

Parálisis braquial obstétrica de etiología prenatal

Dres. María Cecilia Dieguez¹, Alfredo Cerisola², Mario Moraes³

Resumen

La parálisis braquial obstétrica (PBO) es la parálisis de los músculos inervados por raíces nerviosas originadas en el plexo braquial. La incidencia es de 0,6 a 2,6 cada 1.000 nacidos vivos.

Los factores de riesgo más importantes son distocia de hombro, macrosomía y el parto instrumental. Clásicamente la PBO ha sido considerada como consecuencia de una excesiva tracción del cuello fetal en el parto. Existen casos en los que no se identifican factores de riesgo; en ellos se plantea una posible causa prenatal. La atrofia muscular del miembro superior y signos de denervación en la electromiografía, son indicadores de que la lesión del plexo braquial ocurrió intraútero. La mayoría de los estudios reportan elementos sugestivos de una causa prenatal de PBO, sin datos concluyentes de la misma. Se describe el caso de un recién nacido con parálisis braquial en el que se demuestran claros elementos de etiología prenatal.

Palabras clave: PARÁLISIS OBSTÉTRICA - etiología
NEUROPATÍAS DEL PLEXO BRAQUIAL
PLEXO BRAQUIAL
LESIONES PRENATALES

Summary

The obstetrical brachial plexus palsy (OBP) is the innervated muscle paralysis by nerve roots originated at the brachial plexus. The incidence is from 0,6 to 2,6 every 1000 live births.

The most relevant risk factors are the shoulder dystocia, macrosomia and instrumental childbirth. OBP has traditionally been considered as a consequence of an excessive fetal neck traction. There are cases in which risk factors are not identified; and because of this, a possible prenatal cause is raised. The upper limb muscular atrophy and the signs of denervation on the electromyography, are indicators of an intrauterine brachial plexus lesion. Most of the research reports suggestive elements for a prenatal obstetrical brachial palsy cause, with no concluding data on it. The case of a newborn with brachial palsy is described in which clear elements of prenatal etiology are shown.

Key words: PARALYSIS, OBSTETRIC - etiology
BRACHIAL PLEXUS NEUROPATHIES
BRACHIAL PLEXUS
PRENATAL INJURIES

1. Postgrado de Pediatría. Facultad de Medicina, UDELAR. CHPR. Montevideo, Uruguay

2. Profesor Agregado de Neuropediatría. Facultad de Medicina, UDELAR. CHPR. Montevideo, Uruguay

3. Profesor Agregado de Neonatología. Facultad de Medicina, UDELAR. CHPR. Montevideo, Uruguay

Universidad de la República (UDELAR). Facultad de Medicina. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Br. Artigas 1550. Montevideo. Uruguay.

Fecha recibido: 15 de mayo de 2012.

Fecha aprobado: 12 de marzo de 2013.

Introducción

La parálisis braquial obstétrica (PBO) es una entidad caracterizada por una paresia o parálisis de los músculos inervados por las raíces nerviosas originadas en el plexo braquial ⁽¹⁾.

La incidencia varía según las series entre 0,6 a 2,6 por 1.000 nacidos vivos, en países desarrollados ^(1,2).

Los factores de riesgo implicados más importantes son la distocia de hombro, la macrosomía y el parto instrumental ⁽³⁾. Históricamente la PBO ha sido considerada como consecuencia de una excesiva tracción y extensión lateral sobre el cuello fetal durante el parto, por la extensión, desgarrar o avulsión de las raíces nerviosas cervicales y la primera torácica. Sin embargo, la parálisis braquial puede ocurrir en ausencia de tracción u otro factor de riesgo identificable, lo que sugiere una causa de lesión intrauterina ^(4,5). La exploración física y los estudios paraclínicos pueden orientar hacia el momento en que ocurrió la lesión. La presencia de amiotrofia del miembro afectado en el recién nacido es un signo claramente orientador a una causa prenatal, pues para producirse deben pasar por lo menos 3 semanas ⁽⁵⁾. El hallazgo de signos de denervación, como fibrilaciones o descargas positivas en la electromiografía realizada en la primera semana de vida, también sugiere que el trauma fue previo al parto ⁽⁶⁻⁸⁾. Sin embargo, existen escasos datos acerca de la frecuencia real de la etiología intraútero en la PBO y la mayoría de los estudios sólo presentan elementos sugestivos de ella ⁽³⁻⁶⁾. Se describe el caso de un recién nacido con parálisis braquial en el que se demuestran claros elementos de etiología prenatal.

Caso clínico

Recién nacido de sexo femenino, producto de octavo embarazo de una madre de 41 años, sana. Embarazo bien controlado, presentó como única complicación una infección urinaria por estreptococo del grupo B que recibió tratamiento antibiótico completo. Nace por parto vaginal, sin dificultades en la extracción. La edad gestacional fue de 38 semanas, peso al nacer 3.100 g, longitud 50 cm, perímetro craneano 32 cm. El puntaje del test de Apgar fue de 9 al minuto y 10 a los 5 minutos.

En el examen físico al nacimiento se constata, en el miembro superior derecho, amiotrofia, paresia a predominio distal y arreflexia. La hipotrofia muscular fue corroborada a través de las diferencias en las medidas de las circunferencias a nivel del antebrazo (7,5 cm a derecha y 8,5 cm a izquierda) y del brazo (8,5 cm a derecha y 9 cm a izquierda). Presentaba movimientos a nivel proximal en el plano horizontal pero con dificultad importante para vencer la gravedad. La mano derecha estaba pléjica, el reflejo de prensión sin respuesta y no se logra-

ban obtener movimientos de flexoextensión del puño y de los dedos con ninguno de los estímulos aplicados. Los reflejos osteotendinosos en el miembro superior derecho estaban abolidos. Los pares craneanos, el tono axial y el tono del miembro superior izquierdo y de los miembros inferiores eran acordes a su edad con reflejos osteotendinosos presentes. El reflejo de Moro era asimétrico. A nivel antero-externo del antebrazo derecho, en tercio medio, presentaba en piel una lesión costrosa que impresionaba evolucionada (figura 1). Dados los hallazgos clínicos, se realiza diagnóstico de parálisis braquial de causa intrauterina.

El estudio radiológico de la cintura escapular y el miembro superior derecho fue normal. No se realizó electromiografía.

En la evolución se realizaron controles periódicos y tratamiento de fisioterapia. A los 10 meses de vida, presenta un crecimiento normal con un perímetro craneano de 45,5 cm, su desarrollo psicomotor es adecuado para su edad y se constata mejoría de movilidad proximal y de la plejia distal del miembro superior derecho. Logra elevar el hombro contra la gravedad en forma activa y logra flexoextensión de codo. Presenta desviación cubital de puño con paresia de puño y de dedos con leve retracción de los flexores de dedos. Se realizó resonancia magnética de columna cervical y plexo braquial que fue normal.

Discusión

La PBO es una parálisis flácida del miembro superior del neonato causada por la lesión del plexo braquial con un rango de movilidad pasiva mayor que activa ^(3,9). La lesión del plexo braquial se clasifica según las raíces nerviosas involucradas en tres grupos: 1) lesión de las raíces superiores (C5-C6, y puede involucrar C7) denominada parálisis de Erb-Duchenne: es la presentación más frecuente de PBO y se caracteriza por parálisis del hombro y antebrazo; 2) lesión de las raíces inferiores (C8 y D1), denominada parálisis de Klumpke: es menos frecuente que la anterior y se afectan los músculos intrínsecos de la mano; 3) lesión completa o total: por afectación de todo el plexo, con atonía y plejia de todo el miembro superior ^(2,8-12). El caso clínico que se presenta corresponde a una PBO completa o de Erb-Klumpke.

Existen múltiples factores de riesgo asociados a PBO. Dentro de los factores maternos se encuentran: obesidad, baja estatura, excesiva ganancia de peso en el embarazo, diabetes mellitus, primigesta, alteraciones anatómicas de la pelvis, anomalías uterinas y antecedente de hijo previo con PBO. Entre los factores fetales el más importante descrito es la macrosomía. Otros inclu-



Figura 1. Recién nacida de 6 horas de vida con parálisis del plexo braquial derecho. En imagen de la derecha se observa lesión en antebrazo.

yen presentación podálica, variaciones anatómicas, compromiso neurológico con hipotonía, depresión neonatal y asfixia^(4,10). Los factores de riesgo intraparto son: distocia de hombro, parto vaginal por podálica, inducción del trabajo de parto, segunda fase prolongada y parto asistido o instrumental^(4,9,10).

En un parto normal y no traumático, la fuerza de las contracciones uterinas y el pujo materno pueden comprimir y estirar el plexo braquial, en un paciente con plexo braquial vulnerable^(5,10). El hombro anterior puede impactarse detrás de la sínfisis del pubis y con el descenso a través de la pelvis, el plexo braquial anterior se somete a estiramiento intraútero. El hombro posterior puede interponerse detrás del promontorio del sacro, resultando en una excesiva fuerza sobre el plexo posterior^(3,4,6,10).

Una disminución de los movimientos del miembro superior del feto, de causa intrauterina o por patología del SNC, puede causar atrofia de los músculos haciendo vulnerable al plexo braquial a las fuerzas de estiramiento durante el trabajo de parto⁽¹¹⁾.

Finalmente, puede existir lesión intrauterina antes del inicio del trabajo de parto. La atrofia muscular del miembro superior es patognomónica de una causa prenatal ya que lleva de 3 a 4 semanas para que ésta ocurra⁽⁵⁾. Por ello, en el caso clínico que se presenta puede afirmarse que su origen fue prenatal. La elevación de la presión intrauterina por anomalías del útero como fibromas y útero bicórneo, puede ser causa de PBO^(4-6,11). La exostosis de la primera costilla, y la varicela congénita pueden causar isquemia del plexo braquial intraútero^(10,11). Las bridas amnióticas localizadas en el cuello o en el hombro así como la circular del cordón umbilical pueden producir lesión a nivel del plexo. En el caso de las lesiones producidas por bridas, la presencia de anomalías

cutáneas permite su diagnóstico^(5,8). En este caso clínico, la lesión cutánea presente en dorso del antebrazo podría haber correspondido a una brida amniótica aunque la misma no justifica la signología proximal encontrada en esta paciente, pero podría haber provocado disminución de los movimientos del miembro superior.

En la electromiografía, la demostración de signos de denervación como fibrilaciones o descargas positivas durante la primera semana de vida orienta a que el momento del trauma fue anterior al parto ya que estos signos no ocurren hasta 10 días después del trauma^(8,13). En este paciente no se realizó electromiografía, dado que clínicamente podía afirmarse el origen prenatal. La utilidad de la electromiografía para valorar la evolución de la lesión axonal frente a un eventual abordaje quirúrgico o para establecer el pronóstico es un tema de controversia^(12,14,15). La resonancia magnética puede determinar si el plexo braquial es embriológicamente anormal⁽⁶⁾.

En conclusión, en el caso clínico presentado no se identificaron los factores de riesgo descritos clásicamente en la literatura, lo cual, junto a la presencia de atrofia muscular en el miembro afectado, sugiere fuertemente que la lesión del plexo braquial ocurrió intraútero.

Referencias bibliográficas

1. **Labrandero-de Lera C, Pascual-Pascual S, Pérez-Rodríguez J, Roche-Herrero M.** Parálisis braquial obstétrica: epidemiología y secuelas. Estudio retrospectivo de nuestra casuística. *Rev Neurol* 2008; 46(12):719-23.
2. **Krauel X, Krauel L.** Traumatismo perinatal. En: Fejerman N, Fernández Álvarez E. *Neurología Pediátrica*. 3 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1997:153-7.
3. **Evans-Jones G, Kay SP, Weindling AM, Cranny G, Ward A, Bradshaw A, et al.** Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Re-

- public of Ireland. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2003; 88(3):F185-9.
4. **Doumouchtsis SK, Arulkumaran S.** Are all brachial plexus injuries caused by shoulder dystocia? Obstet Gynecol Surv 2009; 64(9):615-23.
 5. **Alfonso I, Papazian O, Shuhaiber H, Yaylali I, Grossman JA.** Intrauterine shoulder weakness and obstetric brachial plexus palsy. Pediatr Neurol 2004; 31(3):225-7.
 6. **Gherman RB, Goodwin TM, Ouzounian JG, Miller DA, Paul RH.** Brachial plexus palsy associated with cesarean section: an in utero injury? Am J Obstet Gynecol 1997; 177(5):1162-4.
 7. **Paradiso G, Grañana N, Maza E.** Prenatal brachial plexus paralysis. Neurology 1997; 49(1):261-2.
 8. **Alfonso I, Papazian O, Grossman J.** Presentaciones clínicas, diagnóstico diferencial y manejo de la parálisis braquial obstétrica. Rev Neurol 1998; 27(156):258-63.
 9. **Aranda-Rodríguez C, Melián-Suárez A, Martín-Álamo N, Santana-Casiano I, Carballo-Rastrilla S, García-Bravo A.** Estudio retrospectivo de 49 pacientes con parálisis braquial obstétrica: factores de riesgo, incidencia y evolución. Rehabilitacion (Madrid) 2008; 42(1):20-6.
 10. **Benjamin K.** Part 1: injuries to the brachial plexus: mechanisms of injury and identification of risk factors. Adv Neonatal Care 2005; 5(4):181-9.
 11. **Alfonso DT.** Causes of neonatal brachial plexus palsy. Bull NYU Hosp Jt Dis 2011; 69(1):11-6.
 12. **Dogliotti AA.** Conceptos actuales en la parálisis braquial perinatal. Parte 1: etapa temprana. Arch Argent Pediatr 2011; 109(4):347-53.
 13. **Papazian O, Alfonso I, Grossman J.** Evaluación neurofisiológica de los niños con parálisis del plexo braquial obstétrica. Rev Neurol 1998; 27(156):263-70.
 14. **Malessy MJ, Pondaag W, van Dijk JG.** Electromyography, nerve action potential, and compound motor action potentials in obstetric brachial plexus lesions: validation in the absence of a "gold standard". Neurosurgery 2009; 65(4 Suppl):A153-9.
 15. **Van Dijk JG, Pondaag W, Buitenhuis SM, Van Zwet EW, Malessy MJ.** Needle electromyography at 1 month predicts paralysis of elbow flexion at 3 months in obstetric brachial plexus lesions. Dev Med Child Neurol 2012; 54(8):753-8.

Correspondencia: Dra. María Cecilia Dieguez.
Bulevar Batlle y Ordoñez 1617 apto 211, Montevideo,
Uruguay. Correo electrónico: cecidieguez@gmail.com