

Parálisis del plexo braquial como traumatismo obstétrico

L.C. Tejerizo-López, F.J. Monleón-Sancho*, A. Tejerizo-García y F.J. Monleón-Alegre*

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Virgen de la Vega. Salamanca. España.

*Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

SUMMARY

The obstetrical paralysis of the brachial plexus is the most frequent obstetric traumatism after the clavicle fracture and it is due to a traumatism or injury caused by elongation of the brachial plexus at the moment of the birth.

INTRODUCCIÓN

En 1872, Duchenne, de forma simultánea con Erb, describe la lesión obstétrica del plexo braquial, comparándola con las del adulto cuando se afectan las raíces C5 y C6. En 1885, Dejerine-Klumpke asocian a las lesiones en C7 y D1 las alteraciones que concurren en el síndrome de Horner. Posteriormente, Weight primero y luego Bellini describieron la asociación de la parálisis del plexo braquial con la parálisis frénica en los traumatismos obstétricos¹.

La parálisis obstétrica del plexo braquial, contingencia cada día más rara desde la conducción y medicalización del parto², es, no obstante, el traumatismo obstétrico más frecuente después de la fractura de clavícula³, y consiste en un traumatismo por elongación del plexo braquial durante el parto¹⁻⁶. Nadie pone en duda su naturaleza traumática, descrita, como dijimos, por Duchenne de Boulogne. Cualquier otra teoría, malformativa o vascular, no es considerada en la actualidad.

FRECUENCIA. FACTORES DE RIESGO

Después de la fractura de clavícula, ésta es la lesión más frecuente. Las frecuencias referidas por los

distintos autores varían. Claret Corominas¹ aporta frecuencias de otros autores del 0,5, el 0,67 y el 0,85 por mil. Salonen y Uusitalo⁷ señalan que las parálisis del plexo braquial, no infrecuentes, se encuentran entre 1 de cada 500 y uno de cada 1.000 partos a término (0,2-0,1%). En una revisión de más de 2.500 nacidos vivos, Oppenheim et al⁸ comunican un total de 58 fracturas de clavícula (2,7 por 1.000), tres de las cuales se asociaron a una parálisis braquial en su variante de Erb-Duchenne. En un estudio prospectivo, sobre un total de 26.000 neonatos malayos, Boo et al⁹ encontraron 42 lesiones del plexo braquial de mayor o menor intensidad (1,61 por 1.000).

Los factores de riesgo más importantes son, para todos los autores, la macrosomía fetal y el parto en presentación de nalgas^{1,2,6-12}. Magnin y Pierre¹³ se refieren, en general, a la distocia de hombros como factor de riesgo para evaluar la frecuencia de las lesiones del plexo braquial. De esta forma, dicha frecuencia, como se ha dicho, en función de la distocia de hombros, fue del 6,8% para Gherman et al¹⁴, el 24% para Lipscomb et al¹⁵ y el 35% para Berard et al¹⁶, de los partos que cursaron con evidente distocia de hombros.

Macrosomía y distocia de hombros son cuestiones obstétricas muy ligadas. Existe una abundante bibliografía sobre el tema y muchos autores han tratado y tratan de identificar una población de riesgo suficientemente importante para justificar una cesárea profiláctica destinada a evitar una distocia de hombros muy probable^{13,15-22} (tabla I).

Cunningham et al⁶ y Magnin y Pierre¹³ señalan que se han informado varios factores de riesgo para la distocia de hombros, incluyendo la macrosomía, evidentemente el riesgo más común, la obesidad materna, el niño de madre diabética, el aumento excesivo de peso durante el embarazo, los antecedentes de niños grandes, la multiparidad, la edad materna avanzada, el parto postérmino, así como factores de riesgo asocia-

_____ Aceptado para su publicación el 30 de marzo de 2001.

TABLA I. Relación entre peso al nacer, la existencia de diabetes materna y la incidencia de distocia de hombros y de parálisis del plexo braquial

AUTORES	N	n		4.000 g	4.250 g	4.500 g	4.750 g	5.000 g
Acker et al (1965) ¹⁷	14.721	1.314	No diabética	DH	10%			22,6%
		> 4.000 g	Diabética	DH			30,6%	
Langer et al (1991) ¹⁸	74.390	5.674	No diabética	DH	2,6%	5,0%	7,5%	
		> 4.000 g	Diabética	DH	3,0%	6,9%	2,1%	
Nocon et al (1993) ¹⁹	12.532	951		DH		11,1%		
		> 4.000 g		PPB		1,7%		
Lipscomb et al (1995) ¹⁵		157				DH		18,5%
		> 4.500 g				PPB		4,5%
Kolderup et al (1997) ²⁰	16.700	2.934		FC		0,8%		
		> 4.000 g		PPB		0,7%		
Nesbitt et al (1998) ²¹	175.886		No diabética	DH	5,2%	9,1%	14,3%	21,0%
			Diabética	DH	12,2%	16,7%	27,3%	34,8%
Berard et al (1998) ¹⁶		87				DH		22,0%
		> 4.500 g				PPB		5,7%
Bryant et al (1998) ²²	63.761	3.122	No diabética	PPB	0,8%		3,0%	6,7%
		> 4.000 g	Diabética	PPB	3,3%		8,0%	20,0%

DH: distocia de hombros; N: población total; PPB: parálisis del plexo braquial; n: población de macrosómicos; FC: fractura de clavícula. (Tomada de Maguin y Pierre¹³.)

dos con anomalías del trabajo de parto (inducción de parto, conflicto cefalopélvico, trabajo largo de parto, extracciones instrumentales en el tercio medio de la excavación pélvica, etc.)^{13,15-24}. Por desgracia, todos estos factores son comunes e inesperados. Es importante recordar las conclusiones a que llegan Nocon et al¹⁹. Después de un análisis de más de 12.000 partos vaginales, estos autores¹⁹ comentan: «la mayoría de los factores de riesgo tradicionales para la distocia de hombros no tiene pronóstico; la distocia de hombros en sí misma es un suceso impredecible y es virtualmente imposible pronosticar qué niños presentan riesgos de sufrir lesiones permanentes. Además, ningún método de parto en la distocia de hombros es mejor que otro en lo que respecta a las lesiones».

Así pues, la macrosomía es el factor de riesgo más común, y los estudios confirman que el riesgo de distocia de hombros y de lesiones del plexo braquial aumenta paralelamente con el peso del feto, aunque autores como Walle y Hartikainen-Sorri²⁵, aportan una serie de 170 lesiones traumáticas de la cintura escapular, con 160 fracturas de clavícula y 10 lesiones de plexo braquial correspondientes a niños macrosómicos.

A partir de 4.000 g, el riesgo de distocia de hombros aumenta de forma significativa¹⁹ y luego cada 250 g la frecuencia de la distocia aumenta hasta alcanzar tasas del 20 al 30% en los niños de 4.500 g^{15,17,18,20,21}. El riesgo de lesiones del plexo braquial sigue la misma progresión y Bager²⁶ comprueba que este riesgo es 42 veces más alto en un niño de 4.500 g con respecto a un niño de menos de 3.500 g. Bryant et al²² observaron que el riesgo de lesiones del plexo

braquial comienza a aumentar a partir de 3.700 g, pero señalan también que este límite tiene un valor de predicción positivo muy bajo (del 0,5%) para una lesión del plexo braquial.

La utilidad de la macrosomía como factor de riesgo se debe ponderar, pues el peso del feto es sólo un elemento retrospectivo, y la evaluación ponderal de fetos macrosómicos por ecografía sólo se precisa en el 50-70% de los casos, con una desviación del 10%²¹. Parece, entonces, difícil tomar una decisión terapéutica determinada a partir de este único factor de riesgo, cuyas sensibilidad y especificidad son mediocres¹³. Sólo en los casos en los que la macrosomía parece importante (peso estimado superior a los 5.000 g) debe considerarse la utilidad de una cesárea profiláctica¹⁶.

Lo cierto es que en los embarazos con un feto macrosómico la distocia de hombros y el riesgo asociado de una parálisis permanente del plexo braquial es causa de considerable preocupación²⁷. Magnin y Pierre¹³ señalan que si la frecuencia de la distocia de hombros, fundamentalmente por macrosomía, en distintas series varía del 0,5 y al 1,5% de los partos^{14,19,25,28,29}, y que si el 13-17% de las distocias de hombros se complican con una parálisis del plexo braquial –lo que significa una lesión del plexo braquial por cada 1.000 partos^{14,19,22,25,28,29}–, con un porcentaje de secuelas a largo plazo que varía del 10 al 30%^{14,26}, el tema es, por lo menos, preocupante.

Debe reconocerse que el riesgo de lesión del plexo braquial es mucho mayor cuando se aplica una fuerza inapropiada durante los intentos de completar el parto

vaginal²⁴; lo cierto es que el riesgo relativo de esta complicación es apreciablemente mayor en los fetos macrosómicos, y es muy probable que se pudiera evitar alguna de estas lesiones si se eligiera, como se ha comentado, el parto por cesárea²⁷.

Por tanto, la identificación prospectiva de los fetos expuestos al riesgo de macrosomía y distocia de hombros es un objetivo deseable. Por otra parte, el éxito de los planes de manejo que incluyen el parto por cesárea por macrosomía (sobre la base de estimaciones, ya comentadas, del peso fetal) depende en gran medida de la precisión de las estimaciones del peso fetal para predecir la lesión del plexo braquial. De otro modo, la mayor morbilidad materna asociada con los partos instrumentales no se justifica²⁷. Como lo subraya Sadmire³⁰, la fractura de la clavícula y el cefalohe-matoma no causan discapacidades a largo plazo. En consecuencia, la evitación estricta de estas complicaciones puede no justificar el aumento de los partos por cesárea. Por fortuna, el 95% de las parálisis del plexo braquial son transitorias²³. No obstante, y por desgracia, se debe recordar que una proporción significativa de las lesiones del plexo braquial ocurre en niños no macrosómicos o no son causadas directamente por una distocia de hombros²⁷.

No pocos obstetras han sugerido que debe elegirse el parto por cesárea cuando se estima que el feto pesa más de 4.000 a 4.250 g en embarazos de mujeres diabéticas (más adelante se comentará el niño diabético como factor de riesgo) o más de 4.500 g en embarazos de mujeres no diabéticas. Sin embargo, no se han aportado datos concluyentes que avalen esta propuesta (es decir, una reducción documentada de la incidencia de parálisis del plexo braquial permanente u otra lesión de parto resultante de la implementación de este plan de abordaje)^{17,18,27,30,31}. Incluso suponiendo que pudiera estimarse en forma exacta el peso de los fetos macrosómicos, el parto obligatorio por cesárea sobre la base de umbrales de peso fetal, específicos pero arbitrariamente elegidos, daría como resultado muchas operaciones innecesarias. Por ejemplo, en el Parkland Hospital, en 1991, nacieron 1.162 niños con un peso igual o mayor de 4.000 g; de éstos, 847 (72,8 %) nacieron por vía vaginal sin complicaciones²⁷. Se produjeron lesiones del plexo braquial de gravedad variable en 4 de 737 niños (0,54%) que pesaron de 4.000 a 4.500 g. En otras palabras, el 95,5% de los fetos con un peso de 4.000 a 4.500 fue dado a luz por vía vaginal sin lesiones, como lo fue el 96,6% de los fetos con un peso de más de 4.500 g²⁷.

La diabetes es un factor de riesgo de distocia de hombros y, en consecuencia, de parálisis de plexo braquial por dos razones. Por un lado, estos niños tie-

nen un riesgo de macrosomía multiplicado por tres¹⁸ y, por otro, presentan una morfología particular con un diámetro biacromial significativamente mayor que el de los niños no diabéticos del mismo peso³². Modanlou et al³² observaron que en los niños con un peso superior a 4.000 g el perímetro de los hombros es 3,2 cm superior al perímetro cefálico en ausencia de diabetes y 7,4 cm cuando ésta existe.

De esta forma, el riesgo de distocia de hombros se multiplica por un 1,7%²¹ a un 4%^{13,17} en los hijos de madres diabéticas, con respecto al de los niños de igual peso nacidos de madres no diabéticas.

La evaluación ecográfica del diámetro biacromial no es posible¹³, pero Cohen et al³³ comprobaron que cuando existe una diferencia superior a 2,6 cm entre el diámetro abdominal y el diámetro biparietal, en niños de madres diabéticas, el riesgo de distocia de hombros aumenta de forma significativa, con independencia del peso fetal y de la edad gestacional.

Todos los factores de riesgo relacionados con la macrosomía se asocian, también, con el riesgo de distocia de hombros y lesiones del plexo braquial. Entre estos factores, además de los citados, están la obesidad, el incremento excesivo de peso durante el embarazo, los antecedentes de niños macrosómicos en gestaciones precedentes, la multiparidad y la edad materna avanzada^{13,27}. Según Baskett y Allen²⁸, un parto más allá de término multiplica por tres el riesgo de macrosomía fetal. El antecedente de distocia de hombros en un parto previo también aumenta el riesgo en 4-6 veces¹⁷.

Nesbitt et al²¹ observaron que, en pacientes con factores de riesgos idénticos, la inducción artificial del trabajo de parto aumenta un 30% el riesgo de distocia de hombros por razones aún no determinadas.

Es interesante, como factor de riesgo, el análisis y estudio de las anomalías durante el trabajo de parto, pues en general éstas reflejan una desproporción entre el volumen cefálico fetal y las dimensiones de la pelvis materna, y puede concebirse que, en estos casos, la existencia de un diámetro biacromial anormalmente grande puede ser causa de una distocia en el estrecho superior¹³. Así, Benedetti y Gabbe³⁴ observaron que en los fetos macrosómicos la tasa de distocia de hombros se multiplicaba por 20 cuando la segunda etapa del trabajo de parto duraba más de 2 h, en tanto que Baskett y Allen²⁸ concluían que una segunda etapa de trabajo de parto superior a una hora en las multiparas aumentaba sólo tres veces el riesgo de distocia de hombros.

Las extracciones instrumentales en el tercio medio de la excavación pélvica también son un factor de riesgo para Nocon et al¹⁹ y Baskett y Allen²⁸, quienes

TABLA II. Factores de riesgo de distocia de hombros

Factores de riesgo asociados al estado materno	Factores de riesgo asociados al embarazo actual
Obesidad	Macrosomía
Edad materna avanzada	Diabetes
Diabetes	Aumento excesivo del peso
	Posmadurez
	Estrechez pélvica
Factores de riesgo asociados a los antecedentes obstétricos	Factores de riesgo asociados al trabajo de parto
Macrosomía	Inducción artificial del trabajo de parto
Antecedentes de distocia de hombros	Segunda etapa prolongada
Antecedentes de diabetes gestacional	Fórceps en el tercio medio de la excavación

Tomada de Magnin y Pierre¹³.

comprobaron un riesgo de distocia de hombros 10 veces mayor.

Sin embargo, estos dos factores o anomalías del trabajo de parto (prolongación del expulsivo y extracción manual) tienen un mediocre valor de predicción. McFarland et al³⁵ observaron, en un estudio controlado de 276 pacientes que presentaron distocia de hombros, que las anomalías en el curso del trabajo de parto de niños de más de 4.000 g y de hijos de madres diabéticas no fueron significativamente más frecuentes cuando hubo distocia de hombros, que en el grupo control.

En resumen, existen numerosos factores de riesgo de distocia de hombros¹³ (tabla II). El obstetra debe conocerlos y destacarlos de forma clara en la historia clínica obstétrica, para que aquellas mujeres de riesgo sean fácilmente identificadas en la sala de partos. No obstante, el valor de predicción, como se verá en ciertos casos más adelante, de estos factores de riesgo es pobre y, fuera de los casos particulares extremos, su presencia no justifica necesariamente y por sí misma la decisión de una extracción por cesárea para prevenir la distocia de hombros, puesto que rara vez se complica con trauma fetal y, además, las secuelas debidas a este trauma fetal, afortunadamente, son aún más raras¹³.

Al analizar el parto de nalgas como factor de riesgo en la aparición de lesiones del plexo braquial, Sherer et al³⁶ señalaron la posibilidad de existencia de un «brazo nual» o elevación de uno de los brazos en el parto, circunstancia observada en 5 fetos de 115 partos de nalgas a término (4,34%), con complicaciones constatadas en los 3 casos –de los cinco– en que se utilizó la vía baja: lesión del plexo braquial, fractura de clavícula y convulsiones neonatales. Concluyeron³⁶ que, si se comprueba el defecto de posición, debe indicarse cesárea. No obstante, los partos de nalgas, incluso los más favorables y mejor conducidos, encierran siempre un riesgo de trauma obstétrico, como puede ser una elongación del plexo braquial^{12,37,38}.

La lesión del plexo braquial puede ser consecuencia de un parto difícil y laborioso, tal y como se deduce del análisis de los factores de riesgo, pero también puede ocurrir en un parto sin dificultades y ser el resultado de una mala adaptación intrauterina o de las fuerzas normales implicadas en el trabajo del parto y del descenso del feto por el canal del parto, con elongación de las raíces nerviosas involucradas³⁹. Tan es así que Jennett et al⁴⁰ documentaron que en más de la mitad de los casos de parálisis del plexo braquial se observaron después de partos vaginales normales.

PREDICCIÓN DE LA MACROSOMÍA FETAL: ANÁLISIS DE LOS MEDIOS DIAGNÓSTICOS DISPONIBLES

Las consecuencias de la macrosomía fetal, en términos de salud, son bien conocidas: consecuencias maternas con un aumento del índice de cesáreas (antes y durante el trabajo de parto), lesiones cervicovaginales en caso de parto por vía baja, hemorragias del alumbramiento e infecciones del posparto (trabajo de parto largo). Pero las complicaciones más importantes son las perinatales: la distocia de hombros y su consecuencia, a veces dramática, de lesión del plexo braquial, además de asfixia en el momento del parto, hipoglucemia e hipocalcemia neonatales en caso de diabetes y las fracturas (clavícula, húmero) en el curso de maniobras, que cursan, por fortuna, sin consecuencias^{16,41,42} (tablas III y IV).

Características maternas

Los criterios son muy numerosos, unos dependientes de los otros, para determinar qué características maternas hacen prever o sospechar una macrosomía fetal, y es difícil, a tenor de la revisión de la bibliografía, destacar o sopesar los factores independientes. Estos factores son, seguramente, muy imperfectos

TABLA III. Consecuencias de la macrosomía fetal (≥ 4.500 g)

	PESO > 4.500 g (n = 100)
Cesárea antes del trabajo de parto	13
Cesárea durante el trabajo de parto	23
Distocia de hombros	14
Lesión del plexo braquial	5
Secuelas a los 3 meses	0

Tomada de Bérard et al¹⁶.**TABLA IV. Proporción de las complicaciones en relación con el peso al nacimiento**

	DISTOCIA DE HOMBROS [n = 92 (%)]	ELONGACIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL [n = 9 (%)]	FRACTURA DE CLAVÍCULA [n = 39 (%)]
< 4.000 g	46 (50,00)	5 (55,55)	32 (82,05)
4.000-4.500 g	40 (43,47)	3 (33,33)	7 (17,94)
> 4.500 g	6 (6,52)	1 (11,11)	0

Tomada de Gonen et al⁴¹.

para prever la macrosomía fetal y tienen, de hecho, poco interés en la práctica de las decisiones clínicas. En efecto, si su sensibilidad es buena, su especificidad es muy mediocre (falsos positivos muy numerosos), puesto que la mayoría de las mujeres que poseen al menos uno de estos factores de riesgo da a luz niños de menos de 4.000 g⁴² (tabla V).

Examen clínico: la palpación abdominal y la altura del fondo uterino

Los parámetros de variabilidad de la estimación del peso fetal que ayudan en el examen clínico son la obesidad materna, las variaciones de la cantidad del líquido amniótico y la experiencia del clínico⁴²⁻⁴⁶. Uno de los estudios de referencia⁴³ ha demostrado que la precisión de la estimación del peso fetal, por el examen clínico, era de 500 g en el 82,5%, pero en solamente el 35,3% en caso de peso al nacimiento de más de 4.500 g. En un estudio de Chauchan et al⁴⁶, más reciente, se encontraron resultados similares y comparables. Ante esta imprecisión del examen clínico para predecir la macrosomía, a finales de los años setenta la introducción de la ecografía apareció como la solución⁴².

Ecografía

En la bibliografía se han aportado numerosas fórmulas o índices para predecir la macrosomía fetal, utilizando de manera variable el diámetro biparietal,

TABLA V. Factores de riesgo de macrosomía fetal

ANTECEDENTES	CRITERIOS DE LA GESTACIÓN EN CURSO
Peso materno al nacimiento	Diabetes gestacional
Distocia de hombros previa	Aumento de peso excesivo
Macrosomías	Sospecha de macrosomía fetal
Diabetes preexistente	Gestación postérmino
Diabetes gestacional	
Obesidad	
Multiparidad	
Edad materna > 35 años	

Tomada de Goffinet⁴².

perímetro cefálico, el diámetro abdominal y la longitud del fémur^{45,47,48}. Las diferencias de precisión entre las fórmulas de estimación del peso fetal son pequeñas y ninguna parece ser netamente superior a las otras, en particular las fórmulas más complicadas con numerosos parámetros en comparación con las fórmulas más convencionales, como las de Hadlock et al⁴⁸ o de McLaren et al⁴⁹. Así, por ejemplo, las fórmulas que incluyen simplemente la longitud femoral y el perímetro abdominal parecen ser las más precisas. Es admitido que el error medio es significativamente más importante en caso de feto macrosómico⁵⁰. Por contra, la precisión de la estimación del peso fetal, a peso igual por otra parte, parece la misma según sea la madre diabética o no^{49,50}. El error medio de la estimación del peso fetal se situaría en las proximidades del 15%⁴⁸. Así, solamente el 50-70% de las estimaciones del peso fetal se sitúan en un error medio de menos del 10%⁵⁰⁻⁵⁴. McLaren et al⁴⁹ han comprobado que, en caso de estimación de peso fetal de 4.000 g, hay un 95% de posibilidades de que el peso al nacimiento sea entre 3.288 y 4.798 g, y que en caso de estimación de peso fetal de 4.500 g, existe un 95% de posibilidades de que el peso oscile entre 3.750 y 5.269 g. Hedriana y Moore⁵³ han comprobado que una sola estimación tenía la misma pertinencia que numerosas estimaciones.

Todos estos datos corroboran la imprecisión de la estimación del peso fetal calculado por ecografía, lo que ocasiona un gran número de falsos positivos y de falsos negativos en la predicción de la macrosomía.

Comparación-correlación examen clínico-ecografía

Algunos estudios han comparado la pertinencia, sobre la predicción del peso del nacimiento a término, del examen clínico y de la ecografía^{55,56}. En un estudio realizado en un total de 1.034 parturientas al ini-

cio del trabajo de parto, Chauhan et al⁵⁷ han demostrado que, si bien la pertinencia de la ecografía era superior a la del examen clínico en caso de parto prematuro, era comparable en caso de parto a término o después de la semana 41. En un estudio precedente, ya citado⁴⁶, la previsión del peso al nacimiento era comparable entre la ecografía, el examen del obstetra y la opinión de la mujer en el inicio del trabajo de parto. Gonen et al⁴¹ encontraron un mejor valor diagnóstico con el examen clínico solo que con el examen clínico asociado a la ecografía sobre la predicción de los recién nacidos de más de 4.500 g.

En la práctica, la mayoría de los equipos y autores que buscan predecir la macrosomía fetal no utiliza la estimación del peso fetal sistemático al final de la gestación. En general, el cribado se realiza por la clínica y la ecografía se practica en un segundo término⁴¹. Gonen et al⁴¹, sobre un total de 4.480 partos, ponen de manifiesto que en la práctica este cribado en dos tiempos es igualmente mediocre, puesto que la sensibilidad es del 17% y el valor predictivo positivo es del 36%.

PREDICCIÓN DEL RIESGO DE DISTOCIA DE HOMBROS

El objetivo radica, fundamentalmente, en predecir, más que la macrosomía, la distocia de hombros –o mejor la elongación del plexo braquial⁴²–, y a ello han dedicado sus esfuerzos numerosos autores en un afán de búsqueda de «criterios predictivos». Un cierto número de factores de riesgo se ha aportado, pero son poco utilizados en la práctica, en las decisiones (cesárea sistemática) en razón de su sensibilidad y especificidad demasiado débiles.

Entre los factores más predictivos, se encuentra la secuencia llamada DOPE (diabetes, obesidad, posdatismo, excesivo peso fetal, o bien excesiva ganancia de peso materno) que, si no indica una cesárea sistemática, debe alertar al obstetra a tener prudencia y atención durante el trabajo de parto. La existencia de una diabetes es un dato documentado en todos los estudios, y parece que el predominio troncal de la obesidad es el predisponente en estos niños a los riesgos más elevados. Así, el riesgo de distocia de hombros es, para los intervalos de peso de 4.000-4.250, 4.250-4.500, 4.500-4.750 y 4.750-5.000 g, del 5,2, el 9,1, el 14,3 y el 21,1%, respectivamente, en las madres no diabéticas (tabla I), en un estudio ya citado de Nesbitt et al²¹. Langer et al¹⁸, basándose en una serie importante de macrosómicos de más de 4.000 g, demuestran que el riesgo de distocia de hombros se multiplica por tres en caso de diabetes.

Otros factores de riesgo son un antecedente de distocia de hombros (riesgo multiplicado por 17), una ganancia ponderal elevada por parte de la madre, la multiparidad, un trabajo de parto prolongado y la necesidad de realizar un fórceps^{21,42,58-60}.

El diámetro biacromial será más elevado en los recién nacidos que hayan presentado una distocia de hombros⁶¹. Los factores ligados a un diámetro biacromial elevado son los mismos que los ligados a una distocia de hombros y son, con frecuencia, dependientes los unos de los otros⁶⁰. En más de un diámetro biacromial elevado, los recién nacidos que presentan una distocia de hombros tienen características antropométricas diferentes de los que no presentaron la distocia y con peso idéntico al nacimiento⁶².

Estos elementos han llevado a ciertos autores a la búsqueda de criterios antenatales ecográficos predictivos de distocia de hombros. Han sido estudiados, por ejemplo, la diferencia entre diámetro torácico (DT) y diámetro biparietal (DBIP); la diferencia entre diámetro abdominal transversal (DAT) y DBIP o, también, la circunferencia torácica^{33,47,63}. Riska et al⁶⁴ han comprobado que la medida ecográfica entre las dos cabezas humerales estaba significativamente correlacionada con la medida neonatal del diámetro biacromial. Otros autores han demostrado que es posible medir el diámetro biacromial por resonancia magnética (RM) y sugieren que la confrontación de este diámetro por RM y radiopelvimetría podría constituir un criterio de decisión⁶⁵. Estos estudios generalmente son preliminares y aislados, y se necesitan datos suplementarios para confirmar prospectivamente los resultados. Es más, nadie ha intentado constatar el valor predictivo de estos diferentes parámetros sobre el riesgo de distocia de hombros, salvo Verspyck et al⁶⁰, en un estudio sobre 2.222 medidas consecutivas de diámetro biacromial al nacimiento. La prevalencia de la distocia de hombros en este estudio era del 1,2% y la media del diámetro biacromial en caso de distocia de hombros era significativamente más elevada que en ausencia de distocia ($130 \pm 9,6$ frente a $122,1 \pm 10,5$ mm; $p < 0,001$). En la tabla VI⁶⁰ se exponen los resultados que conciernen al valor predictivo de los diferentes parámetros significativos, y en particular del diámetro biacromial. Incluso aunque ciertos criterios parecen tener un valor predictivo interesante, es importante comprender que en la población general la especificidad debe ser muy elevada si se quieren tomar decisiones. La conclusión de los autores⁶⁰ es que cualquiera que sea el criterio o el único de diámetro biacromial escogido, el valor predictivo es insuficiente para introducir estos parámetros en la práctica. Así, incluso aunque el diámetro biacromial pudiera ser

TABLA VI. Valor predictivo de los criterios maternos y neonatales significativamente ligados a una disticia de hombros

CRITERIOS	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
Diámetro biacromial (mm)				
≥ 130	68,2	69,3	2,7	99,4
≥ 140	27,3	91,8	4,0	99,0
≥ 145	9,1	98,5	7,1	98,9
Ganancia de peso materno (kg)				
≥ 15	72,1	64,3	2,5	99,5
≥ 20	31,8	92,6	5,2	92,6
Edad gestacional en el parto				
≥ 41 semanas amenorrea	36,4	85,7	3,1	99,1
≥ 42 semanas amenorrea	9,1	96,7	3,4	98,8
Peso al nacimiento del neonato (g)				
≥ 4.000	36,3	95,3	8,7	99,2
≥ 4.250	22,7	98,8	19,2	99,0
≥ 4.500	13,6	99,5	25,0	99,5
≥ 5.000	4,5	99,9	50,0	98,8

Prevalencia de la disticia de hombros = 1,2% (n = 22). VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo. (Tomada de Verspyck et al⁶⁰.)

medido de manera perfecta, es decir, sin falsos positivos y sin falsos negativos, antenatalmente (recorde-mos que en el estudio la medida era realizada al naci-miento), su valor predictivo sobre la aparición de la disticia de hombros será insuficiente⁶⁰.

En resumen, la predicción de la disticia de hom-bros, y en consecuencia la posible lesión sobre el ple-xo braquial, es decepcionante, y es poco probable que un nuevo parámetro ponga otra vez en cuestión este tema en un futuro próximo. Numerosas disticias de hombros aparecen y aparecerán sin que ningún crite-rio predictivo nos lo anuncie. Teniendo en cuenta este carácter imprevisible, la única solución es la preven-ción de las complicaciones de la disticia de hombros (lesión del plexo braquial, fracturas), con una aten-ción especial adaptada al momento del parto. Es ne-cesario que los obstetras y el personal especializado que asiste un parto conozcan perfectamente las ma-niobras idóneas a realizar y que exista en los servicios obstétricos un protocolo codificado (orden de las di-ferentes maniobras) y regularmente explicado⁴².

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL

El miembro superior está inervado por las raíces C5, C6, C7, C8 y C1 que, combinándose o engar-

zándose, van a constituir los troncos primarios y se-cundarios⁶⁶. Este entrecruzamiento de fibras nervio-sas constituye el plexo braquial propiamente dicho, del cual parten o nacen los nervios periféricos: ner-vios musculocutáneo, mediano, cubital, radial y cir-cunflejo.

En función del traumatismo obstétrico, de su im-portancia e intensidad, pero también de la posición en la que se encuentran la cabeza y el brazo en el mo-mento del traumatismo, las lesiones pueden ser más o menos extensas⁶⁷. Globalmente, en la clínica se pre-sentan 3 tipos de cuadros:

1. Parálisis proximal.
2. Parálisis total.
3. Parálisis que afecta, únicamente, a las raíces bajas.

Las parálisis braquiales pueden producirse por distensión de cordones nerviosos, desgarros de los mismos o hematomas en sus proximidades. Las ra-mas aferentes se reúnen unas tras otras: las de la porción superior de C5-C6 se juntan más arriba de la fosa supraclavicular, muy cerca del raquis cervi-cal; las ramas más bajas, de C8 y D1, se incorporan ya debajo de la clavícula. Las C5 y C6 inervan la musculatura del cinturón escapular, el elevador y rotador externo del brazo, el flexor y el supinador del antebrazo; la C7 abduce y rota el brazo hacia dentro, extiende y dirige el antebrazo en rotación interna (pronación); en cambio, C8 y D1 regulan los flexores y extensores de la mano, y todos los flexo-res de los dedos^{4,66}.

Las causas de la parálisis braquial obstétrica pue-den clasificarse en tres grupos: maternas, fetales y ovulares¹. Entre las causas maternas, cabe citar la es-trechez pélvica, las alteraciones de la dinámica uteri-na y la escasa dilatación del canal blando del parto. Entre las causas fetales, se debe señalar que los niños afectados suelen ser, como ya hemos comentado con prodigalidad, en gran proporción macrosómicos, y que anomalías ovulares como implantación anómala de la placenta, alteraciones del cordón o cuantía del líquido amniótico pueden ser causas coadyuvantes de parálisis braquial obstétrica¹.

De manera general, se puede afirmar que el me-ca-nismo de producción en los partos cefálicos es el des-prendimiento de los hombros que, si quedan encaja-dos, puede obligar a realizar peligrosas rotaciones y tracciones cefálicas. En el parto de nalgas se aplica la tracción sobre el plexo braquial durante la extracción cefálica por flexión lateral del tronco y el cuello¹.

Parálisis proximal o parálisis de Erb-Duchenne

Parálisis proximal con afección de C5 y de C6 y, en ocasiones, de C7. Es decir, si se lastiman las 5 y 6 raíces cervicales más arriba de la clavícula, junto al cuello, se produce la parálisis superior del plexo (Erb-Duchenne). La lesión también se puede producir en el punto de reunión de estas dos raíces (C5 y C6) sobre la clavícula, en el llamado punto de Erb.

Es la modalidad más frecuente de lesión del plexo braquial y es unilateral en el 85-90% de los casos^{1,68}.

En la parálisis proximal de Erb-Duchenne se compromete la función del hombro, el codo y, parcialmente, el puño². En efecto, están paralizados los músculos del hombro (músculos abductores, rotadores externos y extensores del hombro) y los músculos flexores y supinadores del antebrazo.

Clínicamente, el hombro afectado está más bajo, el brazo homónimo cuelga o pende a lo largo del cuerpo en abducción y rotación interna desde el hombro y en extensión y pronación desde el codo. Existe ligera flexión del antebrazo. En general, la funcionalidad de los dedos está conservada. La mano puede cerrarse, pero no son posibles la abducción, la supinación, el levantamiento del brazo y la flexión del codo. A veces, está afectado también el nervio frénico^{4,12} (daño de la raíz accesoria del nervio frénico, proveniente de C5), y entonces se paraliza un lado del diafragma, parálisis que favorece la aparición de neumonías. La parálisis del nervio frénico sólo se encuentra aislada en el 25% de los casos, pero debe sospecharse su existencia en todos los recién nacidos con distrés respiratorio o cianosis¹. La parálisis frénica, en un 75% de los casos asociada a la afección proximal del plexo braquial, se describe como un cuadro de distrés respiratorio, taquipnea y episodios de apnea y cianosis, con disminución del murmullo vesicular del hemitórax afectado. Si el lado afectado es el izquierdo, pueden producirse alteraciones posicionales del estómago, que conducen a regurgitaciones, aspiraciones o vólvulo gástrico¹.

En la parálisis de Erb-Duchenne, los reflejos tendinosos bicipital y braquirradial están ausentes, y el reflejo de Moro es asimétrico, ausente en el lado de la lesión. Hay hipoestesia, pero el déficit sensorial es difícil de valorar. Si las fibras del segmento C7 se afectan, existe parálisis de los músculos extensores del antebrazo y aparece una muñeca «caída», además de los hallazgos previos. Aparte de la lesión aguda puede producirse también lentamente un tipo de parálisis similar por hemorragia en el tejido conectivo del nervio, con formación subsiguiente de cicatrices.

El mecanismo posible o supuesto de la parálisis obstétrica es el de un descenso violento del hombro⁶⁹, en los niños que nacen en presentación cefálica con una colocación inicial en extensión de las raíces superiores^{2,69}.

La lesión puede ocurrir^{2,3,6}:

1. En el parto en presentación cefálica, cuando se aplica la fuerza de tracción sobre la cabeza fetal con objeto de lograr la extracción de los hombros. Si éstos quedan encajados, puede dar lugar a peligrosas rotaciones y tracciones cefálicas. La lesión es el resultado de la elongación o rotura de las raíces superiores del plexo braquial, que es sometido con facilidad a tensiones extremas cuando se tracciona lateralmente sobre la cabeza, flexionándola así fuertemente hacia uno de los hombros⁶. Debido a que casi siempre se ejerce tracción en este sentido para realizar la salida o parto de los hombros en las presentaciones de vértice, la lesión de Erb-Duchenne puede aparecer sin que haya habido dificultades aparentes durante el parto.

2. En el parto en presentación cefálica, cuando los hombros están impactando en el borde de la pelvis y las contracciones uterinas impulsan la cabeza y el tronco hacia el interior de la pelvis. Cunningham et al²⁷ son gráficos y explícitos: «en esta circunstancia el hombro anterior queda impactado en la sínfisis del pubis materno».

3. En el parto en presentación pelviana cuando el brazo en aducción es traccionado con fuerza en sentido descendente antes de la expulsión del cráneo. En el parto pélvico, según Claret Corominas¹, se aplica la tracción sobre el plexo braquial durante la extracción cefálica por flexión lateral del tronco y cuello. Aunque con una frecuencia menor que en las presentaciones cefálicas, en el momento de los nacimientos en presentación de nalgas, pueden producirse parálisis proximales (C5 y C6) poco extensas, pero graves^{2,70}. Cunningham et al⁶ señalan que en las grandes extracciones pelvianas debe prestarse particular atención a evitar la extensión de los brazos por sobre la cabeza. Los brazos extendidos no solamente prolongan el parto en podálica, sino que aumentan el riesgo de parálisis. Elert⁷¹ señala que no rara vez la parálisis de Erb-Duchenne, e incluso la de Klumpke, es consecuencia de una maniobra forzada de Veit-Smellie (o maniobra de Mauriceau-Levret-Smellie-Veit)^{72,73}.

4. En las anomalías de la posición fetal, con los hombros relativamente fijos, cuando la cabeza se rota hasta occipitoanterior.

5. Puede originarse también por presión de los picos de las cucharas del fórceps sobre el punto de Erb, cuando para la extracción de la cabeza desde una presentación de cara se emplea un modelo de curvatura pelviana y al cerrar el fórceps se desciende su mango en lugar de elevarlo⁷⁰.

Parálisis distal o parálisis de Klumpke

Proceso de menor frecuencia (2,5% de las parálisis braquiales obstétricas)¹, el traumatismo se limita a los nervios inferiores del plexo braquial. Es decir, cuando se lesionan las raíces C8 y D1, debajo de la clavícula, se produce la parálisis inferior del plexo o de Klumpke^{1,2,6,74}. Para Romaña², las parálisis que afectan exclusivamente a las raíces bajas, con conservación de los movimientos del hombro y del codo, son excepcionales. En su forma pura es una lesión de predominio distal (muñeca, mano y dedos)¹.

En la parálisis de Klumpke se comprometen los músculos flexores de la muñeca y de la mano, así como los músculos intrínsecos de la mano. Se origina una mano caída que no puede cerrarse por completo (posición de aleta), con el antebrazo ligeramente flexionando. El reflejo de presión está ausente, y existe pérdida de sensibilidad en la palma de la mano.

Las fibras simpáticas (raíz comunicante simpática) de la cara que emergen en D1 pueden estar lesionadas, originando el síndrome oculopapilar o síndrome de Horner ipsilateral (ptosis palpebral, miosis, enftalmos y anhidrosis, heterocromía, calor y rubor en la cara).

La porción inferior del plexo braquial es más susceptible a la lesión cuando se realiza la tracción sobre un brazo en aducción, como ocurre en^{3,71,74}:

1. El parto en presentación cefálica cuando se tracciona de un brazo prolapsado.

2. El parto en presentación podálica cuando se tracciona del tronco o de las extremidades mientras que el brazo está fijo en aducción. Ya señalamos antes que la parálisis de Klumpke puede ser consecuencia de una maniobra forzada de Veit-Smellie.

Parálisis total o parálisis completa de todo el brazo

Una parálisis total afecta a todas las raíces y da lugar a un miembro completamente inerte e insensible. Al existir afección de todos los componentes del plexo, hay parálisis absoluta, abolición de reflejos y pérdida sensorial¹.

Ewebeck⁵ señala que, en general, las lesiones nerviosas afectan a todo el plexo braquial, en mayor o menor grado, de suerte que los dos tipos, de Erb-Duchenne y de Klumpke, aparecen mezclados.

Parálisis unilateral del frénico

Ya comentada en parte. Señalamos, anteriormente, que en la parálisis de Erb-Duchenne puede afectarse el nervio frénico⁴. En casos excepcionales, sobre todo

después de aplicaciones de fórceps, se encuentra en la lesión de la raíz C5 una parálisis unilateral del frénico, muy rara como proceso único y, por tanto, como decimos asociada a una parálisis proximal.

Como esta afección del frénico se acompaña de cianosis, taquipnea o disnea en el sentido de un trastorno respiratorio, puede que destaque clínicamente este componente, de manera que no se piense en una parálisis del frénico como causa, aun cuando en estos niños sea evidente que en la inspiración no se abomba el abdomen, sino que el tipo respiratorio es torácico más que abdominal. La paresia abdominal, radiológicamente demostrable, afecta en general al hemidiafragma derecho, que paradójicamente se eleva con la inspiración. Si se prescinde de las lesiones por traumatismo obstétrico, en el marco de una parálisis de Erb-Duchenne, el pronóstico de la parálisis del frénico no es malo. Desaparece al cabo de unas 12 semanas, también radiológicamente, o queda perfectamente compensada en una gran parte de los niños a pesar de la persistencia de la parálisis⁵.

El diagnóstico de la parálisis frénica se establece por rayos X, que revelan la elevación del diafragma paralizado, y en la exploración dinámica se aprecia el movimiento en dos tiempos.

Esquema de las lesiones

La lesión nerviosa puede ser de una gravedad variable, lo que condiciona el pronóstico. Claret Corominas¹ señala que la parálisis obstétrica del plexo braquial se clasifica, según la gravedad de la lesión y según los componentes lesionados, en lesiones leves, moderadas y graves. En las primeras, leves, se produce estiramiento simple de las fibras, con edema y hemorragia perineural. La recuperación suele ser rápida y completa, y afecta a las raíces que primero ceden (C5 y C6). En las lesiones moderadas, unas fibras se elongan y otras se desgarran, produciéndose hemorragias intraneurales. La recuperación, además de lenta, es incompleta. En las últimas, graves, la rotura de troncos o arrancamiento radicular es completa, y afectan a todo el plexo, siendo la recuperación muy pobre¹.

De forma esquemática se distinguen^{1,2,75}:

– *Estiramiento* (neuropraxia axonotmesis, es decir, lesión de las fibras nerviosas sin sección completa del nervio). El axón y su vaina permanecen en continuidad. La recuperación se produce en unos días o como máximo en semanas, sin dejar secuelas.

– *Rotura intraneural* (neurotmesis, es decir, lesión nerviosa con sección de todas las estructuras esencia-

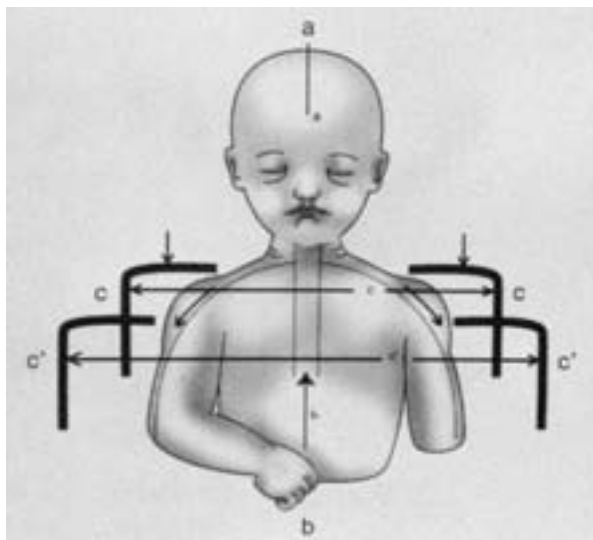


Fig. 1. Los hombros están bloqueados en el estrecho superior y toda tracción o presión sólo moviliza la ojiva torácica, lo que tiene como consecuencia aumentar el diámetro biacromial; a) tracción; b) presión sobre el fondo del útero; c) diámetro biacromial antes (c) y después (c') de tracción o presión, respectivamente. (Tomada de Maguin y Pierre¹³.)

les, a pesar de la aparente continuidad anatómica). La cicatrización de las lesiones se efectúa al «precio» de un neuroma (término histológicamente impreciso que se refiere a los tumores constituidos principalmente por células y fibras nerviosas y a los que se desarrollan en un nervio. En este caso sería el llamado neuroma traumático, provocado por la lesión de un nervio periférico). La reposición axonal se efectúa según un modo anárquico con errores de maniobra que explican una recuperación parcial «salpicada» de cocontracciones, es decir, contracciones simultáneas de dos músculos antagonistas.

– *Avulsión radicular* (avulsión se refiere a la extracción o arrancamiento de una parte u órgano). El arrancamiento de la raíz C7 al interior del canal raquídeo. En este tipo de lesión no hay ninguna esperanza de recuperación espontánea.

Las roturas masivas y completas en su inserción espinal son excepcionales. En ocasiones, las tracciones violentas no producen rotura del plexo, mientras que en otros casos la rotura se produce con pequeños esfuerzos o maniobras subjetivamente insuficientes. Por ello, se aduce la existencia de un factor constitucional. A pesar de su frecuente asociación con fracturas de clavícula, no puede afirmarse que éstas sean un agente capaz de causar la lesión del plexo braquial¹.

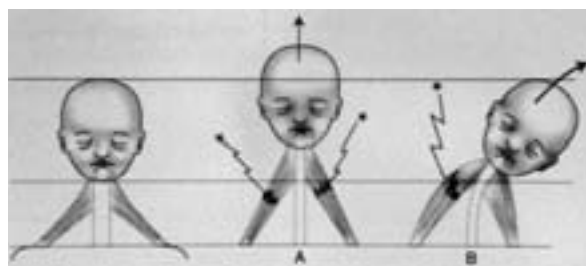


Fig. 2. Tracciones axiales excesivas. A: tracciones mal orientadas. B: tracciones excesivas, estiramiento de las raíces del plexo braquial. (Tomada de Maguin y Pierre¹³.)

Hay que insistir en que, cuando tienen lugar arrancamientos o lesiones de C8 y D1, la afección de las vías simpáticas es responsable de alteraciones vasomotoras del miembro superior, así como de un síndrome de Claude-Bernard-Horner (ptosis, enoftalmos y miosis) del lado de la lesión.

En resumen, el mecanismo de las lesiones del plexo braquial está relacionado directamente con las tracciones intempestivas realizadas para tratar, normalmente, una distocia de hombros cuando éstos están bloqueados en el estrecho superior. Estas tracciones descienden el tórax en dirección a la pelvis, y el cono torácico, al descender, aumenta el diámetro biacromial, lo que es contrario al único tratamiento posible, que consiste en reducirlo¹³ (fig. 1). Las presiones sobre el fondo del útero actúan de la misma manera y son igualmente nocivas. Además, estas tracciones ineficaces, sobre todo cuando se dirigen hacia abajo, aumentan la distancia entre las raíces y la terminación del plexo braquial creando avulsiones o roturas¹³ (fig. 2). Aproximadamente la mitad de estas lesiones afecta a las raíces C5-C7, responsables de parálisis del deltoides, del bíceps, de los músculos supra e infraespinosos y de los braquiorradiales. En el 40% de los casos se trata de lesiones de C5-D1, los cuales, además de las lesiones motrices de los músculos precedentes, conllevan parálisis de los músculos intrínsecos de la mano, flexores y extensores^{11,76-78}. Las lesiones que se extienden hacia arriba son más raras y se acompañan de parálisis frénica^{13,79}.

EXAMEN CLÍNICO

Se han explicado, anteriormente, las características clínicas que acompañan a los distintos tipos o formas de parálisis braquial. Es fácil, en general, hacer el diagnóstico al nacimiento, pues el miembro afectado está inerte, en rotación interna. La exploración de los músculos debe hacerse con el niño semisentado o sentado de forma que se pueda constatar la acción o

actividad muscular compensatoria. En ausencia de signos de afección grave o mayor (parálisis diafragmática, signo de Claude-Bernard-Horner), el pronóstico al nacimiento es difícil de establecer, y es el examen clínico repetido y periódico en semanas y meses subsiguientes el que permite evaluar la importancia de la lesión². Martius⁴ subraya que el pronóstico es bueno si la parálisis involuciona en pocos días. Según Monleón Alegre et al³, la recuperación completa, en la parálisis de Erb-Duchenne, se alcanza en el 80% de los casos entre los 3 y los 6 meses, y en el 40% de los casos de parálisis de Klumpke al cabo de un año.

Diversos autores^{13,14,26} señalan que el porcentaje de secuelas, a largo plazo, varía entre el 10 y el 30%, y estas diferencias se explican por la duración del seguimiento de estos niños y la gravedad de las secuelas que se tienen en cuenta.

La ausencia de recuperación a los 3 meses testimoniará que se ha tratado de una rotura o un arrancamiento⁸⁰. Cuando coexisten una parálisis distal que afecta la mano y un síndrome de Claude-Bernard-Horner, el pronóstico es sombrío. A partir de entonces, la cirugía debe tenerse en cuenta. Ha quedado probado que las recuperaciones espontáneas que no se manifiestan antes de los 3 meses son de mala calidad^{81,82}. La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa seriados pueden ser útiles para establecer el pronóstico³. La gravedad, en definitiva, dependerá de la intensidad de la afección neonatal⁸³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe establecerse con las fracturas del húmero y de la clavícula, osteomielitis humeral, artritis del hombro, desprendimiento epifisario o epifisiólisis (en el caso de parálisis proximal) y la luxación del hombro^{1,2}.

No se recomienda la mielografía¹ para localizar las raíces lesionadas.

En el caso de parálisis frénica, el diagnóstico diferencial debe efectuarse, en principio, con la eventración diafragmática, ya que en épocas posteriores la diferenciación es difícil incluso con el estudio anatómico¹.

TRATAMIENTO

Dos ideas deben tenerse en cuenta en el tratamiento de la parálisis del plexo braquial. El tratamiento debe iniciarse inmediatamente después del parto, una vez efectuando el diagnóstico; por otro lado, hay que corregir la postura falsa o viciosa, descargando los músculos afectados, para que no adquieran predominio

los indemnes⁴. Otra idea más: el tratamiento inicial debe ser conservador, ya que los intentos de recuperación quirúrgica inicial son decepcionantes por la inflamación y frialdad de las raíces, así como por la falta de raíces neurales en el recién nacido¹.

La neuropraxia se inicia espontáneamente durante el primer mes, recuperándose primeramente los movimientos distales. Si existe rotura axonal, el pronóstico es peor, y se considera buena la recuperación funcional en el 80% en nervios motores, y el 50-60% en nervios mixtos. La forma de Erb-Duchenne suele recuperarse en un período que oscila de uno a 18 meses. Es interesante recordar que el ritmo de crecimiento axonal es de 1-2 mm/día¹.

El tratamiento conservador tiene por objeto prevenir deformidades de contractura durante la recuperación, y consiste en alternancia de fijación y movimientos pasivos frecuentes para evitar las deformidades que puede ocasionar la inmovilización¹. En la parálisis de Erb-Duchenne dicho tratamiento consiste en una fijación del brazo por espacio de 2 a 3 semanas en una férula de aluminio o escayola en abducción y rotación externa del brazo, con el antebrazo flexionado en ángulo recto y en supinación⁵. Martius⁴ comenta que, después de una inmovilización transitoria, conviene fijar el brazo sano, para dejar que lleguen más impulsos de inervación al lado paralizado, y apresurar así la regeneración de los nervios. Después de la inmovilización del miembro afectado, se deben comenzar los masajes pasivos y con el desarrollo del niño también ejercicios de movilización activa, interrumpidos por una nueva fijación en la férula^{1,3,5}.

En la parálisis del plexo inferior (parálisis de Klumpke), el tratamiento, además, consiste en la práctica intensiva de gimnasia médica y en la fijación de una férula, con el fin de evitar una contractura de los dedos⁵.

En la mayoría de las series, los resultados suelen ser buenos en el 40%, y el resto queda con secuelas más o menos importantes y definitivas de atrofia y contracturas. Claret Corominas¹ cita series con un 30% de recuperación espontánea en 6 meses, un 55% con algún tipo de déficit y un 15% con secuelas graves.

De Meeus et al¹¹ comentan que las lesiones del plexo, tratadas por simple cinesiterapia, evolucionan favorablemente en la mayoría de los casos. El principio de recuperación en los primeros 7 días de vida es indicio de un buen pronóstico, y entonces se obtiene una regresión completa en el 71% de los casos^{11,68}. Cuando la recuperación se inicia más tardíamente, en el transcurso de los primeros 3 meses, será en general incompleta. La valoración de secuelas 6 meses o un

año después permitirá sentar un diagnóstico topográfico exacto de las lesiones, con lo que podrán ser tratadas específicamente. Estas secuelas se dan en el 25% de los niños con lesión del plexo braquial, y son graves el 1,4%^{11,68}.

No obstante, la recuperación de la parálisis braquial puede durar meses. Monleón Alegre et al³ señalan que el mejor indicador de una evolución es el comienzo de la recuperación clínica, que se inicia en territorios distales, en el plazo de dos semanas tras el parto. Si en este tiempo no se observa mejoría, la recuperación final es buena en un tercio de los casos, pobre en un tercio y transitoria en el tercio restante³.

Forin y Romaña⁸⁴ apuntan que en las formas que no regresan rápidamente, de manera espontánea, la cinesiterapia diaria a la que se ha aludido anteriormente permite supervisar la recuperación nerviosa y, sobre todo, preservar la movilidad articular para permitir la función o acción completa de los músculos que van a recuperarse.

Durante el primer mes de vida, toda movilización espontánea del miembro paralizado provocará un estiramiento suplementario perjudicial a la cicatrización de las lesiones nerviosas. En condiciones normales, subraya Romaña², no hay pues indicación perentoria de reeducación, precisamente porque, habitualmente, el riesgo de retracción muscular es débil.

Cuando la recuperación no se manifiesta o es considerada insuficiente al cabo de 3 meses, la indicación quirúrgica debe tomarse en consideración^{2,5,6,79}.

La intervención quirúrgica consiste en una exploración y un injerto nervioso, permitiendo asociar una reparación del plexo braquial, cuando las raíces han sufrido una rotura, a una neurólisis para las raíces vecinas. Después de la resección de las neuronas, se realizan injertos de fibras nerviosas utilizando el nervio sural².

Por otra parte, las avulsiones radiculares no pueden ser objeto de reparación directa. La reparación entonces se efectúa recurriendo a «neurotizaciones» sobre los nervios intactos (nervio espinal, nervio cervical superficial, nervios intercostales), optando por privilegiar las funciones prioritarias a restaurar que son, sobre todo, el abordaje de las raíces más bajas, C8 y D1, para proporcionar una sensibilidad y un capital muscular lo más importante posible a la mano^{2,79,84}. La estabilización del hombro y la flexión del codo serán la segunda prioridad².

Los resultados de la cirugía sobre las parálisis del plexo braquial C5, C6 y C7 son, en general, excelentes. Por contra, en las parálisis muy graves que afectan a la mano los resultados relativamente pobres permitieron, cuando menos, lograr un miembro de apoyo o ayuda^{1,79}, sensible y trófico, que la cirugía

secuencial, a lo largo del crecimiento del niño, podrá mejorar². Ubachs et al⁷⁹ describieron resultados bastante satisfactorios en 130 niños que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico a causa de las lesiones del plexo braquial, después de resaltar que la mayoría de los casos que afectaron a las raíces C5-C6 se asociaron con partos en pelviana, mientras que las formas más extensas, que afectaban a las raíces C5-C7 o C5-D1, fueron consecuencia de partos cefálicos difíciles.

El tratamiento de las secuelas no se considera más que después del estancamiento de la evolución espontánea o después de reparación nerviosa, aproximadamente a la edad de 3 años^{2,84}.

Las actitudes viciosas serán tratadas quirúrgicamente en el momento de su aparición. Suelen afectar en general al hombro que se coloca en rotación interna fija, y el codo con supinación del antebrazo que no permite a la mano colocarse en posición de funcionalidad^{1,81,82,84}.

La cirugía de trasplantes musculares saca provecho del capital muscular intacto o adquirido por la cirugía nerviosa, lo que permitirá reavivar bien una función enteramente claudicante, o bien reforzar una función preexistente pero extremadamente débil².

El momento adecuado, para estos tipos de cirugía, se elegirá en función de la evolución del niño y de su edad. La reeducación y la ergoterapia deben acompañar al niño a lo largo de su crecimiento, en particular después de actos quirúrgicos. La ergoterapia es muy útil para dotar de autonomía funcional a los niños en los que las alteraciones de la mano son graves^{2,84}.

Las diferentes técnicas de tratamiento son complementarias y permiten, cuando se asocian, devolver al 75% de los niños una motricidad suficiente en un miembro superior no dominante. Incluso si los progresos son realizados en el futuro, la cirugía no es más que un medio de recuperación^{2,81,82,84}.

En el caso concreto de la parálisis frénica, el tratamiento inicial es sintomático: oxigenoterapia y posición de Tredelenburg. Las lesiones moderadas se recuperan en las primeras semanas. Si son graves, se prolonga hasta los 4-5 meses, y no se obtiene la recuperación total cuando la rotura radicular es completa. El tratamiento quirúrgico temprano sólo está indicado en los casos con grave distrés respiratorio, neumonías de repetición, aspiraciones o grave alteración del estado general. La intervención consistirá en la plicatura diafragmática en posición de semiinspiración. La misma técnica quirúrgica está indicada en edades posteriores cuando la parálisis se considere irreversible¹.

IMPLICACIONES PRÁCTICAS DE LA UTILIZACIÓN DE LOS MEDIOS DE RECONOCIMIENTO DE LA MACROSOMÍA FETAL EN LA TOMA DE DECISIONES

Para algunos clínicos, una estimación del peso fetal de más de 4.000 o 4.500 g debe indicar una cesárea sistemática, en el caso de que ninguna evaluación satisfactoria se realice sobre este tipo de decisión⁴². En efecto, no existe un ensayo aleatorizado que haya comparado una política de cesárea sistemática en caso de macrosomía diagnosticada por ecografía con una política clásica, sin estimación del peso fetal de forma sistemática al término del embarazo. Para comparar las ventajas e inconvenientes de estas dos políticas, podemos basarnos bien en los estudios retrospectivos o en los modelos teóricos de decisión. El ejemplo más pertinente es el estudio Rouse et al⁸⁵. Con la finalidad de comparar las dos políticas, los autores⁸⁵ han considerado un cierto número de criterios a partir de una revisión minuciosa de la bibliografía: la sensibilidad y la especificidad de la ecografía para el diagnóstico de la macrosomía fetal, la frecuencia de la macrosomía en la población y las frecuencias de los riesgos maternos y perinatales –en particular, el riesgo de elongación del plexo braquial permanente– asociados a la macrosomía fetal. Las frecuencias estimadas de estos criterios se exponen en la tabla VII⁸⁵. En la tabla VIII⁸⁵ se resumen las consecuencias de tres estrategias en términos de tasas de cesárea, de distocia de hombros, de

elongación del plexo braquial y de coste para un millón de gestaciones sin diabetes más allá de la semana 39. De esta manera, con la política de cesárea sistemática en caso de estimación del peso fetal de más de 4.000 g, la tasa de cesáreas es de 27,6% en la población y el número de cesáreas que se debe realizar para prevenir un caso de elongación del plexo braquial es de 3.695. Con la política de cesárea sistemática, en caso de estimación del peso fetal de más de 4.500, el número de cesáreas para prevenir un caso de elongación del plexo braquial es de 2.345. Los autores⁸⁵ concluyen que tal política no es defendible a causa del coste, pero tampoco es defendible en términos de salud. En efecto, se estima que en EE.UU. la cesárea conlleva un exceso de fallecimientos maternos de 13,5 por 100.000 nacimientos. De esta forma, para evitar 3,2 elongaciones del plexo braquial permanentes, habría que pagar el precio de una muerte materna⁸⁵. Si existe una diabetes (un 3% de gestaciones), el número de cesáreas para evitar un caso de elongación del plexo braquial permanente es de 489 con el umbral de 4.000 g y de 433 con el umbral de 4.500 g. Los costes financieros y, sobre todo, el número de cesáreas son, en este caso, menos elevados, por lo que la discusión, para los autores⁸⁵, queda abierta en estos casos precisos.

Otro tipo de evaluación consiste en comparar de forma retrospectiva los resultados de un servicio según el reconocimiento o no de la macrosomía fetal. Weeks et al⁸⁷ han analizado 504 casos de niños naci-

TABLA VII. Riesgo de distocia de hombros y de elongación del plexo braquial según los pesos al nacimiento

PESO AL NACIMIENTO (g)	RIESGO DE DH EN MADRE NO DIABÉTICA (%)	RIESGO DE DH EN MADRE DIABÉTICA (%)	RIESGO DE EPB SOBRE LA POBLACION TOTAL (%)	RIESGO DE EPB EN CASO DE DH (%)
4.000	0,7	2,2	0,34	9,0
4.000-4.500	6,7	13,9	0,90	18,0
< 4.500	14,5	52,5	2,20	26,0

DH: distocia de hombros; EPB: elongación del plexo braquial. (Tomada de Rouse et al⁸⁵.)

TABLA VIII. Resultados obstétricos y coste según tres políticas de actuación diferentes para un millón de mujeres gestantes no diabéticas más allá de la semana 39 (EE.UU.)

POLÍTICA	CESÁREA	DH	EPB NO PERMANENTE PARA EVITAR UN CASO DE EPB	NÚMERO DE CS	COSTE
Política clásica	19,1%	1,00%	157 (0,00157%)		9,0 \$
Ecografía y cesárea sistemática si EPF > 4.500 g	27,6%	0,84%	134 (0,0134%)	3.695	18,0 \$
Ecografía y cesárea sistemática si EPF > 4.000 g	30,6%	0,64%	108 (0,0108%)	2.345	26,0 \$

DH: distocia de hombros; EPB: elongación del plexo braquial; CS: cesárea; EPF: estimación del peso fetal. (Tomada de Rouse et al⁸⁵.)

TABLA IX. Resultados obstétricos y riesgo de distocia de hombros según la macrosomía fuera o no predecible antes del nacimiento

	MACROSOMÍA PREDECIBLE (n = 102)	MACROSOMÍA NO PREDECIBLE (n = 402)	p
Cesárea (tasa global)	52,0%	30,0%	< 0,01
Cesárea antes del trabajo de parto	14,7%	10,2%	NS
Cesárea antes de 4 cm en las tentativas de vía baja	49,0%	16,5%	< 0,01
Inducción de parto	42,5%	26,6%	< 0,01
Fracaso de inducción	59,5%	33,4%	0,01
Distocia de hombros	11,8%	11,7%	NS

NS: no significativa. (Tomada de Weeks et al⁸⁷.)

dos con un peso de más de 4.200 g en 6 años consecutivos. En 102 de ellos, el diagnóstico de macrosomía era efectuado antenatalmente. En la tabla IX se muestran los principales resultados de este estudio⁸⁷. Se encuentra de manera significativa un incremento del número de cesáreas antes del trabajo del parto, de inducción de parto y de fracaso de inducción en el grupo de «macrosomía fetal diagnosticada» frente al grupo de «macrosomía fetal no diagnosticada», cuando el peso al nacimiento es el mismo. Estos resultados son comparables a los encontrados por otros autores^{86,88,89}, y no se acompañan de ninguna diferencia entre los dos grupos en lo referente a las tasas de distocia de hombros y de elongación del plexo braquial. Weeks et al⁸⁷ concluyen que el reconocimiento de la macrosomía fetal prenatalmente introduciría un incremento de cesáreas sin beneficio neonatal y que, en consecuencia, la práctica de la estimación del peso fetal por ecografía al final del embarazo debería ser proscrita. El problema parece diferente en caso de estimación del peso fetal superior a 4.500 g o en caso de macrosomía en una madre diabética. Así, en un estudio histórico⁹⁰ realizado sobre 1.200 gestaciones de madres diabéticas, los autores han comparado un período sin realización de la estimación del peso fetal con un segundo período donde una cesárea electiva se realizaba en caso de estimación del peso fetal de 4.250 g o más. Los autores⁹⁰ encontraron una reducción significativa de las distocias de hombros de cerca del 50% (el 2,8 frente al 1,5%) para un aumento moderado del número de cesáreas (el 21,7 frente al 25,1%). Así, la mayoría de los autores estima que en el caso de una diabetes, una estimación del peso fetal superior a 4.250-4.500 g impone la realización de una cesárea electiva incluso si no existen datos formales, en razón probablemente de la dificultad de disponer de efectivos suficientes para resolver.

La macrosomía fetal es, pues, un factor de riesgo de distocia de hombros: constituye un factor de riesgo de elongación del plexo braquial^{42,91}. No obstante, el reconocimiento de la macrosomía fetal es muy imper-

fecto incluso con la ayuda de ecografía y, por tanto, también lo es la predicción de distocia de hombros y de elongación del plexo braquial, contrariamente a la opinión de muchos obstetras que sobrestimaron el valor de este examen. La predicción del riesgo de complicaciones, igual que en la distocia de hombros y la elongación del plexo braquial ligada a la macrosomía, es igualmente muy mediocre. Estas dos constataciones, asociadas a la muy débil prevalencia de secuelas, contraindican la utilización del reconocimiento de la macrosomía fetal en las decisiones de cesárea o de inducción en la población general. La aparición de una distocia de hombros en la sala de partos no es, pues, sinónimo de mala práctica obstétrica, como se da a entender a veces por determinados autores. Los datos son más que discutibles y las decisiones exigen prudencia en el caso concreto de madre diabética y de estimación del peso fetal de 4.500 g o más donde los riesgos de distocia de hombros y elongación del plexo braquial son muy elevados^{13,42}.

No se debe olvidar que numerosas distocias de hombros aparecen y aparecerán sin que esté presente ningún criterio predictivo, en partos con predicción de normales. Teniendo en cuenta ese carácter imprevisible, la única solución actual es la prevención de las complicaciones de la distocia de hombros –elongación del plexo braquial y fracturas–, por una actitud concreta adaptada a cada parto. Es necesario que los tocólogos conozcan perfectamente las maniobras obstétricas y que en los servicios de obstetricia se establezcan unos protocolos o planes codificados (plan de acción con orden de las diferentes maniobras a realizar) y regularmente explicado^{13,42}.

ESTRATEGIAS OBSTÉTRICAS ESPECÍFICAS Y CONDUCTAS DE URGENCIA EN EL PARTO DEL FETO MACROSÓMICO

En la asistencia al parto, ciertas maniobras inapropiadas son susceptibles de crear una distocia de hombros⁹². Así, precipitarse en la cabeza desprendida y ti-

rar en un plano paralelo al suelo tiene el efecto de bloquear el hombro anterior detrás de la sínfisis del pubis, imprimiendo una tracción extrema sobre el cuello del niño, y de hacer descender el hombro posterior en la concavidad sacra, enclavando el tórax en la pelvis^{93,94}.

En caso de distocia de hombros, es tan importante no perder tiempo como saber actuar sin precipitación. Wood et al⁹³ evidenciaron, hace tiempo, que el pH descendía 0,2 unidades cada 5 min (0,04 unidad/minuto) entre el parto de la cabeza y el tronco. Durante ese lapso el niño está más expuesto a las lesiones traumáticas iatrógenas que a la hipoxia.

Por tanto, sólo se necesita calma⁹⁴:

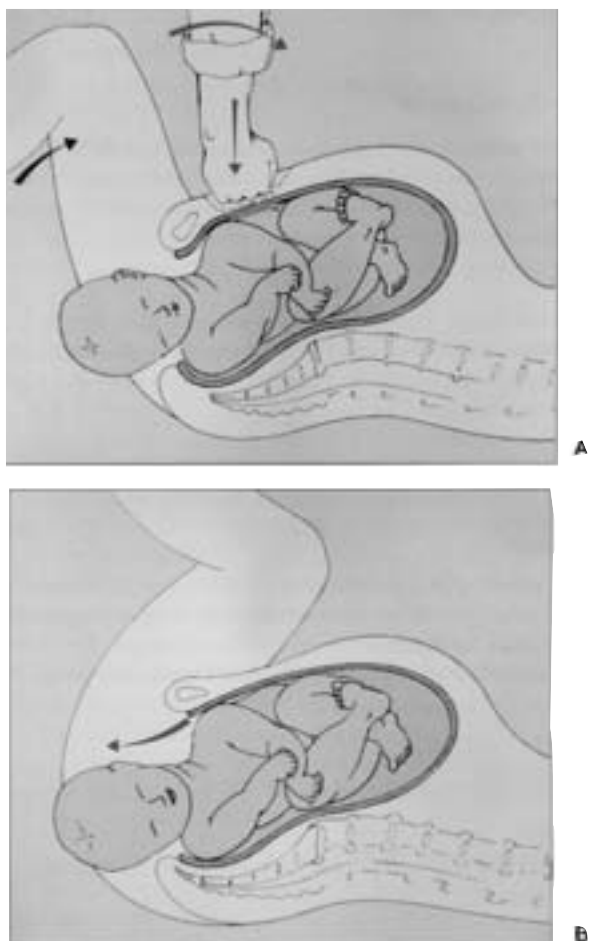


Fig. 3. Maniobra de MacRoberts. A: hiperflexión de los muslos sobre el tronco y compresión suprapúbica. B: desprendimiento del hombro inferior. (Tomada de De Meeus et al¹¹.)

– No estar solo en la sala de partos.

– Evitar las maniobras inapropiadas de tracción o de rotación de la cabeza fetal. Es preciso hacer hincapié en los riesgos que implican las maniobras de tracción excesiva, tal como demostraron Allen et al⁹⁵ colocando sensores de presión en los dedos del tocólogo. El estudio de las fuerzas aplicadas en función del peso fetal puso de manifiesto que las tracciones excesivas o brutales son las más peligrosas y que, si fuera indispensable recurrir a la tracción, ésta deberá realizarse de manera progresiva⁹⁵.

– La episiotomía elimina los obstáculos sobreañadidos de las partes blandas y evita las lesiones del esfínter anal. La episiotomía deberá ser amplia y extenderse tanto como resulte necesario. Estas maniobras pueden ser muy delicadas en presencia de la cabeza fetal, cuando se practican secundariamente¹¹. Según algunos autores, estaría indicada la proctoepisiotomía^{96,97}.

– La aspiración nasobucal, tras el desprendimiento de la cabeza, podría reducir el grado de asfixia fetal.

– La anestesia epidural o general facilita las maniobras y evita la agitación de la paciente. Se impone, en palabras de De Meeus et al¹¹, en todos los casos, una anestesia de calidad.

Maniobras de primera intención

Compresión suprapúbica

Se requiere la intervención de un ayudante, que con una mano practicará una expresión uterina moderada y con la otra, con el puño cerrado, presionará fuertemente sobre el hombro anterior del feto^{98,99}. Esta presión, que se aplica a uno y otro lado de la línea mediana, orienta el hombro fetal en la dirección del diámetro oblicuo de la pelvis¹¹ (fig. 3).

La compresión suprapúbica tiene dos modalidades:

– Compresión suprapúbica en dirección posterior, que puede ser útil para desalojar el hombro anterior y empujarlo detrás de la sínfisis del pubis (técnica de Mazzanti).

– Otra técnica es instruir al ayudante para aplicar presión lateral sobre abdomen contra el hombro anterior, en un intento por movilizar la cintura escapular a una posición oblicua dentro de la pelvis materna (técnica de Rubin).

Ambas técnicas o maniobras van seguidas por pujo materno y tracción suave descendente sobre la cabeza fetal.

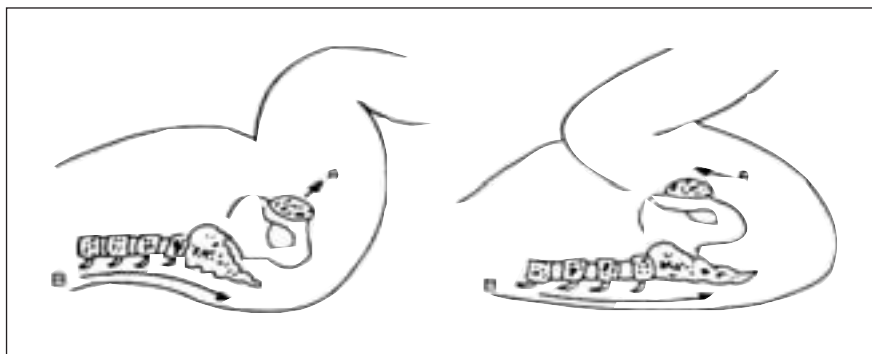


Fig. 4. Maniobra de MacRoberts: reducción de la lordosis lumbar (B), reducción del ángulo de la pelvis de 25° a 10°, ascensión de la sínfisis pubiana que resbala sobre el hombro anterior (A). (Tomada de Oury et al⁹⁴.)

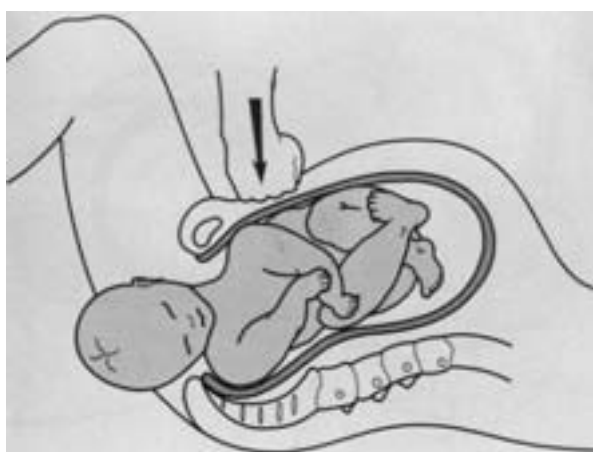


Fig. 5. Maniobra de MacRoberts: presión suprapúbica por un asistente sobre la cara posterior del hombro anterior. (Tomada de Oury et al⁹⁴ y Gregoriou et al⁹⁹.)

Maniobra de MacRoberts

Esta maniobra permite disminuir la fuerza de tracción ejercida sobre los hombros y, con ello, reducir la frecuencia de las elongaciones del plexo braquial y de las fracturas de la clavícula^{11,94}.

Consiste en una hiperflexión de los muslos de la madre en abducción sobre el tórax (flexión extrema de los muslos sobre la pelvis), realizada por dos ayudantes. Esta posición reduce la lordosis lumbar (prácticamente la elimina) y bascula la base del sacro hacia delante y hacia abajo (nutación) al tiempo que el cóccix es rechazado hacia arriba y hacia atrás^{11,94,100-103} (figs. 3-5). Esto estrecha ligeramente el diámetro anteroposterior del estrecho superior y agranda el estrecho inferior. El ángulo de la pelvis, que era de 25° en decúbito dorsal, alcanza 10° en la posición de MacRoberts¹⁰⁴. Corresponde, clínicamente, a la posi-

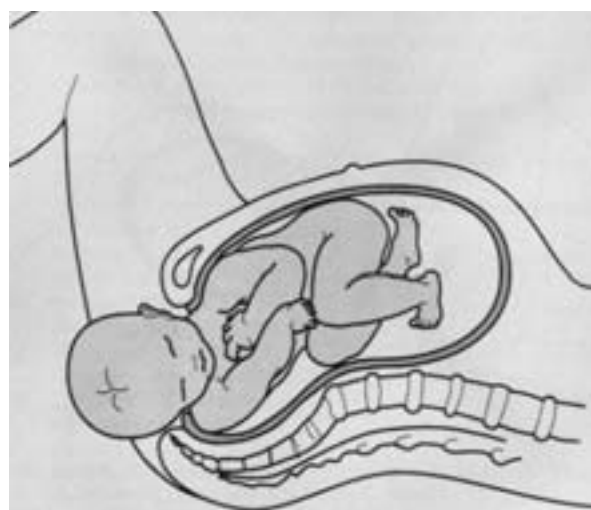


Fig. 6. Hombro posterior encajado: indicación de la maniobra de Wood, con la paciente en posición de MacRoberts. (Tomada de Oury et al⁹⁴.)

ción de Devraigne y Descomps, y favorece, como hemos señalado, la nutación¹⁰².

Sobre todo, en el curso de la maniobra se produce una ascensión de la sínfisis que tiende así a deslizarse sobre el hombro anterior⁹⁴ (fig. 4). El hombro anterior se desplaza y el hombro posterior se encaja y desciende dentro de la pelvis^{11,99}.

Esta maniobra tiene éxito en el 50% de los casos, sobre todo si la distocia es moderada. En caso de fracaso, el examen clínico va a dictar la conducta ulterior^{94,103,105}.

Si el hombro posterior se encaja, la paciente permanecerá en posición de MacRoberts, que ensancha el estrecho inferior⁹⁴ (fig. 6). Se indicará entonces la siguiente maniobra: la de Wood.

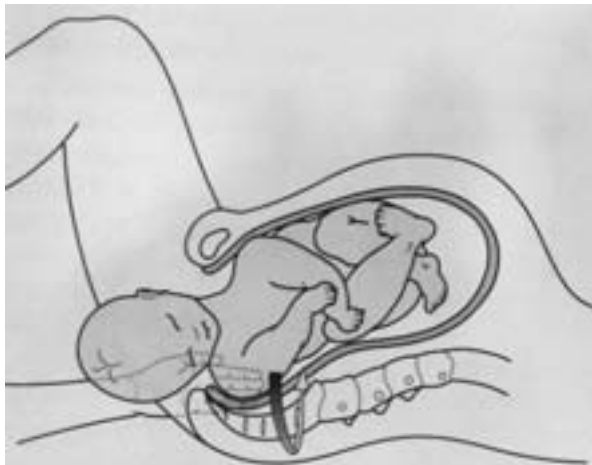


Fig. 7. Maniobra de Wood modificada: los dedos, deslizados por detrás del hombro posterior encajado, empujando sobre el muñón del hombro, le hacen realizar una rotación en «paso de rosca» de 180° (hacia la derecha cuando el dorso está a la izquierda, hacia la izquierda cuando el dorso está a la derecha) colocándole en anterior bajo la sínfisis, lo que permite su desprendimiento. (Tomada de Oury et al⁹⁴.)

Maniobra de Wood

La maniobra de Wood (*Wood screw maneuver*) consiste en imprimir al tronco del feto un movimiento de rotación en «paso de rosca» de 180°, clásicamente por presión sobre la cara anterior del hombro posterior en el triángulo deltopectoral, pero éste tiene la desventaja de colocar el hombro en abducción aumentando la circunferencia del tórax^{11,94} (fig. 7).

Oury et al⁹⁴ prefieren la maniobra de Wood modificada (fig. 7), por rotación inversa con presión sobre la cara posterior del hombro posterior, ayudándose eventualmente de una presión sobre la región suprapubiana de la madre^{11,94}. Esto conlleva una abducción de los 2 hombros fetales y los desplaza de un diámetro anteroposterior a un diámetro oblicuo más ancho. La continuación de la rotación conduce, como se ha comentado, el hombro en principio posterior a anterior por debajo de la sínfisis pubiana y permite su desprendimiento^{11,94,97}.

Maniobra de Hibbard

Calificada por Oury et al⁹⁴ como maniobra más aleatoria y más difícil, permite desprender el hombro anterior. El obstetra-operador desliza la palma de su mano a lo largo de la mejilla anterior del feto, colocando sus dedos a modo de férula contra el maxilar y la parte superior de la nuca. Acto seguido, lleva la cabeza y la nuca hacia atrás y hacia arriba, mientras que un ayudante ejerce presión en el fondo del útero y por



Fig. 8. Los dos hombros están por debajo del estrecho superior. La maniobra de Jacquemier está inmediatamente indicada. (Tomada de Oury et al⁹⁴.)

encima de la sínfisis. El hombro anterior se encaja en consecuencia debajo de la sínfisis, en ligera rotación hacia la parte delantera del feto, desde donde puede ya desprenderse^{11,94,97,99}.

Maniobra de Barnum

Otra maniobra, alternativa, en opinión de Oury et al⁹⁴ menos «estandarizada», que según ellos puede ser traumática para las partes blandas de la madre y, sobre todo, del feto.

Esta maniobra permite desprender el hombro posterior. La mano intravaginal del obstetra se desliza por detrás del feto, toma el pliegue del codo y tira de él hacia atrás, determinando de este modo una flexión del antebrazo sobre el brazo y la ascensión de la mano posterior a lo largo del tórax. Es ya posible, entonces, asir esta mano, realizando acto seguido el desprendimiento del hombro con una técnica análoga a la de Jacquemier (véase más adelante)^{11,99}.

Maniobra de Couderec

Oury et al⁹⁴ opinan de esta maniobra lo mismo que de la de Barnum: su falta de «estandarización» y su riesgo de traumatismos sobre partes blandas materno-fetales.

Consiste en el desprendimiento del hombro anterior. El operador desliza sus dedos índice y medio a modo de férula alrededor del húmero, que se desliza suavemente hacia abajo y atrás. Se elimina así el relieve del hombro anterior, que salva entonces el obstáculo sinfisario. Seguidamente, el hombro posterior se desprende sin dificultad o mediante alguna de las

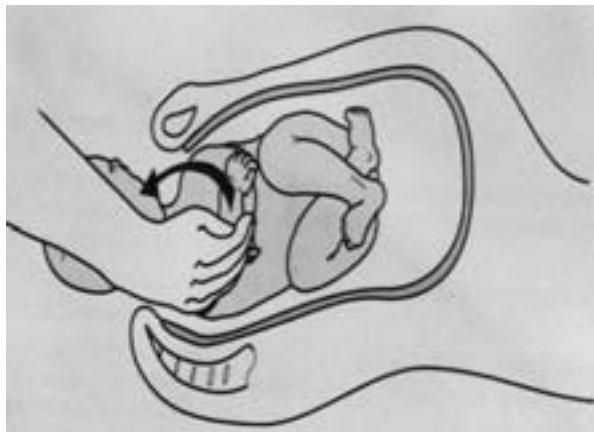


Fig. 9. Maniobra de Jacquemier: el antebrazo es flexionado sobre el brazo. (Tomada de De Meeus et al¹¹ y Oury et al⁹⁴.)

maniobras anteriormente descritas. Esta técnica implica el riesgo de fractura del húmero^{11,99}.

Maniobras de segunda intención

Los dos hombros están por debajo del estrecho superior. Entonces la maniobra de Jacquemier está inmediatamente indicada⁹⁴ (fig. 8).

Maniobra de Jacquemier

Esta maniobra, dadas las condiciones previas ya señaladas, puede realizarse sin dificultad, colocando a la mujer en simple flexión abducción^{11,92,94}.

Consiste, esencialmente, en el desprendimiento manual del brazo posterior. El objeto es, pues, asir la mano del niño que corresponde al hombro posterior y extraer todo el miembro al exterior, transformando el diámetro biacromial en acromiotóraco inferior en 3 cm.

La técnica consiste en que la mano del operador, previamente lubricada, se introduce en la vagina por detrás de la cabeza fetal, penetra seguidamente en el útero y salva el estrecho superior en busca del antebrazo o la mano fetal. La mano a introducir por el obstetra es la que «hace frente»⁹⁴ al abdomen fetal (mano izquierda si el dorso fetal está a la izquierda, derecha si el dorso está a la derecha).

La mano pasa por detrás de la cabeza del feto, como señalamos, en el seno sacroilíaco en una dirección que va del cóccix al ombligo de la paciente. El operador debe ponerse de rodillas, brazo en extensión sobre el antebrazo para atravesar toda la pelvis y penetrar en el útero⁹⁴. Después, debe localizar el hombro posterior en el promontorio, seguir el brazo, codo,

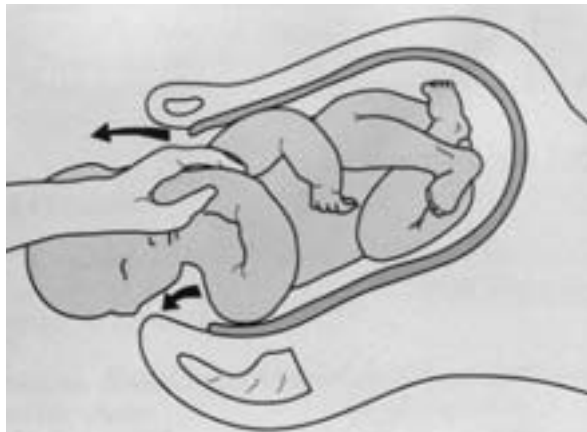


Fig. 10. Maniobra de Jacquemier: la mano es asida y sacada, arrastrando consigo al mismo tiempo que el hombro posterior gira hacia delante y se desprende. (Tomada de De Meeus et al¹¹ y Oury et al⁹⁴.)

antebrazo a menudo flexionado y atrapar firmemente la mano^{11,94} (fig. 9). A continuación, debe retirar suavemente el brazo arrastrando la mano del feto^{11,94} (fig. 10). Si la mano fetal no se localiza de primera intención, se impone entonces situar el húmero delante del tórax fetal, maniobra que realizan los dedos del obstetra actuando a modo de férula. La mano del feto, bien sujeta, se desliza por la cara anterior del tórax. El miembro fetal, extraído así con suavidad, se enrolla alrededor del cuello como una bufanda. Este enrollamiento del miembro superior elimina el relieve del hombro y, como se ha señalado líneas atrás, acorta el diámetro biacromial y permite el encajamiento, el descenso y, finalmente, el desprendimiento del hombro posterior. Es decir, el movimiento de extracción del miembro fetal se acompaña de una rotación del tronco, y el hueco axilar del brazo que se atrapa (que era el posterior) se encuentra bajo el pubis, mientras que el hombro que estaba bloqueado por debajo de la sínfisis gira hacia atrás y se encaja en la excavación. El parto sigue al instante⁹⁴.

Si esta maniobra, prolijamente explicada, no permitiera desprender el hombro anterior, deberá llevarse este último hacia atrás por rotación del feto (180°), maniobra que se realiza utilizando como palanca el brazo ya desprendido. Finalmente, la maniobra se repetirá con el brazo anterior, que de hecho es ahora posterior^{11,96,98,99}.

Maniobra de Zárate o sinfisiotomía

Esta maniobra, que no tiene actualmente indicación en países «medicalizados», suprime el obstáculo sinfisario^{11,94} (fig. 10).

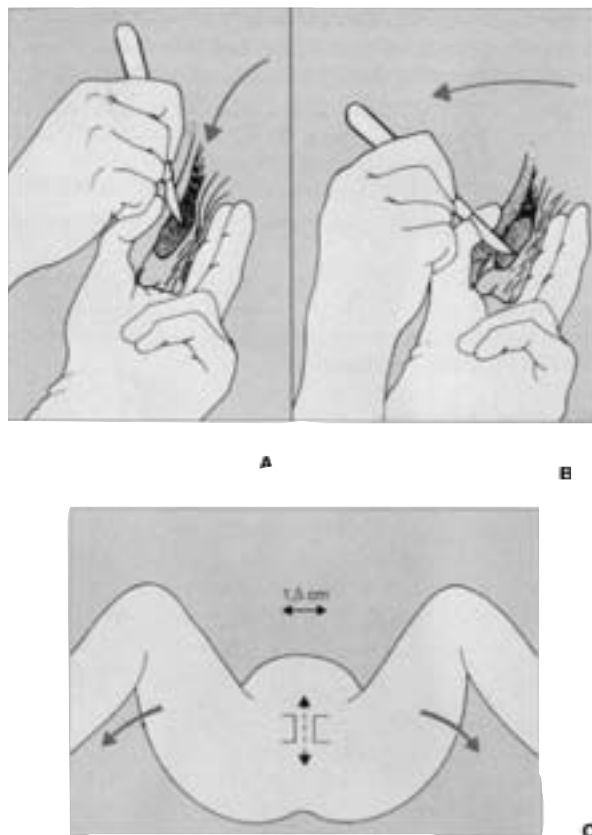


Fig. 11. Sinfisiotomía percutánea según Zárate. A: acceso vertical del borde inferior de la sínfisis. B: incisión horizontal de las fibras superficiales. C: abducción máxima simultánea de los muslos, que se incrementa en 1,5 cm después de la incisión. (Tomada de De Meeus et al¹¹.)

Consiste en practicar una sinfisiotomía quirúrgica con bisturí, con la cual puede desprenderse el hombro anterior. Se trata, en cualquier caso, de una maniobra excepcional^{11,102,106}.

Cleidoclasia manual

Esta maniobra, también excepcional, reduce el diámetro biacromial gracias a la rotura de una o de las dos clavículas, haciendo así posible el desprendimiento de los hombros, habida cuenta de que la fractura clavicular es menos traumática para el feto que la elongación o traumatismo del plexo braquial.

Maniobra de Zavanelli

Esta maniobra permite preparar la extracción por cesárea y está orientada a las distocias juzgadas como irreductibles. Requiere que se interrumpa el trabajo de parto mediante la inyección de betamiméticos, de-

biéndose en cualquier caso tener presentes sus contraindicaciones^{11,94,107}.

El operador reintroduce la cabeza fetal en la pelvis según una orientación anteroposterior, lo más profundamente posible, mediante una presión firme y constante de la palma de la mano sobre el polo cefálico del feto.

Mientras un ayudante mantiene la cabeza en esta posición hasta el momento de la extracción, el obstetra efectuará la cesárea^{11,94,96,107}.

Hay que resaltar que la indicación de esta maniobra es difícil de codificar o establecer. La cuestión en principio consiste en considerar que el feto ha perdido posibilidades reales de salir por la vía vaginal, por lo que se realiza cuando otras maniobras han fracasado. En opinión de Oury et al⁹⁴, no debe intentarse más que como último recurso o medida, si ya no existe otra posibilidad razonable de extraer el niño sin secuelas mayores.

Comentarios

A la vista de tan larga enumeración de posibilidades, no siempre es fácil optar por una u otra maniobra. El criterio deberá ser siempre «la eficacia máxima con un riesgo mínimo», lo que conduce a una escalada terapéutica¹⁰⁸. La mayoría de los autores consideran razonable la pauta de conducta siguiente:

- Colocación correcta de la paciente y realización de una episiotomía amplia.
- Posición de MacRoberts y prosecución de los esfuerzos de expulsión.
- Necesidad de la colaboración de un ayudante que, cuando se lo indique el operador, realizará una compresión suprapubiana, completada en ocasiones con otra compresión uterina.

En la mayoría de los casos, estas maniobras permiten obtener el desprendimiento fetal cuando se trata de «distocias moderadas» de los hombros. Si estas técnicas no dieran resultado, se trataría entonces de una «distocia grave», en cuyo caso no deberán realizarse movimientos en tracción ni en rotación. En efecto, con ellos sólo se conseguirá encajar el tórax entre los hombros y aumentar el diámetro biacromial, exponiendo así al feto a una posible elongación del plexo braquial. Se impone, entonces, recurrir sin demora a otras maniobras específicas. El principio técnico aparentemente más eficaz y menos traumático se basa en el desprendimiento del hombro posterior, para lo cual la mayoría de los autores recurren a la maniobra del Jacquemier^{11,94,108}.

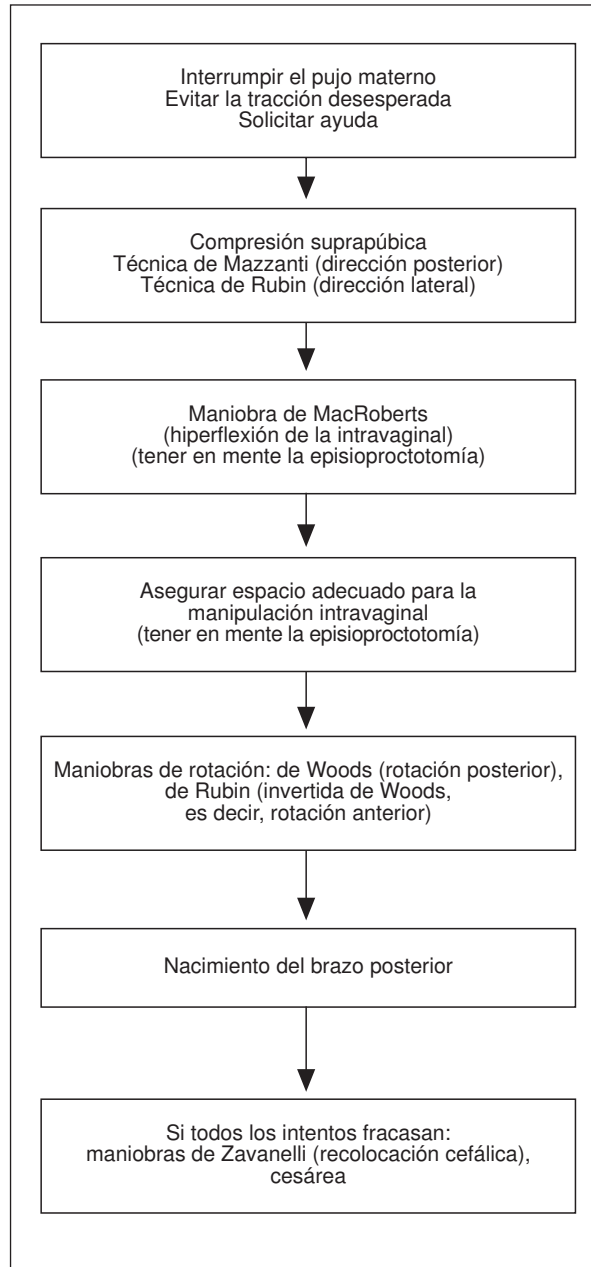


Fig. 12. Distocia de hombros. Estrategia de tratamiento. (Tomada de Naef y Martín¹¹⁰.)

El tratamiento de todo este problema es complejo y requiere juicio clínico de un médico bien adiestrado y atención individualizada para cada paciente. La distocia de hombros y una de sus consecuencias más graves, la lesión del plexo braquial, siguen siendo impre-

decibles en casi todos los casos, pero cuando la distocia aparece debe tratarse de manera pronta pero cuidadosa con una o más de las maniobras descritas. La secuencia de manipulaciones de que se informa en esta revisión representa una forma de tratamiento de la distocia de hombros. Sin embargo, no hay datos que apoyen una mayor eficacia de una secuencia particular sobre otra. La serie de maniobras elegidas por el clínico debe basarse en un algoritmo, del que es un ejemplo la figura 12^{109,110}, con el que esté más familiarizado, y que haya dado buenos resultados en sus manos. Afortunadamente, es rara la lesión permanente del feto, pero ocurre incluso con buena atención.

RIESGOS E IMPLICACIONES MEDICOLEGALES

Las denuncias por distocias de hombros suelen ocurrir tardíamente, debido a que, excluyendo el proceso penal inmediato por muerte por anoxia *per partum*, el motivo de estas denuncias es la voluntad de obtener una indemnización en el marco de secuelas patentes de la distocia (traumatismos del plexo braquial, minusvalía manifiesta durante el crecimiento, la inserción escolar, las actividades deportivas o incluso la inserción profesional)¹³.

Así, el obstetra deberá prever todos los medios necesarios para atender de manera «estándar» a las pacientes portadoras de fetos macrosómicos. La utilización adecuada de dichos medios contribuirá a la prevención del riesgo medicolegal^{11,111}.

Las fracturas del húmero, el radio y la clavícula se consolidan en general sin secuelas, si su diagnóstico ha sido correcto y se ha sentado de forma temprana. La lesión o elongación del plexo braquial, sin embargo, puede provocar secuelas neurológicas definitivas, pero en estos casos la denuncia sólo se considerará procedente en el caso de que pudiera demostrarse una falta tipificada cometida por el operador. En los EE.UU., por ejemplo, el 6,8% de las denuncias se presenta por las secuelas subsecuentes a la distocia de hombros^{11,112}. De ahí que las lesiones neurológicas, en el caso que nos ocupa las del plexo braquial, deberán diagnosticarse de la forma más temprana posible a fin de no menoscabar las posibilidades de recuperación.

Con el epígrafe «evitar o minimizar las consecuencias de la distocia de hombros», Magnin y Pierrre¹³ comentan que las constataciones referidas demuestran, con claridad, que todo el personal que se ocupa de los partos en el seno de un equipo debe estar particularmente sensibilizado (médicos, matronas):

– Con la mecánica y el arte obstétricos, el «respeto» por una colocación y una instalación correctas de las pacientes sobre las mesas de parto en el momento del expulsivo y con las posibles correcciones de posición.

– El último recurso, con las maniobras descritas que permiten tratar de la mejor manera las distocias de hombros, para prevenir las posibles consecuencias.

Por supuesto, estos dos ámbitos de actuación en las distocias de hombros deben discutirse y aplicarse en el marco de la política del servicio (protocolo específico).

En última instancia, se debe insistir, y nunca se hará lo suficiente, sobre el hecho de que más que la función (médico, matrona), lo que cuenta es la «calificación» de la persona que debe efectuar la maniobra. Conviene, por tanto, que todo operador susceptible de tomar a cargo un parto conozca perfectamente el protocolo de maniobras de su servicio, para ponerlas en práctica sin demora ante una distocia imprevisible.

RESUMEN

La parálisis obstétrica del plexo braquial es el traumatismo obstétrico más frecuente después de la fractura de clavícula, y consiste en un traumatismo o lesión por elongación del plexo braquial en el momento del parto.

BIBLIOGRAFÍA

- Claret Corominas I. Traumatismos fetales. En: Dexeus S, Carrera M, editores. Tratado de Obstetricia Dexeus. II. Patología Obstétrica. Barcelona: Salvat Editores, 1987; 745-762.
- Romaña MC. La paralysie obstétricale du plexus brachial. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000; 29 (Supl 1): 33-35.
- Monleón Alegre J, Monleón Sancho J, Sánchez Sánchez R, Tejerizo López LC, Teijelo Déiros A, Mínguez Sanz J. Traumatismos obstétricos. En: Fabre E, editor. Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos. Zaragoza: SEGO-Wyeth Lederle, 1999; 453-471.
- Martius H. Heridas obstétricas. En: Martius H, editor. Tratado de obstetricia (4.ª ed.). Barcelona: Labor, 1960; 620-628.
- Ewerbeck H. Situaciones de urgencia por parte del feto. Complicaciones extrauterinas posparto. En: Käser O, Frielberg V, Ober KG, Thomsen K, Zander J, editores. Ginecología y obstetricia (II). Embarazo y parto. Barcelona: Salvat, 1973; 793-822.
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hankins GDV et al. Enfermedades y lesiones del feto y el recién nacido. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hankins GDV et al, editores. Williams obstetricia (20.ª ed.). Buenos Aires: Panamericana, 1998; 901-939.
- Salonen IS, Uisitalo R. Birth injuries: incidence and predisposing factors. Zeitschr für Kinderch 1990; 45: 133-139.
- Oppenheim WL, Davis A, Growdon WA, Dorey FJ, Davlin LB. Clavicle fracture in the newborn. Clin Orthop 1990; 250: 176-181.
- Boo NY, Lye MS, Kanchanamala M, Ching CL. Plexus brachial injuries in Malaysian neonates: Incidence and associated risk factors. J Trop Pediatr 1991; 37: 327-332.
- Tank ES, Davis R, Holt F, Morley GW. Mechanism of trauma during breech delivery. Obstet Gynecol 1971; 38: 761-766.
- De Meeus JB, Deshayes M, Magnin G. Dystocie par excès de volume fetal. Encly Méd Chir Obstétrique. París: Elsevier, 1991; 5067-A-10.
- Grall JY, Dubois J, Moquet PY, Poulain P, Blanchot J, Laurent MC. Presentation du siège. Encly Méd Chir Obstétrique. París: Elsevier, 1994; 5049-L-40.
- Magnin G, Pierre F. Dystocie des épaules. Encycl Méd Chir Gynecologie. París: Elsevier, 1999; 5-5067-A-10.
- Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM. Obstetric maneuvers for shoulder dystocia and associated fetal morbidity. Am J Obstet Gynecol 1998; 178: 1126-1130.
- Lipscomb KR, Gregory K, Shaw K. The outcome of macrosomic infants at least 4500 grams: Los Angeles county + University of Southern California Experience. Obstet Gynecol 1995; 85: 558-564.
- Berard G, Dufour P, Vinatier D, Subtil D, Vanderstichele S, Monnier JC et al. Fetal macrosomia: risk factors and outcome. A study of the outcome concerning 100 cases > 4500 g. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998; 77: 51-59.
- Acker DB, Sachs BP, Friedman PA. Risk factors for shoulder dystocia. Obstet Gynecol 1965; 66: 762-765.
- Langer O, Berkys MD, Huff RW, Samueloff A. Shoulder dystocia: should the fetus weighting \geq 4000 g be delivery by cesarean section? Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 831-837.
- Nocon JJ, McKenzie DK, Thomas LJ, Hansell RS. Shoulder dystocia: An analysis of risks and obstetric maneuvers. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 1.732-1.739.
- Kolderup LB, Laros RK, Lyscu TJ. Incidence of persistent birth injury in macrosomic infants: association with mode of delivery. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 37-40.
- Nesbitt TS, Gilbert WM, Herrchen B. Shoulder dystocia and associated risk factors with macrosomic infants born in California. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 476-480.
- Bryant DR, Leonard MR, Landwehr JB, Bottoms SF. Limited usefulness of fetal weight in predicting neonatal brachial plexus injury. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 689-699.
- Gordon M, Rich H, Deutchberger J, Green M. The immediate and long term outcome of obstetric birth trauma. 1. Brachial plexus paralysis. Am J Obstet Gynecol 1971; 171: S1-S5.
- Allen RH, Bankoski BR, Butzin CA, Nagey DA. Comparing clinician applied loads for routine, difficult, and shoulder dystocia deliveries. Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 1621-1627.
- Walle T, Hartikainen-Sorri AL. Obstetric shoulder injury: Associated risk factors, prediction and prognosis. Acta Obstet Gynecol Scand 1993; 72: 450-454.
- Bager BB. Perinatally acquired brachial plexus palsy. A persisting challenge. Acta Paediatr 1997; 86: 1214-1219.
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hankins GDV et al. Macrosomía. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hankins GDV et al, editores. Williams obstetricia (20.ª ed.). Buenos Aires: Panamericana, 1998; 797-801.

28. Baskett TF, Allen AC. Perinatal implications of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 14-17.
29. Beall MH, Spong C, Makay J, Ross MG. Objective definition of shoulder dystocia: A prospective evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 934-937.
30. Sadmire HF. Whiter ultrasonic prediction of fetal macrosomia? *Obstet Gynecol* 1993; 82: 860-865.
31. Spellacy WN, Miller MS, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia –maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 158-163.
32. Modanlou H, Dorchester W, Thorosian A, Freeman R. Macrosomia: maternal, fetal and neonatal implications. *Obstet Gynecol* 1980; 55: 240-244.
33. Cohen B, Penning S, Major C, Ansley D, Porto M, Garite T. Sonographic prediction of shoulder dystocia in infants of diabetic mothers. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 10-13.
34. Benedetti T, Gabbe S. Shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1978; 52: 526-529.
35. McFarland M, Hod M, Piper JM, Xenakis EM, Langer O. Are labor abnormalities more common in shoulder dystocia? *Am J Obstet Gynecol* 1996; 173: 1211-1214.
36. Sherer DM, Menashe M, Palti Z, Aviad I, Ron M. Radiologic evidence for a nuchal arm in the breech-presenting fetus at the onset of labor: an indication for abdominal delivery. *Am J Perinatol* 1989; 6: 353-355.
37. Dubois J. Aspects actuels des problèmes que pose l'accouchement en présentation du siège. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1981; 10: 479-492.
38. Dubois J, Fraisse E. Le siège aujourd'hui. *Conc Med* 1982; 104: 7219-7226.
39. Hankins GDV, Clark SL. Brachial plexus palsy involving the posterior shoulder at spontaneous vaginal delivery. *Am J Perinatol* 1995; 12: 44-50.
40. Jennett RJ, Tarby TJ, Kreinick CJ. Brachial plexus palsy: An old problem revisited. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 1673-1687.
41. Gonen R, Spiegel D, Abend M. Is macrosomia predictable and are shoulder dystocia and birth trauma preventable? *Obstet Gynecol* 1996; 88: 526-529.
42. Goffinet F. Les difficultés de la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale. *J Gynecol Obstet Biol. Reprod* 2000; 2 (Supl 1): 13-19.
43. Ong HC, Sen DK. Clinical estimation of fetal weight. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 112: 877-880.
44. Patterson RM. Estimation of fetal weight during labor. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 330-332.
45. Hirata GI, Medearis AL, Horenstein J, Bear MB, Platt LD. Ultrasonographic estimation of fetal weight in the clinically macrosomic fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 238-242.
46. Chauhan SP, Lutton PM, Bailey KJ, Guerini JP, Morrison JC. Intrapartum clinical, sonographic, and parous patients' estimates of newborn birth weight. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 956-958.
47. Elliott JP, Garite TJ, Freeman RK, McQuown DS, Patel JM. Ultrasonic prediction of fetal macrosomia in diabetic patients. *Obstet Gynecol* 1982; 60: 159-162.
48. Hadlock FP. Sonographic estimation of fetal age and weight. *Radiol Clin North Am* 1990; 28: 39-50.
49. McLaren RA, Puckett JL, Chauhan SP. Estimators of birth weight in pregnant women requiring insulin: a comparison of seven sonographic models. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 565-569.
50. Alsulyman OM, Ouzonian JG, Kjos SL. The accuracy of intrapartum ultrasonographic fetal weight estimation in diabetic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 503-506.
51. Benacerraf BR, Gelman R, Frigoletto FD Jr. Sonographically estimated fetal weights: accuracy and limitation. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1118-1121.
52. Platek DN, Divon MY, Anyaegbunam A, Merkatz JR. Intrapartum ultrasonographic estimates of fetal weight by the house staff. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 842-845.
53. Hedriana HL, Moore TR. A comparison of single versus multiple growth ultrasonographic examinations in predicting birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1600-1604 (discusión, 1604-1606).
54. Field NT, Piper JM, Langer O. The effect of maternal obesity on the accuracy of fetal weight estimation. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 102-107.
55. Watson WJ, Soisson AP, Harlass FE. Estimated weight of the term fetus. Accuracy of ultrasound vs clinical examination. *J Reprod Med* 1988; 33: 369-371.
56. Raman S, Urquhart R, Yusof M. Clinical versus ultrasound estimation of fetal weight. *Aust NZ Obstet Gynaecol* 1992; 32: 196-199.
57. Chauhan SP, Hendrix NW, Magann EF, Morrison JC, Kenney SP, Devoe LD. Limitations of clinical and sonographic estimation of birth weight: experience with 1034 parturients. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 72-77.
58. Smith RB, Lane C, Pearson JF. Shoulder dystocia: what happens at the nest delivery? *Br J Obstet Gynecol* 1994; 101: 713-715.
59. Geary M, McParland P, Johnson H, Stronge J. Shoulder dystocia –is it predictable? *Eur J Obstet Gynecol Reproduc Biol* 1995; 62: 15-18.
60. Verspyck E, Goffinet F, Hellot M, Milliez J, Marplau L. Newborn shoulder width: a prospective study a 2222 consecutive measurements. *Br J Obstet Gynecol* 1999; 106: 589-593.
61. Bahah AM. Risk factors and fetal outcome in cases of shoulder dystocia compared with normal deliveries of a similar birthweight. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 868-872.
62. Hopwood HG Jr. Shoulder dystocia: fifteen years's experience in a community hospital. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 162-166.
63. Winn HN, Holcomb W, Shumway JB, Al-Malt A, Amon E, Hobbins JC. The neonatal bisacromial diameter: a prenatal sonographic evaluation. *J Perinat Med* 1997; 25: 484-487.
64. Riska A, Laine H, Voutilainen P, Kariniemi V. Estimation of fetal shoulder width by measurement of the humerospinous distance by ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 7: 272-274.
65. Kastler B, Gangi A, Mathelin C. Fetal shoulder measurements with RMI. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17: 777-780.
66. Bonnel F. Anatomie du plexus brachial chez le nouveau-né et l'adulte (structures macroscopique et histologique). En: Alnot JY, Narakas A editores. *Les paralysies du plexus brachial*. Monographies du Group d'Étude de la Main. Paris: Expansion Scientifique Française, 1989; 3-13.
67. Gilbert A, Khouri N, Carlioz H. Exploration chirurgicale du plexus brachial dans la paralysie obstétricale. Constata-tions anatomiques chez 21 malades opérés. *Rev Chir Orthop* 1980; 66: 33-42.
68. Camus M, Vauthier D, Lefebvre G, Veron P, Darbois P. Etude rétrospective de 33 paralysies obstétricales du plexus brachial. *J Gynecol Obstet Biol. Reprod* 1988; 17: 220-228.
69. Métaizeau JP. Les paralysies obstétricales du plexus brachial, Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 1993; 3: 109-124.

70. Gentjens G, Gilbert A, Helsen K. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. *J Bone Joint Surg* 1996; 78: 303-306.
71. Elert R. Bases para las indicaciones, técnicas y peligros de los partos operatorios (inducción del parto, cesárea, fórceps, vacuoextracción). En: Käser O, Friedberg V, Ober KG, Thomsen K, Zander J, editores. *Ginecología y obstetricia (II). Embarazo y parto*. Barcelona: Salvat Editores, 1973; 952-996.
72. Andresen E. *Lehrbuch der geburts hilflichen Operationen*. Basilea: Karger, 1952.
73. Stamm H, Florek EN. Curso y conducción del parto en las presentaciones atípicas y patológicas. En: Käser O, Friedberg V, Ober KG, Thomsen K, Zander J, editores. *Ginecología y obstetricia (II). Embarazo y parto*. Barcelona: Salvat Editores, 1987; 533-538.
74. Mallafre J, Serrat X. Distocia de causa fetal. En: Dexeus S, Carrera JM, editores. *Tratado de obstetricia Dexeus (II). Patología obstétrica*. Barcelona: Salvat Editores, 1987; 533-583.
75. Sunderland SA. Classification or peripheral injuries producing loss of function. *Brain* 1951; 74: 491-516.
76. Golditch IM, Kirkman K. The large fetus management and outcome. *Obstet Gynecol* 1978; 52: 26-30.
77. Ouarda C, Marzouk A, Ben Youssef L, Chelli M. Le pronostic neonatal et maternal d'accouchement d'un gros fœtus unique à terme. A propos de 497 cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1989; 18: 360-366.
78. Panel P, De Meeus JB, Yanouloupoulos B, Deshayes M, Magnin G. Accouchement du gros enfant. Conduite à tenir et résultats à propos de 198 dossiers. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1991; 20: 199-204.
79. Ubachs JM, Sloof AC, Peeters LL. Obstetric antecedents of surgically treated obstetric brachial plexus injuries. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 105: 813-817.
80. Tassin JL. Parálisis obstétricas del plexus brachial. Evolution spontanée, resultants des interventions réparatrices précoces. Thèse doctoral. Paris: Université de Paris, 1983.
81. Gilbert A, Brockman R, Carlitz H. Surgical treatment of brachial plexus palsy. *Clin Orthop* 1991; 264: 39-47.
82. Sloof ACJ. Obstetrical brachial plexus lesions and their neurosurgical treatment. *Clin Neurol Neurosurg* 1993; 95 S: 73-77.
83. Alfonso I, Papazan O, Grossman JA. Clinical presentations, differential diagnosis and management of obstetric palsy. *Rev Neurol* 1998; 27: 258-263.
84. Forin V, Romaña C. Parálisis obstétrica del plexus brachial. *Kinésiterapie-Rééducation Fonctionnelle. Encycl Méd Chir*. Paris: Elsevier, 1996; 26-473-A-10.
85. Rouse DJ, Owen J, Goldenberg RL, Cliver SP. The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound. *JAMA* 1996; 276: 1480-1486.
86. Delpapa EH, Mueller-Euloach E. Pregnancy outcome following ultrasound diagnosis of macrosomia. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 340-343.
87. Weeks JW, Pitman T, Spinnato JA. Fetal macrosomia: does antenatal prediction affect delivery route and birth outcome? *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1215-1219.
88. Levine AB, Lockwood CJ, Brown B, Lapinski R, Berkowitz RL. Sonographic diagnosis of the large for gestational age fetus at term: does it make a difference? *Obstet Gynecol* 1992; 79: 55-58.
89. Combs CA, Singh NB, Khoury JC. Elective induction versus spontaneous labor after sonographic diagnosis of fetal macrosomia. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 492-496.
90. Conway DL, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 922-925.
91. Hope P, Breslin S, Lamont L. Fatal shoulder dystocia: a review of 56 cases reported to the Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths in Infancy. *Br J Obstet Gynecol* 1998; 105: 1256-1261.
92. Malinas Y. Dystocie des épaules, une minute pour survivre. *La pratique médicale quotidienne* 1985; 211: 8-15.
93. Wood C, Ng KH, Hounslow D, Benning H. Time: an important variable in normal delivery. *J Obstet Gynecol Br Commonw* 1973; 80: 295-300.
94. Oury JF, Sibony O, Luton D, Ferau O, Voluménie JL, Blot P. Stratégies obstétricales et conduites d'urgence dans l'accouchement du macrosome. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2000; 29 (Supl 1): 20-24.
95. Allen R, Sorat J, Gonik B. Risk factors for shoulder dystocia: an engineering study of clinician-applied forces. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 352-356.
96. Beguin F. La dystocie des épaules: ne tirez pas. *Bull Pérenatol (Géneve)* 1990; 14: 2-6.
97. O'Leary JA, Leonetti HB. Shoulder dystocia: prevention and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 5-9.
98. Magnin G. L'accouchement du gros enfant. En: Lansac J, Body G editors. *Pratique de l'accouchement* (3.^a ed.). Villeurbanne: Simp Ed, 1989; 149-171.
99. Gregoriou O, Maragoudakis A, Papadias K, Konidaris S, Zourlas P. La dystocie des épaules. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1989; 18: 255-261.
100. Sureau C. Notions nouvelles sur l'anatomie et la physiologie de l'articulation sacro-iliaque. *Press Med* 1959; 23: 947-948.
101. Merger R, Levy J, Melchior J. Précis d'obstétrique. Paris: Masson et Cie Editeurs, 1973.
102. Kamina P. Anatomie gynécologique et obstétricale (4.^a ed.). Paris: Maloine Editeurs, 1984.
103. Thoulon JM, Wellfen-Ekfra C, Arnould P, Andra P. Étude anatomoclinique et radiologique du bassin obstétrical. *Encycl Méd Chir Gynécologique/Obstétrique*. Paris: Elsevier, 1997; 5007-5010.
104. Gonik B, Allen R, Sorab J. Objective evaluation of the shoulder dystocia phenomenon: effect of maternal pelvic orientation on force reduction. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 44-48.
105. Schaal JP, Maillet R, Gay C, Colette C. La disproportion foetopelvienne. Mise à jour en Gynécologie et obstétrique. Paris: Vigot, 1991; 215-245.
106. Dumont M. La longue et laborieuse naissance de la Symphyséotomie ou de Séverin Pineau à Jean-René Sigault. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1989; 18: 11-21.
107. O'Leary JA. Cephalic replacement for shoulder dystocia: present status and future role of the Zavanelli maneuver. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 847-850.
108. Van Lierde M. La dystocie des épaules. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1989; 18: 127-133.
109. Perkins RP. Distocias fetales. *Clin Obst Gin. México: Interamericana*, 1987; 30: 53-62.
110. Naef RW III, Martin JN Jr. Tratamiento urgente de la distocia de hombros. *Clin Gin Obst. Temas actuales. México, Interamericana* 1995; 22: 231-242.
111. Cetrulo CL, Cetrulo LC. Aspectos medicolegales de las distocias. *Clin Obst Gin. México, Interamericana* 1987; 30: 101-107.
112. Gross TL, Sokol RJ, Williams T, Thompson K. Shoulder dystocia: a fetal-physician risk. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 1408-1418.