

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIEUS FRANÇAIS
Président : Professeur F. Puech*

**EXTRAIT des
Mises à jour
en gynécologie médicale
Volume 2010**

Publié le 10 décembre 2010

—



*TRENTE-QUATRIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 2010*

Controverses autour des causes de la paralysie obstétricale du plexus brachial

H. SANDMIRE *
(Green Bay, USA)

(Traduction et adaptation française par C. Racinet)

Résumé

Durant les dernières décades, le personnel obstétrical s'est efforcé de réduire la fréquence des paralysies obstétricales du plexus brachial (POPB) en s'astreignant à ne réaliser qu'une traction modérée pour dégager l'épaule fœtale antérieure. Mais clairement, ces précautions ont été inefficaces pour prévenir ou réduire la fréquence de la POPB. Nous avons réalisé une étude ciblée de la littérature rapportant les controverses concernant le mécanisme causal de la POPB, et expliquant pourquoi la fréquence de la POPB reste stable. Cette revue indique que les forces maternelles développées pendant le travail sont la cause la plus probable de la POPB.

Mots clés : dystocie des épaules, paralysie obstétricale du plexus brachial, paralysie d'Erb

* Ob-gyn Associates of Green Bay - 704 South Webster - Green Bay, WI 54301 - USA

Correspondance : cryslcond@aol.com

Déclaration publique d'intérêt

L'auteur déclare ne pas avoir d'intérêt direct ou indirect avec un organisme privé, industriel ou commercial en relation avec le sujet présenté.

INTRODUCTION

Depuis les années 80, l'auteur a acquis une large expérience du fait de sa participation directe ou indirecte aux diverses procédures judiciaires aux USA : 451 revues de dossiers, 138 dépositions et 62 témoignages devant les juridictions civiles. Environ la moitié des plaintes concernait la POPB. Les experts des plaignants ont très habituellement attesté, sans preuve scientifique à l'appui, que la POPB était la conséquence d'une traction excessive sur la tête fœtale exercée vers le bas (le périnée) par le clinicien. Étant donné qu'il n'a jamais été possible de démontrer par une recherche spécifique que la traction exercée par le clinicien est ou n'est pas la cause de la POPB, l'auteur s'est appuyé sur les nombreuses preuves indirectes qui soutiennent l'hypothèse que les forces maternelles expulsives sont la cause la plus probable de la POPB.

Les premières recherches sur les causes de la POPB remontent au début des années 1900 et reposent sur des études faites sur cadavres : ces études considéraient que la traction exercée par les cliniciens était la cause essentielle de la POPB, et c'est de cette période que datent les premières recommandations professionnelles de traction « modérée ». Après plusieurs décades de silence relatif dans la littérature, plusieurs grandes études cliniques sur la POPB avec ou sans dystocie des épaules (DDE) associée ont été publiées. Ces études, qui ont débuté dans les années 1970 et qui se poursuivent actuellement, ont toutes rapporté un nombre substantiel de POPB sans DDE associée [1]. Les auteurs se sont ensuite interrogés sur la pertinence de la croyance répandue que la plupart des POPB étaient le résultat d'une traction excessive exercée par les cliniciens.

Une sélection d'articles de la littérature obstétricale a été réalisée : elle a concerné les articles qui font le point sur les controverses soulevées sur les causes de la POPB. Afin de mieux cerner ces causes, l'exposé consistera à répondre à plusieurs questions au moyen des données fournies par ces articles.

Est-ce que la fréquence de la POPB est en baisse ? [1-8]

Sept études indépendantes ont rapporté que la fréquence de la POPB n'avait pas décliné au cours des 70 dernières années malgré l'injonction universelle de n'utiliser qu'une traction modérée pour le dégagement de l'épaule antérieure. L'explication la plus plausible de cette stabilité de la fréquence de la POPB est que celle-ci est produite par les puissantes forces maternelles expulsives et non par la force de traction exercée par le clinicien. Foad *et al.* (Tableau 1 [8]) ont rapporté une baisse de 23,5 % de la fréquence de la POPB (de 0,17 % à 0,13 %) en comparant les années 1997 et 2003 dans une large cohorte nord-américaine. Cette baisse était associée à une baisse similaire de 26 % du taux de DDE et de 25 % du taux des enfants > 4 500 g (qui sont 2 facteurs de risque bien identifiés de POPB), et à une augmentation de 36,1 % du taux de césarienne (passant de 20,9 % à 28,4 %), évolution qui me paraît déraisonnable.

Tableau 1

One study: BPI decreasing			
<u>Variables</u>	<u>1997</u>	<u>2003</u>	<u>% change</u>
- BPI	0.17%	0.13%	- 23.5
- Cesareans	20.86%	28.4%	+ 36.1
- SD	0.27%	0.20%	- 26%
- > 4.5 Kg	0.56%	0.43%	- 25%

- BPI decrease over a 7 year period was due to a 26% decrease in SD and 25% decrease in >4.5Kg newborns as well as a 36.1% increase in cesarean births.

- Foads et al. J Bone Joint Surg Am. 2008;90:1258- 1264.

Les auteurs ne signalent aucune évolution dans la pratique de l'accouchement : ce n'est donc pas une évolution « moins traumatisante » de celle-ci qui semble expliquer cette baisse du taux de POPB. Étant donné la rareté de la POPB permanente (1 cas sur 6 000 naissances vivantes), je m'interroge sur l'opportunité d'une augmentation du taux de césarienne de 36 % dans le but de réduire le taux de POPB permanente. L'accroissement de la morbidité et de la mortalité en relation avec le taux croissant de césarienne est préoccupant. « Le taux de mortalité maternelle est de 16,9 morts pour 100 000 naissances vivantes en Californie pour 2006, alors qu'il n'était que de 5,6 une décade plus tôt » [9]. Cette augmentation des morts maternelles est survenue simultanément à l'élévation drastique du taux de césariennes. De plus, il ne faut pas oublier que pour chaque cas de mort maternelle, on observe une dizaine d'accidents « presque » mortels avec des degrés marqués de morbidité.

Est-ce que la POPB sans DDE associée s'explique par une sous-notification significative de la DDE ? [1, 2, 10]

Dans la décade des années 80 et le début des années 90, une série de 9 études cliniques apporta l'information capitale qu'environ la moitié des cas de POPB n'était pas associée à une DDE [7 in 1], et il est maintenant effectivement admis qu'une POPB peut survenir sans DDE associée. En outre, 5 études cliniques [1] ont montré que le poids de naissance moyen des nouveau-nés atteints de POPB sans DDE associée était inférieur d'1 livre au poids moyen de ceux nés avec une POPB associée à une DDE. S'il y avait une sous-notification de la DDE, alors qu'elle est effectivement présente, on ne devrait pas observer cette différence pondérale qui est significative [1].

Est-ce que les praticiens expérimentés ont moins de POPB que les moins expérimentés ? [7, 11,12]

Par « moins expérimentés », il faut entendre les praticiens en formation ou avec une autonomie récente < 5 ans ou des sages-femmes (qui peuvent être expérimentées mais dont le champ de compétence est restreint).

Jennett *et al.* [7], Mollberg *et al.* [11] et Wolff *et al.* [12], dans des études indépendantes, démontrent l'absence de corrélation entre le niveau d'expérience ou de diplôme du praticien assistant un accouchement avec DDE et le taux de POPB.

Est-ce que la traction céphalique vers le bas peut entraîner une POPB du bras postérieur ? [2, 13, 14]

La POPB du bras postérieur (39 % de toutes les POPB) survient lorsque le plexus est brutalement étiré par blocage de l'épaule postérieure au niveau du promontoire sacré, alors que le reste du corps fœtal est propulsé dans le bassin [13]. La distance entre le promontoire, où s'est produite l'obstruction généralement transitoire, et la sortie du bassin osseux est de 11-12 cm, et s'avère trop grande pour que la tête puisse se dégager à la vulve si l'épaule postérieure n'a pas simultanément contourné l'obstacle du promontoire pour s'engager (la longueur du cou fœtal, en moyenne de 5 cm, n'est pas mécaniquement compatible avec un étirement aussi important, et l'épaule postérieure se trouve donc obligatoirement dans la cavité pelvienne) [13]. Par conséquent, lorsque la tête s'est dégagée, il n'y a plus de résistance accrue à la descente de l'épaule postérieure qui n'est plus retenue par l'obstacle du promontoire, et dont le dégagement peut être aidé en soulevant la tête vers le haut. Une traction vers le haut, et naturellement une traction vers le bas, ne peuvent créer une élongation du plexus brachial postérieur.

Dans mon expérience, les cas concernant une POPB postérieure sont aisés à argumenter pour la défense du praticien, alors qu'il est moins aisé d'argumenter pour une POPB antérieure, *du fait de la suspicion d'une traction pathogène toujours évoquée mais jamais ou rarement prouvée.*

Il est absolument capital de bien faire préciser la position de la tête et des épaules au moment du constat de la DDE. Cette analyse est soutenue par Stirrat et Taylor [14] qui écrivent : « Un dommage du plexus de l'épaule postérieure peut se produire par pression sur le promontoire sacré. Ceci n'est pas dû à une traction exercée par le clinicien et, par conséquent, n'est pas le résultat d'une négligence ou faute de celui-ci ».

Est-ce que l'avulsion des racines nerveuses indique que la force d'étirement est plus grande que celle impliquée dans une rupture nerveuse ?

Lorsque le seuil de la force provoquant une rupture est inférieur à celui provoquant une avulsion, alors une rupture se produira mais une avulsion ne pourra plus se produire. Lorsque c'est l'inverse, alors l'avulsion se produira dès que le seuil est atteint.

Une avulsion et une rupture ne peuvent pas se produire sur le même nerf car dès qu'une lésion de discontinuité s'est produite, le nerf n'est plus soumis à un étirement persistant [1]. Ainsi donc, il n'existe aucune base scientifique aux affirmations de certains experts attestant que l'avulsion est le témoin d'une plus grande force d'étirement que celle qui produit une rupture. Les seuils de rupture ou d'avulsion sont assez proches, comme semble l'attester la distribution aléatoire de ces 2 types de lésion [1].

La proposition récente de nouveaux facteurs contribuant au risque de POPB [15]

Lorsque la tête fœtale progresse dans l'excavation, elle subit une rotation pour emprunter l'axe antéropostérieur du détroit inférieur osseux qui est le plus praticable. Lorsque la tête et le plan des épaules occupent simultanément le même diamètre antéropostérieur du détroit supérieur (ce qui est le cas en cas de DDE) et du détroit inférieur (Figure 1), la tête fœtale se trouve alors dans une position de torsion par rapport aux épaules (*cette torsion explique le mouvement spontané de restitution d'un rapport cervico-scapulaire normal - en l'absence de rétraction forte de la tête causée par la DDE - qui se produit lorsque la tête échappe à la contrainte imposée par le détroit inférieur*).

L'étirement du plexus brachial peut être aussi majoré, non seulement par la torsion mais aussi par le mouvement simultané de flexion (ou extension) de la tête lors du dégagement à la vulve, toujours en cas d'orientation antéropostérieure persistante du plan de épaules.

La variation dans le degré de torsion et d'extension de la tête fœtale lors de l'accouchement pourrait expliquer les variations dans la fréquence, la sévérité et la permanence de la POPB [15] (Figures 1 et 2).

CONCLUSION

Au cours des dernières décades, les praticiens de l'obstétrique se sont efforcés de minimiser le risque de POPB en essayant de réduire au maximum les forces de traction pour dégager l'épaule antérieure. Mais clairement, ils ont échoué dans leur tentative de prévenir ou réduire le risque de POPB. Ceci traduit soit leur incapacité de répondre aux recommandations fortes en faveur d'une pratique « en douceur » de

l'accouchement, soit plutôt - en toute probabilité - le fait que la traction fœtale vers le bas, jugée « excessive » bien que « modérée », ne soit pas la cause de la POPB.

Figure 1

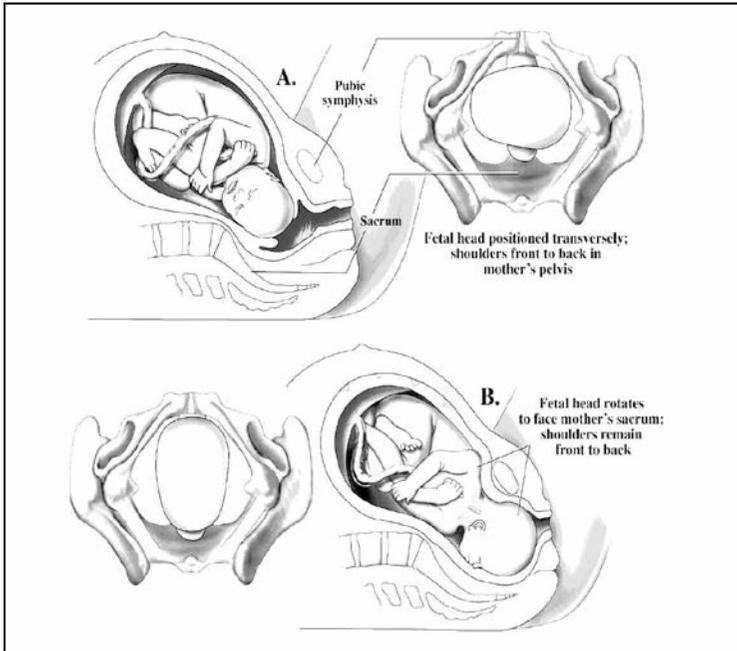
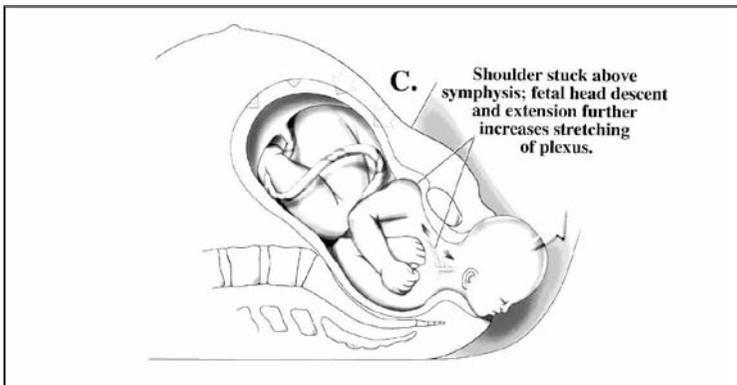


Figure 2



Bibliographie

- [1] Sandmire H, DeMott R. Controversies surrounding the causes of brachial plexus injury. *Int J Gynecol Obstet* 2009;104:9-13.
- [2] Gurewitsch E, Johnson E, Harnzehzadeh S, Allen R. Risk factors for brachial plexus injury with and without shoulder dystocia. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194(2):486-92.
- [3] Evans-Jones G, Kay S, Weindling A, Cranny G, Ward A, Bradshaw A *et al.* Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88(3):F185-9.
- [4] Bager B. Perinatally acquired brachial plexus palsy - a persisting challenge. *Acta Paediatr* 1997;86(11):1214-9.
- [5] MacKenzie I, Shah M, Lean K, Dutton S, Newdick H, Tucker D. Management of shoulder dystocia: trends in incidence and maternal and neonatal morbidity. *Obstet Gynecol* 2007; 110(5):1059-68.
- [6] Adler J, Patterson R. Erb's palsy. Long-term results of treatment in eighty-eight cases. *J Bone Joint Surg* 1967;49(6):1052-64.
- [7] Jennett R, Tarby T, Kreinick C. Brachial plexus palsy: an old problem revisited. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166(6 pt 1):1673-7.
- [8] Foad S, Mehlman T, Ying J. The epidemiology of neonatal brachial plexus palsy in the United States. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90:1258-64.
- [9] Schneider M. California focuses on reducing maternal mortality. *Ob Gyn News* March 2010.
- [10] Sandmire H, DeMott R. The Green Bay cesarean section study IV. The physician factor as a determinant of cesarean birth rates for the large fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174(5):1557-64.
- [11] Mollberg M, Hagberg H, Bager B, Lilja H, Ladfors I. Risk factors for obstetric brachial plexus palsy among neonates delivered by vacuum extraction. *Obstet Gynecol* 2005;106(5 pt 1):913-8.
- [12] Wolf H, Hoeksma A, Oei S, Bieker O. Obstetric brachial plexus injury: risk factors related to recovery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;88(2):133-8.
- [13] Sandmire H, DeMott R. Erb's palsy without shoulder dystocia. *Int J Gynecol Obstet* 2002;78(3):253-6.
- [14] Stirrat G, Taylor R. Mechanisms of obstetric brachial plexus palsy: a critical analysis. *Clin Risk* 2002;8(6):218-22.
- [15] Sandmire H, Morrison J, Racinet C, Hankins G, Pecorari D, Gherman R. Newborn brachial plexus injuries: the twisting and extension of the fetal head as contributing causes. *J Obstet Gynaecol* 2008;28(2):170-2.