



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI
DI GENOVA



Università degli Studi di Genova

Facoltà di medicina e Chirurgia

Master in Riabilitazione dei Disturbi Muscoloscheletrici

A.A 2009-2010

Campus Universitario di Savona

In collaborazione con Master of Science in Manual Therapy

Vrije Universiteit Brussel



PATOLOGIA DEL NERVO TORACICO LUNGO E RIABILITAZIONE

Candidato:

Riccardo Carassiti

Relatore:

Lorenzo Visconti

INDICE

Introduzione.....	p 2
1. Anatomia funzionale	
1.1 Nervo Toracico lungo.....	p 4
1.2 Dentato Anteriore.....	p 5
1.3 Altri muscoli scapolari di rilevanza: trapezio e romboidi.....	p 7
2. Lesioni del nervo periferico	
2.1 Premessa.....	p 9
2.2 Eziopatogenesi lesioni nervose.....	p 10
2.3 Classificazione delle lesioni	p 13
2.4 Sintomi generali da lesione nervosa.....	p 15
2.5 Sintomi differenziali.....	p 16
3. Lesione del Nervo Toracico Lungo	
3.1 Incidenza e dati epidemiologici	p 18
3.2 Eziopatogenesi	p 19
3.3 Quadro clinico: segni, sintomi ed impairment funzionale.....	p 23
3.4 Anamnesi ed esame obiettivo: test di valutazione e diagnosi.....	p 25
4. Studi clinici	p 32
5. Rigenerazione nervosa	p 36
6. Trattamento e recupero.....	p 40
7. Conclusioni	p 47
Bibliografia	p 49

Introduzione

Obiettivo: lo scopo della tesi è quello di eseguire una revisione della letteratura indagando i più comuni quadri di lesione del nervo toracico lungo e dell'intervento riabilitativo.

Materiali e metodi: la ricerca è avvenuta tramite la consultazione delle principali banche dati di pubblicazione scientifica medica e fisioterapica quali Pub-med e Pedro. E' stata consultata anche la bibliografia dei singoli articoli e sono stati presi in considerazione anche libri e trattati riguardanti la spalla e le lesioni nervose. La ricerca tramite Pubmed è stata effettuata tramite le seguenti stringhe:

Termini Mesh:

- *"Long Thoracic Nerve" AND "Rehabilitation" [Mesh]*
- *"Thoracic Nerves" [Mesh] AND "Rehabilitation" [Mesh]*
- *"Thoracic Nerves"[Mesh] AND ("Rehabilitation"[Mesh] OR "rehabilitation"[Subheading])*
- *"Thoracic Nerves"[Mesh] AND "Brachial Plexus Neuropathies"[Mesh]*
- *"Long thoracic nerve injury" OR "Long thoracic nerve injury"*
- *"Scapular Winging" AND "Treatment"*

Tramite le Pub-med clinical queries

Diagnosi:

- *("long thoracic nerve") AND (Diagnosis/Broad[filter])*

Terapia

- *("long thoracic nerve") AND (Therapy/Broad[filter])*

Prognosi

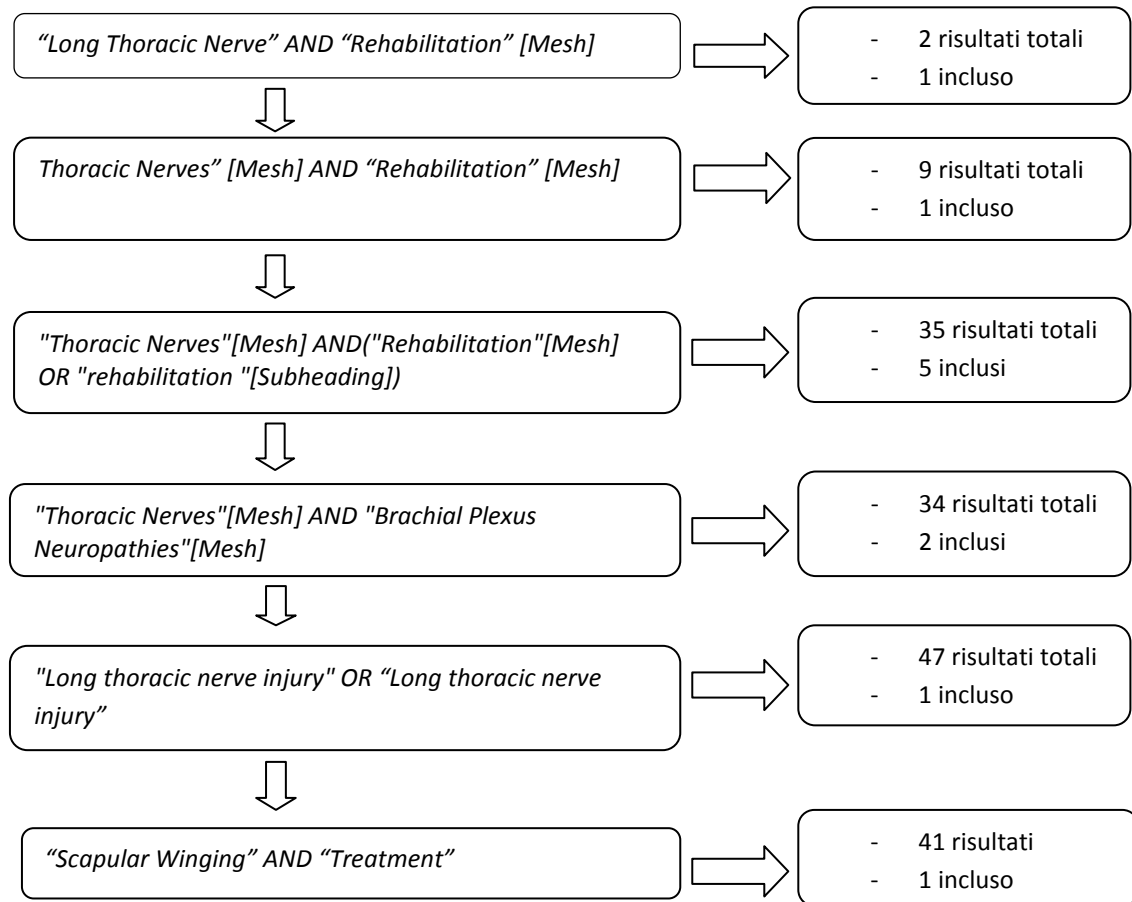
- *("long thoracic nerve") AND (Prognosis/Broad[filter])*

Risultati: la ricerca in totale ha prodotto 127 articoli. Sono stati selezionati 21 articoli e scartati quelli non inerenti all'oggetto di tesi e quelli non reperibili. Sono stati inoltre inclusi altri 4 articoli selezionati dalla bibliografia, che erano sfuggiti ai risultati della ricerca. Nello specifico:

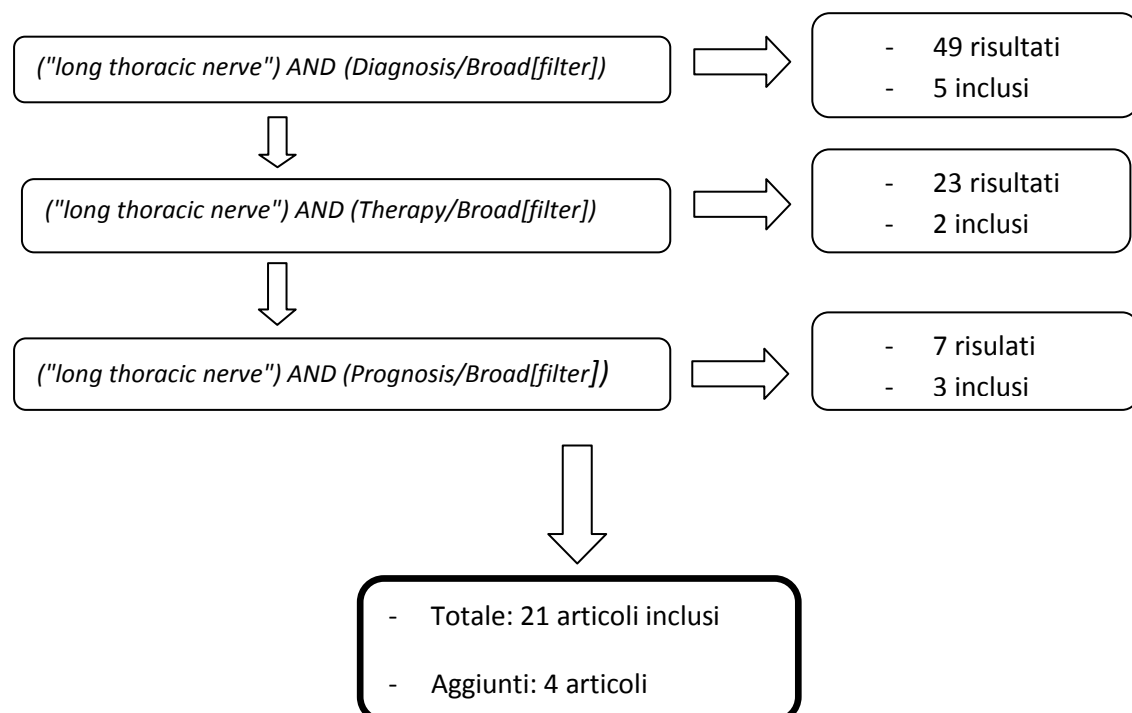
- 14 case report
- 5 studi clinici anatomici e patodiagnostici riguardante il N. Toracico Lungo
- 2 studi riguardanti tecniche trattamento ortopediche e chirurgiche
- 1 review
- 1 controlled trials non randomizzato
- 1 studio su out come a lungo termine

- 1 trattato sulle lesioni sportive

Ricerca MESH



Ricerca Pubmed clinical queries



Capitolo 1

Anatomia funzionale del Nervo Toracico Lungo e del Dentato Anteriore

1.1 Il Nervo Toracico Lungo

Il Nervo Toracico Lungo (LTN) è un nervo puramente motorio che innerva il muscolo Dentato Anteriore.¹²³⁴⁵

Tipicamente origina dalle radici ventrali di C₅-C₆-C₇ e decorre distalmente, per una lunghezza di circa 21-24 cm, innervando il Dentato Anteriore³. In generale per caratteristiche anatomiche e funzionali è possibile dividerlo in una porzione *superiore* ed una *inferiore*:

- **Superiore:** formata dai rami provenienti da C₅-C₆ che si uniscono posteriormente al muscolo Scaleno Medio e lo attraversano direttamente (33% dei casi²) o passano tra lo scaleno medio e posteriore (47% -56% dei casi²⁻⁴). In alcuni casi vi sono rami addizionali che dalla radice di C₅ contribuiscono all'innervazione diretta della parte superiore del dentato anteriore.⁴ In questa parte il nervo decorre parallelamente al n. Soprascapolare in direzione orizzontale.

Il diametro medio del nervo formatosi a questo livello è di circa 1,5-2,3mm³⁻⁴

- **Inferiore:** formata dall'unione della parte superiore con il ramo proveniente dalla radice di C₇ a livello ascellare posteriormente alla prima e seconda costa (75% dei casi). Il nervo decorre parallelamente e posteriormente al plesso brachiale nella regione sovra clavicolare. E passa posteriormente 1,5-3 cm alla clavicola ed anteriormente alla prima costa per discendere lungo l'aspetto laterale della parete toracica dove prende contatto con l'aspetto laterale del dentato anteriore. Nel decorso passa anche dorsalmente all'arteria ascellare.²⁻³⁻⁴

Lungo il percorso il nervo forma delle piccole branche, da 6 a 10, parallele al

¹ Wang, Dang. Observation and measurements of long thoracic nerve: a cadaver study and clinical consideration. Surg Radiol Anat (2008) 30:569-573

² Yazar, Kilic et al. The long thoracic Nerve: Its origin, branches and Relationship to the Middle Scalene Muscle. Clin Anat 22:476-480 (2009)

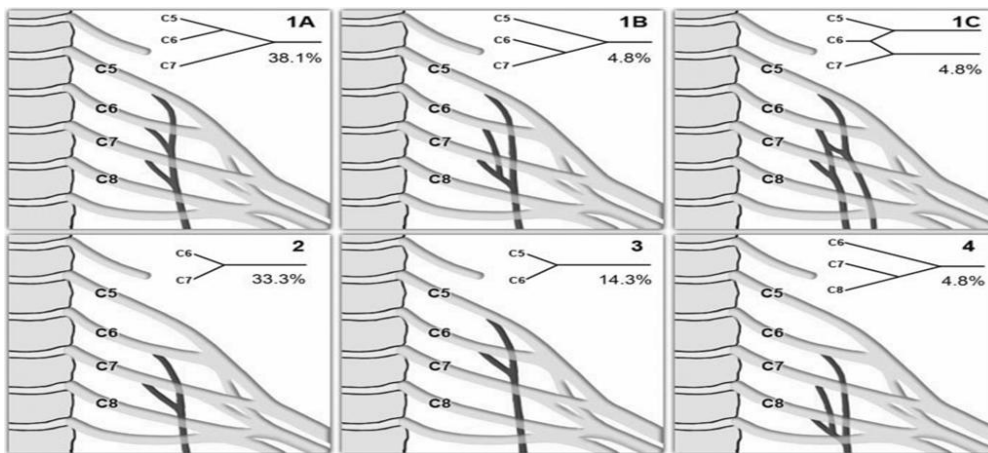
³ Figen, Senem. Mapping the course of long thoracic nerve. Neuroanatomy (2004) Volume 3, pp 2-7

⁴ Bertelli, Ghizoni. Long Thoracic Nerve: Anatomy and Functional Assessment. J Bone Joint Surg Am (2005) 87: 993-998

tronco principale che raggiungono le singole digitazioni muscolari, con una lunghezza media di 1-4 cm e un diametro di 0,5 cm.

Il nervo Toracico Lungo presenta in realtà un'alta variabilità di origine anatomica. Vari autori propongono casistiche di studi diverse:

- Yazar et al (2009): C₅-C₆-C₇ nel 47% dei casi.
- Wang et al (2004): C₅-C₇ (74%), C₆-C₇ (16%), C₄-C₇ (5%), C₅-C₆ (2%) e C₅-C₈ (2%)
- Horwitz e Tocantins (1938): 8% dei casi branche provenienti da C₄ e C₈ e assenza di C₇ nell'8%.



1.2 Il Muscolo Dentato Anteriore

Il *Dentato anteriore* (*Gran dentato*, *Serrato anteriore*) è un muscolo molto forte, innervato interamente dal nervo Toracico Lungo, dalla forma appiattita che origina dalle prime 9 coste e decorre postero-lateralmente alla gabbia toracica inserendosi sulla superficie costale del bordo mediale scapolare ⁶.

In base all'origine, direzione delle fibre ed inserzione, il dentato anteriore può essere diviso in 3 porzioni separate da tessuto connettivo ⁷:

⁶ Martin, Fish. Scapular winging: anatomical review, diagnosis and treatments. Curr Rev Musculoskeletal Med (2008) 1:1-11

⁷ Bertelli, Ghizoni. Long Thoracic Nerve: Anatomy and Functional Assessment. J Bone Joint Surg Am (2005) 87: 993-998

- **Superiore:** di forma cilindrica, origina dalla prima e seconda costa e dopo una lieve traiettoria ascendente si inserisce nel bordo superiore-mediale della scapola. Le fibre sono innervate da 1-3 branche provenienti dalla radice di C₅
- **Intermedia:** molto sottile, a forma di foglietto, origina dall'aspetto laterale ed inferiore della 2°-3°-4° costa. Le fibre muscolari presentano una traiettoria divergente verso i punti di inserzione lungo il bordo mediale della scapola e sono innervate da branche del ramo del n. Toracico lungo proveniente dalla radice di C₆
- **Inferiore:** è la porzione più larga e lunga del muscolo, origina dalla 3° fino all'8° costa. Le fibre muscolari formano una traiettoria convergente verso il punto di inserzione nell'angolo inferiore della scapola. Innervate da 7 branche della porzione del nervo proveniente da C₇



Biomeccanica

Nell'insieme il dentato anteriore ha la funzione principale di :

- stabilizzazione attiva della scapola contro la parete toracica durante i movimenti di flessione e abduzione dell'arto superiore, soprattutto se effettuati contro una resistenza o sollevando dei pesi.
- è in grado di protrarre e ruotare esternamente la scapola (upward rotation), mantenendola aderente alla parete toracica e fornendo la corretta stabilizzazione scapolare, fondamentale per ottimizzare il posizionamento della glenoide per la massima efficienza durante il movimento di flessione (in particolare dai 90° ai 150°) e abduzione (in particolare dai 60° ai 120°) dell'arto superiore.
- abbassare ed anteporre la spalla
- ad inserzione fissa eleva le coste durante l'inspirazione forzata

Il rapporto tra l'innervazione e biomeccanica del n. Toracico Lungo e le componenti del dentato anteriore, non sono unanimemente ancora ben definite.

Bertelli e Ghizoni(2005) sostengono che la porzione superiore del dentato anteriore determina anteposizione di spalla. Hanno rilevato nei loro studi in vivo e su cadavere

che la stimolazione delle radici di C₅ e C₆ determina un movimento di anteposizione di spalla. Tale anteposizione o protrazione come la definiscono nel loro studio, è anche generata dalla stimolazione selettiva della componente superiore del dentato anteriore, confermando questa ipotesi. Invece la parte inferiore del muscolo è fondamentale per la stabilizzazione scapolare. Stimolando infatti la parte inferiore del nervo, proveniente dalla radice di C₇, si genera la contrazione della parte toracica inferiore del dentato, senza determinare protrazione di spalla.⁸

Martin (2008)⁹ afferma che la componente superiore funge da ancora che permette alla scapola di ruotare quando il braccio viene flesso anteriormente. Mentre la componente intermedia serve per protrarre la scapola. Infine la parte inferiore, oltre a protrarre la scapola, ruota lateralmente e verso l'alto l'angolo inferiore della scapola.

Erdogmus (2005)¹⁰ sostiene che la parte superiore del dentato sia sufficiente alla stabilizzazione scapolare, in quanto anche dopo rimozione parziale di quella inferiore, permane la stabilità.

Rouviere (2000)¹¹ afferma che la porzione superiore determina la rotazione scapolare, la porzione mediale è responsabile della protrazione, mentre la parte inferiore garantisce la stabilizzazione.

1.3 Altri muscoli scapolari di importante rilevanza biomeccanica nel controllo motorio della scapola

Trapezio

Origina dalla parte occipitale del cranio e i processi spinosi dalla prima vertebra cervicale fino alla dodicesima vertebra toracica. L'inserzione primaria è lungo la spina della scapola.

Funzione: il trapezio, così come il dentato anteriore, serve per elevare, retrarre e ruotare la scapola. E' separato in 3 componenti:

- **superiore:** eleva la scapola e ruota verso l'alto l'angolo laterale
- **mediale:** adduce e retrae la scapola
- **inferiore:** deprime la scapola e ne ruota lateralmente l'angolo inferiore.

⁸ Bertelli, Ghizoni. Long Thoracic Nerve: Anatomy and Functional Assessment. J Bone Joint Surg Am (2005) 87: 993-998

⁹ Martin, Fish. Scapular winging: anatomical review, diagnosis and treatments. Curr Rev Musculoskeletal Med (2008) 1:1-11

¹⁰ Erdogmus. Distal variations of the neurovascular pedicle of the serratus anterior muscle as a flap. Surg radiol anat 27:100-107

¹¹ Rouviere. Anatomie humaine. Masson Paris. (2000) pp 90-91.

Il trapezio è esclusivamente innervato dall'undicesimo nervo craniale, il nervo spinale accessorio, che attraversa superficialmente il triangolo cervicale prima di immergersi nella profonda superficie del trapezio.

Romboidi

Posizionati appena sotto il trapezio, il romboide minore è un muscolo cilindrico che origina dal legamento nucale del collo il processo spinoso della settima vertebra cervicale e prima toracica. Si proietta verso il basso e lateralmente al bordo mediale della scapola, alla base della spina scapolare. Il romboide maggiore, più grande ed inferiore, origina dai processi spinosi della seconda fino alla quinta vertebra toracica e si inserisce sul bordo mediale della scapola, tra le inserzioni del romboide minore e l'angolo inferiore della scapola.

Funzione: i due muscoli lavorano assieme per retrarre ed elevare la scapola e ruotare in basso il bordo laterale.

Entrambi i muscoli romboidi sono innervati dal nervo scapolare dorsale con le fibre che principalmente derivano dalle radici nervose di C5 e con un minor contributo di C4 e C6. Così come le fibre del nervo toracico lungo, anche queste fibre penetrano nel muscolo scaleno medio, prima sorpassando l'elevatore della scapola innervandolo, poi decorre lungo il plesso brachiale per raggiungere la superficie anteriore del muscolo romboide.

CAPITOLO 2

Lesioni del nervo periferico^{12 13 14}

2.1 Premessa: cenni anatomici ed eziopatogenesi delle lesioni del nervo periferico

Il nervo periferico è composto da fibre nervose raccolte in fasci, cellule e tessuti connettivali di sostegno. Il corpo cellulare giace, nel caso di motoneuroni, localizzato nel corno anteriore del midollo spinale. I neuroni sensitivi hanno invece il proprio nucleo a livello del ganglio della radice dorsale. Si distinguono puri nervi motori, composti da sole fibre motrici, nervi sensitivi e nervi misti. Molteplici assoni decorrono assieme in un'unità chiamata fascicolo. Si distinguono assoni mielinici o amielinici a seconda della presenza o meno della mielina che li può rivestire. La mielina è una guaina formata dalle cellule di Schwann, fondamentale per la propagazione dell'impulso nervoso da un nodo all'altro (conduzione saltatoria) ad alta velocità. A livello internodale, sono presenti alte concentrazioni di canali sodio e potassio, fondamentali per la generazione dell'impulso elettrico. Le fibre nervose sono immerse nell'**endonervio**, una matrice di collagene lasso con un largo spazio extracellulare. Questa matrice contiene fibroblasti, mastociti e un reticolo vascolare. La maggior parte delle cellule dell'endonervio è rappresentata da cellule di Schwann e cellule endoteliali. L'endonevrio circonda ogni singola fibra per formare un supporto ai "tubi endoneurali". Il "tubo endoneurale" non è altro che la membrana basale a forma di cilindro, formata dal susseguirsi delle cellule di Schwann. È questo tubo endoneurale che fa la differenza nella terapia. Se è interrotto (neurotmesi) la rigenerazione spontanea non avviene perché l'assone rigenerante non trova la sua strada distale a livello della lesione. Se invece il tubo endoneurale è conservato sia che si tratti di neuroprassia (senza degenerazione) sia che ci sia stata degenerazione walleriana (axonotmesi) l'assone che rigenera per virtù dell'attivazione degli organetti della cellula madre trova il tubo endoneurale distale e può portare a reinnervazione spontanea. Il **perinervio** avvolge ciascun "fascicolo" con una densa e robusta guaina. Questa struttura è molto importante per proteggere meccanicamente i fascicoli. Infine il tronco nervoso è avvolto dall'**epinervio** formato da tessuto connettivo lasso, capace di produrre cicatrice. Questo tessuto connettivo gioca un importante ruolo nella protezione del nervo e dà un appropriato sostegno alla rigenerazione nel caso di

¹² Trattato di Medicina Riabilitativa, 2000; N. Basaglia; pp 384-385-404-417

¹³ Mobilizzazione del sistema nervoso, 2001; D.S. Butler

¹⁴ Nerve and Vascular Injuries in Sports Medicine, 2009; Springer Akuthota V, Herring S.

lesioni nervose. Infatti quando i tronchi nervosi vengono allungati, l'iniziale stretch viene assorbito dalle strutture connettivali, grazie alla loro formazione ondulata che si mette in tensione, invece che dagli assoni.

2.2 Eziopatogenesi lesioni nervose

Il nervo può essere danneggiato da:

- Eventi traumatici
- Compressione
- Stiramento
- Ischemia
- altro come shock elettrico, radiazioni, puntura e lacerazioni.

Il nervo risponde agli stress o traumi di tipo compressivo o di tensione, con una reazione tessuto specifica, accompagnata da una risposta infiammatoria generalizzata e dalla fibroplasia delle strutture connettivali di sostegno. L'entità della lesione determina il livello di degenerazione, l'entità di compromissione della sua funzione e il tempo necessario per il suo recupero. Di norma i nervi sensitivi sono più suscettibili ai traumi rispetto a quelli motori, inoltre clinicamente i nervi hanno una maggiore tolleranza alla tensione rispetto alla compressione, prima che un danno fisico si manifesti.

Danno da stiramento o tensione

Nervi superficiali possono essere danneggiati da rapidi movimenti che superano i limiti fisiologici dei range articolari o da un iperdistensione dei muscoli. Lo stiramento di strutture nervose si riscontra con una certa frequenza in casi di fratture ossee, lussazioni articolari, traumi ostetrici o in seguito a trazioni accidentali durante la riparazione chirurgica dei nervi. Di tutti i danni da stiramento, il 95% interessa l'arto superiore. Il nervo sottoposto a forze tensive provvede a compensare alla forza a cui è sottoposto: a riposo le strutture cellulari e connettivali che lo compongono e rivestono sono in una disposizione "ondulata". Sotto un iniziale carico tensivo dovuto ai movimenti fisiologici degli arti, le ondulazioni si "raddrizzano" permettendo alla cellula nervosa di non subire alcun danno. Aumentando la trazione si mette in tensione le strutture connettivali di rivestimento, prima l'epinevrio e poi il perinervio; continuando la trazione le fibre nervose vengono prima raddrizzate, quindi stirate ed infine interrotte. Un ulteriore aumento di tensione determina una lesione del perinervio, con perdita della resistenza alla tensione e dell'elasticità del nervo. Occorre però anche considerare l'entità della forza deformante, il suo tempo di applicazione e velocità.

In media la percentuale di elongazione dei tronchi nervosi umani sottoposti ad una tensione, per raggiungere il limite elastico, varia dall'11% delle Radici spinali posteriori

al 17% del Popliteo mediale. La rottura meccanica giunge invece attorno ad una media rispettivamente tra il 15% e il 23% (dati riferiti ad una velocità di elongazione di 7,5 cm/min). Il punto di lesione della fibra nervosa si verifica quindi con un'elongazione di circa il 4% oltre il limite di inizio sopportazione del carico da parte del nervo. La messa in tensione dei fascicoli nervosi determina inoltre una riduzione della loro area di sezione e una conseguente aumento di pressione interna, che determina una compressione ed ostacolo alla microcircolazione intrafascicolare. Le radici nervose sono più vulnerabili alla trazione e compressione rispetto ai nervi periferici a causa dell'assenza dell'epinervio e perinervio, dalla disposizione in fasci paralleli e non a forma di plesso, e dalla presenza di un endonervio composto da collagene più sottile.

Danno da compressione

La compressione acuta del nervo può essere prodotta da pressioni sotto i 30mm di mercurio. A 60mmHg, vi è il blocco di conduzione e valori di pressione superiori ai 90 mm di mercurio iniziano a determinare un danno anatomico. Una prolungata compressione di circa 30-40 minuti porta a parestesia, paralisi e modificazioni fisiopatologiche, nel nervo e nel muscolo, fino all'ischemia neurale. Una condizione neuroaprassica più prolungata porta a demielinizzazione focale nella sede di compressione. I cambiamenti patologici dipendono dal grado e dalla durata dell'ischemia, dalla grandezza delle fibre, dalla prossimità al corpo cellulare del nervo e dall'età del paziente. Nella fase iniziale del danno da schiacciamento, dopo 4-6 ore di compressione, vi è un aumento della permeabilità capillare intraneurale ed organuli e metaboliti si accumulano nelle pareti prossimale e distale del moncone del nervo schiacciato, portando ad un aumento della pressione intraneurale e rigonfiamento del nervo stesso. Il segmento dell'assone al di sotto della lesione inizia un processo di degenerazione chiamato "degenerazione walleriana". I processi degenerativi iniziano pochi minuti dopo l'interruzione della continuità assonale.

Danno ischemico

Il sistema nervoso periferico, a differenza di quello centrale, è abbastanza resistente a brevi periodi di ischemia, grazie ad un sofisticato sistema vascolare che fornisce abbondantemente di ossigeno e mantiene l'integrità cellulare, il trasporto asso plasmatico, la generazione e mantenimento del potenziale di membrana. Tuttavia se l'ischemia perdura a lungo inizia una sintomatologia caratterizzata da dolore irradiato, parestesie, ipersensibilità e deficit sensitivi. Se l'ischemia dura più di 6-8 ore può causare la necrosi e la comparsa di potenziali spontanei anormali. Un'asfissia che dura per 10 minuti o più, determina ugualmente un danno severo, rallentamento del potenziale di riposo e diminuzione del potenziale d'azione con una mancata eccitabilità del nervo per 30-40 minuti. La riossigenazione può produrre il recupero completo

entro 10 minuti, essendo le modificazioni precedentemente descritte di tipo metabolico e non anatomico.

Danno elettrico

I danni causati dall'elettricità coinvolgono principalmente i nervi motori e producono immediati deficit neurologici, associati a necrosi coagulativa, calore e bruciatura. Questo determina gravi anomalie della conduzione nervosa. Oltre al nervo vengono anche coinvolti i vasi, la cute ed il muscolo, con la conseguenza di una formazione di una cicatrice notevolmente più grande rispetto agli altri danni, che determina un notevole ostacolo alla rigenerazione. Il recupero risulta quindi imprevedibile.

Danno da radiazione ionizzante

La radiazione causa il rilascio di radicali liberi all'interno della membrana cellulare, contribuendo alla neurolisi e al ritardo di rigenerazione. Il sito bersaglio delle radiazioni è il DNA, con alterazioni del genoma, seguite da imprecisa replicazione. Nell'uomo ripetute radiazioni ionizzante aggravano precedenti condizioni di sofferenza nervosa e ne rallentano la rigenerazione assonale, anche attraverso fattori secondari come la fibrosi ed il danno vascolare.

Danno da lacerazione

Questo tipo di lesione può essere completa o parziale. Dopo il danno si innesca il meccanismo di apoptosi cellulare che determina la morte cellulare di circa il 20%-50% dei neuroni del ganglio dorsale. Anche i motoneuroni subiscono un apoptosi, ma probabilmente in una quantità minore. Fattori che influenzano la perdita neuronale possono essere l'età, il tempo dalla lacerazione alla riparazione chirurgica, la prossimità della lesione al midollo spinale. Agire in maniera tempestiva riduce la perdita neuronale.

Double Crush Syndrome

Si verifica quando vi è coesistenza di multipli siti di compressione lungo il decorso di un nervo. Interessa prevalentemente le radici cervicali o il plesso brachiale e un nervo periferico. Questa teoria è stata presentata nel 1973 da Upton e MacComas, che furono i primi ad ipotizzare che una compressione a monte potesse ridurre la capacità di un nervo a sopportare un possibile sito di intrappolamento a valle. Le basi patofisiologiche di questa patologia non sono tuttora ben identificate, ma sembra entrino in causa fattori come la compromissione del flusso assonale, la comparsa di un edema endoneurale, una ridotta elasticità della struttura neurale e la possibilità di una coesistente patologia del tessuto connettivo. Esempi clinici di una double crush syndrome con interessamento del mediano sono dati dall'associazione di radicolopatia cervicale e sindrome del tunnel carpale, sindrome dell'egresso toracico e tunnel

carpale oppure, di gran lunga più raramente, sindrome dei pronatori e sindrome del tunnel carpale. Altro esempio, nei casi di interessamento dell'ulnare si verifica una radicolopatia cervicale associata ad intrappolamento del nervo ulnare al canale cubitale, la sindrome dell'egresso toracico e del canale cubitale, la sindrome da intrappolamento al canale cubitale e al canale di Guyon. Fondamentale risulta uno studio neurofisiologico (elettromiografia-elettroencefalografia) accurato, per poterle differenziare da due sindromi neurologiche che possono in qualche modo ricordarle come presentazione clinica: la neuropatia tomaculare e la neuropatia a blocchi multifocali.

2.3 Classificazione delle lesioni

Secondo *Seddon (1943)* in base al danno strutturale:

- **Neuroaprassia:** blocco o rallentamento di conduzione dell'impulso nervoso ma con continuità assonale preservata. Può determinare ischemia o demielinizzazione segmentaria. Il recupero inizia quando il nervo viene rimielinizzato.
- **Assonotmesi:** perdita di continuità assonale ma con preservazione dell'endonevrio e dello stroma nervoso. Si crea degenerazione Walleriana del segmento distale e assenza di conduzione.
- **Neurotmesi:** perdita di continuità completa dell'intero tronco nervoso. Lesione di endonevrio, perinevrio ed epinevrio.

Questa classificazione è poco adatta per comprendere la gravità e la prognosi di recupero, alla luce del fatto che la maggior parte di lesioni sono neuro aprassie o assonotmesi.

Una seconda classificazione integrata, sviluppata da *Sunderland (1951)* in base alla gravità della compromissione della struttura istologica del tronco nervoso, descrive 5 tipi di lesione:

- **I grado:** *lesione con blocco temporaneo della conduzione ma con continuità assonale preservata.* Vi è interruzione del trasporto anterogrado e retrogrado dell'informazione nervosa. Il recupero è relativamente rapido, da qualche ora ad alcune settimane.
- **II grado:** *lesione con interruzione della continuità assonale e degenerazione walleriana a valle della lesione, ma con endonevrio conservato.*
- **III grado:** *lesione interfascicolare occulta, con continuità dei fascicoli, ma con perdita della continuità assonale ed endonevriale interfascicolare.* Il danno può

essere localizzato o distribuito lungo in nervo ed esser caratterizzato da disintegrazione assonale e degenerazione walleriana, perdita di continuità della lamina endonevriale, quindi dell'intera fibra nervosa, edema, emorragia, reazione antifiammatoria con conseguente ischemia assonale e fibrosi. La rigenerazione è complicata dalle fibrosi intrafascicolari, bloccandola, ritardandola o deviandola, determinando una crescita disorganizzata, anomalie anatomiche e funzionali. L'interruzione della continuità dell'endonevrio impedisce alle fibre che si rigenerano la corretta reinnervazione degli organi bersaglio, con conseguente reinnervazione aberrante.

- **IV grado:** *lesione che coinvolge danni assonali, endoneurali e perineurali con distruzione della struttura fascicolare del nervo e continuità del tronco nervoso assicurata da uno strato di tessuto disorganizzato.* La formazione di una cicatrice fibrosa agisce come una barriera che ostacola la ricrescita assonale portando al fallimento dei tentativi rigenerativi degli assoni e richiedendo una riparazione chirurgica del tratto di nervo danneggiato.
- **V grado:** *lesione con perdita di continuità completa del tronco nervoso.* Spesso è il risultato di severi schiacciamenti o lesioni da taglio. Le possibilità di recupero spontaneo sono minime e i fallimenti della rigenerazione producono grovigli di germogli assonali a livello del moncone prossimale, che ne aumenta la dimensione e viene definito "neurinoma".

Lesione mielinica

Determina blocco della conduzione o conduzione rallentata. La neuroaprassia con lesione mielinica causa sintomi appena vi è una demielinizzazione segmentaria della membrana internodale. La membrana demielinizzata disperde parte dell'impulso, determinando un'insufficienza di scarica. Quando la mielina è solo leggermente danneggiata, c'è un allargamento dell'area nodale e una conduzione lenta del potenziale d'azione nervoso. Questo può causare o non causare sintomi. Quando la mielina è severamente danneggiata, invece, c'è la distruzione del segmento internodale e un blocco di conduzione. Questo determina sintomi come perdita della sensibilità e deficit muscolare. Studi elettrodiagnostici come l'EMG possono rilevare sia conduzioni rallentate che blocchi di conduzione sul sito della lesione, mentre prossimalmente e distalmente la conduzione rimane normale. Dal momento che non vi è degenerazione Walleriana e l'assone rimane intatto, non vi è atrofia muscolare, a meno che il soggetto non smetta di usare l'arto coinvolto. Se il blocco di conduzione è severo, allora può esserci una parziale perdita assonale. Le fibre mieliniche di grosso calibro sono più suscettibili alla compressione rispetto alle fibre piccole o amielinizzate, perchè c'è una relativa scarsità di canali sodio nei segmenti internodali. In generale le fibre motorie sono colpite più severamente dal blocco di conduzione per

compressione, rispetto a quelle sensitive o simpatiche. Se le fibre sensitive vengono coinvolte, la sensibilità tattile è più colpita rispetto a quella dolorifica.

Lesione assonale

Determina degenerazione Walleriana. Se l'assone o il corpo cellulare viene coinvolto, avviene la degenerazione walleriana nel giro di 3-5 giorni dopo l'evento acuto. La degenerazione è descritta come dissoluzione dell'assone in piccoli segmenti ovoidali e secondariamente degenerazione della mielina lungo l'intera lunghezza del nervo dal sito della lesione alla parte distale. Accade quando l'assone distale perde contatto dal corpo cellulare. Gli effetti della degenerazione walleriana non sono visibili elettrodiagnosticamente nei primi 7-10 giorni dall'evento acuto perché i potenziali d'azione distali sono normalmente rilevabili. La degenerazione dell'assone e della mielina è accompagnata dalla proliferazione delle cellule di schwann verso la parte distale e dalla rimozione fagocitaria dei resti di assone e mielina. Dopo la degenerazione Walleriana completa, l'interno del tubo endoneurale è completamente riempito da cellule di schwann.

2.4 Sintomi generali da lesione nervosa

Una lesione nervosa può manifestarsi con sintomi come formicolio, intorpidimento, dolore disestesico o parestesico.

Le qualità del dolore possono essere descritte come “acuto”, “bruciante”, “urente”, “costante o intermittente” che peggiora di notte, avendo delle componenti infiammatorie all'origine. Fenomeni sensoriali come il formicolio, “spilli e aghi” sono causate da scariche ectopiche spontanee del nervo sensitivo.

Lesioni traumatiche del nervo periferico hanno, in particolar modo, caratteristiche istologiche ed elettrofisiologiche che determinano dolore e parestesia. Dopo una lesione nervosa, infatti, a partire da ogni assone lesionato vi è una ricrescita disorganizzata a germoglio di assoni amielinizzati (sprouting) con caratteristiche neuro-elettro-fisiologiche di ipereccitabilità o eccitabilità anormale e scariche multiple provenienti dall'area dello sprouting. Al momento della lesione, inoltre, si innesca il processo di infiammazione a cascata determinato dalla secrezione di Interleuchine 1 (IL-1), fattori -alfa necrosi tumorale (TNF-alfa). Clinicamente in questa fase è possibile elicitar dolore e parestesie attraverso la percussione del nervo (segno di Tinel-Hoffman). La percussione determina una deformazione meccanica degli assoni in fase di sprouting, determinando scariche elettriche. Infatti il segno di Tinel è stato inizialmente introdotto per seguire la progressione della rigenerazione nervosa del nervo periferico, piuttosto che come manovra diagnostica per sindromi nervose periferiche.

Un altro ruolo importante nel dolore nervoso è svolto da deficit nei meccanismi centrali di inibizione. Una teoria afferma che dopo la lesione nervosa alcune afferenze sensoriali assonali rimaste intatte, inviano in-put dolorosi al midollo, mentre la normale inibizione pre-sinaptica di questi input, proveniente dal cervello (sostanza grigia periacqueduttale e locus ceruleus) non interviene a causa della lesione della maggior parte delle grosse fibre nervose. La sensibilizzazione centrale è una dolorosa ipersensibilizzazione dovuta a cambiamenti nervosi post-lesionali a livello del sistema nervoso centrale. Non sembra esserci correlazione però tra il grado di lesione nervosa e l'intensità del dolore. Pertanto anche lesioni minori possono determinare dolori molto severi.

2.5 Sintomi differenziali con dolori di origine vascolare e muscolare

Il dolore vascolare

Anche la compromissione vascolare può determinare dolore, parestesia e paralisi. Viene sospettata una lesione vascolare però quando sono accompagnati da altri segni come gonfiore, stanchezza, pallore, arto più freddo, perdita del polso arterioso e prolungato riempimento capillare. A livello diagnostico è inoltre importante considerare le relazioni anatomiche. Infatti è più probabile che un disturbo vascolare avvenga in determinati punti in cui i vasi attraversano restringimenti o canali. Il classico esempio è la forma vascolare della Sindrome dell'outlet toracico (TOS) causata dalla compressione dell'arteria e vena succlavia quando l'arto è iperabdotto, che si può verificare in presenza di anomalie anatomiche (costa sovrannumeraria). I sintomi sono appunto dolore, parestesia, pesantezza dell'arto, intorpidimento, senza che vi sia una disfunzione elettrofisiologica del nervo. Secondo alcuni autori (Wilbourn) esiste anche una forma di TOS detta "disputed TOS" in cui i sintomi non sono dovuti né a disturbi nervosi né vascolari, ma trattasi di dolori riferiti dei tessuti molli somatici.

Dolore muscolare o mio fasciale

Ci possono essere molte cause alla base del dolore muscolare. Il muscolo è riccamente innervato da fibre nocicettive come le piccole fibre mieliniche tipo III (A delta) e fibre amieliniche tipo IV (Fibre C). La dolenzia muscolare può essere correlata al DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness) una sindrome caratterizzata da dolore muscolare ritardato, che insorge 24-48 h dopo uno sforzo fisico, solitamente nuovo o che non si faceva da tempo, e che si risolve spontaneamente nel giro di qualche giorno. Dolore probabilmente causato da eccessive contrazioni eccentriche che causano reversibili cambiamenti strutturali del muscolo. Il più potente stimolatore dei nocicettori muscolari è la Bradichinina, un ormone peptidico rilasciato dopo una lesione tissutale in risposta a ischemia, abbassamento del PH, coaguli sanguigni. La

bradichina è alla base del processo infiammatorio di guarigione dei tessuti. Il rilascio di queste sostanze che sensibilizzano i nocicettori durante la fase di riparazione può essere la causa principale della dolenzia muscolare. Anche se probabilmente non vi è correlazione tra il n° di fibre muscolari danneggiate e la dolenzia. Il dolore muscolare può anche essere dato da lesioni da sovrasforzo muscolare (overuse injury) in fibre muscolari già ben allenati. Si pensa che la causa della dolenzia sia da ricercare nei microtraumi che il muscolo subisce, che sono maggiori rispetto alla sua capacità di rigenerazione.

Inoltre un eccessivo sforzo muscolare determina ipossia, acidosi, esaurimento metabolico, seguito da danneggiamento cellulare. In fine esistono sindromi da dolori miofasciali compresi alcuni classici dolori muscolari che si crede originino da trigger point o tender point presenti nei ventri muscolari. L'eziologia di tale fenomeno non è ancora ben conosciuta. Alcune teorie eziologiche propongono traumi ed ischemie localizzate, "crisi energetiche" focali che determinano tutta la sensibilizzazione nocicettiva.

CAPITOLO 3

Lesione del Nervo Toracico Lungo

3.1 Incidenza e dati epidemiologici

Il winging scapolare dovuto alla lesione del dentato anteriore è una lesione rara. Ferdin et al (1978) riportarono un'incidenza di 15 casi su 7.000 pazienti sottoposti a elettromiografia. Overpeck e Ghormely (1940) trovarono solo 1 caso di paralisi del dentato anteriore su 38.500 pazienti osservato alla Mayo Clinic, mentre Remack (1979) diagnosticò 3 casi su 12.000 esami neurologici. Gregg et al (1979) osservarono 10 casi in 3 anni di pratica in 20 ortopedici degli ospedali dell'università della Pennsylvania.

Il 35% di casi riguarda lesioni sportive¹⁵

Il 62% ha un'anamnesi di sollevamento carichi²⁰

Uno studio¹⁶ su 197 lesioni, ha riportato che quelle di causa iatrogena rappresentano circa l'11% del totale e in circa il 30% delle operazioni al cavo ascellare per rimozione di linfonodi è stata causata la lesione del nervo toracico lungo¹⁷.

Le cause idiopatiche rappresentano invece, circa il 17%¹⁸

La paralisi sembra colpire di più:

- L'arto superiore dominante e principalmente il destro. A seconda degli studi i risultati sono 92%¹⁹, 72%¹⁸, 83%²³ e 64%²⁰
- Uomini rispetto a donne. Varia dal 50%²³ fino al 85%¹⁷
- Età media degli studi con campioni significativi che varia da 28¹⁷ anni, 37²¹ anni, 48²² anni e 38 anni²³

¹⁵ Khun. Scapular winging. J Am Acad Orthop Surg (1995) 3: 319-325

¹⁶ Wiater, Kaupilla. Etiologic Factor in isolated paralysis of the serratus anterior: a report of 197 cases. J Shoulder Elbow Surg (1993) 2: 240-243

¹⁷ Duncan, Lotze. Incidence, recovery and management of serratus anterior muscle palsy after axillary node dissection. Phys Therapy (1983) 63: 1243-1247

¹⁸ Bizzarri. Iatrogenic injury to the long thoracic nerve: an underestimated cause of morbidity after cardiac surgery. Tex heart inst j (2001) 28: 315-317

¹⁹ Marin. Scapula winger's brace: a case series on the management of long thoracic Nerve Palsy. Arch Phys Med Rehabil (1998) 79: 1226-1230

²⁰ Nath, Lyons. Microneurolysis and decompression of long thoracic nerve injury are effective in reversing scapular winging: long term result in 50 cases. Musculosk Dis (2007) 8:25

²¹ Leena, Kaupilla. Iatrogenic serratus anterior Paralysis: long term outcome in 26 patients. Chest (1996) 109: 31-31

²² Duncan, Lotze, Gerber. Incidence, recovery and management of serratus anterior muscle palsy after axillary node dissection. Phys Ther (1983) 63: 1243-1247

²³ Alalkjer, Rejsenhus. Winging scapula. Ugeskrift for laeger (2003)

3.2 Eziopatogenesi

La lesione del nervo Toracico Lungo determina una paralisi del muscolo dentato anteriore. Non è ancora chiara, dal punto di vista biomeccanico, come il nervo possa lesionarsi a causa di un trauma o senza trauma. Alcune ipotesi, citano la vulnerabilità del nervo a livello del passaggio tra lo scaleno medio o gli scaleni, delle branche provenienti dalle radici di C₅-C₆ che potrebbero subire un blocco momentaneo della conduzione in seguito a spasmo muscolare²⁴. Per quanto riguarda la trazione, Gregg et al (1979) ha evidenziato su studi su cadavere, come era possibile raddoppiare la lunghezza del nervo attraverso il movimento combinato di rotazione-flessione-inclinazione contro laterale del capo e sollevamento del braccio ipsilaterale alla lesione, sopra il capo. Improvvise e ripetute trazioni, potrebbero portare all'irritazione del nervo causando la paralisi del muscolo. Tuttavia alcuni autori come Foo e Swan (1983) sostengono che data la lunghezza del nervo, esso possa essere in grado di allungarsi in maniera ragionevole, citando il fatto che in molte ferite da trazione del plesso brachiale non vi fossero coinvolgimenti del nervo toracico lungo. Gozna e Harris (1979) mostrarono su studi su cadavere che un energica depressione di spalla era in grado di sfregare-pizzicare il nervo tra la seconda costa e la scapola, riconoscendo come quel tratto anatomico un sito di rischio potenziale per il nervo. Recenti lavori hanno suggerito che la ferita del nervo potrebbe avvenire nel punto in cui esce dalla guaina fasciale che lo riveste o per causa di trazioni o compressioni fasciali.

A livello sportivo²⁵, paralisi isolate del dentato anteriore negli atleti possono essere il risultato di ferite acute o in maniera più insidiosa di movimenti ripetitivi, microtraumi ripetuti, posizioni o allungamenti. La posizione di massima trazione per il nervo toracico lungo è quando l'atleta ruota la testa controlaterale al braccio in elevazione. Questo accade comunemente nel lancio del baseball, football o giavellotto, nella schiacciata e battuta nella pallavolo o nel colpire la pallina nel tennis. E' anche riportata uno stiramento in una ballerina durante il riscaldamento e il mantenimento di alcune posizioni yoga. Lesioni da trazione possono essere secondarie a movimento asincroni tra braccio e scapola che può verificarsi quando si manca la palla nel golf, nel tennis, handball o negli sport di contatto il cui il braccio è costretto a muoversi rapidamente in posizione anormali. Questo tipo di lesione è stata inoltre riportata in un pugile che ha mancato il sacco, portando la scapola in massima protrazione. Lesione da trazione sono inoltre il risultato di gesti ripetitivi come nel nuoto o il mantenimento di posizioni prolungate del braccio mentre si spara col fucile e in estremi movimenti delle spalle nel basket e football. Lesioni sono state anche riportate in arcieri durante i movimenti ripetuti di allungamento della corda dell'arco e in piloti di auto con movimenti ripetitivi dell'arto superiore nei cambi di marcia. E' anche descritto

²⁴ Figen, Senem. Mapping the course of long thoracic nerve. Neuroanatomy (2004) Volume 3, pp 2-7

²⁵ Nerve and Vascular Injuries in Sports Medicine, 2009; Springer Akuthota V, Herring S. pp 95-97

un caso di un ginnasta mentre eseguiva evoluzioni agli anelli. E' stato inoltre appurato che l'affaticamento dei muscoli periscapolari, registrato in alcuni saltatori di corda, escursionisti e pesisti, ha determinato movimenti scapolari anormali lungo la parete toracica col risultato di trazione il nervo toracico lungo. Infine, esercizi di sollevamento pesi molto comuni come la french curls e la bech press hanno determinato lesioni al nervo. Tutti questi esercizi possono infatti produrre marcate traslazioni della scapola lungo la parete toracica. Il concetto importante è che con uno stretch severo, il nervo può stirarsi tra i punti di fissazione e crearsi una lesione neuroprassica o un danno assonale più importante.

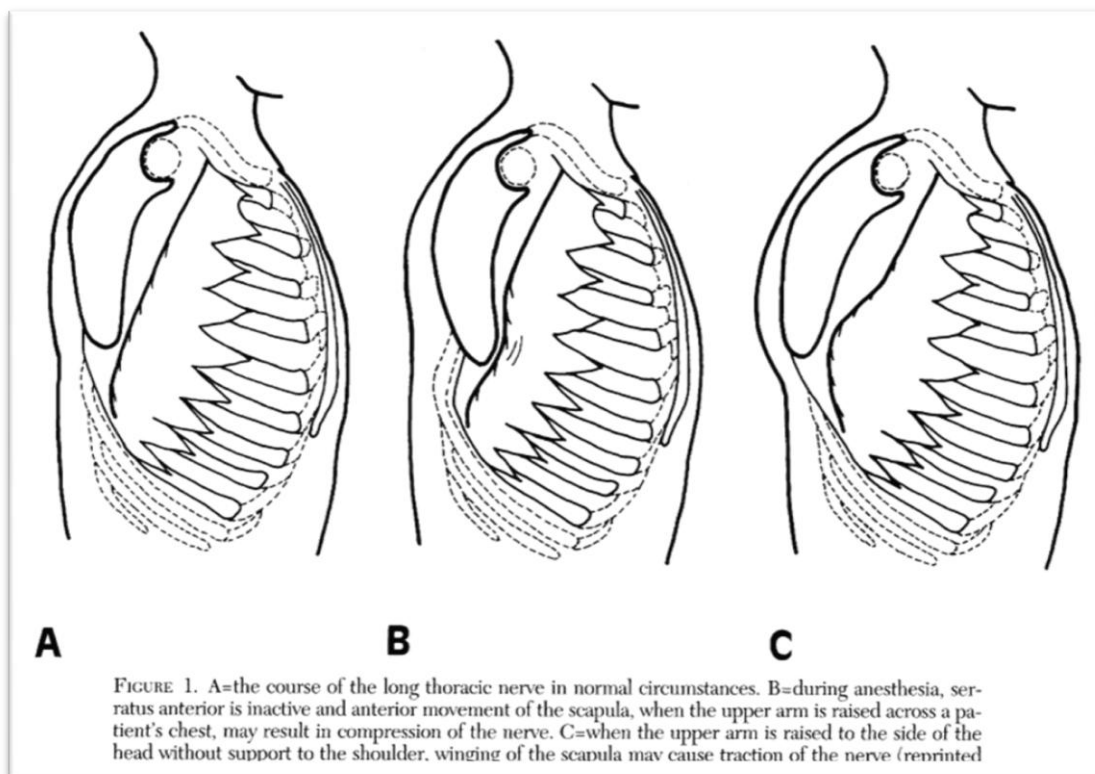
Traumi diretti al nervo toracico lungo sono descritti in giocatori di football dopo un placcaggio o per impatto diretto della spalla nella regione sottoascellare. Questo tipo di lesione può accadere in generale in tutti gli sport di contatto con colpi al torace nell'area tra la quarta e quinta costa. C'è anche un caso di lesione in un lottatore di judo in seguito a dislocazione di spalla. Bisogna considerare che nonostante sia ben protetto lungo la parete toracica superiore, fino alla porzione inferiore del muscolo pettorale, il nervo diventa sottocutaneo all'uscita del gran pettorale, divenendo più esposto ai traumi.

Cause non traumatiche di lesione del LTN includono compressione e amiotrofia. Il nervo può essere compresso in numerosi punti: tra gli scaleni, tra la prima costa, tra la clavicola e la seconda costa, e tra la seconda costa e la coracoide. E poi ancora, tra contro l'angolo inferiore della scapola o da borsiti infiammatorie o calcificazioni aberranti. Sono presenti infatti numerose borse lungo il decorso del nervo, tra cui la sottoscapolare, il recesso accessorio sottoscapolare, subcoracoideo e sovracoroacoideo. In uno studio ²⁶ su 50 pazienti con una lesione nervosa classificabile come grado 0,5 della sunderland (no demializzazione focale) da compressione, gli autori hanno ipotizzato come la possibile causa del deficit fosse spiegabile come concetto di "sinapsi silente", ovvero quando forze meccaniche inibiscono il rilascio di acetilcolina alla placca motoria a causa del blocco del flusso assonale. Il trasporto diviene sufficiente a sostenere le funzioni vitali del nervo, ma non a stimolare la contrazione muscolare. Eliminando la causa del blocco, il nervo riprende immediatamente a funzionare.

Lesioni del nervo possono essere una conseguenza di amiotrofie neurologiche come la Personage-Tourner syndrome, che può essere idiopatica, associata a infezione virale o subentrare dopo interventi chirurgici. Tale amiotrofia colpisce principalmente i nervi puramente motori, come appunto il toracico lungo.

²⁶ Nath, Lyons. Microneurolysis and decompression of long thoracic nerve injury are effective in reversing scapular winging: long term result in 50 cases. Musculosk Dis (2007) 8:25

Sono descritte anche lesioni iatrogene²⁷ in seguito a svuotamenti ascellari, mastectomie, scalenotomie, chirurgie di pneumotorace, anestesi del plesso infraclavicolare, anestesi totali o ematomi interni²⁸. Il meccanismo di lesione iatrogenica è di trazione o compressione delle strutture vascolonervose che possono accadere durante l'anestesia quando l'arto è passivamente mosso senza che il dentato anteriore possa stabilizzare la scapola, durante ad esempio ad abduzioni eccessive (trazione). Può invece essere compresso quando l'arto è passivamente portato con l'avambraccio verso il petto. In quest'ultimo caso la scapola si muove anterolateralmente attorno alla parete toracica, mentre il dentato non è contratto, lasciando che le strutture neurovascolari rimangano compresse contro l'angolo inferiore della scapola per tempi di intervento di 1-3 ore. Sono riportati anche casi di compressione causati dal posizionamento del rotolino sottoascellare durante gli interventi chirurgici.²⁹



²⁷ Leena, Kauppila. Iatrogenic serratus anterior Paralysis: long term outcome in 26 patients. *Chest* (1996) 109: 31-31

²⁸ Ahmad. Compressive neuropathy of the Brachial Plexus and Long thoracic Nerve a rare complication of heparin anticoagulation. *Chest* (2001) 120;309-311

²⁹ Bizzarri. Iatrogenic injury to the long thoracic nerve: an underestimated cause of morbidity after cardiac surgery. *Tex heart inst j* (2001) 28: 315-317

Riassumendo, la paralisi del dentato anteriore può avvenire per 3 grandi cause: traumatiche, non traumatiche e idiopatiche.

Tra le traumatiche

- *Trazioni:* dovute a livello biomeccanico ad improvvise depressioni del cingolo scapolo-omeroale, oppure un inusuale movimento di lateroflessione contro laterale del collo e flessione anteriore della spalla.
 - Incidenti stradali³⁰
 - Lesioni sportive
- *Micro-traumi ripetitivi:* dovuti a gesti e movimenti ripetitivi soprattutto a livello sportivo:
 - Gesti atletici in sport come: tennis, golf.
 - Attività domestiche: tagliare la siepe, scavare, lavare la macchina
- *Compressioni:*
 - Mantenimento per lungo tempo di posture scorrette come leggere un libro coricati sul fianco con il braccio abdottato o dormire con il braccio addotto utilizzandolo come cuscino
 - Infiammazioni dovute a borsiti sottoscapolari e sottocoracoidee
 - Radicolopatie a livello di C7
- *Iatrogene:*
 - Mastectomie e melanomi maligni con svuotamento dei linfonodi ascellari, scalenotomie, pneumotorace, anestesie totali
 - Utilizzo di stampelle sottoascellari
 - Scalenotomie
 - Interventi chirurgici di pneumotorace
 - Esisti di anestesia generale
 - Manipolazioni chiropratiche

Non traumatiche:

- *Fasciale:* attorno al bordo inferiore del plesso brachiale fino all'inserzione dello scaleno medio sulla prima costa proseguendo fino alle digitazioni del dentato anteriore, si estende una fascia di tessuto connettivo che con ripetuti movimenti di abduzione e rotazione esterna può imprigionare e avvolgere il nervo. Questo intrappolamento è definito "bowl-string".³¹
- *Virali:* influenza virale, bronchite e tonsillite, poliomielite, esposizioni tossiche ad erbicidi e tossine tetaniche

³⁰ Omar, Alvi. An unusual presentation of whiplash injury: long thoracic nerve and spinal accessory nerve injury. Eur Spin J (2007) 275-277

³¹ Hestler et al. Cause of long thoracic nerve palsy: a possible dynamic fascial sling cause. J Shoulder Elbow Surg (2000) 9: 31-5.

Idiopatiche

- Distrofie muscolari
- Distrofie fascio-scapolo-omerali
- reazioni allergiche a farmaci, overdose da farmaci
- patologie a carico dell'aorta
- Amiotrofia neurologica

3.3 Quadro clinico: segni, sintomi ed impairment funzionale

Tipicamente il paziente con paralisi del dentato anteriore presenta³²:

- dolore severo, bruciante, a coltellata, attorno alla spalla affetta che nasce spontaneamente o è correlato immediatamente all'evento traumatico. Quantitativamente da molto severo a lieve.
- Il dolore può irradiarsi al braccio e alla scapola fino all'angolo inferiore o il collo.

Il dolore alla spalla, in una seconda fase, è spesso localizzato a livello dei romboidi, all'elevatore della scapola a causa di iper-attivazione e spasmi secondari alla debolezza del dentato anteriore. Normalmente poi si risolve spontaneamente entro le prime settimane, per lasciar spazio a:

- Debolezza del cingolo scapolare o arto superiore e presenza della scapola alata (winging scapolare). Debolezza anche di deltoide e bicipite nel 70% dei soggetti³³. Ci può essere un clicking o un rumore doloroso alla scapola durante il movimento della spalla. O raramente lo sviluppo di un mioclono scapolare³⁴.
- i pazienti lamentano debolezza alla spalla, mentre gli atleti lamentano la riduzione delle performance.

Il winging scapolare non è altro che il distacco accentuato del bordo mediale della scapola dalla parete toracica. Questo segno può non essere visibile nelle prime 2 settimane dall'evento acuto e viene accentuato quando si chiede al paziente di flettere anteriormente il braccio, abduire o spingere con le braccia contro il muro. I pazienti

³² Martin, Fish. Scapular winging: anatomical review, diagnosis and treatments. Curr Rev Musculoskeletal Med (2008) 1:1-11

³³ Nath, Lyons. Microneurolysis and decompression of long thoracic nerve injury are effective in reversing scapular winging: long term result in 50 cases. Musculosk Dis (2007) 8:25

³⁴ Camerota. Myoclonus of the Scapula after acute long thoracic nerve lesion: a case report. Wil InterScience

possono riportare che i sintomi si aggravano per attività overhead o nell'inclinazione controlaterale del capo rispetto al braccio in elevazione. La scapola può inoltre traslare medialmente o lateralmente lungo la parete toracica, a causa della mancanza di opposizione e resistenza di contrazioni dei muscoli agonisti stabilizzatori come trapezio e romboidi.

Il tutto si ripercuote in:

- Impairment funzionale e disabilità nei gesti di alzare, spingere, trasportare oggetti pesanti, proseguire l'attività sportiva o lavorativa dove è richiesto l'utilizzo di movimenti overhead.

E' importante capire e distinguere se il pattern di winging scapolare sia dovuto a disordini neuro-muscolari o altri disturbi come ad esempio la distrofia scapolo omerale (FSH).

Quadro clinico da eziologia specifica: amiotrofia neurologica³⁵

L'amiotrofia neurologica è una sindrome poco comune che causa debolezza ed atrofia muscolare del cingolo scapolare ed arto superiore. Descritta anche come "Personage Turner Syndrome" o "Plessite brachiale acuta", "neurite brachiale", "neurite cingoloscapolare" e "neuropatia plesso brachiale". Non ha una causa eziologica ancora ben definita, ma si ritiene che vi siano fattori scatenanti o influenti come interventi chirurgici, vaccinazioni, infezioni virali o batteriche.

Devathanan e Tong (1980) hanno sviluppato alcuni criteri diagnostici: presenza di dolore, atrofia e paralisi dei muscoli del cingolo scapolare, assenza di lesioni traumatiche o compressione, totale o parziale recupero, denervazione o ridotto numero di unità motorie funzionanti dei muscoli coinvolti all'EMG.

L'età di incidenza va: da 3 mesi a 84 anni e gli uomini sono affetti più delle donne.

Non vi è una chiara prevalenza di un lato rispetto all'altro, ma l'arto destro risulta più predominante. In un terzo dei casi risulta bilaterale, ma in questo caso risulta comunque più compromesso un arto rispetto all'altro.

L'amiotrofia neurologica può iniziare come dolore durante la fase di convalescenza da un intervento. Il dolore può essere transitorio o durare qualche settimana o più. Solitamente il paziente lamenta un improvviso dolore che colpisce entrambe le spalle. Il dolore è descritto come "acuto" "pungente" "coltellata" "pulsante". Molti pazienti non riescono a dormire la notte quando i sintomi iniziano.

La localizzazione del dolore (Ferrarini 1986) è regionalmente distribuita: braccio (76%), a livello scapolare (74%), spalle (48%), lato del collo (45%), mano (36%), avambraccio (22%) ascella (15%).

La debolezza inizia non appena si placa il dolore. I muscoli più colpiti sono in ordine di

³⁵ Aymond, Goldner, Hardaker. Neurologic amyotrophy. Ortop Rev (1989) 18: 1275-1279

frequenza decrescente: deltoide, sovraspinato, dentato anteriore, bicipite, tricipite, estensori del polso e dita. Talvolta vi sono anche deficit sensitivi.

Diagnosi differenziali possono essere: poliomielite, spondilite cervicale, ernia discale cervicale, distrofia, amiotrofia diabetica, neuropatia da intrappolamento, patologie della spalla (cuffia rotatori, impingement, tendinite calcifiche).

3.4 Anamnesi ed esame obiettivo: osservazione, test di valutazione e diagnosi

L'esame valutativo prevede:

- *Anamnesi dettagliata*: si cercano informazioni riguardanti un eventuale trauma, interventi chirurgici al collo, spalle e torace, recenti malattie, vaccini, lavoro e sport praticati. Importante sapere anche la mano dominante, il precedente livello di funzionalità
- *Ispezione*: osservazione che deve essere sia globale sia specifica sull'area del dolore. Durante questa ispezione occorre individuare specifici segni quali: lacerazioni, ecchimosi, atrofie muscolari, fascicolazioni, deformità anatomiche, aree di compressione dovute all'utilizzo di indumenti e cicatrici.
- *Palpazione*: alla ricerca di punti dolenti, trigger point.
- *esame neurologico*: composto da test della sensibilità, elicitazione dei riflessi osteo-tendinei, misurazione della forza e tono muscolare.

L'esame fisico rivela una riduzione del movimento attivo di flessione anteriore di spalla e/o abduzione, con disfunzione del ritmo scapolo omerale. Dal momento che la scapola non viene più stabilizzata contro la parete toracica la flessione del braccio può non raggiungere i 90°. Warner e Navarro su 14 pazienti hanno trovato che nessun paziente era in grado di flettere oltre i 120° e che la media di flessione anteriore era di 97°. Gregg et al hanno invece trovato che pazienti con lesione completa del dentato anteriore non riescono abduire oltre i 110°. Riproducendo una stabilizzazione manuale della scapola contro la parete da parte del fisioterapista, può alleviarsi la mancanza di confort e la spalla può flettersi oltre i 150°. Quando il muscolo è paralizzato l'angolo inferiore della scapola diviene più prominente, in quanto è l'unico muscolo che svolge questa funzione. Dentato e trapezio lavorano in sinergia anche con il deltoide durante la flessione di braccio. Il deltoide se preso l'omero come punto fisso, agisce in downward rotation scapolare. Se non vi fosse il dentato, il deltoide muoverebbe sia la scapola che l'omero durante la sua contrazione e risulterebbe insufficientemente esteso per produrre la giusta tensione.

Clinicamente vi è il segno della scapola alata. Il winging dell'angolo inferiore della

scapola può essere elicitato dal movimento di flessione in avanti della spalla o push up al muro con 90° di flessione della spalla con rotazione interna, come vedremo nei test valutativi di seguito proposti

Test di valutazione

I test di valutazione mirano a verificare lo stato di salute del muscolo dentato anteriore. Durante i test occorrerà valutare:

- forza muscolare con scala MRC da 0 a 5
- compensi muscolari
- movimento della scapola e spalla

Shoulder protraction Test ³⁶

- *Scopo*: verificare l'integrità della porzione superiore del nervo toracico lungo.
- *Esecuzione*: dalla posizione supina al paziente si chiede di muovere la spalla verso l'alto, staccandola dal lettino, con braccio steso lungo il corpo, eseguendo il movimento di protrazione di spalla. In seguito l'esaminatore può imprimere una forza in direzione dorsale per testare la tenuta muscolare.
- *Note*: altri muscoli come il grande e piccolo pettorale partecipano con un entità minore alla protrazione. Alcuni autori sostengono che partecipa anche il piccolo pettorale nella protrazione, altri che il piccolo pettorale sia antagonista del dentato anteriore. In considerazione di tutto ciò, Bertelli e Ghizoni, gli ideatori di questo test, sostengono che nei casi di lesione totale del plesso brachiale i pettorali sono paralizzati. Pertanto la protrazione di spalla nelle lesioni totali del plesso brachiale è da imputare a lesioni extraforaminali di C5, che mantengono inalterata la funzione del tronco superiore del nervo toracico lungo.



Test dentato in posizione seduta

- *Scopo*: testare la capacità di stabilizzazione della scapola da parte del dentato anteriore in posizione di flessione anteriore di spalla di 120-130°,
- *Esecuzione*: il terapeuta imprime una forza verso il basso in direzione dell'estensione di spalla a livello prossimale



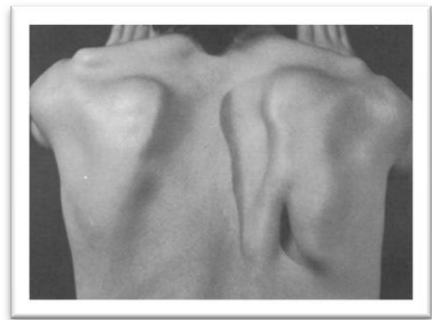
³⁶ Bertelli, Ghizoni. Long Thoracic Nerve: Anatomy and Functional Assessment. J Bone Joint Surg Am (2005) 87: 993-998

de braccio e con l'altra mano si posiziona sull'angolo inferiore della scapola per valutarne gli eventuali spostamenti.

- *Note:* la scapola in questa posizione si trova in upward rotation e protrazione. Se il dentato è deficitario si assisterà ad una difficoltà nel raggiungere la posizione del test e nel momento in cui si applica una resistenza, la scapola aumenterà il winging.

Push-up contro il muro

- *Scopo:* testare la capacità del dentato di stabilizzare la scapola contro la parete toracica.
- *Esecuzione:* posizionare il paziente di fronte ad una parete e con i gomiti distesi, mani appoggiate contro il muro all'altezza delle spalle o poco al di sopra. Si lascia scendere il torace in avanti così da porre le scapole in posizione di adduzione. Il paziente spinge contro la parete, spostando il torace all'indietro fino a quando le scapole assumeranno una posizione di abduzione. Il torace agisce come resistenza. Eventualmente è possibile imprimere una pressione contro la colonna del paziente in direzione ventrale.
- *Note:* una paralisi del dentato determina una vistosa scapola alata. La debolezza lieve del Dentato può essere evidenziata da ripetuti esercizi di push-up.



Diagnosi strumentali

Attualmente, l'elettromiografia (EMG) è l'unico test diagnostico definitivo per confermare la lesione e paralisi del dentato anteriore, trapezio e romboidei e per determinare anche il grado di denervazione. L'EMG normalmente mostra i potenziali di denervazione a riposo, la diminuzione del reclutamento delle unità motorie e i potenziali delle unità motorie polifasiche durante un attivazione volontaria. Nonostante ciò, sapendo il grado iniziale di denervazione non si è in grado di determinare un'accurata prognosi di recupero.

Rx del collo, spalle e torace possono essere utili solo per eventuali fratture o anomalie anatomiche che possono causare intrappolamenti nervosi, come una costa sovranumerata o una calcificazione. TC e RMN sono scarsamente necessarie, ma

possono essere utilizzate come rule-out di altre diagnosi, come radicolopatie. La qualità del dolore sia fondamentale per diagnosticare una lesione nervosa alla spalla in caso di perdita di forza dopo un trauma, se il dolore è stato appunto di tipo bruciante.

Diagnosi differenziali

	Wing mediale	Winging Laterale	
<i>Nervo lesionato</i>	Toracico lungo	Accessorio spinale	Scapolare dorsale
<i>Muscolo paralizzato</i>	Dentato anteriore	Trapezi	Romoboidei
<i>Test diagnostico</i>	Flessione di spalla, movimento di push-up contro il muro	Abduzione del braccio, rotazione esterna contro resistenza	Estensione del braccio dalla completa flessione
<i>Posizione patologica della scapola (rispetto alla norma)</i>	Bordo mediale sollevato e scapola atteggiata in elevazione	Angolo superiore lateralizzato	Angolo inferiore lateralizzato

Tabella di scapola alata neurogena

▪ Paralisi del trapezio³⁷

Tipicamente si presenta con difficoltà, dolore, debolezza del cingolo scapolare, specialmente nelle attività overhead e dopo prolungati sforzi. Il dolore può essere piuttosto debilitante e può essere il risultato dello spasmo dei muscoli periscapolari di compensazione. Il paziente può lamentare un dolore sordo e pesantezza attorno alle spalle e lo può descrivere come se avesse un peso sulle spalle. La paralisi del trapezio e la conseguente deficit di rotazione della scapola può causare dolore associato a impingement subacromioclavareo. L'esame fisico evidenzia :

- asimmetria delle spalle, con la “caduta” o “depressione” di quella affetta
- atrofia del trapezio
- frequente paralisi SCOM
- limitazione dell'abduzione di spalla (minore di 90°), buona flessione di spalla (deficit di 17-35°) probabilmente grazie al fatto che il dentato anteriore è più efficace nella stabilizzazione nella flessione rispetto all'abduzione.

³⁷ Safran. Nerve Injury About the shoulder in Athletes, Part 2: Long thoracic nerve, Spinal Accessory Nerve, Burners/Stingers, Thoracic Outlet Syndrome. The American Journal of Sports Medicine (2004) 32: 1063-1073

- dolore alla spalla
- debolezza alla spalla (medio e trapezio inferiore 0\5)
- wing della scapola

Normalmente il winging è minimo e può essere accentuato con l'abduzione del braccio, con la scapola che si muove in upward rotation con l'angolo superiore più lateralizzato rispetto a quello inferiore. Il winging può scomparire durante la flessione anteriore dal momento che il dentato è efficiente. In uno studio su pazienti la media di abduzione era di 80°-90°. Un test aggiuntivo per accertare la paralisi del nervo accessorio è richiedere al paziente un'extrarotazione della spalla a gomito flesso e aderente al busto. In caso di lesione si assisterà ad un wing mediale.

Test valutativo: scapular flip sign

- *Scopo*: identificare lesione nervo accessorio spinale (SANP) e relativa paralisi del trapezio.
- *Esecuzione*: paziente in piedi, braccio lungo il fianco con gomito a 90°. Il paziente deve eseguire una rotazione esterna contro resistenza. Il flip sign positivo avviene quando il bordo mediale della scapola scivola lungo la parete toracica verso l'esterno. E' diverso dal wing scapolare da lesione del nervo toracico lungo: lo swing scapolare avviene principalmente durante i movimenti di flessione della spalla, mentre non accade per le lesioni del nervo accessorio. Questo invece presenta limitazione nell'abduzione e discinesia scapolare senza però che il bordo mediale della scapola vada in wing. Quando si esegue la rotazione esterna resistita, si attivano il deltoide posteriore e l'infraspinato. In caso di SANP, l'azione dei due muscoli non viene contrastata dal trapezio medio ed inferiore, causando il "flip" della scapola verso l'esterno in quanto il trapezio medio ed inferiore sono i maggiori stabilizzatori del bordo mediale in questo movimento.

Valutazione forza muscolare

Per valutare il trapezio medio ed inferiore Kendall sostiene di mantenere l'omero in rotazione esterna quando si testa il trapezio medio per evitare l'attivazione dei romboidi. Mosley ha trovato significativa attivazione di trapezio medio e romboidi durante l'abduzione orizzontale a pz prono con l'arto in posizione neutra.

Kelley, nel suo studio preso in esame ³⁸, ha trovato che, con il braccio ruotato esternamente, i romboidi non si sono attivati, nonostante il trapezio medio ed inferiore avesse forza 0\5. Se invece si ruotava internamente l'omero, allora i romboidi si attivavano.

³⁸ Kelley, Kane, Leggin. Spinal Accessory Nerve Palsy: associated sign and symptoms. J Orth Sports Phys Ther (2008) 38: 78-86

- Paralisi dei romboidei

Tipicamente il paziente si presenta con dolore lungo l'aspetto mediale della scapola e a volte irradiato al braccio lungo i dermatomeri di C5 e C6. Il paziente può inoltre riferire di sentire che il movimento della spalla non è come prima, avere sensazioni di dolenzia al collo, schiena e spalla. Il dolore al collo sembra inoltre aggravarsi con il cambiamento del clima meteorologico e anche presenza di insonnia. I sintomi sono per la maggior parte unilaterali e colpiscono di più il sesso femminile. All'esame fisico, la paralisi dei romboidei produce un leggero wing scapolare, in cui la scapola si muove lateralmente con l'angolo inferiore che si stacca dalla parete toracica e ruota di lato. Il winging può essere accentuato chiedendo al paziente un'estensione di braccio partendo dalla massima flessione. La debolezza dei romboidei può essere testata chiedendo al paziente di avvicinare le scapole o chiedendo al paziente di spingere con i gomiti posteriormente contro una forza, mantenendo le mani sul fianco. Difficoltà ad eseguire queste richieste può essere un segno positivo di paralisi dei romboidei, anche se il trapezio inferiore ipertrofico potrebbe mascherare i risultati. Essendo i trapezi, muscoli profondi, rivestiti dal trapezio, è difficile valutare un'atrofia o giungere ad una diagnosi. In uno studio di Cohorte Desong et al, su 36 pazienti con paralisi dei romboidei, 25 inizialmente hanno ricevuto una diagnosi sbagliata, come neurite, debolezza trapezio, spondilite cervicale e periartrite scapolo-omerale. Suggestiscono quindi di inserire la paralisi del nervo scapolare dorsale come una sotto-diagnosticata causa di dolore alla spalla.

Comuni cause neuromuscolari di winging scapolare e caratteristiche cliniche

Causa Neuromuscolare	Dolore	Segni clinici a riposo	Provocazione del winging	Spostamenti scapolari	Segni associati
Lesione nervo toracico lungo (debolezza dentato anteriore)	Da minimo a severo, localizzato nella regione scapolare	Da minimo ad evidente wing scapolare dell'angolo inferiore, bordo mediale inferiore vicino alla colonna	Movimento di flessione anteriore della spalla, push-up contro il muro a gomiti estesi	L'angolo inferiore si allontana dalla linea mediana	
Lesione nervo accessorio spinale (debolezza trapezio)	Da lieve a moderatamente severo alla fossa sovraclaviculare e alla	Abbassamento della spalla, atrofia della fossa sovraclaviculare, minimo wing	Abduzione della spalla	Angolo inferiore si avvicina alla linea mediana	

	spalla	scapolare, angolo inferiore vicino alla colonna			
Lesione nervo scapolare dorsale (debolezza romboidi)	Dolore predominant e al bordo mediale della scapola	Leggero winging, leggera atrofia romboidi	Abbassare lentamente il braccio dalla posizione di flessione anteriore di spalla	Scivola lateralmente e dorsalmente, specialmente la porzione inferiore	
Distrofia Fascio- scapolo- omeroale (FSH) (debolezza trapezio inferiore, romboidi, dentato anteriore)	Minimo	Da lieve a importante wing scapolare in base allo stadio della malattia	Abduzione o flessione anteriore di spalla	Traslata verso l'alto sopraelevand o l'intero cingolo scapolare. Il paziente spesso non è in grado di elevare oltre i 90°	Spesso asimmetrico, debolezza muscolare e fasciale, debolezza del deltoide ma preservata la sua massa, atrofia del bicipite e tricipite, leggermente elevata presenza di Creatin-Kinase
Limb Girdle Muscular Dystrophy 2A (deficit calpaina) o 2I (deficit FKRP)	Minimo	Da lieve a importante wing scapolare in base allo stadio della malattia	Abduzione e flessione anteriore di spalla	Protrazione del bordo mediale	Debolezza pavimento pelvico, normale forza muscolare, alta presenza di Creatin- Kinase

CAPITOLO 4

Studi clinici

Studio	Anno	N° pazienti	Tipo di lesione	Sintomi	Esame obiettivo	Trattamento	Recupero	Misure Outcome
Ameri³⁹	2009	1	compressione	Debolezza arto superiore nelle attività over head, debolezza e leggero dolore zona periscapolare. Sviluppato nelle 2 settimane dopo intervento chirurgico	AROM: 60° in flessione Winging scapolare	conservativo	Dopo 5 anni permane debolezza ed affaticamento per le attività overhead	
Alcelik⁴⁰	2008	1	Trauma da caduta a dx e compressione da carico sulla spalla sx	Dolore, intorpidimento post lesione. Debolezza muscolare alle spalle	PROM: no limitazioni AROM: flessione 80° sx, 90° dx Scapola alata. Instabilità multi direzionale a sx	Rinforzo muscolare	Miglioramento dell'intorpidimento dopo 1 anno e mezzo.	
Sahin⁴¹	2007	1	Compressione da carico sulle spalle	Dolore bilaterale spalle insorti dopo 15 gg. Debolezza muscolare	AROM: abduzione 90°, flessione 180°. Forza: 4/5 flessori ed	Esercizi conservazione ROM. Rinforzo	Dopo 16 mesi leggero wing scapolare. Forza	AROM e Forza muscolare

³⁹ Ameri, Behtash. Isolated long thoracic nerve paralysis. A rare complication of anterior spinal surgery: a case report. Journal of med case reports (2009) 3: 66-73

⁴⁰ Alcelik, Marsh, Savvidis, Stewart. Bilateral Traumatic Long Thoracic Nerve Palsies. J Trauma (2008) 65: 712-714

⁴¹ Sahin, Yilmaz, Esit, Aysal, Kuran. Compressive neuropathy of long thoracic nerve and accessory nerve secondary to heavy load bearing. Eura Medicophys (2007) 43: 71-74

				generalizzata.	abducenti. 1/5 dentato anteriore. 2/5 trapezio.	muscoli cingolo scapolare (dentato, trapezio, romboidi)	dentato 4/5 e trapezio 5/5. Miglioramento iniziato dopo 6 mesi.	
Gupta⁴²	2004	1	Trazione da incidente d'auto	Dolore posteriore alla spalla. Perdita di forza dopo 48h e scrosci alla scapola	AROM: 90° flessione PROM: 180° flessione	Non specificato	Dopo 2 anni permangono le limitazioni funzionali	
Oakes⁴³	2004	1	Trazione del nervo in seguito a sollevamento peso sulle spalle	Iniziale dolore al collo e alla spalla. Dopo 1 settimana debolezza muscolare e winging scapolare	Debolezza dentato anteriore AROM: 90° abduzione – 110° flessione PROM: normale	Trattamento conservativo con stretching, rinforzo trapezio, romboidi ed elevatore della scapola	Buon recupero della forza, ma winging ancora presente	
Marin⁴⁴	1998	14	8 lesioni traumatiche (4 da caduta, 3 da lavori con sollevamento carichi, 1 da trasporto zaino pesante). 3 da compressione durante la notte, 2 cause	Dolore bruciante per circa 1 settimana. Dolore cronico tipo indolenzimento associato a trigger point perisclerotici per circa 1 anno. Quest'ultimo in alcuni soggetti è elicitabile da sollevamento oggetti pesanti e push-up contro il muro	Limitazione flessione spalla. Forza muscolare flessione spalla 3+/5	Ortesi scapolare di sostegno	Migliorata forza di 1 punto con l'utilizzo del sostegno e riduzione del dolore entro 3-4 mesi. Miglioramento se mantenuta l'ortesi per almeno 2 settimane	Forza muscolare, compliance e soddisfazione dei pazienti

⁴² Gupta, Posner. Trauma to the long thoracic nerve and associated scapula winging in a low velocity rear end automobile collision: case report. J Trauma (2004) 57: 402-403

⁴³ Oakes. An isolated Long thoracic nerve injury in a Navy Airman. Military Medicine (2004) 169,9, pg 713

⁴⁴ Marin. Scapulawinger's brace: a case series on the management of long thoracic Nerve Palsy. Arch Phys Med Rehabil (1998) 79: 1226-1230

			idiopatiche					
Leena⁴⁵	1996	26	Lesioni iatrogeniche	Iniziale dolore severo alla spalla e debolezza muscolare	Limitazione funzionale nella flessione oltre i 90°	Ortesi e sedute generali di fisioterapia di rinforzo	- 12% recupero completo - 27% persistenza di un minimo winging scapolare - 46% winging elicetabile con attività pesanti - 27% winging persistente e atrofia muscolare - 88% ha dolore dopo molti sforzi - 77% debolezza del braccio e maggior affaticamento	Questionari su: - Utilizzo ortesi - n° di terapie - sintomi e limitazioni funzionali
Watson⁴⁶	1995	1	Assonotmesi da compressione	Dolore iniziale profondo posteriore al braccio. Debolezza muscolare dopo 6 settimane	AROM: 95° flessione 110° abduzione. Forza: debolezza flessori ed abduttori. Scapola alata	Stretching muscoli perisca polari. Rinforzo trapezio inferiore e dentato	17 mesi recupero del 90%. Miglioramento evidente dal 13° mese in poi	PROM-AROM-Forza muscolare
Packer⁴⁷	1993	4	Trazione da attività sportiva	1. Boxer: Dolore alla spalla sx dalla durata di 8-10 settimane 2. Pesista: scapola alata 3. Giocatore squash: iniziale dolore e dopo 6 mesi perdita di forza	Non specificato	Non specificato	1. Recupero spontaneo in 18 mesi 2. Recupero spontaneo in 12 mesi 3. Rec spont in 12	

⁴⁵ Leena, Kauppila. Iatrogenic serratus anterior Paralysis: long term outcome in 26 patiens. Chest (1996) 109: 31-31

⁴⁶ Watson, Schenkman. Physical Therapy Management of Isolated Serratus Anterior Muscle Paralysis. Phys Ther (1995) 75: 194-202.

⁴⁷ Packer, McLatchie, Bowden. Scapula winging in a sport injury clinic. Br J Sp Med (1993) 27

				4. Rugbista: dolore improvviso			mesi 4. Rec spont in 6 mesi	
Duncan 48	1983	36	Lesione iatrogena da dissezione ascellare	Limitazione funzionale	Limitazione nel AROM in flessione in posizione eretta. Ma pieno ROM da posizione supina.	Mobilizzazioni gleno-omerali, stretching, esercizi domestici funzionali	Recuperi funzionali del muscolo: - 17% entro 2 mesi - 42% entro 3 mesi - 58% entro 4 mesi - 75% entro 5 mesi - 100% entro 6 mesi ROM: - sia sani che pz con paralisi del dentato hanno avuto lo stesso recupero del ROM entro 6 mesi (circa il 90% del rom pre operatorio)	ROM Forza muscolare

⁴⁸ Duncan, Lotze, Gerber. Incidence, recovery and management of serratus anterior muscle palsy after axillary node dissection. Phys Ther (1983) 63: 1243-1247

CAPITOLO 5

Rigenerazione nervosa

Il nervo periferico ha la capacità di rigenerarsi dopo una lesione. Questa capacità può persistere fino ad 1 anno dopo la lesione, anche se non è garantita per lesioni molto gravi. Attualmente la ricerca indica che il tutto è possibile grazie alla presenza di molecole in grado di stimolare il trofismo, contenute all'interno del nervo, come NGF (nerve growth factor), BDNFT (brain-derived neurotrophic factor) e citochine che giocano un ruolo fondamentale nella sopravvivenza cellulare e rigenerazione assonale.

La maggior parte delle lesioni determina danni mielinici ed assonali, le cui tappe di rigenerazione possono essere semplificate in:

- Risoluzione del blocco di conduzione
- Sprouting assonale distale dell'assone conservato
- Ipertrofia delle fibre muscolari
- Ridistribuzione delle funzioni sensoriali
- Rigenerazione assonale degli assoni lesionati

Il primo passaggio fondamentale è la risoluzione della causa che determina il blocco assonale. A livello prognostico è importante sapere quale sia la causa e se si tratti di un'ischemia acuta o di un problema cronico. Un blocco dovuto ad ischemia può essere reversibile in pochi minuti od ore. Un blocco da compressione può essere reversibile a patto che sia mitigata la causa. Normalmente questi blocchi sono reversibili in 3 mesi. Se l'assone demielinizzato è piuttosto consistente come lunghezza, allora può impiegare più tempo.

Immediatamente dopo la lesione assonale (circa 3-5 giorni) la parte distale del nervo subisce una degenerazione walleriana. Le cellule di Schwann e i macrofagi sono richiamati sul sito della lesione per rimuovere i frammenti di mielina ed assone danneggiati. Le cellule di Schwann producono numerosi fattori di crescita e i macrofagi rilasciano interleuchina 1 (IL-1) che regola altri fattori di crescita. La rigenerazione assonale inizia a livello prossimale rispetto al sito di lesione, nel punto in cui l'assone ha conservato il tubo endoneurale. Nel punto di sprouting in cui vi sono tanti abbozzi assonali, ne emerge uno principale. L'obiettivo dello sprouting è quello di ricercare nuove sinapsi e permettere la rigenerazione dell'assone. L'espansione della punta dell'assone distale, o cono di crescita, è diretto dal corpo cellulare e cresce lungo l'assoplasma. L'estensione del cono di crescita, chiamato neurite, procede nell'avanzata della ricostruzione dell'assone. I meccanismi di induzione dello sprouting sono essenzialmente 3:

- *Meccanismo trans-neurale*: induzione di sprouting assonale di neuroni motori intatti, all'interno del midollo spinale.
- *Meccanismo centrale*: il sito di regolazione di crescita assonale è il corpo cellulare e le fibre muscolari possono regolare lo sprouting e formazioni di sinapsi tramite il trasporto retrogrado assonale plasmatico.
- *Meccanismo periferico*: fattori promuoventi la crescita neuronale sono presenti nelle estensioni dei neuroni motori, nelle terminazioni nervose e nelle cellule bersaglio.

In una lesione semplice, senza rottura del tubo endoneurale, l'estremità assonale giunge al sito di lesione entro 4-10 giorni dall'evento di lesione. Se invece vi è un tessuto cicatriziale o molto spazio tra i due capi del nervo, la potenzialità di rigenerazione funzionale, dipende dalla distanza, dal tempo passato dalla lesione, dall'età del soggetto e dalla qualità dei tessuti cicatriziali presenti. Il cono di crescita può secernere una proteina in grado di dissolvere i residui lungo il suo percorso. Dopo una lacerazione del nervo, approssimativamente, solo una di ogni 6-7 fibre nervose dello sprouting arriva alla destinazione appropriata.

Se il divario è stretto, il neurite segue il ponte fibroblastico per unire i due monconi nervosi. Se il divario è elevato, vi è la formazione di un neuroma e solo pochi assoni riescono a collegare le due parti.

Il grado di crescita di rigenerazione dell'assone varia da 0,5 a 9,0 mm/24h. La crescita può raggiungere 2,5-4,0 mm/giorno quando la porzione distale ha conservato il tubo endoneurale. Il grado di crescita varia anche da nervo a nervo, ad esempio il mediano ha una crescita di 2-4mm/giorno, l'ulnare 1,5mm/giorno e il radiale 4-5mm/giorno.

Un'altra stima valida può essere i seguenti rapporti: 1mm/giorno, 1cm a settimana e 1pollice (2,54cm) al mese.

Il tasso di crescita è inversamente proporzionale alla distanza dal corpo cellulare, in questo caso la crescita è più lenta mano a mano che il cono di crescita è più distale.

La rigenerazione assonale inoltre è più veloce per una lesione da schiacciamento che da lacerazione o trauma. Clinicamente la rigenerazione distale del nervo può essere monitorata con l'avanzamento del segno di Tinel.

La rimielinizzazione inizia quando l'estremità assonale si ricongiunge con la porzione distale del tubo endoneurale che contiene le cellule di Schwann. Esse sono la base per la rigenerazione assonale. Ogni cellula di Schwann si avvolge attorno all'assone per formare uno strato di mielina. Questo processo segue di 9-20 giorni l'avanzamento del fronte dell'assone. La mielinizzazione avanza di circa 4mm/giorno ed impiega circa 1 anno per maturare completamente. La rimielinizzazione sembra essere controllata da 3 elementi: proteine della matrice extracellulare, fattori neurotrofici ed ormoni come il progesterone, ormone tiroideo ed eritropoietina. In generale un assone rigenerato riacquista solo il 60-80% della sezione originale.

I tessuti finali dei nervi periferici sono la cute ed i muscoli. Le fibre muscolari denervate possono essere recuperabili solamente entro 18-24 mesi dalla lesione. La re innervazione muscolare, dopo lesione da schiacciamento, risulta in un recupero del 80-90% della massa muscolare, contenuto proteico, area di sezione e della tensione isometrica.

In base al grado di lesione nervosa è possibile predire il recupero della funzione nervosa. In generale le neuro aprassie recuperano molto più velocemente che le lesioni assonali (assonotmesi e neurotmesi).

Tempi di degenerazione waleriana e recupero nervoso nelle lesioni assonali.

Tempo	Degenerazione nervosa	Recupero nervoso	Correlazione con Studio della conduzione nervosa	Correlazione con esame mio-elettro-neurografia ad ago
0 giorni	Nessuna	Nessuno		Diminuzione di reclutamento
3 giorni	Danno alla giunzione neuromuscolare	Nodale e spouting distale	Normale segmento distale	
9 giorni	Perdita motoneuroni		Diminuzione del segnale del potenziale d'azione motorio distale	Incremento dell'attività inserzionale
11 giorni	Perdita assoni sensitivi		Diminuzione dei potenziali d'azione nervosi sensitivi distali	
14 giorni				Ampi potenziali di denervazione
21 giorni		Incremento densità fibre		Denervazione muscolare distale

6-8 settimane	Sprouting assonale	Aumento dei potenziali d'azione sentivi e motori	Nascenti potenziali di re innervazione
16 settimane	Ricrescita assonale		Maturazione della innervazione prossimale
20 settimane	Crescita assonale di 1mm/giorno		Maturazione della re innervazione distale
1 anno			Piccoli potenziali di denervazione
2 anni	Unità motorie non più recuperabili		

CAPITOLO 6

Trattamento e recupero delle lesioni del N. Toracico Lungo e D. Anteriore

Paralisi isolate di dentato anteriore rispondono bene al trattamento conservativo. La prognosi tipica di questi pazienti per un pieno recupero funzionale va da 3 mesi a 2 anni. Grazie al fatto che fortunatamente il tessuto muscolare può resistere alla denervazione per almeno 24 mesi. Mediamente il recupero della forza inizia dopo 5-6 mesi.

Leggeri deficit di resistenza e winging asintomatico possono persistere anche dopo il recupero funzionale. I pazienti possono imparare a compensare residui di deficit del dentato con il trapezio.

Goodman (1975)⁴⁹ in un follow-up di 12 paziente, riporta che paralisi secondarie a trauma portano ad un recupero parziale o minore nel tempo, mentre paralisi dovute ad infezioni, virus o cause idiopatiche hanno una prognosi migliore, solitamente con il recupero completo.

Nei casi di Amiotrofia neurologica, la prognosi è buona: pieno recupero entro 2 anni nell'80% dei soggetti e a 3 anni il 90%.

Per consentire un corretto recupero spontaneo alcuni autori invocano di usare un trattamento conservativo per i primi 6-24 mesi dopo l'inizio dei sintomi. Dopdichè se il recupero è incompleto o insufficiente e persistono i sintomi, il paziente può essere candidato per il trattamento chirurgico.

- Per cause iatrogene il recupero completo oltre i 5-6 mesi è molto scarso, attorno al 12%. E permangono deficit funzionali molto importanti, come affaticabilità del braccio (77%), impossibilità a dormire sul alto affetto (42%)⁵⁰
- Entro i 5-6 mesi invece ci può essere un pieno recupero funzionale del muscolo e anche del ROM. Uno studio randomizzato⁵¹ ha mostrato come non vi sia differenza di recupero del ROM post-operatorio in seguito a dissezione linfonodi per tumore al seno e melanomi, tra chi avesse subito una paralisi del dentato anteriore (30%) e chi no.

Al momento della diagnosi il paziente deve essere avvisato di evitare attività overhead dell'arto colpito e delle attività che causano i sintomi. Watson e Schenkman hanno

⁴⁹ Goodman, Kenrick. Long thoracic nerve palsy: a follow up study. Arch phys Med Rehabil (1975) 56: 352-355.

⁵⁰ Leena, Kauppila. Iatrogenic serratus anterior Paralysis: long term outcome in 26 patients. Chest (1996) 109: 31-31

⁵¹ Duncan, Lotze, Gerber. Incidence, recovery and management of serratus anterior muscle palsy after axillary node dissection. Phys Ther (1983) 63: 1243-1247

identificato 3 stage della lesione del nervo con relative strategie e trattamenti adeguati:

✚ **1. Fase acuta:** inizia con l'evento acuto e dura qualche settimana. La denervazione causa dolore e cambiamenti fisio-anatomici del muscolo, come fibrosi o eventuali contratture. Con la debolezza del dentato infatti la scapola non esegue più la upward rotation in sincronia con l'articolazione gleno-omerale durante i movimenti overhead, e questo potrebbe comportare un impingement glenomerale.

Gli obiettivi di questa fase sono:

- ✓ ridurre il dolore
- ✓ prevenire contratture
- ✓ proteggere la spalla

Le strategie per il raggiungimento degli obiettivi sono:

- istruire il paziente e modificare eventualmente le attività lavorative e sportive per proteggere la spalla: evitare movimenti overhead e di sollevare carichi pesanti per non aumentare l'instabilità. Se è sospettato l'intrappolamento nervoso, la persona dovrebbe eliminare tutte quelle attività che alimentano la compressione. Evitare anche di coricarsi con la mano dietro la testa con il braccio in abduzione e rotazione esterna, per lunghi periodi.
- Mobilizzazioni passive e attive per il ROM nella posizione supina, in quanto il peso del corpo mantiene stabilizzata la scapola contro la parete toracica e permette una migliore escursione articolare del cingolo scapolo-omerale. Questi esercizi servono per prevenire contratture e muscolari e limitazioni articolari.

Esempi di esercizi passivi:

1. Per la rotazione interna ed esterna: paziente supino con spalle a 90° di abduzione, omero in rotazione esterna\interna per tutto il rom.
2. Per la flessione: paziente sul fianco, con la scapola passivamente stabilizzata in upward rotation, il braccio esegue movimenti in flessione senza dolore.
3. Per l'abduzione: posizione prona con la scapola passivamente in upward rotation, il braccio si muove in abduzione nel rom senza dolore.
4. Stretching: paziente supino, passive retroazioni scapolari per allungare il piccolo pettorale.

Goodman, suggerisce inoltre di limitare l'abduzione del braccio a 30° per evitare un eccessivo sforzo del dentato anteriore.

✚ **2. Fase intermedia:** inizia quando il dolore si attenua. In questa fase il nervo è nella sua fase di guarigione ma rimane una debolezza significativa al cingolo scapolare. Il muscolo denervato è infatti a grosso rischio di contrattura così come i muscoli antagonisti. Gli obiettivi sono:

- ✓ mantenere il full ROM della spalla e prevenire contratture muscolari

Clinicamente è stato stabilito che lo stretching dei muscoli paralizzati deve essere evitato. Allungando i muscoli paralizzati si ritarda e si potrebbe persino compromettere il recupero funzionale una volta che essi hanno riacquisito l'innervazione. Quindi, l'allungamento del muscolo denervato dovrebbe essere evitato. Se le funzioni di un muscolo sono incontrastate, nel tempo si adatterà alla nuova posizione, diventando strutturalmente più corto. Quindi, oltre al rischio di contratture del muscolo denervato esiste la possibilità di un accorciamento dell'antagonista. I muscoli antagonisti dell'upward rotation della scapola sono i romboidi, l'elevatore della scapola e il piccolo pettorale. Lo stretch passivo di questi muscoli è pertanto usato per conservare la lunghezza muscolare del dentato anteriore. Lo stretch di quest'ultimo lo si eseguirà solo quando sarà ripresa l'innervazione.

Le strategie sono:

- moblizzazioni passive ed attive full ROM
- stretching passivo dei romboidi, elevatore della scapola e piccolo pettorale. 5 ripetizioni per 20'' di tenuta.
- potenziare il trapezio inferiore per proteggere il dentato da overstretching
- esercizi a casa con follow up ad intervalli regolari

Esempi di esercizi di rinforzo per il trapezio inferiore, dentato anteriore e cuffia dei rotatori da eseguire ogni giorno, 30 ripetizioni ognuno.

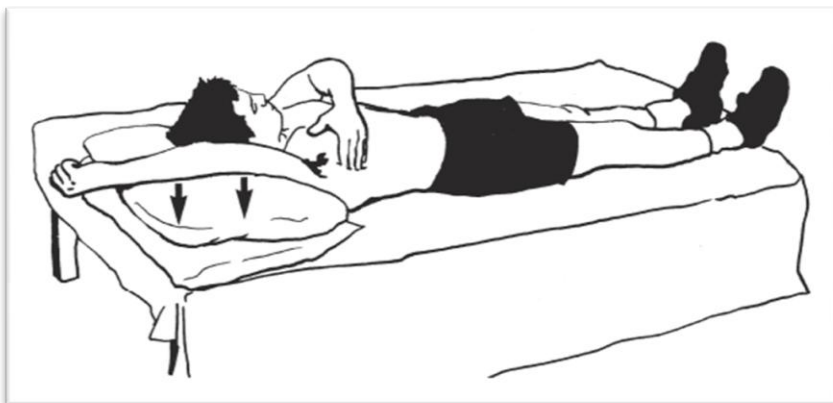
1. *Trapezio inferiore:* paziente prono, col braccio fuori dal lettino, il paziente deve ruotare esternamente la spalla e flettere per tutto il ROM libero dal dolore. La posizione prona permette di ridurre la gravità e di permettere una buona mobilità scapolare, che sarebbe ostacolata nella posizione supina.



2. *Dentato anteriore (1)* : utilizzo del dentato come abductore scapolare. Posizione supina, il paziente deve posizionare la spalla sul piano scapolare (30° flessione sul piano frontale) e proiettare l'arto superiore in direzione distale. Il piano scapolare permette di minimizzare l'azione dei muscoli pettorali. Una volta che la forza è migliorata l'esercizio va ripetuto con una forza elastica.



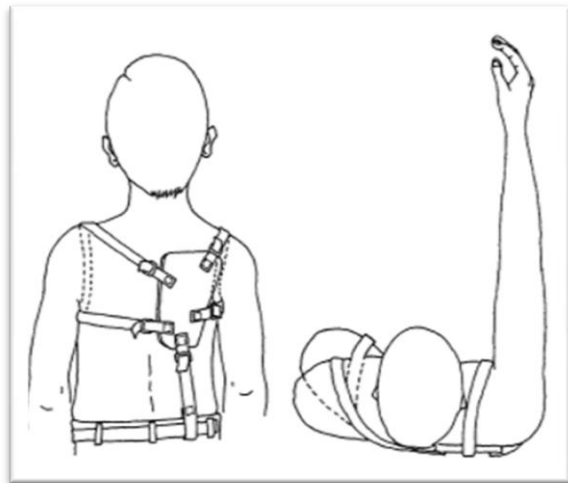
3. *Dentato anteriore (2)* : contrarre il dentato come rotatore scapolare. Paziente supino, con braccio in flessione appoggiato al cuscino e deve premere il braccio verso il basso contro il cuscino in direzione della flessione di spalla. Il paziente viene istruito a portare l'angolo inferiore della scapola in forward position durante il movimento e a palparsi il dentato anteriore con la mano opposta.



Dal momento che in questa fase il paziente è avvisato di non forzare troppo con le attività overhead, ci può essere una leggera atrofia della muscolatura prossimale. Perciò si inseriscono esercizi per le rotazioni omerali. Esercizi eseguiti con gli elastici per le rotazioni interne ed esterne con braccio lungo il fianco per avere una maggior stabilità.

La durata di questa fase dura qualche mese, e si consigliano controlli ogni 3 settimane per verificare il mantenimento del ROM e dimostrare che il paziente abbia capito gli esercizi.

In queste prime due fasi può essere prescritto un'ortesi⁵² per la scapola per evitare stretch del muscolo e fornire una protezione e corretto posizionamento durante il periodo di protezione, in quanto ha dimostrato una buona efficacia sia nella riduzione del dolore che nell'aumento di forza e funzionalità, se usata per almeno 2 settimane. L'ortesi è consigliata, ma è a discrezione del paziente, in quanto sono riportati casi clinici in cui alcuni pazienti non fossero molto tolleranti all'ortesi stessa, soprattutto da parte degli atleti. Si tratta di un sostegno fatto di cuoio a forma della scapola che prevede un ancoraggio a 8 che avvolge entrambe le spalle. Il sistema di sostegno permette di mantenere la scapola contro la parete toracica quando l'arto omolaterale è flesso. Il sistema mantiene inoltre entrambe le spalle in retrazione e il sistema di tensione degli ancoraggi prevede il trasferimento di forze opposte. Quando si eleva il braccio ipsilaterale gli agganci spingono posteriormente la spalla controlaterale, costringendo il soggetto ad un attivazione della spalla verso l'anteposizione e protrazione, questo determina una forza che si scarica sul sostegno scapolare che contrasta il wing. E' stimata una forza di sostegno di circa il 12% alla muscolatura periscapolare, il che significa che i muscoli periscapolari possono lavorare di meno. Inoltre il sostegno può fungere da feedback propriocettivo che ricorda al paziente di evitare i movimenti in flessione.



⁵² Marin. Scapulawinger's brace: a case series on the management of long thoracic Nerve Palsy. Arch Phys Med Rehabil (1998) 79: 1226-1230.

✚ **3. Fase tardiva:** è caratterizzata dal progressivo recupero della forza muscolare e funzionale. Solitamente avviene dopo 6-8 mesi dalla comparsa dei sintomi. Mano a mano che il dentato diventa più forte anche la meccanica del cingolo scapolare migliora. Gli obiettivi a lungo termine sono:

- ✓ migliorare la forza, la stabilizzazione scapolare e incrementare i movimenti funzionali overhead

Il trapezio superiore ed inferiore, che primariamente muovono la scapola in upward rotation possono e devono essere rinforzati senza stirare eccessivamente il dentato.

Strategie:

- Esercizi di rinforzo di trapezio e dentato
- Attività sotto supervisione
- Esercizi di postura per la forhead position, esercizi di elevazione della spalla, stratching e rinforzo dei muscoli della spalla e del collo.⁵³

Dal momento che la riabilitazione è lunga, l'intervento terapeutico prevede poche sedute nella fase acuta ed intermedia e via via più frequenti e significative durante la terza fase.

Paralisi del dentato anteriore e winging scapolare rimangono approssimativamente dal 10% al 25% dei pazienti trattati in maniera conservativa e questi sono candidati per l'intervento chirurgico.

Wiater e Flatow hanno riassunto che le procedure di intervento ricadono in 3 categorie:

- la prima è la fusione scapolotoracica, elimina lo winging scapolare ma spesso risulta una perdita della flessione totale, pseudoartrosi e complicazioni polmonari. Perciò è generalmente considerata come un'ancora di salvataggio in caso di fallimenti di altre procedure o riservata a pazienti che hanno una debolezza generalizzata come la distrofia fascioscapolomerale.
- la seconda categoria è la stabilizzazione statica utilizzando un innesto fasciale⁵⁴ per legare la scapola alle coste o ai processi spinosi vertebrali. Tuttavia questa

⁵³ Sahin, Yilmaz, Esit, Aysal, Kuran. Compressive neuropathy of long thoracic nerve and accessory nerve secondary to heavy load bearing. *Eura Medicophys* (2007) 43: 71-74

⁵⁴ Atasoy, Majd. Scapulothoracic stabilisation for winging of the scapula using strips autogenous fascia lata. *J bone joint surg* (2000) 82: 813-817

procedura è caduta in disuso a causa della ricaduta dello swing scapolare nel momento in cui la fascia si allunga con l'andare del tempo.

- La terza e più utilizzata procedura è il trasferimento muscolare dinamico, in cui il capo sternale del gran pettorale è trasferito all'angolo inferiore della scapola rafforzato da un innesto autogeno. Questa procedura ha mostrato considerevoli risultati positivi con il miglioramento della funzionalità, la risoluzione dello winging scapolare e la riduzione del dolore⁵⁵. Non è però raccomandato, questo intervento, per individui in cerca di lavori pesanti, o atleti di sport di contatto. Il sollevamento di pesi deve essere evitato per un periodo minimo di 6-12 mesi post intervento.

Recentemente, neurolosi chirurgiche⁵⁶ o trasferimenti nervosi al nervo toracico lungo stanno mostrando i primi promettenti risultati nella risoluzione dei sintomi dei pazienti. In uno studio su 50 pazienti, l'88% ha avuto miglioramenti significativi del wing scapolare entro 1 giorno -3 mesi (media 5 giorni). Il wing è migliorato nel 98% dei pazienti che presentavano sintomi da meno di 10 anni. Il 73% ha ridotto della metà il dolore. Questo tipo di intervento rappresenta il trattamento migliore e prima opzione se:

- la causa è stata traumatica e direttamente nella zona sovraclavicolare e l'esame fisico mostra una perdita di forza del dentato anteriore
- sintomi e miglioramenti che non procedono dopo 18 mesi e prima di 7 anni. Dai 7 ai 10 anni il risultato della microneurolisi è incerto.
- Oltre i 10 anni dall'inizio dei sintomi, l'opzione chirurgica da preferire è il trasferimento del tendine del gran pettorale.

Alla luce di ciò, prima di prendere in considerazione il trasferimento muscolare occorre prendere in considerazione una microchirurgia neurologica.

⁵⁵ Safran. Nerve Injury About the shoulder in Athletes, Part 2: Long thoracic nerve, Spinal Accessory Nerve, Burners/Stingers, Thoracic Outlet Syndrome. The American Journ Of Sports Medicine (2004) 32: 1063-1073

⁵⁶ Nath, Lyons. Microneurolisis and decompression of long thoracic nerve injury are effective in reversing scapular winging: long term result in 50 cases. Musculosk Dis (2007) 8:25

CAPITOLO 7

Conclusioni

Dalla ricerca fatta, è emerso che la lesione del nervo toracico lungo è una patologia legata principalmente ad eventi traumatici e iatrogeni. In quest'ultimi è risultato chiaro come possano accadere danni da compressione dovuti al mal posizionamento del paziente o lesioni accidentale da lacerazione per interventi chirurgici a livello ascellare o sovra clavicolare, a causa anche dell'alta variabilità anatomica del decorso del nervo toracico lungo. Risulta invece incerta o non definitiva, la patodinamica riguardante i traumi sportivi o sul lavoro che determinano una trazione eccessiva del nervo. Sono infatti presenti solo ipotesi e le più accreditate riguardano rapidi movimenti durante uno sforzo fisico abbinando movimenti di lateroflessione contro laterale del collo ed elevazione del braccio. Il tipo di lesione più frequente è la neuroaprassia.

Dalla letteratura sono emersi casi clinici improntati principalmente sul riconoscimento delle lesioni del nervo toracico lungo, indagando sulla sintomatologia e sull'esame obiettivo. Questo ha permesso di stabilire, nonostante la varietà di lesioni dal punto di vista eziopatologico, un quadro clinico costituito da elementi chiave: dolore iniziale nella regione scapolare e della spalla, di intensità medio elevata, che lascia posto dopo qualche settimana a perdita di forza e deficit funzionali con limitazioni nei movimenti attivi di flessione e abduzione oltre i 90° e mettendo in evidenza un segno clinico distintivo chiamato "Winging Scapolare" laterale o Scapola alata, osservabile sia a riposo che elicitable con specifici test muscolari.

Sono però mancati studi relativi a diversi approcci riabilitativi, a favore di un trend generale di approccio conservativo aspecifico, basato cioè sul mantenimento articolare e rinforzo della muscolatura periscapolare. Un aspetto interessante, emerso nello studio di Watson e Shenkman, è stato quello di individuare 3 tappe distinte per il recupero della funzionalità nervosa e motoria: acuta, intermedia e tardiva, adattando a ciascuna di essa obiettivi e strategie ed individuando anche elementi di rischio. Nella sua fase acuta ad esempio, la sintomatologia non permette una chiara diagnosi immediata, essendo il dolore un elemento poco specifico e comune a tanti altre patologie che colpiscono la spalla. Solo terminato il dolore, emergono gli altri segni diagnostici importanti come il deficit muscolare, deficit movimento attivo e il segno della scapola alata. E in considerazione del fatto, che studi clinici hanno evidenziato che il recupero nervoso può subire ritardi se il muscolo denervato viene allungato o sforzato eccessivamente, diviene importante il prima possibile riconoscere tale quadro clinico, basandosi su un anamnesi accurata per dare indicazioni al paziente di protezione della spalla limitando i movimenti attivi al di sotto dei 30°. Diventa perciò essenziale correlare il dolore ai fattori scatenanti come traumi, interventi chirurgici,

malattie o tipo di sport e lavoro praticato. Ed è proprio l'individuazione della fase temporale ad essere determinante, essendo il recupero nervoso a carattere spontaneo nell'arco di 3-24 mesi. La fase intermedia e tardiva seguono le tappe di rigenerazione nervosa e reinnervamento del muscolo. Prima si passerà a rinforzare la muscolatura stabilizzatrice scapolare come i romboidi e trapezio medio-inferiore, poi mano a mano che il recupero procede si passa al rinforzo del dentato anteriore stesso.

In caso di fallimento dell'approccio conservativo oppure oltre i due anni dalla lesione, l'intervento fisioterapico non rappresenta più l'opzione preferibile, a favore invece di trattamenti chirurgici come trasposizioni muscolari dinamiche o microneurolisi.

Fondamentale è la prevenzione nelle situazioni di rischio lavorative e iatrogene. Le due indicazioni principali sono:

- non caricare oggetti maggiori di 25 kg sulle spalle, avvisando i lavoratori sui potenziali rischi
- cambiare frequentemente la posizione del braccio e posizionare il rotolino sottoascellare a livello della 7-8 costa, a circa 10 cm dal cavo ascellare, durante il posizionamento nelle operazioni chirurgiche di lunga durata.

Bibliografia

Testi scientifici

1. Anatomia Umana, 2007; Platzer; pp 144-372.
2. La spalla nello sportivo, 2005; A. Fusco, A. Foglia, F. Musarra, M. Testa pp 96-98,370.
3. Mobilizzazione del sistema nervoso, 2001; D.S. Butler
4. Nerve and Vascular Injury in Sport Medicine (2009). Akuthota, Herring.
5. Trattato di Medicina Riabilitativa, 2000; N. Basaglia; pp 384-385-404-417
6. Traumatologia dello sport, clinica e terapia (2005) Ferraio, Monti, Jelmoni pp 146,147
7. Valutazione Cinesiologica, 2006; H.M. Clarkson; pp 124,128-131,161.

Articoli

8. Alcelik, Marsh, Savvidis, Stewart. Bilateral Traumatic Long Thoracic Nerve Palsies. *J Trauma* (2008) 65: 712-714.
9. Ahmad. Compressive neuropathy of the Brachial Plexus and Long thoracic Nerve a rare complication of heparin anticoagulation. *Chest* (2001) 120;309-311
10. Ameri, Behtash. Isolated long thoracic nerve paralysis. A rare complication of anterior spinal surgery: a case report. *Journal of med case reports* (2009) 3: 66-73.
11. Atasoy, Majd. Scapulothoracic sabilisation for wingng of the scapula using strips autogenous fascia lata. *J bone jpint surg* (2000) 82: 813-817.
12. Aymond, Goldner, Hardaker. Neurologic amiotrophy. *Ortop Rev* (1989) 18: 1275-1279.
13. Bertelli, Ghizoni. Long Thoracic Nerve: Anatomy and Functional Assessment. *J Bone Joint Surg Am* (2005) 87: 993-998.
14. Bizzarri. Iatrogenic injury to the long thoracic nerve: an underestimated cause of morbidity after cardiac surgery. *Tex heart inst j* (2001) 28: 315-317.
15. Camerota. Myoclonus of the Scapula ater acute long thoracic nerve lesion: a case report. *Wil interScience*.
16. Duncan, Lotze. Incidence, revovery and management of serratus anterior muscle palsy after axillary node dissection. *Phys Therapy* (1983) 63: 1243-1247.
17. Erdogmus. Distal variations of the neruovascular pedicle of the serratus anterior muscle as a flap. *Surg radiol anat* 27:100-107.
18. Figen, Senem. Mapping the couse of long thoracic nerve. *Neuroanatomy* (2004) Volume 3, pp 2-7.

19. Goodman, Kenrick. Long thoracic nerve palsy: a follow up study. *Arch phys Med Rehabil* (1975) 56: 352-355.
20. Gupta, Posner. Trauma to the long thoracic nerve and associated scapula winging in a low velocity rear end automobile collision: case report. *J Trauma* (2004) 57: 402-403.
21. Hestler et all. Cause of long thoracic nerve palsy: a possible dynamic fascial sling cause. *J Shoulder Elbow Surg* (2000) 9: 31-5.
22. Kelley, Kane, Leggin. Spinal Accessory Nerve Palsy: associated sign and symptoms. *J Orth Sports Phys Ther* (2008) 38: 78-86.
23. Khun. Scapular winging. *J Am Acad Orthop Surg* (1995) 3: 319-325.
24. Leena, Kauppila. Iatrogenic serratus anterior Paralysis: long term outcome in 26 patients. *Chest* (1996) 109: 31-31.
25. Martin, Fish. Scapular winging: anatomical review, diagnosis and treatments. *Curr Rev Musculoskeletal Med* (2008) 1:1-11.
26. Marin. Scapula winger's brace: a case series on the management of long thoracic Nerve Palsy. *Arch Phys Med Rehabil* (1998) 79: 1226-1230.
27. Nath, Lyons. Microneurolysis and decompression of long thoracic nerve injury are effective in reversing scapular winging: long term result in 50 cases. *Muscolosk Dis* (2007) 8:25.
28. Oakes. An isolated Long thoracic nerve injury in a Navy Airman. *Military Medicine* (2004) 169,9, pg 713.
29. Omar, Alvi. An unusual presentation of whiplash injury: long thoracic nerve and spinal accessory nerve injury. *Eur Spin J* (2007) 275-277
30. Packer, McLatchie, Bowden. Scapula winging in a sport injury clinic. *Br J Sp Med* (1993) 27
31. Rejsenhus, Alalkjer. Winging scapula. *Ugeskrift for laeger* (2003).
32. Rouviere. *Anatomie humaine*. Masson Paris. (2000) pp 90-91.
33. Safran. Nerve Injury About the shoulder in Athletes, Part 2: Long thoracic nerve, Spinal Accessory Nerve, Burners/Stingers, Thoracic Outlet Syndrome. *The American Journ Of Sports Medicine* (2004) 32: 1063-1073.
34. Sahin, Ylmaz, Esit, Aysal, Kuran. Compressive neuropathy of long toracic nerve and accessory nerve secondary to heavy load bearing. *Eura Medicophys* (2007) 43: 71-74.
35. Yazar, Kilic at all. The long thoracic Nerve: Its origin, branches and Relationship to the Middle Scalene Muscle. (2009) *Clin Anat* 22:476-480.
36. Wang, Dang. Observation and measurements of long thoracic nerve: a cadaver study and clinical consideration. *Surg Radiol Anat* (2008) 30:569-573.
37. Wiater, Kauppilla. Etiologic Factor in isolated paralysis of the serratus anterior: a report of 197 cases. *J Shoulder Elbow Surg* (1993) 2: 240-243.

