

Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

Departament de Cirurgia

VALORACIÓN MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA
DE LA DEFORMIDAD GLENOHUMERAL Y CAMBIOS
MORFOLÓGICOS MUSCULARES EN LA PARÁLISIS
BRAQUIAL OBSTÉTRICA. MODELO EXPERIMENTAL EN
RATA Y CORRELACIÓN CON LA CLÍNICA HUMANA

TESIS DOCTORAL

Programa de Doctorado de Cirugía y Ciencias
Morfológicas

Doctorando: Ignacio Barber Martínez de la Torre

Directores

Dr. Francisco Soldado Carrera

Dr. Màrius Aguirre Canyadell

Prof. Joan Nardi i Vilardaga

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Agradecimientos:

En primer lugar quiero expresar mi más profundo agradecimiento al Dr. Francisco Soldado Carrera, “Xesco”, por la enorme generosidad al compartir su investigación, su incansable capacidad de trabajo, su estímulo y, sobre todo, por su amistad personal.

También agradecer al Dr. Mario Aguirre Canyadell por su indispensable apoyo y estímulo constante. Para mí es un privilegio formar parte de su equipo.

Al Dr. Cesar Galo García Fontecha por su indispensable apoyo en el análisis estadístico y en la revisión crítica de esta Tesis.

Al Profesor Joan Nardi Vilardaga, Jefe del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Vall d’Hebrón por aceptar la Dirección de esta Tesis Doctoral y exigir dedicación desde el primer día.

A la Dra. Goya Enríquez Cívicos, Jefa del Servicio de radiología Pediátrica del Hospital Vall d’Hebrón y a mis compañeros en el Servicio de Radiología Pediátrica por sus enseñanzas y comprensión.

Al Dr. Javier Lacaya Layret por transmitir la pasión por la Radiología Pediátrica.

A mis padres.

A mi mujer y a mis hijos.

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Sumario:

1. INTRODUCCIÓN.....	7
2. SITUACIÓN ACTUAL.....	11
2.1 Anatomía del plexo braquial	11
2.2 Parálisis Braquial obstétrica.....	12
2.3 Anomalías del Hombro secundarias a PBO.....	26
2.4 Diagnóstico clínico.....	30
2.5 Diagnóstico por imagen:	31
2.5.1 Radiología convencional	31
2.5.2 Artrografía	33
2.5.3 Ecografía.....	34
2.5.4 Tomografía computadorizada	36
2.5.6 Resonancia Magnética.....	37
2.6 Valoración muscular:	47
2.7 Tratamiento de la DGH.....	50
2.8 Antecedentes experimentales en PBO y anomalías del hombro secundarias	52
3. HIPÓTESIS	55
4. MATERIAL Y MÉTODOS	57
4.1 Estudio experimental en rata.....	57
4.1.1 Creación de la parálisis braquial.....	58
4.1.2 Evaluación funcional del hombro	61
La marcha	62
La rotación glenohumeral pasiva	63
4.1.3 Estudio morfológico mediante RM de la articulación glenohumeral	64
Análisis de la RM	65
4.1.5 El análisis estadístico.....	70
4.2 Estudio clínico-radiológico.....	71
5. RESULTADOS	73
5.1 Resultados del modelo experimental.....	73
5.1.2 Evaluación funcional	73
La Marcha	73
Rotación externa pasiva.....	73
5.1.2 Evaluación de la RM.....	74
Ángulo glenoescapular.....	75
Porcentaje de cabeza humeral anterior al eje de la escápula	75
Ángulo bicipital	76
Área de la cabeza humeral	76
Rotación externa y ángulo bicipital	77

Ángulo glenoescapular y marcha.....	77
Musculatura.....	77
5.1.3 Tablas estadísticas.....	80
5.2 Resultados de la correlación clínico radiológica.....	108
5.2.1 Evaluación funcional.....	108
5.2.2 Evaluación mediante RM.....	108
Ángulo glenoescapular.....	108
Porcentaje de la cabeza humeral anterior al eje de la escápula	108
Ángulo bicipital.....	109
Área de la cabeza humeral.....	109
Rotación externa pasiva y ángulo bicipital.....	110
Rotación externa pasiva y tipo de DGH.....	110
Musculatura.....	111
Comparativa de los resultados experimentales y clínicos:.....	113
6. DISCUSIÓN.....	123
7. CONCLUSIONES.....	135
8. BIBLIOGRAFÍA.....	137

1. INTRODUCCIÓN

La parálisis braquial obstétrica (PBO) consiste en la lesión de los nervios del plexo braquial durante el parto que cursa con parálisis y déficit sensitivo de la extremidad superior afecta. Fue descrita por primera vez en 1779 por Smellie (Smellie W 1779). Casi 100 años después Duchenne publicó una serie de cuatro casos de neonatos con lesiones del plexo braquial (Duchenne GBA 1872). Erb dio su nombre a la lesión típica del tronco superior en 1874 al estimular eléctricamente las raíces C5 y C6 del plexo braquial (Erb W 1874). Klumpke, la primer mujer en ser médico interno en Paris describió la lesión de las raíces bajas del plexo braquial con afectación de fibras parasimpáticas que causaban un síndrome de Horner (Klumpke A. 1885).

La macrosomía fetal predispone a la distocia de hombro siendo la diabetes materna el principal factor de riesgo para su desarrollo (Acker, Sachs, and Friedman 1985; Bradley, Nicolaides, and Brudenell 1988). Pese al control analítico y la intervención médica la prevalencia de macrosomía no ha disminuido en los últimos 25 años. Se ha demostrado que la distocia de hombro condiciona una lesión del plexo braquial en el 26% de los nacimientos en neonatos con peso superior a los 4500 gramos (Rouse et al. 1996). Además de la macrosomía, los neonatos nacidos por parto de nalgas tienen mayor riesgo de sufrir una lesión del plexo braquial.

La severidad de la lesión del plexo varía desde un estiramiento de las raíces nerviosas, una rotura de los nervios o una avulsión completa de las raíces nerviosas del cordón medular espinal. La mayoría de los niños con parálisis braquial obstétrica (PBO) recuperan la inervación en el primer año de vida pero aproximadamente un 25% de los casos la reinervación es incompleta y desarrollan una parálisis permanente (Andersen et al. 2006). El desequilibrio de la musculatura del hombro resultante de la lesión nerviosa puede provocar una contractura en rotación interna del hombro (CRIH), una retroversión de la glenoides y una subluxación de la cabeza humeral asociadas a una hipoplasia articular glenohumeral. Estas anomalías en el hombro constituyen la principal causa de morbilidad a largo plazo en estos pacientes (Erb W 1874 y 1913,

Peter M Waters and Bae 2005, J A van der Sluijs et al. 2001, Kozin 2004, Waters, Smith, and Jaramillo 1998, Torode and Donnan 1998).

La contractura en rotación interna del hombro se debe principalmente a cambios en el músculo subescapular que desarrolla una disminución de su grosor y un acortamiento de sus fibras (Einarsson et al. 2008, Pöyhiä et al. 2005, Hultgren et al. 2010), aunque su patogenia e historia natural es poco conocida en la actualidad. En cambio existen múltiples estudios sobre la patogenia de los cambios osteo-articulares derivados de la PBO no recuperada (Waters, Smith, and Jaramillo 1998, Liebolt and Furey 1953, Babbitt and Cassidy 1968, Dunkerton 1989, Waters 1997). La posición mantenida del hombro en rotación interna provoca una deformidad progresiva de la articulación del hombro con luxación posterior progresiva de la cabeza humeral y pérdida de función conocida como displasia glenohumeral (DGH) (Fairbank 1913, Waters, Smith, and Jaramillo 1998, Soldado and Kozin 2005, Hoffer, Wickenden, and Roper 1978, Zancolli 1981). La hipoplasia articular es un hallazgo constante con presencia de pérdida de grosor del cartílago articular y disminución del tamaño de la cabeza del húmero (Kozin 2004, Hale, Bae, and Waters 2010).

El diagnóstico de la PB se basa en datos clínicos y electromiográficos pero en ocasiones pueden ser de utilidad estudios de imagen dirigido a la valoración anatómica del plexo braquial. Las técnicas clásicas descritas para la detección de avulsiones de las raíces del plexo braquial son la mielografía y la mielo tomografía (Gasparotti et al. 1997). La resonancia magnética permite una visualización no invasiva de posibles avulsiones de raíces del plexo braquial.

En niños que no recuperan la lesión nerviosa la sospecha de anomalías en el hombro secundarias a PBO se basa fundamentalmente en datos clínicos y de exploración física, siendo la limitación en la rotación externa del hombro el dato constante y limitante en estos pacientes (Soldado and Kozin 2005). La valoración mediante imagen se limitaba de forma clásica a la obtención de una radiografía lateral axilar del hombro (Shenton and Olney 1987). Posteriormente la tomografía computadorizada (TC) se utilizó para valorar la displasia

glenohumeral (J A van der Sluijs et al. 2001). Actualmente la técnica de imagen de elección es la resonancia magnética (RM) ya que proporciona una correcta visualización de los elementos cartilaginosos característicos del hombro en edad pediátrica y un mejor análisis de las partes blandas, sobre todo de la masa muscular (P M Waters 1998, Kozin, Chafetz, et al. 2010, Johannes A van der Sluijs et al. 2003, Pöyhiä et al. 2007). La ecografía está tomando protagonismo en la valoración de los cambios en el hombro secundarios a PBO y aporta como principal ventaja la valoración dinámica de la articulación, además de ser una técnica accesible y que (igual que la RM) no utiliza radiación ionizante (Pöyhiä et al. 2010).

Dado que la CRIH y la DGH son problemas progresivos que agravan los déficit funcionales del hombro, actualmente se aconseja el tratamiento quirúrgico para evitar esta progresión y/o revertir las deformidades previas (Hale, Bae, and Waters 2010, Peter M Waters and Bae 2008).

Múltiples estrategias físicas y quirúrgicas han sido descritas en el tratamiento de la DGH para reducir la articulación y estimular la recuperación de su morfología o remodelación articular. Los resultados del tratamiento de esta secuela de la PBO distan mucho de ser ideales (Kozin, Boardman, et al. 2010, Kozin, Chafetz, et al. 2010, Peter M Waters and Bae 2008).

Algunos estudios experimentales en anatomía y modelos quirúrgicos han demostrado similitudes entre el plexo braquial de rata y del humano. La anatomía del plexo braquial se distribuye de forma similar (Bertelli et al. 1992) y la lesión de las raíces superiores del plexo braquial del neonato de rata reproduce los déficit funcionales análogos al humano (Ochiai et al. 2002). Además la PBO alta experimental en rata desarrolla una contractura en rotación interna del hombro y deformidades glenohumerales (Li et al. 2008, Kim et al. 2009, Kim et al. 2010).

La descripción de modelos preclínicos es fundamental para desarrollo estudios de patogenia y la experimentación de tratamientos. El **objetivo principal** del presente trabajo es analizar la idoneidad de un modelo preclínico de anomalías

en el hombro de rata secundarias a parálisis braquial obstétrica utilizando la imagen por RM como herramienta fundamental en su valoración. Establecer la validez de nuestro modelo para futuros estudios de CRIH, DGH e hipoplasia articular. Se trata de un estudio experimental en neonato de rata en el que se realiza una sección del tronco superior del plexo braquial (C5-C6), reproduciendo una parálisis braquial obstétrica alta (C5-C6) y posterior valoración mediante RM de alto campo para pequeños animales, de los cambios musculares y osteoarticulares.

2. SITUACIÓN ACTUAL

2.1 Anatomía del plexo braquial

El plexo braquial está formado por la distribución distal de las ramas anteriores de los nervios espinales o las raíces de C5, C6, C7, C8 y T1 (Rockwood CA et al. 2006). La raíz de C4 contribuye al plexo braquial en una frecuencia aproximada del 28 % al 62% de los casos (Bonnel 1984). Las raíces que forman los nervios espinales carecen de vaina fibrosa y obtienen un soporte considerable de tejidos blandos sólo en el punto en el que abandonan agujeros intervertebrales, donde poseen una cubierta de duramadre. Las divisiones anteriores de estos nervios espinales se llaman raíces del plexo braquial (Rockwood CA et al. 2006). El plexo braquial abandona la región cervical y se extiende por el brazo a través del intervalo ubicado entre el músculo escaleno anterior y el medio (Figura 1) siguiendo el mismo trayecto que la arteria subclavia que es anterior e inferior al plexo en este punto. Las dos raíces superiores se unen para formar el tronco superior en el punto de Erb, situado a 2 o 3 cm por encima de la clavícula y por detrás del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo. C7 forma el tronco medio y C8 y T1 el tronco inferior. Estos troncos se separan luego en una división anterior y una posterior. Las divisiones posteriores se combinan para formar el cordón posterior; la división anterior del tronco inferior forma el cordón medio; y las divisiones anteriores del tronco superior y medio forman el cordón lateral. Estos cordones originan los nervios terminales. El nervio cubital se origina del cordón medial, el nervio mediano se origina de los cordones medial y lateral, el nervio musculocutáneo se origina del cordón lateral y los nervios axilar y radial se origina del cordón posterior. Esta compleja red permite que los distintos nervios reciban fibras de distintas raíces nerviosas lo que minimiza el riesgo de daño nervioso en caso de lesiones por avulsión de las raíces nerviosas. En estudios microscópicos se ha demostrado que el plexo braquial de un adulto tiene una media de 118.047 fibras nerviosas mielinizadas, con un rango entre 85.566 y 166.166 fibras nerviosas (Bonnel 1984). De forma aproximada, C5 y C6 inervan los músculos del hombro, brazo y codo, C7 inerva músculos del antebrazo y parte de la muñeca y, C8 y T1 inervan músculos de la mano y dedos.

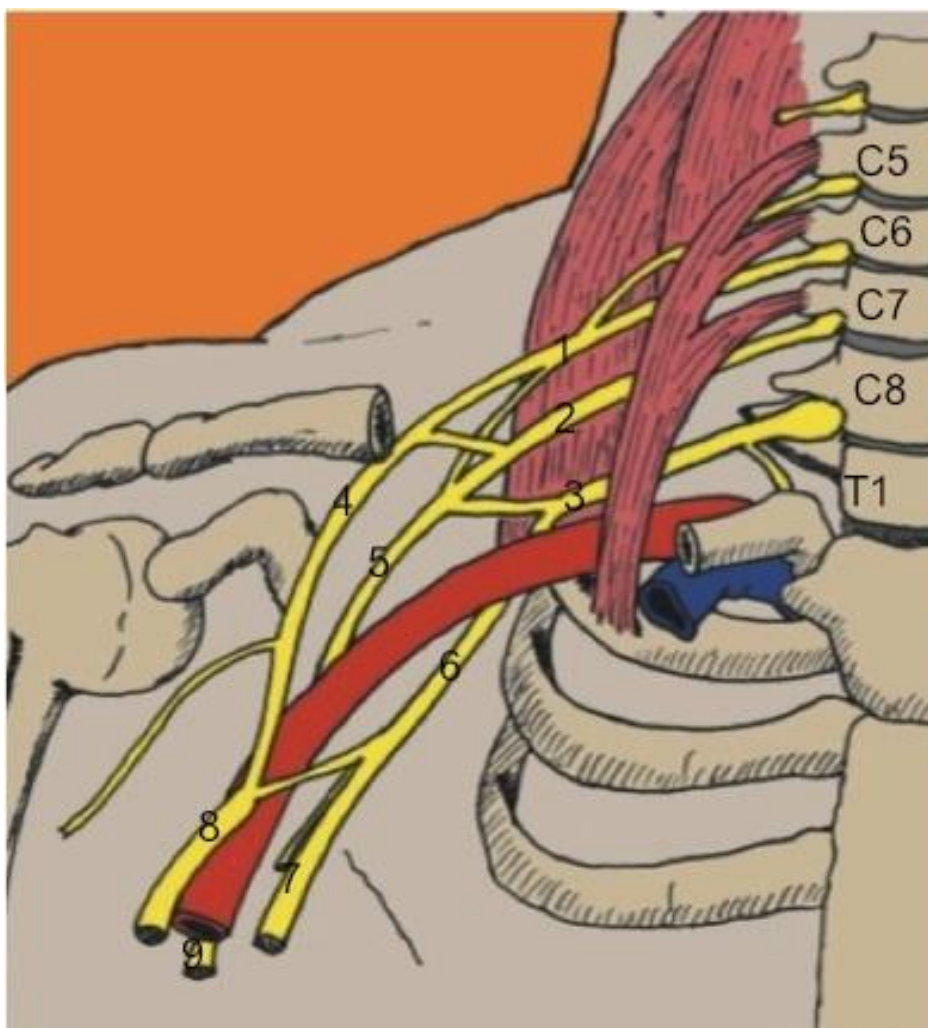


Figura 1: Esquema anatómico del plexo braquial y sus principales relaciones anatómicas. Raíces (C5-T1). Troncos: superior(1), medio(2) e inferior(3). Cordones: lateral(4), posterior(5) y medial(6). Nervios: ulnar o cubital (7), mediano (8) y radial (9)

2.2 Parálisis Braquial obstétrica

La parálisis braquial obstétrica consiste en una lesión traumática del plexo braquial que se produce durante el parto debida a una tracción lateral de la cabeza separándola del hombro. Este mecanismo se demostró en el trabajo de Walle y Hartikainen-Sorri que observaron como las lesiones de la parte anterior del hombro se relacionaron con una tracción fuerte de la cabeza en un intento de liberar el hombro de la sínfisis de la madre (Walle and Hartikainen-Sorri

1993). Las raíces con mayor propensión a la avulsión son C8 y T1 porque tienen escaso tejido conectivo de soporte rodeando las raíces. En cambio, las raíces C5 y C6 están fijas mediante estructuras ligamentosas al marco óseo de los forámenes de conjunción por lo que en raras ocasiones sufren avulsiones (Bonnard C. and Anastakis DJ. 2001). La avulsión de raíces altas del plexo braquial se ha asociado a partos distócicos de nalgas (Geutjens, Gilbert, and Helsen 1996)

La PBO ocurre entre 1 y 4.6 por 1000 nacidos vivos (Chauhan et al. 2005, A F Hoeksma, Wolf, and Oei 2000, Pollack et al. 2000). Aunque en épocas pasadas resultara difícil relacionar la deformidad posterior con la etiología inicial, actualmente se atribuye definitivamente el problema a una lesión por tracción (Rockwood CA et al. 2006). Son factores de riesgo perinatales la macrosomía (McFarland et al. 1986), el embarazo múltiple, el tiempo de parto prolongado (Geutjens, Gilbert, and Helsen 1996) y partos distócicos (Ubachs, Slooff, and Peeters 1995).

En 1764 Smellie (Smellie W 1779) describió las lesiones de los cordones superiores. En 1874, Erb (Erb W 1874) demostró que la parálisis tenía lugar en la unión de la quinta y la sexta raíces (punto de Erb). Las parálisis del plexo, en neonatos, casi siempre son supraclaviculares. Los cordones superiores del plexo están más propensos a la tracción dentro de las raíces y el tronco.

El número de PBO permanentes varía entre el 14 y el 20% (Rust 2000; Noetzel et al. 2001). En un estudio poblacional realizado en Suecia un 25% de los niños con PBO tuvieron anomalías cosméticas o funcionales persistentes en la extremidad superior afectada (Sjöberg, Erichs, and Bjerre 1988). En el trabajo publicado por Andersen y col. en un 25% de los casos la lesión nerviosa fue permanente (Andersen et al. 2006). El riesgo de subluxación posterior del hombro asociada a la PBO fue descrito a principios del pasado siglo (Whitman 1905; 1913; Sever 1925). Trabajos posteriores consideraron que la inestabilidad del hombro secundaria a PBO es infrecuente (Babbitt and Cassidy 1968). En otro trabajo, Polloc y Reed publicaron cuatro casos de subluxación

posterior de hombro en once pacientes con PBO (Pollock and Reed 1989). El primer trabajo en revisar un gran número de pacientes con PBO valorados mediante CT y RM fue publicado por Waters et al en 1998; en este trabajo demostraron subluxación posterior del hombro en el 62% de los pacientes con persistencia de clínica y limitación funcional tras una PBO (P M Waters, Smith, and Jaramillo 1998). En el estudio poblacional realizado en Malmö (Suecia) la incidencia de subluxación posterior del hombro durante los 6 años que duró el estudio fue de 0.28 por 1000, (7.3%, 6/28) de todas las PBO (Dahlin et al. 2007). En un estudio Norteamericano la incidencia de inestabilidad posterior del hombro tras PBO fue del 8% (11/134 neonatos con PBO) (Moukoko et al. 2004).

La alteración músculo-nerviosa asociada y la evolución en los primeros dos meses de vida se correlacionan de forma estrecha con la severidad y extensión de la lesión del plexo. La mayoría de lesiones se producen por un estiramiento menor, suelen afectar el tronco superior (C5-C6), esta lesión puede asociarse a lesión menor del tronco medio y afecta a los músculos supraespinoso, infraespinoso, deltoide, bíceps, redondo menor, braquiradial, extensor radial del carpo y supinador. Se manifiestan por debilidad en la rotación externa del hombro, la abducción y la flexión del codo, y se recuperan en los dos primeros meses de vida con recuperación de la función antigravitacional del bíceps braquial y deltoides (Pollack et al. 2000, Michael L Pearl 2009). Una tracción más severa puede provocar una lesión completa del plexo braquial (C5-T1).

Las lesiones nerviosas se clasifican clásicamente según la clasificación de **Sunderland** (Sunderland 1951y 1979) que considera no solo criterios morfológicos sino también el pronóstico de la lesión y el tratamiento quirúrgico de elección.

- El primer grado de lesión de la clasificación de Sunderland (Sunderland I) corresponde a la neurapraxia y representa un bloqueo de la conducción sin alteración morfológica de los axones o de las capas conectivas. No provocan degeneración axonal y revierten de forma espontánea.
- El segundo grado (Sunderland II) axonotmesis, en la que se interrumpen los axones manteniendo la integridad de los tubos endoneurinales y la lámina basal de las células de Schwann. Se asocia a degeneración walleriana distal pero los axones suelen alongarse y reinervar territorios distales.
- El tercer grado (Sunderland III) se caracteriza por la interrupción de los axones y de los tubos endoneurinales con preservación del perineuro. En este grado la reacción cicatricial impide la correcta regeneración axonal.
- En el cuarto grado (Sunderland IV) se le añade la lesión del perineuro lo que condiciona empeoramiento de las posibilidades de reinervación.
- El quinto grado (Sunderland V) corresponde a la neurotmesis o avulsión del nervio con pérdida completa de la continuidad del tronco nervioso.

La extremidad superior derecha se afecta con más frecuencia debido al mayor número de presentaciones en vértex anterior occipital izquierdo (Peter M Waters and Bae 2005). La afectación del todo el plexo braquial puede ser una combinación de estiramiento, rotura y avulsión y suele ser una lesión mas severa condicionando un déficit funcional de la extremidad de carácter permanente.

2.2.1 Diagnóstico clínico de la PBO:

Entender la historia natural de la PBO es crucial para planificar estrategias terapéuticas que reduzcan la morbilidad de esta lesión. La historia natural de la PBO fue revisada por Michelow y cols. (Michelow et al. 1994). En su revisión de 63 pacientes afectados de PBO la recuperación espontánea se produjo en el 92% de los casos.

Desde un punto de vista clínico la lesión del plexo braquial se clasifica en cuatro grandes grupos:

- **Grupo I:** Parálisis braquial superior o parálisis de Erb (raíces C5-C6), es el tipo más frecuente de PBO y afecta a la abducción y rotación externa del hombro, la flexión del codo y la supinación del antebrazo (**figura 2**). (1913)(Hoffer, Wickenden, and Roper 1978)(Sever 1925) La recuperación espontánea alcanza hasta el 90 % de los casos (Narakas 1987).
- **Grupo II:** En caso de que exista además limitación a la extensión de la muñeca y los dedos la lesión del plexo incluye también la raíz de C7. El pronóstico de recuperación es peor.
- **Grupo III:** Parálisis de toda la extremidad superior afecta, pero sin síndrome de Horner (ptosis, miosis, enoftalmos y anhidrosis) (**figura 3**). Puede asociarse a parálisis frénica lo que aumenta la probabilidad de que exista una lesión por avulsión y por lo tanto una menor probabilidad de recuperación espontánea (Peter M Waters and Bae 2005).



Figura 2

Figura 2. Recién nacido con paresia extremidad superior izquierda con posición en adducción del hombro, extensión del codo y pronación secundaria a una PBO tipo Erb.



Figura 3

Figura 3. Recién nacido con extremidad superior izquierda completamente flácida sugiriendo una afectación global del plexo braquial

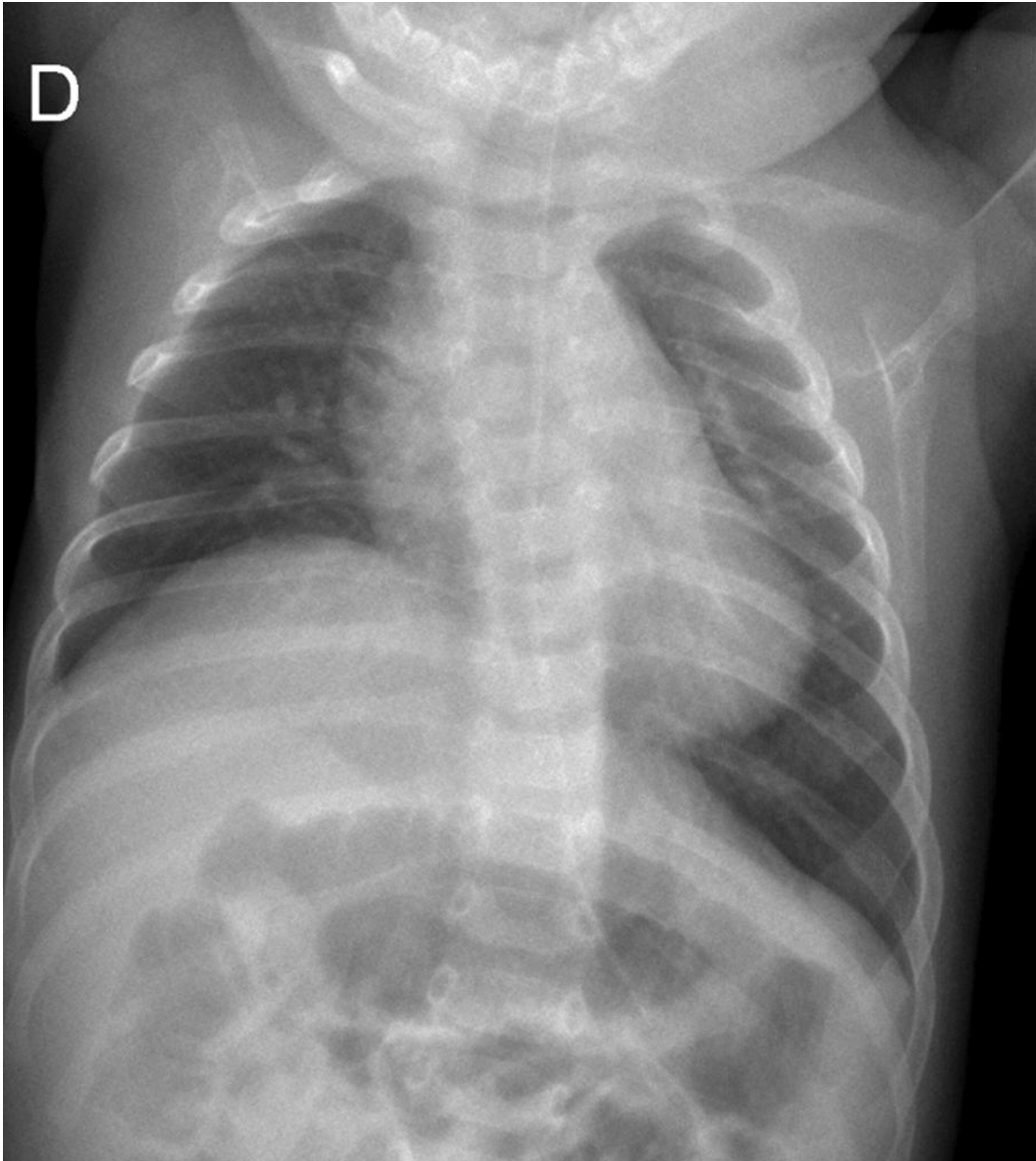


Figura 4. RX de tórax en un neonato con PBO bilateral tras parto distócico (nalgas) que demuestra elevación del hemidiafragma derecho sugestivo de parálisis frénica. Nótese también el callo de fractura en tercio medio de clavícula izquierda.

La recuperación de la fuerza muscular se valora clínicamente mediante la clasificación modificada de Mallet, los grados de la “Medical Resesarch Council Grading” o la clasificación del “Sick Children’s Hospital” (Bae, Waters, and Zurakowski 2003, Peter M. Waters and Bae 2004).




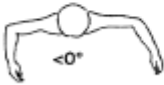
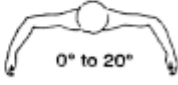










	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	Grade V
Global Abduction	None	 <math>< 30^\circ</math>	 30° to 90°	 > 90°	Normal
Global external rotation	None	 <math>< 0^\circ</math>	 0° to 20°	 > 20°	Normal
Hand to neck	None	 Not possible	 Difficult	 Easy	Normal
Hand on spine	None	 Not possible	 S1	 T12	Normal
Hand to mouth	None	 Marked trumpet sign	 Partial trumpet sign	 <math>< 40^\circ</math> of abduction	Normal

Figura 5. Clasificación modificada de Mallet. Reproducida de Waters et al. (Peter M. Waters and Bae 2004)

2.2.2 Diagnóstico por la Imagen en la PBO:

Electromiografía (EMG):

La electromiografía mide la función de la unidad motora que incluye el cuerno anterior de la médula espinal, el axón, la sinapsis neuromuscular y el músculo al que está conectado. La función sensitiva puede ser valorada mediante EMG en fibras periféricas. Se puede utilizar EMG para establecer la extensión de la lesión nerviosa, la necesidad de tratamiento quirúrgico y la probabilidad de recuperación (S. J. Smith 1996). En caso de denervación el nervio no conduce señal eléctrica y, pasadas 2-3 semanas los músculos desarrollan fibrilación en respuesta a la denervación debida a la degeneración walleriana. Esta actividad muscular espontánea desaparece tanto cuando se produce re inervación como cuando el músculo degenera y se atrofia. La colocación de agujas de EMG en distintos grupos musculares es especialmente difícil en neonatos y se asume que en general la EMG subestima el daño neuronal en neonatos (Vredeveld JW 2001)

Radiografía simple:

Durante el periodo neonatal las radiografías permiten descartar fracturas o luxaciones. En casos de fractura de clavícula la alteración radiográfica es previa a la palpación clínica del callo de fractura. Las fracturas de clavícula o húmero relacionadas con partos distócicos suelen curar sin complicaciones pero pueden ocultar síntomas relacionados con una PBO.

Ecografía del plexo braquial:

Es una técnica accesible, no invasiva y económica. Se ha demostrado la utilidad de la ecografía en las lesiones traumáticas del plexo braquial en adultos (Haber et al. 2006) pero en su trabajo se demostró escasa correlación entre la localización de los neuromas por ecografía y la posterior localización en la reparación quirúrgica. También demostró una limitación importante en la visualización de las raíces bajas (C8-T1). Tampoco permite visualizar la unión

entre las raíces nerviosas y el cordón medular que quedan ocultas dentro del canal vertebral óseo. En casos en los que se plantea intervención quirúrgica del plexo braquial el estudio ecográfico puede ser de utilidad para planificar la cirugía y acortar los tiempos quirúrgicos aproximando la extensión de la lesión nerviosa (Joseph et al. 2014).

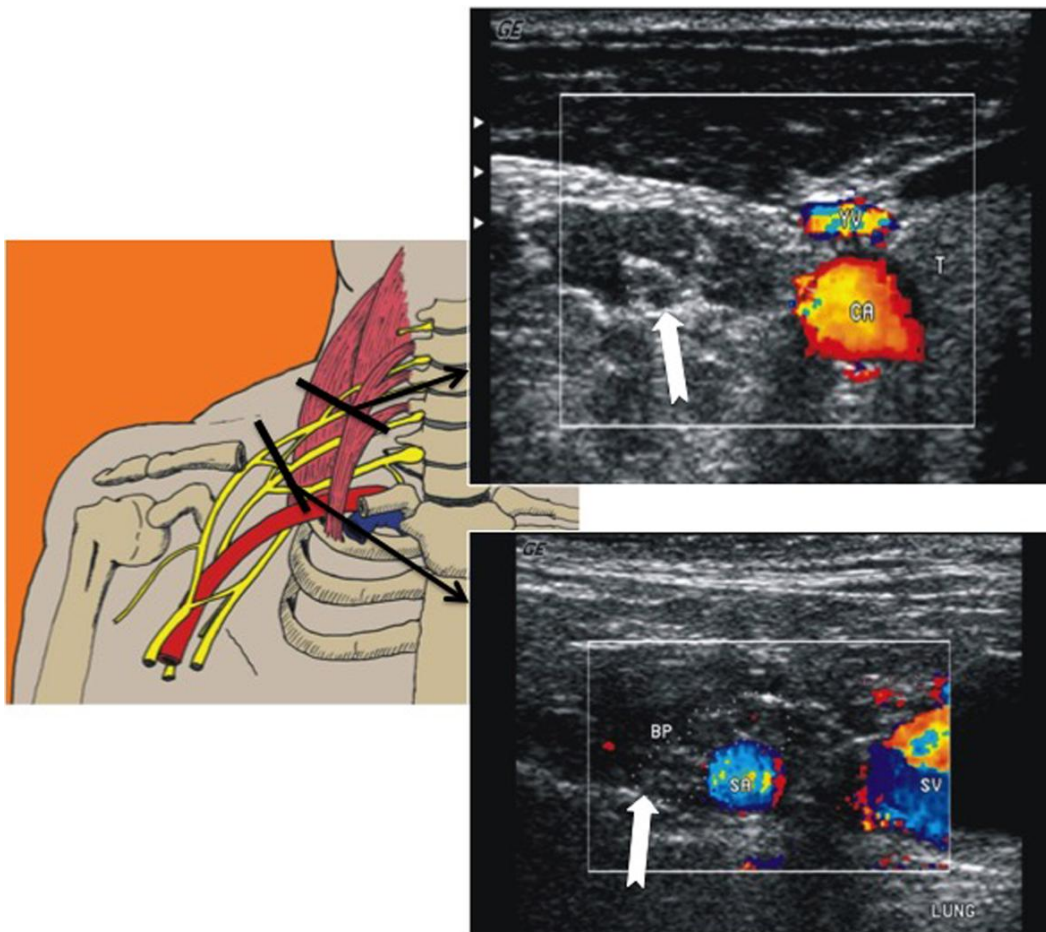


Figura 6. Detalle ecográfico de una raíz de del plexo braquial situada entre los músculos escaleno anterior y medio (flecha en la imagen superior) y de los troncos del plexo en íntima relación con la arteria carótida derecha (flecha en la imagen inferior).

Mielo grafía convencional y mielo grafía mediante tomografía computada (mielo-CT)

La inyección intratecal de contraste yodado para la obtención de mielografías permite confirmar avulsiones nerviosas (Murphey, Hartung, and Kirklin 1947). En casos de avulsión nerviosa se demuestra un divertículo foraminal recubierto de duramadre y que contiene líquido céfalo raquídeo. Sin embargo, se han

descrito avulsiones nerviosas no asociadas a anomalías en la duramadre (Davies ER and Sutton D 1966) y también se han descrito divertículos foraminales probablemente debidos a pequeñas lesiones en la duramadre, no asociados a avulsión de raíces nerviosas (Nagano et al. 1989). Por este motivo la visualización de la propia raíz nerviosa es fundamental. Con el desarrollo de la tomografía computada, la CT mielografía a permitido una visualización de los meningoceles traumáticos y de las propias raíces nerviosas y ha sido utilizada en adultos (Walker et al. 1996). En niños en cambio, el echo de que es una prueba invasiva que precisa de la inyección intratecal del contraste y el riesgo relacionado con la radiación ionizante utilizada y la evolución de la RM, hacen que sea una técnica poco utilizada (Tse et al. 2014).

Resonancia magnética (RM)

Tras la invención de la imagen por resonancia magnética por Sir Peter Mansfield y Paul C. Lauterbur en los años 70 (Mansfield P. and Maudsley AA. 1977; Lauterbur 1980), la RM ha mejorado en su capacidad de obtener imágenes multiplanares con buena resolución de contraste y alta resolución espacial. Su principal ventaja respecto al TC es la no utilización de radiación ionizante. La RM se ha convertido en la técnica de imagen de elección en la valoración del plexo braquial. La RM puede demostrar lesiones intradurales donde la presencia de LCR actúa como contraste natural rodeando las raíces nerviosas (Rapoport et al. 1988; Popovich, Taylor, and Helmer 1989; Posniak et al. 1993; Yilmaz et al. 1999; Abbott et al. 2004; Medina et al. 2006). En adultos se han publicado sensibilidades del 92% y especificidad del 81% en la detección de avulsiones nerviosas mediante RM (Doi et al. 2002). En niños los resultados publicados por Medina y cols. demostraron una sensibilidad del 50% pero una especificidad del 100% en la detección de avulsiones nerviosas en niños menores de 18 meses con pseudomeningoceles. La utilización de secuencias potenciadas en T2 con alta resolución espacial permite la visualización de los pseudomeningoceles y de las raíces nerviosas lesionadas (Medina et al. 2006). La utilización de secuencias 3D con cortes de 0.5 mm también ha mejorado la visualización de las lesiones nerviosas (Gasparotti et al. 1997; Vargas et al. 2010; Somashekar et al. 2014). Pese a estos avances el

estudio del neonato es difícil dado su pequeño tamaño, la necesidad de sedación.

La valoración del nervio periférico mediante RM (Neurografía por RM) también ha sido descrita (van Es 2001; Filler, Maravilla, and Tsuruda 2004; A. B. Smith et al. 2008). Se ha publicado una sensibilidad del 97% y una especificidad del 100% para la detección de neuromas post traumáticos asociados a PBO (Medina et al. 2006).

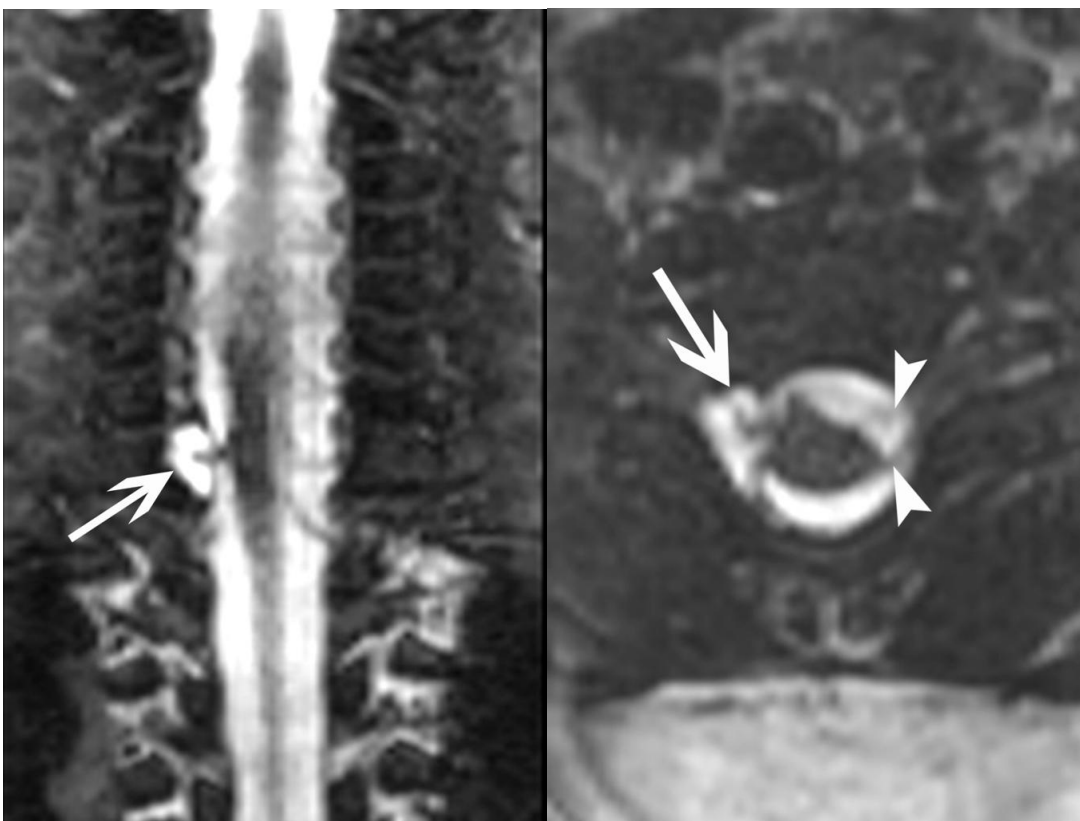


Figura 7. Imagen de Mielo-RM en plano coronal (a) y axial (b) mediante secuencia CISS de 0.5 mm de grosor en un niño de 18 meses con PBO total derecha que demuestra pequeño pseudomeningocele lateral derecho en la raíz C8 y permite visualizar la propia raíz anterior con una morfología irregular lo que sugiere avulsión (flecha). En el lado izquierdo visualizamos las raíces dorsal y ventral de C8 de aspecto normal (cabezas de flecha).

2.2.3 Opciones terapéuticas en la PBO:

Las opciones terapéuticas en los casos en los que no se produce una recuperación precoz son controvertidas y se basan en la exploración quirúrgica del plexo braquial afecto. En 1903 se describió la primera reconstrucción quirúrgica del plexo braquial tras resección del neuroma proximal y reanastomosis primaria (Kennedy 1903). La mayoría de autores recomiendan una revisión quirúrgica en caso de que no se recupere la flexión antigraavitacional del brazo en los primeros tres meses de vida. La revisión quirúrgica precoz puede mejorar el pronóstico a largo plazo. Otros autores recomiendan esperar a los 6 meses de edad aunque en un trabajo publicado por Waters y cols los pacientes operados a los 6 meses por una PBO no recuperada determinada por la ausencia de función del músculo bíceps braquial tuvieron un resultado a largo plazo mejor que los que habían recuperado parcialmente la función del bíceps entre los 4 y 6 meses de vida (P. M. Waters 1999). Siempre que no haya recuperación muscular tras una PBO debe considerarse una lesión por avulsión de las raíces del plexo. La diferenciación entre una lesión preganglionar y postganglionar es fundamental para plantear el tratamiento quirúrgico. En función del tipo de lesión se opta por una resección del neuroma, una anastomosis termino-terminal, colocación de injerto ("grafting") o transferencia nerviosa. En caso de que exista avulsión de raíces nerviosas son siempre necesarias técnicas de transferencia nerviosa de nervios accesorios no afectados (Michael L Pearl 2009; Gilbert, Brockman, and Carlouz 1991; Tarek A El-Gammal et al. 2008). Pueden utilizarse nervios intercostales, el nervio hipogloso o el nervio de la raíz C7 contralateral (Bonnard C. and Anastakis DJ. 2001).

2.2.4 Pronóstico de la PBO:

El pronóstico de la parálisis braquial obstétrica es difícil de predecir basándose en la historia perinatal (Gherman et al. 2003). Los pacientes con mayor peso al nacimiento tienen una mayor incidencia de PBO permanente (Gherman et al. 2003). Los síntomas inmediatos tras el parto no se correlacionan tampoco con la posibilidad de lesión nerviosas permanente (Agnes F. Hoeksma et al. 2004).

En la mayoría de los casos los síntomas desaparecen entorno a los 5 meses de vida. La persistencia de clínica más allá de este periodo se ha relacionado con una recuperación incompleta. En un estudio poblacional retrospectivo con un seguimiento de 13.3 años, la extensión de la PBO (número de raíces lesionadas) valorada tras la intervención quirúrgica del plexo braquial fue el principal factor pronóstico para predecir la evolución (M. Kirjavainen et al. 2007; M. O. Kirjavainen et al. 2011). El rango de movimiento y la fuerza de la extremidad superior afecta fue mejor en pacientes con lesión de C5-C6 que en pacientes con lesión C5-T1.

Si los síntomas persisten más allá de los 5 meses algunos autores recomiendan realizar estudios de imagen que permitan visualizar el esqueleto inmaduro (ecografía o RM) ya que pueden demostrar cambios relacionados con la limitación a la rotación externa (M L Pearl and Edgerton 1998; N. C. Smith et al. 2004).

2.3 Anomalías del Hombro secundarias a PBO

A principios del siglo pasado, Whitman clasificó las luxaciones de hombro en niños pequeños en tres categorías: 1. Verdadera luxación congénita de la cabeza humeral; 2. luxaciones traumáticas relacionadas con el parto; y 3. subluxaciones adquiridas resultantes de una lesión del plexo braquial (PBO). (Whitman 1905). La luxación de hombro intraútero o congénita es extraordinariamente rara (Heilbronner 1990). La epifisiolisis humeral se ha descrito en partos distócicos y se presenta con una contractura en rotación interna del hombro con deformidad de la articulación y subluxación posterior de la cabeza humeral. Una primera teoría sobre los cambios en el hombro en pacientes con PBO fue propuesta por Zancolli en el año 2000. Según esta teoría la lesión obstétrica nerviosa se asociaría una lesión muscular directa seguida por fibrosis y contractura muscular. La mayoría de autores creen que la subluxación posterior del hombro es progresiva y se debe al desequilibrio muscular secundario a la PBO (1913; Gilbert A. 1993; P M Waters, Smith, and Jaramillo 1998; Zancolli EA. 2000). En la gran mayoría de pacientes con PBO las fuerzas de los rotadores internos predomina lo que provoca que se mantenga una posición en rotación interna del brazo y una reducción del rango de movimiento del hombro.

Las anomalías del hombro secundarias a la PBO son la contractura en rotación interna (CRIH) debido a cambios musculares que conducirán a la luxación glenohumeral y finalmente a la displasia glenohumeral (DGH). Estas anomalías suelen manifestarse de forma lineal y progresiva. La hipoplasia articular es también un hallazgo constante pero podría tener un origen multifactorial.

Las anomalías del hombro son la principal causa de morbilidad a largo plazo en los niños con PBO (Michael L Pearl 2009). Globalmente, entre el 7 y el 8% de las PBO desarrollaran una displasia glenohumeral. El factor de riesgo más importante en el desarrollo de estas anomalías es la reinervación incompleta. Un 30% de los pacientes con PBO presentan una reinervación incompleta y, de éstos la mayoría desarrollan una CRIH, y un tercio de ellos llegarán a presentar

deformidades articulares (J A van der Sluijs et al. 2001; Pöyhiä et al. 2010; Moukoko et al. 2004; Hogendoorn et al. 2010; J A van der Sluijs et al. 2002).

- **Contractura en rotación interna del Hombro**

La RM de niños con displasia glenohumeral secundaria a PBO alta muestra de forma universal una pérdida de grosor del músculo subescapular, con la consecuente retracción y desarrollo de una CRIH (Pöyhiä et al. 2005). Hay controversia en el origen de la hipoplasia muscular y se postulan dos orígenes: La denervación muscular y el desequilibrio muscular en el hombro con predominio de las fuerzas rotadoras internas. Esta hipótesis postula que la denervación causaría la fibrosis progresiva y acortamiento del músculo subescapular (Pöyhiä et al. 2005; Nikolaou et al. 2011). Contra esta teoría está el hecho que el músculo subescapular está innervado por las raíces de C5 a C7, por lo que no está completamente denervado en la parálisis de Erb (C5-C6) en la que también se presenta CRIH. Además, según esta teoría la fibrosis con contractura también debería afectar los rotadores externos, denervados en todas las PBO, pero sin embargo en ningún caso se desarrolla una contractura en rotación externa.

La hipótesis del desequilibrio muscular argumenta que el predominio de los músculos rotadores internos del hombro, presentes en mayor número y con mayor potencia (subescapular, dorsal ancho, redondo mayor y pectoral mayor) que los rotadores externos (supraespinoso, infraespinoso y redondo menor) causaría la CRIH (Einarsson et al. 2008; Hultgren et al. 2010; Peter M Waters et al. 2009; Hogendoorn et al. 2010). En condiciones normales los músculos del hombro presentan una preponderancia hacia la rotación interna. En realidad, sólo los músculos *infraspinatus* y *teres minor* proporcionan una rotación externa sustantiva (Kozin 2004). La lesión del tronco superior (C5 y C6) del plexo braquial condiciona frecuentemente una recuperación deficiente de estos dos músculos. Se ha teorizado que esta recuperación incompleta se debe a la localización distante con respecto a su fuente de innervación (nervio supraescapular y axilar respectivamente) lo que resulta en una reinervación

tardía e incompleta (P M Waters, Smith, and Jaramillo 1998). El desequilibrio muscular con dominancia de la musculatura rotadora interna deriva en el desarrollo de una contractura en rotación interna del hombro y la aparición progresiva de una displasia glenohumeral (J A van der Sluijs et al. 2001; Kozin 2004; P M Waters, Smith, and Jaramillo 1998; Hoeksma et al. 2003).

La ausencia de rotación externa del hombro debida a este desequilibrio muscular conllevaría a una pérdida de estiramiento muscular, creando atrofia y rigidez de los rotadores internos (fundamentalmente del subescapular) que mantendrían la posición y desarrollaría progresivamente la CRIH y las otras complicaciones (Einarsson et al. 2008; Soldado and Kozin 2005).



Figura 8. Paciente de 13 meses en el cual se observa el signo de la trompeta por déficit de rotación externa activa del hombro. Sin tratamiento condicionará a una deformidad progresiva del hombro.

- **Displasia glenohumeral (DGH)**

La DGH se manifiesta típicamente un cambio de orientación en retroversión de la glenoides y una subluxación posterior progresiva de la cabeza del húmero (Kozin 2004; Soldado and Kozin 2005; Agnes F Hoeksma et al. 2003)

La mal posición permanente en aducción y rotación interna del hombro, a medida que evoluciona, lleva a una luxación posterior progresiva de la cabeza humeral y una alteración de las cargas que esta aplica sobre la glena humeral. Según la ley de Hueter-Volkman el cartílago de crecimiento es influenciado por las cargas aplicadas lo que condiciona una deformidad de la cavidad glenoidea en retroversión. Esta condiciona una pérdida progresiva de la función de la extremidad superior. Además, de forma constante, los pacientes con DGH presentan una disminución del 20% del tamaño de la cabeza humeral traduciendo una hipoplasia articular (Kozin 2004; Soldado and Kozin 2005). Es fundamental la prevención o tratamiento de la CRIH para evitar el desarrollo de deformidades articulares.

- **Hipoplasia articular**

Los niños con re inervación incompleta en la PBO presentan una disminución del tamaño de la cabeza del húmero, una disminución de grosor del cartílago articular, un retraso en la osificación de los núcleos de crecimiento de la cabeza humeral y un menor crecimiento en longitud del húmero (Soldado and Kozin 2005). La etiología de esta hipoplasia sigue siendo desconocida aunque posiblemente tenga un origen multifactorial, incluyendo denervación y disminución de la movilidad de la articulación.

Es importante recordar que el principal factor de riesgo de desarrollar anomalías en el hombro secundarias a PBO es la cronología de la recuperación muscular funcional. En las PBO que inician la re-inervación con recuperación funcional muscular antes de los dos meses de edad es esperable una recuperación de la función casi completa. Sin embargo, las que presentan

una recuperación más tardía, después de los 2 meses de edad, fracasan en la recuperación de la fuerza muscular y balance articular normal presentando una paresia residual y riesgo de anomalías secundarias en el hombro (Michelow et al. 1994; Greenwald, Schute, and Shiveley 1984)

2.4 Diagnóstico clínico

La valoración clínica de la función del hombro es fundamental e incluye la observación de los movimientos activos y pasivos del hombro. Una de las maniobras de exploración consiste en la colocación de un pequeño pedazo de papel adhesivo en la nariz del niño. El movimiento reflejo del niño afecto de una PBO para intentar retirarse el papel es anómalo, con elevación y abducción del brazo y flexión pasiva del codo para alcanzar la nariz, y se conoce como el “signo de la trompeta”. Este hallazgo está directamente relacionado con la presencia de una CRIH. La contractura se confirmará con la valoración de la rotación externa pasiva. El rango de movimiento pasivo de la articulación glenohumeral debe valorarse siempre tras la estabilización manual de la escápula para eliminar los movimientos escapulotorácicos. Se valora la rotación interna y externa tanto en adducción como en 90° de abducción. Se debe evaluar también la báscula escapular hacia posterior al realizar rotación interna, hacia superior al realizar adducción y hacia la región axilar al realizar una abducción completa y flexión anterior. Es importante descartar la presencia de una luxación posterior palpando las partes blandas posteriores de la articulación. La inestabilidad dinámica se valora palpando la zona posterior de la articulación mientras se evalúa el rango de movimiento activo y pasivo del hombro. La contractura del subescapular se evalúa midiendo el ángulo escápulo-humeral en abducción con la escápula estabilizada contra el tórax. La palpación directa de los músculos pectoral mayor, dorsal ancho y redondo mayor en abducción y rotación externa permite evaluar el grado de contractura de estos músculos (Peter M Waters and Bae 2005).

El seguimiento clínico de la limitación a la rotación externa pasiva en adducción se correlaciona con el grado de deformidad glenohumeral y es muy útil en la indicación de estudios de imagen complementarios y en la indicación de la intervención quirúrgica.

2.5 Diagnóstico por imagen:

Las técnicas de imagen que han demostrado utilidad en el diagnóstico de la DGH son la radiografía simple, el estudio ecográfico, la artrografía directa, la tomografía computadorizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

2.5.1 Radiología convencional

La posición de la cabeza humeral no osificada del neonato resulta difícil de valorar en radiografías simples. El núcleo de osificación epifisario proximal medial es evidente entre el nacimiento y los tres meses de vida lo que limita la utilidad de esta técnica en la valoración inicial (Odgen JA, Conloque GJ, and Jensen MS 1978). En niños mayores la valoración clásica mediante una radiografía axial del hombro demuestra la subluxación posterior de la cabeza humeral respecto a la glena humeral (Dunkerton 1989; Shenton and Olney 1987), otras alteraciones esqueléticas asociadas a la PBO fueron descritas por Sever en 1925 (Sever 1925) e incluyen una cabeza humeral hipoplásica, una coracoides elongada e inclinada inferiormente y un acromion adelgazado. Los pacientes con PBO pueden presentar un retraso en la osificación epifisaria proximal humeral del lado afecto (Pollock and Reed 1989). Las secuelas de la PBO pueden resultar además en un acortamiento del brazo de entre 6 y 8 centímetros e hipoplasia de la escápula (Zancolli 1981; Narakas 1987)

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.



Figura 9. RX AP y Axial del hombro derecho (a y b) en paciente de 8 años afecta de PBO derecha que demuestra una asimetría con el hombro contralateral (c y d) con ligera hipoplasia de la cabeza humeral, una apófisis coracoides con ligera inclinación inferior y un acromion adelgazado.

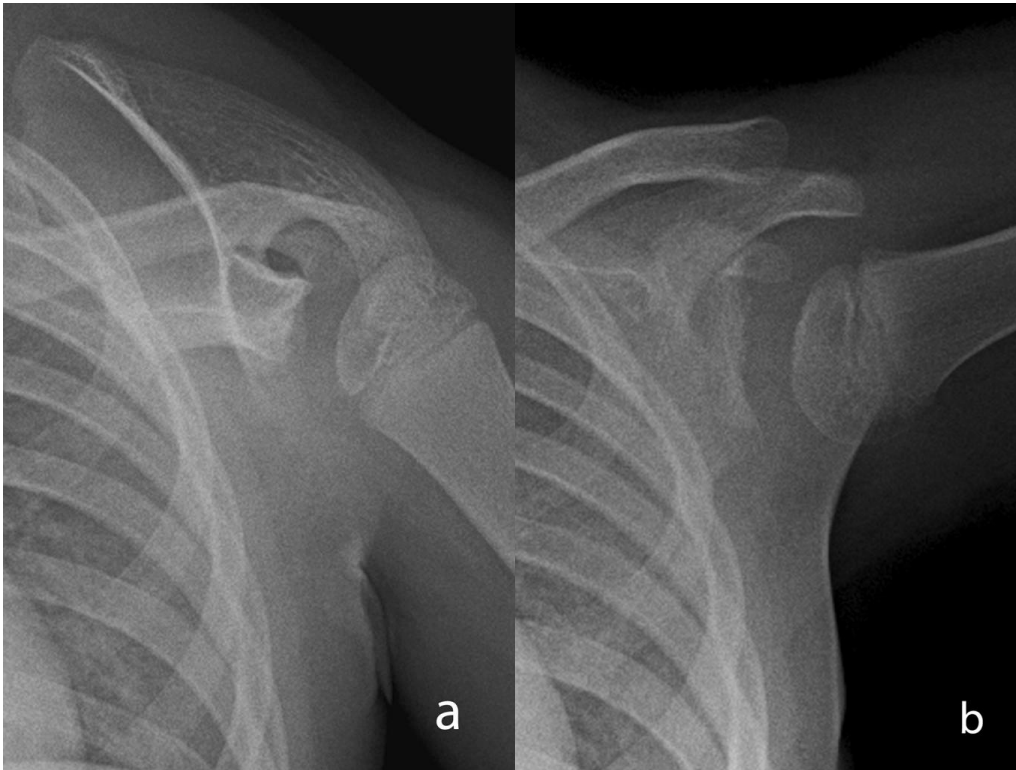


Figura 10. RX AP y Axial del hombro izquierdo en paciente de 8 años afecta de PBO en la que se observa además de la hipoplasia de la cabeza humeral y los cambios en la glena escapular una elevación y rotación anómalas de la escápula izquierda.

2.5.2 Artrografía

Pearl et al (M L Pearl and Edgerton 1998, Michael L Pearl et al. 2003) analizaron la deformidad usando la artrografía intraoperatoria de la articulación glenohumeral, y encontraron que el grado de deformidad glenoidea estaba asociado a la severidad de contractura del hombro. Definieron la glenoide escapular como normal, plana, bicóncava o pseudoglenoide. La severidad de la deformidad secundaria a DGH se correlaciona con la severidad de la disfunción del hombro, en la rotación externa activa y en la contractura en rotación interna (Kozin 2004; Kon 2004). La artrografía directa debe realizarse bajo anestesia general, habitualmente en un quirófano. Actualmente ha quedado substituida por otras técnicas de imagen menos invasivas pero sigue siendo válida en el

mismo procedimiento quirúrgico previo a la intervención en caso de no disponer de estudios de RM previos.

2.5.3 Ecografía

El estudio mediante ecografía de la DGH permite valorar la inestabilidad posterior de la articulación gleno-humeral (Hunter, Franklin, and Hughes 1998; Saifuddin, Heffernan, and Birch 2002; Vathana et al. 2007). Su principal ventaja, además de su disponibilidad e inocuidad, es la de obtener un estudio dinámico mientras se realizan maniobras pasivas de rotación interna y externa en el hombro afecto. La subluxación posterior del hombro es un fenómeno reconocido en pacientes con PBO no recuperada. La detección clínica puede resultar difícil. En una de las primeras publicaciones sobre la utilidad de la ecografía en estos pacientes, el grupo de Hunter JD et al. (Hunter, Franklin, and Hughes 1998) describió la técnica de exploración con aproximación transversa posterior y movimiento dinámico del hombro. Posteriormente, Vathana T et al. (Vathana et al. 2007) desarrollaron una cuantificación del grado de subluxación posterior mediante la valoración del denominado ángulo alfa (ángulo entre el cuerpo de la escápula y una línea originada en el reborde glenoideo posterior y la tangente de la cabeza humeral). En el trabajo de Pöyhiä y cols (Pöyhiä et al. 2010) la incidencia de luxación posterior en el contexto de PBO no recuperada fue del 7.3%. Es destacable que detectaron hasta un 16% de casos de subluxación posterior que no habían sido sospechados clínicamente. En su trabajo, Pöyhiä y cols. recomiendan realizar un screening ecográfico a los 3 y a los 6 meses de vida en los lactantes con PBO no recuperada.

La principal limitación de la ecografía es la incapacidad para valorar estructuras profundas de la articulación resultando técnicamente difícil obtener una cuantificación del grado de DGH y resultando poco reproducible. (Pöyhiä et al. 2010; Hunter, Franklin, and Hughes 1998; Saifuddin, Heffernan, and Birch 2002; Vathana et al. 2007).



Figura 11 a. Imagen de ecografía transversa posterior de la articulación glenohumeral derecha en paciente afecto de PBO no recuperada y sospecha clínica de inestabilidad posterior. En rotación interna la cabeza humeral muestra evidente subluxación posterior con un ángulo alfa de 62 grados. El ángulo alfa es el ángulo entre el borde posterior de la escápula y la línea tangencial entre la cabeza humeral y el reborde posterior de la glenoide. Su valor normal es igual o menor a 30 grados (Vathana et al. 2007).



Figura 11 b. Imagen ecográfica transversa posterior de la articulación glenohumeral derecha del mismo paciente tras realizar de forma dinámica una maniobra de rotación externa. Se observa una normalización de la relación glenohumeral con un ángulo alfa de 28 grados.

2.5.4 Tomografía computadorizada

La tomografía computadorizada (TC) permite valorar las deformidades esqueléticas de la DGH relacionada con PBO (Beischer, Simmons, and Torode 1999; Terzis et al. 2003; Hernandez and Dias 1988). Su principal ventaja reside en la alta definición de la estructura ósea y en la posibilidad de obtener reconstrucciones tridimensionales de la articulación. Permite valorar la subluxación posterior y el grado de DGH pero sin beneficios claros sobre la RM. Actualmente no está justificado salvo en la valoración de deformidades ósteo-articulares graves en niños mayores o en los que se plantea una intervención quirúrgica de corrección con osteotomía humeral. La dificultad para valorar el componente cartilaginoso de la articulación, que es isodenso con la masa muscular, y el hecho de que utiliza radiaciones ionizantes lo hacen muy poco recomendable par el estudio de la DGH en niños pequeños.

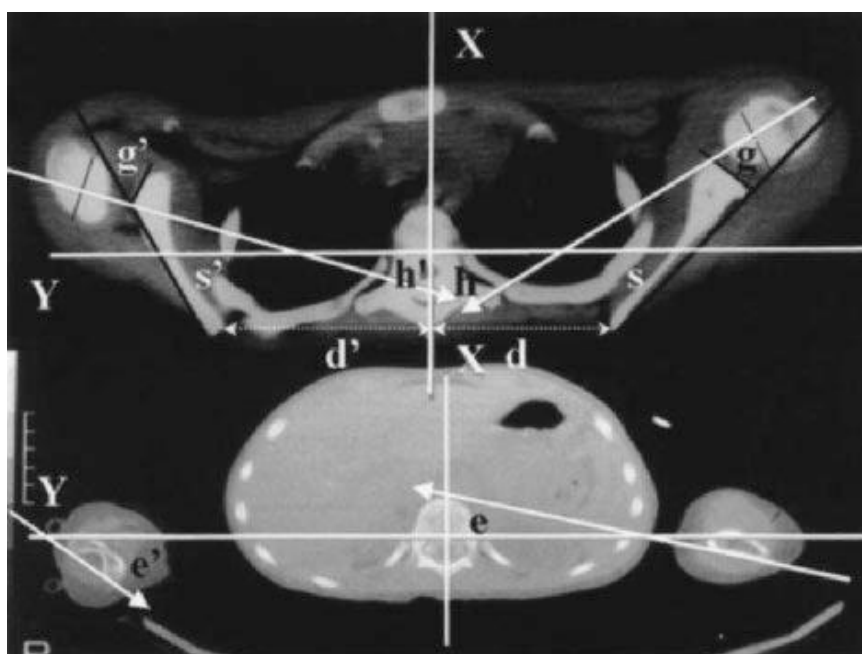


Figura 12. Reproducida de Terzis y cols.(Terzis et al. 2003). Estudio mediante TC en un paciente de 5 años afecto de parálisis de Erb derecha que demuestra luxación posterior de la cabeza humeral con retroversión de la glenoide y escápula alada hipoplásica. En este trabajo se valoro además el componente rotacional del humero obteniendo en este caso una anteversión de 18° en el lado derecho. Esta cuantificación podría ser relevante en el niño mayor con DGH en el que se plantea como única opción terapéutica una osteotomía derrotativa.

2.5.6 Resonancia Magnética

En la actualidad la técnica diagnóstica más extendida para valorar la morfología de la articulación gleno-humeral es la resonancia magnética (RM). A la excelente resolución espacial y a su capacidad de obtener imágenes multiplanares se le añade en este caso la gran capacidad de demostrar la morfología de los componentes cartilaginosos y fibro-cartilaginosos de la articulación del hombro del niño pequeño (alta resolución tisular). Debemos añadir además que es una técnica que no utiliza radiaciones ionizantes. Su principal limitación es que precisa de una sedación del paciente y que su disponibilidad es todavía limitada en algunos centros. (Kozin et al. 2006; Gudinchet et al. 1995).

Los estudios mediante RM demuestran cambios en el cartílago articular, en la orientación de la glenoides, en la alineación de la cabeza humeral y de la apófisis coracoides (Soldado and Kozin 2005). Además recientemente se ha incluido la disminución del ángulo de bíceps como un parámetro que mide el grado de contractura en rotación interna. (Clarke, Kozin, and Chafetz 2009). El estudio mediante RM permite también valorar los grupos musculares afectos pudiendo cuantificar la pérdida de masa muscular y la sustitución grasa de las fibras musculares como signos de atrofia secundarios a denervación (Fleckenstein et al. 1993).

El protocolo de estudio mediante RM incluye la valoración de ambos hombros siendo el plano preferido el axial estricto. En este plano se evalúa la alteración morfológica de la glenoides, la rotación interna de la cabeza humeral y la subluxación posterior. También en este mismo plano se pueden valorar los grupos musculares afectos. Añadir secuencias en plano sagital oblicuo o coronal alarga el tiempo de estudio y aporta escasa información adicional. En nuestro centro adquirimos una secuencia coronal potenciada en T1 para situar ambos hombros y a continuación obtenemos una secuencia de gradiente eco 3D potenciada en T2 que permite obtener cortes de 1mm de grosor y muestra

un alto contraste entre las estructuras con agua (cartílago hialino) y las estructuras óseas. También permite valorar los grupos musculares periarticulares pudiendo calcular grosores máximos, áreas e incluso volúmenes de masa muscular. La duración total del estudio es de unos 15 o 20 minutos. Es importante recordar que el estudio de RM es estático por lo que es fundamental situar correctamente ambos brazos. La posición en reposo suele asociarse a tendencia a la rotación interna y adducción.

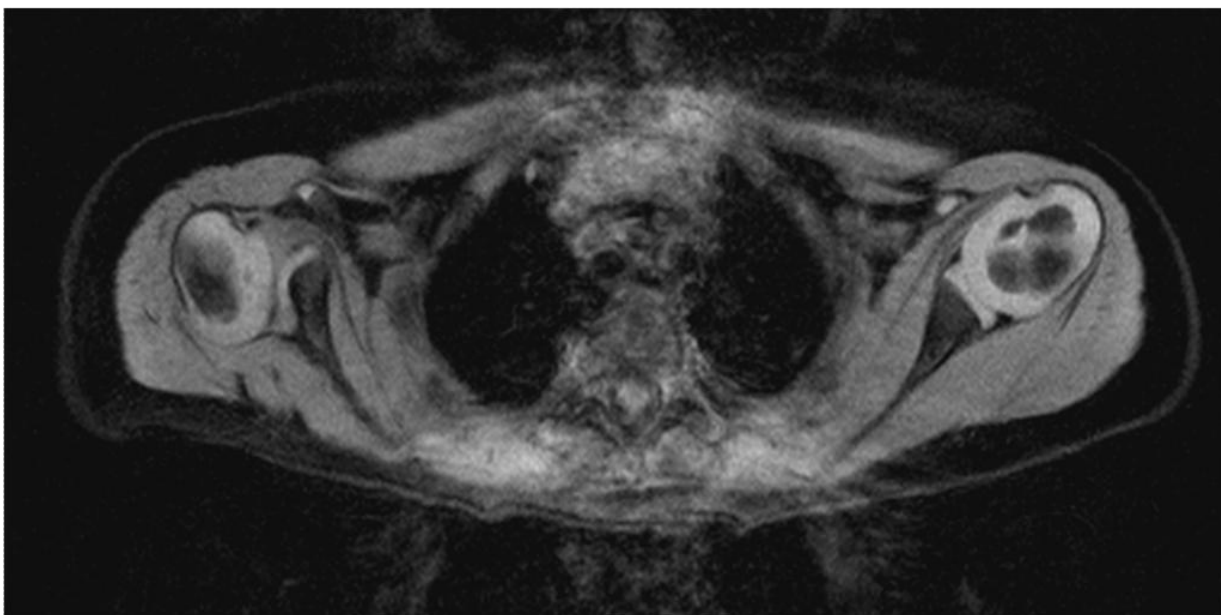


Figura 13 a. Imagen axial de RM mediante secuencia de Gradiente Eco 3D de ambos hombros que demuestran con claridad la anatomía normal de la epífisis proximal humeral del niño pequeño y de la articulación glenohumeral con gran componente cartilaginoso (hiperintenso) y núcleos de osificación epifisarios hipointensos. El hombro derecho muestra marcada deformidad glenohumeral por displasia secundaria a PBO no recuperada. La presencia de artefacto en la zona central de la imagen se debe a la pulsatilidad de las estructuras vasculares mediastínicas y no limita la valoración de ambos hombros. Es importante mantener la dirección de Fase en antero-posterior o colocar una banda de saturación en el mediastino para evitar que este artefacto afecte a la zona anatómica de interés.

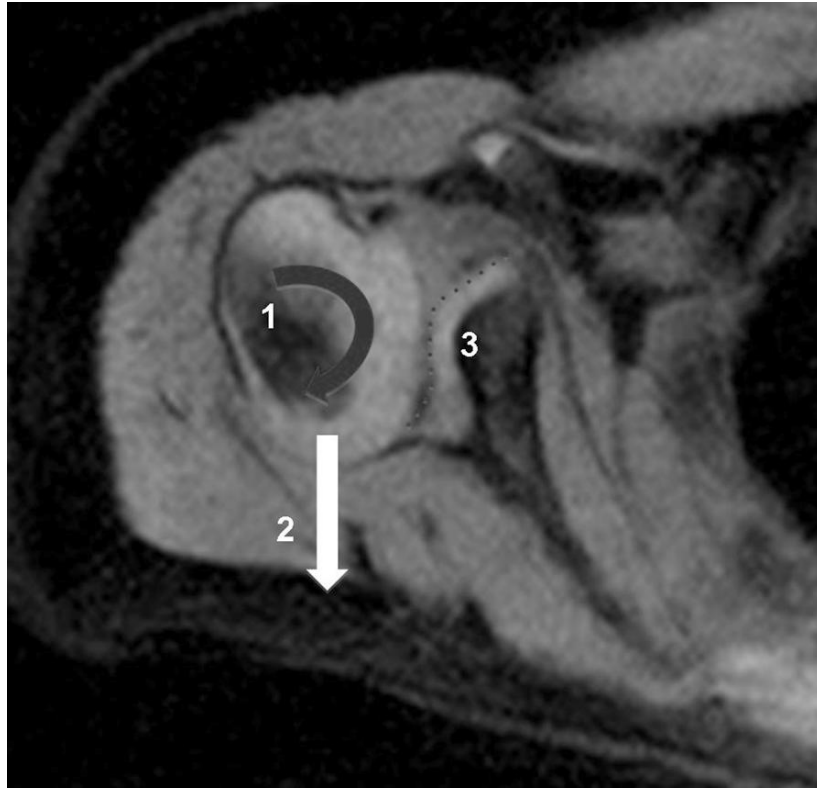


Figura 13 b. Detalle del hombro derecho en el que se representan las tres principales alteraciones que sufre la articulación glenohumeral: 1. Contractura en rotación interna, 2: Subluxación posterior y 3: displasia glenohumeral con formación de una pseudoglenoide posterior.

Análisis morfológico mediante RM:

La DGH se manifiesta clásicamente con un cambio de orientación con retroversión de la glenoides y una subluxación posterior progresiva de la cabeza del húmero (Beischer, Simmons, and Torode 1999; Friedman, Hawthorne, and Genez 1992; Mintzer, Waters, and Brown 1996). Waters et al (P M Waters, Smith, and Jaramillo 1998) describieron mediante RM diversos grados de deformidad de la articulación glenohumeral que evolucionan de forma secuencial:

Grado I: Normal (<5° de diferencia en retroversión glenoidea comparado con el lado contralateral)

Grado II: Mínima deformidad, retroversión glenoidea aumentada (>5° de diferencia en retroversión glenoidea comparado con el lado sano).

Grado III: Moderada deformidad, subluxación glenohumeral posterior con displasia glenoidea posterior.

Grado IV: Deformidad severa con creación de una falsa glenoides.

Grado V: Aplanamiento y luxación de la cabeza humeral y la glenoides.

Grado VI: Luxación de la cabeza humeral en la infancia.

Grado VII: Lesión del cartílago fisario del húmero proximal.

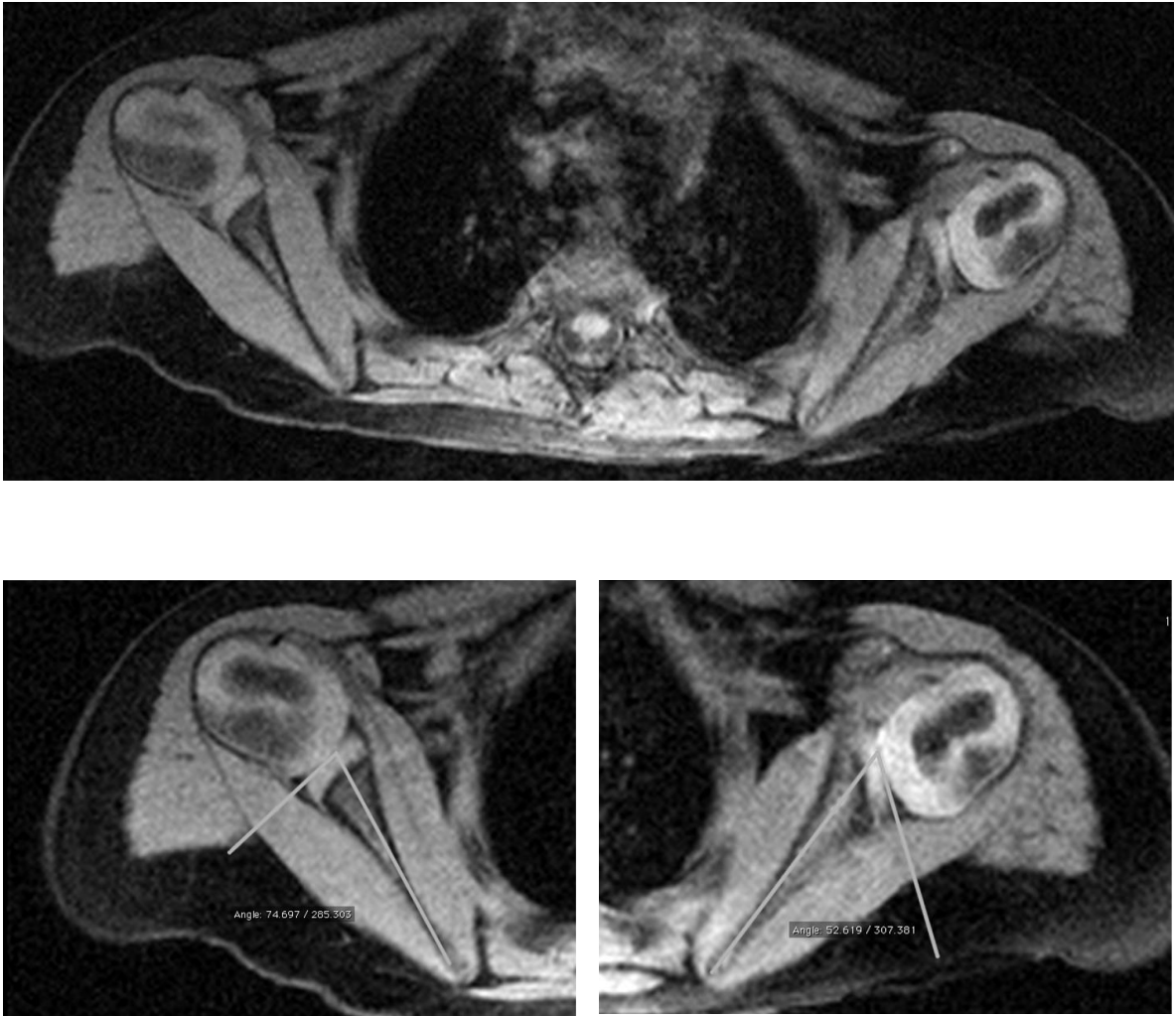


Figura 14. Imagen de RM en plano axial en la que se identifican ambos hombros siendo evidente la asimetría con signos de CRI y DGH grado III en el lado izquierdo. En las imágenes en detalle de la misma secuencia se obtiene el ángulo de retroversión glenoidea que es de -16 (74-90) en el lado derecho y de -38 (52-90) en el lado izquierdo.

Parámetros de referencia en RM:

En la imagen por RM de la articulación glenohumeral se han definido unos parámetros de referencia para cuantificar la displasia glenohumeral y poder hacer estudios longitudinales y de comparación. Los parámetros más utilizados son el ángulo escapuloglenoideo, el porcentaje de cabeza humeral anterior a la línea media glenoidea (PCHA), el tamaño de la cabeza humeral y el ángulo bicipital (J A van der Sluijs et al. 2001; P M Waters, Smith, and Jaramillo 1998; Kozin et al. 2006; Clarke, Kozin, and Chafetz 2009)

- **Versión glenoidea:** medida angular de la deformidad de la cavidad glenoidea. Al ángulo obtenido en el cuadrante posteromedial hay que restarle 90° ; un ángulo negativo indica una glenoides retroversa y uno positivo indica que es anterversa. Mintzer y cols (Mintzer, Waters, and Brown 1996) revisaron las imágenes de CT o RM de 111 hombros de niños normales y demostraron que la versión glenoidea varía con la edad. Durante los primeros dos años de vida se observó la mayor retroversión (-6.3 ± 6.5 grados). El valor normal del adulto se alcanza al final de la primera década de la vida con persistencia de una mínima retroversión (-1.7 ± 6.4 grados).



Figura 15. Imagen de IRM, cálculo de la versión glenoidea. $39-90 = -51^\circ$ (retroversión)

- **PCHA:** Porcentaje de la cabeza humeral situada por delante de una línea trazada por el tercio medio de la glenoide respecto al diámetro máximo antero-posterior. Es una medida de la subluxación posterior de la cabeza humeral respecto a la escápula. El valor obtenido se compara con el hombro contra lateral sano.

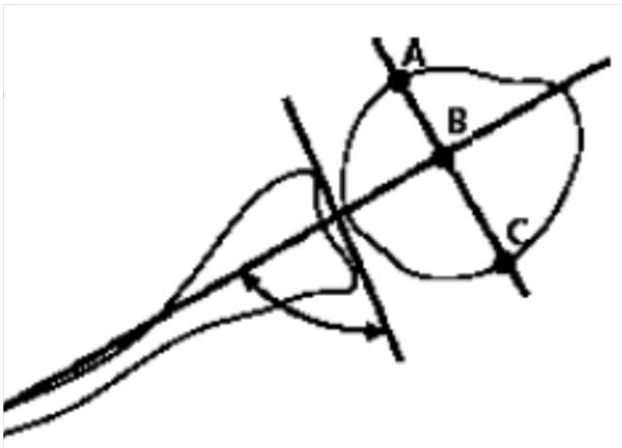


Figura 16: $PCHA = AB/AC \times 100$
(Adaptado de Waters y cols 2009)

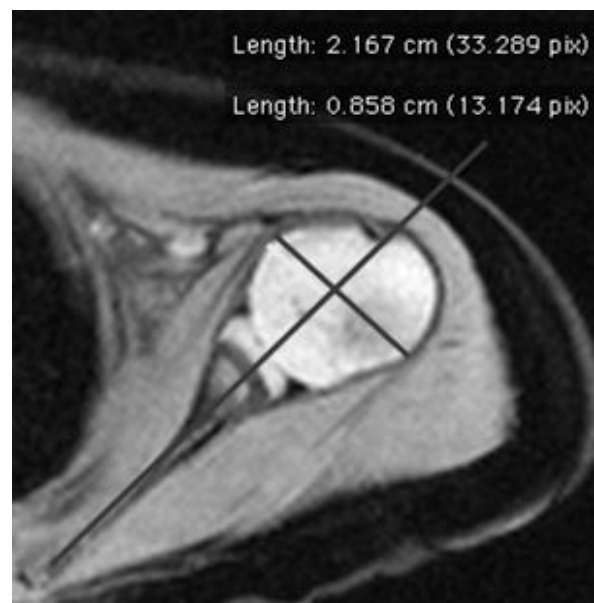
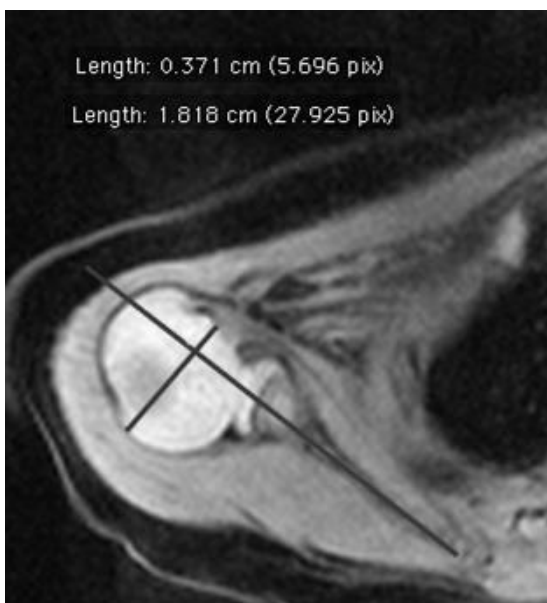


Figura 17. RM de ambos hombros en paciente de 13 meses afecto de PBO total derecha. Cálculo mediante RM de la PCHA: derecha 20%, izquierda 40%.

- **Ángulo del bíceps.** Recientemente Clarke et al (Clarke, Kozin, and Chafetz 2009) demostraron que la deformidad rotacional de la articulación glenohumeral debida a la contractura en rotación interna o a la displasia secundaria, se podía cuantificar mediante este parámetro en imágenes de RM. En su estudio además, describieron este ángulo para los mismos cortes de RM que se practican para medir la versión glenoidea y el PCHA, facilitando la estandarización.

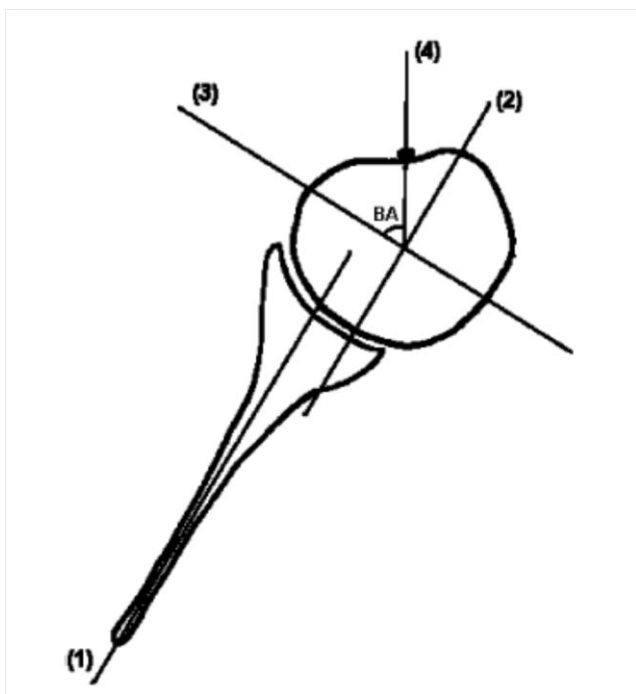


Figura 18. Ángulo bicipital. Se traza una línea en el plano de la escápula [1]. Se traza otra línea paralela a la primera que pase por el centro geométrico de la cabeza [2]. Una tercera línea perpendicular a las dos primeras se traza pasando nuevamente por el centro de la cabeza [3]. Se traza una última línea que parta del centro de la cabeza y pase por el tendón bicipital [4]. El ángulo que forman las líneas 3 y 4 forman el ángulo bicipital.

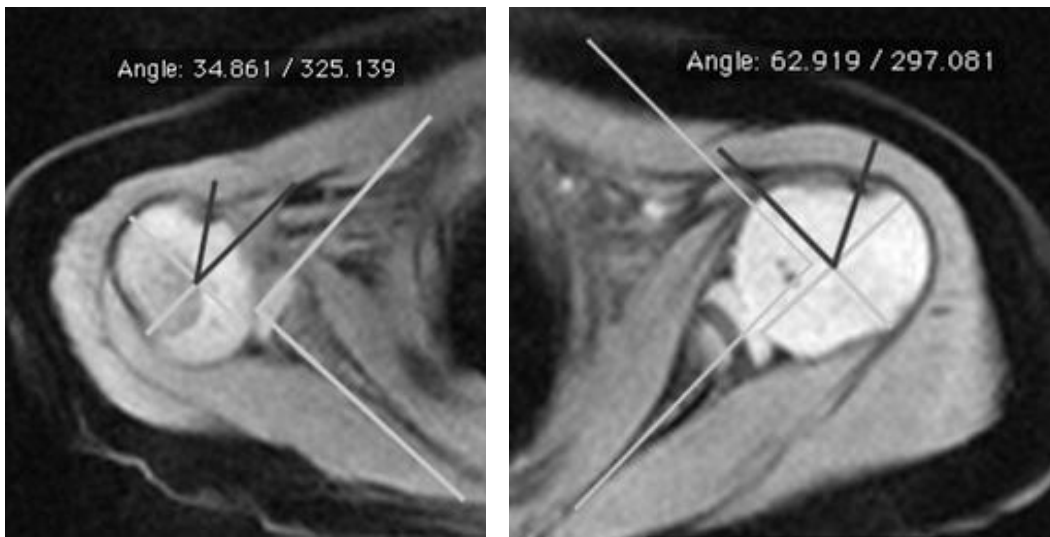


Figura 19. RM de ambos hombros del mismo paciente en la que se obtienen los ángulos bicipitales demostrando un ángulo bicipital derecho de 34° e izquierdo de 62° lo que refleja la posición en rotación interna de la cabeza humeral derecha.

- **Área seccional de la cabeza humeral:** Sobre la imagen axial de RM se puede realizar un contorno del componente cartilaginoso de la cabeza humeral y obtener una área. Esta no es una medida volumétrica tridimensional pero es un dato indirecto de la hipoplasia global de la cabeza humeral. Otras técnicas de imagen han valorado la alteración morfológica global pero no hemos encontrado publicaciones que demuestren la alteración volumétrica global (tridimensional) que refleje la hipoplasia de la epífisis proximal humeral.

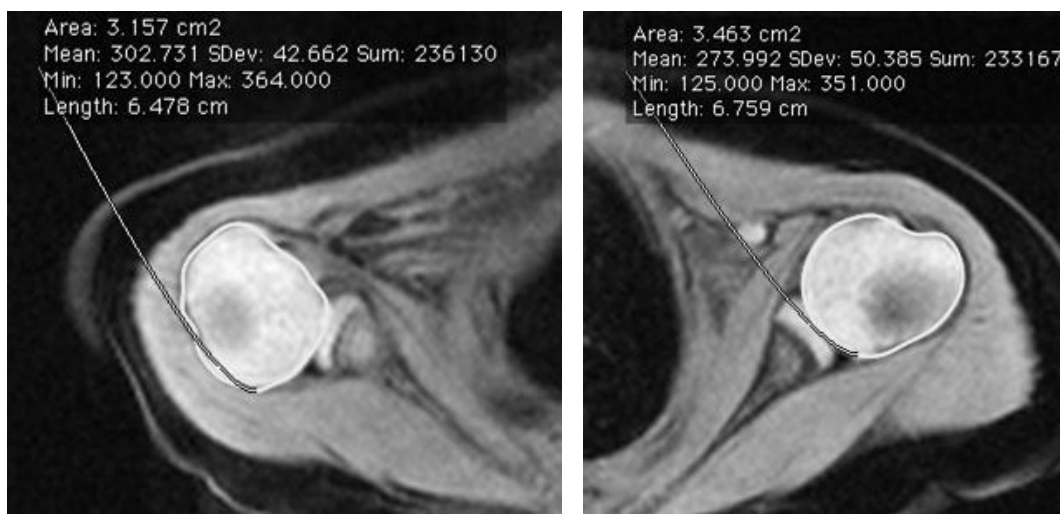


Figura 20. Área seccional de la cabeza humeral. Valoración de la superficie mayor en cm². En este mismo paciente el área de la cabeza humeral derecha e izquierdas medidas utilizando la misma secuencia de RM era de 3,15cm² y 3,46 cm² respectivamente. Esta diferencia no parece estar relacionada con una simple alteración rotacional o posicional y refleja la hipoplasia global de la epífisis proximal humeral.

La RM es, por lo tanto, una técnica útil en la valoración inicial y en el seguimiento de estos pacientes. Permite una valoración morfológica detallada, una cuantificación de múltiples parámetros y establece criterios de severidad de la deformidad glenohumeral. Es una herramienta fundamental a la hora de tomar decisiones terapéuticas en los niños afectados de una PBO no recuperada y alteraciones funcionales en la articulación del hombro.

Debemos remarcar además la utilidad del estudio mediante RM en el seguimiento de estos pacientes tras ser sometidos a distintas técnicas terapéuticas. En estudios recientes, la resonancia magnética se ha utilizado en la valoración de los cambios morfológicos de la articulación gleno-humeral después de la cirugía, demostrando en algunos casos signos de remodelación de la articulación con reversión de la DGH. (Kozin, Chafetz, et al. 2010; Van Heest, Glisson, and Ma 2010; Hui and Torode 2003)

2.6 Valoración muscular:

Como hemos comentado anteriormente, el desequilibrio muscular en el hombro contribuye al desarrollo de la DGH. De las distintas técnicas de imagen aplicadas al estudio de la DGH, la RM es la que puede aportar mayor información sobre la afectación muscular. La alta sensibilidad a los cambios en el contenido acuoso de las fibras musculares y la posibilidad de detectar presencia de grasa intramuscular son características de la RM. Waters y cols. (Peter M Waters et al. 2009) publicaron un trabajo en el que cuantificaron la afectación muscular mediante RM obteniendo áreas en el plano axial de los músculos rotadores internos y externos de ambos hombros en pacientes con PBO no recuperada. Se midieron las áreas del pectoral mayor, el redondo menor y el infraespinoso como rotadores externos y del subescapular como rotador interno. En sus conclusiones confirman que el estudio por RM permite cuantificar la predominancia de los rotadores externos y correlacionar la severidad de esta alteración con la severidad de la DGH. En otra publicación (Pöyhiä et al. 2005) el grado de atrofia muscular fue valorado obteniendo el grosor máximo de los músculos subescapular, infraespinoso y supraespinoso en un plano sagital oblicuo de ambos hombros. Se compararon los grosores del hombro afecto y del sano contralateral en 39 pacientes afectados de DGH secundaria a PBO no recuperada. En este estudio el hallazgo más prominente fue la atrofia del subescapular y su correlación con la severidad de la DGH.

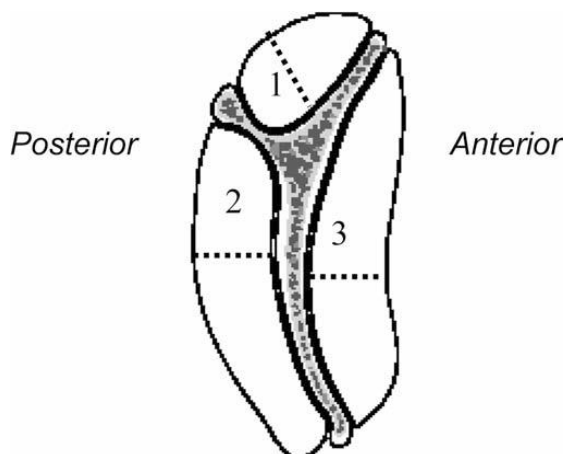


Figura 21. Esquema adaptado de Pöyhiä y cols (Pöyhiä et al. 2005) que demuestra el corte sagital oblicuo seleccionado para la valoración del grosor muscular de los músculos supraespinoso[1], infraespinoso [2] y subescapular [3]

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

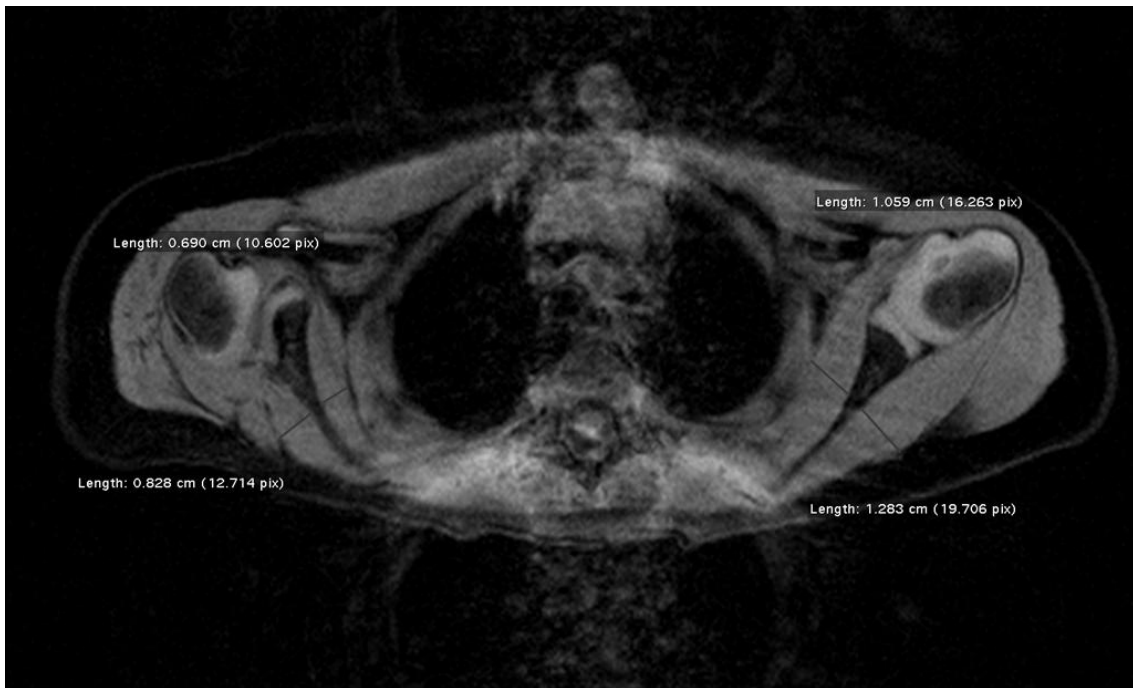
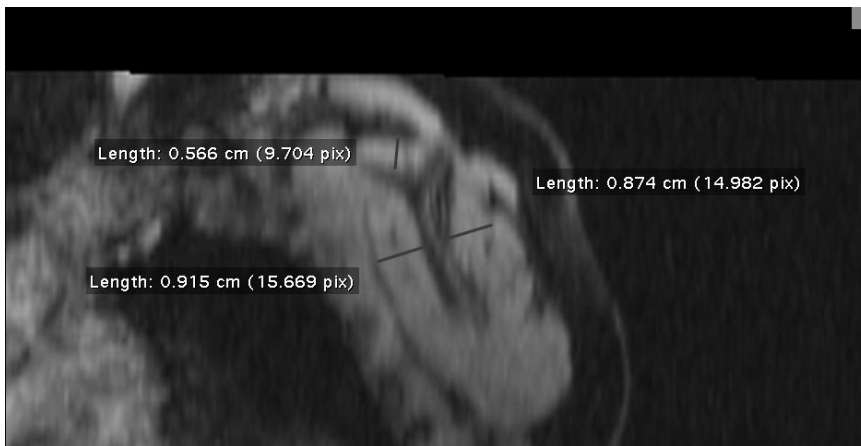


Figura 22 a. Imagen axial de un paciente afecto de CRIH y DGH derecha en la que se observa la pérdida de grosor muscular del subescapular e infraespinoso del hombro derecho.



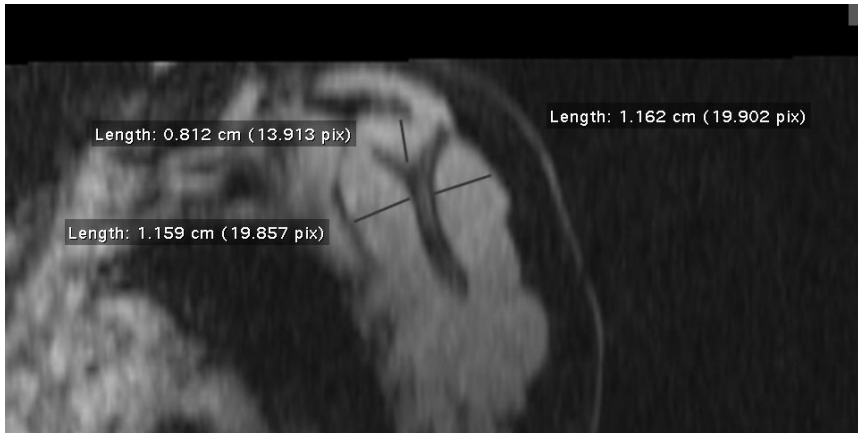


Figura 22 b y c. Imágenes de reconstrucción sagital oblicua de RM del mismo paciente. Nótese la pérdida de grosor de la musculatura peri-escapular en la primera imagen (hombro afecto) respecto al hombro contralateral (imagen inferior).

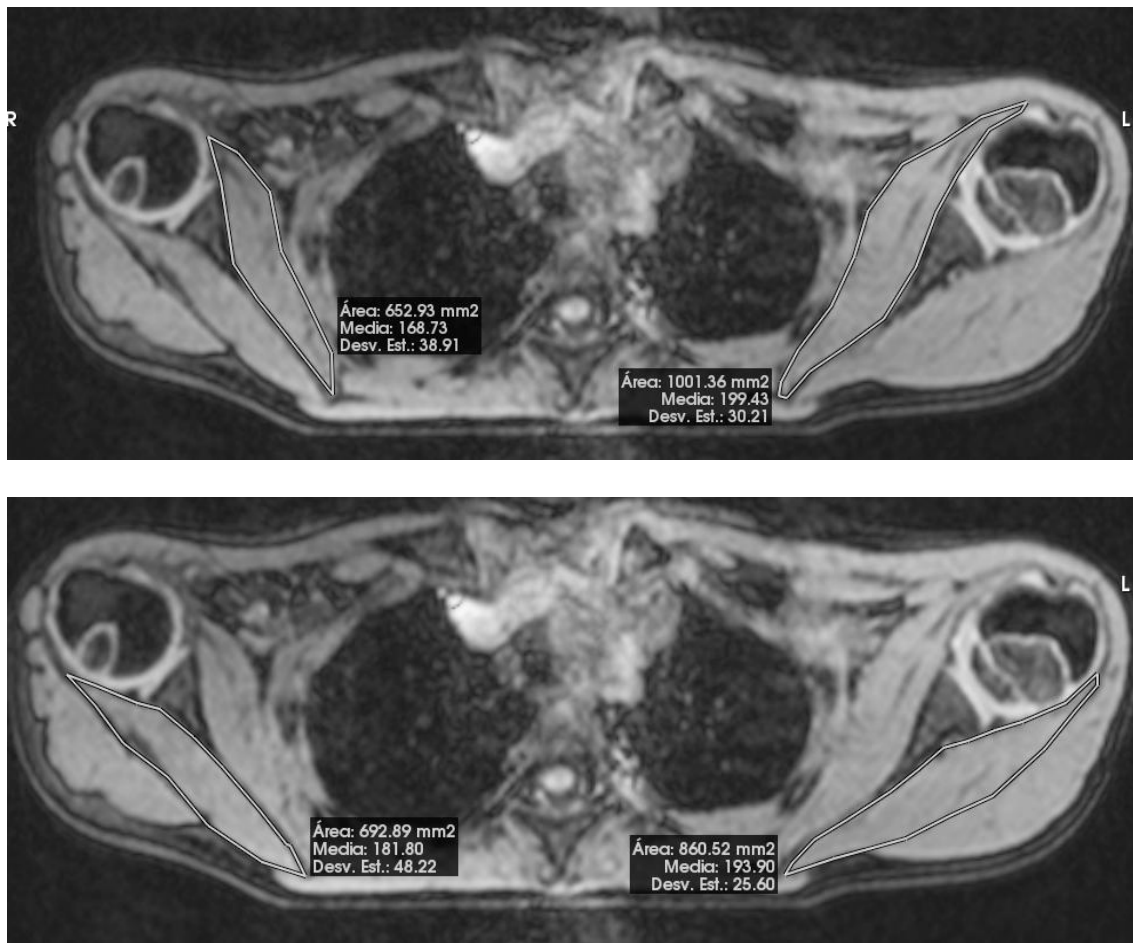


Figura 23 a y b. Imágenes axiales de RM de ambos hombros en paciente de 6 años con secuelas de PBO derecha, sin DGH, en la que se observa el cálculo del área muscular de subescapular (a) e infraespinoso (b) en ambos hombros. Nótese la ligera pérdida de volumen muscular en el hombro afecto.

2.7 Tratamiento de la DGH

La evaluación y el manejo de la DGH secundaria a PBO permanecen en la actualidad como un problema complejo. El algoritmo de tratamiento es controvertido tanto respecto a la cronología como al método quirúrgico. Además, los resultados del tratamiento quirúrgico son actualmente insuficientes.

El fracaso en mantener el balance articular pasivo con los ejercicios es un indicador de displasia y requiere estudio mediante RM para valorar el grado de DGH (Kozin et al. 2006). La contractura en RI que no responde a fisioterapia y la debilidad muscular residual requieren tratamiento quirúrgico. Además, la deformidad en la displasia glenohumeral es progresiva apareciendo el tipo V en la adolescencia.

El tratamiento quirúrgico en los tipos I a IV consiste en la liberación-reducción articular y/o transferencia tendinosa según la edad mientras que en el tipo V se suele optar por la osteotomía rotativa humeral (Peter M Waters and Bae 2006).

La liberación y reducción articular del hombro persigue una remodelación de la deformidad, sobre todo si se realiza en edades tempranas, mediante una resolución de la CRIH. La transferencia tendinosa (transferencia de los músculos dorsal ancho y redondo mayor al manguito de los rotadores) persigue equilibrar las fuerzas de rotación interna y externa para evitar la progresión de la deformidad (Peter M Waters and Bae 2005; Peter M Waters and Bae 2008; Tarek Abdalla El-Gammal et al. 2006; Pedowitz et al. 2007; Michael L Pearl 2003; Johannes A van der Sluijs et al. 2004; Chuang, Ma, and Wei 1998; Pagnotta, Haerle, and Gilbert 2004; Michael L Pearl et al. 2006; Phipps and Hoffer 1995; Thatte et al. 2011).

La reducción articular a edades tempranas, antes de los cuatro años de edad, consigue una remodelación de la articulación glenohumeral, es decir recuperar la versión glenoidea o la subluxación de la cabeza. Las transferencias tendinosas evitan la progresión de la deformidad pero aisladas, no revierten las

deformidades articulares previas(Peter M Waters and Bae 2005; Peter M Waters and Bae 2008; Michael L Pearl 2009; Kozin et al. 2006; Tarek Abdalla El-Gammal et al. 2006; Pedowitz et al. 2007; Michael L Pearl et al. 2003; Hui and Torode 2003).

Ambas técnicas de tratamiento consiguen un aumento global de la abducción y rotación externa del hombro y mejoran las funciones que requieren rotación externa y abducción pero pueden empeorar las funciones de la línea media (higiene, cremallera, botones, etc.) dado que debilitan al músculo subescapular. El músculo subescapular, es el más potente rotador interno del hombro por su disposición mecánica. La liberación distal del mismo durante la liberación anterior en la displasia glenohumeral, debilita aún más un músculo debilitado por la propia PBO. Un tercio de los pacientes tratados mediante liberación y reducción articular requieren una osteotomía humeral derotativa interna para mejora las funciones de la línea media.

Estrategias de futuro de manejo de la CRIH y DGH deberían contemplar la preservación del músculo subescapular.

Todo ello hace que el tratamiento de la DGH sea un tratamiento con resultados insuficientes y por tanto con déficit funcional residual del hombro en el niño.

2.8 Antecedentes experimentales en PBO y anomalías del hombro secundarias

En la literatura médica existen trabajos experimentales en rata enfocados en el estudio de la anatomía del plexo braquial, el desarrollo de un modelo de parálisis de Erb y el desarrollo de displasia glenohumeral por PBO. No existen modelos de estudio de la DGH mediante RM.

La anatomía del plexo braquial de la rata es similar a la humana. El plexo braquial de rata, al igual que el humano se origina de cinco raíces nerviosas cervicales y se dispone en tres troncos nerviosos con una distribución muscular equivalente (Bertelli et al. 1992).

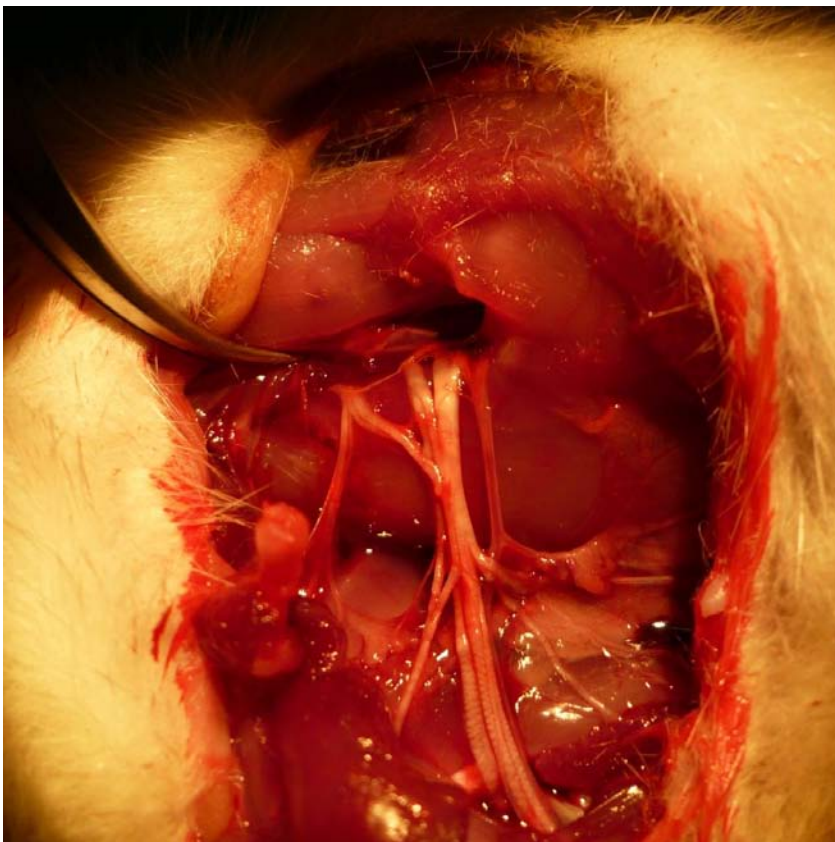


Figura 24. Fotografía de la anatomía del plexo braquial de rata procedente de estudios preliminares del grupo.

La lesión de las raíces superiores (C5-C6) por avulsión o sección del tronco superior del plexo braquial del neonato de rata reproduce los déficits funcionales de la PBO humana. Las alteraciones funcionales del hombro se manifiestan con una parálisis y trastorno de la marcha por debilidad de los músculos del hombro y bíceps (Ochiai et al. 2002)

Utilizando el mismo modelo experimental de PBO pero lesionando el tronco superior se observó que además se desarrolla una contractura en RI del hombro que conduce a una displasia glenohumeral. La displasia glenohumeral se objetivó mediante estudio histológico siendo los hallazgos similares a los descritos en el humano, aunque el grado de alteración de la versión de la glenoides fue inverso, es decir se encontró una ligera anterversión (Li et al. 2008; Kim et al. 2009).

Dado que la técnica de elección de estudio de la displasia glenohumeral es la RM sería científicamente beneficioso estudiar y describir los cambios articulares en el hombro en un modelo experimental que sirva de base para otros estudios de etiopatogenia y tratamiento de la DGH secundaria a PBO.

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

3. HIPÓTESIS

Bases

1. Las anomalías del hombro son una de las principales causas de morbilidad a largo plazo en niños con PBO residual.
2. La descripción de modelos preclínicos es fundamental para establecer una base sobre la que desarrollar estudios de patogenia y efectividad de técnicas terapéuticas.
3. La RM es la técnica de diagnóstico por la imagen que ofrece mayor información de los cambios morfológicos en la articulación del hombro en edad pediátrica.
4. Existe una reciprocidad entre las anomalías morfológicas y la clínica en pacientes con PBO

Hipótesis

Las alteraciones morfológicas musculares y osteoarticulares en el hombro en un modelo preclínico de PBO en el neonato de rata, visualizadas mediante RM, así como las alteraciones clínicas, tienen una alta concordancia con las observadas en la clínica humana

Objetivos

1. Analizar mediante RM las anomalías morfológicas en el hombro de la rata derivadas de la PBO experimental.
2. Correlacionar los hallazgos de RM de la PBO preclínica con los cambios morfológicos observados en la clínica humana.
3. Evaluar la relación entre la pérdida de rotación externa pasiva y los cambios morfológicos musculares y articulares del hombro valorados mediante RM en nuestro modelo de rata.

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestro trabajo incluyó un primer estudio de un modelo experimental de PBO en rata con valoración mediante resonancia magnética de alto campo y un segundo estudio de correlación clínico-radiológica en niños con PBO no recuperada valorados mediante resonancia magnética clínica en nuestro Hospital.

4.1 Estudio experimental en rata

Estudio experimental en rata en el que se realiza una parálisis braquial en la etapa neonatal de forma quirúrgica, con el fin de simular una parálisis braquial obstétrica, y crear un modelo animal de displasia glenohumeral con el que poder realizar posteriores estudios mediante RM e histología.

Hemos utilizado 43 neonatos procedentes de 4 ratas gestantes Sprague-Dowley OFA. 4 NN de rata murieron durante la cirugía o posteriormente a ésta, y no fueron incluidos en el estudio. Además se utilizaron 14 neonatos de rata para establecer el grupo SHAM.

Se han usado las instalaciones del Estabulario de La Fundació Institut de Recerca Vall d'Hebrón para el cuidado y mantenimiento de los animales, realización de las cirugías y las evaluaciones funcionales. Los animales han sido mantenidos en condiciones de temperatura y humedad controladas, ciclo de luz/oscuridad de 12h/12h, con disponibilidad de agua y comida *ad libitum*.

El proyecto ha sido aprobado por el Comité ético de experimentación animal de de La Fundació Institut de Recerca Vall d'Hebrón.

Hemos dispuesto de la IRM para pequeños animales del departamento de física nuclear de la UAB, Modelo BIOESPECT 7.2 Tesla.

4.1.1 Creación de la parálisis braquial

43 neonatos de rata en el 5º día de vida fueron intervenidos del plexo braquial derecho bajo anestesia general.

4 fallecieron, 2 durante la cirugía y 2 postcirugía (canibalismo) y fueron descartados del estudio.

Preanestesia

El protocolo de medicación preanestésica consistió en la administración a todos los especímenes de buprenorfina subcutánea como analgésico y amoxicilina-ac.clavulánico para la profilaxis antimicrobiana (tabla 1).

Anestesia

La inducción se realizó con isofluorano inhalado (MK3® Vaporizer isofluorane) en cámara de inducción, y el mantenimiento anestésico mediante isofluorano en mascarilla (tabla 1).

Fase	Producto*	Vía	Dosis en mg/kg	Concentración Expresada en mg/mL	Control de la profundidad anestésica
Preanestèsia	Buprenorfina	sc	0.01	0.01	
	Amoxi-clav.	sc	125	10	
Mantenimiento	Isoflurano	Inhalatòria		4 - 4.5%	Pinzamiento extremidad post

Técnica quirúrgica

Posición del espécimen sobre una manta térmica (Homeothermic blanket Systems, Harvard apparatus®) para el mantenimiento de la temperatura corporal, y bajo el microscopio óptico (Topcon OMS-300 de doble binocular

Zeiss®), en decúbito supino y con la extremidad superior derecha fijada a la mesa con esparadrapo.



Figura 25. Disposición del neonato de rata en la mesa quirúrgica. Relación con el tubo de anestesia y el microscopio.

Se realiza lavado aséptico de la piel mediante povidona yodada. Incisión en la piel a nivel prepectoral con microtijera.



Figura 26. Fotografía intraoperatoria. Posición en decúbito supino, incisión cutánea a nivel prepectoral.

Abordaje transpectoral mayor en dirección longitudinal a sus fibras, justo por debajo de la vena cefálica. Sección del músculo pectoral menor que encontramos en el siguiente plano por debajo del pectoral mayor.

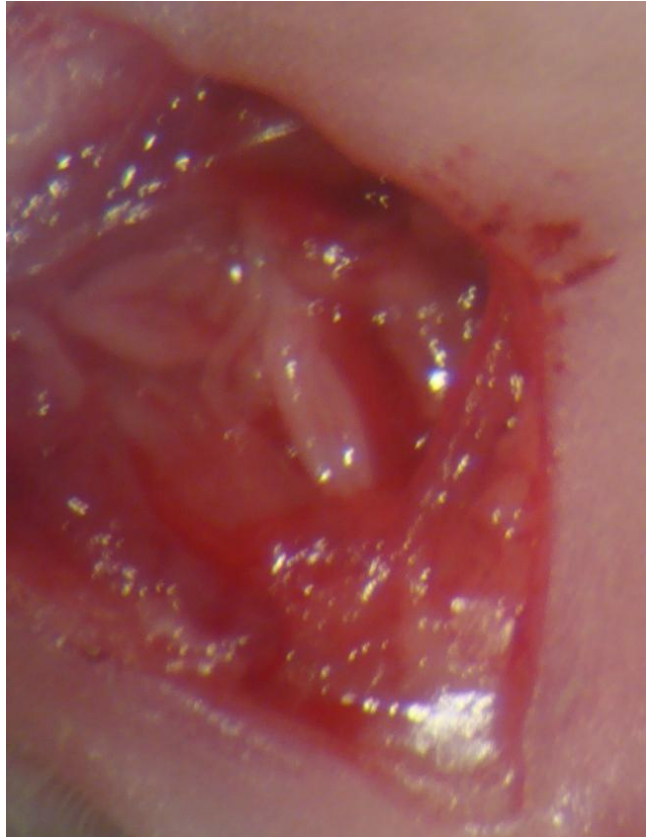


Figura 27. Fotografía tomada utilizando el microscopio donde se observa la ventana pectoral con exposición de los fascículos del plexo braquial.

Disecamos el ángulo supero-medial del abordaje, localizamos el nervio supraescapular y lo seguimos hasta su origen en el tronco superior del plexo braquial. Sección del tronco superior con micro tijera, proximal a la salida del nervio supraescapular y a la rama comunicante para el tronco medio. Cierre de la piel con PDS 7/0.

4.1.2 Evaluación funcional del hombro

Todas las ratas mostraron una paresia de la extremidad superior derecha inmediatamente pos cirugía evidenciada por un déficit de flexión del codo y disminución de movilidad del hombro.

En todos los casos se evaluó la marcha, la rotación interna y externa glenohumeral el día de la realización de la RM.



Figura 28. Neonato de rata mostrando paresia de la extremidad intervenida en el postoperatorio inmediato.

La marcha

Se ha evaluado en todos los especímenes previamente a su sacrificio el tipo de marcha, que hemos dividido en tres tipos como describieron Ochiai et al (Ochiai et al. 2002)

- **Tipo 0:** marcha normal.
- **Tipo 1:** marcha retardada. El animal presenta una ligera extensión-adducción de la pata afecta. Durante la marcha apoya la pata afecta en el suelo pero es incapaz de realizar una correcta antepulsión de la misma, arrastrándola ligeramente.
- **Tipo 2:** marcha en retroversión fija. El animal no es capaz de usar la pata afecta durante la fase de apoyo. Extensión-adducción permanente de la extremidad.

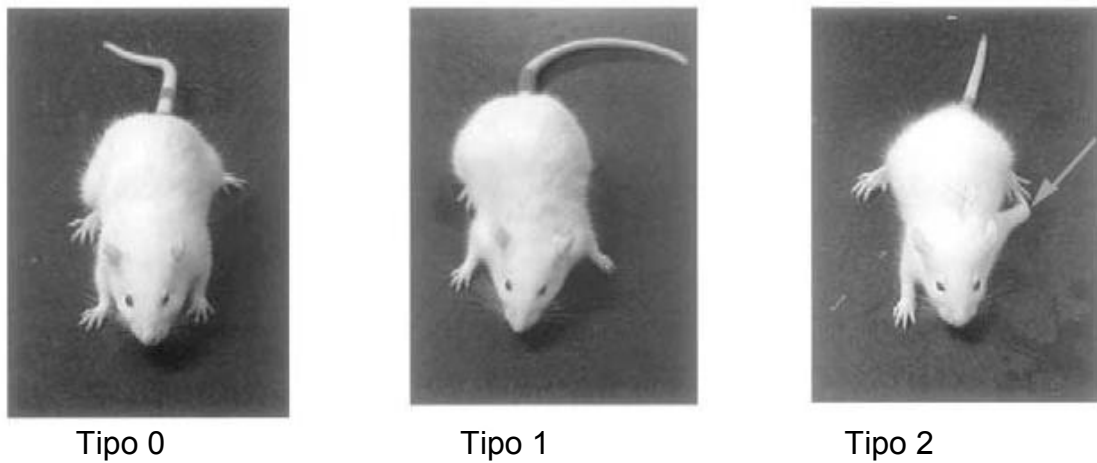


Figura 29. Puntuación de la marcha según modelo de Ochiai et al.

La rotación glenohumeral pasiva

Se realizó bajo anestesia con isoflurano la valoración de la rotación interna y externa pasivas de ambas articulaciones glenohumerales, previa estabilización de la articulación escapulotorácica.



Figura 30. Valoración de la rotación glenohumeral pasiva bajo anestesia inhalada

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

En todos los casos la rotación interna glenohumeral fue simétrica mientras que existió una asimetría en la rotación externa pasiva.

4.1.3 Estudio morfológico mediante RM de la articulación glenohumeral

Para realizar el estudio morfológico se ha usado la RM; para ello cada espécimen fue sacrificado con CO₂ al 70% en cámara de inducción en el momento previo al estudio. Se utilizó una RM para pequeños animales de 7.2 Tesla Biospect system (Bruker, Alemania).

Se coloca al animal en la bandeja en decúbito supino, con las dos extremidades superiores sobre el abdomen y se fija mediante cinta adhesiva.



Figura 31. Modelo de RM para pequeños animales de la UAB. Introducción del animal de experimentación en su interior para el estudio morfológico.

Se ha realizado el estudio en ambos hombros para permitir la comparación con el lado sano.

Dada nuestra experiencia en el estudio humano pediátrico aplicamos una secuencia sensible a la presencia del abundante componente cartilaginoso que presenta la cabeza humeral de la especie de experimentación. Los parámetros

de adquisición son distintos a los utilizados en la práctica clínica diaria pero permiten una imagen anatómica detallada y muy parecida a la utilizada en el diagnóstico por imagen pediátrico. Se utilizó la secuencia RARE potenciada en T2 TR 4000 TE 30 con cortes de 1mm grosor en un plano axial, oblicuando ligeramente sobre un plano coronal obtenido previamente. En el plano axial se pueden valorar ambas articulaciones gleno-humerales de forma parecida a como se adquiere en humanos. Este mismo plano permite una valoración cuantitativa de los grupos musculares periarticulares de ambos hombros.

Los individuos fueron sacrificados y sometidos al estudio mediante RM en 5 momentos evolutivos diferentes (en función del lapso de tiempo existente entre la cirugía y la realización de la RM). Así pues hemos obtenido 10 animales con una evolución de la parálisis de 3 semanas, 10 animales con una evolución de 4 semanas, 7 de 8 semanas, 6 de 15 semanas y 6 de 20 semanas.

Análisis de la RM

Se ha realizado el estudio morfológico de la articulación del hombro mediante la determinación de:

- La versión glenoidea
- El PCHA
- El ángulo bicipital
- El área seccional de la cabeza humeral
- El grosor máximo de los músculos subescapular e infraespinoso en un eje perpendicular al músculo.

Todas las mediciones han sido realizadas utilizando un software de diagnóstico por la imagen de Apple (Osirix). Para su análisis estadístico las mediciones se repitieron en tres ocasiones separadas en el tiempo con un coeficiente de correlación intraobservador superior a 0.96. El grosor muscular se expresó en forma de porcentaje respecto al grosor del músculo contralateral sano.

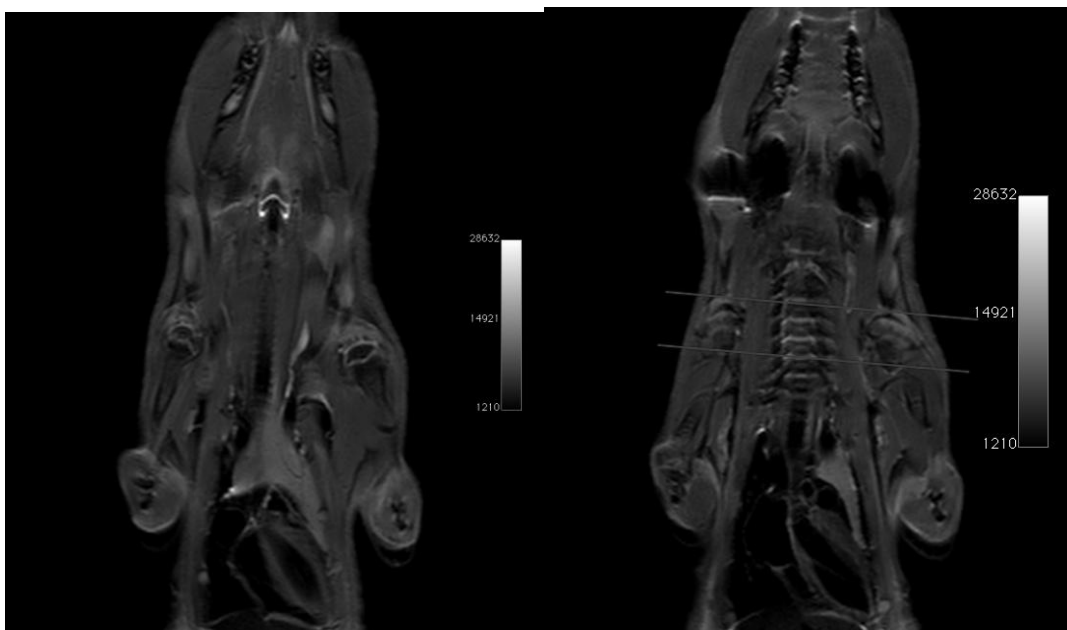


Figura 32. Adquisición en plano coronal que permite valorar la posición de ambas articulaciones gleno-humerales y programar sobre ellas la secuencia en plano axial para obtener cortes simétrico. Es evidente la asimetría debida a la pérdida de masa muscular peri articular en el lado derecho. Esta imagen no se utilizó en el análisis morfológico

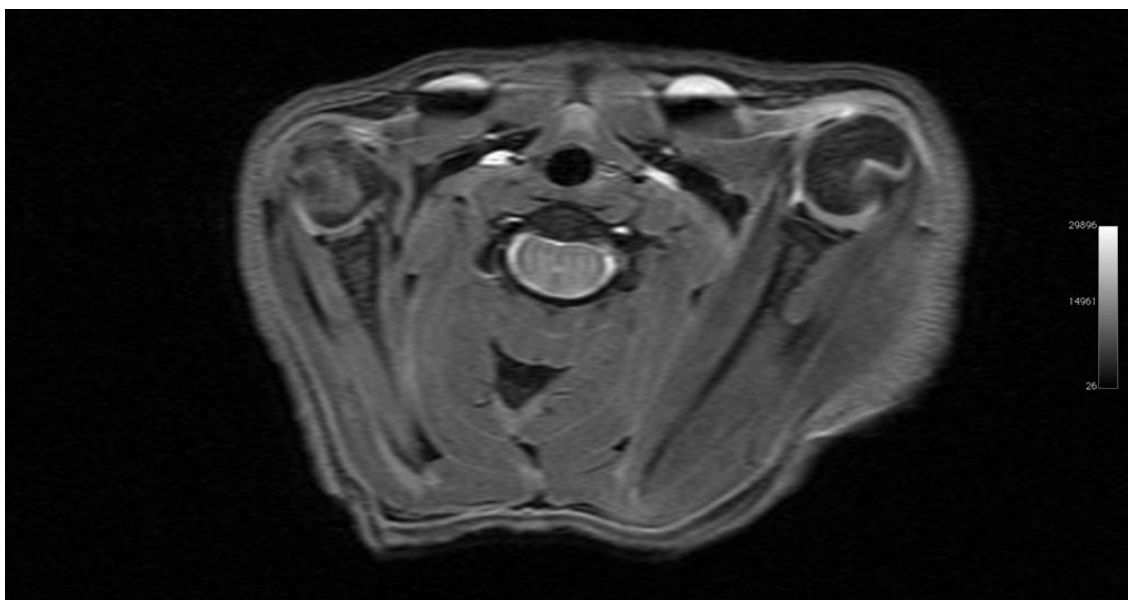


Figura 33. Imagen axial de RM de 1mm de grosor sobre ambas articulaciones gleno-humerales que demuestra con gran resolución la anatomía normal de las articulaciones. Sobre este corte, situado a nivel de la glena escapular, por debajo de la apófisis coracoides se realizaron los cálculos morfométricos.

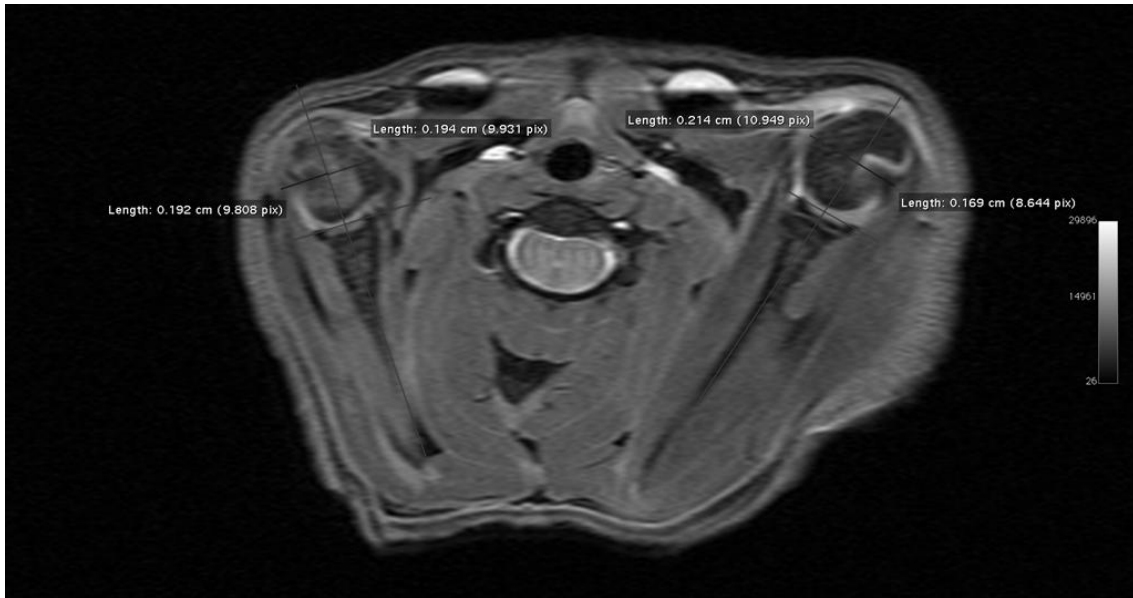


Figura 34. Cálculo de la PCHA. En este caso en el lado derecho era del 49,7% y en el izquierdo del 54,8% lo que traduce tendencia a la subluxación posterior de la cabeza humeral.



Figura 35. Cálculo de la versión glenoidea. +3° en el lado derecho y + 8° en el lado izquierdo.

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

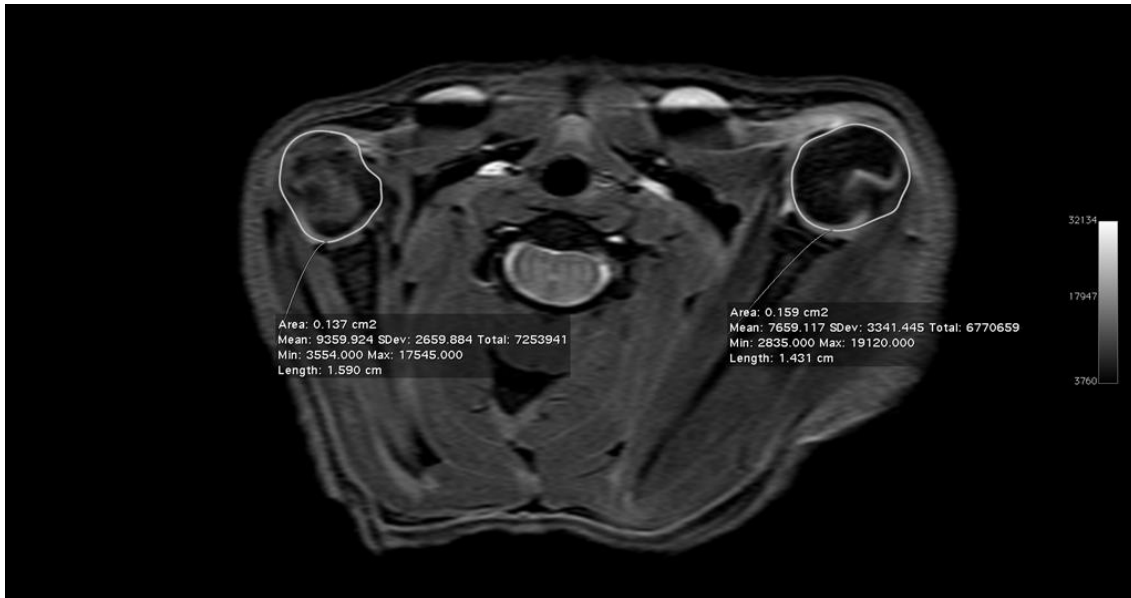


Figura 36. Cálculo del área de la cabeza humeral. 0.137 cm² en el lado derecho y 0,159 cm² en el lado izquierdo.

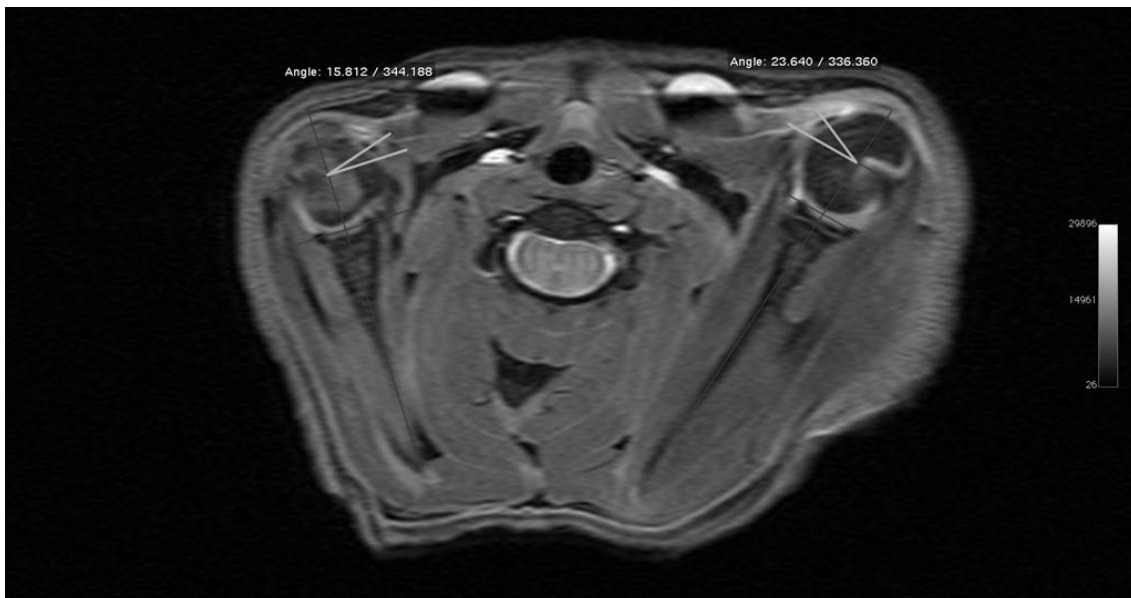


Figura 37. Cálculo del ángulo bicipital para valorar el grado de rotación interna. 15,8° en el lado derecho y 23,6° en el lado izquierdo.

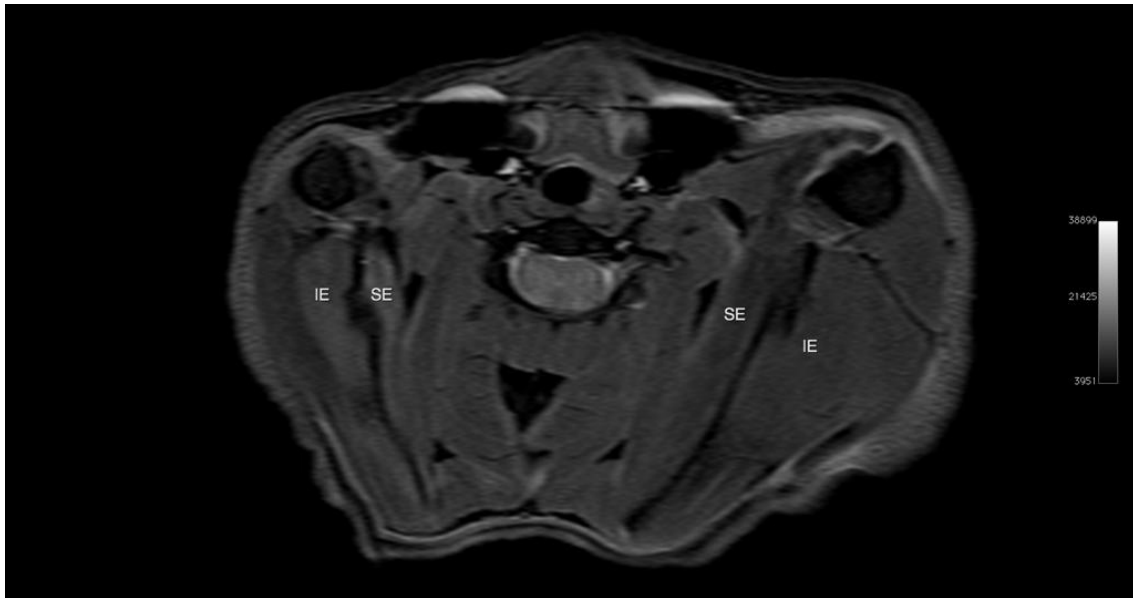


Figura 38. Valoración de la atrofia muscular. Muy evidente, no solo por la pérdida de volumen del subescapular (SE) y el infraespinoso (IE) sino además por la alteración de señal en forma de hiperintensidad en T2 respecto a los grupos musculares no afectados.

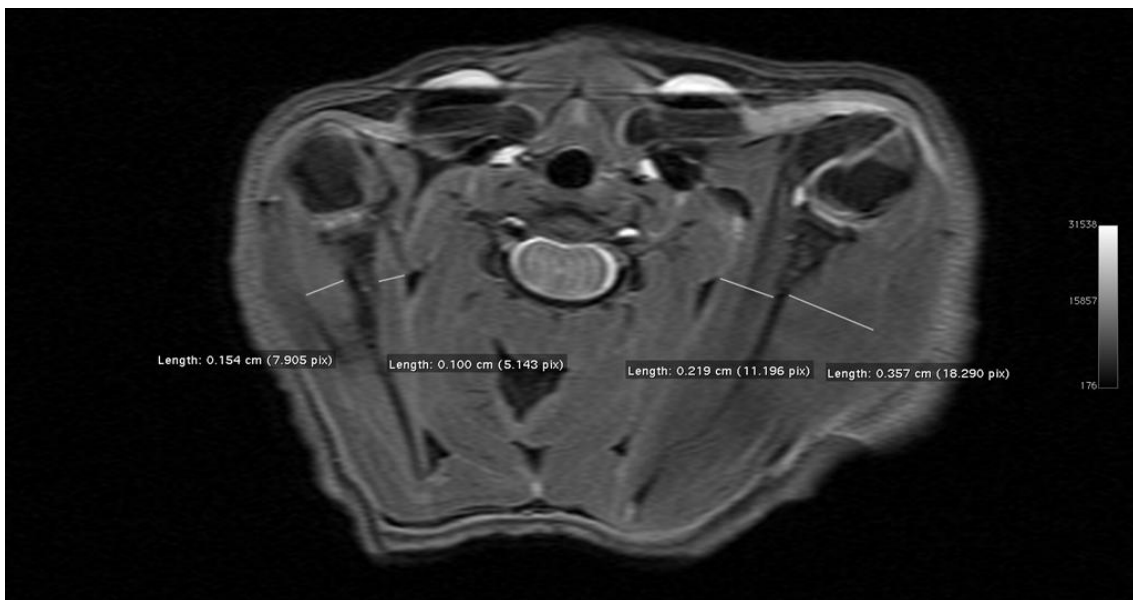


Figura 39. Cuantificación del grado de atrofia muscular obteniendo un diámetro transversal máximo en el mismo corte axial o en el inmediato inferior al escogido para realizar el resto de medidas. En este ejemplo el grosor máximo del subescapular derecho es de 1.0 mm mientras que el izquierdo es de 2.2 mm. Expresado en porcentajes el grosor del subescapular derecho es del 45% y la pérdida de masa muscular es del 55%.

4.1.4 Grupo SHAM

Se incluyeron 14 neonatos de rata en el grupo SHAM con la intención de evaluar el efecto del abordaje quirúrgico del plexo, sin lesión del mismo, sobre el hombro. Se realizó el mismo abordaje descrito previamente, sin realizar la lesión nerviosa y utilizando la misma técnica de cierre. A las cuatro semanas se realizó el mismo estudio funcional (marcha y medición de la rotación externa del hombro).

4.1.5 El análisis estadístico

Hemos realizado el estudio descriptivo y analítico de los datos usando el software SPSS 15.0.

Para los estudios de comparación de medias con tamaños muestrales mayores de 30, tanto para muestras relacionadas como independientes se ha usado el T-test (T-student). Para tamaños muestrales menores de 30 se han usado pruebas no paramétricas, test de Wilcoxon para muestras relacionadas y U Mann-Whitney para muestras independientes.

Con el fin de aumentar la potencia estadística y poder realizar estudios comparativos entre los diferentes grupos de animales en función del tiempo de evolución, con tamaños muestrales suficientes, hemos agrupado los animales en dos grupos: los que presentaban un tiempo de evolución menor o igual a 4 semanas en el momento de realizar la RM, y los que presentaban un tiempo de evolución igual o superior a 8 semanas.

4.2 Estudio clínico-radiológico

Realizamos un revisión retrospectiva de pacientes afectos de PBO no recuperada que acudieron a la consulta de Cirugía Ortopédica para valoración funcional y decisión terapéutica entre Enero de 2009 y Diciembre de 2014. Un total de 15 pacientes fueron incluidos, 6 niñas y 9 niños, de entre 2 meses y 6 años de vida con una edad media en el momento de la valoración mediante RM de 20 meses. Hubo 6 pacientes con PBO izquierda y 9 pacientes con PBO derecha. Un paciente con clínica de PBO bilateral en periodo neonatal tras un parto distócico recuperó rápidamente la función de la extremidad superior izquierda por lo que se valoró como PBO no recuperada del lado derecho. Todos los pacientes fueron valorados mediante resonancia magnética en nuestro centro. Los niños menores de 5 años precisaron sedación y esta se realizó en la misma sala de RM según protocolo clínico del equipo de anestesia pediátrica. Ambas extremidades superiores se colocaron de forma simétrica con las manos sobre el abdomen. Se utilizó una RM de 1.5 Tesla (Siemens Avanto, Alemania). El protocolo de PBO obtenido incluye una secuencia potenciada en T1 en plano coronal para la valoración de ambos hombros y una secuencia en plano axial potenciada en T2 gradiente eco 3D con supresión de la grasa mediante excitación de agua (T2 DE3D WE, TR 8,6 TE 25.2) con un grosor de corte de 1.5mm. La imagen simétrica de ambos hombros en esta secuencia permitió un estudio comparativo.

La valoración de la RM incluyó los siguientes parámetros: ángulo glenoescapular (retroversión glenoidea), subluxación de la cabeza humeral (PC HA), área de la cabeza humeral y grado de rotación interna (ángulo bicipital) de manera idéntica al estudio preclínico en ratas. La valoración de los músculos subescapular e infraespinoso se realizó obteniendo un área en el punto de grosor máximo, inmediatamente por debajo del nivel de la apófisis coracoides; conociendo el grosor de corte de la imagen de RM se pudo determinar el volumen segmentario del músculo. El perfil del músculo se determinó de forma manual sin utilizar sistemas de segmentación automático. Todas las medidas se obtuvieron en ambos hombros. Para corregir las diferencias relacionadas

con la edad los volúmenes segmentarios musculares se expresaron como un porcentaje de pérdida de masa muscular respecto al volumen segmentario del músculo sano contralateral.

Se revisaron los cursos clínicos y se registraron los datos de la exploración física de los pacientes inmediatamente previa al estudio con RM, incluyendo la rotación externa pasiva del hombro tras estabilización escapular.

El estudio estadístico en esta parte del trabajo queda limitado por el escaso número de pacientes y la heterogeneidad de la muestra. Los resultados se presentan en forma de tendencias, y se comparan con la literatura.

5. RESULTADOS

5.1 Resultados del modelo experimental

5.1.2 Evaluación funcional

La Marcha

Globalmente un 12,8% de los animales tienen una marcha aparentemente normal (tipo 0), un 59% con una marcha tipo 1 (retardada), y un 28,2% con una marcha tipo 2 (en retroversión fija) (Li et al. 2008).

Si separamos los grupos de <4 semanas y >8 semanas observamos que en el primero de ellos, el grueso de los especímenes, con un 70%, se sitúan en el grupo de marcha retardada (tipo 1), mientras que en el grupo de >8 semanas los animales se reparten más, un 47,4% con marcha retardada y un 42,1% en el de retroversión fija (tipo 2). No encontramos una relación estadísticamente significativa en estas diferencias.

Rotación externa pasiva

Existen diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en la rotación externa pasiva entre el lado lesionado ($23,85^\circ \pm 27,5^\circ$) y el lado sano ($79,62^\circ \pm 3,8^\circ$), con una pérdida media de rotación de $56,15^\circ$ (IC 95% 65,082 – 47,226).

Si comparamos por separado la rotación externa pasiva en los grupos de <4 semanas y >8 semanas encontramos diferencias estadísticamente significativas para ambos grupos ($P < 0,01$); existe una pérdida de rotación externa media para el grupo de <4 semanas de $64,25^\circ$ (IC 95% 75,62 – 52,88)* y en el grupo de >8 semanas una pérdida de $47,63^\circ$ (IC 95% 61,51 – 33,76)*.

Al comparar la pérdida media de rotación externa entre el grupo de <4 semanas y el grupo >8 semanas, encontramos que no hay diferencias estadísticamente significativas ($P=0,07$).

No existieron diferencias estadísticamente significativas en la rotación externa del hombro derecho e izquierdo de las ratas del grupo SHAM. Existieron diferencias estadísticamente significativas entre la rotación externa del grupo con lesión nerviosa y el grupo SHAM.

5.1.2 Evaluación de la RM

Las imágenes obtenidas por RM resultaron de una alta calidad, permitiéndonos una buena diferenciación de las estructuras articulares, incluidos el cartílago articular y fisario, pudiendo realizar así unas mediciones fiables y reproducibles. Pese al pequeño tamaño del animal de experimentación, la tecnología de resonancia de muy alto campo utilizada permite obtener imágenes con muy alto índice señal/ruido. El grosor de corte escogido (1mm) permite la correcta visualización de la cabeza humeral. La valoración mediante un software de tratamiento de imágenes desarrollado para un entorno Apple (Osirix) nos ofreció la posibilidad de realizar todas las medidas incluidas en nuestro protocolo.

La principal limitación del estudio de RM resulta la duración del mismo, aproximadamente unos 40 minutos por animal, y el disponer únicamente de 5 o 6 cortes axiales de ambos hombros. Dado que la distancia entre corte y corte es también de 1 mm el conjunto de estudio se limitó a unos 5 o 6 mm. En esta distancia se cubrió el total de la cabeza humeral en todos los animales lo que resultó válido para el estudio. A diferencia del estudio por RM en nuestra práctica clínica no pudimos realizar reconstrucción 3D basadas en secuencias gradiente eco de grosor inferior a 1mm en nuestro modelo de resonancia magnética de experimentación animal.

Ángulo glenoescapular

Existen diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en el ángulo glenoescapular medio entre el lado lesionado ($91,41^\circ \pm 6^\circ$) y el sano ($87,33^\circ \pm 4,4^\circ$), con un incremento medio de $4,07^\circ$ (IC 95% 2,31 - 5,83) del hombro afecto (mayor anteversión glenoidea).

Sin embargo, si comparamos por separado el AGE en los grupos de <4 semanas y >8 semanas, encontramos que en el grupo de <4 semanas existen diferencias significativas ($P < 0,01$) entre el AGE del lado lesionado y del sano con una diferencia media de $6,60^\circ$ (IC 95% 4,56 - 8,64)*; no siendo así para el grupo de >8 semanas en el cual no encontramos diferencias significativas ($P = 0,4$), con una diferencia media de $1,42^\circ$ (IC 95% -1,1 - 3,94)*. Siendo estas diferencias entre grupos estadísticamente significativas ($P = 0,01$).

Porcentaje de cabeza humeral anterior al eje de la escápula

No existen diferencias estadísticamente significativas ($P = 0,1$) en el PCHA entre el lado lesionado ($50,8\% \pm 6,7\%$) y el lado sano ($48,69\% \pm 6,1\%$), con un aumento medio de $2,15\%$ (IC 95% -0,44 - 4,75).

Si comparamos el PCHA entre el lado lesionado y el lado sano de forma separada en los grupos de <4 semanas y >8 semanas, no encontramos diferencias estadísticamente significativas. En el grupo de <4 semanas no hay diferencias significativas pero sí una tendencia ($P = 0,052$) con un aumento medio del PCHA de $3,65\%$ (IC 95% -0,36 - 7,66). Para el grupo de >8 semanas no encontramos diferencias estadísticamente significativas ($P = 0,6$) con un aumento medio de $0,58$ (IC 95% -2,90 - 4,06).

No encontramos diferencias estadísticamente significativas ($P = 0,2$) al comparar las medias de las diferencias de PCHA entre ambos grupos, con una diferencia de $3,07\%$ (IC 95% -2,09 - 8,23).

Ángulo bicipital

Existen diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) al comparar el ángulo bicipital entre el lado lesionado y el lado sano, con una disminución media del lado afecto de $-6,61^\circ$ (IC 95% $-9,14 - -4,09$).

Si comparamos por separado el ángulo bicipital entre el lado afecto y sano, en los grupos de <4 semanas y >8 semanas, encontramos diferencias estadísticamente significativas para ambos grupos. Para el grupo de <4 semanas existe una diferencia media de grados de $-6,95^\circ$ (IC95% $-9,87 - -4,03$)* con una $P=0,01$. En el grupo de >8 semanas encontramos una diferencia media de grados de $-6,26^\circ$ (IC95% $-10,74 - -1,78$)* con una $P < 0,01$.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas ($P=0,48$) al comparar las medias de la diferencia de ángulos de los grupos <4 semanas y >8 semanas; diferencia de $-0,69^\circ$ (IC 95% $-5,79 - 4,42$)*.

Área de la cabeza humeral

Existen diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) en el área de la cabeza humeral entre el lado lesionado y el lado sano, con una disminución media del lado afecto de $-0,038 \text{ cm}^2$ (IC 95% $-0,046 - -0,03$). Porcentualmente representa una disminución media del tamaño del 19,9% (IC95% 50,6-63,3).

Si comparamos por separado el ACH entre lado afecto y sano, en los grupos de <4 semanas y >8 semanas existen también diferencias estadísticamente significativas, ambas con una $P < 0,01$. En el grupo de <4 semanas encontramos una disminución media del área de la cabeza de $-0,028 \text{ cm}^2$ (IC95% $-0,035 - -0,021$)*, y para el grupo de >8 semanas encontramos una disminución media de $-0,049 \text{ cm}^2$ (IC95% $-0,063 - -0,035$)*.

No encontramos diferencias significativas ($P= 0,7$) al comparar la media de los porcentajes del tamaño de la cabeza entre los grupos <4 y >8 semanas, diferencia de medias $-1,70\text{cm}^2$ (IC 95% $-8,31 - 4,91$)*.

Rotación externa y ángulo bicipital

No encontramos una correlación estadísticamente significativa entre la rotación externa pasiva derecha y el ángulo bicipital derecho.

Ángulo glenoescapular y marcha

Al comparar según el tipo de marcha (con apoyo de la extremidad lesionada en el suelo durante la marcha [grupos 0 y 1] o sin apoyo [grupo 2]) la diferencia de grados del ángulo glenoescapular entre lado lesionado / lado sano, no encontramos diferencias estadísticamente significativas ($P=0,1$).

Musculatura

El estudio demostró atrofia de la musculatura periescapular. En las imágenes de RM obtenidas se pudo valorar correctamente el músculo subescapular y el infraespinoso. No se incluyeron en la valoración morfológica otros grupos musculares como el supra-espinoso o el deltoides dado que su visualización en un único plano axial resultaba difícil.

El grosor medio del músculo subescapular en el hombro afecto fue de 1,2 mm y en el hombro sano de 2,5 mm. El grosor medio del músculo infraespinoso en el hombro afecto fue de 1,3 mm y en el hombro sano de 2,6 mm.

El grosor máximo del músculo infraespinoso resultó significativamente menor al del hombro contralateral ($P<0.01$) con un pérdida media de masa muscular del

46,3% (IC95 40.6;52). Cuando comparamos los dos grupos se demostró una pérdida de masa muscular mayor en el grupo de >8 semanas con un grosor muscular comparado con el contralateral del 36,21% (IC95 49,4;55.8). En el grupo de <5 semanas la pérdida de masa muscular fue menor (56,9% -IC 95 50.6;63.3). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas $P < 0.01$.

La pérdida de masa muscular del subescapular en el lado afecto resultó también estadísticamente significativa ($P < 0.01$). El grosor del subescapular en el lado afecto representó el 52.5% del grosor contralateral (IC95 49,4;55,8). Cuando comparamos los grosores del músculo subescapular en los dos grupos <4 semanas y >8 semanas, no encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.02$).

Comparando la pérdida de masa muscular del subescapular y del infraespinoso del lado afecto no se demostraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.02$). El ratio entre rotadores internos (subescapular) y externos (infraespinoso) fue de 0,96 en el hombro sano y de 0,92 en el hombro afecto. Sin embargo, al comparar los grupos de <de 5 semanas y el de >de 8 semanas de forma independiente, en el grupo de < de 5 semanas se demostró una pérdida de masa muscular más severa en el subescapular (49,7% IC95%, 44,6;54,7) que en el infraespinoso (36,2% IC95% 29,17;43,25) $P < 0.01$. El ratio entre rotadores internos y externos en este grupo fue de 0,78. Estas diferencias no se demostraron en el grupo de > de 8 semanas ($p = 0.55$).

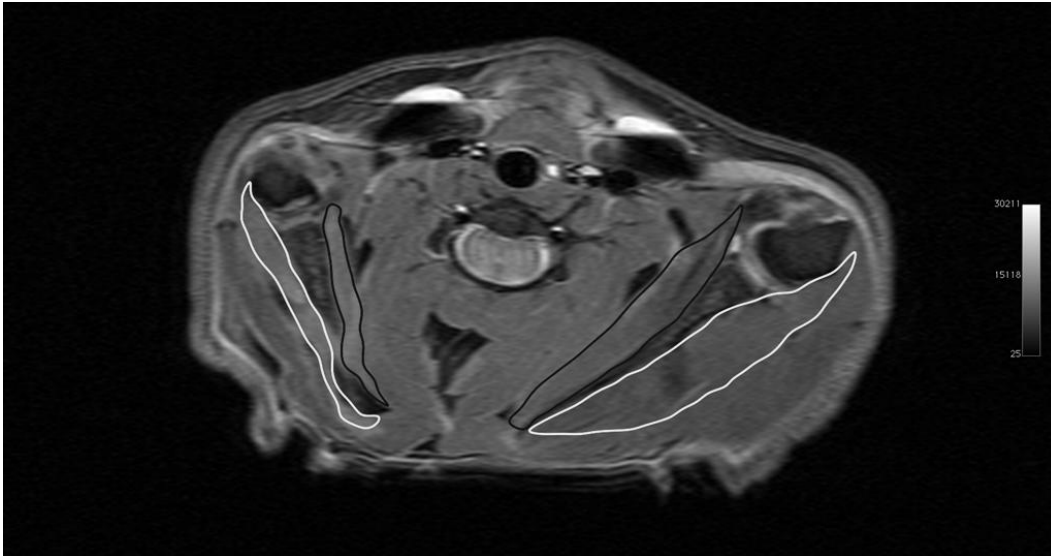


Figura 40. Imagen de RM axial del modelo de rata en la que se han marcado los límites de los músculos subescapular e infraespinoso para demostrar la pérdida de masa muscular en el hombro afecto. Este método no fue utilizado en nuestro modelo experimental.

5.1.3 Tablas estadísticas

La Marcha

Tipo de marcha global

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	5	12,8
Retardada	23	59,0
Retroversión fija	11	28,2
Total	39	100,0

Tipo de marcha (Grupo <4 semanas)

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	3	15,0
Retardada	14	70,0
Retroversión fija	3	15,0
Total	20	100,0

Tipo de marcha (Grupo >8 semanas)

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	2	10,5
Retardada	9	47,4
Retroversión fija	8	42,1
Total	19	100,0

Tabla de contingencia Tipo de marcha * Tiempo lesión

		Tiempo lesión recodificada		Total
		Menor 4 semanas	Mayor 8 semanas	
Tipo de marcha	Normal	3	2	5
	Retardada	14	9	23
	Retroversión fija	3	8	11
	Total	20	19	39

Pruebas de chi-cuadrado

		gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,536(a)	2	,171
Razón de verosimilitudes	3,630	2	,163
Asociación lineal por lineal	2,449	1	,118
N de casos válidos	39		

Rotación externa pasiva**Estadísticos de muestras relacionadas**

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Rotación externa hombro Der	23,85	39	27,541	4,410
	Rotación externa hombro Izq	80,00	39	,000	,000

Prueba de muestras relacionadas (T-student)

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
		Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior
Par 1	Rotación externa hombro Der - Rotación externa hombro Izq	56,154	27,541	4,410	-65,082	47,226	-12,733	38	,000

Estadísticos de muestras relacionadas .Grupo <4 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Rotación externa hombro Der	15,75	20	24,294	5,432
	Rotación externa hombro Izq	80,00	20	,000	,000

Prueba de muestras relacionadas (T-student). Grupo <4 semanas

		Diferencias relacionadas				t		gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
		Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior
Par 1	Rotación externa hombro Der - Rotación externa hombro Izq	-64,250	24,294	5,432	-75,620	-52,880	-11,827	19	,000

Rangos. Wilcoxon. Grupo <4 semanas

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Rotación externa hombro Izq -	Rangos negativos	0(a)	,00	,00
Rotación externa hombro Der	Rangos positivos	20(b)	10,50	210,00
	Empates	0(c)		
	Total	20		

- a Rotación externa hombro Izq < Rotación externa hombro Der
 b Rotación externa hombro Izq > Rotación externa hombro Der
 c Rotación externa hombro Izq = Rotación externa hombro Der

**Estadísticos de contraste
 Wilcoxon (no paramétricos)
 Grupo <4 semanas**

	Rotación externa hombro Izq - Rotación externa hombro Der
Z	-3,929(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000

Estadísticos de muestras relacionadas. Grupo >8 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Rotación externa hombro Der	32,37	19	28,789	6,605
	Rotación externa hombro Izq	80,00	19	,000	,000

Prueba de muestras relacionadas (T-student). Grupo >8 semanas

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Superior				Inferior
Par 1	Rotación externa hombro Der - Rotación externa hombro Izq	47,632	28,789	6,605	-61,507	33,756	7,212	18	,000

Rangos. Wilcoxon. Grupo >8 semanas

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Rotación externa hombro Izq - Rangos negativos		1(a)	2,00	2,00
Rotación externa hombro Der Rangos positivos		18(b)	10,44	188,00
	Empates	0(c)		
	Total	19		

a Rotación externa hombro Izq < Rotación externa hombro Der

b Rotación externa hombro Izq > Rotación externa hombro Der

c Rotación externa hombro Izq = Rotación externa hombro Der

Estadísticos de contraste Wilcoxon (no paramétricos) Grupo >8 semanas

	Rotación externa hombro Izq - Rotación externa hombro Der
Z	-3,761(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000

Estadísticos de grupo

	Tiempo lesión recodificada	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Diferencia Rotación Externa	Menor 4 semanas	20	-64,2500	24,29398	5,43230
	Mayor 8 semanas	19	-47,6316	28,78891	6,60463

Prueba de muestras independientes (T-student)

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia
		Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior
Diferencia Rotación Externa	Se han asumido varianzas iguales	,944	,338	-1,952	37	,059	-16,61842	8,51388
	No se han asumido varianzas iguales			-1,943	35,291			,060

Rangos. Mann-Whitney

	Tiempo lesión recodificada	N	Rango promedio	Suma de rangos
Diferencia Rotación Externa	Menor 4 semanas	20	16,78	335,50
	Mayor 8 semanas	19	23,39	444,50
	Total	39		

Estadísticos de contraste Mann-Whitney (no paramétricas)

	Diferencia Rotación Externa
U de Mann-Whitney	125,500
W de Wilcoxon	335,500
Z	-1,833
Sig. asintót. (bilateral)	,067
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,070(a)

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Ángulo glenoescapular

Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Angulo glenoescapular der	91,41	39	6,038	,967
	Angulo glenoescapular izq	87,33	39	4,421	,708

Prueba de muestras relacionadas (T-student)

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Superior	Inferior			
Par 1	Angulo glenoescapular der - Angulo glenoescapular izq	4,077	5,416	,867	2,321	5,833	4,701	38	,000

Estadísticos de muestras relacionadas. Grupo tiempo de lesión <4 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Angulo glenoescapular der	94,40	20	4,957	1,108
	Angulo glenoescapular izq	87,80	20	4,324	,967

Prueba de muestras relacionadas (T-student). Grupo <4 semanas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Superior	Inferior			
Par 1	Angulo glenoescapular der - Angulo glenoescapular izq	6,600	4,358	,974	4,561	8,639	6,773	19	,000

Rangos. Wilcoxon. Grupo <4 semanas

	N	Rango promedio	Suma de rangos
Angulo glenoescapular izq Rangos negativos	19(a)	10,00	190,00
- Angulo glenoescapular der Rangos positivos	0(b)	,00	,00
Empates	1(c)		
Total	20		

a Angulo glenoescapular izq < Angulo glenoescapular der

b Angulo glenoescapular izq > Angulo glenoescapular der

c Angulo glenoescapular izq = Angulo glenoescapular der

Estadísticos de contraste
Wilcoxon (No paramétricos)
Grupo lesión <4 semanas

	Angulo glenoescapular izq - Angulo glenoescapular der
Z	-3,831(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000

Estadísticos de muestras relacionadas. Grupo tiempo de lesión >8 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Angulo glenoescapular der	88,26	19	5,536	1,270
	Angulo glenoescapular izq	86,84	19	4,586	1,052

Prueba de muestras relacionadas (T-student). Grupo >8 semanas

		Diferencias relacionadas				t	gl	Desviación típ.	Sig. (bilateral) Error típ. de la media	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia					
					Superior					Inferior
Par 1	Angulo glenoescapular der - Angulo glenoescapular izq	1,421	5,231	1,200	-1,100	3,943	1,184	18	,252	

Rangos. Wilcoxon. Grupo >8 semanas

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Angulo glenoescapular izq	Rangos negativos	9(a)	9,33	84,00
- Angulo glenoescapular der	Rangos positivos	7(b)	7,43	52,00
	Empates	3(c)		
	Total	19		

a Angulo glenoescapular izq < Angulo glenoescapular der

b Angulo glenoescapular izq > Angulo glenoescapular der

c Angulo glenoescapular izq = Angulo glenoescapular der

**Estadísticos de contraste
Wilcoxon (No paramétricos)
Grupo lesión >8 semanas**

	Angulo glenoescapular izq - Angulo glenoescapular der
Z	-,829(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,407

Estadísticos de grupo

Tiempo lesión recodificada		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Diferencia grados Angulo glenoescapular	Menor 4 semanas	20	6,6000	4,35769	,97441
	Mayor 8 semanas	19	1,4211	5,23148	1,20018

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Prueba de muestras independientes (T-student). Comparación medias <4 y >8 semanas

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas	Prueba T para la igualdad de medias								
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Superior	Inferior
Diferencia grados Angulo glenoescapular	Se han asumido varianzas iguales	1,004	,323	3,366	37	,002	5,17895	1,53859	2,06146	8,29643
	No se han asumido varianzas iguales			3,350	35,102	,002	5,17895	1,54594	2,04086	8,31704

Rangos, Mann-Whitney

	Tiempo lesión recodificada	N	Rango promedio	Suma de rangos
Diferencia grados Angulo glenoescapular	Menor 4 semanas	20	25,88	517,50
	Mayor 8 semanas	19	13,82	262,50
	Total	39		

Estadísticos de contraste Mann-Whitney (no paramétricas)

	Diferencia grados Angulo glenoescapular
U de Mann-Whitney	72,500
W de Wilcoxon	262,500
Z	-3,312
Sig. asintót. (bilateral)	,001
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,001(a)

Proporción de cabeza humeral anterior**Estadísticos de muestras relacionadas**

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	PCHA der	50,85	39	6,961	1,115
	PCHA izq	48,69	39	6,174	,989

Prueba de muestras relacionadas (T-student)

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Superior	Inferior			
Par 1	PCHA der - PCHA izq	2,154	7,995	1,280	-,438	4,746	1,682	38	,101

Estadísticos de muestras relacionadas. Grupo <4 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	PCHA der	47,90	20	6,632	1,483
	PCHA izq	44,25	20	4,552	1,018

Prueba de muestras relacionadas (T-student). Grupo <4 semanas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Superior	Inferior			
Par 1	PCHA der - PCHA izq	3,650	8,573	1,917	-,362	7,662	1,904	19	,072

Rangos Wilcoxon. Grupo <4 semanas

		N	Rango promedio	Suma de rangos
PCHA izq - PCHA der	Rangos negativos	15(a)	10,47	157,00
	Rangos positivos	5(b)	10,60	53,00
	Empates	0(c)		
	Total	20		

a PCHA izq < PCHA der

b PCHA izq > PCHA der

c PCHA izq = PCHA der

Estadísticos de contraste Wilcoxon (no paramétricas) Grupo <4 semanas

	PCHA izq - PCHA der
Z	-1,945(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,052

Estadísticos de muestras relacionadas. Grupo >8 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	PCHA der	53,95	19	6,004	1,378
	PCHA izq	53,37	19	3,685	,845

Prueba de muestras relacionadas (T-student). Grupo >8 semanas

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Superior	Inferior			
Par 1 PCHA der - PCHA izq	,579	7,229	1,658	-2,905	4,063	,349	18	,731

Rangos Wilcoxon. Grupo >8 semanas

		N	Rango promedio	Suma de rangos
PCHA izq - PCHA der	Rangos negativos	10(a)	10,70	107,00
	Rangos positivos	9(b)	9,22	83,00
	Empates	0(c)		
	Total	19		

a PCHA izq < PCHA der

b PCHA izq > PCHA der

c PCHA izq = PCHA der

**Estadísticos de contraste
Wilcoxon (no paramétricas)
Grupo >8 semanas**

	PCHA izq - PCHA der
Z	-,484(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,629

Estadísticos de grupo

	Tiempo lesión recodificada	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
DifPCHA A	Menor 4 semanas	20	3,6500	8,57337	1,91706
	Mayor 8 semanas	19	,5789	7,22892	1,65843

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Prueba de muestras independientes (T-student)

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas	Prueba T para la igualdad de medias								
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Superior	Inferior
DifPCHA	Se han asumido varianzas iguales	,011	,915	1,206	37	,235	3,07105	2,54616	2,08796 ⁻	8,23006
	No se han asumido varianzas iguales			1,212	36,501	,233	3,07105	2,53486	2,06743 ⁻	8,20954

Rangos Mann-Whitney

	Tiempo lesión recodificada	N	Rango promedio	Suma de rangos
DifPCHA	Menor 4 semanas	20	22,30	446,00
A	Mayor 8 semanas	19	17,58	334,00
	Total	39		

Estadísticos de contraste Mann-Whitney (no paramétricas)

	DifPCHA
	A
U de Mann-Whitney	144,000
W de Wilcoxon	334,000
Z	-1,295
Sig. asintót. (bilateral)	,195
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,204(a)

Ángulo bicipital**Estadísticos de muestras relacionadas**

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Angulo bicipital der	146,97	39	8,177	1,309
	Angulo bicipital izq	153,59	39	7,210	1,155

Prueba de muestras relacionadas (T-student)

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	Error típ. de la media	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia					
					Superior					Inferior
Par 1	Angulo bicipital der - Angulo bicipital izq	-6,615	7,775	1,245	-9,136	-4,095	-5,313	38	,000	

Estadísticos de muestras relacionadas. Grupo <4 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Angulo bicipital der	149,60	20	7,430	1,661
	Angulo bicipital izq	156,55	20	6,970	1,558

Prueba de muestras relacionadas (T-student). Grupo <4 semanas

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	Error típ. de la media	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia					
					Superior					Inferior
Par 1	Angulo bicipital der - Angulo bicipital izq	-6,950	6,236	1,394	-9,869	-4,031	-4,984	19	,000	

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Rangos Wilcoxon. Grupo <4 semanas

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Angulo bicipital izq - Angulo bicipital der	Rangos negativos	4(a)	4,13	16,50
	Rangos positivos	16(b)	12,09	193,50
	Empates	0(c)		
	Total	20		

a Angulo bicipital izq < Angulo bicipital der

b Angulo bicipital izq > Angulo bicipital der

c Angulo bicipital izq = Angulo bicipital der

Estadísticos de contraste. Wilcoxon (No paramétricos) Grupo <4 semanas

	Angulo bicipital izq - Angulo bicipital der
Z	-3,313(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,001

Estadísticos de muestras relacionadas. Grupo >8 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Angulo bicipital der	144,21	19	8,196	1,880
	Angulo bicipital izq	150,47	19	6,204	1,423

Prueba de muestras relacionadas (T-student). Grupo >8semanas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Superior	Inferior			
Par 1	Angulo bicipital der - Angulo bicipital izq	-6,263	9,291	2,131	-10,741	-1,785	-2,938	18	,009

Rangos Wilcoxon. Grupo >8 semanas

		N	Rango promedi o	Suma de rangos
Angulo bicipital izq - Angulo bicipital der	Rangos negativos	3(a)	9,67	29,00
	Rangos positivos	16(b)	10,06	161,00
	Empates	0(c)		
	Total	19		

a Angulo bicipital izq < Angulo bicipital der

b Angulo bicipital izq > Angulo bicipital der

c Angulo bicipital izq = Angulo bicipital der

**Estadísticos de contraste
Wilcoxon (no paramétricos)
Grupo >8 semanas**

	Angulo bicipital izq - Angulo bicipital der
Z	-2,658(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,008

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Estadísticos de grupo

	Tiempo lesión recodificada	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Diferencia Angulo Bicipital	Menor 4 semanas	20	-6,9500	6,23635	1,39449
	Mayor 8 semanas	19	-6,2632	9,29063	2,13142

Prueba de muestras independientes (T-student)

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas	Prueba T para la igualdad de medias								
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Superior	Inferior
Diferencia Angulo Bicipital	Se han asumido varianzas iguales	1,516	,226	-,272	37	,787	-,68684	2,52178	5,79645	4,42277
	No se han asumido varianzas iguales			-,270	31,278	,789	-,68684	2,54707	5,87974	4,50606

Rangos Mann-Whitney. Ángulo bicipital

	Tiempo lesión recodificada	N	Rango promedio	Suma de rangos
Diferencia Angulo Bicipital	Menor 4 semanas	20	18,73	374,50
	Mayor 8 semanas	19	21,34	405,50
	Total	39		

**Estadísticos de contraste
Mann-Whitney (no paramétricos)**

	Diferencia Angulo Bicipital
U de Mann-Whitney	164,500
W de Wilcoxon	374,500
Z	-,718
Sig. asintót. (bilateral)	,473
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,478(a)

Área de la cabeza humeral

Estadísticos de muestras relacionadas

	Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1 Area Cabeza Humeral D	,1536	39	,05484	,00878
Area Cabeza Humeral I	,1918	39	,06529	,01045

Prueba de muestras relacionadas. T-student

	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		t	gl	Desviación típ.	Sig. (bilateral) Error típ. de la media
				Superior	Inferior				
				Diferencias relacionadas					
Par 1 Area Cabeza Humeral D - Area Cabeza Humeral I	-,03821	,02470	,00395	-,04621	-,03020	-9,661	38	,000	

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Estadísticos de muestras relacionadas. Grupo <4 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Area Cabeza Humeral D	,1090	20	,03110	,00695
	Area Cabeza Humeral I	,1370	20	,03197	,00715

Prueba de muestras relacionadas (T-student). Grupo <4 semanas

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Superior				Inferior
Par 1	Area Cabeza Humeral D - Area Cabeza Humeral I	,02800	,01508	,00337	,03506	,02094	-8,304	19	,000

Rangos Wilcoxon. Grupo <4 semanas

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Area Cabeza Humeral I - Area Cabeza Humeral D	Rangos negativos	0(a)	,00	,00
	Rangos positivos	19(b)	10,00	190,00
	Empates	1(c)		
	Total	20		

a Area Cabeza Humeral I < Area Cabeza Humeral D

b Area Cabeza Humeral I > Area Cabeza Humeral D

c Area Cabeza Humeral I = Area Cabeza Humeral D

**Estadísticos de contraste.
Wilcoxon (No paramétricos)
Grupo <4 semanas**

	Area Cabeza Humeral I - Area Cabeza Humeral D
Z	-3,851(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000

Estadísticos de muestras relacionadas. Grupo >8 semanas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Area Cabeza Humeral D	,2005	19	,02818	,00647
	Area Cabeza Humeral I	,2495	19	,03274	,00751

Prueba de muestras relacionadas (T-student) Grupo >8 semanas

		Diferencias relacionadas				t	gl	Desviación típ.	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia					
					Superior					Inferior
Par 1	Area Cabeza Humeral D - Area Cabeza Humeral I	,04895	,02846	,00653	,06266	,03523	-7,497	18	,000	

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Rangos Wilcoxon. Grupo >8 semanas

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Area Cabeza Humeral I - Area Cabeza Humeral D	Rangos negativos	0(a)	,00	,00
	Rangos positivos	18(b)	9,50	171,00
	Empates	1(c)		
	Total	19		

a Area Cabeza Humeral I < Area Cabeza Humeral D

b Area Cabeza Humeral I > Area Cabeza Humeral D

c Area Cabeza Humeral I = Area Cabeza Humeral D

Estadísticos de contraste.

Wilcoxon (No paramétricos)

Grupo >8 semanas

	Area Cabeza Humeral I - Area Cabeza Humeral D
Z	-3,733(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000

Estadísticos de grupo

	Tiempo lesión recodificada	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
DifAre a	Menor 4 semanas	20	79,1996	10,35988	2,31654
	Mayor 8 semanas	19	80,9009	9,99329	2,29262

Prueba de muestras independientes. T-student

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	Superior	Inferior
DifAre a	,104	,748	-,521	37	,605	1,70127	3,26230	8,31132	4,90879
Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales			-,522	36,990	,605	1,70127	3,25921	8,30511	4,90258

Rangos Mann-Whitney. Área

	Tiempo lesión recodificada	N	Rango promedio	Suma de rangos
DifAre a	Menor 4 semanas	20	19,38	387,50
	Mayor 8 semanas	19	20,66	392,50
	Total	39		

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

**Estadísticos de contraste
Mann-Whitney (no paramétricos)**

	DifArea
U de Mann-Whitney	177,500
W de Wilcoxon	387,500
Z	-,351
Sig. asintót. (bilateral)	,725
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,728(a)

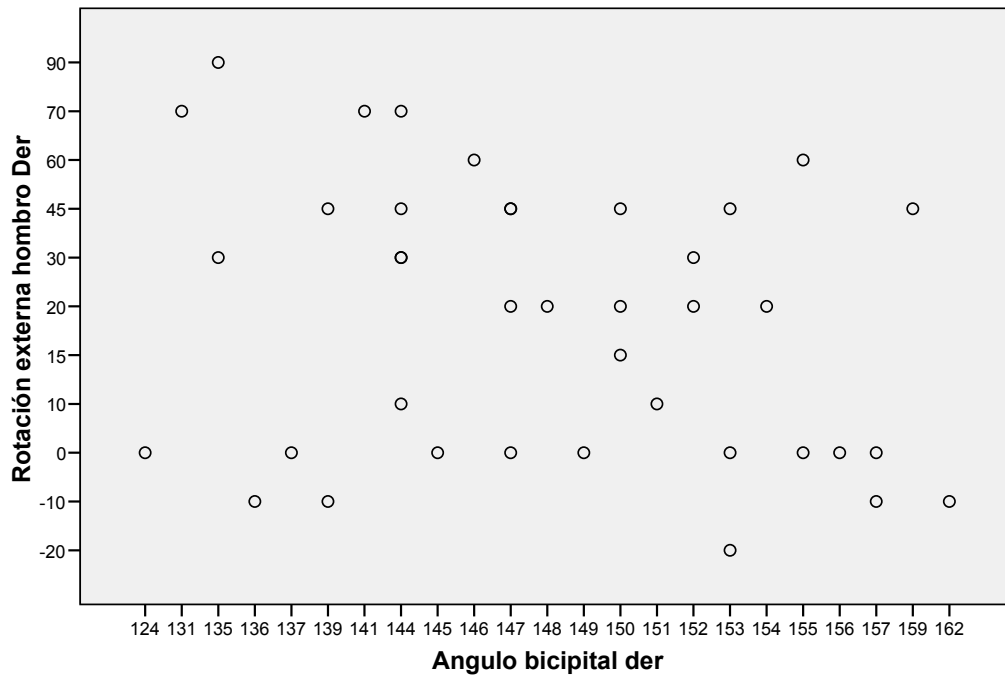
Rotación externa y ángulo bicipital

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
Rotación externa hombro Der	23,85	27,541	39
Angulo bicipital der	146,97	8,177	39

Correlación RE – ángulo bicipital

		Rotación externa hombro Der	Angulo bicipital der
Rotación externa hombro Der	Correlación de Pearson	1	-,249
	Sig. (bilateral)		,126
	N	39	39
Angulo bicipital der	Correlación de Pearson	-,249	1
	Sig. (bilateral)	,126	
	N	39	39



Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Ángulo glenoescapular y marcha

Estadísticos de grupo

	Marcha recodificada	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Diferencia grados	Apoya	28	3,1429	4,63253	,87547
Ángulo glenoescapular	No apoya	11	6,4545	6,69871	2,01974

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior
Diferencia grados	2,047	,161	-1,765	37	,086	-3,31169	1,87580	-	,48903
Ángulo glenoescapular			-1,504	13,929	,155	-3,31169	2,20131	7,11241	-

Rangos Mann-Whitney

	Marcha recodificada	N	Rango promedio	Suma de rangos
Diferencia grados	1,00	28	18,45	516,50
Ángulo glenoescapular	2,00	11	23,95	263,50
	Total	39		

**Estadísticos de contraste
Mann-Whitney**

	Diferencia grados Angulo glenoescapular
U de Mann-Whitney	110,500
W de Wilcoxon	516,500
Z	-1,362
Sig. asintót. (bilateral)	,173
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,177(a)

5.2 Resultados de la correlación clínico radiológica

Valoramos un total de 15 pacientes, 6 niñas y 9 niños de entre 2 meses y 6 años de edad en el momento de la primera RM (media de 20 meses). PBO derecha en 9 casos e izquierda en 6. Un paciente que debutó con PBO bilateral recuperó rápidamente la fuerza en la extremidad superior izquierda y fue incluido en el grupo de PBO derecha.

5.2.1 Evaluación funcional

La valoración de la limitación a la rotación externa pasiva tras estabilización de la escápula en el hombro afecto demostró un valor medio de 23° (rango entre -45° y 90°). El valor normal es de 90°. Comparando con el hombro contralateral la pérdida rotación externa media fue de 67°.

5.2.2 Evaluación mediante RM

Ángulo glenoescapular

El ángulo glenoescapular medio en el lado afecto fue de -25° (rango de -9 a -57°) con retroversión glenoidea. El ángulo medio en el hombro contralateral fue de -13° (rango de -5° a -20°). La diferencia de retroversión entre ambas glenas articulares fue superior a 5 ° en 9 de los casos con valores entre los 15 y los 38° de retroversión glenoidea en el lado afecto (media de 22°).

Porcentaje de la cabeza humeral anterior al eje de la escápula

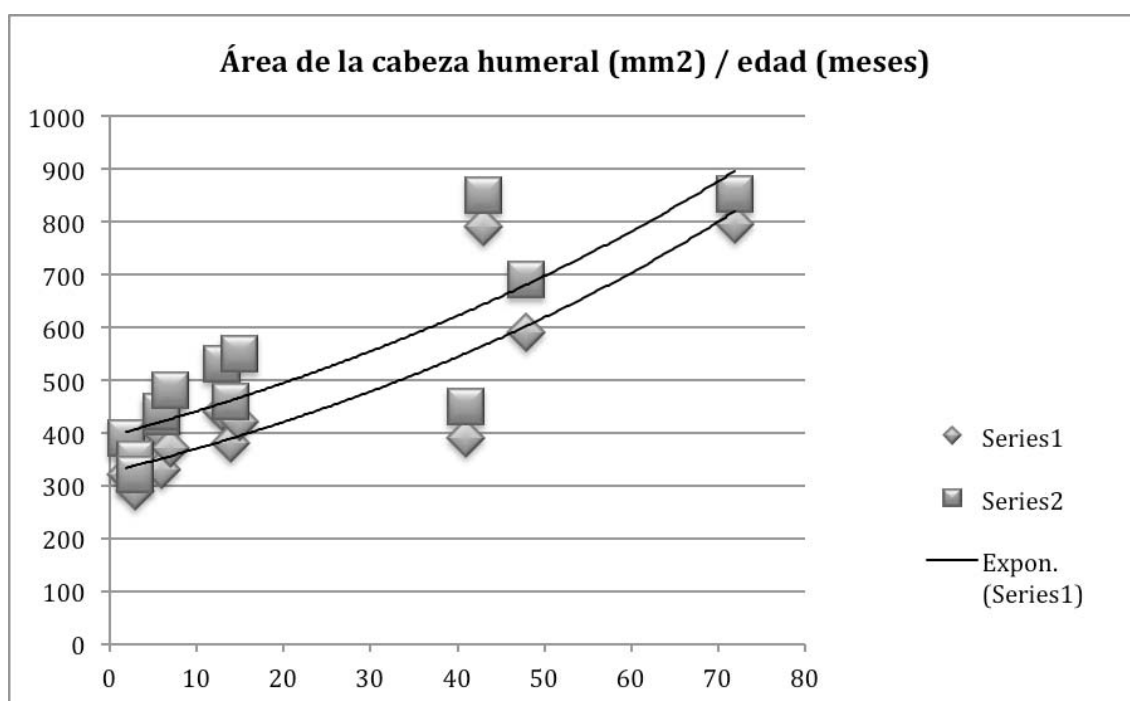
El PCHA medio del hombro afecto por la PBO fue de 21% (rango de 0 a 45%) y en el contralateral de 43% (rango de 30 a 50%).

Ángulo bicipital

La valoración de la rotación interna de la cabeza humeral mediante el cálculo del ángulo del tendón bicipital fue posible en 14 de los casos. En el hombro afecto el ángulo medio fue de 26° (rango de 19° a 55°) y de 42° en el hombro contralateral (rango de 24° a 62°). La diferencia media entre ambos hombros fue de -26° (rango entre los -15 y los -27°).

Área de la cabeza humeral

El área de la cabeza humeral en el lado afecto se pudo obtener en 14 casos, con un valor medio en el lado afecto de 4.87 cm^2 (rango de $3.2 - 8.9 \text{ cm}^2$) y el del lado contralateral de 5.6 cm^2 (rango de 3.5 a 10.8 cm^2). Valorando el área de la cabeza humeral afecta respecto a la contralateral obtuvimos un valor medio del 86% (rango $67\% - 93\%$) con una reducción media de tamaño del 14% . La relación entre el área de la cabeza humeral para el hombro afecto (serie 1) y el hombro sano (serie 2) es muy similar en los distintos grupos de edad tal y como se refleja en la siguiente tabla:



Rotación externa pasiva y ángulo bicipital

La relación entre la limitación a la rotación externa pasiva del hombro y los grados de rotación interna calculando el ángulo bicipital en las imágenes de RM demostró una tendencia clara: a menor ángulo bicipital (mayor contractura interna) mayor limitación a la rotación externa. Esta relación se resume en la siguiente tabla:

Rotación externa pasiva	Número de casos	Ángulo bicipital
Muy limitada: Media -26° (rango de -45 a -10°)	6	Medio de -24° (rango de -16 a -37°)
Limitada: Media 0°	2	Medio de -21° (rango de -15 a -27°)
Poco limitada: Media de 70° (rango de 45 a 90°)	6	Medio de $-6,5^{\circ}$ (rango de -15 a -27°)

Rotación externa pasiva y tipo de DGH

Un total de 3 pacientes no presentaron cambios de displasia glenohumeral en la RM (tipo I de Waters), 5 presentaron una displasia tipo II, 2 tipo III y 4 pacientes tipo IV. Se demostró una tendencia evidente entre la limitación de la rotación externa pasiva del hombro y el tipo de DGH en RM. Este resultado se resume en la siguiente tabla:

Tipo de DGH en RM (según Waters y cols)	Número de casos	Limitación a la rotación externa pasiva
Tipo I	4	45 (rango de -45^* a 90)
Tipo II	5	58 (rango de 0 a 90)
Tipo III	2	-17 (rango de 0 a -35)
Tipo IV	4	-25 (rango de -10 a -30°)

* Únicamente un paciente sin DGH (tipo I) presentaba una importante limitación a la rotación externa en la exploración física.

Musculatura

En el hombro afecto, el área media del subescapular y del infraespinoso fue de 3.15 cm² (rango de 1.74 a 6.53 cm²) y de 4.09 cm² (rango 1.73 – 8.12 cm²) y en el lado sano fue de 5.39 cm² (rango 2.57 – 10 cm²) y de 5.44 cm² (rango 3.12 – 8.79 cm²). El porcentaje medio de pérdida de volumen segmentario muscular en el hombro afecto comparado con el contralateral fue del 40% para el músculo subescapular y del 26% para el infraespinoso. La pérdida de volumen muscular fue mas severa para el subescapular que para el infraespinoso. El ratio entre rotadores internos (subescapular) y externos (infraespinoso) fue de 0,96 en el hombro sano y de 0,79 en el hombro afecto.

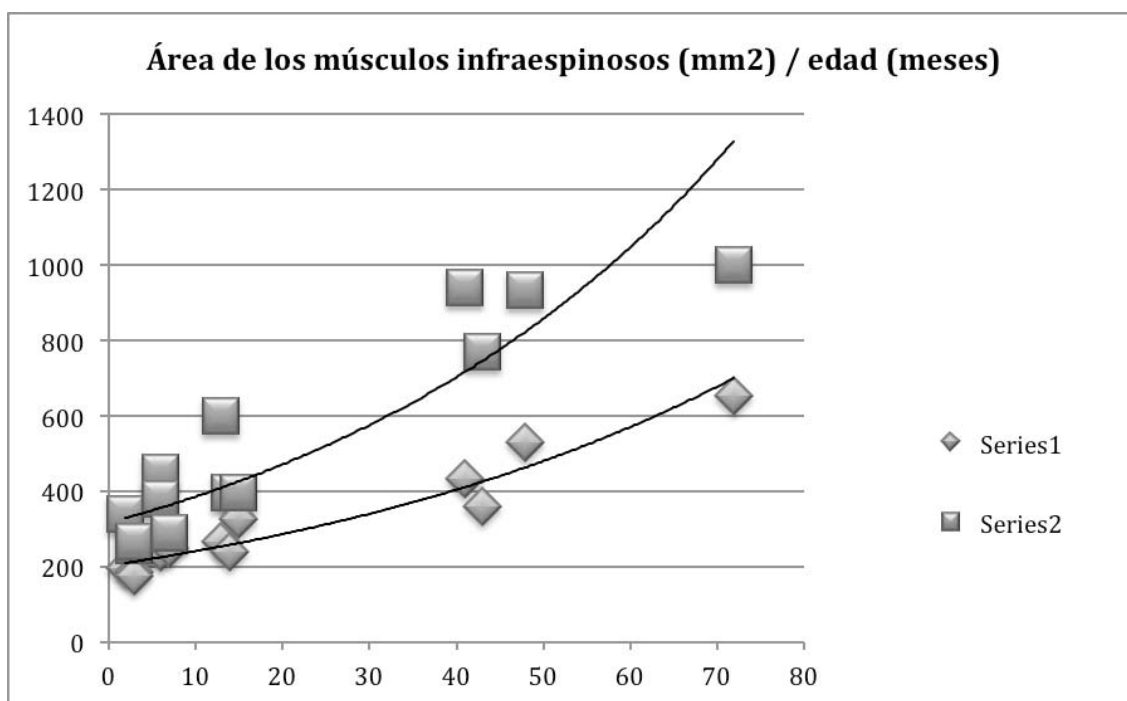
La relación entre el tipo de DGH valorada en RM de acuerdo con la clasificación de Waters y la pérdida de masa muscular no demostró una tendencia clara. Tampoco se demostró una relación clara entre la limitación a la rotación externa pasiva y el grado de pérdida de masa muscular. Estos resultados se resume en las siguientes tablas:

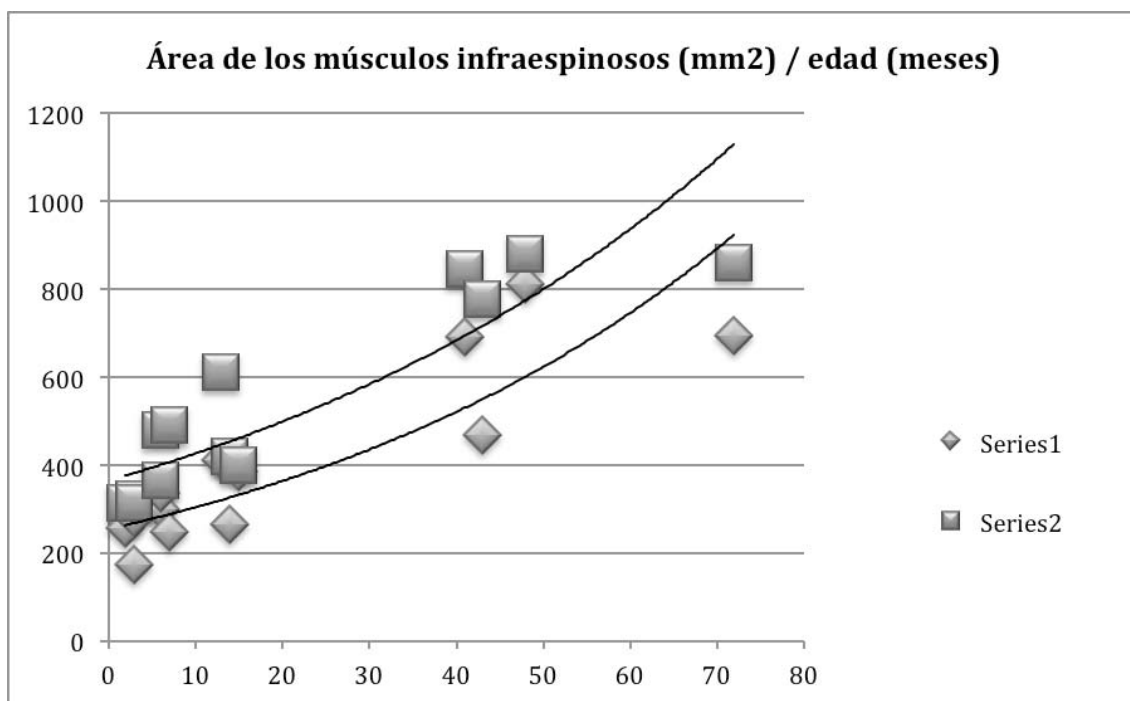
Tipo de DGH en RM (según Waters y cols)	Pérdida de área subescapular*	Pérdida de área infraespinoso*
Tipo I	43%	18%
Tipo II	27%	44%
Tipo III	45%	23%
Tipo IV	34%	30%
* % de pérdida de volumen segmentario		

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

Rotación externa pasiva	Pérdida de área subescapular*	Pérdida de área infraespinoso*
Muy limitada: Media -26° (rango de -45 a -10°)	41%	27%
Limitada: Media 0°	35%	45%
Poco limitada: Media de 70° (rango de 45 a 90°)	38%	22%

La relación entre el área de los músculos subescapular e infraespinoso y la edad de los niños demostró una tendencia hacia una mayor pérdida de masa muscular con la edad en el infraespinoso mientras que la asimetría se mantiene estable en el caso del subescapular. En las tablas siguientes se reflejan estos resultados (Serie 1: hombro afecto. Serie 2: hombro sano).





Comparativa de los resultados experimentales y clínicos:

		Modelo experimental en rata	Estudio clínico
Valoración clínica	Marcha	Un 87,2% presentaron una marcha anómala	No valorable
	Rotación externa pasiva	Pérdida media de rotación de 56°	Pérdida media de rotación de 67°
Valoración mediante RM	Ángulo glenoescapular	Anteversión glenoidea (media +4°)	Retroversión glenoidea (media -22°)
	PCHA	No diferencias significativas	21% en el hombro afecto vs 43% en el sano
	Ángulo bicipital	Diferencias significativas (media -6,6°)	Diferencias de -26° de media
	Área de la cabeza humeral	Un 19% menor	Un 14% menor
	Área del musculo subescapular	Un 52% menor	Un 40% menor
	Área del músculo infraespinoso	Un 46% menor	Un 26% menor
	Índice entre SS/IE (rotador interno vs externo)	0,73 vs 0,98 en el grupo de ratas <5semanas	0,79 vs 0,98

5.2.3 Casos clínicos:

Caso 1

Paciente de 14 meses afecta de PBO derecha no recuperada con alteración residual. Clínicamente presenta contractura en rotación interna de hombro severa con una rotación externa pasiva de -60° y sospecha clínica de DGH. El estudio de RM inicial demuestra una DGH derecha grado IV (Figura 41)

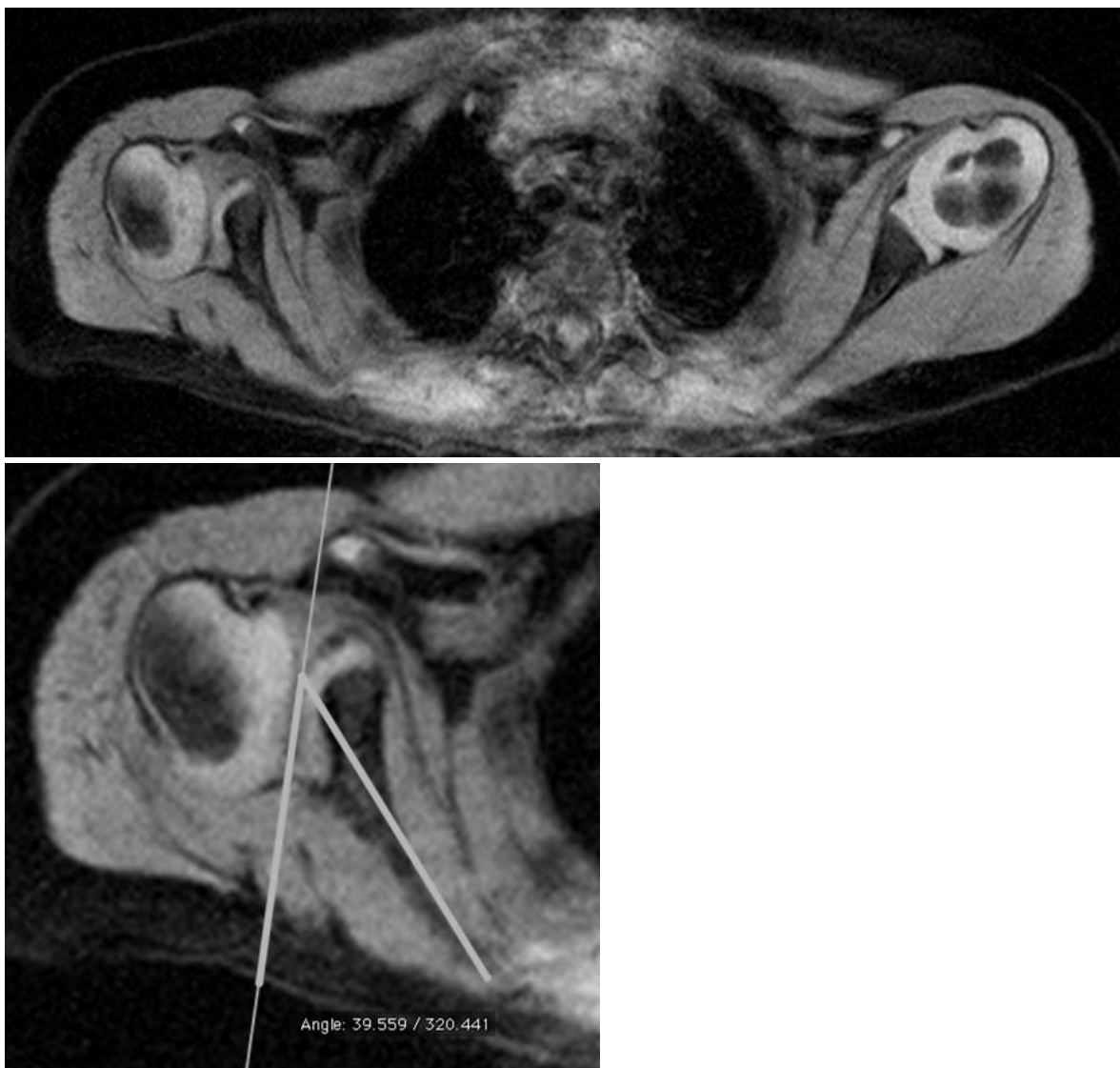


Figura 41. Imagen axial de RM que demuestra DGH tipo IV derecha en paciente afecta de PBO no recuperada y CRIH. El ángulo de retroversión humeral derecho es de -41° .

La paciente fue tratada quirúrgicamente. Mediante artroscopia se liberó la capsula articular anterosuperior y parte del tendón subscapular con el objetivo de reducir la articulación y recuperar la rotación externa del hombro. Se colocó un yeso toracobraquial seguido de una ortesis en abducción, elevación y rotación externa (“posición de policía de tráfico”) para mantener la reducción durante 8 semanas (Figura 42).



Figura 42

Con el tratamiento previo se consiguió una buena evolución con una rotación externa activa del hombro completa. La RM realizada en este momento mostró signos de remodelación articular, con normalización de la retroversión glenoidea (Figura 43 a-b). Sin embargo, la paciente presentó una severa limitación a la rotación interna activa muy limitante para la realización de las actividades de la línea media de la vida diaria (higiene, vestirse, etc) (43 c). En la misma imagen de RM se observa una cabeza humeral en rotación externa muy marcada, pese al posicionamiento correcto y simétrico en la mesa de exploración y una severa pérdida del grosor muscular normal del subescapular del lado derecho lo que traduce atrofia o hipoplasia muscular. Dada la

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

limitación en la movilidad del hombro se planificó cirugía de transferencia muscular para restaurar la rotación interna activa del hombro.



Figura 43 a. Recuperación de la rotación externa del hombro

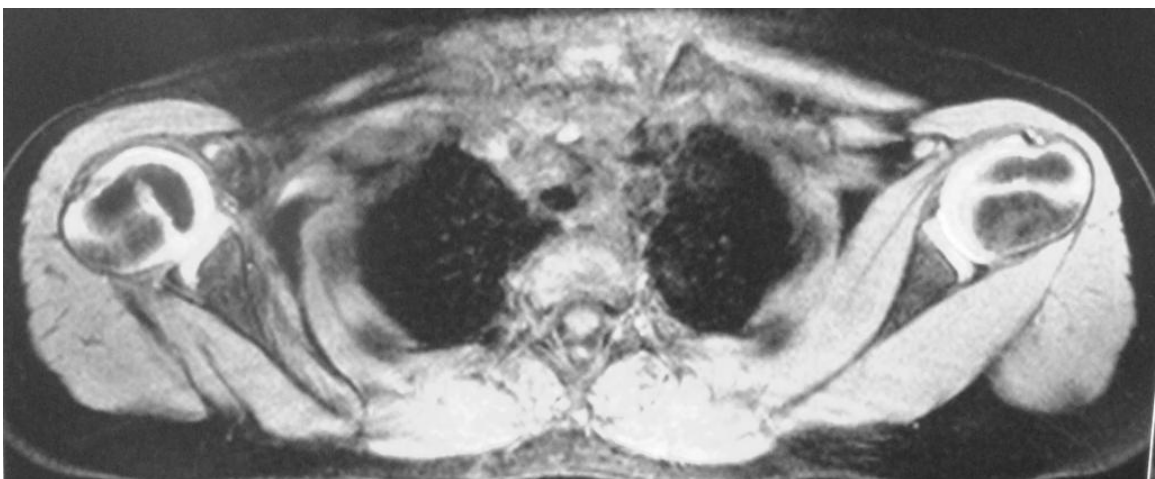


Figura 43 b. Imagen axial de RM que demuestra una remodelación de la articulación glenohumeral derecha. Destaca también la severa pérdida de grosor del músculo subescapular derecho y la posición anómala de la cabeza

humeral con tendencia a la rotación externa. Estas alteraciones morfológicas se correlacionan con las alteraciones en la exploración física de la paciente (rotación externa activa completa y severa limitación a la rotación interna activa)



Figura 43 c. Pérdida severa de rotación interna del hombro

Tras la cirugía de transferencia muscular la paciente recuperó las funciones de la línea media del hombro afecto (Figura 44 a). Pasados 5 meses se indicó nuevo estudio mediante RM (Figura 44 b) que demuestra una corrección de la desviación rotacional. Destaca la severa pérdida de masa muscular

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

subescapular. En los casos de transferencia muscular la presencia de cambios posquirúrgicos y la propia disposición de los músculos trasferidos dificulta su valoración mediante RM siendo la exploración física la herramienta fundamental en la valoración del resultado final.

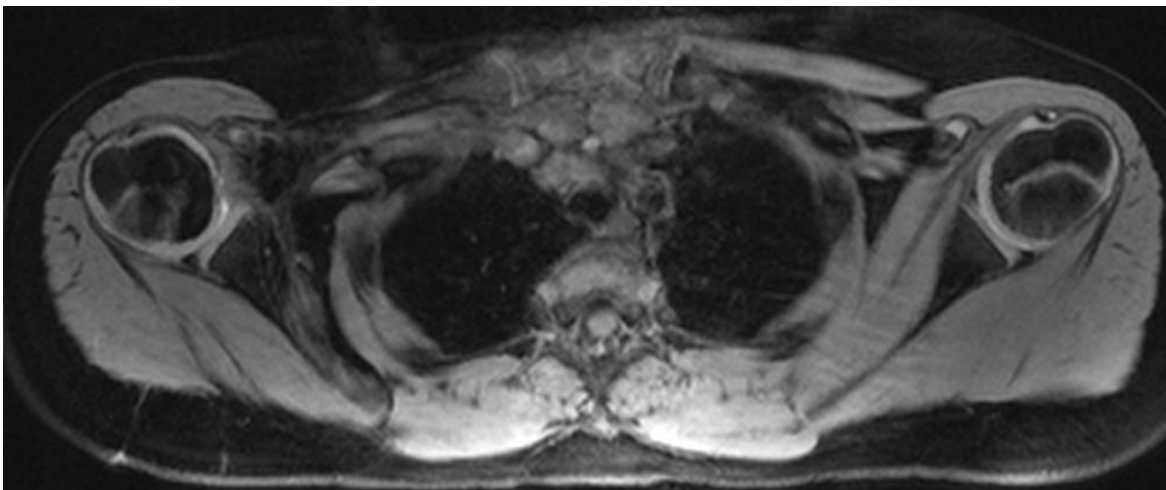


Figura 44 a y b

Caso 2

Paciente de 2 años afecta de PBO izquierda residual que ha desarrollado una CRIH y DGH. Se indica estudio de RM (Figura 45) que demuestra DGH izquierda tipo III de Waters.

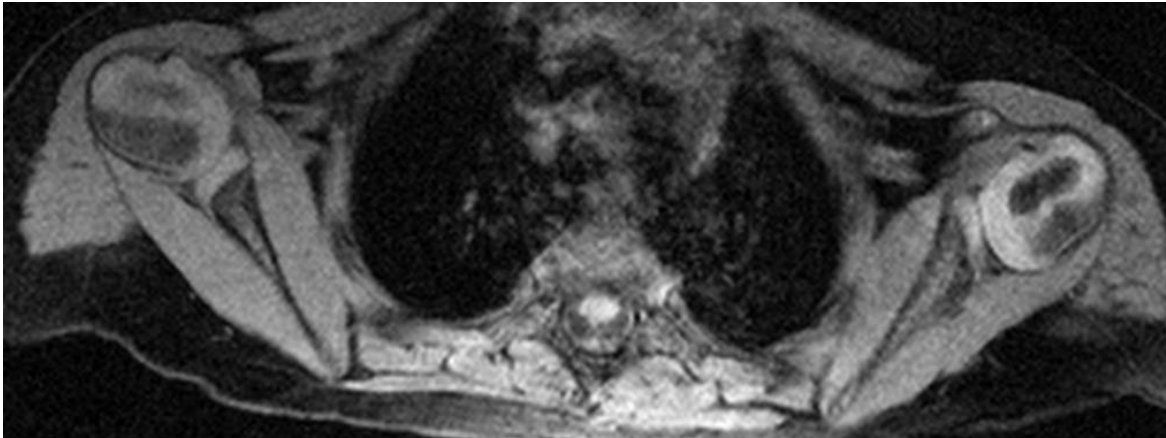


Figura 45. Imagen axial de RM en la que se demuestra CRIH izquierdo, subluxación posterior y aumento de la retroversión glenoidea, correspondiendo a una DGH tipo III de Waters. Se observa además una ligera reducción del grosor de los músculos subescapular e infraespinoso respecto al hombro contralateral.

Con el objetivo de preservar el músculo subescapular, la paciente siguió un tratamiento ortopédico mediante inyección de toxina botulínica en la musculatura rotadora interna del hombro e inmovilización del hombro en abducción y rotación externa. La abducción relaja el músculo subescapular y permite la rotación externa del hombro. Con el fin de demostrar la alineación articular del hombro mediante el uso de la ortesis se indicó estudio de RM postoperatorio (Figura 46).

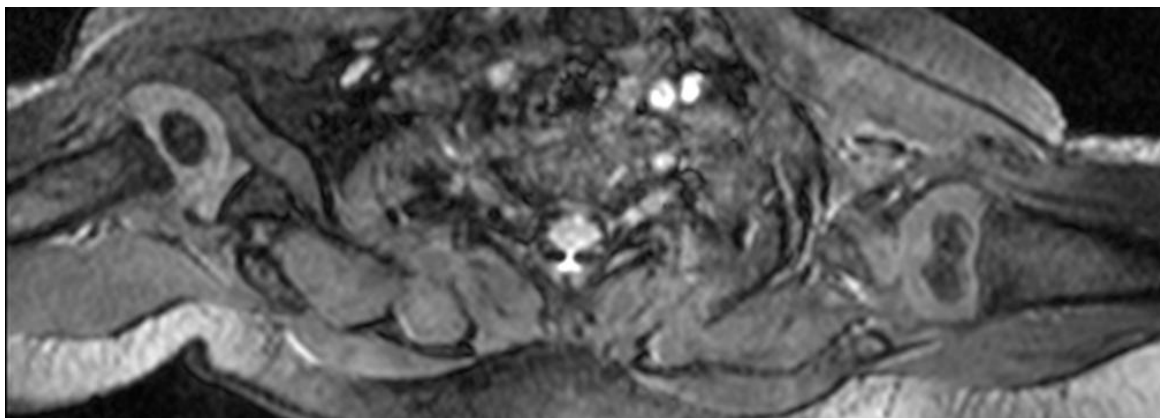


Figura 46. Imagen axial de RM obtenida sin retirar la ortesis toraco-braquial. La calidad del estudio es baja debido a que se obtuvo un estudio morfológico rápido sin someter al paciente a una nueva sedación. Respecto al hombro contralateral persiste una ligera tendencia a la subluxación posterior del hombro afecto aunque el resultado se considero satisfactorio para el tratamiento.

Tras finalizar el tratamiento ortopédico la paciente presentó una exploración física muy satisfactoria con mejoría de la CRIH, con presencia de rotación externa activa completa y sin observar pérdida de rotación interna. En este momento se realizó estudio de RM (Figura 47) que demuestra una mejoría de la deformidad en rotación interna aunque no se observa remodelación de la DGH izquierda. Destaca la preservación relativa del músculo subescapular izquierdo.

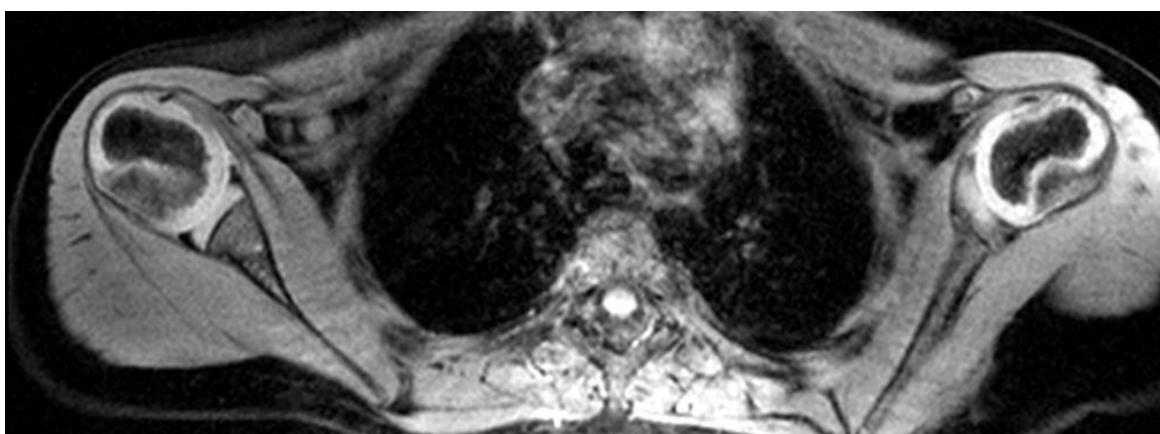


Figura 47

Las diferencias de aproximación terapéutica en ambos casos refleja la complejidad del problema. El desarrollo de un modelo experimental que reproduzca los cambios del hombro afecto por una PBO podría ser el primer paso para el desarrollo y experimentación de nuevas técnicas quirúrgicas en estos pacientes.

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

6. DISCUSIÓN

Pese a la evolución de la atención obstétrica y pese a conocer los factores de riesgo, la incidencia de la PBO se mantiene estable. La lesión del plexo braquial ocurre con mayor frecuencia en las raíces superiores y la mayoría de los pacientes sufren una parálisis temporal que se recupera durante el primer año de vida (Jackson 1988). En las PBO no recuperadas la lesión condiciona una reducción del rango de movilidad normal del hombro, además del codo y la mano. Se considera probado que las deformidades en el hombro en pacientes con PBO aparecen de forma progresiva (Gilbert 1993; Waters 1998) y que el desequilibrio de los músculos en desarrollo es la causa de la contractura en rotación interna y progresiva subluxación posterior de la cabeza humeral pero la cronología exacta de este proceso no ha sido estudiada en profundidad y la edad en la que se producen los cambios patológicos no se conoce con exactitud.

Nuestro estudio pretende, por un lado, validar un modelo preclínico para las anomalías del hombro secundarias a PBO utilizando la resonancia magnética para el análisis morfológico del hombro de rata y por otro lado correlacionar estos hallazgos con los obtenidos en una revisión retrospectiva de estudios de resonancia magnética realizados en pacientes con PBO no recuperada.

Las anomalías del hombro son la principal causa de morbilidad a largo plazo en los niños con PBO (Michael L Pearl 2009). Casi un 30% de los pacientes con PBO presentan una reinervación incompleta y, de éstos la mayoría desarrollan una CRIH, y un tercio de ellos llegarán a presentar deformidades articulares. Globalmente, entre el 7 y el 8% de las PBO desarrollaran una displasia glenohumeral (DGH) secundaria a una contractura en rotación interna del hombro (CRIH). La relevancia de las anomalías del hombro en los niños con PBO hace imperativa la descripción de modelos preclínicos relacionados, fundamentales para profundizar en el análisis de su patogenia y avanzar en tratamiento de las mismas y, a su vez, generar estudios traslacionales.

Tanto en nuestro estudio preclínico como en el estudio de correlación clínico-radiológico hemos analizado parámetros relacionados con tres tipos problemas del hombro secundarios a PBO: 1) La contractura en rotación interna del hombro, que se considera secundaria a cambios musculares, principalmente del músculo subescapular; valorada mediante la evaluación clínica de la limitación de la rotación externa pasiva y el ángulo bicipital y la asimetría de la masa muscular del hombro respecto al contralateral en el estudio de resonancia magnética (Einarsson et al. 2008; Hultgren et al. 2010; Nikolaou et al. 2011; Peter M Waters et al. 2009; van Gelein Vitranga et al. 2009). 2) La luxación glenohumeral, que se considera secundaria a la contractura en rotación interna del hombro y se caracteriza por la retroversión de la cavidad glenoidea y el desplazamiento posterior de la cabeza humeral en el estudio de resonancia magnética y se puede también sospechar en el examen físico del hombro y mediante ecografía. Y 3) La hipoplasia articular, de etiología compleja y posiblemente relacionada directamente con la denervación secundaria y la limitación al movimiento normal. Se caracteriza por una disminución del tamaño de las epífisis óseas, del grosor del cartílago y del espacio articular y se puede cuantificar en el estudio de resonancia magnética midiendo el área transversal de la cabeza humeral (Kozin 2004).

El riesgo de CRIH probablemente se correlaciona con el grado de severidad de lesión nerviosa y de denervación muscular pues el factor de riesgo más importante en el desarrollo de CRIH es la reinervación incompleta (J A van der Sluijs et al. 2001; Pöyhiä et al. 2010; Moukoko et al. 2004; Hogendoorn et al. 2010). Aquellos niños que no recuperen la función motora de bíceps antes de las 8 semanas de edad, tienen un 30% de riesgo de desarrollar problemas en el hombro (P M Waters, Smith, and Jaramillo 1998). En nuestro modelo reproducimos una lesión alta con sección completa del tronco superior provocando una neurotmesis y por tanto, una lesión sin posibilidad de recuperación espontánea. Las lesiones nerviosas son homogéneas en severidad y, por tanto, las manifestaciones en el hombro han sido también muy homogéneas con dispersión de los resultados muy baja. Aunque 5 ratas mostraron una marcha aparentemente normal (tipo 0), todas desarrollaron una contractura en rotación interna severa sin diferencias estadísticamente

significativas con los grupos de marcha alterada (tipo 1 y 2) en los diferentes parámetros clínicos y radiológicos valorados en nuestro estudio. Una posibilidad de refinamiento del estudio incluiría el análisis de correlación entre diferentes grados lesionales nerviosos y la severidad de la CRIH.

Creemos que los cambios en el músculo subescapular son la principal causa que lleva a la contractura en rotación interna del hombro y cronológicamente, corresponden al eslabón inicial de la deformidad articular. Estas alteraciones musculares han sido poco estudiados en la literatura aunque se han publicado una serie de trabajos sobre la utilidad de la resonancia magnética en la valoración muscular del hombro en la PBO (Einarsson et al. 2008; Hultgren et al. 2010; Nikolaou et al. 2011; Peter M Waters et al. 2009; Pöyhiä et al. 2005; van Gelein Vitringa et al. 2009). De todos modos la patogenia de estos cambios musculares sigue siendo el aspecto menos conocido.

Nuestro modelo preclínico reproduce los cambios musculares de los niños con anomalías en el hombro derivados de la PBO y ello se traduce en una limitación de la rotación externa del hombro (CRIH) (Kozin 2004; Pöyhiä et al. 2005). Todas las ratas mostraron una limitación de la rotación externa y es destacable, que ésta apareció precozmente y de forma muy severa objetivándose a las dos semanas de la lesión nerviosa. Este hallazgo se asoció a la pérdida de masa del subescapular de 52.5% valorada en los estudios de RM. Nuestro modelo experimental demostró una mayor pérdida de masa muscular en las ratas de mas de 8 semanas lo que confirma que se trata de un proceso evolutivo. Además destaca el hecho de que las ratas de <5 semanas presentaron un pérdida de masa muscular más severa en el subescapular con un ratio entre rotadores internos y externos significativamente menor que en ratas de > de 8 semanas y que esto coincide con la limitación de la rotación externa precoz que presentaron todos los animales.

En nuestra revisión clínico-radiológica se demostró una pérdida de masa muscular del 40% en el subescapular y del 26% en el infraespinoso. Estos resultados son similares a los obtenidos por Vitringa y cols. en una revisión prospectiva de 24 niños con PBO no recuperada. En su publicación el volumen

segmentario medio del hombro afecto fue del 51% para el subescapular (pérdida del 49%) y del 61% para el infraespinoso (pérdida del 39%) (van Gelein Vitringa et al. 2009). En este mismo trabajo los autores demostraron una relación inversa entre la forma de la glenoide y el volumen del infraespinoso pero no hubo correlación con el volumen del subescapular. Nuestros resultados no muestran una relación evidente entre el volumen del subescapular o del infraespinos y el grado de DGH.

En cambio si que se demostró una correlación entre el modelo experimental y la revisión clínica cuando valoramos el desequilibrio entre músculos rotadores internos y externos. El ratio entre rotadores internos (subescapular) y rotadores externos (infraespinoso) fue de 0,78 en las ratas de < de 5 semanas y de 0,79 en el modelo clínico humano, comparado con un ratio en el hombro sano de 0,96 en el modelo de rata y de 0.98 en el modelo clínico. Estos resultados son similares a los obtenidos por Waters y cols en su revisión de 74 pacientes con PBO no recuperada valorados mediante RM (Waters PM, Monica JT 2009). En este trabajo los autores concluyeron que el desequilibrio entre rotadores externos e internos se puede medir mediante RM y que ese desequilibrio se correlaciona con el grado de deformidad glenohumeral. Nuestro estudio no contribuye a dilucidar aspectos patogénicos pero sería útil para definir un modelo preclínico para futuros estudios.

Otros estudios en la literatura, demuestran que el modelo murino de sección del tronco superior del plexo braquial desarrolla una CRIH (Li et al. 2008; Kim et al. 2009; Kim et al. 2010) pero no describen los cambios musculares o analizan la patogenia de los mismos. En un período de una gran velocidad de crecimiento de la musculatura, el músculo subescapular no se desarrolla correctamente en grosor y longitud. Existe evidencia científica de que la patogenia de los cambios del músculo subescapular esta relacionada con dos factores: la denervación del músculo subescapular que conceptualmente provocaría a una hipotrofia por alteración de su crecimiento (Nikolaou et al. 2011) y la el desequilibrio muscular que provocaría, en el músculo subescapular, una hipoplasia tipo desuso (Einarsson et al. 2008; Soldado and Kozin 2005).

La teoría del desequilibrio muscular propone que la hipoplasia muscular se debe a la disminución del estímulo necesario para crecer en longitud y grosor derivado del estiramiento pasivo cíclico fisiológico realizado por la musculatura rotadora externa que se encuentra debilitada por denervación (Einarsson et al. 2008). La anatomía patológica de músculos subescapulares de niños con displasia glenohumeral no muestra atrofia de las fibras musculares ni signos de denervación a pesar de la disminución del grosor del músculo. Así, sugieren la existencia de hipoplasia muscular (Einarsson et al. 2008; Hultgren et al. 2010). La teoría de la denervación postula que la anomalía del crecimiento y contractura del músculo subescapular se debe a la denervación, evolucionando a una fibrosis del mismo (Nikolaou et al. 2011; Pöyhiä et al. 2005). Nuestro modelo preclínico está siendo utilizado en la actualidad para estudios de patogenia y terapia. Nuestro grupo ha puesto en marcha estudios sobre el efecto de la fisioterapia (ejercicios de rotación externa pasiva del hombro) en la prevención de la hipoplasia muscular, lo cual, confirmaría la participación patogénica del desequilibrio muscular. También estamos realizando un estudio del efecto de la toxina botulínica en la musculatura rotadora interna en la prevención de las anomalías del hombro (FIS PI07/0503 Dr. Francisco Soldado). Variantes de este modelo preclínico de CRIH han permitido desarrollar un modelo de desequilibrio muscular y un modelo de denervación subescapular. Hemos desarrollado un modelo de desequilibrio muscular basado en la neurectomía selectiva del nervio supraescapular, es decir, la denervación de la musculatura rotadora externa con preservación de la inervación del músculo subescapular. Este estudio demuestra que el desequilibrio muscular es un factor patogénico de la CRIH pues las ratas desarrollan una CRIH severa y precoz. La relevancia de esta confirmación sería apoyar aquellas terapias que potencian la rotación externa o debilitan la rotación interna. Finalmente, los resultados preliminares de nuestro modelo de denervación selectiva del músculo subescapular confirman que la denervación también participa en la contractura del músculo subescapular aunque con menor intensidad que el desequilibrio.

El ángulo bicipital se ha definido recientemente como un parámetro que se correlaciona con el grado de contractura en rotación interna del hombro y presenta una mejor correlación con la rotación externa del hombro que la versión glenoidea y el PCHA (Clarke, Kozin, and Chafetz 2009). Los hombros de niños con DGH se produce una disminución de 22° en este parámetro respecto al lado sano. En nuestra revisión clínico radiológica el hombro afecto demostró un ángulo medio de 26° (rango de 19° a 55°) y de 42° en el hombro contralateral (rango de 24° a 62°). La diferencia media entre ambos hombros fue de -26° (rango entre los -15 y los -27°). De forma similar a estudios previos no se demostró una relación entre el grado de DGH y el ángulo bicipital en nuestro estudio (Clarke, Kozin, and Chafetz 2009), en cambio si que existe una tendencia en nuestros resultados que sugiere una relación entre la contractura en rotación interna valorada clínicamente y el ángulo bicipital, de acuerdo con el trabajo de Clarke y cols. En las ratas incluidas en el estudio experimental el ángulo bicipital disminuyó significativamente en el lado afecto con una media de diferencia de -6°, per a diferencia de nuestra revisión clínica, no se observó una correlación con la rotación externa probablemente debido a que la muestra es muy homogénea derivado de la homogeneidad de la lesión nerviosa.

Al igual que en el estudio de Li et al (Li et al. 2008), nuestras ratas mostraron una alteración de la marcha y el desarrollo de una contractura en rotación interna. En su estudio, Li analiza el balance articular pero no analiza los cambios en la musculatura. Analiza la rotación externa a las 4, 8 y 16 semanas mostrando una disminución progresiva aunque no se refiere si esta progresión numérica es estadísticamente significativa. Por el contrario, nuestro estudio, al comparar la pérdida media de rotación externa entre el grupo de <4 semanas y el grupo >8 semanas, aunque sin significación estadística, se demuestra que existe una clara tendencia hacia la disminución de la pérdida de rotación en el grupo de >8 semanas en comparación con el de <4 semanas. Así, la tendencia es hacia la no progresión y mejora de la contractura en rotación interna. Este hallazgo explicaría la reversión de la deformidad en anteversión de la glenoides que presenta el grupo de lesión menor de 4 semanas. En el presente estudio la contractura en rotación interna aparece muy temprano, a las 2 semanas de la lesión nerviosa. No es necesario esperar a los 4 meses como en el modelo

previo para analizar los resultados y obtener conclusiones. Esto acortaría el tiempo de estudio, esfuerzo personal y gastos en futuros estudios de prevención, tratamiento o patogenia de la contractura en rotación interna del hombro.

La hipoplasia articular asociada a la PBO ha sido referida en la literatura de forma descriptiva y como un componente más de la DGH (Kozin 2004). El área o tamaño de la cabeza humeral disminuye una media del 20% en hombros de niños con DGH y no presenta una correlación con los parámetros de luxación (versión y PCHA) (Kozin 2004). Nuestra revisión confirma también la constante asimetría entre ambas cabezas humerales con valores muy similares a los de la literatura y no observando tampoco relación con el grado de DGH. También, aunque no referida como tal, se ha manifestado en modelos de rata y ratón (Li et al. 2008; Kim et al. 2010). Estos modelos previos describen luxaciones de la articulación glenohumeral sin gran modificación de la orientación de la glenoides. Creemos que estas luxaciones simplemente representan formas avanzadas de hipoplasia articular. La hipoplasia articular no ha recibido una atención específica y no se han analizado sus causas aunque tanto la denervación como el desuso podrían ser factores patogénicos de la misma. Nuestro estudio reproduce los cambios radiológicos que traducen la hipoplasia articular en el niño con PBO. En nuestro modelo preclínico, al igual que en el humano, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el hombro con lesión nerviosa y el hombro contralateral con una disminución media del tamaño de la cabeza humeral del 19.9%. Tampoco existió una correlación entre este parámetro y la versión y PCHA. De nuevo, nuestro modelo serviría de modelo preclínico de hipoplasia articular para estudios de patogenia y tratamiento de estos cambios. Estudios de nuestro grupo en marcha incluyen el efecto de la fisioterapia en la prevención de la hipoplasia articular, lo cual, confirmaría la participación patogénica del desuso.

Nuestro modelo, al igual que modelos en rata previos (Li et al. 2008) no reproduce los cambios glenohumerales propios del niño con PBO por lo cual, no lo consideramos como un modelo preclínico de DGH adecuado para estudios patogénicos o de terapia. Sin embargo, los autores previos, a pesar de

que los cambios de versión de la glenoides son leves y en sentido inverso a lo que sucede en el humano (aumento de la anteversión glenoidea), si consideran al modelo de rata como un modelo adecuado de DGH. Modelos en ratón con PBO alta experimental si desarrollan un aumento de la versión glenoidea pero de características leves pasando de un ángulo de versión de 19 grados de media a 10 grados (Kim et al. 2010). En la articulación glenohumeral en la edad pediátrica, los parámetros fundamentales para cuantificar la displasia glenohumeral en la RM son el ángulo glenoescapular y el porcentaje de cabeza humeral anterior a la línea media glenoidea (PCHA). La versión de la glenoides o ángulo glenoescapular mide la orientación de la cavidad glenoidea de la escápula. Los valores normales del ángulo glenoescapular en hombro en la edad pediátrica presentan una media de -8° con un rango de -16° a -2° . En los hombros con DGH el ángulo glenoescapular presenta una media de -24° con un rango de -64° a -7° (Mintzer, Waters, and Brown 1996). En nuestro estudio clínico los resultados fueron muy similares con un ángulo glenoescapular medio en el hombro con PBO de -25° y de -13° en el hombro contralateral. Las ratas analizadas en el presente estudio presentaron una versión media de -2.7° en el hombro no lesionado mientras que esta fue de 1.41° en el lado lesionado. Aunque globalmente las diferencias fueron estadísticamente significativas, comparando los grupos de tiempo de evolución de la lesión menor de 4 semanas con el mayor de 8 semanas, sólo en el primer grupo las diferencias fueron significativas. Por tanto, en el modelo de rata del presente estudio se produce una alteración de la versión en dirección opuesta a la del humano, en menor grado, transitoria y no progresiva.

El PCHA mide la alineación articular y valora el grado de luxación. Los valores normales del PCHA del hombro pediátrico son de 45% de media con un rango del 34–54%. En los hombros con DGH los valores del PCHA medio son de 28% con un rango de 0–51% (Kozin 2004). En nuestro estudio clínico los valores fueron similares a los publicados con un PCHA del 21% en el hombro afecto y del 43% en el contralateral. Los valores obtenidos en el modelo experimental fueron de 48,69% en el lado no lesionado y de 50.45% en el lado lesionado. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas aunque en el grupo menor de 4 semanas existe una tendencia al aumento de

este parámetro que estaría en concordancia con el incremento de la versión glenoidea.

Li (Li et al. 2008), en un modelo similar en rata, analiza los cambios articulares del hombro a las 16 semanas postlesión mientras que en nuestro estudio se analiza en diferentes momentos. Nuestro estudio demuestra que los cambios articulares se producen muy temprano, a las 3 semanas postlesión. Al igual que el estudio de Li, se producen cambios moderados en la orientación de la glenoides con anteversión pero en nuestro estudio, estos revierten después de las 8 semanas postlesión.

En ninguno de los casos analizados tardíamente se produjo una luxación de la articulación glenohumeral mientras que ésta sucedió en 5 de las 9 ratas incluidas en el estudio de Li. Sorprende la presencia de una luxación progresiva con unos cambios de orientación de la glenoides tan leves. En ese trabajo las luxaciones se demostraron mediante estudio con radiología simple de la cintura escapular aislada en especímenes, pudiendo explicar la diseción el origen de la luxación. Las imágenes histológicas del estudio previo, aparte de demostrar una gran atrofia articular no muestran la presencia de luxación y sí cambios leves de versión de la glenoides. Como hemos referido en el apartado de hipoplasia articular, creemos que estas luxaciones reflejan un estadio avanzado de hipoplasia pues no se acompañan de los cambios de orientación típica de la glenoides.

La luxación progresiva glenohumeral se ha atribuido al cambio en la distribución de cargas en la glenoides al mantenerse la cabeza humeral en rotación interna. El aumento de cargas en la parte posterior de la glenoides y disminución en la anterior, por la ley de Hueter-Volkman, lleva al cambio de orientación de la glenoides hasta el desarrollo de una neoarticulación (Kozin 2004). En nuestro modelo en rata, la posición mantenida en rotación interna no evoluciona de la misma manera. Una posible explicación es que la “extremidad superior” de la rata es una extremidad de carga a diferencia del humano y este factor podría prevenir la luxación posterior. Sin embargo, al comparar el grupo de ratas con marcha sin apoyo (tipo 2) con el grupo con marcha con apoyo

(tipo 0 y 1) no se observaron diferencias en el ángulo glenohumeral ni otros parámetros. Nuestro estudio de correlación clínico-radiológica apoya la relación entre la limitación a la rotación externa pasiva en el hombro afecto y la severidad de la displasia observada en RM según la clasificación de Waters.

La RM es la técnica de elección de estudio de la DGH en el humano dado que en la edad pediátrica un porcentaje muy elevado de las estructuras articulares son cartilaginosas. Por este motivo la RM se ha mostrado como una técnica más precisa que la radiografía, artrografía, ecografía o TAC en la evaluación del la articulación del hombro.

No existen estudios previos de análisis de la anatomía del hombro de rata mediante RM. Por estos motivos, en el presente estudio, a diferencia del estudio previo (Li et al. 2008) donde el análisis de la articulación se ha realizado mediante anatomía patológica, hemos utilizado la RM como técnica de estudio de los elementos osteoarticulares. Por otro lado, la RM permitiría no sacrificar el animal y realizar estudios longitudinales para valorar la evolución de la deformidad articular.

El análisis de los hombros del lado no lesionado de las ratas de nuestro estudio demuestra que la anatomía de imagen del hombro es muy similar al humano y la RM de muy alto campo magnético (7.2 Tesla) permite una alta resolución espacial y tisular. El análisis de las imágenes obtenidas en nuestro modelo murino es comparable al que se realiza en un modelo humano clínico. Así, la RM sería adecuada para otros estudios relacionados con patología del hombro en modelos murinos.

En el presente estudio, la lesión del tronco superior produjo un patrón de denervación similar al humano reflejado en la alteración de la marcha y en la atrofia muscular presente en la RM. También, condicionó el desarrollo de una contractura progresiva en rotación interna del hombro disminución de la rotación externa y del ángulo bicipital. Sin embargo, falló en reproducir la luxación progresiva de la articulación glenohumeral típica del humano con retroversión progresiva de la glenoides y luxación posterior de la cabeza

humeral. Así, la contractura en rotación interna en el modelo de rata no provoca la luxación de la articulación glenohumeral. Por el contrario, si aparecen los cambios típicos de hipoplasia articular.

La principal limitación de nuestro estudio de correlación entre el modelo experimental en ratas y la revisión clínica viene marcado por la diferencia entre los mecanismos de lesión. Como hemos comentado la lesión en el plexo de la arata es una sección quirúrgica completa de las raíces altas del plexo sin posibilidad de recuperación espontánea (neurotmesis). En el caso de los pacientes afectos el espectro de la lesión es más amplio con lesiones altas y bajas en distintos grados y con distintos grados de recuperación.

Nuestro modelo sería útil como modelo preclínico de contractura en rotación interna del hombro y hipoplasia articular pero no como modelo preclínico de displasia glenohumeral. Los modelos preclínicos de CRIH y hipoplasia articular están siendo utilizado por nuestro grupo para estudios de patogenia y tratamiento. La resonancia magnética es una herramienta eficaz para la valoración inicial y seguimiento de las alteraciones morfológicas del hombro relacionadas con la PBO en este modelo experimental animal.

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

7. CONCLUSIONES

- 1. La resonancia magnética, técnica de elección para la valoración de los cambios morfológicos en el hombro del niño, es válida también en un modelo preclínico experimental en ratas.
- 2. El modelo preclínico de PBO experimental en el neonato de rata reproduce la hipoplasia articular que aparecen en el niño con PBO.
- 3. La resonancia magnética en el modelo preclínico de PBO experimental demuestra una pérdida de volumen de los músculos subescapular e infraespinoso y esta se correlaciona con la limitación en la rotación externa pasiva en la exploración física.
- 4. La resonancia magnética en el estudio clínico muestra una pérdida de volumen de los músculos subescapular e infraespinoso de forma similar al modelo experimental pero este hallazgo no se correlaciona con la limitación en la rotación externa pasiva en la exploración física ni con la severidad de la deformidad glenohumeral.
- 5. El modelo preclínico de PBO experimental en el neonato de rata no reproduce las anomalías características de la displasia glenohumeral: deformidad glenoidea y luxación posterior de la cabeza humeral.
- 6. El modelo en rata no es adecuado para estudios preclínicos de displasia glenohumeral sin embargo podría ser útil para estudios de anomalías musculares y contracturas en el hombro derivadas de la PBO.

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.

8. BIBLIOGRAFÍA

- Abbott, Rick, Matthew Abbott, Juan Alzate, and Daniel Lefton. 2004. "Magnetic Resonance Imaging of Obstetrical Brachial Plexus Injuries." *Child's Nervous System: ChNS: Official Journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery* 20 (10): 720–25. doi:10.1007/s00381-004-1003-6.
- Acker, D. B., B. P. Sachs, and E. A. Friedman. 1985. "Risk Factors for Shoulder Dystocia." *Obstetrics and Gynecology* 66 (6): 762–68.
- Andersen, John, Joe Watt, Jaret Olson, and John Van Aerde. 2006. "Perinatal Brachial Plexus Palsy." *Paediatrics & Child Health* 11 (2): 93–100.
- Babbitt, D P, and R H Cassidy. 1968. "Obstetrical Paralysis and Dislocation of the Shoulder in Infancy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 50 (7): 1447–52.
- Bae, Donald S, Peter M Waters, and David Zurakowski. 2003. "Reliability of Three Classification Systems Measuring Active Motion in Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 85-A (9): 1733–38.
- Beischer, A D, T D Simmons, and I P Torode. 1999. "Glenoid Version in Children with Obstetric Brachial Plexus Palsy." *Journal of Pediatric Orthopedics* 19 (3): 359–61.
- Bertelli, J A, J C Mira, A Gilbert, G A Michot, and J Legagneux. 1992. "Anatomical Basis of Rat Brachial Plexus Reconstruction." *Surgical and Radiologic Anatomy: SRA* 14 (1): 85–86.
- Bonnard C., and Anastakis DJ. 2001. "Complete Palsy." In *Brachial Plexus Injuries*, 67–75. London: Martin Dunitz Ltd.
- Bonnel, F. 1984. "Microscopic Anatomy of the Adult Human Brachial Plexus: An Anatomical and Histological Basis for Microsurgery." *Microsurgery* 5 (3): 107–18.
- Bradley, R. J., K. H. Nicolaidis, and J. M. Brudenell. 1988. "Are All Infants of Diabetic Mothers 'Macrosomic'?" *BMJ (Clinical Research Ed.)* 297 (6663): 1583–84.
- Chauhan, Suneet P, Carl H Rose, Robert B Gherman, Everett F Magann, Melissa W Holland, and John C Morrison. 2005. "Brachial Plexus Injury: a 23-year Experience from a Tertiary Center." *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 192 (6): 1795–1800; discussion 1800–1802. doi:10.1016/j.ajog.2004.12.060.

- Chuang, D C, H S Ma, and F C Wei. 1998. "A New Strategy of Muscle Transposition for Treatment of Shoulder Deformity Caused by Obstetric Brachial Plexus Palsy." *Plastic and Reconstructive Surgery* 101 (3): 686–94.
- Clarke, Sylvan E, Scott H Kozin, and Ross S Chafetz. 2009. "The Biceps Tendon as a Measure of Rotational Deformity in Residual Brachial Plexus Birth Palsy." *Journal of Pediatric Orthopedics* 29 (5): 490–95. doi:10.1097/BPO.0b013e3181aa9407.
- Dahlin, Lars B, Kristina Erichs, Charlotte Andersson, Catharina Thornqvist, Clas Backman, Henrik Düppe, Pelle Lindqvist, and Marianne Forslund. 2007. "Incidence of Early Posterior Shoulder Dislocation in Brachial Plexus Birth Palsy." *Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury* 2: 24. doi:10.1186/1749-7221-2-24.
- Davies ER, and Sutton D. 1966. "Myelography in Brachial Plexus Injury." *Br J Radiol* 39: 362–71.
- Doi, Kazuteru, Ken Otsuka, Yukinori Okamoto, Hiroshi Fujii, Yasunori Hattori, and Amresh S. Baliarsing. 2002. "Cervical Nerve Root Avulsion in Brachial Plexus Injuries: Magnetic Resonance Imaging Classification and Comparison with Myelography and Computerized Tomography Myelography." *Journal of Neurosurgery* 96 (3 Suppl): 277–84.
- Duchenne GBA. 1872. "De l' Electrisation Localisée Et De Son Aplication á La Pathologie Et La Thérapeutique." *Paris: J. B. Ballière Et Fils*, 357–62.
- Dunkerton, M C. 1989. "Posterior Dislocation of the Shoulder Associated with Obstetric Brachial Plexus Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume* 71 (5): 764–66.
- Einarsson, F, T Hultgren, B-O Ljung, E Runesson, and J Fridén. 2008. "Subscapularis Muscle Mechanics in Children with Obstetric Brachial Plexus Palsy." *The Journal of Hand Surgery, European Volume* 33 (4): 507–12. doi:10.1177/1753193408090764.
- El-Gammal, Tarek A, Mohamed M Abdel-Latif, Mohamed M Kotb, Amr El-Sayed, Yasser Farouk Ragheb, Waleed Riad Saleh, Mohamed A Geith, and Hala S Abdel-Ghaffar. 2008. "Intercostal Nerve Transfer in Infants with Obstetric Brachial Plexus Palsy." *Microsurgery* 28 (7): 499–504. doi:10.1002/micr.20545.
- El-Gammal, Tarek Abdalla, Waleed Riad Saleh, Amr El-Sayed, Mohammed M Kotb, Hesham Mostafa Imam, and Nihal Ahmad Fathi. 2006. "Tendon Transfer Around the Shoulder in Obstetric Brachial Plexus Paralysis: Clinical and Computed Tomographic Study." *Journal of Pediatric Orthopedics* 26 (5): 641–46. doi:10.1097/01.bpo.0000229975.86188.c4.

- Erb W. 1874. "Über Eine Eigenthümliche Localisation Von Lahmungen Im Plexus Brachialis." *Verh Naturhistorische Midizin Heeidelberg* 2: 130–36.
- Fairbank HAT. 1913. "A Lecture on Birth Palsy: Subluxation of the Shoulder Joint in Infants and Young Children." *Lancet* 1: 1217–23.
- Filler, Aaron G., Kenneth R. Maravilla, and Jay S. Tsuruda. 2004. "MR Neurography and Muscle MR Imaging for Image Diagnosis of Disorders Affecting the Peripheral Nerves and Musculature." *Neurologic Clinics* 22 (3): 643–682, vi–vii. doi:10.1016/j.ncl.2004.03.005.
- Fleckenstein, J L, D Watumull, K E Conner, M Ezaki, R G Greenlee Jr, W W Bryan, D P Chason, R W Parkey, R M Peshock, and P D Purdy. 1993. "Denervated Human Skeletal Muscle: MR Imaging Evaluation." *Radiology* 187 (1): 213–18.
- Friedman, R J, K B Hawthorne, and B M Genez. 1992. "The Use of Computerized Tomography in the Measurement of Glenoid Version." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 74 (7): 1032–37.
- Gasparotti, R., S. Ferraresi, L. Pinelli, M. Crispino, M. Pavia, M. Bonetti, D. Garozzo, O. Manara, and A. Chiesa. 1997. "Three-dimensional MR Myelography of Traumatic Injuries of the Brachial Plexus." *AJNR. American Journal of Neuroradiology* 18 (9): 1733–42.
- Geutjens, G, A Gilbert, and K Helsen. 1996. "Obstetric Brachial Plexus Palsy Associated with Breech Delivery. A Different Pattern of Injury." *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume* 78 (2): 303–6.
- Gherman, Robert B., Joseph G. Ouzounian, Andrew J. Satin, T. Murphy Goodwin, and Jeffrey P. Phelan. 2003. "A Comparison of Shoulder Dystocia-associated Transient and Permanent Brachial Plexus Palsies." *Obstetrics and Gynecology* 102 (3): 544–48.
- Gilbert, A, R Brockman, and H Carlioz. 1991. "Surgical Treatment of Brachial Plexus Birth Palsy." *Clinical Orthopaedics and Related Research*, no. 264 (March): 39–47.
- Gilbert A. 1993. "Obstetrichal Bachial Plexus Palsy." In *Tha Handn*, WB Saunders, volume IV:575–601. Philadelphia.
- Greenwald, A G, P C Schute, and J L Shiveley. 1984. "Brachial Plexus Birth Palsy: a 10-year Report on the Incidence and Prognosis." *Journal of Pediatric Orthopedics* 4 (6): 689–92.
- Gudinchet, F, P Maeder, J C Oberson, and P Schnyder. 1995. "Magnetic Resonance Imaging of the Shoulder in Children with Brachial pLexus Birth Palsy." *Pediatric Radiology* 25 Suppl 1 (November): S125–128.

- Haber, Hans Peter, Nektarios Sinis, Max Haerle, and Hans-Eberhard Schaller. 2006. "Sonography of Brachial Plexus Traction Injuries." *AJR. American Journal of Roentgenology* 186 (6): 1787–91. doi:10.2214/AJR.04.1861.
- Hale, Holly B, Donald S Bae, and Peter M Waters. 2010. "Current Concepts in the Management of Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Hand Surgery* 35 (2): 322–31. doi:10.1016/j.jhsa.2009.11.026.
- Heilbronner, D. M. 1990. "True Congenital Dislocation of the Shoulder." *Journal of Pediatric Orthopedics* 10 (3): 408–10.
- Hernandez, R J, and L Dias. 1988. "CT Evaluation of the Shoulder in Children with Erb's Palsy." *Pediatric Radiology* 18 (4): 333–36.
- Hoeksma, A F, H Wolf, and S L Oei. 2000. "Obstetrical Brachial Plexus Injuries: Incidence, Natural Course and Shoulder Contracture." *Clinical Rehabilitation* 14 (5): 523–26.
- Hoeksma, Agnes F, Anne Marie Ter Steeg, Piet Dijkstra, Rob G H H Nelissen, Anita Beelen, and Bareld A de Jong. 2003. "Shoulder Contracture and Osseous Deformity in Obstetrical Brachial Plexus Injuries." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 85-A (2): 316–22.
- Hoeksma, Agnes F., Anne Marie ter Steeg, Rob G. H. H. Nelissen, Willem J. R. van Ouwerkerk, Gustaaf J. Lankhorst, and Bareld A. de Jong. 2004. "Neurological Recovery in Obstetric Brachial Plexus Injuries: An Historical Cohort Study." *Developmental Medicine and Child Neurology* 46 (2): 76–83.
- Hoffer, M M, R Wickenden, and B Roper. 1978. "Brachial Plexus Birth Palsies. Results of Tendon Transfers to the Rotator Cuff." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 60 (5): 691–95.
- Hogendoorn, Simone, Karlijn L J van Overvest, Iain Watt, AnneWil H B Duijsens, and Rob G H H Nelissen. 2010a. "Structural Changes in Muscle and Glenohumeral Joint Deformity in Neonatal Brachial Plexus Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 92 (4): 935–42. doi:10.2106/JBJS.I.00193.
- Hultgren T. 2010. "Structural Changes in Muscle and Glenohumeral Joint Deformity in Neonatal Brachial Plexus Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 92 (4): 935–42. doi:10.2106/JBJS.I.00193.
- Hui, James H P, and Ian P Torode. 2003. "Changing Glenoid Version After Open Reduction of Shoulders in Children with Obstetric Brachial Plexus Palsy." *Journal of Pediatric Orthopedics* 23 (1): 109–13.
- Hultgren, T, F Einarsson, E Runesson, C Hemlin, J Fridén, and B-O Ljung. 2010. "Structural Characteristics of the Subscapularis Muscle in Children with Medial Rotation Contracture of the Shoulder After Obstetric Brachial

Plexus Injury.” *The Journal of Hand Surgery, European Volume* 35 (1): 23–28. doi:10.1177/1753193409349153.

Hunter, J D, K Franklin, and P M Hughes. 1998. “The Ultrasound Diagnosis of Posterior Shoulder Dislocation Associated with Erb’s Palsy.” *Pediatric Radiology* 28 (7): 510–11.

Joseph, Jacob Rahul, Michael A. DiPietro, Deepak Somashekar, Hemant A. Parmar, and Lynda J. S. Yang. 2014. “Ultrasonography for Neonatal Brachial Plexus Palsy.” *Journal of Neurosurgery. Pediatrics* 14 (5): 527–31. doi:10.3171/2014.7.PEDS14108.

Kennedy, R. 1903. “suture of the brachial plexus in birth paralysis of the upper extremity.” *British Medical Journal* 1 (2197): 298–301.

Kim, H Mike, Leesa M Galatz, Rosalina Das, Nikunj Patel, and Stavros Thomopoulos. 2010. “Musculoskeletal Deformities Secondary to Neurotomy of the Superior Trunk of the Brachial Plexus in Neonatal Mice.” *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society* 28 (10): 1391–98. doi:10.1002/jor.21128.

Kim, H Mike, Leesa M Galatz, Nikunj Patel, Rosalina Das, and Stavros Thomopoulos. 2009. “Recovery Potential After Postnatal Shoulder Paralysis. An Animal Model of Neonatal Brachial Plexus Palsy.” *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 91 (4): 879–91. doi:10.2106/JBJS.H.00088.

Kirjavainen, Mikko O., Yrjänä Nietosvaara, Sanna M. Rautakorpi, Ville M. Remes, Tiina H. Pöyhiä, Ilkka J. Helenius, and Jari I. Peltonen. 2011. “Range of Motion and Strength After Surgery for Brachial Plexus Birth Palsy.” *Acta Orthopaedica* 82 (1): 69–75. doi:10.3109/17453674.2010.539499.

Kirjavainen, Mikko, Ville Remes, Jari Peltonen, Pentti Kinnunen, Tiina Pöyhiä, Timo Telaranta, Markku Alanen, Ilkka Helenius, and Yrjänä Nietosvaara. 2007. “Long-term Results of Surgery for Brachial Plexus Birth Palsy.” *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 89 (1): 18–26. doi:10.2106/JBJS.E.00430.

Klumpke A. 1885. “Contribution a L’étude Des Paralysis Radiculaires Du Plexus Brachial: Paralyses Radiculaires Inferieurs: De La Participatoei De Filets Sympathique Oculo-pupillaires Dans Ces Paralysies.” *Rev Med (Paris)* 5: 691–616.

Kozin, Scott H. 2004. “Correlation Between External Rotation of the Glenohumeral Joint and Deformity After Brachial Plexus Birth Palsy.” *Journal of Pediatric Orthopedics* 24 (2): 189–93.

Kozin, Scott H, Matthew J Boardman, Ross S Chafetz, Gerald R Williams, and Alexandra Hanlon. 2010. “Arthroscopic Treatment of Internal Rotation

Contracture and Glenohumeral Dysplasia in Children with Brachial Plexus Birth Palsy.” *Journal of Shoulder and Elbow Surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons ... [et Al.]* 19 (1): 102–10. doi:10.1016/j.jse.2009.05.011.

Kozin, Scott H, Ross S Chafetz, Diane Barus, and Linda Filipone. 2006. “Magnetic Resonance Imaging and Clinical Findings Before and After Tendon Transfers About the Shoulder in Children with Residual Brachial Plexus Birth Palsy.” *Journal of Shoulder and Elbow Surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons ... [et Al]* 15 (5): 554–61. doi:10.1016/j.jse.2005.11.004.

Kozin, Scott H, Ross S Chafetz, Alyssa Shaffer, Francisco Soldado, and Linda Filipone. 2010. “Magnetic Resonance Imaging and Clinical Findings Before and After Tendon Transfers About the Shoulder in Children with Residual Brachial Plexus Birth Palsy: a 3-year Follow-up Study.” *Journal of Pediatric Orthopedics* 30 (2): 154–60. doi:10.1097/BPO.0b013e3181cfce09.

Lauterbur, P. C. 1980. “Progress in N.m.r. Zeugmatography Imaging.” *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 289 (1037): 483–87.

Li, Zhongyu, Jianjun Ma, Peter Apel, Cathy S Carlson, Thomas L Smith, and L Andrew Koman. 2008. “Brachial Plexus Birth Palsy-associated Shoulder Deformity: a Rat Model Study.” *The Journal of Hand Surgery* 33 (3): 308–12. doi:10.1016/j.jhsa.2007.11.017.

Liebolt, f I, and J G Furey. 1953. “Ostetrical Paralysis with Dislocation of the Shoulder.” *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 35-A (1): 227–30.

Mansfield P., and Maudsley AA. 1977. “Medical Imaging by NMR.” *Br J Radiol* 50: 188–94.

McFarland, L V, M Raskin, J R Daling, and T J Benedetti. 1986. “Erb/Duchenne’s Palsy: a Consequence of Fetal Macrosomia and Method of Delivery.” *Obstetrics and Gynecology* 68 (6): 784–88.

Medina, L. Santiago, Ilker Yaylali, David Zurakowski, Jennifer Ruiz, Nolan R. Altman, and John A. I. Grossman. 2006. “Diagnostic Performance of MRI and MR Myelography in Infants with a Brachial Plexus Birth Injury.” *Pediatric Radiology* 36 (12): 1295–99. doi:10.1007/s00247-006-0321-0.

Michelow, B J, H M Clarke, C G Curtis, R M Zuker, Y Seifu, and D F Andrews. 1994. “The Natural History of Obstetrical Brachial Plexus Palsy.” *Plastic and Reconstructive Surgery* 93 (4): 675–680; discussion 681.

Mintzer, C M, P M Waters, and D J Brown. 1996. “Glenoid Version in Children.” *Journal of Pediatric Orthopedics* 16 (5): 563–66.

- Moukoko, Didier, Marybeth Ezaki, David Wilkes, and Peter Carter. 2004. "Posterior Shoulder Dislocation in Infants with Neonatal Brachial Plexus Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 86-A (4): 787–93.
- Murphey, F., W. Hartung, and J. W. Kirklin. 1947. "Myelographic Demonstration of Avulsing Injury of the Brachial Plexus." *The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy* 58 (1): 102–5.
- Nagano, A., N. Ochiai, H. Sugioka, T. Hara, and N. Tsuyama. 1989. "Usefulness of Myelography in Brachial Plexus Injuries." *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)* 14 (1): 59–64.
- Narakas, A O. 1987. "[Injuries of the Brachial Plexus and Neighboring Peripheral Nerves in Vertebral Fractures and Other Trauma of the Cervical Spine]." *Der Orthopäde* 16 (1): 81–86.
- Nikolaou, Sia, Elizabeth Peterson, Annie Kim, Christopher Wylie, and Roger Cornwall. 2011. "Impaired Growth of Denervated Muscle Contributes to Contracture Formation Following Neonatal Brachial Plexus Injury." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 93 (5): 461–70. doi:10.2106/JBJS.J.00943.
- Noetzel, M. J., T. S. Park, S. Robinson, and B. Kaufman. 2001. "Prospective Study of Recovery Following Neonatal Brachial Plexus Injury." *Journal of Child Neurology* 16 (7): 488–92.
- Ochiai, Hidenobu, Tomoaki Ikeda, Kenichi Mishima, Tetsuya Yoshikawa, Naoya Aoo, Katsunori Iwasaki, Michihiro Fujiwara, Tsuyomu Ikenoue, Shinichi Nakano, and Shinichiro Wakisaka. 2002. "Development of a Novel Experimental Rat Model for Neonatal Pre-ganglionic Upper Brachial Plexus Injury." *Journal of Neuroscience Methods* 119 (1): 51–57.
- Odgen JA, Conloque GJ, and Jensen MS. 1978. "Radiology of Postnatal Skeletal Development: The Proximal Humerus." *Skeletal Radiology* 2: 153–60.
- Pagnotta, A, M Haerle, and A Gilbert. 2004. "Long-term Results on Abduction and External Rotation of the Shoulder After Latissimus Dorsi Transfer for Sequelae of Obstetric Palsy." *Clinical Orthopaedics and Related Research*, no. 426 (September): 199–205.
- Pearl, M L, and B W Edgerton. 1998. "Glenoid Deformity Secondary to Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 80 (5): 659–67.
- Pearl, Michael L. 2003. "Arthroscopic Release of Shoulder Contracture Secondary to Birth Palsy: An Early Report on Findings and Surgical Technique." *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*:

Official Publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association 19 (6): 577–82.

- Pearl ML. 2009. "Shoulder Problems in Children with Brachial Plexus Birth Palsy: Evaluation and Management." *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 17 (4): 242–54.
- Pearl, Michael L, Bradford W Edgerton, Paul A Kazimiroff, Raoul J Burchette, and Karyn Wong. 2006. "Arthroscopic Release and Latissimus Dorsi Transfer for Shoulder Internal Rotation Contractures and Glenohumeral Deformity Secondary to Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 88 (3): 564–74. doi:10.2106/JBJS.D.02872.
- Pearl, Michael L, Bradford W Edgerton, Darissa S Kon, Ani B Darakjian, Anne E Kosco, Paul B Kazimiroff, and Raoul J Burchette. 2003. "Comparison of Arthroscopic Findings with Magnetic Resonance Imaging and Arthrography in Children with Glenohumeral Deformities Secondary to Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 85-A (5): 890–98.
- Pedowitz, David I, Brett Gibson, Gerald R Williams, and Scott H Kozin. 2007. "Arthroscopic Treatment of Posterior Glenohumeral Joint Subluxation Resulting from Brachial Plexus Birth Palsy." *Journal of Shoulder and Elbow Surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons ... [et Al]* 16 (1): 6–13. doi:10.1016/j.jse.2006.04.008.
- Phipps, G J, and M M Hoffer. 1995. "Latissimus Dorsi and Teres Major Transfer to Rotator Cuff for Erb's Palsy." *Journal of Shoulder and Elbow Surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons ... [et Al.]* 4 (2): 124–29.
- Pollack, R N, A S Buchman, H Yaffe, and M Y Divon. 2000. "Obstetrical Brachial Palsy: Pathogenesis, Risk Factors, and Prevention." *Clinical Obstetrics and Gynecology* 43 (2): 236–46.
- Pollock, A. N., and M. H. Reed. 1989. "Shoulder Deformities from Obstetrical Brachial Plexus Paralysis." *Skeletal Radiology* 18 (4): 295–97.
- Popovich, M. J., F. C. Taylor, and E. Helmer. 1989. "MR Imaging of Birth-related Brachial Plexus Avulsion." *AJNR. American Journal of Neuroradiology* 10 (5 Suppl): S98.
- Posniak, H. V., M. C. Olson, C. M. Dudiak, R. Wisniewski, and C. O'Malley. 1993. "MR Imaging of the Brachial Plexus." *AJR. American Journal of Roentgenology* 161 (2): 373–79. doi:10.2214/ajr.161.2.8392788.
- Pöyhiä, Tiina H, Mika P Koivikko, Jari I Peltonen, Mikko O Kirjavainen, Antti E Lamminen, and A Yrjänä Nietosvaara. 2007. "Muscle Changes in Brachial Plexus Birth Injury with Elbow Flexion Contracture: An MRI

Study." *Pediatric Radiology* 37 (2): 173–79. doi:10.1007/s00247-006-0374-0.

Pöyhiä, Tiina H, Antti E Lamminen, Jari I Peltonen, Mikko O Kirjavainen, Patrick J Willamo, and Yrjänä Nietosvaara. 2010. "Brachial Plexus Birth Injury: US Screening for Glenohumeral Joint Instability." *Radiology* 254 (1): 253–60. doi:10.1148/radiol.09090570.

Pöyhiä, Tiina H, Yrjänä A Nietosvaara, Ville M Remes, Mikko O Kirjavainen, Jari I Peltonen, and Antti E Lamminen. 2005. "MRI of Rotator Cuff Muscle Atrophy in Relation to Glenohumeral Joint Incongruence in Brachial Plexus Birth Injury." *Pediatric Radiology* 35 (4): 402–9. doi:10.1007/s00247-004-1377-3.

Rapoport, S., D. N. Blair, S. M. McCarthy, T. S. Desser, L. W. Hammers, and H. D. Sostman. 1988. "Brachial Plexus: Correlation of MR Imaging with CT and Pathologic Findings." *Radiology* 167 (1): 161–65. doi:10.1148/radiology.167.1.3347719.

Rockwood CA, Matsen FA, Wirt MA, and Lippitt SB. 2006. *Hombro*. Tercera Edicion. Marban.

Rouse, D. J., J. Owen, R. L. Goldenberg, and S. P. Cliver. 1996. "The Effectiveness and Costs of Elective Cesarean Delivery for Fetal Macrosomia Diagnosed by Ultrasound." *JAMA* 276 (18): 1480–86.

Rust, R. S. 2000. "Congenital Brachial Plexus Palsy: Where Have We Been and Where Are We Now?" *Seminars in Pediatric Neurology* 7 (1): 58–63.

Saifuddin, A, G Heffernan, and R Birch. 2002. "Ultrasound Diagnosis of Shoulder Congruity in Chronic Obstetric Brachial Plexus Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume* 84 (1): 100–103.

Sever, J W. 1925. "Obstetric Paralysis: Report of Eleven Hundred Cases." *JAMA* 85: 1862–65.

Shenton, A F, and D Olney. 1987. "The Modified Axial View: An Alternative Radiograph in Shoulder Injuries." *Archives of Emergency Medicine* 4 (3): 201–3.

Sjöberg, I., K. Erichs, and I. Bjerre. 1988. "Cause and Effect of Obstetric (neonatal) Brachial Plexus Palsy." *Acta Paediatrica Scandinavica* 77 (3): 357–64.

Smellie W. 1779. "A Collection of Cases Preternatural and Observations in Midwifery. London." *Wilson & Durham* 2 4th ed. p. 446-448.

Smith, Alice B., Nalin Gupta, Jonathan Strober, and Cynthia Chin. 2008. "Magnetic Resonance Neurography in Children with Birth-related

Brachial Plexus Injury.” *Pediatric Radiology* 38 (2): 159–63.
doi:10.1007/s00247-007-0665-0.

Smith, Nicholas C., Peter Rowan, Laurel J. Benson, Marybeth Ezaki, and Peter R. Carter. 2004. “Neonatal Brachial Plexus Palsy. Outcome of Absent Biceps Function at Three Months of Age.” *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 86-A (10): 2163–70.

Smith, S. J. 1996. “The Role of Neurophysiological Investigation in Traumatic Brachial Plexus Lesions in Adults and Children.” *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)* 21 (2): 145–47.

Soldado, Francisco, and Scott H Kozin. 2005. “The Relationship Between the Coracoid and Glenoid After Brachial Plexus Birth Palsy.” *Journal of Pediatric Orthopedics* 25 (5): 666–70.

Somashekar, D., L. J. S. Yang, M. Ibrahim, and H. A. Parmar. 2014. “High-resolution MRI Evaluation of Neonatal Brachial Plexus Palsy: A Promising Alternative to Traditional CT Myelography.” *AJNR. American Journal of Neuroradiology* 35 (6): 1209–13. doi:10.3174/ajnr.A3820.

Sunderland, S. 1979. “Advances in Diagnosis and Treatment of Root and Peripheral Nerve Injury.” *Advances in Neurology* 22: 271–305.

Sunderland, S. 1951. “A Classification of Peripheral Nerve Injuries Producing Loss of Function.” *Brain: A Journal of Neurology* 74 (4): 491–516.

Terzis, Julia K, Marios D Vekris, Seiichiro Okajima, and Panayiotis N Soucacos. 2003. “Shoulder Deformities in Obstetric Brachial Plexus Paralysis: a Computed Tomography Study.” *Journal of Pediatric Orthopedics* 23 (2): 254–60.

Thatte, Mukund R, Mandar V Agashe, Aamod Rao, Chasanal M Rathod, and Rujuta Mehta. 2011. “Clinical Outcome of Shoulder Muscle Transfer for Shoulder Deformities in Obstetric Brachial Plexus Palsy: A Study of 150 Cases.” *Indian Journal of Plastic Surgery: Official Publication of the Association of Plastic Surgeons of India* 44 (1): 21–28. doi:10.4103/0970-0358.81441.

Torode, I, and L Donnan. 1998. “Posterior Dislocation of the Humeral Head in Association with Obstetric Paralysis.” *Journal of Pediatric Orthopedics* 18 (5): 611–15.

Tse, R., J. N. Nixon, R. S. Iyer, K. A. Kuhlman-Wood, and G. E. Ishak. 2014. “The Diagnostic Value of CT Myelography, MR Myelography, and Both in Neonatal Brachial Plexus Palsy.” *AJNR. American Journal of Neuroradiology* 35 (7): 1425–32. doi:10.3174/ajnr.A3878.

- Ubachs, J M, A C Slooff, and L L Peeters. 1995. "Obstetric Antecedents of Surgically Treated Obstetric Brachial Plexus Injuries." *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 102 (10): 813–17.
- Van der Sluijs, J A, W J van Ouwerkerk, A de Gast, P I Wuisman, F Nollet, and R A Manoliu. 2001. "Deformities of the Shoulder in Infants Younger Than 12 Months with an Obstetric Lesion of the Brachial Plexus." *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume* 83 (4): 551–55.
- Van der Sluijs, J A, W J R van Ouwerkerk, A de Gast, P Wuisman, F Nollet, and R A Manoliu. 2002. "Retroversion of the Humeral Head in Children with an Obstetric Brachial Plexus Lesion." *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume* 84 (4): 583–87.
- Van der Sluijs, Johannes A, Marieke van der Meij, Jonathan Verbeke, Radu A Manoliu, and Paul I J M Wuisman. 2003. "Measuring Secondary Deformities of the Shoulder in Children with Obstetric Brachial Plexus Lesion: Reliability of Three Methods." *Journal of Pediatric Orthopaedics. Part B / European Paediatric Orthopaedic Society, Pediatric Orthopaedic Society of North America* 12 (3): 211–14.
doi:10.1097/01.bpb.0000060289.16932.41.
- Van der Sluijs, Johannes A, Willem J R van Ouwerkerk, Arthur de Gast, Frans Nollet, Hay Winters, and Paul I J M Wuisman. 2004. "Treatment of Internal Rotation Contracture of the Shoulder in Obstetric Brachial Plexus Lesions by Subscapular Tendon Lengthening and Open Reduction: Early Results and Complications." *Journal of Pediatric Orthopaedics. Part B / European Paediatric Orthopaedic Society, Pediatric Orthopaedic Society of North America* 13 (3): 218–24.
- Van Es, H. W. 2001. "MRI of the Brachial Plexus." *European Radiology* 11 (2): 325–36. doi:10.1007/s003300000644.
- Van Gelein Vitringa, Valerie M., Ed O. van Kooten, Margriet G. Mullender, Mirjam H. van Doorn-Loogman, and Johannes A. van der Sluijs. 2009. "An MRI Study on the Relations Between Muscle Atrophy, Shoulder Function and Glenohumeral Deformity in Shoulders of Children with Obstetric Brachial Plexus Injury." *Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury* 4: 5. doi:10.1186/1749-7221-4-5.
- Van Heest, Ann, Colleen Glisson, and Hanley Ma. 2010. "Glenohumeral Dysplasia Changes After Tendon Transfer Surgery in Children with Birth Brachial Plexus Injuries." *Journal of Pediatric Orthopedics* 30 (4): 371–78. doi:10.1097/BPO.0b013e3181d8d34d.
- Vargas, M. I., M. Viallon, D. Nguyen, J. Y. Beaulieu, J. Delavelle, and M. Becker. 2010. "New Approaches in Imaging of the Brachial Plexus." *European Journal of Radiology* 74 (2): 403–10.
doi:10.1016/j.ejrad.2010.01.024.

- Vathana, Torpon, Stace' Rust, Janith Mills, David Wilkes, Richard Browne, Peter R Carter, and Marybeth Ezaki. 2007. "Intraobserver and Interobserver Reliability of Two Ultrasound Measures of Humeral Head Position in Infants with Neonatal Brachial Plexus Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 89 (8): 1710–15. doi:10.2106/JBJS.F.01263.
- Vredeveld JW. 2001. "Clinical Neurophysiological Investigations." In *Gilbert A Ed Brachial Plexus Injuries*, 39–44. London.
- Walker, A. T., J. C. Chaloupka, A. C. de Lotbiniere, S. W. Wolfe, R. Goldman, and E. L. Kier. 1996. "Detection of Nerve Rootlet Avulsion on CT Myelography in Patients with Birth Palsy and Brachial Plexus Injury After Trauma." *AJR. American Journal of Roentgenology* 167 (5): 1283–87. doi:10.2214/ajr.167.5.8911196.
- Walle, T., and A. L. Hartikainen-Sorri. 1993. "Obstetric Shoulder Injury. Associated Risk Factors, Prediction and Prognosis." *Acta Obstetricia Et Gynecologica Scandinavica* 72 (6): 450–54.
- Waters. 1997. "Obstetric Brachial Plexus Injuries: Evaluation and Management." *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 5 (4): 205–14.
- Waters, P M, G R Smith, and D Jaramillo. 1998. "Glenohumeral Deformity Secondary to Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 80 (5): 668–77.
- Waters, P. M. 1999. "Comparison of the Natural History, the Outcome of Microsurgical Repair, and the Outcome of Operative Reconstruction in Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 81 (5): 649–59.
- Waters, Peter M, and Donald S Bae. 2005. "Effect of Tendon Transfers and Extra-articular Soft-tissue Balancing on Glenohumeral Development in Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 87 (2): 320–25. doi:10.2106/JBJS.C.01614.
- Waters PM. 2006. "The Effect of Derotational Humeral Osteotomy on Global Shoulder Function in Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 88 (5): 1035–42. doi:10.2106/JBJS.E.00680.
- Waters PM. 2008. "The Early Effects of Tendon Transfers and Open Capsulorrhaphy on Glenohumeral Deformity in Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 90 (10): 2171–79. doi:10.2106/JBJS.G.01517.
- Waters, Peter M, James T Monica, Brandon E Earp, David Zurakowski, and Donald S Bae. 2009. "Correlation of Radiographic Muscle Cross-

sectional Area with Glenohumeral Deformity in Children with Brachial Plexus Birth Palsy." *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 91 (10): 2367–75. doi:10.2106/JBJS.H.00417.

- Waters, Peter M., and Donald S. Bae. 2004. "Brachial Plexus Birth Palsy: Rationale for a Multicenter Prospective Study." *Seminars in Plastic Surgery* 18 (4): 377–84. doi:10.1055/s-2004-837263.
- Whitman, R. 1905. "VIII. The Treatment of Congenital and Acquired Luxations at the Shoulder in Childhood." *Annals of Surgery* 42 (1): 110–15.
- Yilmaz, K., M. Caliřkan, E. Oge, N. Aydinli, M. Tunaci, and M. Ozmen. 1999. "Clinical Assessment, MRI, and EMG in Congenital Brachial Plexus Palsy." *Pediatric Neurology* 21 (4): 705–10.
- Zancolli, E A. 1981. "Classification and Management of the Shoulder in Birth Palsy." *The Orthopedic Clinics of North America* 12 (2): 433–57.
- Zancolli EA. 2000. "Reconstructive Surgery in Brachial Plexus Sequelae." In *The Growing Hand*, 805–23. London: Mosby.

Valoración mediante Resonancia Magnética de la deformidad glenohumeral y cambios morfológicos musculares en la parálisis braquial obstétrica.