaciones espontáneas de algunos casos, en los 40 años siguientes predominó el tratamiento conservador. Pero el avance real de la cirugía de estas lesiones se produjo al final de la década de los 60 y 70 por el desarrollo de la microcirugía y el entusiasmo de Narakas, Mille-si y, posteriormente, Gilbert con la cirugía del plexo braquial obstétrico.

## EPIDEMIOLOGÍA

### INCIDENCIA

En los países industrializados la frecuencia de parálisis braquial obstétrica (PBO) oscila entre el 0,42 y el 2 por mil de los nacidos vivos<sup>22,23,40</sup>. Esta incidencia se eleva considerablemente en los partos de nalgas hasta el 8,6 y se presenta de forma bilateral en un 2%<sup>14</sup>.

Antonio García López *et al.*

Dos situaciones predisponen a este tipo de lesión:

- Niños macrosómicos en presentación cefálica con distocia de hombro. Este es el caso del 94-97% de las PBO.
- Niños de tamaño pequeño, parto de nalgas, frecuentemente asociado con asfíxia/sufrimiento fetal, lo cual incrementa la vulnerabilidad de las estructuras nerviosas en un neonato hipotónico por la hipoxia. Esto ocurre en el 1-2% de las PBO.

Otro factor de riesgo es la ayuda instrumental al parto complicado por vía vaginal (fórceps, etc.), que puede causar traumatismo del plexo por compresión directa, sumado a la lesión por tracción. Sin embargo, no es exclusiva del parto vaginal y el 1% de todas las PBO son producidas por parto con cesárea<sup>2</sup>.

Las madres diabéticas y multiparas con antecedentes de niños con PBO tienen más riesgo de tener una PBO en partos sucesivos<sup>3</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

Actualmente se acepta el origen traumático por estiramiento en el momento del parto, especialmente en partos difíciles instrumentados. La tracción excesiva del plexo causa distintos grados de lesión nerviosa, como ruptura de las raíces nerviosas o los troncos, avulsión de las raíces de la médula espinal o elongación preservando la continuidad.

En la presentación cefálica, el mecanismo lesional es por tracción lateral excesiva de la cabeza respecto al hombro (Figura 1). Debido al fuerte anclaje de las raíces espinales C5 y C6 a la apófisis transversa de la columna cervical, en este nivel suele producirse una lesión extraforaminal, mientras que a nivel cervical inferior son más frecuentes las lesiones por avulsión.



**Figura 1.** Mecanismo de lesión del plexo braquial en parto de presentación cefálica de niños macrosómicos con distocia de hombros. El hombro del bebé queda encajado por detrás de la sínfisis del pubis. La excesiva tracción lateral puede producir lesión de plexo braquial.

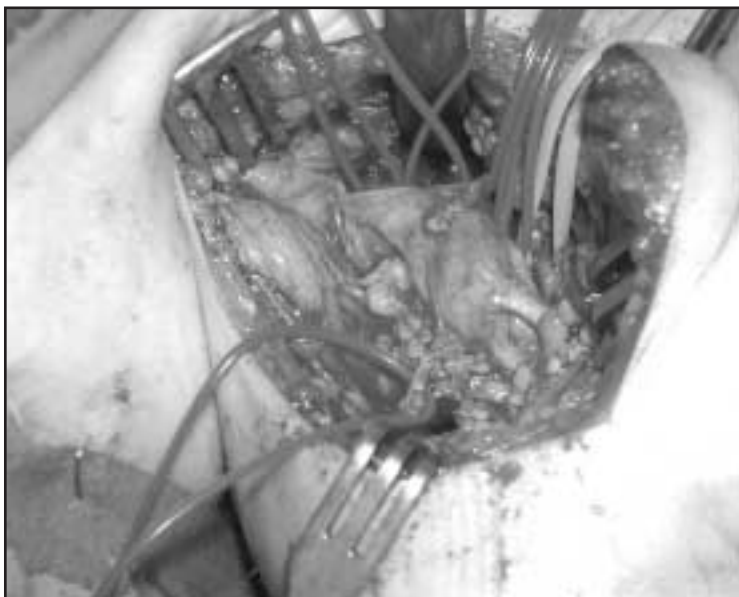
En la presentación de nalgas, las avulsiones son más comunes en las raíces C5 y C6. Esto puede deberse a que, junto con la flexión lateral e hiperextensión de la columna cervical, la tracción de la cabeza, fija en el canal del parto, elonga y desplaza la médula espinal dentro del canal cervical. Esto provocaría, junto con la combinación de unas raíces superiores bien fijadas al foramen, gracias al ligamento transversario-radicular, la avulsión de las raíces superiores dentro del canal espinal, lo que se denomina mecanismo central de avulsión<sup>42</sup>.

Recientemente, otros autores señalan que la existencia de variantes anatómicas como la costilla cervical o las bandas fibrosas, puede causar un estrechamiento del espacio supracostoclavicular, lo que aumenta la susceptibilidad de los nervios adyacentes de sufrir una lesión por estiramiento<sup>7</sup>.

Por último, algunos autores han observado que no todos los casos tienen un origen traumático previo, por lo que no pueden descartarse otras causas de origen intrauterino como posiciones anormales con oligohidramnios<sup>20,38</sup>.

## LESIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

En comparación con la lesión del plexo en adultos, la lesión obstétrica presenta algunas diferencias. La lesión anatomopatológica característica es el neuroma en continuidad (Figura 2) junto con las avulsiones radiculares. Es más uniforme y se sitúa supra y



**Figura 2.** Lesión anatomopatológica típica: el neuroma en continuidad.

Antonio García López *et al.*

retroclavicularmente. No se observan lesiones infraclaviculares, ni a doble nivel, siendo excepcionales las lesiones vasculares asociadas. El síndrome doloroso es raro, aunque algunos neonatos sufren temporalmente de hiperalgesia en el miembro afectado. Las lesiones concomitantes más frecuentes son las fracturas de clavícula y húmero (10-15% en neonatos con presentación cefálica). Las lesiones bilaterales suelen producirse sólo en los partos de nalgas, con una incidencia del 8-23%<sup>6</sup>. La lesión del frénico se observa con más frecuencia en los partos de nalgas con lesión del plexo superior, pero también puede presentarse como una lesión aislada (5-9%).

## DIAGNÓSTICO

Se basa en la historia clínica, la inspección y la valoración de la función motora y sensitiva. La exploración es difícil y requiere experiencia debido a la falta de colaboración de los bebés. Para observar la evolución de los niños se han diseñado varias escalas con diferentes grados de movimiento y sensibilidad.

Uno de los principales problemas de esta patología es el conocimiento exacto precoz del pronóstico de la recuperación, lo que es fundamental para enfocar el tratamiento. Los factores pronósticos se basan, sobre todo, en el examen clínico (extensión de la afectación) y la evolución en los primeros meses de vida.

## EVALUACIÓN CLÍNICA

En la exploración de estos pacientes lo primero es observar la actividad espontánea de la extremidad lesionada, estimulando la piel a partir de las 4-6 semanas. Conforme el niño crece, se realizan también mediciones de la extremidad y se valora la movilidad articular pasiva y activa.

Para la evaluación motora en los niños se usa la modificación de Gilbert y Tassin del Medical Research Council (MRC) para simplificar el examen (Tabla 1)<sup>25</sup>. La evaluación sensitiva de los niños es todavía más difícil, pero se puede realizar una aproximación para su registro utilizando la escala de Narakas<sup>36</sup> (Tabla 2).

**Tabla 1.** Escala de evaluación motora de Gilbert y Tassin.

<b>M0:</b> No contracción
<b>M1:</b> Contracción, no movimiento
<b>M2:</b> Movimiento a favor de la gravedad
<b>M3:</b> Movimiento completo contra la gravedad

Otro método de evaluación es la escala de movimiento activo de Clarke y Curtis, basada en el movimiento articular completo (comparando con el lado contralateral y dentro del rango articular de movilidad pasiva), que gradúa de 0 a 7 (de 0 a 4 es

**Tabla 2.** Escala de evaluación sensitiva de Narakas

**S0:** No reacción a estímulos dolorosos ni táctiles  
**S1:** Reacción a estímulos dolorosos pero no táctiles  
**S2:** Reacción a estímulos táctiles pero no ligeros  
**S3:** Sensibilidad aparentemente normal

a favor de la gravedad y de 5 a 7 en contra) y mide el hombro, codo, muñeca y dedos en vez de valorar los músculos individualmente<sup>18</sup>. Esta escala nos permite una conversión numérica de la función que nos guía sobre el pronóstico del niño. A los 9 meses estos autores realizan un

simple test, para valorar la función, denominado *cookie test* que se basa en la capacidad del bebé de llevarse una galleta a la boca.

Para la valoración postquirúrgica del plexo en niños mayores se utilizan las clasificaciones de Gilbert y Raimondi para el hombro, codo y mano. La escala de Mallet, que valora la función del hombro examinando el movimiento global de la extremidad, gradúa de I a V e incluye abducción activa, rotación externa, mano-nuca, mano-espalda y mano-boca (Figura 3).

## OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS


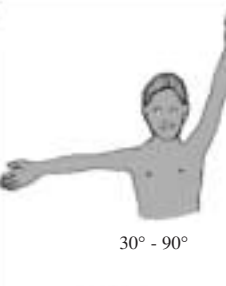













Las pruebas electroneurofisiológicas y de imagen se deben realizar al final del tercer mes. Éste es el momento en que se evalúa al niño y cuando se toma la decisión quirúrgica. Los casos en que se observe una evolución satisfactoria de la lesión no precisan de la realización de estas pruebas, que son molestas para el niño o requieren anestesia general. El análisis de estas pruebas en el niño se comenta en el capítulo 1 de generalidades.

## CLASIFICACIÓN

Según la localización de la lesión, con fines académicos, se pueden distinguir 4 tipos:

- Duchenne-Erb o superior: lesión de C5-C6±C7. Se presenta con el brazo en adducción y rotación interna, codo en extensión y pronación del antebrazo (Figura 4). Si se afecta la C7 se observa muñeca flexionada y flexión de dedos (Figura 5). Asocia lesión del nervio frénico con más frecuencia si es preganglionar y, a veces, precisa plicatura urgente del diafragma por compromiso pulmonar.
- Intermedia<sup>1</sup>: lesión C7±C8, T1
- Inferior, descrita por Klumpke en 1885: lesión C8-T1, asocia presencia de síndrome de Horner, si es preganglionar. Presenta avulsiones con más frecuencia y tiene mal pronóstico. Suele producirse en presentación cefálica cuando sale primero la mano y se tracciona el brazo en abducción del hombro.

Antonio García López *et al.*

	II	III	IV
<b>Abducción activa</b>	 Menos de 30°	 30° - 90°	 Más de 90°
<b>Rotación externa</b>	 0°	 Menos de 20°	 Más de 20°
<b>Manos a la nuca</b>	 Imposible	 Con dificultad	 Fácil
<b>Mano a la espalda</b>	 Imposible	 Con dificultad	 Fácil
<b>Mano a la boca</b>	 Imposible	 Con dificultad	 Fácil

**Figura 3.** Esquema de la clasificación de Mallet para graduación de la función del hombro y modificada por Gilbert. El grado I equivale a un hombro totalmente paralizado y el grado V corresponde a un hombro normal.

– Total: lesión C5, C6, C7, C8±T1, brazo flácido completo, muy mal pronóstico<sup>45</sup>.

Gilbert, sin embargo, encontró sólo dos cuadros clínicos en niños examinados precozmente: parálisis superiores o parálisis completas. En una serie de 1.000 bebés no se observó ninguna lesión aislada de las raíces inferiores<sup>28</sup>.

Narakas definió 5 tipos de PBO basándose en la historia natural durante las 8 primeras semanas de vida y su relación con los grados de lesión nerviosa de Sunderland<sup>35,36</sup>:

– Tipo I: Se corresponde con el tipo de Erb-Duchenne, con parálisis del hombro en adducción y rotación interna, extensión del codo y pronación del antebrazo (Figura 4). Con frecuencia se recupera totalmente antes de los 3 meses. Corresponde a un grado I o II de Sunderland de C5 y C6 o del tronco superior.

La lesión de C5 y C6 en el parto de nalgas es diferente, con un miembro superior más atónico y atrófico, parálisis del elevador de la escápula, romboides y serrato anterior. Presenta con más frecuencia avulsión de C5 y C6 y se asocia a una parálisis del frénico en 1/3 de los pacientes. Estos casos tienen mal pronóstico sin cirugía.

– Tipo II: Lesión de C5, C6 y C7, similar al tipo I pero con parálisis de extensores de muñeca y dedos y un dorsal ancho y tríceps débiles. El resto de la mano es normal. El miembro adopta la posición típica de “petición de propina”, con la



**Figura 4.** Parálisis superior C5 C6 derecha.



**Figura 5.** Parálisis C5 C6 C7 izquierda.

Antonio García López *et al.*

muñeca y la mano en flexión y desviación cubital (Figura 5). Esta lesión se asocia a un grado II o III de Sunderland de C5 y C6 con un grado I de C7. Tiene peor pronóstico que el grupo previo y recupera mejor la función del codo, pero no del hombro; suele precisar transferencias tendinosas para la muñeca y los dedos.

- Tipo III: Presenta, además, afectación de C8 y T1, con brazo atónico pero sin síndrome de Horner. Se caracteriza por la recuperación temprana de los flexores de la mano y los intrínsecos, pero una recuperación pobre del resto del miembro (movimientos escapulotorácicos para el hombro, escasa flexión del codo, poca extensión de muñeca y dedos). La clasificación de Sunderland es IV o V para C5 y C6, Grado III o IV para C7 y grado I o II para C8 y T1.
- Tipo IV: Es una lesión más grave, puede presentar temporalmente un síndrome de Horner; Sunderland IV o V de C5-C7, II-III de C8 y I-II de T1. En su evolución tardía presenta luxación de la cabeza del radio, ausencia de rotación externa del hombro, supinación fija del antebrazo y garra cubital de la mano. La sensibilidad es tan pobre que se puede acompañar de automutilación y, ocasionalmente, hiperalgesia. Hay retraso grave del crecimiento de ese miembro.
- Tipo V: Es la lesión más grave con avulsiones, sobre todo, de las raíces inferiores, Horner permanente y muy mal pronóstico.

## HISTORIA NATURAL

Uno de los principales problemas de esta patología es el conocimiento exacto de forma temprana del pronóstico de la recuperación. Naturalmente, esta información es solicitada por los padres y es muy importante para el facultativo, cuyo objetivo es la toma precoz de decisiones. Aunque muchos de los niños con algún grado de parálisis recuperan muy rápidamente, existen algunos en los que la parálisis persiste y su recuperación no es completa e incluso es pobre. El porcentaje de recuperación buena de forma natural o espontánea es muy variable, según las series publicadas. Wickstrom señala un 44% de malos resultados<sup>47</sup> y para Eng este porcentaje llega hasta el 70%<sup>21</sup>. Posteriormente, se han publicado series con resultados más optimistas, como la serie de Bennet y Harrold, con resultados malos en el 25% de los casos<sup>8</sup>, y de Hardy con un 20% de resultados insatisfactorios<sup>30</sup>. Otros estudios demuestran recuperaciones espontáneas entre el 92 y 95%<sup>32,39</sup>.

La evidencia clínica del inicio de la recuperación ha sido un punto estudiado para la predicción del resultado final. Narakas divide a los pacientes en tres grupos<sup>34</sup>.

1. Los que empiezan la recuperación durante las tres primeras semanas recuperarán completamente y no requerirán procedimientos quirúrgicos.



2. Los pacientes que empiezan la recuperación después de la tercera semana: la recuperación es progresiva y con frecuencia requieren de procedimientos paliativos secundarios.
3. Los pacientes que empiezan la recuperación después del segundo mes de vida: su evolución será pobre si se deja evolucionar espontáneamente.

Tassin en su tesis, donde evaluó 44 pacientes desde el nacimiento hasta el final del crecimiento<sup>43</sup>, relacionó el inicio de la recuperación de músculos de forma individual y los resultados finales en los niños no operados. Él demostró que si el bíceps braquial y el deltoides iniciaban su contracción en el primer mes la recuperación iba a ser completa. Si el niño mostraba alguna contracción del bíceps antes de cumplir los 3 meses los resultados clínicos iban a ser suficientemente buenos (Mallet grado IV). Por el contrario, todos los pacientes en los que no se demostró ninguna recuperación del bíceps hasta después de los 3 meses tenían una recuperación pobre o incompleta (Mallet grado III o menos).

Boome, en un estudio de 40 niños no operados y 22 intervenidos primariamente, llegó a la misma conclusión: los niños que comenzaban la recuperación de los músculos inervados por las raíces superiores después de 3 meses tenían una debilidad residual al final del seguimiento<sup>15</sup>.

Otros autores realizan un test más complejo dando números a cada función y evaluando cinco movimientos: flexión del codo, extensión del codo, extensión de la muñeca, extensión del pulgar y extensión de los dedos. Si a los 3 meses de edad no se alcanza una determinada puntuación después de la conversión numérica la evolución será mala<sup>18</sup>.

Sin embargo, el inicio de la recuperación no es el único factor determinante en el pronóstico. La presentación podálica afecta generalmente a las raíces superiores y de forma grave. Tiene una alta incidencia de avulsiones radiculares, parálisis frénica y parálisis bilateral. Aunque, por sí misma, no constituye una indicación de cirugía, se asocia a un mal pronóstico con debilidad muscular. Sin embargo, en los niños con presentación podálica raramente se observan contracturas musculares en el hombro<sup>10,12,24</sup>. La existencia de síndrome de Horner se correlaciona fuertemente con la avulsión radicular de la raíz T1. Su aparición ha demostrado una evolución muy desfavorable en las parálisis totales<sup>5,17</sup>. La parálisis frénica se relaciona con avulsión radicular de las raíces superiores en presentaciones podálicas, aunque su presencia de forma aislada no ha demostrado valor pronóstico<sup>4,12</sup>.

La existencia de imágenes sugerentes de avulsión radicular en mieloCT o mieloRMN nos van a informar sobre la existencia de signos de avulsión radicular. Su presencia se relaciona con un mal pronóstico.

Los resultados de la electromiografía preoperatoria que realizamos en el paciente obstétrico difieren de los resultados en el adulto y su utilización, como indicador predictivo de

Antonio García López *et al.*

la evolución, no está del todo definida. En los pacientes obstétricos, se puede encontrar un electromiograma normal o cerca de lo normal en niños con lesiones muy severas e incluso con múltiples avulsiones por la conservación de la inervación de una pequeña cantidad de fibras. Estas fibras se reinervan por vías alternativas en las avulsiones o por salto del neuroma en rupturas radiculares. Existe, por lo tanto, una discordancia en la visión del paciente por parte del cirujano y el neurofisiólogo: este último ofrece una visión demasiado optimista de la gravedad<sup>41,46</sup>. Sin embargo, están surgiendo nuevas investigaciones en este campo dirigidas a predecir la severidad de la lesión. La comparación del patrón electromiográfico y de la amplitud de la mezcla de potenciales de acción nerviosa (NAP) con el lado sano pueden orientar sobre el pronóstico de la lesión. Una reducción significativa del tamaño (amplitud menor del 50% del brazo contralateral) o ausencia del NAP se considera como una lesión grave: rupturas o avulsiones, respectivamente y el pronóstico es malo<sup>11,41</sup>.

## INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Las claves a la hora de decidir si realizar o no una exploración y reparación quirúrgica en una parálisis braquial obstétrica son: la elección del momento más adecuado para la cirugía, la selección de los pacientes que van a evolucionar insatisfactoriamente de forma natural, y que los resultados obtenidos con la cirugía mejoren a los que se pueden conseguir cuando la evolución es espontánea.

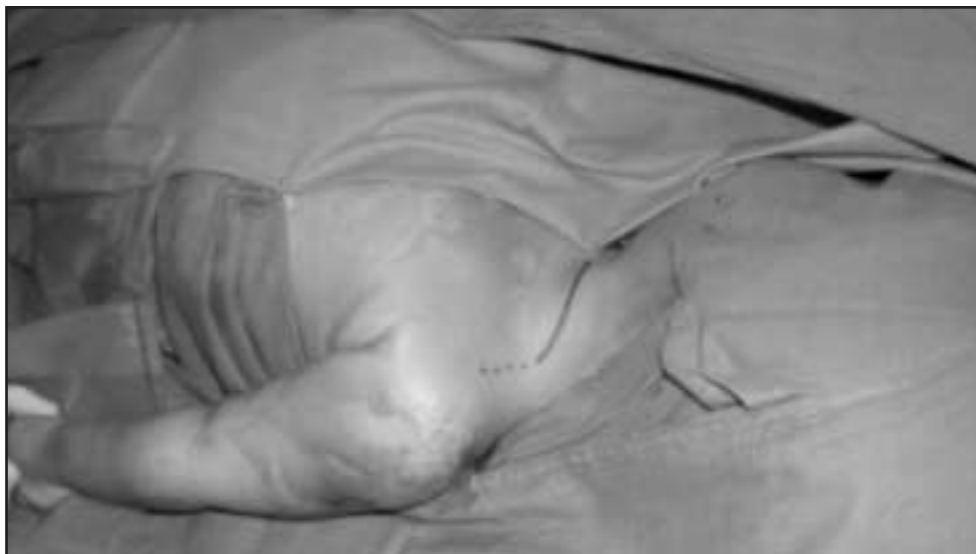
Actualmente existe consenso mundial de que la cirugía debe realizarse precozmente, una vez establecido el pronóstico desfavorable de la lesión. Los 3 meses de edad es un momento idóneo para intervenir a los niños debido a que es un período seguro para la realización de una anestesia general en un lactante<sup>19</sup>, se da el suficiente tiempo para evaluar las lesiones recuperables, el niño ha alcanzado suficiente tamaño y es un momento idóneo para tomar decisiones por el cirujano y que sean aceptadas por los padres. En niños más mayores, los padres pueden no entender la pérdida de función que se ha producido y pueden renunciar a que sean intervenidos. Además, las decisiones son mucho más difíciles para el cirujano. Muchos cirujanos han establecido este momento (3 meses) como el momento idóneo para la cirugía. Otros prefieren esperar un poco más, entre los 4 y 6 meses. En ocasiones, es necesario intervenir a los niños de forma más tardía.

Por otro lado, como se ha expuesto en las observaciones de la historia natural de la PBO, el inicio de la recuperación de ciertos grupos musculares nos guía sobre el pronóstico global de la extremidad. Los estudios de Gilbert y los de Boome demuestran que si se observa un inicio de recuperación del deltoides o del bíceps en los bebés de 3 meses de vida, el resultado funcional final será normal o bueno<sup>15,27</sup>. Si la recuperación de estos músculos comienza después de los 3 meses, los resultados son muy pobres y aleatorios pero, si a estos pacientes se los interviene precozmente, se mejoran los resultados<sup>15,26-29</sup>. Como la valoración del deltoides y de otros músculos es, a veces, difícil por la poca

colaboración de los bebés, Gilbert establece el bíceps como músculo guía para la indicación del tratamiento quirúrgico y si a los 3 meses en el niño no se observa contracción de este músculo, se realizará una exploración quirúrgica<sup>26-28</sup>. Aunque ha generado críticas por su simplificación, la utilización del test del bíceps a los 3 meses es de fácil aplicación y reproducible. La existencia de signos de avulsión radicular, como el síndrome de Horner en parálisis totales<sup>17</sup> y la presentación podálica<sup>12,24</sup> en parálisis superiores, también se asocian a un mal pronóstico. Se debe intervenir a los 3 meses si no existe recuperación de la mano en las parálisis totales<sup>29</sup> o no existe contracción del bíceps en las parálisis superiores con parto de nalgas. La existencia de imágenes sugerentes de avulsión radicular en mieloCT o mieloRMN nos van a orientar en el mismo sentido.

## ABORDAJE QUIRÚRGICO

Se coloca al niño en posición decúbito supina con un pequeño saqueto en la región escapular y la cabeza dirigida hacia el lado contralateral. Tras la inducción anestésica se colocan los electrodos para el registro de los potenciales evocados sensitivos. Se prepara el campo del miembro superior afecto y de ambos miembros inferiores. El abordaje es igual al usado en adultos, realizando una incisión cutánea en zig-zag, tomando como referencias el borde posterior del ECM, la clavícula y el surco deltopectoral. En parálisis superiores se puede optar por un abordaje transversal (Figuras 6 y 7). Se debe poner especial cuidado en proteger el nervio frénico durante el abordaje (a veces desviado late-



**Figura 6.** Abordaje transversal para parálisis superior.

Antonio García López *et al.*

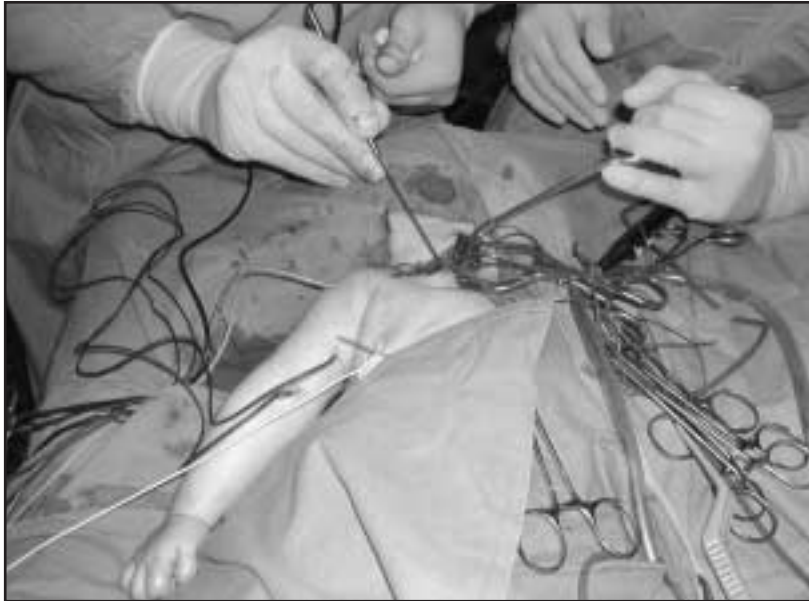
ralmente y metido en el neuroma del tronco superior y medio). La localización del nervio frénico ayuda a buscar la raíz C5 (si no está cortada). A continuación, el nervio supraescapular, debajo del omohiideo, nos guía a la cara lateral del tronco superior. Una vez localizado el tronco superior se aborda el medio y el inferior, tras la sección del escaleno anterior. La arteria subclavia nos guía al tronco inferior. Si existe lesión de troncos medio e inferior hay que cortar la clavícula, que se realiza con el levantamiento de dos lengüetas de periostio para facilitar el cierre. En las lesiones completas es necesario ampliar el abordaje a la región infraclavicular. En el abordaje infraclavicular se secciona el tendón del pectoral menor. Una vez expuestos los troncos nerviosos se procede a la estimulación de cada nervio y al registro de la conducción (Figura 8).



**Figura 7.** Abordaje parálisis total en zig-zag de Narakas.

## NEUROCIROGÍA

Básicamente, la cirugía en el niño consiste en lo mismo que en el adulto: exploración y reparación del plexo (neurolysis, resección de neuromas e injertos y transferencias nerviosas) para conseguir una buena regeneración nerviosa. Pero existen varias diferencias. En primer lugar, la capacidad de regenerar es mucho mayor en el niño que en el adulto, y por lo tanto, los resultados son mejores. El niño es capaz de regenerar hasta segmentos distales y, por lo tanto, la mano es la prioridad mayor en la recons-



**Figura 8.** Monitorización electroneurofisiológica intraoperatoria.

trucción del plexo braquial, seguida por la flexión del codo y la función del hombro. Las posibilidades de lesión nerviosa son:

- **Avulsión.** Para su evaluación es de gran utilidad, además del examen macroscópico, la utilización de estudios de potenciales evocados sensitivos (SEP). SEP positivos indican raíz intacta.
- **Lesión en continuidad o neuroma.** Si es blando y con un diámetro menor del doble del tronco lesionado, es favorable y no hay que resecarlo; si es duro y con un diámetro superior al doble del tronco, es desfavorable y hay que resecarlo. Otros autores asocian criterios electroneurofisiológicos. Una caída de la amplitud del potencial de acción mayor del 50% con estimulación preneuroma y registro post-neuroma indica lesión grave. La resección de neuromas en continuidad y su reconstrucción con injertos, en lesiones graves, lleva a mejores resultados funcionales. Los resultados, a largo plazo, de la reparación nerviosa del plexo braquial, en los casos indicados, son superiores a los obtenidos con la recuperación espontánea.
- **Ruptura.** Se ve como un neuroma con un abultamiento proximal y otro distal. Son lesiones graves que exigen reconstrucción.

Las decisiones intraoperatorias son difíciles y exigen experiencia. Cuando la severidad de la lesión no está clara o no se puede determinar la existencia de una avulsión completa (arrancamiento de la raíz anterior) se recomienda una actitud expectante.

Antonio García López *et al.*



**Figura 9.** Obtención de injertos de sural con incisión longitudinal.



**Figura 10.** Parálisis completa con avulsión de la raíz T1 y neuroma en continuidad de las cuatro primeras raíces. Se observa la reconstrucción del tronco inferior con tres injertos, desde raíz C8 y uno desde raíz C7. Preparación de las suturas antes de la colocación de Tissucol®.

La reconstrucción se realiza con nervios surales autógenos como en los adultos. Para su obtención se realiza una incisión longitudinal desde la parte posterior del maléolo externo hasta el hueco poplíteo (no se recomienda la extracción por incisiones transversas cortas porque la tracción necesaria puede lesionar el nervio) (Figura 9). El nervio sural va junto a la vena safena parva. En la parte distal se deben respetar los ramos sensitivos calcáneos. Proximalmente, el nervio se hace intraaponeurótico. Si después de sacar ambos surales no se cubren las necesidades, se pueden utilizar injertos obtenidos de las ramas sensitivas del plexo cervical o nervio braquial o antebraquial cutáneo interno.

Los injertos se colocan sobre la mesa y se limpia de todo tejido epineural para facilitar su vascularización y se agrupan para reconstruir los nervios. Deben medir un 20% más del defecto que vamos a reconstruir para eliminar la tensión y las dehiscencias. Se suturan con pegamento de fibrina (Tissucol®) en los extremos pero, ocasionalmente, puede ser útil reforzarlas con algún punto de 10-0 (Figura 10). Los injertos se cubren con grasa y músculo subclavio cuidando no dañarlos al sintetizar la clavícula con un punto. Se cierra con un drenaje de succión y se coloca al niño en un lecho de termoplástico

fabricado a medida (Figura 11) o en su defecto, un enyesado que inmovilice la cabeza y mantenga el brazo pegado al cuerpo.

Obtención de injerto para las neurotizaciones:

- **El nervio espinal** se localiza entre el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y el borde anterior del trapecio.
- **Nervios intercostales.** Incisión por debajo del pectoral mayor, disección cuidadosa por debajo de la costilla. Se utilizan al menos dos y es recomendable la utilización de cuatro o cinco. Se pueden usar los intercostales II-VII, siendo los más utilizados de III a VI.



**Figura 11.** Inmovilización posoperatoria con ortesis termoplástica fabricada a medida antes de la intervención.

## LESIONES MÁS FRECUENTES. ESTRATEGIAS DE REPARACIÓN

### PARÁLISIS SUPERIORES (TRONCO SUPERIOR)

- **Ruptura raíces C5 y C6.** Extirpación de neuroma hasta llegar a tejido sano tanto en la raíz como en el tronco superior siendo, en ocasiones, necesario llegar hasta las divisiones. Para evitar que se retraiga el muñón proximal después de la extirpación del neuroma, y nos obligue a la utilización de injertos más largos realizamos, a veces, una preservación del manguito fibroso posterior. Punteado con injertos de sural desde muñones de ambas raíces a tronco superior o a las divisiones del mismo y nervio supraescapular. Se debe seguir la distribución de Narakas, donde los injertos coaptados a la parte posterior de la raíz deben dirigirse a la división posterior del tronco superior y los injertos anteriores en la raíz a la división anterior<sup>13,33</sup>.
- **Ruptura de una raíz y avulsión de la otra.** Neurotización del nervio supraescapular con nervio espinal por coaptación directa e injertos desde la raíz rota a las divisiones anterior y posterior del tronco superior.
- **Avulsión de las raíces C5 y C6.** Estas lesiones se observan en niños pequeños en partos de nalgas. Es necesario recurrir únicamente a transferencias nervio-

Antonio García López *et al.*

sas. Se puede usar el nervio espinal para neurotizarse el nervio supraescapular. Para el nervio musculocutáneo podemos utilizar el nervio pectoral medial o los nervios intercostales<sup>12,27,40</sup>. Otra alternativa para el bíceps es la utilización de algún fascículo del nervio cubital<sup>37,40</sup>. Estas transferencias se pueden combinar con una neurotización del axilar con la rama motora del tríceps<sup>9</sup> o la utilización de dos intercostales para el musculocutáneo y dos para el axilar<sup>31</sup>. Algunos autores prefieren la transferencia del espinal con interposición de injerto para musculocutáneo y el plexo cervical para el tronco superior<sup>16</sup>.

## PARÁLISIS SUPERIOR-MEDIA (TRONCO SUPERIOR Y MEDIO)

- **Ruptura raíces C5, C6 y C7.** Múltiples injertos para reconstrucción del tronco superior con las raíces C5 y C6 y del tronco medio con la raíz C7. Además de utilizar ambos surales, puede ser necesario recurrir a nervios sensitivos del plexo cervical o a el nervio antebraquial cutáneo interno.
- **Avulsión de una o dos raíces.** En estos casos disponemos de una o dos raíces. Es recomendable la transferencia del nervio espinal para el nervio supraescapular y la utilización de la raíz disponible para la neurotización de la división anterior y posterior del tronco superior con algún fascículo hacia el tronco medio.

## PARÁLISIS COMPLETAS

Se recomienda la osteotomía de la clavícula para exponer bien el tronco inferior. La estrategia dependerá del número de raíces disponibles y las prioridades, a diferencia del adulto, son la función de la mano, la flexión del codo y la movilidad del hombro es decir, el mayor número de injerto dirigidos a la división anterior del tronco superior y al tronco inferior o si la resección es más amplia, al cordón medial y lateral.

- **Disponibilidad de 4 o 5 raíces.** Podemos reconstruir adecuadamente todo el plexo con injertos a los tres troncos o a los tres cordones.
- **Disponibilidad de 2 o 3 raíces.** Transferencia de nervio espinal a supraescapular e injertos de sural múltiples para la reconstrucción de los tres troncos. En caso de necesidad se prescindirá de la neurotización del tronco medio (divisiones posteriores-cordón posterior) para evitar una gran dispersión.
- **Disponibilidad de una raíz (C5).** Transferencia del nervio espinal a supraescapular. Neurotización con injertos desde la raíz utilizable a tronco superior y transferencia de 4 intercostales a cordón medial. Se puede complementar con injertos desde el plexo cervical. En estos casos, donde la raíz C5 puede ser pequeña o si no existe ninguna raíz, se puede plantear la utilización de parte de la raíz C7 contralateral<sup>40</sup>.



## SECUELAS PARALÍTICAS

El hombro es la articulación más afectada en la parálisis braquial obstétrica pero también son frecuentes las secuelas en el codo, antebrazo y mano. Las secuelas son consecuencia de la pérdida de función completa muscular o de la recuperación incompleta, con desequilibrio muscular que origina contracturas y deformidades articulares. Los resultados de la reconstrucción microquirúrgica, recientemente, han reducido la necesidad de cirugía para las secuelas. Sin embargo, sigue vigente y es de gran utilidad, tanto para prevenir complicaciones como para mejorar el resultado final. Las intervenciones van dirigidas a mejorar la función y consisten en transferencias tendinosas para potenciar déficit funcionales importantes, como la rotación externa del hombro (Figura 12), liberación de contracturas articulares y musculares, osteotomías óseas, artrodesis (fusión ósea de las articulaciones) o tenodesis. La cirugía de secuelas es parte, por lo tanto, del tratamiento y es inseparable de la reconstrucción microquirúrgica primaria. El cirujano de plexo braquial obstétrico debe contar con ambos tipos de cirugía secuencialmente, para conseguir la mejor recuperación funcional posible y evitar las complicaciones. Este tema está más desarrollado en el capítulo siguiente.



**Figura 12.** Transferencia de dorsal ancho a rotadores externos. La cirugía secundaria es inseparable de la cirugía primaria en el tratamiento integral de la PBO.

Antonio García López *et al.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Qattan MM, Clarke HM. A new type of brachial plexus lesion to be added to the classical. *J Hand Surg* 1994; 19(5):673.
2. Al-Qattan MM, El-Sayed AA, Al-Kharfy TM, Al-Jurayyan NA. Obstetrical brachial plexus injury in newborn babies delivered by caesarean section. *J Hand Surg* 1996; 21B: 263-265.
3. Al-Qattan MM, Al-Kharfy TM. Obstetric brachial plexus injury subsequent deliveries. *Ann Plast Surg* 1996; 37(5):545-548.
4. Al-Qattan MM, Clarke HM, Curtis CG. The prognostic value of concurrent phrenic nerve palsy in newborn children with Erb's palsy. *J Hand Surg* 1998; 25B: 166-167.
5. Al-Qattan MM, Clarke HM, Curtis CG. The prognostic value of concurrent Horner's syndrome in total obstetric brachial plexus injury. *J Hand Surg* 2000; 25B: 166-167.
6. Al-Qattan MM. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. *Ann Plast Surg* 2003; 51(3):257-64.
7. Becker MH, Lassner F, Bahm J, Ingianni G, Pallua N. The cervical rib. A predisposing factor for obstetric brachial plexus lesions. *J Bone Joint Surg* 2002; 84(5):740-743
8. Bennet GC, Harrold AJ. Prognosis and early management of birth injuries to the brachial plexus. *Br Med J* 1976; 1: 1520-1521.
9. Bertelli JA, Ghizoni MF. Reconstruction of C5 and C6 brachial plexus avulsion injury by multiple nerve transfers: spinal accessory to suprascapular, ulnar fascicles to biceps branch, and triceps long or lateral head branch to axillary nerve. *J Hand Surg* 2004; 29A(1):131-139.
10. Birch R. Birth lesions of the brachial plexus. En: Birch R, Bonney G, Wynn Parry C (Eds). *Surgical disorders of the peripheral nerves*, 1<sup>st</sup> edn. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1998. pp. 209-233.
11. Bisinella GL, Birch R, Smith SJM. Neurophysiological prediction of outcome in obstetric lesions of the brachial plexus. *J Hand Surg* 2003, 28B; 2: 148-152.
12. Blaauw G, Sloof ACJ, Muhlig RS. Result of surgery after breech delivery. En: Gilbert A (Ed). *Brachial plexus injuries*, 1<sup>st</sup> edn. United Kingdom, Martin Dunitz, 2001. pp. 217-224.
13. Bonnard C, Slooff ACJ. Brachial plexus lesions. Drawings of explorations and reconstructions by Algimantas Otonas Narakas. Berlín: Springer, 1999.
14. Boo NY, Lye MS, Kanchanala M. Brachial plexus lesions in Malaysian neonates: incidence and associated risk factors. *J Tropical Paediatrics* 1991; 37: 327-330.
15. Boome RS, Kaye JC. Obstetric traction injuries of the brachial plexus. Natural History, indications for surgical repair and results. *J Bone Joint Surg* 1988; 70(4): 571-576.
16. Borrero JL. Surgical technique. En: Gilbert A (Ed). *Brachial plexus injuries*, 1<sup>st</sup> edn. United Kingdom, Martin Dunitz, 2001. 19: 189-203
17. Chuang DC, Ma HS, Wei FC. A new evaluation system to predict the sequelae of late obstetric brachial plexus palsy. *Plast Surg* 1998; 101: 673-685.
18. Clarke HM, Curtis CG. An approach to obstetrical brachial plexus injuries. *Hand Clinics* 1995; 11: 563-580.
19. Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia, mobility and mortality in the peri-operative period. *Anesth Analg* 1990; 70: 160-167.
20. Dunn DW, Engle WA. Brachial plexus palsy: intrauterine onset. *Paediatric Neurology* 1985; 1: 367-369
21. Eng GD. Brachial plexus palsy in newborn infants. *Pediatrics* 1971; 48: 18-28.

22. Evans-Jones G, Kay SP, Weindling AM, Cranny G, Ward A, Bradshaw A, Hernon C. Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2003; 88(3): F185-189.
23. García-López A, López-Durán L. Tema de actualización SECOT: Cronología en el tratamiento de las lesiones del plexo braquial. *Rev Ortop Traumatol* 2003; 47: 73-82.
24. Geutjens G, Gilbert A, Helsen K. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury. *J Bone Joint Surg* 1996; 78B: 303-306.
25. Gilbert A, Tassin JL. Obstetric palsy: a clinical, pathologic and surgical review. En: Terzis JK (ed). *Microreconstruction of Nerve Injuries*. WB Saunders Company: Philadelphia: 1987. pp. 529-553.
26. Gilbert A. Indications et resultatas de la chirurgie du plexus brachial dans la paralysie obstetricale. En: Alnot J, Narakas A eds. *Les paralysies du plexus brachial*. Expansion Scientifique Française, Paris, 1989 (English revised 2<sup>nd</sup> ed, 1996).
27. Gilbert A, Whitaker I. Obstetrical brachial plexus lesions. *J Hand Surg* 1991; 16(5): 489-491.
28. Gilbert A, Brockman R, Carlouz H. Surgical treatment of brachial plexus birth palsy. *Clin Orthop* 1991; 264:39-47.
29. Haerle M, Gilbert A. Management of complete obstetric brachial plexus lesions. *J Pediatr Orthop* 2004; 24: 194-200.
30. Hardy AE. Birth injuries of the brachial plexus: incidence and prognosis. *J Bone Joint Surg* 1981; 63B: 98-101.
31. Kawabata H. Brachial plexus surgery in obstetrical paralysis. En: Kawai H, Kawabata H. *Brachial plexus palsy*. World Scientific. Singapore 2000, 11: 302-319
32. Michelow BJ, Clarke HM, Curtis CG, et al. The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 1994 Apr; 93(4): 675-80
33. Narakas A. Plexo braquial: terapéutica quirúrgica directa. En: *Cirugía de los nervios periféricos*. *Rev Ortop Traumatol* 1972; 16, fas.4, 855-920.
34. Narakas AO. The treatment of brachial plexus injuries. *Int Orthop* 1985; 9: 29-36.
35. Narakas A. Injuries to the brachial plexus. En: Bora W(ed) *The Paediatric Upper Extremity*. Saunders, Philadelphia, 1986; 28.
36. Narakas AO. Obstetrical brachial plexus injuries. En: Lamb DW (ed). *The paralysed hand*, vol 2. Churchill Livingstone: Edinburgh: 1987. pp. 116-135.
37. Oberlin C, Beal D, Leechavenguongs S, Salon A, Dauge MC, Sarcy JJ. Nerve transfer to biceps muscle using a part of ulnar nerve for C5-C6 avulsions of the brachial plexus: Anatomical study and report of four cases. *J Hand Surg* 1994; 19A: 232-237.
38. Ouzounian JG, Korst LM, Phelan JP. Permanent Erb palsy: a traction-related injury? *Obstet Gynecol* 1997; 89(1):139-141.
39. Shenaq SM, et al. Brachial plexus birth injuries and current management. *Clin Plast Surg* 1998 Oct; 25(4): 527-36
40. Sloof ACJ. Obstetric brachial plexus lesions. En: Boome RS ed. *The brachial plexus*. New York: Churchill Livingstone, 1997, 14: 89-106
41. Smith SJM. The role of neurophysiological investigation in traumatic brachial plexus in adults and children. *J Hand Surg* 1996; 21B: 145-148.
42. Sunderland S. Nerve injury and sensory function. En: *Nerve injuries and repair. A critical appraisal*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1991; 151-158.
43. Tassin JL. Paralysies obstétricales du plexus brachial: evolution spontanee, resultants des interventions reparatrices precoces. Thesis, Université Paris VII. 1983.
44. Taylor AS. Conclusions derived from further experience in the surgical treatment of brachial birth palsy (Erb's type). *Am J Med Sci* 1913; 146: 836-856.

Antonio García López *et al.*

45. Terzis JK, Liberson WT, Levine R. Obstetric brachial plexus palsy. *Hand Clin* 1986; 2: 773-786.
46. Vredeveld JW, Blaauw G, Slooff ACJ, Richards R, Rozeman CAM. The findings in paediatric obstetric brachial palsy differ from those in older patients: a suggested explanation. *Develop Med Child Neurol* 2000; 42: 158-161.
47. Wickstrom J. Birth injuries to the brachial plexus: treatment of defects in the shoulder. *Clin Orthop* 1960; 23: 187-196.