

Recenti acquisizioni su distocia di spalla e paralisi perinatale del plesso brachiale

F. PEPE, C. FORMUSO, M. FAUZIA, F. DI GRAZIA, M. GIUNTA,
T. GIANNONE, F. GRASSO

RIASSUNTO: Recenti acquisizioni su distocia di spalla e paralisi perinatale del plesso brachiale.

F. PEPE, C. FORMUSO, M. FAUZIA, F. DI GRAZIA, M. GIUNTA,
T. GIANNONE, F. GRASSO

La distocia di spalla (DS) rappresenta una grave complicanza del parto, possibile causa di gravi lesioni per la madre ed il neonato, ma si ritiene non prevedibile, né prevenibile, motivo per cui è indispensabile una tempestiva e corretta assistenza ostetrica. È una patologia rara, la cui frequenza (in media 1,5% delle nascite) varia in relazione a numerosi fattori correlati alla definizione di DS e dipendenti sia dalla gravida che dal feto. Non vi è concordia in letteratura sulla definizione e sulla valutazione della severità della DS. La paralisi del plesso brachiale è una paralisi flaccida del braccio presente alla nascita i cui segni clinici sono correlati alla sede (superiore, media e inferiore) ed alla severità della lesione (totale e parziale). La maggior parte dei neonati guarisce entro il primo mese di vita, ma nel 25-30% vi è lesione permanente con disabilità e può essere impossibile predire quale neonato manifesterà la paralisi brachiale persistente. La valutazione della lesione neurologica è pluridisciplinare e se la guarigione non si manifesta entro il mese di vita è necessario inviare il neonato ai Centri di riferimento. Dal punto di vista della condotta ostetrica è indispensabile l'adeguato management della DS, una volta manifestatasi. L'ostetrico dovrebbe essere allertato dal rilievo di fattori di rischio pre- ed intrapartum per DS e dalle anomalie del travaglio, che tuttavia non sono presenti nel 50% dei casi. Questo concorre a determinare la DS come non prevedibile. Numerosi studi evidenziano che paralisi del plesso brachiale sono descritte dopo un parto normale (senza eccessiva trazione sulla testa fetale) per l'esistenza di fattori intrauterini materni e fetali tali da determinare in utero la paralisi del plesso brachiale o rappresentare un fattore predisponente alla lesione neurologica nonostante un parto con normale assistenza ostetrica. Anche l'osservazione che un numero non trascurabile di lesioni del plesso brachiale è descritto dopo taglio cesareo (anche elettivo) supporta questa ipotesi. Dal punto di vista del management ostetrico la rarità della DS fa sì che siano pochi coloro che nella realtà abbiano un'esperienza significativa, sebbene alcuni studi indichino che gli esiti non si correlino all'esperienza dell'operatore. Vi è comunque condivisione, nel caso di potenziale DS o qualora manifestatisi, che venga messo in atto da parte degli operatori più anziani una sequenza sistematica e condivisa di manovre ostetriche per la risoluzione della stessa. Le linee

SUMMARY: Update on shoulder dystocia and perinatal brachial plexus palsy.

F. PEPE, C. FORMUSO, M. FAUZIA, F. DI GRAZIA, M. GIUNTA,
T. GIANNONE, F. GRASSO

Shoulder dystocia (SD) is a serious complication of delivery, described in 1,5% of births which is responsible for maternal and neonatal injuries. Neonatal brachial palsies are a flaccid paralysis of the arm at birth with clinical signs related to location (upper, middle and lower) and to severity of lesions (total and partial). Many infants recover within first month of life, but in about 25-30% of cases there is a permanent injury with disabilities. The evaluation requires a timed multi-disciplinary specialized team with the aim to provide a better outcome on functional and anatomical results. During pregnancy the obstetricians may be alerted by the relief of pre- and intrapartum risk factors for SD and abnormalities of labor, which however are absent in 50% of cases. For these reasons SD is believed nor predictable nor preventable and it is essential to act a timely and systematic correct obstetric management. Many issues are controversial because 50% of brachial palsies are non associated with risk factors (including macrosomia), 4% of brachial palsies are described in births after Cesarean section (even elective Cesarean section) and many brachial palsies are diagnosed after a normal delivery without excessive strength on fetal head. Many clinical reports suggest the existence of intrauterine maternal and fetal anatomical and functional conditions associated with intrauterine fetal brachial palsies or predisposing to brachial palsies during a normal delivery. For these reasons brachial palsy injuries are not necessary linked to SD, brachial palsy injuries may be not synonymous of inadequate delivery assistance, and brachial palsy injuries may be diagnosed after normal delivery. Many researchers are required for the knowledge of the etiology of brachial palsy injuries. For these reasons the term of obstetric brachial palsy should be abandoned. Many controversies are present in the management of shoulder dystocia especially in the understanding of the correct sequence and effectiveness of the obstetric operations described in the literature to be used in management. Many guides are present in the literature, with different evaluation of the results of clinical study. The rarity of this complication means that few people have a significant practical experience of it, although some studies indicate that the results do not correlate to the clinical experience (obstetrician, gynecologist in training, resident). These observations underline the importance of an adequate atten-

guida della varie Società Scientifiche non sempre sono concordi sulle raccomandazioni. È comunque indispensabile annotare dettagliatamente nella cartella clinica manovre, sequenza e tempi delle stesse. L'utilizzo delle check-list si potrebbe dimostrare utile. Poiché numerosi dati indicano con chiarezza che non sempre la lesione del plesso brachiale è conseguente a DS e la paralisi del plesso brachiale è descritta dopo taglio cesareo (anche elettivo), il termine di paralisi ostetrica del plesso brachiale del neonato dovrebbe essere abbandonato poiché non rispondente alle conoscenze attuali, ha implicita una connotazione negativa sull'assistenza al parto e impedisce una corretta e proficua collaborazione tra medici e coppia.

dance at birth to prevent inappropriate maneuvers and excessive obstetric forces on the cephalic extreme, the usefulness of a timed sequence of obstetric manoeuvres and a complete report of obstetric management in the clinical sheet. Check-list may be useful in clinical practice. The Authors review issues regarding definition and severity of shoulder dystocia, frequency and importance of risk factors, etiologies of brachial palsies injuries (including brachial palsy injuries due to intrauterine and intrapartum risk factors, brachial palsies injuries according to mode of delivery in suspected fetal macrosomia), definition, clinical sign and prognostic factors in brachial palsies injuries and obstetrical management of shoulder dystocia.

KEY WORDS: Distocia di spalla - Macrosomia - Paralisi perinatale del plesso brachiale - Parto.
Shoulder dystocia - Macrosomia - Perinatal brachial palsy - Delivery.

Introduzione

La distocia di spalla (DS) rappresenta una grave complicanza del parto possibile causa di gravi lesioni alla madre ed al neonato, ma si ritiene non prevedibile, né prevenibile, motivo per cui è indispensabile una tempestiva e corretta assistenza ostetrica.

Sono state elaborate numerose linee guida, di differenti Società Scientifiche Nazionali, sul *management* della DS non sempre concordi nelle raccomandazioni e ciò in relazione alla difficoltà di analizzare i risultati dei vari studi. Lo scopo di questa revisione è di analizzare le cause che rendono controversa la lettura della letteratura sulla DS, verificare l'incidenza degli esiti neonatali a lungo termine dopo DS e rilevare le manovre ostetriche (manovra, numero e sequenza) efficaci alla risoluzione della DS.

Definizione di distocia di spalla

Non vi è definizione unanime in letteratura sulla DS. Secondo Pescetto et al., (1) la DS si può manifestare quando la testa fetale è al piano perineale e non avviene il disimpegno spontaneo, nonostante la donna eserciti sforzi espulsivi ben coordinati con la contrazione. Secondo Gross et al. (2) si ha nel parto che richiede, in aggiunta alla trazione della testa in basso ed episiotomia, manovre per partorire le spalle.

Non è condivisa la definizione della severità della distocia poiché non è concorde se si debba fare riferimento alle manovre messe in atto per la risoluzione, al tempo intercorso tra la diagnosi e l'espulsione totale del feto, agli esiti neonatali od altro.

La definizione di DS ha rilevanza nel computo dell'incidenza degli *outcomes* feto-neonatali avversi e soprattutto nella comprensione dell'efficacia delle manovre

descritte in letteratura da utilizzare nel *management*.

Frequenza della distocia di spalla

La frequenza varia in relazione a numerosi fattori correlati alla definizione di DS e dipendenti sia dalla gravida che dal feto. Nello studio di Hoffman et al. (3) su 132.098 parti la DS è descritta nel 1,5% dei parti (2.018 casi), associata nel 5,2% (101 casi) a lesioni neonatali. La più frequente lesione è stata la paralisi di Erb-Duchenne (59,4%), seguita dalla frattura della clavicola (38,6%); otto feti hanno presentato lesioni multiple. Non vi è stato alcun decesso feto-neonatale, sebbene l'encefalopatia ipossico-ischemica neonatale (EIIN) sia stata rilevata nel 5,9% dei neonati. Nello studio di Revicky et al. (4) la DS è descritta nel 2,4% dei parti vaginali con rischio minimo per pesi inferiori a 3.000 g. Secondo Stock et al. (5) la DS si è manifestata nello 0,41% dei parti con travaglio indotto dopo la 37^a settimana e nello 0,32% nei travagli insorti spontaneamente (OR 1,28; p<0,001).

La frequenza di DS può essere legata ai cambiamenti nell'incidenza di alcuni indicatori di rischio (macrosomia, obesità materna, gravidanza protratta, ecc.) ed al ricorso più esteso del taglio cesareo (TC). Dallo studio di 17.334 casi di Lesione Persistente del Plesso Brachiale (LPPB) documentate negli USA (frequenza 1,5:1.000 nati vivi), la frequenza è significativamente diminuita negli anni (6). I dati della letteratura non sono tuttavia univoci.

Distocia di spalla e macrosomia fetale

La macrosomia fetale ha rilevanza clinica per il feto, il neonato e la madre e si rileva in un'elevata

percentuale di parti con DS. La valutazione dei rischi relativi pone il feto macrosoma ad elevato rischio di complicanze, ma la maggior parte delle DS si manifesta in feti normopeso. Il rischio assoluto di morte perinatale o neonatale è comunque basso, <1% nei feti macrosomi a causa del rischio di base molto basso, ad eccezione dei feti con peso ≥ 5.000 grammi (7).

La difficoltà d'interpretazione dei dati degli studi è dovuta alla differente definizione di macrosomia (peso >4.000 g, >4.500 g o >90 o 95 centile). Il peso >4.000 g si rileva nel 5,4% dei nati di donne italiane (8).

La macrosomia rappresenta un indicatore di rischio per DS e complicanze correlate quale la paralisi ostetrica del plesso brachiale (9). Vi è evidenza, nei nati macrosomi con DS associata a lesione del plesso brachiale, di fattori coesistenti con la macrosomia fetale che potrebbero avere maggiore importanza della macrosomia sugli esiti a lungo termine e che confondono l'analisi dei risultati. In alcuni studi, difatti, il peso fetale è in media maggiore nei nati con lesioni, è fattore di rischio per DS, ma non per lesione persistente del plesso brachiale (LPPB) (10) e non si correla alla severità della lesione.

L'incidenza di lesione del plesso brachiale sale dallo 0,8% nei feti di peso compreso tra 4.500 e 4.599 g al 28,6% per peso >5.000 g. I nati con peso >5.000 g (0,9% di tutte le nascite) presentano una maggiore frequenza di DS, taglio cesareo in emergenza e fallimento dell'induzione al travaglio.

Vi sono numerose linee guida in letteratura sulle modalità del parto nei feti macrosomi. Per pesi stimati ≥ 4.500 grammi in donne diabetiche è raccomandato il taglio cesareo (raccomandazione III B) a partire da 38+0 settimane ed in donne non diabetiche con peso superiore a 5.000 grammi. La misura del piede, la pelvimetria, l'altezza materna e la stima delle misure fetali (con esame clinico od ecografico) non sono misure predittive della mancata progressione in travaglio. Pertanto non devono essere utilizzate quale unico criterio per decidere l'espletamento del parto (raccomandazione livello III D) (Linee guida taglio cesareo, Ministero della Salute Italiano 2012). Il diabete gestazionale e pregestazionale non rappresentano di per sé indicazione al TC. Gli studi della letteratura su modalità del travaglio e del parto nel feto macrosoma ed *outcome* neonatale indicano con chiarezza che la bassa sensibilità della stima ecografica nella valutazione del peso fetale, impedisce il suo utilizzo ai fini della definizione della condotta ostetrica (induzione del travaglio, taglio cesareo elettivo al di sopra di un certo *cut-off*) nel feto stimato macrosoma, divenendo fondamentale la valutazione caso per caso dell'andamento del travaglio.

Paralisi perinatale del plesso brachiale

La paralisi perinatale del plesso brachiale (PPPB) è definizione migliore di paralisi ostetrica in relazione all'evidenza che un numero consistente di queste lesioni non è associato a parto distocico. Quindi, il termine paralisi ostetrica è improprio poiché indica quale unica causa un'eccessiva trazione sulla testa fetale ed il termine dovrebbe essere abbandonato così come auspicato da specialisti di differenti branche mediche al fine di migliorare la comunicazione tra specialisti e con la coppia (11,12).

Le cause di PPPB vanno classificate in accordo con le principali caratteristiche associate. Di recente Alonso (13) ha distinto forme congenite e neonatali. Esiste una rara paralisi congenita familiare del plesso brachiale caratterizzata da storia familiare positiva, ricorrenza, presenza della lesione al parto con debolezza muscolare secondo la tipica distribuzione della paralisi brachiale e possibile trasmissione autosomica dominante con penetranza incompleta, X-linked od autosomica recessiva (14,15). La predisposizione genetica alla paralisi del plesso brachiale è stata ipotizzata anche da Polovina (16) dallo studio dei *pattern* dei geroglifici. Cause materne sono le malformazioni uterine, quali utero doppio, setto uterino od i fibromiomi. Le esostos neonatali della prima costa (palpabile sotto la clavicola), che prendono stretto rapporto anatomico con il plesso brachiale, possono essere causa di compressione e/o stiramento del plesso brachiale (17). È stata anche descritta la paralisi transitoria del plesso brachiale associata ad ipoplasia omolaterale del trapezio (18). La sindrome congenita da varicella può essere causa di paralisi completa del plesso brachiale con lesione del motoneurone delle corna anteriori e dei neuroni delle radici dorsali. Tra le cause descritte dopo la nascita vanno ricordati i tumori quali neurofibromi, tumori rabdoidi, miofibroma (causa di paralisi brachiale per compressione e/o infiltrazione). I neurofibromi ed i miofibromi sono causa di lenta, ma progressiva monoparesi monolaterale dell'arto che si può associare a parestesia della spalla. I tumori rabdoidi hanno crescita rapida con progressivo indebolimento dell'arto e massa sopraccervicale. L'emangioma, isolato o nel contesto di malattia sistemica, può essere causa di paralisi del plesso per compressione o deprivazione di ossigeno secondari a *shunt* vascolare. Di facile diagnosi sono le forme iatrogene che insorgono in epoca neonatale dopo chirurgia toracica, ad esempio dopo toracotomia posterolaterale per atresia esofagea (19). Anche l'osteomielite omerale o vertebrale da streptococco gruppo-B può essere causa di PPPB. Goetz (20) descrive un neonato con paralisi bilaterale del plesso brachiale dopo parto atraumatico e senza altri sintomi neurologici con evidenza alla RM di emorragia della porzione superiore

del cordone cervicale. Questi dati nel loro insieme rendono conto della complessità della patologia e della necessità di uno studio pluridisciplinare cercando di distinguere le cause congenite da quelle che si manifestano dopo la nascita.

La PPPB si rileva in 1,5:1.000 nati con *range* compreso tra 0,38 e 5,8 (21-24). Secondo Hankins et al. (25) l'incidenza è 0,47-0,6% dopo parto spontaneo e 0,0042-0,095% dopo taglio cesareo. Nell'esperienza di Graham et al. (26) si manifesta nello 0,10% dei parti vaginali con frequenza non modificata dal 1954-1959 al 1987-1991, nonostante l'incidenza dei tagli cesarei sia aumentata dal 5 al 20%.

La PPPB è una paralisi flaccida del braccio presente alla nascita che si manifesta con maggiore ampiezza di movimento passivo piuttosto che attivo e la cui valutazione necessita di un'equipe pluridisciplinare. I segni clinici sono correlati alla sede ed alla severità della lesione. Nella neuropressia vi è il blocco temporaneo e reversibile della conduzione nervosa conseguente al danno della guaina mielinica. La guarigione si ha nell'arco di alcune settimane. Nell'axonotmesi vi è discontinuità delle fibre nervose con integrità della guaina mielinica, la guarigione può non essere completa, ma è possibile il recupero della funzione nell'arco di mesi. Nella neurometmesi vi è la discontinuità totale del nervo, necessita della rigenerazione delle fibre e la guarigione di rado è completa. Nell'avulsione dal cordone spinale, la lesione più grave, non vi è possibilità di guarigione e la radice dorsale nervosa gangliare è spesso dislocata al di fuori del canale spinale (27).

Clinicamente è distinta in superiore, media, inferiore ed in parziale e totale. Nelle lesioni C5-C6 lo sbilanciamento di attività dei gruppi muscolari è causa di deformità ossee e contratture secondarie del rotatore interno ed adduttore, displasia gleno-omeroale, lussazione o dislocazione posteriore della testa dell'omero e/o elevazione e rotazione della scapola con morbidità permanente ad un anno. L'assenza di movimento del dito della mano indica una lesione severa dell'intero plesso brachiale estesa a C8-T1. Tutti i muscoli della spalla sono indeboliti, ma il disequilibrio tra i gruppi muscolari è notevolmente ridotto a confronto con le lesioni in C5/C6 nelle quali vi è il movimento del dito. L'assenza di movimento del dito alla nascita è protettivo contro la deformità ossea della spalla, sebbene i pazienti soffrano di una più estesa alterazione funzionale (10).

Ai fini della valutazione degli esiti vanno distinte le forme transitorie che regrediscono entro il primo mese di vita e quelle permanenti (22,28) anche se questa distinzione non è riportata in tutti i *follow-up*. Sono importanti la qualità e la durata del *follow-up*, poiché la frequenza di esiti sfavorevoli è maggiore in *follow-up* condotti da pediatri e chirurghi ortopedici. Questo ha

rilevanza ai fini del calcolo dell'incidenza della patologia, dell'efficacia delle strategie proposte per la sua riduzione mediante condotte ostetriche perinatali (taglio cesareo elettivo, induzione al travaglio, assistenza vaginale nella DS, ecc.) o del *management* post-natale e della consulenza alla coppia.

La DS aumenta il rischio di paralisi ostetrica del plesso brachiale di 100 volte (21). La paralisi del plesso brachiale si manifesta in una percentuale di casi di DS che va dal 4 al 40%. Un importante fattore di rischio è il peso fetale >4.000 grammi, sebbene la maggior parte delle DS si manifesti in neonati con peso normale, ma anche diabete materno, obesità, eccessivo incremento ponderale della gravida, gravidanza protratta, prolungamento del secondo stadio del travaglio (29), maladattamento fetale persistente, parto operativo al medio scavo, estrazione podalica del feto, precedente nato con paralisi ostetrica. L'1-4% delle paralisi del plesso brachiale si riscontra dopo taglio cesareo.

Il 46% dei bambini con PPPB presenta uno o più fattori di rischio conosciuti e il 54% nessuno (21), dato confermato ampiamente in letteratura.

Alcune PPPB presentano caratteristiche cliniche ed elettromiografiche da ipotizzare un'origine intrauterina anche prepartale. In queste vi è assenza dei classici indicatori di rischio per PPPB, travaglio e parto sono stati fisiologici, senza trazione eccessiva sulla testa fetale e frequentemente vi è l'interessamento dell'arto posteriore o la nascita con taglio cesareo (anche elettivo). È stato, quindi, ipotizzato che esistano delle condizioni ancora non identificate in grado di indebolire le strutture nervose del plesso brachiale rendendolo vulnerabile allo stiramento nel corso di una normale assistenza al parto.

Tra le cause intrauterine di PPPB è ipotizzata la rilevanza delle forze propulsive endogene del travaglio, di condizioni di maladattamento fetale, della compressione intrauterina da fibromiomi uterini, setti vaginali ed utero bicorni. Nelle forme associate a maladattamento fetale la causa potrebbe risiedere nelle forze propulsive del travaglio associata all'incapacità della spalla di ruotare. L'osservazione di Walle et al. (30), secondo cui un terzo circa delle lesioni è a carico del braccio posteriore in seguito all'impatto della spalla posteriore contro il promontorio sacrale, rinforza l'ipotesi dell'esistenza di fattori intrauterini ed esclude in casi specifici quale causa della LPPB la DS. È ipotizzabile che queste condizioni possano determinare una meiorragia del plesso brachiale sulla quale agisce secondariamente la forza, normale in intensità, delle contrazioni o quella applicata al momento del parto. La probabilità di paralisi ostetrica del plesso brachiale è direttamente proporzionale alla magnitudo, accelerazione e al coseno dell'angolo formato dalla direzione del vettore delle forze di stiramento e l'asse del fascio

più vulnerabile del plesso brachiale, ed inversamente proporzionale alla resistenza del fascio più vulnerabile del plesso brachiale e dei muscoli del cingolo scapolare, articolazione ed ossa (13) ed ovviamente è maggiore in caso di meiotragia del plesso.

Anche la riduzione dei movimenti fetali può portare ad atrofia secondaria dei muscoli del cingolo scapolare, rendendo il plesso nervoso e le articolazioni molto più vulnerabili alle forze di stiramento. La riduzione dei movimenti può essere dovuta a costringimento uterino o a patologia del SNC fetale associata a debolezza muscolare. In altri casi la costa cervicale può modificare l'anatomia della regione circostante al plesso brachiale, alterare la direzione del vettore delle forze di stiramento, aumentando l'allineamento all'asse del fascio più vulnerabile del plesso brachiale. La frattura della clavicola è più spesso una lesione associata piuttosto che un fattore predisponente alla PPPB (31,32).

Jennett e Tarby (33), discutendo un caso di PPPB totale della spalla posteriore associato a paralisi di Horner, ipotizzano che la diffusa demineralizzazione delle ossa affette, già evidente alla nascita, rappresenta chiara evidenza di patologia insorta in utero con PPPB da maladattamento con secondaria osteoporosi da disuso, sebbene questo dato non sia condiviso da altri Autori (13).

Alfonso et al. (32) dallo studio di 158 PPPB rilevano deformazioni fetali in 7 casi pari al 4,4% e precisamente nel 32% di quelli partoriti mediante taglio cesareo e nel 2% mediante parto vaginale. La deformazione era ipsilaterale alla lesione del plesso, interessava il torace in due casi, in due il braccio distale, in uno il braccio prossimale, in uno l'orecchio in un altro la gamba. In tutti i casi si trattava di paralisi di Erb monolaterale. In nessun caso vi era storia di malformazioni uterine materne. A detta degli Autori la presenza di deformazioni fetali può essere un fattore di rischio per PPPB.

Nello studio di Evand-Jones (34) su 776.618 nati vivi l'incidenza di PPPB è stata dello 0,42% ed è stata associata a DS nel 63% dei casi. Il peso dei nati con LPPB senza DS è inferiore a confronto con quelli di DS, la persistenza del danno ad un anno è maggiore (41,2% vs 8,7%) e coinvolge più frequentemente il braccio posteriore che quello anteriore. Queste differenze supportano ulteriormente l'ipotesi di più meccanismi patogenetici nell'insorgenza delle lesioni del plesso brachiale.

Anche il neonato con peso normale può, quindi, andare incontro a lesione del plesso brachiale, per cui va posta la massima attenzione nelle manovre effettuate sulla testa fetale, possibili cause di stiramento del collo fetale e a sua volta di PPPB. I nervi nel plesso brachiale associati all'elevazione della scapola possono inoltre essere maggiormente suscettibili al danno du-

rante il parto operativo (ventosa/forcipe). L'ampiezza, l'accelerazione e la direzione del vettore dello stiramento è la somma delle forze di trazione generate dall'ostetrico e dalle forze propulsive della contrazione uterina spontanea o indotte dall'utero (11). Allen e Gurewitsch (35) riportano il caso di una multipara con parto spontaneo, senza alcuna trazione sulla testa fetale, con sviluppo di paralisi neonatale di Erb-Duchenne transitoria, risoltasi nel quarto giorno di vita postnatale. Al contrario Doumouchtis e Arulkuman (36) hanno dimostrato una forte correlazione tra trazione in basso della testa fetale e PPPB e che in molti casi di LPPB, anche in assenza di DS, sono state usate forze sostanziali. È stato anche ipotizzato che la posizione litotomica durante il parto aumenti lo stiramento del plesso brachiale, mentre la flessione delle anche nella posizione supina (manovra di McRoberts) lo riduca del 53% (37), motivo per cui è importante posizionare correttamente la paziente nel letto da parto ed evitare forza eccessiva.

I rari *case report* della letteratura sulle cause di PPPB, l'estrema difficoltà nel valutare la forza applicata nell'assistenza al parto dopo l'espulsione della testa e la complessità della patologia che spesso non si correla a fattori di rischio perinatali possono spiegare i differenti risultati degli studi. Numerosi fattori di rischio sono significativamente associati alla macrosomia, alla DS e alla LPPB ed alcuni di essi sono in comune con la lesione permanente del plesso brachiale (peso fetale non necessariamente macrosomia-, DS, parto operativo, movimento del dito alla nascita) che in definitiva è la lesione rilevante. È possibile che esistano fattori confondenti l'analisi e che questi fattori in realtà siano associati ad un altro/i fattori determinante/i. La macrosomia, inoltre, al *follow-up* è associata con lo sviluppo di deformità gleno-omerale più severa, così come la sublussazione posteriore (10).

Prognosi della paralisi perinatale del plesso brachiale

I dati della letteratura sulla guarigione completa o parziale della PPPB sono discordanti. I criteri per definire la lesione permanente del plesso brachiale spesso non sono definiti con chiarezza negli studi (classificazione incompleta od insoddisfacente), il *follow-up* è inadeguato, la valutazione finale non è effettuata da uno specialista, vi è mancanza di studi prospettici, di adeguata numerosità del campione e scarsa qualità del *follow-up*. La guarigione spontanea citata negli studi di migliore qualità varia dal 75 al 95% (38-41), ma di recente è stimata inferiore con esiti intorno al 20-30% (42). La classificazione di Nakaras (43) delle paralisi del plesso brachiale permette la valutazione obiettiva della lesione. La Nakaras I è la paralisi meno severa che

coinvolge le radici nervose C5 e C6 del tronco superiore e la più comune, poiché si rileva nel 73% circa dei casi; la Nakaras II coinvolge le radici nervose C5, C6 e C7; la Nakaras III è la paralisi completa di C5, C6, C7, C8 e T1; Nakaras IV è la più severa caratterizzata da paralisi flaccida dell'arto con o senza sindrome di Horner. Il 25% circa delle paralisi è totale (Nakaras III e IV) (43,44).

Foad et al. (45) hanno studiato la letteratura sulla guarigione nei neonati affetti da paralisi neonatale del plesso brachiale rilevando che su 800 articoli della ricerca *Medline* solo 11 presentavano i criteri di inclusione per qualità e numeri di casi inclusi adeguati, confermando i risultati e le considerazioni di Pondaag et al. (42) e di Hoeksma et al. (46). Dall'analisi dei dati il 64% del gruppo I e II Nakaras presenta guarigione spontanea delle funzioni del bicipite a tre mesi di età. La probabilità di guarigione è 19 volte maggiore nel gruppo I e II a confronto con il gruppo Nakaras III e IV. La guarigione spontanea in questi studi è valutabile intorno al 66%.

Riassumendo, i dati della letteratura sulla PPPB indicano che è indispensabile valutare obiettivamente la lesione secondo un'adeguata classificazione, la maggior parte dei neonati guarisce entro il primo mese di vita e nei restanti vi è lesione permanente con disabilità, non è possibile predire quale neonato manifesterà la PPPB persistente, il *team* di valutazione comprende neonatologo, fisiatra, terapista della riabilitazione, chirurgo ortopedico e plastico ed è necessario il *follow-up* a lungo termine con specialisti del settore. Il consulto non va procrastinato oltre la mancata guarigione nel primo mese di vita e vanno implementati i *trials* randomizzati sulla valutazione comparativa del trattamento non chirurgico a confronto con la chirurgia primaria, sebbene nelle lesioni severe (ad esempio, avulsioni delle radici) la terapia chirurgica primaria possa assicurare un migliore *outcome* e nelle alterazioni significative la funzione possa essere migliorata con ricostruzione secondaria dei tessuti molli ed ossei.

Dato rilevante è la qualità del *follow-up* con riferimento al *timing* dell'invio del paziente al Centro di riferimento. Esistono dati discordanti in letteratura, sebbene alcune evidenze cliniche indichino che i bimbi con lesioni severe possono essere identificati al mese di vita mediante valutazione dei test di estensione del bicipite, flessione del gomito e mediante la registrazione dei potenziali di placca motoria nel muscolo bicipite. I bambini senza estensione attiva del gomito ad un mese dovrebbero essere inviati al centro specializzato, ma non quelli con estensione e flessione attiva del gomito. Quando vi è l'estensione attiva del gomito, ma nessuna flessione attiva è necessario eseguire l'elettromiografia. L'assenza dei potenziali di placca nel muscolo bicipite è indicazione all'invio al Centro di riferimento (27a).

La lesione della parte inferiore del plesso brachiale può essere associata alla sindrome di Horner. Gosk et al. (47) dallo studio di 18 casi rilevano che l'associazione ha valore prognostico nelle lesioni superiori e medie del plesso brachiale. Nelle lesioni totali la sua presenza non è una prova definitiva di lesione pregangliare delle radici spinali C8-T1.

Il 2,4% delle paralisi del plesso si associa a significativa paralisi del diaframma, ma non vi è correlazione tra la severità della lesione del plesso brachiale e la severità del disturbo respiratorio. Quest'ultimo può richiedere un trattamento aggressivo prima del trattamento della lesione del plesso brachiale (48). Hervey-Jumper et al. (48a) rilevano una maggiore frequenza di torcicollo nei bambini con paralisi del plesso brachiale, senza relazione con la severità della paralisi o con la probabilità di guarigione della paralisi del plesso.

Di recente alcuni dati su un campione limitato a 38 pazienti, che necessita conferma in studi più ampi, sembra che la frequenza di disabilità centrale dello sviluppo sia maggiore nei bambini con paralisi ostetrica del plesso brachiale (13%) (49).

La definizione PPPB dovrebbe sostituire quello di paralisi ostetrica, poiché le cause ostetriche rappresentano solo una parte delle paralisi del plesso brachiale.

La PPPB è diagnosticata dopo il parto, le cause sono molteplici e vanno distinte le forme congenite da quelle da causa postnatale. Solo in alcuni casi si può essere certi del *timing* dell'insorgenza prenatale della lesione. L'EMG può escludere la lesione *intrapartum*. Le contratture degli arti, l'atrofia dell'avambraccio, la mano di dimensione ridotte ed il ridotto contenuto di calcio omerale non sono prove definitive di lesione preparto (13). La distinzione tra lesione preparto ed *intrapartum* nelle forme congenite è difficile a causa della soggettività della determinazione dell'inizio del travaglio e dal fatto che una deformità fetale o la presenza di anomalie del SNC (che possono determinare debolezza del braccio) non possono essere interpretate come *conditio sine qua non* di origine prepartale della lesione del plesso brachiale (31,32,50-52). Lo studio EMG, l'unico mezzo pratico in grado di determinare il *timing* della lesione del plesso, è discriminante quando fornisce risultati molto specifici tempo correlati nei muscoli innervati dalla regione anteriore del plesso brachiale. La lesione prepartale può essere diagnosticata se le fibrillazioni sono presenti nei primi giorni di vita postnatale e la durata del travaglio è inferiore a 24 ore o quando un ampio potenziale di placca motoria o potenziali che hanno origine da placche sono presenti durante i primi dieci giorni di vita. La lesione *intrapartum* è diagnosticabile quando le fibrillazioni sono assenti durante i primi dieci giorni di vita extrauterina e appaiono nello studio effettuato giorni dopo (53,54). Di conseguenza la classificazione delle paralisi del ples-

so brachiale basato sul *timing* supposto di comparsa è difficile. Poiché è impossibile definire la “quantità” di eccessiva forza di trazione laterale sulla testa fetale, la semplice occorrenza di PPPB non dovrebbe essere considerata segno evidente di negligenza medica (27).

Prevenzione della distocia di spalla

I tentativi di prevenire la DS si sono basati sulla modifica di abitudini alimentari nelle donne con fattori di rischio per DS, sul *management* del parto e su una competente assistenza al parto, posta la diagnosi di DS.

La modifica, sulla scorta degli indicatori di rischio della gravida, dei cambiamenti nello stile di vita (abitudini alimentari, ecc.) prima della successiva gravidanza non ha dato risultati concordi. Nella metanalisi di Oteng-Ntim et al. (55) gli interventi prenatali nelle donne sovrappeso ed obese sono in grado di ridurre alcuni *outcomes* a lungo termine quali la prevalenza di diabete gestazionale, ma non vi è evidenza di un effetto sulla frequenza di taglio cesareo, LGA (*large gestational age*), nati macrosomi. Inoltre la qualità degli studi è scarsa ed i risultati vanno valutati con cautela. Anche la metanalisi di Horvath et al. (56) sottolinea che nel trattamento di donne con diabete gestazionale vi è riduzione di LGA e della DS ma non significativa riduzione della macrosomia. Vi sono notevoli limitazioni negli studi poiché le differenti etnie non sono rappresentate, non sono stati esplicitamente indagati i potenziali effetti negativi nel braccio sottoposto a trattamento, gli *end points* valutati sono combinati e vi è variabilità nella definizione degli *outcomes* e nei criteri di inclusione nello studio.

Gli studi che hanno indagato l'utilità dell'induzione del travaglio (57,58) e del taglio cesareo elettivo nei feti stimati macrosomi non supportano un beneficio sulla riduzione delle lesioni permanenti del plesso brachiale ed al contempo evidenziano aumento della morbidità materna. Sebbene il ricorso al TC si possa associare a riduzione della PPPB, si stimano necessari 3.695 tagli cesarei elettivi per prevenire una sola lesione permanente del plesso brachiale in madri non diabetiche con peso stimato superiore a 4.500 grammi (40). Nello studio di Mollberg et al. (59), utilizzando il *cut-off* di 5.000 g come indicazione al taglio cesareo, l'85% dei nati in questa classe di peso non è identificato mediante ecografia e sono necessari approssimativamente 331 tagli cesarei per prevenire una paralisi del plesso brachiale.

Conway et al. (60) hanno dimostrato che nelle diabetiche sottoposte a controllo intensivo del diabete e taglio cesareo elettivo con peso fetale stimato di 4.250 grammi, la DS si è ridotta dal 2,8% (gruppo di con-

trollo) all'1,5% senza modificazione nella frequenza di LPPB. Dallo studio si rileva altresì che il maggior numero di DS si rileva in nati con peso alla nascita inferiore a 4.000 grammi e senza diabete materno. Questo sta a indicare, soprattutto a causa della scarsa attendibilità della stima ecografia del peso fetale, che i fattori di rischio possono allertare l'ostetrico, ma non sono utili nel *management* clinico e le decisioni sul parto vanno stabilite caso per caso. Per questo motivo è improbabile che vengano designati studi prospettici e quelli presenti in letteratura sono studi di coorte, che possono fornire informazioni utili, ma di forza non adeguata nel modificare la condotta ostetrica.

Riassumendo, i dati clinici indicano che la DS è rilevata nella metà circa dei casi di PPPB e che nei restanti vanno ricercate cause non associate alla DS e consistente importanza possono avere fattori intrauterini preesistenti al parto. La maggior parte delle PPPB non presenta indicatori di rischio ed è reversibile, ma sino al 25-30% dei casi sono evidenti degli esiti.

Management della distocia di spalla

Dal punto di vista della condotta ostetrica l'unica azione efficace sembra essere l'adeguato *management* della DS, una volta manifestatasi. L'ostetrico può, comunque, essere allertato dal rilievo di fattori di rischio pre- ed *intrapartum* per DS e dalle anomalie del travaglio, che tuttavia spesso non sono presenti.

Le difficoltà nella prevenzione, diagnosi e *management* della DS sono evidenti dalle linee guida redatte da diverse Società Scientifiche (ACOG, RCOG), nelle quali la lettura della medesima fonte scientifica porta a valutazioni e, quindi, raccomandazioni differenti. Chauhan et al. (61) dal confronto delle linee guida ACOG e RCOG rilevano che solo il 53% della bibliografia eleggibile è citata da entrambe le linee guida, vi sono differenze e disaccordo sostanziale, sorgendo il dubbio su come la letteratura venga sintetizzata ed interpretata. Anche le interviste ad ostetrici, membri dell'ACOG, rilevano i giudizi negativi sulla possibilità di prevenire la DS e le sue conseguenze. Gherman et al. (62) difatti mostrano che il 90% considera la DS non prevenibile, né prevedibile, il 37% che il taglio cesareo dovrebbe essere offerto se il peso fetale stimato è >4.500 g nelle donne non diabetiche, il 40% degli ostetrici ha permesso il travaglio in donne con storia di DS; poco più del 50% ha risposto che non ha mai fatto ricorso a trazione eccessiva o laterale sulla testa fetale. Gli ostetrici-ginecologi a confronto con gli specialisti di medicina materno-fetale concludono più frequentemente che la trazione applicata dal clinico che assiste il parto è la causa determinante della paralisi del plesso brachiale da DS (36% vs 12%). Gli specialisti di

medicina materno-fetale sono più propensi a credere che il 40-50% delle paralisi del plesso brachiale si manifesti senza concomitante DS (21% vs 9%). La rarità di questa patologia fa sì che siano pochi coloro che nella realtà abbiamo un'esperienza significativa, sebbene alcuni studi indichino che gli esiti non si correlino all'esperienza (ostetrico, ginecologo in formazione, residente) (3).

La retrospettività degli studi impedisce l'acquisizione ed interpretazione di molti dati, ad esempio, la sequenza delle manovre ostetriche messe in atto e quale manovra sia stata risolutiva, se l'exitus fetoneonatale (eventualità rara) si sia verificato in corso di travaglio o durante il parto.

Nello studio di Leung et al. (63) su 205 DS, la manovra di McRoberts - prima manovra applicata - è stata efficace nel 25% dei casi; il 7,8% dei neonati ha manifestato paralisi del plesso brachiale, il 3,9% frattura della clavicola e nessuno frattura dell'omero. Dopo fallimento della manovra di McRoberts, la percentuale di successo è simile ricorrendo ai metodi rotazionali o all'estrazione dell'arto posteriore (77,1% vs 62,5%), laddove la prima è associata a minore incidenza di paralisi del plesso brachiale (4,4% vs 21,4%) e frattura dell'omero (1,1% vs 7,1%). Nelle manovre di rotazione l'incidenza di lesioni fetali non è stata maggiore di quella associata alla manovra di McRoberts. Nei rimanenti casi si è fatto ricorso alla terza manovra e all'abbassamento dell'arto posteriore e a metodi rotazionali con simile successo (77,1% vs 62,5%). Il successo cumulativo dopo la terza e la quarta manovra è stato del 79%.

Hoffman et al. (3) hanno studiato un totale di 3.751 manovre ostetriche in corso di DS effettuate in 2.016 parti (numero medio di manovre ostetriche per parto 1,86). L'84,4% delle DS è stato risolto dal parto della spalla posteriore, frequenza maggiore a confronto con altre manovre [24,3% con la manovra di McRoberts e 72% con la manovra di Woods (cavaturacciolo)]. Nessuna delle manovre ha dimostrato perdita di efficacia quando è stato analizzato in quale sequenza è stata utilizzata ed, infatti, la manovra di McRoberts e la pressione sovrapubica sono divenute più efficaci quando utilizzate più tardivamente. Questo indica fortemente che tutte le manovre sono di beneficio potenziale, indipendentemente dal fatto se altre manovre siano state effettuate in precedenza. L'incidenza di lesioni neonatali è maggiore all'aumentare del numero di manovre. In conclusione, secondo gli Autori, il parto dell'arto posteriore è la manovra associata a maggiore possibilità di successo a confronto con le altre manovre. Non vi è differenza significativa di risoluzione della distocia in relazione all'esperienza dell'operatore (specializzando, residente, ostetrica, ecc.).

Chauhan et al. (64) non hanno identificato manovre associate con minore rischio di lesioni a carico del

feto. Nella revisione Cochrane di Athukorala et al. (65) sull'uso profilattico della manovra di McRoberts, questa manovra riduce il rischio di DS, ma non vi è evidenza che minimizzi i rischi di lesioni al neonato. Poggi et al. (66) hanno dimostrato che il parto del braccio posteriore è associato alla marcata riduzione del grado di ostruzione in un'analisi geometrica e Grimm et al. (67) in un modello su computer stimano che il parto dell'arto posteriore riduce del 71% lo stiramento anteriore del nervo e dell'80% la forza del parto. Secondo gli Autori, dopo la manovra di McRoberts e manovra di pressione sovrapubica, è indicato l'abbassamento dell'arto posteriore. Il limite principale dello studio è la mancata distinzione tra lesioni permanenti e transitorie del plesso brachiale.

Chauhan et al. (68), in uno studio retrospettivo condotto su tre Centri di terzo livello negli USA, hanno rilevato la DS nel 2% dei parti vaginali e lesione del plesso brachiale nel 6% di questi casi (38 su 624 casi). La frequenza di DS differisce significativamente tra i tre Centri (1,5%, 2% e 0,8%), così come il ricorso alla manovra di McRoberts (98%, 80%, 90%), o alla pressione sovrapubica (83%, 66%, 54%) e l'incidenza di paralisi del plesso brachiale (10%, 3%, 5%). La frequenza di paralisi del plesso brachiale è significativamente maggiore nei casi in cui sono state utilizzate tre o più manovre per la risoluzione della DS.

Gonick et al. e Gherman et al. (69,70) hanno confermato la scarsa evidenza che il *training* possa avere un impatto significativo sulle lesioni neonatali e materne, nonostante l'intensivo ed esteso coinvolgimento di medici e personale ostetrico/infermieristico nel *training* del *management* acuto della DS. In ogni caso è possibile apprendere le manovre per la risoluzione della DS con un sistema gravida-manichino così come verificare la quantità di forza applicata sulla testa fetale (71,72). Walsh et al. (73) rilevano che l'incidenza della paralisi neonatale del plesso brachiale dal 1994 al 1998 e dal 2004 al 2008 (41.828 parti totali) non è diminuita (1,7:1.000 vs 1,5:1.000 nati), nonostante il *training* nel *management* della DS e l'aumento di incidenza di tagli cesarei. Nell'esperienza di Inglis et al. (74), al contrario, il *training* ha ridotto l'incidenza dallo 0,4% allo 0,14% ed in quella di Daly et al. (75) del 56,8%. Numerosi fattori possono, quindi, essere rilevanti quali l'organizzazione, la formazione di base del personale (anzianità, qualificazione ed esperienza), la motivazione del *training* e la rarità della patologia.

La manovra di Zavanelli è spesso citata in *case report*. Sanderg (76) dalla revisione della letteratura riporta il successo della manovra nel 92% dei casi ai quali si è fatto ricorso, anche quando gli operatori non erano dotati di esperienza. Secondo l'Autore è, quindi, da utilizzare quando le altre manovre hanno fallito. Zeig e Gherman (77) descrivono una manovra di Za-

vanelli modificata, riposizionando parzialmente la testa fetale in vagina in corso di DS dopo fallimento delle altre manovre; secondo gli AA il parziale ricollocamento in vagina della testa, ha modificato la posizione della spalla impattata e la donna con successiva spinta espulsiva ha partorito per via vaginale un feto di 3.870 g. Lo stesso gruppo ne riporta l'utilizzo per la risoluzione dell'impatto del braccio posteriore in un feto che successivamente ha manifestato paralisi di Erb permanente (78). Complessivamente l'esperienza maturata in letteratura su questa manovra è limitata e si tratta prevalentemente di *case report*. Anche in ampi studi è evidente l'eccezionale utilizzo di questa manovra a cui non abbiamo mai fatto ricorso in casi di DS nella nostra esperienza.

Un aspetto controverso concerne l'*exitus* fetale in corso di DS, evento comunque raro. Se si escludono i gravi traumatismi alla colonna cervicale, la causa principale è l'encefalopatia ipossico-ischemica neonatale (EIIN). Nel parto normale l'intervallo tra espulsione della testa in una contrazione e del resto del corpo alla successiva contrazione (HBDI) non è significativamente associato a riduzione del pH dell'arteria ombelicale o dell'eccesso di basi, mentre hanno rilevanza le anomalie del tracciato cardiocografico nel secondo stadio del travaglio (79). Altri Autori (80) rilevano che i neonati con PPPB persistente e i neonati con depressione neonatale dopo DS hanno un intervallo parto della testa-corpo più lungo a confronto (57% >4 minuti) con quelli con DS non complicata (1 minuto) o DS con PPPB persistente senza depressione (2 minuti). Gli Autori concludono che i medici dovrebbero applicare sempre forze gentili sulla testa fetale per ottenere il parto che deve avvenire in un lasso critico di tempo.

Nell'esperienza di Leung (63) su 200 casi di DS la durata media HBDI è stata di 2,5 minuti. Sia la durata di questo tempo che un tracciato cardiocografico non rassicurante sono fattori di rischio indipendenti per il pH e l'intervallo tra espulsione della testa e del resto del corpo per significativa modificazione dell'eccesso di basi. Il pH dell'arteria ombelicale diminuisce di 0.011 per minuto nella valutazione del tempo intercorso tra espulsione della testa fetale e del resto del corpo. Il rischio di severa acidosi (pH <7) ed encefalopatia ipossicoischemica è 0,5% e 0,5% se il HBDI è <5 minuti e 5,9% e 23,5% se ≥ 5 minuti.

La DS è causa della compressione del collo fetale, congestione del SNC, compressione del cordone ombelicale, aumento della pressione intrauterina, riduzione dello spazio intervillloso e bradicardia riflessa causa di ipossiemia ingravescente e successivo *exitus*. Nello studio di Hoffman et al. (3) l'EIIN si è manifestata se l'intervallo tra il parto della testa e del corpo rimanente è stato di 10,75 minuti (*range* da 3 a 20 minuti) e sempre

con >5 manovre, ma non si è associata ad *exitus*.

I vari studi, pur indicando risultati differenti sul tempo affinché si manifesti l'EIIN, sottolineano sempre l'importanza di un trattamento sistematico e competente della DS. La retrospettività degli studi, per di più, impedisce l'acquisizione e l'interpretazione di molti dati, ad esempio, se l'*exitus* feto-neonatale (eventualità rara) si sia verificato in corso di travaglio o durante il parto, rendendo difficile la comprensione delle strategie di prevenzione.

Parto dopo distocia di spalla in un precedente nato

È stato valutato il rischio di ricorrenza della DS. Per Ouzounian et al. (81) il rischio di DS varia dallo 0,7% nella popolazione generale di donne che ha partorito al 3,7% in chi ha già avuto una precedente DS. Bingham et al. (82) riportano che l'incidenza di DS varia dall'1,64% nella popolazione generale al 12% in chi ha avuto un precedente nato con DS e la lesione del plesso brachiale è più frequente in caso di parto vaginale dopo precedente DS (19/1.000 parti vs 45/1.000). Questi dati complessivamente indicano come sia necessaria un'adeguata consulenza con la coppia sottolineando che la maggior parte delle variabili, compreso il peso fetale, non rappresentino parametri predittivi affidabili di ricorrenza della distocia (81).

Conclusioni

La DS è una complicanza severa nell'assistenza al parto che richiede diagnosi tempestiva e la messa in atto sistematica di manovre volte alla risoluzione in tempo utile per evitare la paralisi del plesso brachiale e lesioni ipossico-ischemiche cerebrali. La sequenza delle manovre non è sempre codificata da evidenza della letteratura. La manovra di McRoberts e la pressione sovrapubica sono efficaci in un numero consistente di casi e rappresentano le prime manovre da adottare. Dati recenti indicano che la manovra di Jacquemier è risolutiva se applicata successivamente. Questa osservazione trova conferma da studi clinici che hanno analizzato gli esiti in relazione alla sequenza applicata. Altre manovre quali la sinfisiotomia e la manovra di Zanelli sono citate con una certa frequenza nelle linee guida della letteratura, ma eccezionalmente utilizzate nella pratica clinica (mai nella nostra), poiché possono essere causa di severe lesioni. Il raro *exitus* del feto solitamente si manifesta per mancata risoluzione della DS entro cinque minuti dal manifestarsi della DS. Buona parte delle lesioni del plesso brachiale regredisce, ma in percentuale inferiore a quanto ritenuto in precedenza e la lesione non regredita è invalidante. Il neonato va attentamente valutato da un *team* pluridici-

sciplinare identificando i feti che necessitano del trattamento chirurgico e programmando *follow-up* e *management* dei restanti. Vi è, infine, evidenza che la PPPB possa manifestarsi dopo parto spontaneo, apparentemente senza DS ed il 4% delle paralisi del plesso brachiale avviene dopo taglio cesareo. Questa osservazione da un lato sottolinea l'esistenza di fattori intrauterini causa della lesione del plesso brachiale, dall'altro l'importanza di un'adeguata assistenza al parto evitando manovre inopportune ed eccessive trazioni sull'estremo cefalico. Numerosi aspetti sono ancora da chiarire e molteplici sono le incertezze circa le modalità ed il *timing* della chirurgia delle lesioni del plesso brachiale.

La DS rappresenta un evento ostetrico imprevedibile, associato a severi esiti in una parte significativa dei neonati anche quando adeguatamente trattata. Sarebbe opportuno, quindi, un differente approccio nella valutazione medico-legale delle controversie nelle lesioni neonatali da DS e, non per ultimo, la creazione,

di un fondo, così come per le vittime della strada, a cui attingere negli eventi avversi in medicina. È evidente da un lato la necessità di identificare condotte mediche non competenti, ma dall'altro non si può criminalizzare il medico quando è stato messo in atto (e documentato in cartella clinica) il *management* appropriato. È compito della Società nel suo insieme venire incontro alle sofferenze, peripezie e spese economiche di chi ha patito un evento avverso non prevedibile, né prevenibile il cui *management* è stato corretto e non del medico (o dalla sua Assicurazione) che ha avuto la sventura di essere presente all'evento.

A questo fine il termine paralisi ostetrica dovrebbe essere sostituito da quello di PPPB. L'esigenza è dettata dalle nuove conoscenze sulla eziopatogenesi della PPPB e al connotato negativo sull'assistenza al parto implicito nella definizione. La nuova definizione potrebbe migliorare la comunicazione tra la coppia e le varie figure professionali (83).

Bibliografia

- Pescetto G, De Cecco L, Pecorari D, Ragni N. Ginecologia e Ostetricia. Edizione IV. Casa Editrice Universo, Anno 2009.
- Gross SJ, Shime J, Farine D. Shoulder dystocia predictors and outcome. A five-year review. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156:334-6.
- Hoffman MK, Bailit JL, Brach WD, et al. A comparison of obstetric maneuvers for the acute management of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2011;117:1272-1278.
- Revicky V, Mukhopadhyay S, Morris EP, Nieto JJ. Can we predict shoulder dystocia? *Arch Gynecol Obstet* 2012;285: 291-5.
- Stock SJ, Ferguson E, Duffy A, et al. Outcomes of elective labour compared with expectant management. Population based study. *BMJ* 2012;344:e2838.
- Foad SL, Mehlman CT, Ying J. The epidemiology of neonatal brachial plexus palsy in the United States. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90:1258-1264.
- Scifres C M, Stamilio D, Allsworth J, Shanks A. Discussion: 'Perinatal consequences of fetal macrosomia' by Zhang et al. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 2008;198:603-604.
- Certificato di assistenza al parto (CeDAP). Analisi dell'evento nascita - Anno 2009, Ministero della Salute Italiano. Accesso on line Gennaio 2012.
- Chauhan SP, Christian B, German RB, et al. Shoulder dystocia without versus with brachial plexus injury: a case-control study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2007;20:313-317.
- Nath RK, Kumar N, Avila MB, et al. Risk factors at birth for permanent obstetric brachial plexus injury and associated osseous deformities. ISRN Volume 2012, article ID 307039, doi :10.5402/2012/307039.
- Russell SM, Alfonso I, Grossman JAI. Observations on the etiology of brachial plexus birth palsy based on radiographic, intraoperative, and histologic findings. In: O'Leary (ed) *Shoulder Dystocia and Birth Injury*. (3rd ed). Human Press: New York, 2009, page 289-294.
- Vanheest A. Birth brachial palsy injury the preferred terminology. *J Hand Surg* 2006;31:105-107.
- Alfonso DT. Causes of neonatal brachial plexus palsy. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2011;69:11-6.
- Mollica F, Li Voti S, Grasso A, Simone D. Familial congenital brachial palsy. *Am J Med Genet* 1991;41:322-324.
- Zaki MS, el Sabbagh MH, Aglan MS. Familial congenital brachial palsy: a report of two affected Egyptian families. *Genet Couns* 1985;15:27-36.
- Polovina S, Cvjeticanin M, Milici J, Prolosci TP. Dermatoglyphs and brachial plexus palsy. *Coll Antropol* 2006;30:559-63.
- Turckheim MC, Clavert JM, Paire M. Costal exostoses, complicated in the neonatal period, by brachial plexus paralysis. A distinct entity of exostoses? *Ann Pediatr (Paris)* 1991;38:23-5.
- Min W, Price AE, Alfonso I et al. Hypoplasia of the trapezius and history of ipsilateral transient neonatal brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol* 2011;44:225-228.
- Louis D, Sundaram V, Samujh R. An unusual case of Erb's palsy in a neonate: a case report. *J Child Neurol* 2010;25: 1261-1264.
- Goetz E: Neonatal spinal cord injury after an uncomplicated vaginal delivery. *Pediatr Neurol* 2010;42:69-71.
- Foad SL, Mehlman CT, Ying J. The epidemiology of neonatal brachial plexus palsy in the United States. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90:1258-64.
- Adler JB, Patterson RL Jr. Erb's palsy. Long-term results of treatment in eighty-eight cases. *J Bone Joint Surg Am* 1967;49:1052-64.
- Gurewitsch ED, Donithan M, Stalling SP, et al. Episiotomy versus fetal manipulation in managing severe shoulder dystocia. A comparison of outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2006;191:911-916.
- Doumouchsis SK, Arulkumaran S. Are all brachial plexus injuries caused by shoulder dystocia? *Obstet Gynecol Surv* 2009;64:615-23. Review.
- Hankins GD, Clark SM, Munn MB. Cesarean section on request at 39 weeks: impact on shoulder dystocia, fetal trauma, neonatal encephalopathy, and intrauterine fetal demise. *Semin Perinatol* 2012; 30:276-287.

26. Graham EM, Forouzan I, Morgan MA. A retrospective analysis of Erb's palsy cases and their relation to birth weight and trauma at delivery. *J Matern Fetal Med* 1997;6:1-5.
27. Andersen J, Watt J, Olson J et al: Perinatal brachial plexus palsy. *Paediatr Child Health* 2006;11:93-100.
- 27a. Malessy MJA, Pondaag W, Yang L J-S, et al. Severe brachial plexus palsies can be identified at one month of age. *Plos ONE* 6(10):e26193. doi10.1371/journals.pone.0026193.
28. Gilbert WM, Jacoby BN, Xing G, et al. Adverse obstetric events are associated with significant risk of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:328.e1-5.
29. Moragianni VA, Hacker MR, Craparo FJ. The impact of length of second stage of labour on shoulder dystocia outcomes: a retrospective cohort study. *J Perinat Med* 2012;40:463-465.
30. Walle T, Hartikainen-Sorri AL. Obstetric shoulder injury. Associated risk factors, prediction and prognosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72:450-4.
31. Alfonso I, Papazian O, Shuhaiber H, et al. Intrauterine shoulder weakness and obstetric brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol* 2004;3:225-227.
32. Alfonso I, Diaz-Arca G, Alfonso DT, et al. Fetal deformations: a risk factors for obstetrical brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol* 2006;35:246-249.
33. Jennett RJ, Tarby TJ. Disuse osteoporosis as evidence of brachial plexus palsy due to intrauterine fetal maladaptation. *Am J Obstet Gynecol* 2001;181:236-237.
34. Evans-Jones G, Kay SP, Weindling AM, et al. Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F185-9.
35. Allen RH, Gurewitsch ED. Temporary Erb-Duchenne palsy without shoulder dystocia or traction to the fetal head. *Obstet Gynecol* 2005;105:1210-1212.
36. Doumouchtsis SK, Arulkumaran S. Is it possible to reduce obstetrical brachial plexus palsy by optimal management of shoulder dystocia? *Ann N Y Acad Sci* 2010;1205:135-43. Review.
37. Gonik B, Zhang N, Grimm MJ. Prediction of brachial plexus stretching during shoulder dystocia using a computer simulation model. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1168-72.
38. Greenwald AG, Shute PC, Shiveley JL. Brachial plexus birth palsy: a 10 year report on the incidence and prognosis. *J Pediatr Orthop* 1984;4:689-692.
39. Jackson ST, Hoffer MM, Parrish N. Brachial-plexus palsy in newborn. *J Bone Joint Surg Am* 1988;70:1217-1220.
40. Michelow BJ, Clarke HM, Curtis CG, et al. The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 1994;93:675-680.
41. Van Ouwkerk WJR, van der Sluijs JA, et al. Management of obstetrical brachial plexus lesions: state of the art and future developments. *Child Nerv Syst* 2000;16:638-644.
42. Pondaag W, Malessy Mj, van Dijk JG, Thomeer RT. Natural history of obstetric brachial plexus palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:138-144.
43. Nakaras AO. Obstetrical brachial plexus injuries. Lamb DW (ed) *The paralysed hand*;1987; vol 2, Churchill Livingstone, Edinburgh, pagg 116-135.
44. Shenaq SM, Bullocks JM, Dhillon G, et al. Management of infant brachial plexus injuries. *Clin Plast Surg* 2005;32:78-89.
45. Foad SL, Mehlman CT, Foad MB, Lippert WC. Prognosis following neonatal brachial plexus palsy: and evidence-based review. *J Child Orthop* 2009;3:459-463.
46. Hoeksma AF, ter Steeg AM, Nelissen RG, et al. Neurological recovery in obstetric brachial plexus injury: an historical cohort study. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:76-83.
47. Gosk J, Koszewicz M, Urban M, et al. Assessment of the prognostic value of Horner syndrome in perinatal brachial plexus palsy. *Neuropediatrics* 2011;42:4-6.
48. Bowerson M, Nelson VS, Yang LJ. Diaphragmatic paralysis associated with neonatal brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol* 2010;42:234-236.
- 48a. Hervey-Jumper SL, Justice D, Vanaman MM, et al. Torcicollis associated with neonatal brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol* 2011;45:305-310.
49. Buitenhuis S, van Wijlen-Hempel RS, Pondaag W, Malessy MJ. Obstetric brachial plexus lesions and central developmental disability. *Early Human Dev* 2012;88:731-734.
50. Sinclair C, Murray PM, Terkonda SP. Combined intrauterine vascular insufficiency and brachial plexus palsy: a case report. *Hand (NY)* 2008;3:135-138.
51. Alfonso I, Diaz-Arca G, Alfonso DT et al. Fetal malformations. A risk factors for obstetrical brachial plexus palsy? *Pediatr Neurol* 2006;35:246-249.
52. Alfonso I, Alfonso DT, Price AE, Grossman JA. Cortical dysplasia and obstetrical brachial plexus palsy. *J Child Neurol* 2008;23:1477-1480.
53. Paradiso G, Granana N, Maza E. Prenatal brachial plexus paralysis. *Neurology* 1997;49:261-262.
54. Colon AJ, Vredieveld JW, Blaauw G, Zanvoort JA. Spontaneous muscle fiber activity appears early in cases of obstetric brachial plexopathy. *Muscle Nerve* 2003;28:515-516.
55. Oteng-Ntim E, Varma R, Croker R, et al. Lifestyle interventions for overweight and obese pregnant women to improve pregnancy outcome: systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine* 2012;10:47-61.
56. Horvath K, Koch K, Jeitler K, et al. Effects of treatment in women with gestational diabetes mellitus; systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010; 340:c1395 doi:10.1136/bmj.c1395.
57. Irión O, Boulvian M. Introduction of labour for suspected fetal macrosomia. *The Cochrane library*, Issue 1, 2003.
58. Gonen O, Rosen DJ, Dolfín Z, et al. Induction of labor versus expectant management in macrosomia: a randomized study. *Obstet Gynecol* 1997;89:913-917.
59. Mollberg M, Lagerkvist AL, Johansson U, et al. Comparison in obstetric management on infants with transient and persistent obstetric brachial plexus palsy. *J Child Neurol* 2008;23:1424-1432.
60. Conway DL, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:922-5.
61. Chauhan SP, Gherman R, Hendrix NW et al. Shoulder dystocia. Comparison of the ACOG practice bulletin with another national guideline. *Am J Perinatol* 2010;27:129-136.
62. Gherman RB, Chauhan SP, Lewis DF. A survey of central association members about the definition, management, and complications of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2012;119:830-837.
63. Leung TY, Stuart O, Sahota DS, et al. Head-to-body interval and risk for fetal acidosis and hypoxic ischaemic encephalopathy in shoulder dystocia. A retrospective review. *BJOG* 2011;118:474-479.
64. Chauhan SP, Cristian B, Gherman RB, et al. Shoulder dystocia without versus with brachial plexus injury: a case-control study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2007;20:313-317.
65. Athukorala C, Middleton P, Crowther CA. Intrapartum interventions for preventing shoulder dystocia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;18.4(4) CD005543.
66. Poggi SH, Stallings SP, Ghidini A, et al. Intrapartum risk factors for permanent brachial plexus injury. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:725-729.
67. Grimm MJ, Costello RE, Gonick B. Effect of clinician-applied manoeuvres on brachial plexus stretch during shoulder dystocia

- event: investigation using a computer simulation model. *Am J Obstet Gynecol* 2003;339:e11.339.e5
68. Chauhan SP, Cole J, Laye MR, et al. Shoulder dystocia with and without brachial plexus injury: experience from three centers. *Am J Perinatol* 2007;24:365-371.
 69. Gonik B, Zhang N, Grimm MJ. Prediction of brachial plexus stretching during shoulder dystocia using a computer simulation model. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1168-72.
 70. Gherman RB, Chauhan S, Ouzounian JG, et al. Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:657-72. Review.
 71. Allen RH, Gurewitsch ED. Temporary Erb-Duchenne palsy without shoulder dystocia or traction to the fetal head. *Obstet Gynecol* 2005;105:1210-1212.
 72. Deering SH, Weeks L, Benedetti T. Evaluation of force applied during deliveries complicated by shoulder dystocia using simulation. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:234.e1-5.
 73. Walsh JM, Kandamany N, Shulhne N, et al. Neonatal brachial plexus injury: comparison of incidence and antecedents between 2 decades. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:324.e1-6.
 74. Inglis SR, Feier N, Chetiyaar JB, et al. Effects of shoulder dystocia training on the incidence of brachial plexus injury. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:322e1-6.
 75. Daly MV, Bender C, Townsend KE, Hamilton EF. Outcome associated with a structured prenatal counselling program for shoulder dystocia with brachial plexus injury. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:123.e-5.
 76. Sandberg EC. The Zavanelli maneuver: 12 years of recorded experience. *Obstet Gynecol* 1999;93:312-317.
 77. Zeig CM, Gherman RB. Modified Zavanelli maneuver for the alleviation of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2002;100 (5Pt 2):1112-114.
 78. Gherman RB, Ouzounian JB, Chauhaun S. Posterior arm shoulder dystocia alleviated by the Zavanelli maneuver. *Am J Perinatol* 2010;27:749-751.
 79. Locatelli A, Incerti M, Ghidini A, et al. Head-to-body delivery interval using 'two-step' approach in vaginal deliveries: effect on umbilical artery pH. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011;24:799-803.
 80. Lerner H, Durlacher K, Smith S, Hamilton E. Relationship between head-to-body delivery interval in shoulder dystocia and neonatal depression. *Obstet Gynecol* 2011;118(2 Pt 1):318-22.
 81. Ouzounian JG, Korst LM, Miller DA, Lee RH. Brachial Plexus Palsy and Shoulder Dystocia: Obstetric Risk Factors Remain Elusive. *Am J Perinatol* 2012;29:515-518.
 82. Bingham J, Chauhan SP, Hayes E, et al. Recurrent shoulder dystocia: a review. *Obstet Gynecol Surv* 2010;65:183-188.
 83. Phua PD, Al-Samkari HT, Borschel GH. Is the term "obstetrical brachial plexus palsy" obsolete? An international survey of assess consensus among peripheral nerve surgeons. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2012;65:1227-1232.