

Parálisis obstétrica del plexo braquial

V. Forin
C. Romaña

Las parálisis obstétricas del plexo braquial (POPB) son provocadas por una distensión del plexo braquial durante el parto. Ya nadie pone en duda su naturaleza traumática, enunciada por Duchenne de Boulogne, mientras que no sucede lo mismo con las teorías disgenésica y vascular, así como las que se refieren a malformación y malposición. Si bien en numerosos casos se puede asistir a una recuperación espontánea, testimonio de una simple sideración radicular temporal, en otros la solución de continuidad en el seno del plexo braquial ocasiona una limitación funcional severa, ya esté ausente la recuperación o sea ésta simplemente parcial.

Antecedentes históricos

El término parálisis obstétrica fue probablemente creado en 1872 por Duchenne de Boulogne [14], quien describió cinco observaciones de parálisis obstétrica, atribuyendo la causa a una compresión o una distensión del plexo braquial producida por maniobras obstétricas.

No obstante, a partir de 1764 Smellie [38] da a conocer tres observaciones sin indicar su causa y en 1851 Danyau [12] practica la autopsia de un recién nacido afectado por parálisis obstétrica. En 1877, Erb [16] estudia cuatro casos y determina el punto preciso, que lleva su nombre, de la excitación del plexo braquial con corrientes eléctricas. Para este autor, la causa de la parálisis es una contusión instrumental en ese punto. Los trabajos se multiplican hasta 1898, fecha en la cual Duval y Guillain [15] confirman la teoría de la distensión a través de estudios anatómicos y experimentales que ya había señalado Trombetta en 1880. A lo largo de la segunda mitad del siglo XIX la etiología de la parálisis obstétrica es aceptada por casi todos, sin equívocos.

A principios del siglo XX empieza a hacer su aparición el *tratamiento quirúrgico* de estas lesiones. Algunos autores americanos establecen entonces las bases de la cirugía neonatal del plexo braquial. En 1903 Kennedy [24], Clark, Taylor y Prout [11] realizan neurólisis y suturas directas de las raíces. En 1917 Wijeth y Sharpe [45] presentan una serie de 81 casos operados con las mismas técnicas. Estos últimos precizan las intervenciones precoces a la edad de un mes, si la parálisis es completa y a los tres si es incompleta. Tres años más tarde, Taylor [41] describe su experiencia con 200 parálisis obstétricas, 70 de las cuales fueron operadas. La técnica no ha cambiado, la mortalidad es hoy en día baja

(tres casos) y los resultados se consideran satisfactorios. En 1930 Lauwers [25] propone las neurotizaciones cuando las raíces están arrancadas.

A esta actitud operatoria y responsable de una mortalidad elevada y de resultados poco convincentes, le sigue un período de 50 años decididamente partidario de la espera. Es el período de las intervenciones quirúrgicas limitadas al tratamiento de las secuelas. Rendu propone la osteotomía de detorsión humeral y Kleinberg la desinserción subperióstica de los rotadores internos del hombro. En 1934, L'Episcopo [27] transplanta el músculo redondo mayor como motor de la rotación externa. El tratamiento es rotundamente conservador y consiste en la prevención de las deformaciones y actitudes viciosas por medio de férulas y manipulaciones. En esta época, la aparición de la *electromiografía* pone de manifiesto la existencia de sinergias musculares anormales, lo cual sugiere a ciertos autores una posible lesión medular. Aparecen nuevos conceptos patogénicos, como la teoría medular de Thomas [42] o la congénita de Ombredane [34]. El origen mecánico de las lesiones, demostrado con toda evidencia desde finales del siglo XIX, no llega a reactualizarse hasta muy tarde, en el simposium de Mallet en la Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique en 1972.

Es necesario esperar el desarrollo de la *microcirugía* y el de la *cirugía del plexo braquial* del adulto (Narakas, Millesi, Allieu, Alnot) para que, de nuevo, renazca el interés por el tratamiento quirúrgico de las parálisis obstétricas. A principios de los años ochenta, Gilbert es el primero en utilizar estas nuevas técnicas en el niño.

Anatomía del plexo braquial

El plexo braquial se caracteriza por dos elementos: su complejidad vinculada con su estructura anastomótica y su variabilidad.

Véronique FORIN: Médecin de médecine physique et de réadaptation, praticien hospitalier.

Claudia ROMAÑA: Chirurgien orthopédiste, praticien hospitalier.

Unité de rééducation pédiatrique, hôpital d'enfants Armand-Trousseau, service du Professeur Henri Carlioz, 26, avenue du Docteur Arnold-Netter 75571 Paris cedex 12.

Origen

El plexo braquial tipo está formado por cinco nervios raquídeos, C5-C6-C7-C8-T1, destinados a inervar la extremidad superior. En estos nervios raquídeos se anastomosa, según el caso, una rama que procede de C4 o de T2. De cada raíz parten radículas medulares anteriores motoras y posteriores sensitivas, cuya intumescencia ovoide constituye el ganglio espinal. El nervio raquídeo formado de esta manera atraviesa el canal intertransverso (fig. 1). Hasta el nivel del agujero conjugado, las raíces nerviosas están libres en el interior de las envolturas meníngeas, desprovistas de las envolturas epi y perineurales que se encuentran más distalmente en el nervio periférico.

A la salida del agujero conjugado emergen las ramas posteriores, destinadas a los músculos de los surcos paravertebrales.

Plexo extravertebral (fig. 2)

Adopta la forma de un triángulo de base interna, en el que se ramifica. El tronco primario superior nace de la anastomosis de C4-C5-C6. La raíz C7 constituye el tronco primario medio y las C8 y T1 el tronco primario inferior. Cada uno de los troncos primarios se divide en el plano frontal. Las ramas posteriores se unen formando el tronco secundario posterior y las dos ramas anteriores nacidas de los troncos primarios superior y medio forman el tronco secundario anteroexterno. El tronco secundario anterointerno está formado por la rama anterior del tronco primario inferior. De los troncos secundarios parten los nervios propiamente dichos.

Ramas terminales

El tronco secundario posterior corresponde esquemáticamente a los músculos extensores de la extremidad superior. Da origen al nervio circunflejo (abducción y elevación del brazo) y al nervio radial (extensión, supinación del antebrazo y extensión de la mano y los dedos).

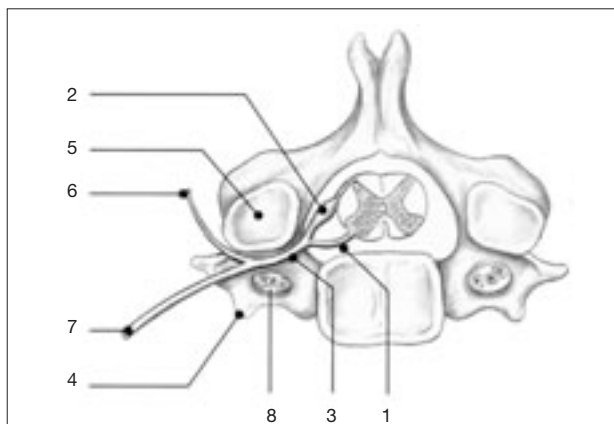
Los troncos secundarios anteriores corresponden al plano de flexión de la extremidad superior. El tronco secundario anteroexterno da origen al nervio musculocutáneo (flexión del codo) y a la raíz externa del mediano. En el tronco secundario anterointerno se origina el nervio sensitivo braquial cutáneo interno y su accesorio y el nervio cubital flexor de la mano y de los dedos, parcialmente. También da origen a la raíz interna del mediano responsable de la flexión y pronación de la mano, así como de su sensibilidad.

Ramas colaterales

El nervio del pectoral mayor y el del pectoral menor forman un asa anastomótica en el origen de la inervación plurirradicular de estos dos músculos. El nervio supraescapular nace de C5 o del tronco primario superior. El nervio del músculo angular del omóplato y del romboides nace de C4 y C5. El nervio del serrato mayor o nervio de Charles Bell nace de C5 y C6, pero algunas veces de C4. El nervio del dorsal mayor y del redondo mayor nace del tronco secundario posterior, así como el nervio del subescapular. El nervio frénico parte de la raíz C4, C5 y, accidentalmente, de C3.

Particularidades del plexo braquial del niño

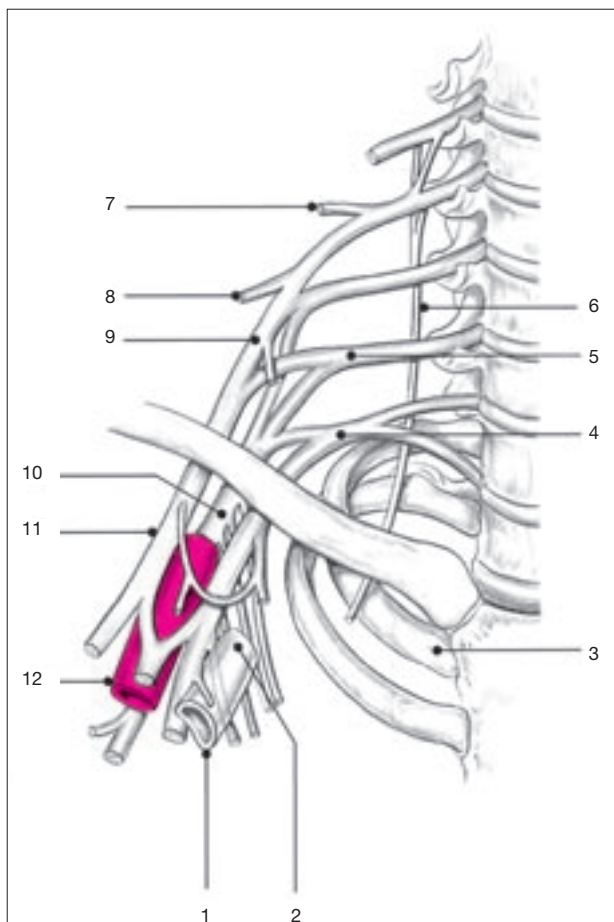
Tras la disección de 50 plexos braquiales de recién nacidos, Bonnel [2] demostró que su anatomía no difería de la del adulto. No obstante, se trata de un órgano en crecimiento, que aumentará cuatro veces su longitud. Bonnel sólo encontró la distribución clásica de las cinco raíces en el 54 % de los casos y la disposición clásica en M en el 64 %. El tronco secundario posterior se identificaba en el 33 %, con abierta divergencia de las ramas posteriores para dar origen a las terminales y colaterales.



1 Anatomía de los espacios intertransversos

Corte horizontal de una vértebra cervical tipo, mostrando la anatomía y el contenido del espacio intertransverso.

1. raíz raquídea anterior; 2. raíz raquídea posterior y su ganglio espinal; 3. nervio raquídeo; 4. apófisis transversa y sus tubérculos anterior y posterior; 5. articulación interapofisaria; 6. rama posterior del III; 7. rama anterior del III o raíz plexal; 8. pedículo vertebral en el agujero transverso.



2 Anatomía del plexo braquial

1. vena axilar; 2. tronco secundario anterointerno; 3. primera costilla; 4. tronco primario inferior; 5. tronco primario medio; 6. nervio del serrato mayor de Charles Bell; 7. nervio escapular posterior; 8. nervio supraescapular; 9. tronco primario superior; 10. tronco secundario superior; 11. tronco secundario anteroexterno; 12. arteria axilar.

La organización histológica del plexo braquial del recién nacido está bien estudiada por Bonnel. El aspecto fascicular no es constante de un paciente a otro, ni entre un lado y otro. La disposición fascicular se modifica a lo largo del ner-

vio y sólo durante una distancia máxima de 15 mm es idéntica de un extremo al otro. Entre cada fascículo existen puentes y su número y tamaño varían mucho de una raíz a otra. El lugar importante del tejido conjuntivo con relación al tejido nervioso, hallado más allá del agujero conjugado, podría explicar su papel nefasto en la reparación de los nervios tras su sección.

Factores de protección y vulnerabilidad del plexo braquial

Vulnerabilidad

La disposición anatómica del plexo braquial del recién nacido lo expone a los traumatismos de tracción pues, en efecto, la distancia entre las raíces y el muñón del hombro es muy corta. Cada estructura del plexo cuenta con un contingente neural y conjuntivo. Bonnel [6] mostró la naturaleza protectora del conjuntivo y, cuando se produce una tracción progresiva sobre un nervio, su elasticidad se debe a dicho tejido. La riqueza de tejido conjuntivo de los diferentes elementos del plexo presenta, por otra parte, una progresión cuantitativa proximodistal. De este modo, la fragilidad a la tracción es mayor en las radículas medulares y menor en las ramas terminales.

La emergencia de las raíces se produce con una variación angular, de 122° para C5 y 146° para T1 [5], presentando un trayecto tanto más vertical cuanto más alta es su emergencia. Las dos raíces superiores, tensas y verticales, parecen las más expuestas.

Factores de protección

Son varios los mecanismos que protegen a las formaciones nerviosas. El ligamento dentado fija a la duramadre el borde lateral de la médula y, en caso de tracción sobre el nervio, la médula espinal se aproxima al agujero conjugado, limitando de este modo la tracción ejercida sobre las radículas.

Las raíces C5-C6 son las más resistentes. Se apoyan sobre el borde de las apófisis transversas y están sólidamente fijadas al raquis por medio del ligamento posterossuperior. Este dispositivo de «caballete» descompone las fuerzas de tracción aplicadas a la raíz, de las que sólo una parte se transmite a las radículas. En la etapa inferior de C7 a T1 este ligamento no existe. Toda tracción sobre la raíz se transmite íntegramente a las radículas, que son particularmente vulnerables. En cambio, el trayecto arciforme de las raíces, ascendente y a continuación horizontal, las protege a éstas retardando la tracción sobre las radículas.

Inervación funcional

La inervación topográfica de los músculos de la extremidad superior se recuerda en el cuadro I. Es importante tener en cuenta las relaciones existentes entre la inervación y la función de la extremidad superior. Esta noción es esencial para el diagnóstico y para las opciones terapéuticas quirúrgicas. Las parálisis obstétricas del plexo braquial afectan a varias raíces y degradan diversas funciones en diferentes grados. Una función tiene tantas más posibilidades de ser preservada cuanto mayor sea el número de raíces de las cuales depende. Esta función tiene igualmente más probabilidad de ser conservada cuanto más depende de las raíces más bajas.

La *abducción del hombro* (C5-C6) resulta afectada precozmente, mientras que la *aducción*, ampliamente inervada desde C5 a T1, persiste hasta que han sido lesionadas todas las raíces.

Cuadro I.— Correspondencia estadística de los miotomas (Bonnel)

Músculo	Raíz
<i>Cintura escapular</i>	
Trapezio superior	C3-C4
Trapezio medio	C3-C4
Trapezio inferior	C3-C4
Romboideos	C4-C5
Serrato mayor	C5-C6-C7
Dorsal ancho	C6-C7-C8
Pectoral mayor	C5-C6-C7-C8-T1
Pectoral menor	C7-C8-T1
Deltoides superior	C5-C6
Deltoides medio	C5-C6
Deltoides inferior	C5-C6
Redondo mayor	C5-C6
Supraespinoso	C4-C5-C6
Infraespinoso, redondo menor	C5-C6
Subescapular	C5-C6
<i>Codo</i>	
Bíceps	C5-C6
Braquial anterior	C5-C6
Tríceps	C6-C7-C8
Supinador largo	C7-C8
Supinador corto	C5-C6-C7
Pronadores	C6-C7
<i>Muñeca</i>	
Palmar mayor	C6-C7
Palmar menor	C7-C8
Cubital anterior	C8-T1
Primer radial	C6-C7
Segundo radial	C6-C7
Cubital posterior	C7-C8-T1
<i>Mano</i>	
Abductor largo del I	C6-C7-C8
Extensor corto del I	C7-C8
Extensor largo del I	C6-C7-C8
Flexor largo del I	C7-C8-T1
Abductor corto del I	T1
Oponente	C7-C8-T1
Flexor corto del I	C8-T1
Aductor del I	T1
Flexor corto superficial	C7-C8-T1
Extensores	C6-C7-C8
Interóseos dorsales	C8-T1
Interóseos palmares	C8-T1
Lumbricales	C8-T1
Aductor del V	C7-C8-T1
Oponente del V	C7-C8-T1
Flexor corto del V	C7-C8-T1

La *rotación interna* del hombro está bien protegida, gracias a su gran inervación C5-T1. En cambio, la *rotación externa*, dependiente sólo de las raíces altas C5-C6, desaparece incluso en las lesiones menos extensas.

La *flexión activa del codo* desaparece muy pronto, porque se encuentra únicamente bajo la dependencia de C5-C6, mientras que la *extensión* (C6-C8) sólo es deficitaria en las lesiones más extensas.

La *extensión de la muñeca* (C5-C7) desaparece antes que la *flexión* (C6-C8). Por lo tanto, una *extensión* potente de la muñeca es esencial para una presión eficaz con los dedos, a menudo preservada.

La *inclinación radial* (C5-C7) es afectada antes que la *cubital* (C7-C8).

La mano resulta afectada en las parálisis extendidas hasta D1, excepcionalmente de manera aislada. La *extensión de los dedos*, asegurada por C7-C8, es sincrónica con la *flexión* de

la muñeca. *La flexión de los dedos* depende de C7-C8-T1. La musculatura intrínseca de la mano, que hace posible la oposición del dedo pulgar, su abducción y la aproximación y separación de los dedos, cuenta habitualmente con la inervación de C8 y T1 e incluso de T1 solamente.

Fisiopatología de las lesiones

Mecanismo de tracción

El aumento brusco del espacio comprendido entre la cabeza y el hueco axilar es el denominador común de las lesiones de distensión y de ruptura de los elementos del plexo braquial. La asociación del descenso del hombro y de la flexión lateral del cuello en el curso de las maniobras obstétricas de salida del feto (fig. 3) provoca una tracción responsable de las lesiones nerviosas impuestas por la disposición anatómica de las raíces y los factores de protección.

El trabajo experimental de Métaizeau [28] ha dado la oportunidad de seguir las diferentes fases de la lesión y verificar que las raíces altas resultan lesionadas antes que las bajas. Desde que comienza la tracción, las raíces superiores se tensan y la médula espinal se desgarró bajo una fuerza de aproximadamente 20 kg. Si el traumatismo persiste, C5 y después C6 o bien el tronco primario superior, se rompen. A partir de ahí, el descenso del muñón del hombro somete a tensión a C7; después de la ruptura o avulsión de C7, es necesario un desplazamiento importante para provocar una avulsión de C8, mientras que T1, que requiere un desplazamiento extremo, raramente resulta lesionada. En la presentación cefálica, con la mano primero, la tracción sobre el brazo es el origen de la lesión de C8-T1 aislada.

Entonces es posible establecer un paralelismo entre la gravedad del traumatismo, la topografía de la lesión y la evolución de los trastornos (fig. 4).

Lesiones anatómicas nerviosas

Pueden producirse tres tipos de lesiones anatómicas

— A una sideración funcional le puede suceder una distensión, sin solución de continuidad. Esta lesión, que corresponde a la neurapraxia de Seddon [36] y al grado I de Sunderland [39] deja una posibilidad de recuperación espontánea rápida y precoz.

— La ruptura radicular en el trayecto extrarraquídeo del plexo es una solución de continuidad. Corresponde a la axonotmesis o a la neurotmesis de Seddon con una posibilidad muy variable de recuperación.

Si el axón se rompe (axonotmesis), pero la membrana basal permanece intacta (segundo grado de Sunderland), la regeneración axonal se produce sin error de recorrido y la recuperación funcional es completa.

Si el axón y la membrana basal se han roto (tercer grado de Sunderland), la reacción cicatrizal intrafascicular sólo da lugar a una regeneración anárquica parcial, con errores de trayecto. La recuperación muscular se ve parasitada por cocontracciones, al no poder disociar su acción dos músculos antagonistas.

Con la ruptura de las fibras nerviosas y también del perineurio que rodea al fascículo (cuarto grado de Sunderland), la regeneración es totalmente anárquica y muy deficitaria. La interrupción de todas las estructuras que constituyen la raíz implica una ausencia de regeneración axonal y, por lo tanto, de recuperación.

La avulsión es un arrancamiento de las radículas al ras de la médula. Bajo el efecto de la tracción, el conjunto raíz-nervio raquídeo es llevado a través del agujero conjugado,

hasta el momento en que el cono dural tropieza con el orificio interno y, a continuación, se rompe. Entonces, se ejerce la tracción directamente sobre las radículas, que resultan arrancadas desde su emergencia medular. Esta lesión no deja esperanza alguna de recuperación.

Distribución de las lesiones experimentales

Es completamente comparable con las constataciones operatorias [20]. No parecen existir lesiones escalonadas en una misma raíz o un mismo tronco, como se observa en las parálisis traumáticas del adulto, salvo quizás en el nervio supra-escapular.

Las lesiones se muestran casi exclusivamente en la parte proximal, radículas, raíces y, excepcionalmente, en el tronco primario. Según la emergencia de las raíces, los tipos de lesión son diferentes: en C5 y C6 las rupturas predominan sobre las avulsiones (53 %), en C7 las avulsiones prevalecen (75 %) y en C8-T1 las avulsiones son casi exclusivas.

Consecuencias de la lesión traumática de un nervio

Después de la sección nerviosa, el extremo distal y proximal del nervio se modifica, según el proceso denominado degeneración de Waller, en el que la vaina de la mielina y el axón degeneran, lo que da como resultado una rápida pérdida de la conducción. La regeneración axonal sólo se produce si el cuerpo celular permanece vivo. Esta respuesta requiere un afrontamiento correcto y una buena correspondencia de los fascículos en la lesión, así como una atmósfera perineuriosa sin fibrosis excesiva. La velocidad de rebrote axonal no se conoce en el niño (1 a 4 mm por día en el adulto). *La estimulación eléctrica* no parece disminuir la degeneración axonal, sino que parecería ampliarla [21].

Un mecanismo molecular de *apoptosis inadecuada*, descrito recientemente [32], podría explicar la evolución de las lesiones nerviosas después del traumatismo nervioso y las incertidumbres de las recuperaciones. La apoptosis es un proceso general de suicidio celular, genéticamente programado, por medio del cual un organismo lleva a cabo su renovación celular normal y responde a una lesión celular de cualquier naturaleza.

En el ámbito muscular, la desnervación tiene como consecuencia la atrofia muscular, con pérdida de la contractilidad muscular debido a un mecanismo de proteólisis desde la vigésimocuarta hora. La importancia de la degradación de las proteínas musculares aumenta con la desnervación [18].

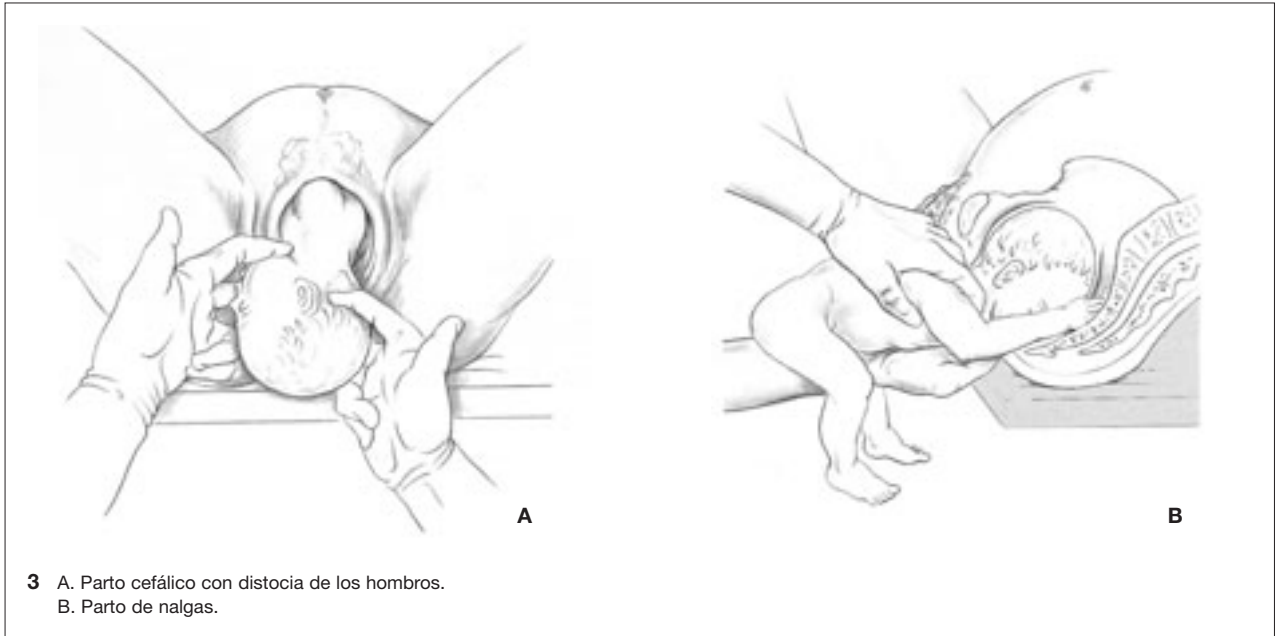
Examen clínico y paraclínico

Etiología

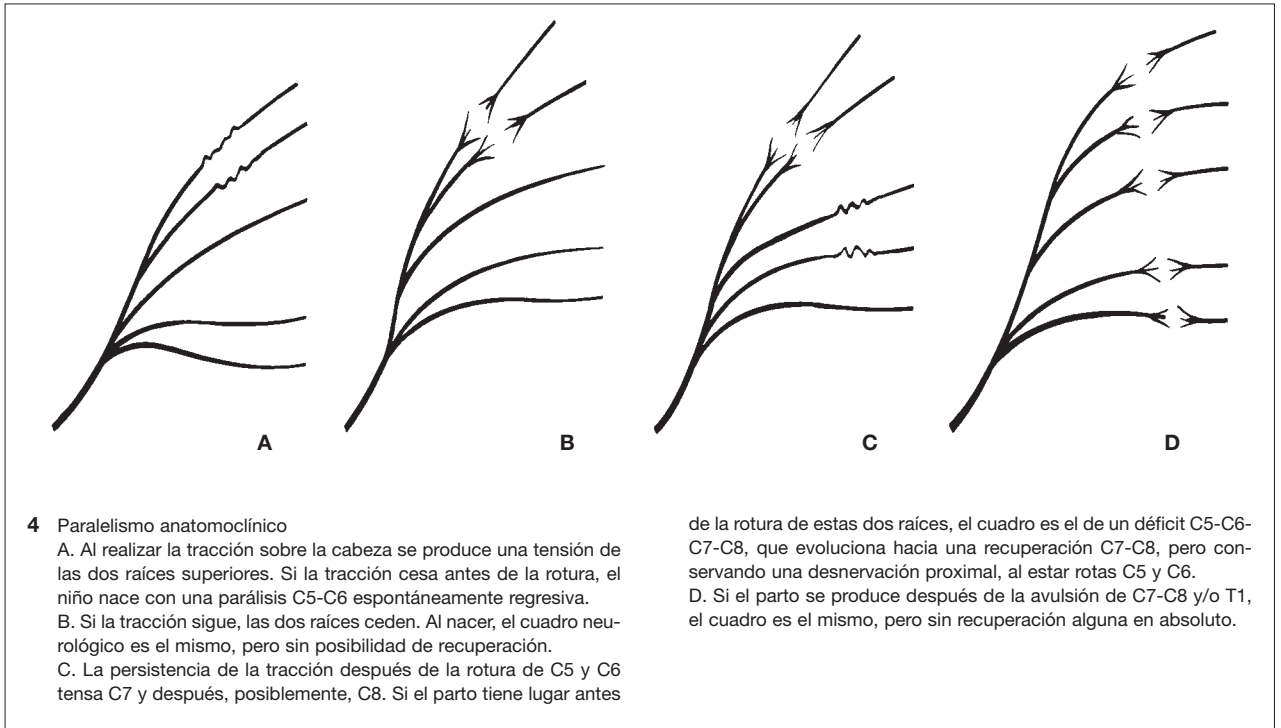
A pesar de todos los progresos de la obstetricia moderna, las parálisis del plexo braquial están lejos de haber desaparecido. Desde hace unos 20 años [8] se registra una cierta estabilidad de su incidencia que oscila del 0,5 al 1,9 por mil.

Cuando sobreviene una POPB hay que tener en cuenta dos elementos de origen materno: la primiparidad, que es significativa en caso de presentación cefálica, y un aumento de peso importante, de más de 20 kg [1].

El análisis de los factores fetales conduce a resultados diferentes, según la presentación. En caso de presentación cefálica, en el 40 % de los niños se encuentra un peso al nacer superior a los 4 kg. En caso de presentación de nalgas, la circunstancia de la prematuridad y, por consiguiente, de un feto más débil, parece guardar una correlación significativa con la POPB.



3 A. Parto cefálico con distocia de los hombros.
B. Parto de nalgas.



4 Paralelismo anatomoclínico
A. Al realizar la tracción sobre la cabeza se produce una tensión de las dos raíces superiores. Si la tracción cesa antes de la rotura, el niño nace con una parálisis C5-C6 espontáneamente regresiva.
B. Si la tracción sigue, las dos raíces ceden. Al nacer, el cuadro neurológico es el mismo, pero sin posibilidad de recuperación.
C. La persistencia de la tracción después de la rotura de C5 y C6 tensa C7 y después, posiblemente, C8. Si el parto tiene lugar antes

de la rotura de estas dos raíces, el cuadro es el de un déficit C5-C6-C7-C8, que evoluciona hacia una recuperación C7-C8, pero conservando una deservación proximal, al estar rotas C5 y C6.
D. Si el parto se produce después de la avulsión de C7-C8 y/o T1, el cuadro es el mismo, pero sin recuperación alguna en absoluto.

Cuando se produce una POPB, los factores obstétricos difieren según la presentación. Si se trata de una presentación cefálica, el parto es siempre anormalmente largo y casi siempre distócico (90 % de distocia de los hombros). En caso de parto de nalgas, son frecuentes las maniobras de extracción [29].

La extracción fetal por operación cesárea no evita una POPB, sobre todo cuando se trata de niños prematuros con presentación de nalgas o de hombro.

Las POPB derechas (60 al 70 % de los casos) son más frecuentes que las izquierdas; las formas bilaterales representan del 3 al 5 % de los casos. Los niños varones son afectados en el 59 % de los casos.

Examen clínico en el nacimiento

El diagnóstico es sencillo después de un parto laborioso. La extremidad superior presenta una parálisis flácida, hipotónica y colgante (fig. 5), en contraste con la hipertonía en flexión fisiológica del lado normal. El examen muscular analítico del recién nacido es difícil y exige paciencia y habilidad, tanto más cuanto que el niño padece con frecuencia dolor durante las primeras semanas. Se utiliza la clasificación del *British Medical Council*. Sólo se utilizan los niveles 0-1-2-3.

La lesión motora se estudia gracias a la gesticulación espontánea o provocada por excitación cutánea.

El análisis de los movimientos reflejos normalmente presentes en el nacimiento contribuye a este estudio:



5 Lactante presentando una lesión total izquierda y un signo de Claude Bernard-Horner.

— *Reflejo de Moro*. El primer tiempo de la maniobra explora los músculos abductores y rotadores externos del hombro, los extensores de los dedos y de la muñeca y los abductores del pulgar. En el segundo tiempo se puede juzgar la presencia de los músculos aductores y rotadores internos del hombro y de los flexores del codo.

— *Reflejo de prensión*. Permite observar los flexores de los dedos.

— *Maniobra del «pañuelo»*. Analiza los músculos rotadores externos del hombro.

Se distinguen entonces dos grandes cuadros clínicos.

— En tres cuartas partes de los casos, las raíces altas están afectadas y la extremidad está en rotación interna y pronación, siendo imposible la abducción. Si el tríceps está afectado por las lesiones de C5-C6-C7, el codo aparece ligeramente flexionado. Presenta extensión completa en las lesiones de C5-C6, debido a la acción del tríceps. La movilidad de la muñeca y de la mano se conserva en las lesiones C5-C6. Cuando C7 está lesionada, la muñeca está en flexión palmar de inclinación cubital, con la mano cerrada, ya que los músculos radiales y extensores de los dedos están paralizados.

— En una cuarta parte de los casos la parálisis es total. Toda la extremidad se presenta flácida y los dedos en «garra», sin que ninguna maniobra produzca movimiento activo. Se observan trastornos vasomotores de tipo de palidez o marmorización.

De forma muy excepcional, la parálisis baja de C7-C8-T1 se encuentra aislada, del tipo de Déjérine-Klumpke, provocada por una tracción de la extremidad hacia arriba.

Hay dos signos clínicos que merecen ser estudiados porque denotan una lesión pléxica grave.

El signo de Claude Bernard-Horner asocia una miosis, una ptosis y una enoftalmía del lado de la parálisis, como resultado de una lesión de las fibras neurovegetativas simpáticas de la rama que comunica D1 con el ganglio estrellado. Manifiesta una lesión proximal grave y lesiones extensas.

La parálisis diafragmática del lado de la lesión del plexo puede llevar consigo una *insuficiencia respiratoria*, que se debe a una lesión del nervio frénico, al haberse producido el desgarro de los escalenos. En el transcurso de los movimientos respiratorios se observa una asimetría abdominal. La semibóveda diafragmática afectada aparece sobre elevada en la radiografía e inerte en la radioscopia.

De igual modo, hay que buscar sistemáticamente una lesión en la otra extremidad superior. En las raras formas bilaterales, el examen neurológico de las extremidades inferiores

es esencial al investigar una tetraplejía obstétrica por lesión medular cervicodorsal. La parálisis espástica, difícil de evidenciar a esta edad, puede ser precedida por un período corto de hipotonía de las extremidades inferiores, anormal en esta época de la vida.

Exámenes complementarios

La radiografía del tórax y de la extremidad superior muestra la posibilidad de una fractura asociada de la clavícula o del húmero y analiza la bóveda diafragmática. También permite eliminar el único diagnóstico diferencial difícil de la parálisis: el desprendimiento epifisario de la cabeza humeral. La radiografía lo muestra 1 a 2 semanas después, por la presencia de un callo perióstico.

La electromiografía (EMG) tiene su lugar en la exploración de las POPB. Este examen doloroso es difícil de realizar y de interpretar en el lactante. Los trazos no siempre corresponden a las posibilidades funcionales reales de la extremidad. La EMG tiene un interés sobre todo negativo, porque una ausencia total de reinervación en el tercer mes significa, casi con certidumbre, un arrancamiento de la raíz correspondiente. Los resultados de este examen sólo parecen tener un bajo valor predictivo para el conjunto de la comunidad quirúrgica internacional interesada en la cirugía nerviosa de las parálisis obstétricas del plexo braquial [19].

Los exámenes neurorradiológicos no tienen su lugar a esta edad.

Evolución espontánea

La historia natural de las parálisis obstétricas ha sido descrita por numerosos autores, cuyas conclusiones son a menudo contradictorias. Tales diferencias pueden ser explicadas por dos razones:

— la especialidad. El ortopedista sólo ve los casos graves que hay que tratar y, por esta razón, tiene una visión más pesimista de la cuestión que el neurólogo, el pediatra o el médico rehabilitador;

— las dificultades de valoración de estos pacientes con criterios subjetivos y, por lo tanto, una apreciación de los resultados no comparable. La frecuencia de las recuperaciones totales es variable según los autores, con extremos que van desde el 7 [3] al 80 % [22]. En su trabajo, Tassin y Gilbert [40] estudian la evolución espontánea de 44 parálisis obstétricas de 0 a 5 años, utilizando dos elementos: la clasificación muscular y la evaluación funcional global del hombro y de la mano [26].

Recuperación completa

En esta serie, 12 casos que se recuperaron por completo correspondían a lesiones C5-C6 o C5-C6-C7. Cuando una parálisis obstétrica se recupera por completo, siempre es precozmente, con un orden de recuperación muy estereotipado:

— 1 mes y medio para el tríceps y los extensores de la muñeca y los dedos;

— 2 meses para el deltoides y el bíceps;

— 2 meses y medio para los abductores extensores del pulgar;

— 3 meses para los rotadores externos del hombro y los supinadores.

El estudio de Michelow [29] encuentra el mismo carácter precoz cuando la recuperación es total.

Para estos autores, la recuperación sólo se concibe como completa si se produce dentro de los 3 primeros meses.

Recuperación incompleta

Treinta y dos niños de los 44 de la serie de Tassin y Gilbert presentaron recuperaciones incompletas. En el hombro, los

rotadores externos nunca se recuperaron espontáneamente. El deltoides se recuperó más tardíamente que en el caso de recuperación completa. La recuperación del bíceps estaba relacionada con la calidad de recuperación del hombro: el bíceps siempre fue satisfactorio en los hombros clasificados como IV. Es débil y presenta cocontracciones con el tríceps en los hombros, clasificados de II a III.

La limitación del sector de la movilidad activa en pronosupinación se hacía, sobre todo, a expensas de la pronación. La mano era normal, de tipo I, cuando había sido preservada en el nacimiento (C5-C6) o cuando la parálisis afectaba sólo al plano dorsal (lesión C5-C6-C7). La recuperación muscular no siempre fue rápida, pero llegaba a la clasificación 3, a más tardar a los 6 meses para los extensores de los dedos, a los 10 meses para los extensores de la muñeca y a los 14 meses para los extensores abductores del pulgar. Las manos de tipo II correspondían a parálisis completas desde el inicio C5-T1, seguidas por una recuperación rápida en 3 semanas de los flexores de los dedos y de la muñeca y de una recuperación rápida también del plano dorsal, con extensores de los dedos en el nivel 3 entre los 4 y los 6 meses, extensores de la muñeca entre los 4 y los 8 meses y extensores del pulgar entre los 2 y los 8 meses.

En la recuperación espontánea, los valores finales del hombro, del codo y de la mano están íntimamente relacionados. Los buenos resultados en el hombro se observan sobre todo en las parálisis altas, en las que la mano ha resultado respetada.

Secuelas

Las secuelas dependen de la calidad de la recuperación espontánea. Algunas son propias del niño.

Cocontracciones

Corresponden a la contracción simultánea de dos músculos antagonistas. Sólo se encuentran en los casos de recuperación tardía, están vinculadas con una regeneración nerviosa anárquica y simulan una evolución favorable entre los 3 y los 6 meses. Son responsables de las articulaciones «congeladas» funcionalmente.

Las cocontracciones deltoides-redondo mayor limitan la abducción activa del hombro y las del bíceps-tríceps limitan la flexión activa del codo. Excepcionalmente, las cocontracciones entre los flexores palmares y dorsales de la muñeca limitan su extensión activa. Son poco accesibles a la rehabilitación y parecen mucho menos frecuentes después de la cirugía nerviosa precoz del plexo braquial que en las evoluciones espontáneas.

Trastornos del crecimiento

La lesión unilateral del plexo braquial conlleva en el niño un defecto de crecimiento en longitud de la extremidad superior paralizada, así como una hipotrofia global. La interpretación del acortamiento es comparable con la de las desigualdades halladas en patología congénita, tales como las parálisis motrices unilaterales de origen cerebral. Raimondi [19] ha mostrado que este trastorno del crecimiento en longitud guarda mucha relación con la amplitud y la gravedad de las lesiones nerviosas. Para él, la precocidad en la intervención quirúrgica nerviosa no modifica en absoluto el crecimiento del miembro afectado.

La corta longitud de la extremidad superior afectada, muy moderada siempre, nunca supone un perjuicio funcional, sino estético, cuando la mano es muy hipotrófica en la lesión baja severa (fig. 6).



6 Hipotrofia de la mano derecha en una lesión extensa.

Limitaciones de las amplitudes articulares y trastornos de la mecanomorfosis

Las limitaciones de las amplitudes articulares aparecen en el transcurso de la recuperación muscular y se deben al desequilibrio de las fuerzas musculares.

Proviene de la retracción de las partes blandas, que inmoviliza la articulación en posición viciosa. El modelado articular, permanente en el transcurso del crecimiento, está obstaculizado. La mecanomorfosis es imperfecta y se contemplan deformaciones articulares. Sólo se analizarán las limitaciones principales.

El hombro se halla en aducción rotación interna, esencialmente por retracción del músculo subescapular. La cabeza del húmero, mantenida en rotación interna, aplasta el borde posterior de la glena, se deforma y después se luxa hacia atrás [2].

La parálisis del bíceps y la actividad persistente del tríceps (C6-C8) y de los pronadores (C6-C7) fijan el codo en ligera flexión-pronación. La cabeza radial se aplana por delante y se luxa por detrás, modificando así su eje de rotación. La membrana interósea, normalmente laxa en supinación, se retrae en pronación dejando fijo el antebrazo en esta posición [26]. En las formas extensas C6-C8, la parálisis del tríceps es origen de flectum importantes. En raros casos, la lesión de los pronadores bajo un bíceps que se ha recuperado parcialmente, mantiene el antebrazo en ligera flexión-supinación. Esta actitud, inicialmente reversible, se afirma y luxa la cabeza radial hacia delante [37]. La actitud en supinación es mucho más frecuente y mucho más perjudicial funcional y estéticamente que en pronación.

Secuelas paralíticas

La pérdida de la rotación externa activa del hombro es prácticamente constante en la etapa de las secuelas. Para llevar la mano a la boca, el niño tiene que asociar una antepulsión y abducción del hombro, lo que se denomina el «signo de la corneta» (fig. 7).

La flexión activa del codo (C5-C6) desaparece muy pronto y causa un perjuicio funcional considerable, porque no existe posibilidad de compensación natural. La mano, incluso frecuentemente sana, llega a ser inutilizable.

La parálisis de la extensión del codo (C6-C8) se encuentra en las formas más extendidas. La extensión del codo se puede realizar gracias a la fuerza de la gravedad y resulta ser un inconveniente tolerable cuando es unilateral.

La muñeca y la mano (C7-T1) se muestran indemnes en los casos de lesiones altas C5-C6, que son las más frecuentes. En función de la recuperación proximal de las lesiones más extensas, sigue teniendo actualidad la clasificación de las secuelas de la mano hecha por Duboussset [26], quien distingue cuatro tipos de situación:



7 «Signo de la corneta», a la izquierda.

— Tipo I: la mano es normal, pero parece sufrir las consecuencias de una parálisis transitoria y parálisis del hombro y del codo. Estas manos nunca son dominantes.

— Tipo II: el estudio analítico pasivo y activo de la mano es normal, pero la eficiencia es mala. Los movimientos evocan los de la mano espástica. No se encuentra trastorno sensitivo objetivo.

— Tipo III: es aquel en el que se asocian las secuelas motoras de tipo parálisis y actitud viciosa, trastornos sensitivos más o menos marcados y trastornos tróficos.

Las secuelas motoras son de todo tipo, pero domina un cuadro principal en el que la lesión de las raíces C5-C6-C7 mantiene la muñeca en pronación, flexión palmar e inclinación cubital; el pulgar reposa en la palma, por insuficiencia de los músculos abductores y extensores y por retracción del aductor, que contrasta con un flexor largo correcto; el predominio de la flexión sobre la extensión mantiene los dedos en flexión.

Los trastornos sensitivos se hacen presentes una de cada dos veces y afectan de manera variable a la sensibilidad táctil dolorosa y térmica. La estereognosis parece raramente afectada.

Los trastornos tróficos casi constantes son característicos de las parálisis extensas iniciales, con grandes secuelas motoras de la mano. La piel se muestra roja y rugosa, con las uñas quebradizas o, por el contrario, están frías y cianóticas y son fuente de una sudoración importante, siempre más pequeña que en el lado sano.

— Tipo IV: es el más grave. Corresponde a la mano insensible, totalmente inerte, en la que se asientan importantes trastornos tróficos. El problema es más estético que funcional. Esta mano sólo puede servir de sujetapapeles si el tríceps es funcional.

Tratamiento

Rehabilitación

En las formas que no regresan con rapidez espontáneamente, la kinesiterapia cotidiana tiene como finalidad vigilar la recuperación nerviosa y, sobre todo, preservar la movilidad articular para permitir la acción completa de los músculos que se quieren recuperar.

Durante las tres primeras semanas de vida

Se desaconseja toda movilización de la extremidad paralizada, para evitar un estiramiento suplementario, perjudicial para la cicatrización de las lesiones nerviosas. El riesgo de retracción muscular es bajo gracias a la ausencia de un gran desequilibrio. La extremidad superior se mantiene en aducción-rotación interna del hombro, con la manga prendida en la parte delantera de la prenda de vestir. La madre tiene que aprender la forma de proceder para atender al recién nacido sin forzar este brazo, a menudo doloroso.

Durante el período de recuperación

Hasta la edad de 2 años aproximadamente se asocian el trabajo pasivo, el activo y las posturas [7]. La movilización pasiva debe ser prudente, evitando cualquier estiramiento intempestivo y doloroso de los tendones y de los músculos. Las tomas del terapeuta deben ser segmentarias, naturales pero flexibles, que se puedan aflojar a la menor reacción de defensa del niño. La movilización pasiva se inscribe más precisamente en la abducción (omóplato fijado), la antepulsión, la retropulsión y la rotación externa del hombro investigado en posición de codo pegado al cuerpo (posición de estiramiento del músculo subescapular), la flexión del codo, las extensión de la muñeca y la flexión de los metacarpofalángicos y de los dedos.

Movilización activa

Tiene como objetivo favorecer el equilibrio de las fuerzas musculares en el momento de la recuperación. Es analítica con estimulaciones cutáneas a distancia, en posiciones que facilitan el juego muscular aligerando de su peso a la extremidad superior. Se busca, sobre todo, la contracción del deltoides, los rotadores externos del hombro, flexores del codo, extensores de la muñeca y del pulgar y supinadores del antebrazo.

Una recuperación muscular aparece progresivamente. Hay técnicas más globales, con juegos dirigidos, adaptadas al desarrollo motor del pequeño. Se emplean ampliamente las actividades bimanuales (pelotas, barras, etc.) para integrar la extremidad afectada al esquema corporal.

Posturas

Evitan la fijación de actitudes viciosas engendradas por el desequilibrio muscular. Son siempre discontinuas, con frecuencia durante el sueño. El hombro se vuelve rígido muy rápidamente en rotación interna. La postura en rotación externa se efectúa clásicamente en una férula con el brazo en abducción de 90° y rotación externa de 90°. No parece extender suficientemente el músculo subescapular y se prefiere una férula con el codo al cuerpo y brazo en rotación externa. La férula de extensión continua de Lérique ha sido abandonada por la mayoría de los equipos, a causa de la retracción del músculo supraespinoso y de un defecto de utilización de los flexores del codo.

Otras articulaciones como las de las muñecas, dedos y metacarpofalángicas pueden favorecerse con férulas ligeras, que permiten el conocimiento de las posibilidades motrices distales [10].

Ergoterapia

Sigue el desarrollo del esquema motor, excitando el conjunto de la extremidad superior. La aproximación del objeto con una rotación externa del hombro, la prensión y la utilización del objeto se trabajan por medio de ejercicios selectivos. El ergoterapeuta da consejos para facilitar la autonomía del niño en las actividades de la vida cotidiana, en particular para vestirse y desvestirse (cierres «velcro», pantalón con elástico, etc.). No siempre se siguen estos consejos, porque los padres suelen preferir una sobreestimula-

ción de la extremidad afectada, con la esperanza de una recuperación, a una actividad bimanual óptima.

Electroterapia

Cada terapeuta la utiliza de manera muy diferente y son muchos los equipos que no la utilizan. Su inocuidad y su eficacia no están demostradas formalmente.

Ortesis

Están esencialmente reservadas a las posturas en curso de evolución o en los postoperatorios. Se han propuesto algunas ortesis dinámicas para facilitar la abducción [35] del hombro o la extensión del codo [13]. Estos mismos autores reconocen posteriormente que las familias abandonan rápidamente estos aparatos dinámicos [4].

Tratamiento quirúrgico de la parálisis obstétrica del plexo braquial

Indicaciones

La indicación operatoria se establece esencialmente por medio del examen clínico; esta indicación sólo se plantea cuando la recuperación del bíceps no alcanza un nivel 3, a la edad de 3 meses. Este postulado debe ser matizado porque el control mensual de la recuperación muscular desde el nacimiento es considerablemente importante.

Si durante este control no se observa ninguna recuperación, la indicación es entonces clara y la intervención se deberá efectuar hacia el tercer mes, puesto que carece de interés esperar. Es frecuentemente el caso de los niños con lesiones C5-C6 o C7 severas o con lesiones completas C5-T1, con arrancamientos intrarraquídeos escalonados. El signo de Claude Bernard-Horner corrobora esta indicación.

Cuando los exámenes repetidos dejan ver una recuperación del bíceps con mejoría constante se puede diferir la intervención, con el inconveniente probable de cocontracciones, muy invalidantes para la función. La cocontracción bíceps-tríceps es un factor de indicación operatoria porque el bíceps no se clasificará en el nivel 3 con un tríceps activo al mismo tiempo.

Una vez decidida la indicación operatoria, dos exámenes permitirán circunscribir mejor las lesiones:

— *El electromiograma* en preoperatorio, aunque puede facilitar al médico y a la familia elementos erróneamente favorables cuando no se resitúa en el contexto funcional.

— *La mielografía* [30]. Este examen invasivo se practica en el lactante bajo anestesia general. El líquido de contraste permite la visualización de la fuga del líquido cefalorraquídeo por los senos desgarrados de las meninges (pseudomeningocele). Este derrame denota un arrancamiento intrarraquídeo de la raíz, aunque la ausencia de este signo radiológico no significa que se pueda excluir una ruptura intraforaminal de la misma. Los datos facilitados por este examen permiten proyectar una estrategia de reparación, en particular cuando se trata de lesiones de arrancamientos múltiples y escalonados con pocas posibilidades de reparación nerviosa. Este examen, completado por algunos especialistas con un escáner [31], no está exento de riesgos y es controvertido por algunos equipos. Algunos autores utilizan la RMN [17].

Se admite habitualmente que las fibrillas musculares se atrofian un año después de la degeneración de la placa motora, por ausencia de estimulación nerviosa, por lo que la fecha operatoria tiene una gran importancia en la cronología del crecimiento del niño. Pero estos datos conocidos no se verifican después de la cirugía tardía (más tarde de la edad de 1 año), porque las recuperaciones que aparecen tardíamente

los contradicen. En el niño, la recuperación puede tener lugar incluso después de algunos años. Lamentablemente, aun cuando exista esta recuperación, no estará integrada en la función del niño de una forma tan completa como cuando la intervención se efectúa más precozmente.

Técnica operatoria

Consiste en el restablecimiento de la continuidad nerviosa de las raíces o de los troncos nerviosos lesionados [20].

La única excepción a esta reparación es el arrancamiento más arriba de la salida de la raíz ya que, hasta ahora, no se ha probado la cirugía de restablecimiento de la continuidad en la médula espinal.

Después de la escisión del neuroma, la pérdida de sustancia nerviosa se repara con fragmentos de nervios sensitivos tomados en las dos extremidades inferiores (nervio sural o safeno externo); las secuelas sensitivas disminuyen siempre progresivamente con el crecimiento del niño.

La incisión se efectúa en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, a continuación sobre la clavícula y, finalmente, en el surco deltopectoral si es necesario un acceso infraclavicular para alcanzar las raíces bajas. Después de un primer tiempo de localización de los elementos anatómicos extraplexales e intraplexales (nervio frénico, vasos subclavios, raíces, tronco y nervios de la extremidad superior), se pone en práctica una estrategia de reparación que, en función de las decisiones tomadas, necesitará tomar uno o dos nervios sensitivos de la pierna.

La reconstrucción se lleva a cabo colocando los fragmentos obtenidos, bajo un medio de amplificación óptica, entre los elementos proximales y distales, quedando restablecida así la continuidad nerviosa a través de este injerto.

En la reconstrucción de las lesiones C5-C6, el material es abundante (dos nervios sensitivos) y la reparación es lo más completa posible. En cambio, en las lesiones completas, el material de injerto es insuficiente para poder injertar el conjunto de las raíces nerviosas viables. En un primer momento se había dado preferencia a las funciones proximales del hombro y del codo, así como a la adquisición de la sensibilidad de la mano. Actualmente se da preferencia a la mano. La experiencia ha demostrado que los niños que tienen una mano deficiente con la parte proximal de buena calidad no se sirven de esta extremidad superior. Se pueden utilizar fuentes nerviosas extraplexales, como la rama anterior del nervio espinal o los nervios intercostales, cuando no es posible emplear cualquier otra. Cuando la reparación nerviosa proximal es imposible, una cirugía secundaria de transferencia muscular reanima el hombro y el codo.

En el preoperatorio se realiza un molde craneotorácico posterior que sostiene la cabeza, todavía inestable en el lactante de 3 meses, y se asocia a una inmovilización de la extremidad superior de tipo Dujarier, durante 3 semanas.

Durante este período no se hace rehabilitación alguna. Al niño sólo se le quitará el molde, con precaución, para la higiene diaria. Después de la ablación del molde se reanuda la rehabilitación como se ha descrito anteriormente.

Resultados

La recuperación comienza entre los 6 meses y 1 año después de la intervención. Continúa durante 2 a 3 años, a lo largo de los cuales cada músculo aumenta su fuerza y la función global mejora gradualmente.

Por razones desconocidas, y a pesar del injerto nervioso del nervio supraescapular efectuado de manera sistemática, los músculos rotadores externos del hombro se recuperan

algunas veces de manera deficiente. Si la recuperación de la rotación externa del hombro es algunas veces mediocre, la de los músculos flexores del codo y de los flexores del antebrazo y de la mano es por lo general buena. El bíceps toma un aspecto característico de «bola».

Los resultados de las lesiones proximales del plexo (C5-C6 y C5-C6-C7) son excelentes, pero menos favorables para los músculos rotadores externos del hombro. En las lesiones totales (C5-T1), los resultados son buenos si se comparan con la evolución anterior a la intervención. Esta extremidad superior será siempre un miembro complementario. Si la raíz T1 ha sido respetada, a pesar de una extremidad paralizada, la recuperación funcional global puede ser buena.

Cirugía de las secuelas

El tratamiento de las secuelas se realiza sólo después de la estabilización de la evolución espontánea o después de la reparación nerviosa, es decir, hacia la edad de 3 años. Las indicaciones operatorias tienen como base de discusión argumentos funcionales.

El capital muscular se utiliza para las transferencias musculares con la condición de que el músculo utilizado tenga por lo menos una clasificación de 3 en el preoperatorio. Todo músculo transferido pierde un punto de clasificación en su nueva función. Las articulaciones deben estar indemnes de lesiones y permitir una movilidad pasiva correcta.

Las transferencias musculares que se realizan con más frecuencia son las del músculo dorsal ancho [27], para reanimar la rotación externa del hombro. Antes de esta reanimación, algunas veces se desinserta el músculo subescapular [9], con el objeto de liberar la rotación externa pasiva. En los niños de más edad (cabeza del húmero deformada), se recomienda una osteotomía de detorsión.

— *En el codo*, la ausencia de flexión es tan molesta funcionalmente que se propone un número muy elevado de transferencias musculares [33]. Los resultados son buenos. La actitud de supinación puede ser liberada y la pronación activa restaurada por la detorsión de una parte del tendón bicipital [37, 44].

— *En la muñeca*, la extensión activa y la inclinación radial pueden ser reanimadas por trasplante del músculo cubital anterior sobre los radiales.

Esta cirugía de transferencia muscular necesita un tiempo de rehabilitación para aprovechar al máximo la nueva función de los músculos transferidos. La extremidad proximal del brazo resulta favorecida por la cirugía de las secuelas. La restauración funcional de la mano no es excelente por medio de estas técnicas, pero probablemente podrá mejorar con la cirugía de reparación nerviosa.

*
**

Las posibilidades terapéuticas disponibles son interesantes. Las diferentes técnicas utilizadas son complementarias y, cuando se asocian, permiten restaurar en tres de cada cuatro niños una motricidad suficiente en una extremidad superior no dominante. En la lesión completa del plexo braquial los niños conservan una minusvalía severa, a pesar de todos los tratamientos. Incluso si se realizan progresos en el futuro, la cirugía sólo permitirá una reparación y jamás sustituirá la prevención de las parálisis obstétricas del plexo braquial mediante una detección sistemática de las distocias y una conducta obstétrica adaptada.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención: FORIN V. et ROMAÑA C. – Paralyse obstétricale du plexus brachial. – Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-473-A-10, 1996, 10 p.

- [1] Acker DB, Sachs BP, Friedmann EA. Risk factor for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1985; 66 : 762-768
- [2] Adamsbaum C, Seringe R, Girardot C. TDM de l'épaule dans la paralysie obstétricale. *Rev Im Méd* 1991; 3 : 725-728
- [3] Adler JB, Paterson RL. Erb's Palsy. Long term results of treatment in eighty-eight cases. *J Bone Joint Surg* 1967; 49A : 1052-1064
- [4] Beltramo F, Heymann I. Rééducation des paralysies obstétricales du plexus brachial. *Ann Méd Nancy Est* 1994; 33 : 337-339
- [5] Bonnel F. Anatomie du plexus brachial chez le nouveau-né et l'adulte (structures macroscopique et histologique). In : Aïnot JY, Narakas A eds. Les paralysies du plexus brachial. Monographies du Groupe d'Etude de la Main. Paris : Expansion Scientifique Française, 1989 : 3-13
- [6] Bonnel F, Connes H, Rabishong P. Résistance mécanique des nerfs. Études expérimentales. In : Pathologie du nerf périphérique. Toulouse : Éditions médicales P Fabre-Lavaur, 1977 : 31-32
- [7] Burger-Wagner A, Thibault D, Ducloux R. Paralysie obstétricale. In : Rééducation en orthopédie pédiatrique. Paris : Masson, 1990 : 141-160
- [8] Camus M, Vauthier D, Lefebvre G, Darbois Y. Étude rétrospective de 33 paralysies obstétricales du plexus brachial. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1988; 7 : 220-228
- [9] Carlöz H, Brahimi L. La place de la désinsertion interne du sous-scapulaire dans le traitement de la paralysie du membre supérieur chez l'enfant. *Ann Chir Infant* 1971; 12 : 159-167
- [10] Chedeville R, Carrion-Villalonga J. Paralysies obstétricales. In : Kinésithérapie orthopédique pédiatrique. Paris : Masson, 1992 : 115-128
- [11] Clark LP, Taylor AS, Prout TP. A study on brachial Birth Palsy. *Am J Med Sci* 1905; 130 : 670-707
- [12] Danyau. *Bull Soc Chir Paris* 1851 : Tome II : 148-150
- [13] Draznin E, Maloney FP, Brammell C. Functional strapping for incomplete Erb's palsy. *Coxreport. Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65 : 731-732
- [14] Duchenne. De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique. Paris : Baillière, 1872 : 357-362
- [15] Duval P, Guillaïn G. Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. *Arch Gen Med* 1898; Tome II : 143
- [16] Erb WH. Über eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. *Verhandl. D Naturm. Ver Heidelberg* n 1874 : Tome II : 130-137
- [17] Francel PC, Koby M, Park TS. Fast spin-echo magnetic resonance imaging for radiological assessment of neonatal brachial injury. *Neurosurgery* 1995; 83 : 461-466
- [18] Furono K, Goodman MN, Goldberg AL. Role of different proteolytic systems in the degradation of muscle proteins during denervation atrophy. *J Biol Chem* 1990; 265 : 8550-8557
- [19] Gilbert A. Obstetrical paralysis meeting. Paris, 1996
- [20] Gilbert A, Khouri N, Carlöz H. Exploration chirurgicale du plexus brachial dans la paralysie obstétricale. Constatations anatomiques chez 21 malades opérés. *Rev Chir Orthop* 1980; 66 : 33-42
- [21] Gordon T, Gillespie J, Orozco R, Davis L. Axotomy induced changes in rabbit hind limb nerves and the effects of chronic electrical stimulation. *J Neurosci* 1991; 11 : 2157-2169
- [22] Hardy AE. Birth injuries of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 1981; 63B : 99-101
- [23] Judlin PH, Boutroy JL. Les paralysies obstétricales du plexus brachial. Circonstances de survenue et conduite à tenir. *Ann Méd Nancy Est* 1994; 33 : 311-313
- [24] Kennedy R. Suture of the brachial plexus in birth paralysis of the upper extremity. *Br Med J* 1903; 1 : 298-302
- [25] Lauwers ME. Le traitement chirurgical de la paralysie obstétricale. *J Chir* 1930; 36 : 161-174
- [26] Mallet J, Arthuis M, Castaing J. Symposium sur la paralysie obstétricale du plexus brachial. *Rev Chir Orthop* 1972; 58 (suppl) : 1-115
- [27] Metaizeau JP. Les paralysies obstétricales du plexus brachial. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 1993 : 109-124
- [28] Metaizeau JP, Gayet L, Plenat F. Les lésions obstétricales du plexus brachial. *Chir Pédiatr* 1979; 20 : 159-163
- [29] Michelow BJ, Clarke HM, Curtis CG. The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93 : 675-680
- [30] Monroc, Romaña C, Ducou Le, Pointe H, Montagne JP. Myélographie cervicale des paralysies obstétricales : corrélations radiocirurgicales. A propos de 149 cas. 14^e Journée francophone de radiologie et 41^e Journée française de radiologie-Paris, 1993
- [31] Moret C, Braun M, Prada E. Les examens neuro-radiologiques dans les lésions obstétricales du plexus brachial. *Ann Méd Nancy Est* 1994; 33 : 317-322
- [32] Nicholson DW, Ali A, Thornberry NA. Identification and inhibition of the ICE/CED-3 protease necessary for mammalian apoptosis. *Nature* 1995; 376 : 37-43
- [33] Oget V. Réanimation de la flexion du coude par transferts musculaires chez l'enfant. [Thèse], Université Paris VI, 1991
- [34] Ombredane. Précis de Chirurgie Infantile. Paris : 1925 : 784-788
- [35] Rucklin M, Xenar J, Beltramo F. L'orthèse de suspension dynamique dans les lésions du plexus brachial de l'enfant. In : Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation. Paris : Masson 1985 : 182-186
- [36] Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943; 66 : 238-288
- [37] Seringe R, Dubouset JF. Attitude en supination de l'avant-bras d'origine paralytique chez l'enfant. Traitement chirurgical à propos de 19 cas. *Rev Chir Orthop* 1977; 63 : 687-700
- [38] Smellie. Collection of Preternatural Cases and Observations in Midwifery, completing the design of illustrating his first volume on that subject. London : 1764 : 504-505
- [39] Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain* 1951; 74 : 491-516
- [40] Tassin JL. Paralysies obstétricales du plexus brachial. Évolution spontanée, résultats des interventions réparatrices précoces. [Thèse], Université Paris VII, 1983 : 113 p
- [41] Taylor AS. Brachial Birth Palsy and injuries of similar types in adults. *Surg Gynecol Obstet* 1920; 30 : 494-502
- [42] Thomas A. Les paralysies obstétricales du membre supérieur. *Gynecol Obstet* 1946; 2 : 76-79, 3 : 175-174
- [43] Wyeth Sharpe. The field of neurological surgery in a general hospital. *Surg Gynecol Obstet* 1917; 29 : 34-41
- [44] Zancolli EA. Paralytic supination contracture of the forearm. *J Bone Joint Surg* 1967; 49A : 1275-1284