

Revisión

Parálisis braquial obstétrica. Importancia de la utilización de un protocolo diagnóstico y terapéutico

M.J. CONDE RUIZ, C. BAZA VILARIÑO, R. ARTEAGA MANJÓN-CABEZA, J.L. HERRANZ FERNÁNDEZ

Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

RESUMEN

Objetivo: Proponer un protocolo para el diagnóstico y el tratamiento de los niños con parálisis braquial obstétrica (PBO).

Desarrollo: La PBO es una entidad relativamente frecuente, puesto que afecta a 1-2,5 de cada 1.000 recién nacidos vivos. Tras revisar las historias clínicas de nuestro servicio en los últimos 8 años y los principales estudios publicados sobre la PBO, se propone una pauta diagnóstico-terapéutica cuyo objetivo es minimizar en lo posible las secuelas y obtener la normalización clínica en todos los pacientes.

Conclusiones: La sistematización en los controles de los niños con PBO es fundamental para evitar secuelas irreversibles. Por ser una patología neurológica, parece oportuno que sea el neuropediatra el que coordine el seguimiento de estos pacientes.

Palabras clave: Parálisis braquial obstétrica; Parálisis de Erb; Parálisis de Klumpke; Trauma obstétrico.

ABSTRACT

Objective: Propose a protocol for the diagnosis and treatment of children with obstetric brachial paralysis (OBP).

Development: The OBP is a relatively frequent entity since it affects from 1-2.5 of every 1,000 live newborns. After reviewing the clinical histories of our service in the last 8 years and the principal studies published on the OBP, a diagnostic-therapeutic guideline whose objective is to minimize the sequels as much as possible and obtain clinical normalization in all the patients is proposed.

Conclusions: Systematization in the controls of the patients with OBP is essential to prevent irreversible sequels. As this is a neurological disease, it seems to be appropriate for the neuropediatrician to coordinate the follow-up of these patients

Key words: Obstetric brachial paralysis; Erb Paralysis; Klumpke Paralysis, Obstetric trauma.

INTRODUCCIÓN

La parálisis braquial obstétrica (PBO), secundaria al estiramiento o a la rotura de las raíces del plexo braquial durante el parto, tiene una incidencia relativamente elevada, habiéndose observado en Cantabria en 1 de cada 1.000 recién nacidos vivos durante los últimos 10 años, una incidencia similar a la referida en otros estudios. La especial importancia de esta patología deriva de la cronología rigurosa que deben tener las exploraciones diagnósticas y las medidas terapéuticas durante los primeros meses de vida, protocolo del que puede depender la normalización clínica del paciente o el padecimiento de

Correspondencia: Prof. J.L. Herranz. Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. 39008 Santander.

Correo electrónico: pedhfj@humv.es

Recibido: Mayo 2002. *Aceptado:* Junio 2002

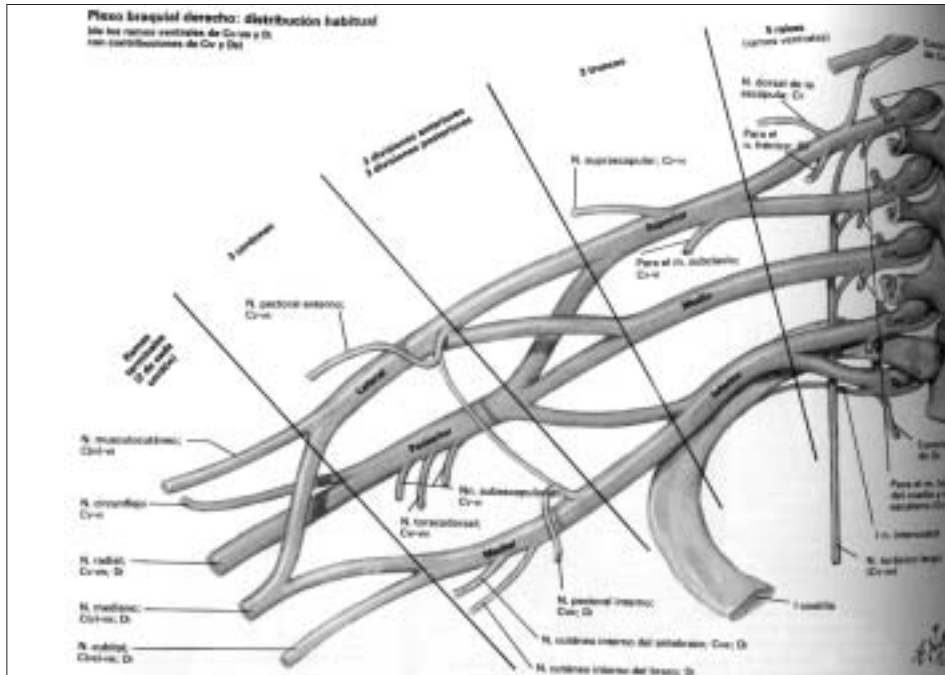


Figura 1. Anatomía del plexo braquial.

secuelas motoras permanentes. Por ello parece oportuno revisar ampliamente todos los aspectos de la PBO, concluyendo con un algoritmo diagnóstico terapéutico escalonado.

ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial se origina, habitualmente, de los segmentos medulares cervicales 5 a 8 y del segmento torácico 1 (Fig. 1), estando constituido por:

1. La unión de las ramas anteriores de C5-C6, que forman el tronco primario superior; la rama anterior de C7, que continúa como tronco primario medio; y la unión de las ramas anteriores de C8-T1, que constituyen el tronco primario inferior.
2. La rama anterior y posterior de cada tronco primario.
3. La unión de las ramas anteriores de los troncos primarios superior y medio, que forman el cordón lateral; la rama anterior del tronco primario inferior, que constituye el cordón medial; y la unión de las ramas posteriores de los 3 troncos, que forman el cordón posterior.

El control de las glándulas sudoríparas ipsilaterales de la cara, los músculos de Müller y dilatador del iris y los vasos sanguíneos del ojo proceden de T1 a través del ganglio cervical superior.

EPIDEMIOLOGÍA

La lesión del plexo braquial durante el parto ocurre en 1 a 2,5 niños de cada 1.000 nacidos vivos^(1,2), siendo más frecuente en el lado derecho⁽²⁾, probablemente por la presentación preferente occipito-iliaca izquierda anterior durante el parto. Se han referido múltiples factores, tanto maternos como del recién nacido, relacionados con una mayor incidencia de esta patología (Tabla I). En general, todas las circunstancias que condicionan el aumento del tamaño fetal o dificultades en el momento del parto, deben ser consideradas como factores de riesgo para la aparición de parálisis braquial.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La PBO se presenta con cuadros clínicos bien delimitados, que se han diferenciado a modo de síndromes, en relación con las raíces nerviosas afectadas⁽³⁻⁵⁾.

Síndrome de parálisis total del brazo

En 23% de los casos, por lesión de las raíces cervicales C5 a C8 y del ramo comunicante T1. Se caracteriza por atonía e inmovilidad de la extremidad superior, pudiendo

TABLA I. FACTORES DE RIESGO DE LA PBO

Recién nacido a término de peso elevado al nacimiento.
Hijo de madre diabética u obesa.
Multiparidad.
Presentación cefálica con disticia de hombros.
Parto instrumental o tracción externa.



Figura 2. Parálisis de Erb del lado derecho.

acompañarse de síndrome de Horner, es decir, de enoftalmos, miosis y disminución de la hendidura palpebral.

Síndrome de Duchenne-Erb o parálisis braquial superior (Fig. 2)

Es la forma más frecuente, en el 48% de los casos^(1,2,6,7), por lesión de las raíces C5 y C6, que afecta a los músculos deltoides y del brazo, respetando habitualmente a los del antebrazo y a los de la mano. El hombro permanece en adducción y rotación interna, con el codo en extensión y pronación, con flexión del carpo y de los dedos. Ocasionalmente pueden asociarse parálisis diafragmática, parálisis facial y de la lengua^(3,8).

Síndrome de lesión del tronco superior y medio

Ocurre en 29% de los casos⁽⁶⁾, por afectación de las raíces cervicales C5 a C7. En posición vertical la postura carac-



Figura 3. Parálisis de Klumpke del lado derecho.

terística es igual a la de la parálisis superior, pero en posición horizontal se hace patente la debilidad del tríceps y se produce la flexión pasiva del codo⁽³⁾.

Síndrome de Klumpke o parálisis braquial inferior (Fig. 3)

Se produce solamente en el 0,6%⁽⁶⁾ de los casos, por lesión de C7 y C8 y, en ocasiones, también de T1. Se caracteriza por flexión y supinación del codo, con extensión del carpo, hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas y flexión de las interfalángicas, dando lugar a la típica mano en garra. Si se afecta T1 se suma el síndrome de Horner, que generalmente desaparece durante la primera semana.

Síndrome de parálisis braquial bilateral

Provoca debilidad de ambas extremidades superiores, generalmente de forma asimétrica. Cuando se asocia con parálisis del nervio frénico, puede provocar apnea de origen central⁽³⁾.

Síndromes fasciculares

La debilidad se localiza en los músculos del brazo, antebrazo o manos, asociándose a manifestaciones clínicas o electromiográficas de una lesión de las estructuras iner-

TABLA II. TIPOS FISIOPATOLÓGICOS DE LESIONES ENCONTRADAS EN LA PARÁLISIS BRAQUIAL

Característica	Neuroapraxia	Axonotmesis	Neurotmesis
Patología			
Axón (axoplasma)	Intacto	Interrumpido	Interrumpido
Mielina	Desmielinización	Desmielinización	Desmielinización
Célula Schwann	Intactas	Intactas	Interrumpidas
Tejido conectivo	Intacto	Intacto	Interrumpido
Deg. Walleriana	No	Sí	Sí

vadas por las ramas dorsales, por las fibras óculo-simpáticas o por los nervios proximales o mediales del plexo braquial. El ejemplo más característico es el de un síndrome de Horner asociado a debilidad de un músculo del antebrazo^(4,9).

FISIOPATOLOGÍA

El estiramiento y tracción de los axones contenidos en el plexo braquial puede producir tres tipos de alteraciones clínico-patológicas (Tabla II).

Neuroapraxia

Consiste en el deslizamiento de la mielina sobre el axón y, en los casos más severos, en una desmielinización segmentaria. El axoplasma, las células de Schwann y el tejido conectivo perineural quedan indemnes. Es la lesión más frecuente y con mejor pronóstico, generalmente con recuperación total antes de los 3 meses^(10,11). Lo más importante es mantener las articulaciones involucradas con el máximo rango de movimiento^(10,12).

Axonotmesis

Existe lesión axonal con desmielinización, permaneciendo intactos el tejido conectivo y las células de Schwann. La recuperación puede demorarse 6 a 18 meses, pudiendo ser completa o casi completa.

Neurotmesis

Es la forma más severa, con discontinuidad de axoplasma, mielina, células de Schwann y tejido conectivo perineural, no produciéndose nunca la regeneración espontánea⁽¹¹⁾.

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

Ante la sospecha de una PBO debe realizarse una **radiografía simple de clavícula y extremidad superior afecta**, para descartar otras causas que cursan con signos clínicos parecidos^(12,13). Pero la mejor prueba de imagen en los niños con PBO es la **resonancia magnética (RM)**⁽¹⁴⁾, porque es más resolutiva que la ecografía y que la mielo-TAC, y con mucha mayor información desde el punto de vista preoperatorio.

ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

Están indicados a partir de los 7 días de vida para valorar el tipo, la extensión y el grado de afectación de los troncos nerviosos; siendo recomendable el control a los 3 meses si persisten déficits motores y/o sensitivos. La información obtenida con estos estudios (Tabla III) complementa a la proporcionada por la evaluación clínica y por la neuroimagen, para identificar a los pacientes que se beneficiarán de la exploración quirúrgica y para determinar cuándo debe llevarse a cabo⁽¹⁵⁾. Ningún estudio neurofisiológico, por sí solo, puede identificar exactamente qué porción del plexo lesionado necesita resección y reparación con injerto nervioso.

Con la valoración de la **conducción de los nervios motores y sensitivos** se explora: 1) el umbral de excitabilidad del nervio estimulado; 2) la latencia de los potenciales de acción musculares y sensitivos compuestos (PAMC y PASC) distales a la lesión en 2 puntos, que mide el grado de mielinización; 3) la amplitud de los PAMC o PASC distales a la lesión en 2 puntos, que mide el número de axones funcionales; y 4) la velocidad de conducción, que mide el grado de mielinización y la presencia de bloqueo de conducción a través de la lesión⁽¹⁰⁾.

TABLA III. PATRONES NEUROFISIOLÓGICOS OBSERVADOS EN LA PBO

	Neuroapraxia	Axonotmesis	Neurotmesis
PAMC y PASC			
Amplitud distal	N < 2 sem N > 2 sem	N < 2 sem A > 2 sem	N < 2 sem A > 2 sem
Latencia distal N < 2 sem	N < 2 sem N > 2 sem	N < 2 sem A > 2 sem	A > 2 sem
VC distal N < 2 sem	N < 2 sem N > 2 sem	N < 2 sem A > 2 sem	A > 2 sem
Bloqueo	Incompleto	Completo	Completo
EMG			
Pot. fibrilación	Raramente	+ > 2 sem	+ > 2 sem
Pot. unidad Motora	Ausente o ↓	Ausente	Ausente

PAMC: potencial de acción muscular compuesto. PASC: potencial de acción sensitivo compuesto. VC: velocidad de conducción; N: normal; A: ausente. ↓: disminuida.

Los resultados obtenidos pueden indicar alguno de los siguientes patrones:

1. Denervación total con ausencia de potenciales de acción.
2. Denervación parcial con pérdida de axones y mielina; en este caso los PAMC y los PASC tendrán un aumento de la latencia y disminución de la amplitud.
3. Denervación parcial sin pérdida de axones pero con desmielinización; la latencia de los PAMC y PASC estará aumentada, con una amplitud normal.
4. Denervación parcial con pérdida de axones pero no de mielina, apreciándose una latencia normal y disminución de la amplitud de los PAMC y PASC.
5. Recuperación, con latencia y amplitud de los PAMC y PASC normales.

La persistencia a los 6 meses de los patrones 1 a 4 conlleva mal pronóstico. Asimismo, los patrones 2 al 5 a los 6 meses, si existe mejoría en los estudios, con respecto a los realizados a los 3 meses, indican que los mecanismos regenerativos están activos y que la recuperación clínica y neurofisiológica es posible⁽¹⁰⁾.

El **electromiograma** se debe realizar en los primeros días de vida, junto con los estudios de la conducción nerviosa, con el fin de valorar el tipo, la extensión y el grado de afectación de los troncos nerviosos. Al igual que en los estudios de conducción pueden encontrarse diferentes patrones en los resultados:

1. Denervación: se obtienen potenciales de denervación con ausencia de potenciales de unidad motora (PUM).

2. Denervación parcial sin reinervación: existencia de potenciales de denervación con disminución de número de PUM con morfología, amplitud y duración normales.
3. Denervación parcial con reinervación incipiente: existencia de potenciales de denervación y disminución del número de PUM con morfología polifásica, pequeña amplitud y duración prolongada.
4. Denervación crónica con reinervación: se constata ausencia de potenciales de denervación y presencia de PUM polifásicos de duración y a veces de amplitud mayor de lo normal.
5. Recuperación: ausencia de potenciales de denervación y presencia de PUM de morfología, duración y amplitud normales, que informan de que la normalización de la fuerza muscular debería comenzar durante los siguientes 30 días.

En la exploración realizada a los 6 meses, los patrones 1 y 2 conllevan mal pronóstico, especialmente si se asocian con fuerza muscular <4 (Tabla IV). Los patrones 3 y 4, asociados con recuperación funcional grado ≥4, indican buen pronóstico funcional. Por último, el patrón 5 orienta a la recuperación en los 30-45 días siguientes⁽¹⁶⁾.

El patrón EMG a los 3 meses sirve para localizar los axones afectados, su estado funcional y pronóstico⁽¹⁷⁾; a los 6 meses tiene valor predictivo, para determinar, junto con los estudios de conducción y los datos clínicos, los pacientes que requieren una exploración quirúrgica⁽¹⁰⁾.

TABLA IV. ESCALA DE EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LOS MÚSCULOS DEL HOMBRO, EL CODO Y EL CARPO (CLARKE, ET AL.)

Movimientos no funcionales aun sin resistencia externa y la fuerza de la gravedad

- 0 Ausencia de contracción
- 1 Contracción palpable
- 2 Rango de movimiento articular <25%
- 3 Rango de movimiento articular 25-50%

Movimientos funcionales aun contra resistencia externa variable y la fuerza de la gravedad

- 4 Rango de movimiento articular 25-50%
- 5 Rango de movimiento articular 50-75%
- 6 Rango de movimiento 75-100% con debilidad
- 7 Rango de movimiento 100% sin debilidad

El propósito de los **estudios intraoperatorios** es determinar el grado de bloqueo en la conducción del nervio lesionado para que el cirujano pueda elegir el mejor procedimiento quirúrgico. Se debe estudiar simultáneamente la inervación diafragmática⁽¹⁰⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay varias entidades clínicas que, durante el período neonatal precoz, pueden cursar con disminución más o menos marcada de los movimientos de una extremidad superior y que, por lo tanto, pueden confundirse con una PBO⁽¹³⁾ (Tabla V).

- **Pseudoparálisis por dolor** (fracturas, osteomielitis...): en estos casos no aparecen las posturas características de las lesiones nerviosas. En ocasiones puede ser necesario realizar estudios radiológicos, ecografía, RM para hacer el diagnóstico.
- **Lesión neurológica fuera del plexo**: por ejemplo en lesión cerebral el reflejo de Moro está conservado. Es importante descartar, ante un niño con debilidad bilateral de extremidades superiores, una lesión medular.
- **No origen obstétrico**: el EMG realizado en la primera semana orientará hacia la fecha aproximada de la lesión.
- **Otras patologías** que pueden cursar con disminución de los movimientos de una extremidad: hemangiomas neonatales, exóstosis de la 1ª costilla, compresión cervical, neoplasia, amiotrofia congénita, varicela congénita...

TABLA V. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PBO

Pseudoparálisis por dolor: fracturas, osteomielitis...

Lesión neurológica fuera del plexo: lesión medular y lesión cerebral.

Otras patologías: hemangiomas neonatales, exóstosis de la 1ª costilla, compresión cervical, neoplasia, amiotrofia congénita, varicela congénita...

EVOLUCIÓN

Los datos referidos en distintos estudios son muy variables, apreciándose recuperación espontánea en 60 a 90% de los niños. En algunos trabajos casi el 60% de los niños se recuperan a los 2 meses y hasta un 75% a los 4 meses. En líneas generales, si en las primeras 2 semanas no se aprecia mejoría clínica, la recuperación posterior no es completa y deja secuelas de grado variable⁽¹⁸⁾.

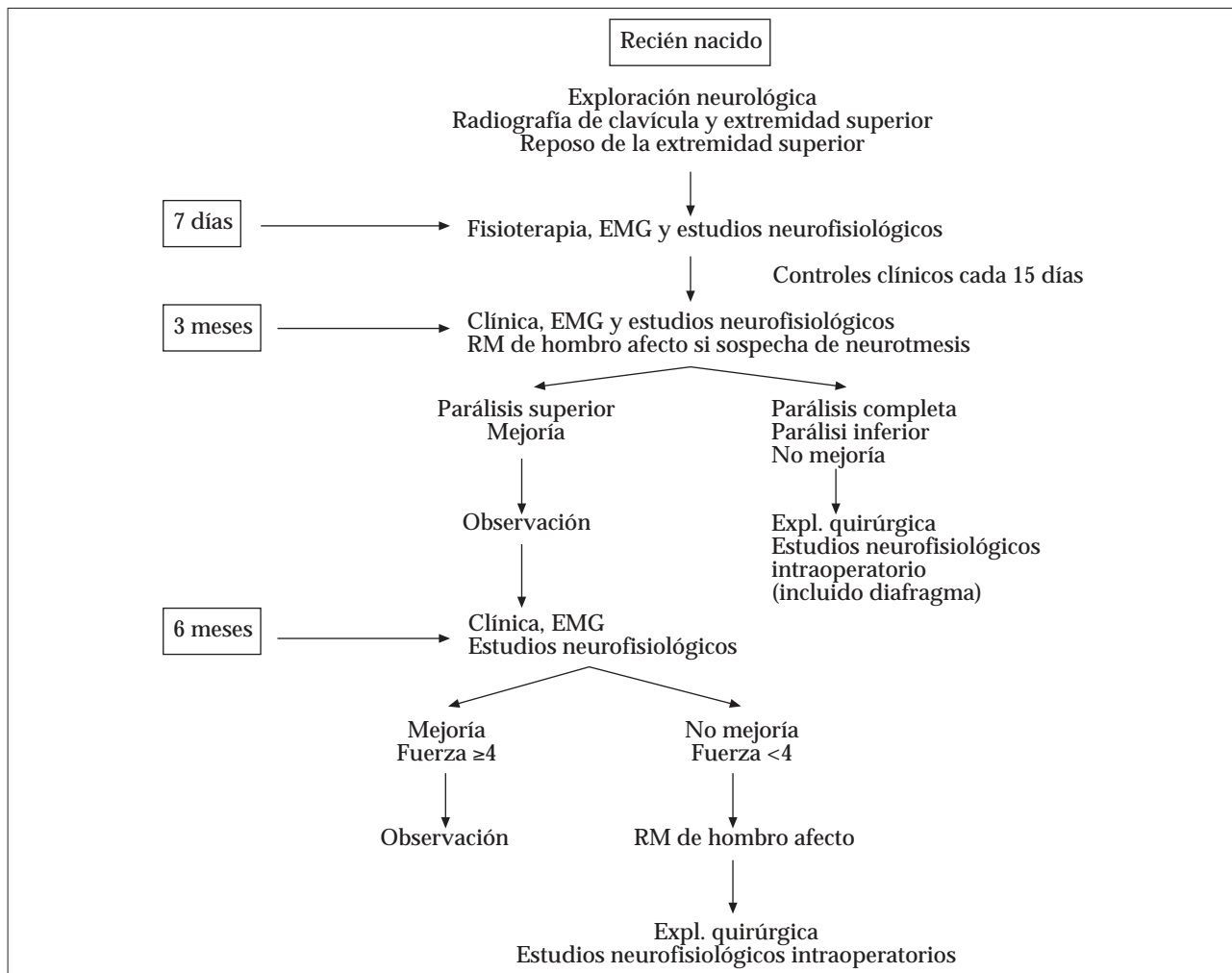
TRATAMIENTO

Médico-rehabilitador

Es el primer tratamiento, el más importante inicialmente, imprescindible en todos los niños diagnosticados de PBO. Durante las primeras semanas de vida tendrá como objetivo mantener un rango adecuado de movilidad articular^(10,12); posteriormente irá encaminado a conseguir el mayor grado posible de recuperación funcional. En pacientes incapaces de realizar actividades o ejercicios, debido al dolor o a otras disfunciones del sistema neuromuscular, puede ser útil la estimulación eléctrica funcional⁽¹⁹⁾.

Quirúrgico

La cirugía antes de los 6 meses de edad tiene grandes dificultades técnicas y el riesgo de incluir a niños con posibilidades de recuperación espontánea mayores que con la cirugía; por lo tanto, siempre que la evolución del niño lo permita, es aconsejable esperar a esa edad. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que la reparación primaria de nervios después de los 14-18 meses tiene pocas probabilidades de resultar beneficiosa y puede dejar deformidades secundarias⁽²⁰⁾. Las técnicas quirúrgicas más empleadas son la resección del neuroma y el injerto del nervio sural homólogo.



Algoritmo 1. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la PBO.

Tras la intervención quirúrgica el grado de recuperación es variable y se produce de forma lenta. Durante este periodo debe mantenerse el tratamiento rehabilitador para que el grado de movilidad sea el máximo, que se pueda obtener y las secuelas sean mínimas. La mejoría de la fuerza de deltoides y bíceps se aprecia a los 6 meses postcirugía, aumentando gradualmente en los siguientes 18 meses; la mejoría del antebrazo y de la mano se aprecia más tarde, a los 8 meses, continuando hasta los 3 ó 4 años.

En general, en los niños con lesión del tronco superior, cuando son adecuadamente seleccionados, puede mejorar la función del hombro, al menos en un grado más -según la escala de Clarke- que cuando no se realiza tratamiento quirúrgico⁽²¹⁾.

PAUTA CRONOLÓGICA DE ACTUACIONES EN LOS NIÑOS CON PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA

Las pautas que se refieren a continuación y que se resumen en el Algoritmo 1 son orientativas, puesto que pueden y deben ser modificadas de manera puntual según la evolución y los resultados obtenidos en las diferentes pruebas diagnósticas.

En un **recién nacido** con sospecha de PBO, lo primero es verificar que la disminución de la movilidad se debe a una lesión del plexo y no a otra patología, realizando las exploraciones física y neurológica minuciosas, además de una radiografía simple de clavícula y de la extremidad superior afectada^(12,13).

Durante la **primera semana** se deben evitar los movimientos del brazo con el fin de no traccionar el plexo^(13,22). No se ha descrito ninguna posición especial de la extremidad que acelere la recuperación o disminuya el número o el grado de las secuelas.

Después de los 7 días se realizan los estudios neurofisiológicos, EMG y se inicia la terapia física con el fin de mantener una movilidad pasiva plena durante el período de recuperación neurológica.

Durante los primeros 3 meses son aconsejables evaluaciones clínicas cada 15 días⁽¹³⁾. A los **3 meses de vida** deben repetirse dichos estudios y, ante la sospecha de neurotmesis, se realiza RM del hombro afecto. Ante una parálisis completa, una parálisis inferior o si no se produce la mejoría clínica, se realiza exploración quirúrgica con estudios neurofisiológicos intraoperatorios^(11,21). Cuando se trata de una parálisis superior, o se constata mejoría clínica, se mantiene una actitud expectante.

A los **6 meses de vida** se realizan de nuevo los estudios neurofisiológicos y EMG. Si mejoran los resultados con respecto a los 3 meses, o la fuerza muscular del bíceps es ≥ 4 (según la escala de Clarke), se mantiene una actitud conservadora⁽¹⁰⁾; por el contrario, si no mejoran dichos resultados o la fuerza muscular del bíceps es < 4 , se realiza una RM del hombro afecto⁽²³⁾ y, posteriormente, exploración quirúrgica y estudios neurofisiológicos intraoperatorios⁽¹⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- Sundholm LK, Eliasson AC, Forssberg H. Obstetric brachial plexus injuries: assessment protocol and functional outcome at age 5 years. *Dev Med Child Neurol* 1998; **40**: 4-11.
- Sjöberg I, Erichs K, Bjerre I. Cause and effect of obstetric (neonatal) brachial plexus palsy. *Acta Paediatr Scand* 1988; **77**: 357-64.
- Painter M. Brachial plexus injuries in neonates. *Int Pediatr* 1988; **3**: 120-4.
- Brazis P. The localization of lesions affecting the peripheral nerves. En: Localization in clinical neurology. Boston: Little, Brown and Co.: 1990. p. 1-41.
- McFarland LV, Raskin M, Daling J, Benedetti T. Erb/Duchenne's palsy: A consequence of fetal macrosomia and method of delivery. *Obstet Gynecol* 1986; **68**: 784-8.
- Koenigsberger MR. Brachial plexus palsy at birth: intrauterine or due to delivery trauma? *Ann Neurol* 1980; **8**: 228.
- Gilbert A. Long term evaluation of brachial plexus surgery in obstetrical palsy. *Hand Clin* 1995; **11**: 583-95.
- Haenggeli C, Lacourt G. Brachial plexus injury and hypoglossal paralysis. *Pediatr Neurol* 1989; **5**: 197-8.
- Volpe J. Neurology of the newborn. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 95-124.
- Papazian O, Alfonso I, Grossman JAI. Evaluación neurofisiológica de los niños con parálisis del plexo braquial obstétrica. *Rev Neurol* 1998; **27**: 263-70.
- Papazian O, Alfonso I, Yaylali I, Velez I, Prasanna J. Neurophysiological evaluation of children with traumatic radiculopathy, plexopathy and peripheral neuropathy. *Sem Ped Neurol* 2000; **7**: 26-35.
- Price A, Tidwell M, Grossman AI. Improving shoulder and elbow function in children with Erb's palsy. *Sem Ped Neurol* 2000; **7**: 44-51.
- Birchansky S, Altman N. Imaging the brachial plexus and peripheral nerves in infants and children. *Sem Ped Neurol* 2000; **7**: 15-25.
- Brown KLB. Review of obstetrical palsies: nonoperative treatment. En: Terzis JK (Ed) Microreconstruction of nerves injuries. Philadelphia: WB Saunders; 1987. p. 499.
- Eng GD. Brachial plexus palsy in newborn infants. *Pediatrics* 1971; **48**: 18.
- Grossman JAI, Ramos LER, Tidwell M, Price A, Papazian O, Alfonso I. Tratamiento quirúrgico de los niños con parálisis del plexo braquial obstétrica. *Rev Neurol* 1998; **126**: 271-3.
- Bennett GC, Harrold AJ. Prognosis and early management of birth injury to the brachial plexus. *Br Med J* 1970; **1**: 1520.
- Ramos LE, Zell JP. Rehabilitation program for children with brachial plexus and peripheral nerve injury. *Sem Ped Neurol* 2000; **7**: 52-7.
- Rust RS. Congenital brachial plexus palsy: Where have we been and where are we now? *Sem Ped Neurol* 2000; **7**: 58-63.
- Grossman JA. Early operative intervention for birth injuries to the brachial plexus. *Sem Ped Neurol* 2000; **7**: 36-43.
- Alfonso I, Alfonso DT, Papazian O. Focal upper extremity neuropathy in neonates. *Sem Ped Neurol* 2000; **7**: 4-14.
- Panasci DJ, Holliday RA, Shpizner B. Advanced imaging techniques of the brachial plexus. *Hand Clin* 1995; **11**: 545-53.