

La parálisis del plexo braquial asociada al nacimiento. Revisión de 30 casos

A. García Bravo¹, A. Rodríguez Zurita², A. Melián Suárez¹, C. Blanco Soler², J.M^a Limiñana Cañal³, J.A. García Hernández², A. Gómez García¹

Resumen. *Objetivo:* Analizar de una manera actualizada la incidencia y los factores de riesgo en el embarazo y en el parto relacionados con la parálisis braquial obstétrica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de todos los casos de parálisis braquial asociada al nacimiento detectados en nuestro hospital entre enero de 1994 y marzo de 1998. Se registraron los datos relacionados con la edad de las madres, paridad, edad gestacional en el momento del parto, tipo de parto, presentación, duración del periodo expulsivo, sexo del niño, peso, test de Apgar a los 5 minutos, pH arterial de cordón umbilical, tipo de parálisis braquial, lado afecto y asociación de otras lesiones. Estos datos fueron comparados con los del resto de los neonatos nacidos en nuestro hospital durante ese mismo intervalo de tiempo.

Resultados: Se diagnosticaron 30 casos de parálisis braquial asociada al nacimiento. La incidencia fue de 1,04%. Además del peso alto al nacimiento, otros factores relacionados con un aumento de la incidencia de parálisis braquial obstétrica fueron la presencia de distocia de hombros en el parto, la finalización del mismo mediante fórceps y test de Apgar y pH por debajo de los límites habituales. No se encontró ningún caso de parálisis distal.

Conclusiones: Este estudio demuestra la influencia de los factores de riesgo conocidos en el desarrollo de la parálisis braquial asociada al nacimiento. Sin embargo, también se establecen dudas sobre la etiología de la tracción como causa única. Además, se insiste en la adecuada planificación de los partos ante la sospecha de niños macrosómicos.

An Esp Pediatr 1999;50:485-490.

Palabras clave: Parálisis braquial obstétrica; Traumatismo obstétrico; Parálisis de Erb; Parálisis de Klumpke; Lesiones natales.

BRACHIAL PLEXUS PALSY ASSOCIATED WITH BIRTH. A REVISION OF THIRTY CASES

Abstract. *Objective:* Our objective was to perform an updated analysis of the incidence and risk factors during pregnancy and labor related to obstetrical brachial palsy.

Patients and methods: A retrospective study of all cases of brachial palsy associated with birth detected in our hospital between January 1994 and March 1998 was performed. Data recorded included age of mother, parity, gestational age at the moment of birth, type of birth,

presentation, duration of delivery, sex of child, weight, Apgar test at 5 minutes, arterial pH of umbilical cord, type of brachial palsy, side affected and association with other injuries.

Results: Thirty cases of brachial palsy associated with birth were diagnosed. The incidence was 1.04%. In addition to a high birth weight, other factors related to the increase in the incidence of obstetrical brachial palsy were the presence of dystocia of shoulders at birth, the use of forceps and Apgar and pH under the usual limits. No case of distal paralysis was found.

Conclusions: This study demonstrates the influence of the risk factors known in the development of brachial palsy associated with birth. However, it also establishes doubts about the etiology of traction as the only cause. In addition, it stresses the necessity of adequate birth planning of babies suspected of being macrosomic.

Key words: Obstetrical brachial palsy. Obstetrical trauma. Erb's palsy. Klumpke's palsy. Birth injuries.

Introducción

A pesar de los avances contemporáneos en el estudio prenatal y en el seguimiento del embarazo, la parálisis braquial obstétrica (PBO) continúa siendo una consecuencia desafortunada tras un parto difícil.

La parálisis del miembro superior constituye uno de los traumatismos obstétricos más frecuentes⁽¹⁾. Su incidencia varía según las series entre 0,5 y 3% de los recién nacidos vivos⁽¹⁻³⁾. Habitualmente se ha considerado como consecuencia de un daño por tracción del plexo braquial durante las maniobras del parto^(1,2,4,5).

Clásicamente la PBO se ha clasificado en tres tipos: superior o de Erb-Duchenne (que afecta a las ramas C₅-C₆, y en ocasiones a C₇), inferior o de Dejerine-Klumpke (que involucra a las ramas C₈-T₁) y total (cuando se afectan, tanto las ramas superiores, como inferiores del plexo)^(2,4-6). En 1991 Brunelli y Brunelli⁽⁷⁾ definieron un nuevo tipo de PBO donde la lesión predominante se encuentra en la rama C₇ con afectación variable del resto del plexo. Fue denominada como parálisis intermedia y corroborada por otros autores⁽⁸⁾.

La parálisis de Erb-Duchenne aparece normalmente como consecuencia de partos con presentación cefálica en niños de más de 4 kg de peso que requieren fórceps o ventosas como instrumentación, donde se produce una tracción de las ramas superiores del plexo⁽⁵⁾. El mecanismo de dicha tracción se basa en

Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria

¹Servicio de Rehabilitación. ²Servicio de Obstetricia y Ginecología.

³Departamento de Ciencias Clínicas. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia: Dr. Agustín García Bravo. C/ Canalejas n° 45, 1° A.

35003 Las Palmas de Gran Canaria

Recibido: Noviembre 1998

la combinación de un bloqueo del hombro anterior con una inclinación lateral de la columna cervical en sentido contrario^(2,6). Es el tipo más frecuente de PBO^(4,6).

La parálisis de Dejerine-Klumpke se relaciona con niños de menos de 3 kg nacidos tras una presentación de nalgas^(4,5) y con mecanismo diferente que consiste en una flexión lateral y eventualmente una hiperextensión de la columna cervical combinado con una tracción sobre la cabeza⁽²⁾.

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⁽⁹⁾, mientras que otros la consideran en la actualidad prácticamente inexistente^(6,10). Las parálisis totales son, sin embargo, más frecuentes⁽⁴⁾. En un 5% de los casos, la PBO puede ser bilateral⁽¹¹⁾.

Cuando la parálisis es de tipo total puede asociarse un síndrome de Horner (por lesión del ganglio estrellado adyacente a C₈ y T₁) y una parálisis hemidiafragmática (por daño del nervio frénico en su origen, C₃-C₅) ipsilaterales^(2,4-6), siendo considerados como indicadores de la gravedad de la plexopatía⁽⁴⁾. La incidencia de la parálisis hemidiafragmática se establece en un 5-9%⁽²⁾. El síndrome de Horner puede presentarse asociado a la parálisis de Dejerine-Klumpke⁽⁵⁾.

La PBO puede sumarse a otros traumatismos generados durante el parto como son fracturas de clavícula^(2,4), fracturas de húmero⁽²⁾ e incluso se han descrito casos de luxaciones posteriores de hombro⁽¹²⁾.

La totalidad de los autores están de acuerdo en afirmar que la recuperación de la PBO se produce de manera espontánea en un 80-95% de los casos^(2,4,5). Sin embargo estos porcentajes no son similares para todos los casos de plexopatía. El número de niños en los que persisten las secuelas es mayor cuando la parálisis es de tipo inferior⁽⁴⁾.

En la mayoría de los estudios el alto peso del niño al nacimiento se considera el principal factor asociado al daño del plexo^(1,2,4,5). Otros factores valorados son el tipo de presentación⁽⁴⁾, la distocia de hombros^(1,2,13), partos prolongados^(1,4), partos vaginales instrumentados⁽¹⁾ y maniobras empleadas para liberar los hombros⁽¹³⁾. Existen también otros factores relacionados con la madre y con clara influencia sobre el riesgo de una PBO: edad, obesidad, diabetes y paridad^(1,4,14).

Aunque la mayoría de los niños con plexopatía braquial obstétrica se recuperan sin déficit residuales, un número no despreciable de ellos desarrollan severas limitaciones funcionales, deformidades óseas y rigideces articulares. Por este motivo nos hemos propuesto analizar de una manera actualizada la incidencia y los factores de riesgo en el embarazo y en el parto relacionados con la PBO.

Material y métodos

Para la elaboración de este estudio se han revisado todos los casos de PBO detectados en nuestro hospital durante un período de más de cuatro años comprendido entre enero de 1994 y marzo de 1998. La detección de estos casos vino determinada por los neonatólogos, encargados de la exploración del recién nacido y quienes, ante la presencia de clínica compatible con

una parálisis del plexo braquial, remitieron al recién nacido al servicio de Rehabilitación. No fueron incluidos en el estudio todos aquellos casos en los que la debilidad y la asimetría en el reflejo de Moro del miembro superior era debida exclusivamente a una fractura de clavícula. En estos casos la movilidad activa se recuperaba en el plazo de una semana. De la misma manera se descartaron tetraplejías, hemiplejías y artritis sépticas como diagnósticos diferenciales.

Se incluyeron en el estudio, por tanto, todos los recién nacidos vivos que presentaron una PBO, analizándose de manera retrospectiva los datos recogidos en la historia clínica relacionados con el embarazo, parto y neonato. De este modo, se consideraron en la madre las siguientes variables: la edad, paridad, edad gestacional, tipo de parto, presentación, duración del período expulsivo, y en el niño el sexo, peso, test de Apgar a los cinco minutos, pH arterial de cordón, tipo de PBO, lado afecto y asociación de otras lesiones (fractura de clavícula, síndrome de Horner, parálisis hemidiafragmática).

Para el análisis estadístico de los datos utilizamos el programa informático SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) para Window 95 versión 6.1. Los resultados los expresamos como incidencia de PBO por mil con sus correspondientes intervalos de confianza al 95%, obtenidos mediante la distribución de Poisson en cada una de las variables estudiadas.

Resultados

Durante el período de estudio 28.927 niños nacieron vivos en nuestro hospital. De ellos 30 presentaron una PBO lo que supone una incidencia de 1,04%. El análisis de las variables estudiadas de estos 30 casos nos muestra, respecto a los factores maternos (Tabla I), que la edad promedio de las madres era de 28,7 años (rango de 19 a 39 años). Eran primíparas 17 (56,6%) y 13 (46,3%) habían tenido entre 1 y 4 partos. Ninguna había tenido más de 4 partos. En lo que se refiere a la edad gestacional, en 29 casos (96,7%) el parto se produjo después de la 37 semana y solamente en un caso aconteció antes (semana 36). El tipo de presentación fue cefálica en 27 casos (90%) y podálica en 3 casos (10%). Fue preciso realizar un parto instrumentado con fórceps en 13 de los casos (43,3%) y en dos (6,6%) se practicó una cesárea. Así mismo, se objetivó la presencia de distocia de hombros en tres casos (10%). La duración del período expulsivo fue de 24,05 minutos de promedio (5-70 minutos), observándose que en la mitad de los casos la duración se mantenía entre 10 y 30 minutos.

El análisis estadístico demostró una incidencia mayor de PBO en presencia de distocia de hombros (52,63 por mil) y cuando el parto era realizado mediante fórceps (3,47 por mil). Los intervalos de confianza respectivos se expresan en la tabla I. Por otro lado, no se encontró relación estadística entre la incidencia de PBO y la edad materna, paridad, edad gestacional en el momento del parto o la duración del período expulsivo.

De los 30 niños nacidos con PBO, 20 (66,6%) eran varones y 10 (33,3%) eran mujeres. El análisis del peso determinó un peso medio de 3.699 g (rango de 2.600 a 4.690 g), agrupán-

Tabla I Características de la madre y del parto de los niños afectados de PBO (A) en relación con la población general (B)

	n	A %	B %	Incidencia de PBO x 1.000	Intervalos de confianza al 95%
EDAD:					
- 17-34	28	93,33	86,87	1,12	(0,709-1,54)
- > 34	2	6,66	11,83	0,58	(0-1,39)
PARIDAD:					
- Primíparas	17	56,66	52,02	1,06	(0,54-1,58)
- 2-4	13	43,33	44,83	1,07	(0,51-1,64)
SEMANA GESTACIONAL:					
- 32-36,6	1	3,33	5,67	0,608	(0-1,80)
- 37-41,6	25	83,33	75,73	1,14	(0,69-1,58)
- > 41,6	4	13,33	7,95	1,37	(0,28-2,72)
TIPO DE PARTO:					
- Eutócico	10	33,33	71,77	0,48	(0,18-0,78)
- Fórceps	13	43,33	12,91	3,47	(1,59-5,36)
- Cesárea	2	6,66	12,18	0,56	(0-1,35)
- Nalgas	1	3,33	1,61	2,14	(0-6,33)
- Distocia hombros	3	10	0,19	52,63	(38,79-66,47)
- Gemelar	1	3,33	1,25	2,75	(0-8,14)

(Número de niños sin PBO (B): 28,897)

Tabla II Características de los niños afectados de PBO (A) en relación con la población general (B)

	n	A %	B %	Incidencia x 1.000	Intervalos de confianza al 95%
SEXO:					
- Varón	20	66,66	50,86	1,35	(0,76-1,95)
- Mujer	10	33,33	49,11	0,70	(0,26-1,13)
PESO (g):					
- 2.500-3.999	22	73,33	85,60	0,88	(0,51-1,25)
- > 3.999	8	26,66	4,94	5,59	(1,72-9,46)
TEST DE APGAR (5 minutos):					
- < 7	5	16,66	0,62	27,17	(3,68-50,66)
- 7-10	25	83,33	98,10	0,88	(0,53-1,22)
pH (arterial):					
- < 7,20	21	70	26,17	2,87	(1,64-4,10)
- > 7,20	9	30	58,96	0,52	(0,18-0,87)

(Número de niños sin PBO (B): 28.897)

dose el 73,3 % de los casos entre 2.500 y 3.999 g, mientras que el 26,6% restante superaban este valor. Como cabía esperar se observó una relación estadísticamente significativa entre la presencia de PBO y un peso elevado al nacimiento con una incidencia de 5,59 por mil (1,72-9,46) en pesos mayores de 3.999 g. Los resultados obtenidos en la valoración del Apgar y del pH se expresan en la tabla II. El análisis estadístico demostró que la incidencia de PBO era mayor en los casos en que el Apgar se cifraba entre 4 y 6 con un valor de 27,17 por mil (3,68-50,66) mien-

tras que el Apgar entre 7 y 10 esta incidencia disminuía a 0,88 por mil (0,53-1,22). De la misma manera valores de pH menores de 7,20 ofrecían una incidencia incrementada de PBO hasta 2,87 por mil (1,64-4,10) frente a valores de pH de 7,20 que presentaban una incidencia de 0,52 por mil (0,18-0,87).

Los datos correspondientes a las variables postnatales se expresan en la tabla III, destacando la ausencia de parálisis braquiales distales, frente a 27 (90%) proximales y 3 totales (10%). La localización de la PBO fue derecha en 14 casos (46,6%) e iz-

Tabla III Características de la PBO en los niños afectados

	n	%
TIPO DE PBO:		
- Proximal	27	90
- Distal	0	0
- Total	3	10
LADO AFECTO:		
- Derecho	14	46,66
- Izquierdo	16	53,33
LESIONES ASOCIADAS:		
- Fractura clavícula	5	16,66
- Síndrome Horner	2	6,66
- Parálisis hemidiafragmática	1	3,33

quierdo en 15 casos (50%). Además en 5 casos (16,6%) se asoció una fractura de clavícula homolateral, en 2 (6,6%) un síndrome de Horner y en 1 (3,3%) una parálisis hemidiafragmática.

Discusión

De forma clásica se ha venido atribuyendo la etiología de la PBO a las maniobras en el parto. Así, se consideraba que el incremento brusco del espacio comprendido entre la cabeza y el hueco axilar del niño era el denominador común de las lesiones de distensión y ruptura de los elementos del plexo braquial⁽¹⁵⁾. La asociación del descenso del hombro y la flexión lateral del cuello en el caso de las maniobras obstétricas del parto provocan una tracción que puede ser responsable de las lesiones nerviosas^(2,4-6,10,15,16). Situaciones en las que se presenten partos con distocia de hombros, instrumentados con fórceps o macrosomía fetal complican dichas maniobras obstétricas y favorecen la aparición de lesiones en el plexo braquial.

Esta concepción etiológica comienza a cuestionarse en base a la aparición de neonatos afectados de una PBO sin relación con ninguno de los factores de riesgo mencionados. Así, Jennett et al.^(17,18) señalan la existencia de parálisis del plexo braquial en recién nacidos a los que se les realiza un electromiograma objetivándose un patrón de denervación de las ramas del plexo que debería desarrollarse en al menos 10 días, sin que los neonatos estudiados alcanzaran esa edad. De este modo, los autores opinan que el inicio de algunos casos de parálisis braquial es intrauterino, orientando esta posibilidad hacia la presencia de situaciones de maladaptación o malformaciones uterinas, edad materna baja o nuliparidad que conllevarían un incremento de la presión en útero y provocaría la lesión nerviosa.

De la misma manera, Hankins y Clark⁽¹⁹⁾ presentaron una PBO que afectaba al hombro posterior en un parto vaginal. El niño no asoció ninguna otra lesión. El hombro posterior no es sometido a las mismas fuerzas de tracción, por lo que la elongación de las raíces como etiología no tendría lugar. En otro trabajo, Walle y Hartikainen-Sorri⁽¹⁾ estudiaron 170 lesiones de hombro (tanto PBO como fracturas de clavículas) y encontra-

ron que en un tercio de los casos el hombro afectado era el posterior. En nuestro estudio el hombro lesionado fue siempre el anterior.

Ouzounian et al.⁽²⁰⁾ confirman la presencia de parálisis braquiales de Erb que ocurren, tanto en ausencia de distocia de hombros, como en el hombro posterior del neonato en presencia de distocia de hombro anterior, insistiendo en sus conclusiones en que la etiología de la parálisis braquial asociada al nacimiento no se relaciona de manera absoluta con el mecanismo de tracción.

Al-Qattan et al.⁽²¹⁾ estudia los casos de PBO diagnosticados tras partos finalizados mediante cesárea, planteándose si la etiología es realmente la tracción realizada para la extracción del niño del útero o si se deben buscar otros factores prenatales.

Algunos autores como Pocoví et al.⁽¹⁰⁾ en su revisión de la PBO señalan la existencia de un factor hereditario o constitucional 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 aponeurosis profundas.

Como vemos, son muchos los trabajos publicados en la literatura actual que expresan dudas sobre la etiología de la parálisis braquial relacionada con el nacimiento. Evidentemente las maniobras de tracción realizadas durante el parto son responsables, en conjunción con los factores estudiados (peso del neonato, instrumentación del parto, etc.), de gran parte de las PBO diagnosticadas. Sin embargo, aquellas situaciones en las que se encuentran ausentes estos factores de riesgo y las maniobras de tracción no se corresponden con la plexopatía diagnosticada no podrán ser explicadas con las teorías clásicas. Estas situaciones merecen un estudio más profundo dirigido a esclarecer los factores etiopatogénicos.

La incidencia de PBO obtenida en nuestro trabajo se corresponde con las cifras referidas en la mayoría de los estudios publicados^(1-4,19,22). Esta incidencia de PBO fue mayor en los casos en que el parto precisó instrumentación con fórceps o ante la presencia de distocia de hombros, lo que confirma estas dos situaciones como factores de riesgo para el desarrollo de una PBO. Por otro lado, no pudimos determinar la misma relación con la duración del período expulsivo, aunque algunos autores⁽¹⁾ señalan al trabajo de parto prolongado como otro factor de riesgo. La edad materna y la edad gestacional en el momento del parto no fueron significativas.

De todos los casos de PBO que estudiamos, dos fueron diagnosticados tras partos finalizados mediante cesárea. Los casos de PBO tras cesárea son bastante raros suponiendo un 1% de todas las PBO, si bien ya han sido publicados en alguna ocasión^(2,21).

En lo que se refiere a la paridad de las madres, no encontramos incremento de la incidencia de PBO en el grupo de más de un parto. Sin embargo, comienza a darse importancia al hecho de que múltiparas que hayan tenido previamente neonatos con PBO presenten un riesgo elevado de tener la misma complicación en subsecuentes partos. En un seguimiento realizado a 28 múltiparas que presentaban uno o más niños previos con PBO se encontró que 8 de ellas tuvieron nuevamente niños afec-

tos, lo que determina una incidencia incrementada de PBO en estas múltiparas⁽²³⁾. La presencia de factores como la diabetes gestacional, partos instrumentados o macrosomía fetal explicarían esa incidencia⁽¹⁴⁾. En nuestra serie se identificaron dos casos de diabetes materna, tipos B y C, con resultado de macrosomía fetal en ambos (4.670 y 4.310 g respectivamente). Las lesiones fueron proximales y ninguno de los niños presentó otras lesiones asociadas.

El factor de riesgo más significativo para el desarrollo de una PBO es el alto peso al nacimiento. En este sentido los resultados obtenidos en nuestro estudio coinciden con los del resto de la literatura revisada^(1-5,17,24). Así mismo en este trabajo encontramos un mayor número de varones afectados de PBO frente a mujeres. Una explicación válida para esta mayor incidencia de varones y que coincide con algunos autores⁽¹⁾, es que los varones presentan como promedio un mayor peso al nacimiento que las mujeres lo que se traduciría en una mayor incidencia de lesiones del plexo. Del mismo modo se debe señalar que hay 2,3 veces más varones que mujeres entre los niños macrosómicos. Esto apoya los hallazgos obtenidos en nuestra serie, donde de los 8 niños que pesaron más de 4 kg, cinco seran varones y tres mujeres.

Los resultados obtenidos en relación al Apgar y al pH demostraron una incidencia de PBO mayor en los casos en que el Apgar se situaba por debajo de 6 y el pH arterial se cifraba por debajo de 7,20. La valoración del Apgar ha sido realizada por varios autores^(1,3,13,17,19), coincidiendo nuestros resultados con los publicados. Sin embargo, en ninguno de los trabajos revisados se ha realizado la toma de pH arterial de cordón umbilical y en nuestra opinión constituye un indicador valioso de las circunstancias en que se ha desarrollado el parto. Un pH bajo nos revelará sufrimiento fetal y, por tanto, supondremos una urgencia en la finalización del parto e indirectamente un incremento de la agresividad obstétrica. Nuestros resultados señalan que 20 (66,7%) de los niños presentaban un pH menor de 7,20 y que en 6 casos (20%) el pH descendía por debajo de 7,10.

En ninguno de los 30 casos estudiados se observó una parálisis braquial distal. Este hecho coincide con las series publicadas^(3,17,24) recientemente. En una revisión de todos los trabajos publicados en los últimos 10 años que presentaran series de pacientes afectados de una PBO, se encontró que de un total de 3.508 casos sólo 20 parálisis eran del tipo distal o de Klumpke. La aparición de estos casos de PBO distal es atribuida a partos con presentación de nalgas donde los brazos del neonato se encontraban en hiperabducción ante la imposibilidad de sacarlos antes que la cabeza. Así, se considera que las lesiones aisladas de C₈-D₁ son extremadamente raras en la actualidad, debido a un cambio en la actitud obstétrica con respecto a la finalización de los partos con presentación de nalgas, que tienden a una mejor planificación del expulsivo y cesáreas electivas⁽⁶⁾.

La lesión más frecuente asociada a la PBO en nuestra serie fue la fractura de clavícula, presente en 5 casos, lo que coincide con otros trabajos publicados^(1,13). En uno de los recién nacidos la PBO fue total, asociando una fractura de clavícula y un síndrome de Horner, dentro de un parto en presentación cefálica

instrumentado con fórceps y con un peso de 4.690 g.

Para concluir, debemos decir que si bien la etiología de la PBO merece en la actualidad algunas dudas, sigue siendo claramente un problema de niños grandes. Por ello es fundamental que el tocólogo pueda disponer de un sistema predictivo que lo alerte sobre un alto peso previo al parto. Tanto las mediciones de sínfisis-fundus como el uso de la ultrasonografía son poco fiables y dejan un margen de error demasiado amplio. En el uso de la ecografía existe hasta un 10% de subestimación del peso en macrosómicos⁽¹⁾. Por lo tanto, predecir el sobrepeso del feto es difícil y ello deja sin control a uno de los principales factores de riesgo. Únicamente se puede sospechar un peso alto al nacimiento y es en esos casos en lo que hay que planear muy cuidadosamente el parto.

Scheller y Nelson⁽²²⁾ revisaron la literatura actual relacionada con la prevención de lesiones neurológicas en los niños mediante la realización de cesáreas, y concluyen su trabajo sin poder afirmar que los partos finalizados mediante cesárea puedan reducir lesiones neurológicas como la PBO. Es más, opinan que, dado que la incidencia de la plexopatía obstétrica es muy baja, que el porcentaje de recuperación es muy alto, el impacto del parto mediante cesárea en la prevención de la PBO es bastante bajo.

Bibliografía

- 1 Walle T, Hartikainen-Sorri AL. Obstetric shoulder injury. Associated risks factors, prediction and prognosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993; **72**:450-454.
- 2 Slooff AC. Obstetric brachial plexus lesions and their neurosurgical treatment. *Microsurgery* 1995; **16**:30-34.
- 3 Jackson ST, Hoffer MM, Parrish N. Brachial plexus palsy in the newborn. *J Bone Joint Surg* 1988; **78A**:1217-1220.
- 4 Febrer A, Meléndez M. Parálisis braquial obstétrica. Estado actual. *Rehabilitación* 1997; **31**:225-229.
- 5 Gilbert A, Whitaker I. Obstetrical brachial plexus lesions. *J Hand Surg* 1991; **16B**:489-491.
- 6 Al-Qattan M, Clarke H, Curtis C. Klumpke's birth palsy. Does it really exist?. *J Hand Surg* 1995; **20B**:19-23.
- 7 Brunelli GA, Brunelli GR. A fourth type of brachial plexus lesion the intermediate (C7) palsy. *J Hand Surg* 1991; **16B**:492-494.
- 8 Al-Qattan MM, Clarke HM. A new type of brachial plexus lesion to be added to the classical types [letter]. *J Hand Surg* 1994; **19**:673.
- 9 Hernández C, Wendel GD. Shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1990; **33**:526-534.
- 10 Pocoví Collado J, Lope-Garnica y Marín F. Parálisis braquial obstétrica. Tratamiento rehabilitador. *Med Rehabil* 1994; **7**:151-154.
- 11 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.
- 12 Dunkerton M. Posterior dislocation of the shoulder associated with obstetric brachial plexus palsy. *J Bone Joint Surg* 1989; **71B**:764-766.
- 13 Baskett TF, Allen AC. Perinatal implications of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1995; **86**:14-17.
- 14 Martín Carballo G, Fernández Cano G, Grande Aragón C, Méndez Alavedra J, Hawkins Carranza F, Gracia Bouthelie R. El recién na-

- cido hijo de madre diabética (RNHMD). I.- Macrosomía y factores de crecimiento. *An Esp Pediatr* 1997; **37**:295-301.
- 15 Forin V, Romaña C. Paralysie obstétricale du plexus brachial. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, París, France), Kinésithérapie Medicine physique-Réadaptation, 26-473-A-10, 1996, 10 p.
 - 16 Boome R, Kaye J. Obstetric traction injuries of the brachial plexus. natural history, indications for surgical repair and results. *J Bone Joint Surg* 1988; **70B**:571-576.
 - 17 Jennet RJ, Tarby TJ, Kreinick CJ. Brachial plexus palsy: an old problem revisited. *Am J Obstet Gynecol* 1992; **166**:1673-1677.
 - 18 Jennett RJ, Tarby TJ. Brachial plexus palsy. An old problem revisited again II. Cases in point. *Am J Obstet Gynecol* 1997; **176**:1354-1357.
 - 19 Hankins G, Clarck S. Braquial plexus palsy involving the posterior shoulder at spontaneous vaginal delivery. *Am J Perinatol* 1995; **12**:44-45.
 - 20 Ouzounian JG, Korst LM, Phelan JP. Permanent Erb palsy. A traction-related injury?. *Obstet Gynecol* 1997; **89**:139-141.
 - 21 Al-Qattan MM, El Sayed AA, Al-Kharfy TM, Al-Jurayyan NA. Obstetrical brachial plexus injury in newborn babies delivered by caesarean section. *J Hand Surg Br* 1996; **21**:263-265.
 - 22 Scheller JM, Nelson KB. Does cesarean delivery prevent cerebral palsy or other neurologic problems of childhood?. *Obstet Gynecol* 1994; **83**:624-630.
 - 23 Al-Qattan MM, Al-Kharfy TM. Obstetric brachial plexus injury in subsequent deliveries. *Ann Plast Surg* 1996; **37**:545-548.
 - 24 Michelow BJ, Clarke HM, Curtis CG, Zuker RM, Seifu Y, Andrews