Università degli
Studi di Genova

Facoltà di Medicina e Chirurgia

Campus Universitario di Savona

Campus di
Savona

Master in Riabilitazione

dei disordini muscoloscheletrici

LA THORACIC OUTLET SYNDROME (TOS)

REVISIONE DELLA LETTERATURA

Presentata da:
Carla Vanti

Anno Accademico 2003-2004

INDICE

ABSTRACT..... pag 1

CAPITOLO 1 LA TOS: CONTROVERSIE E DIBATTITI
1.1 La definizione di TOS …… ..…… pag 3
1.2 Le diverse denominazioni per la TOS …….. pag 4
1.3 L'eziopatogenesi ……... pag 7
1.4 I quadri clinici ……... pag 15
1.5 La diagnosi …… ..… pag 24
1.6 Conclusioni ……... pag 28

CAPITOLO 2: IL TRATTAMENTO CHIRURGICO
2.1 Storia del trattamento chirurgico …… pag 30
2.2 Indicazioni ed efficacia ……. … …… pag 32
2.3 Procedure chirurgiche ..……. pag 35
2.4 Fattori prognostici negativi, complicanze e recidive …… pag 39

CAPITOLO 3: IL TRATTAMENTO CONSERVATIVO
3.1 Storia del trattamento conservativo ……... pag 43
3.2 Revisione degli studi clinici …….. pag 46
3.3 Risultati ……. pag 59
3.4 Raccomandazioni per il trattamento …… pag 63
3.5 Conclusioni …… pag 66

BIBLIOGRAFIA …….. pag 67

ABSTRACT

CONTESTO: La Thoracic Outlet Syndrome (TOS), patologia studiata fin dal XIX secolo, è una condizione di compressione del fascio neurovascolare durante il suo passaggio attraverso la regione cervicotoracica per portarsi all'arto superiore. Le cause di compressione possono essere cause di tipo anatomico, irreversibili e cause di tipo funzionale, reversibili.

Le componenti neurologiche, venose e arteriose possono essere colpite individualmente o in modo combinato generando, in tal modo, numerose forme cliniche che danno vita a diverse classificazioni.

Questa patologia è un argomento fortemente dibattuto in ambito clinico: alcuni autori credono che sia una condizione estremamente frequente, altri ne negano addirittura l'esistenza. Rispetto alla diagnosi la contrapposizione si acuisce ulteriormente, così come ampio è il dibattito rispetto alle modalità di trattamento (chirurgico o conservativo) e, nel caso del trattamento conservativo, rispetto al tipo di approccio terapeutico.

Esistono molti studi clinici sull'efficacia del trattamento chirurgico, pochi invece sul trattamento conservativo, quindi non è ancora stato definito se il trattamento conservativo sia efficace e quale trattamento sia migliore.

SCOPI

a) Basandosi sull'evoluzione storica dell'approccio clinico e terapeutico alla TOS, focalizzare i principali elementi di controversia e dibattito su questo argomento;
b) Valutare l'efficacia del trattamento conservativo nella TOS, con particolare riferimento a fisioterapia, terapia manuale, esercizi, esercizi a domicilio, ortesi e taping;
c) Identificare i fattori prognostici positivi e negativi;
d) Proporre alcune raccomandazioni generali per il trattamento conservativo della TOS.

METODI: Revisione della letteratura. Sono state consultate le seguenti banche dati mediche computerizzate: Medline, Embase, CINAHL, Current Awareness, Pedro, Cochrane Library, Medscape utilizzando le parole-chiave Thoracic Outlet Syndrome – Double Crush Syndrome – Entrapment - Conservative – Treatment – Rehabilitation – Management. La ricerca è stata estesa agli articoli in inglese, francese, tedesco, spagnolo, italiano, portoghese. Sono stati selezionati sia articoli che presentavano studi clinici, sia articoli descrittivi sulla sindrome e sul trattamento. Inoltre sono stati aggiunte le principali citazioni provenienti da altre fonti, in particolare i più importanti testi di Terapia Manuale.

RISULTATI: Dalla ricerca in letteratura, è emerso numeroso materiale didattico e descrittivo, ma rispetto al trattamento conservativo, non sono stati trovati né studi randomizzati o controllati, né revisioni sistematiche o metanalisi. Sono stati particolarmente analizzati i 10 studi più recenti sul trattamento conservativo e i 3 studi che confrontano gli outcomes del trattamento conservativo e chirurgico: questi studi non sono di alta qualità e differiscono molto gli uni dagli altri, quindi si possono trarre solo indicazioni generali.

CONCLUSIONI: Il trattamento conservativo sembra efficace per ridurre i sintomi, migliorare la funzionalità e favorire il ritorno al lavoro, anche in confronto al trattamento chirurgico. I risultati buoni e molto buoni vanno dal 76% al 100% nei follow-up a breve termine (entro 1 mese) e dal 59% al 88% nei follow-up a medio e lungo termine (dopo almeno 1 anno). Non si può stabilire se il trattamento conservativo sia superiore al non trattamento o al placebo e quale trattamento conservativo sia più efficace. Allo stato attuale delle conoscenze, si possono solo identificare alcune linee guida e raccomandazioni generali per il trattamento conservativo e per le indicazioni al trattamento chirurgico. Altri studi occorrono per trarre delle conclusioni certe.

CAPITOLO 1

LA TOS: CONTROVERSIE E DIBATTITI

1.1 LA DEFINIZIONE DI TOS

La sindrome trattata in questa tesi è un'entità estremamente complessa, tanto che la letteratura sottolinea come sia uno dei soggetti più dibattuti in campo medico clinico negli ultimi 120 anni.

Le controversie rispetto a questo argomento sono così profonde, da far giungere alcuni studiosi alla conclusione che, in realtà, questa entità clinica non esista.

Dopo che per anni, in base alle diverse concezioni eziopatogenetiche, fu definita con svariati nomi differenti, nel 1956 Peet, un noto neurologo, propose una definizione che includeva tutte le diverse forme cliniche descritte fino ad allora in letteratura e codificate, appunto, con nomi diversi. Fu così che sotto la denominazione di *Thoracic Outlet Syndrome*, o TOS (tradotta in italiano in diversi modi, fra i quali: Sindrome dello Stretto Toracico, Sindrome dell'Egresso Toracico, Sindrome dello Sbocco Toracico) egli raggruppò entità anatomicamente e clinicamente differenti sotto l'unico elemento che le accomunava, ossia la compressione delle strutture neurovascolari durante il loro passaggio nella regione dello stretto toracico.

Questa denominazione ha avuto molto successo ed è diventata di uso corrente ai giorni nostri, probabilmente grazie al fatto che mette in risalto alcune importanti caratteristiche di questa patologia.

1.2 LE DIVERSE DENOMINAZIONI PER LA TOS

Date le molteplici cause di compressione a livello dello stretto toracico e data la complessità di questa zona, all'interno della quale più tunnel si conformano e devono essere attraversati dal pacchetto neurovascolare, è semplice intuire perché nel tempo alla stessa sindrome siano state assegnate molteplici, differenti denominazioni.

Nonostante il già citato tentativo, portato avanti da Peet nel 1956, di uniformare la nomenclatura sotto il nome di TOS, è ancora oggi possibile trovare in letteratura articoli che la codificano sotto altri nomi.

Dietro a questa difformità di nomenclatura esiste proprio la difficoltà di vedere sotto un unico punto di vista una patologia che ha origine in diverse sedi, all'interno delle quali diverse sono anche le cause di compressione. Le variabili in gioco sono quindi numerose e difficilmente trovano d'accordo tutti gli studiosi.

Tra le denominazioni più frequenti (e anche fra le più "antiche", essendo la costa sovranumeraria la prima fra le cause di TOS ad essere stata evidenziata) c'è quella di *sindrome della costa cervicale* (Ault, 1998; De Bisshop, 1994; Elbaz, 1975; Lovaste, 1985). Quando in letteratura essa viene descritta, si vuole sottolineare tra le cause la presenza di una megapofisi di C7, di una costa cervicale, o dell'agenesia della prima costa.

La *sindrome costoclavicolare* (Ault, 1998; Lovaste, 1985; Rayan, 1998) o *sindrome dello stretto costoclavicolare* (Elbaz, 1975), per la prima volta descritta da Falconer e Weddell nel 1943, illustrata ad es. da Caillet (1977, 1984) e De Bisshop (1994), viene riferita alla compressione del plesso brachiale, dell'arteria succlavia, ma soprattutto della vena succlavia, nello spazio costoclavicolare.

La *sindrome dello scaleno antico* (Ault, 1998; Caillet, 1977; Rayan, 1998), o *sindrome dello scaleno anteriore* (Lindgren, 1997), fu un termine coniato per la

prima volta da Telford e Mottershead nel 1948, usato per designare quei casi in cui l'unico fattore eziologico di compressione neurovascolare è l'inserzione anomala dello scaleno anteriore, dello scaleno medio o di entrambi. In seguito, questo appellativo è stato sostituito con quello più generico di *sindrome degli scaleni di Naffziger* (Elbaz, 1975) o *sindrome degli scaleni* (De Bisshop, 1994), termini con i quali si comprendono molteplici cause di compressione, ognuna delle quali ha come denominatore comune l'interessamento dei muscoli scaleni: vi possono essere comprese le anomalie anatomiche dello scaleno medio o anteriore, la presenza dello scaleno minimo, la presenza del legamento vertebropleurico, l'ipertrofia o lo spasmo della muscolatura scalenica per fatica, emozioni, stress, l'irritazione vertebrale del forame intervertebrale, l'irritazione del nervo sinuvertebrale.

Elbaz (1975) e Rayan (1998) concordano nel sostenere che si è sovraenfatizzata questa "sottospecie" di TOS, della quale non si può contestare l'esistenza, ma alla quale ci si è probabilmente appellati con troppa facilità, data la diversità di cause ivi contenute. Si è notato infatti che quando, in conformità ad una diagnosi di sindrome degli scaleni, come unico trattamento si esegue la scalenectomia, il risultato è deludente (Cuetter, 1989; Lindgren, 1995; Rayan, 1998; Roos, 1990).

La *sindrome da iperabduzione* (Atasoy, 1996; Elbaz, 1975; Lovaste, 1985), descritta per la prima volta da Wright nel 1945, è caratterizzata dalla compressione del pacchetto neurovascolare nel tunnel sottopettorale: con tale terminologia si vuole sottolineare che la sofferenza per i vasi e il plesso diventa maggiore, tanto più il braccio è abdotto.

La *sindrome della testa omerale* (De Bisshop, 1994; Lovaste, 1985) è il nome dato alla sintomatologia da compressione sui vasi e plesso provocata dalla spinta omerale e da nodo del nervo mediano intorno all'arteria ascellare.

Altre denominazioni quali *sindrome da compressione neurovascolare cervicobrachiale* (Lovaste, 1985), *sindrome brachicefalica* (Ault, 1998), *sindrome del cingolo della spalla* (Lovaste, 1985), *sindrome da compressione cervicobrachiale* (Lovaste, 1985), *sindrome spalla-braccio* (Lovaste, 1985), *sindrome della traversata toracobrachiale* (Elbaz, 1975), quest'ultimo termine

coniato da Mercier nel 1979 ed usato prevalentemente nella letteratura francese in alternativa a TOS con l'acronimo STTB, sono tutti sinonimi che indicano in modo più generale in quale parte si verifica la compressione neurovascolare, senza entrare nello specifico della causa. Si può dire che queste denominazioni sono quelle che più si avvicinano al concetto definito con l'accezione TOS. Esse sono quindi più generiche e racchiudono al loro interno tutte le cause, siano esse anatomiche, dinamiche, statiche, funzionali.

Il termine *sindrome del plesso brachiale* (Lovaste, 1985), sottolinea come la compressione interessi prevalentemente i tronchi nervosi, dando origine ad una sintomatologia esclusivamente di tipo neurologico. E' una definizione che sottolinea il sintomo, anziché la causa.

Allo stesso modo, la denominazione *brachialgia notturna parestesica*, descrive i sintomi dovuti ad una compressione del plesso brachiale, specificando anche quando questi preferibilmente compaiono.

Se la causa, facilmente identificabile, è di tipo traumatico con frattura della costa o della clavicola, si parla di *sindrome da frattura della prima costa* (Ault, 1998) o *sindrome da frattura della clavicola* (Ault, 1998; Lovaste, 1985). Se invece la sintomatologia dipende da qualunque causa che interessi prettamente la costa, si usa il termine generico *sindrome della prima costa toracica* (Lovaste, 1985).

Quando invece la causa è di tipo funzionale, dalla Medicina del Lavoro è stata recuperata la denominazione *sindrome da martello pneumatico*, dove la causa della sintomatologia vascolare e neurologica è dovuta ad un sovrautilizzo dell'arto superiore in ambito lavorativo. Nello specifico, con questo termine si indicano quei casi in cui il lavoratore fa uso di uno strumento particolare, il martello pneumatico, che provoca una serie di stress sotto forma di vibrazioni ad altissima frequenza nocive per gli apparati, osseo, tendineo, nervoso e vascolare dell'arto superiore.

Vi è in una condizione particolare in cui, conseguentemente ad uno sforzo molto intenso compiuto dall'arto superiore, per esempio durante il sollevamento di un peso in abduzione o adduzione, si verifica una stenosi della vena succlavia, alla quale segue la formazione di un trombo che raramente può portare all'embolia

polmonare. Questa circostanza clinica viene menzionata come *sindrome da trombosi venosa da sforzo* (Ault, 1998; Lovaste, 1985) o *sindrome di Paget-Schroetter* (Atasoy, 1996; Becker, 1999; Lovaste, 1985), da non confondere con la *sindrome da ostruzione venosa ascellosucclaveare* (Becker, 1999), che in termini molto più generici indica una condizione di compressione della vena succlavia nello spazio costoclaveare, o della vena ascellare nel tratto ascellare (per esempio a causa della spinta omerale).

In letteratura si riscontra spesso il termine *sindrome delle spalle cadenti* (Grimsby, 1999; Lovaste, 1985), con il quale si indica che i sintomi da compressione neurovascolare non sono conseguenti a cause di tipo prettamente anatomico, ma legati ad un vizio posturale che si ripercuote a livello anatomico sull'ampiezza dello spazio costoclavicolare e sul livello di tensione degli scaleni, spesso anche sul plesso brachiale, che è leso da un processo di stiramento cronico (Grimsby, 1999). In tal caso il paziente può lamentare dolore al capo, al collo, al torace, alle spalle e al braccio; riporta parestesie agli arti superiori, torpore soggettivo, debolezza e atrofia; i pazienti possono descrivere sintomi di irrigidimento, scariche elettriche, fitte, strappi.

Come risulta chiaramente da questo elenco, le denominazioni per la sindrome dello stretto toracico sono molteplici e se non si ha una panoramica completa dei fattori eziologici, dei processi patofisiologici e della presentazione clinica, può essere facile confondersi fra questi svariati elementi.

1.3 L'EZIOPATOGENESI

Analizzando la terminologia "Thoracic Outlet Syndrome", anzitutto occorre sottolineare che si tratta di una "Syndrome". Con questo termine, da un lato si indicano un insieme di sintomi e segni fisici che sono la fonte di guida per la gestione del paziente, ma allo stesso tempo si sottolinea la mancanza di un'esatta comprensione delle cause e degli eventi patologici che sottendono la sintomatologia.

In secondo luogo, con il termine "Outlet" si vuole indicare con precisione il fattore eziologico, designando con questo termine il passaggio di strutture neurovascolari attraverso dei canali particolarmente angusti. Molto importante per la piena comprensione della sindrome è soffermarsi sul concetto che questa stenosi non deve essere interpretata come un restringimento rigido di una parte anatomica, ma piuttosto come una serie di eventi o circostanze, alcune delle quali possono risultare in un restringimento irreversibile, per esempio da elemento osseo anomalo o da muscolo rigido e contratto, ed altre in uno reversibile, funzionale, quali modificazioni posturali o modelli respiratori anomali.

Infine, il termine "Thoracic" delinea con esattezza la zona dove questa sindrome può avere luogo, ossia nel quarto superiore del tronco dell'individuo. Il termine francese con il quale si traduce TOS, ossia "*syndrome de la traversée cervicothoracobrachiale*" indica con maggiore esattezza questo sito di compressione (in italiano, la regione "cervico-toraco-brachiale"), ossia quella parte anatomica che dal rachide cervicale si estende fino al cavo ascellare. Tale dovizia di particolari è necessaria, per escludere senza equivoci altre sindromi canalicolari dell'arto superiore, talvolta concomitanti con la TOS.

I siti di compressione del fascio neurovascolare all'interno del tratto cervicotoracobrachiale sono molteplici. Ne sono stati decritti almeno sei differenti:

1. il triangolo interscalenico (Figura 1.1), ossia lo spazio a forma triangolare delimitato dagli scaleni anteriore, medio e dalla prima costa, attraverso il quale scorrono i tronchi del plesso brachiale e l'arteria succlavia. Il tronco primario superiore (C5-C6) occupa l'apice del triangolo, il tronco primario medio (C7) è al di sopra dell'arteria, il tronco primario inferiore (C8-T1) è dietro all'arteria; la radice T1 è a contatto con la prima costa (Atasoy, 2004);
2. la pinza costoclavicolare, ossia il compasso osseo formato dalla clavicola e dalla prima costa che ha come fulcro l'articolazione costosternoclavicolare, rivestito dal muscolo succlavio, dal legamento costocoracoide e dalle inserzioni del muscolo scaleno anteriore e medio.

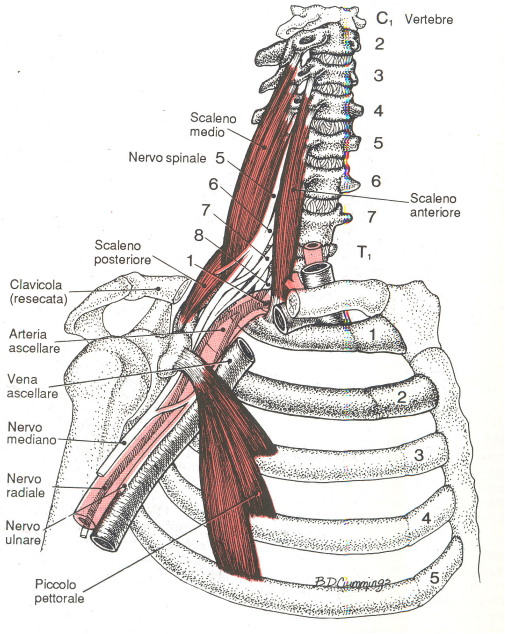


Fig 1-1 Il triangolo interscalenico [da Sucher].

Vi scorrono la vena ascellare, l'arteria succlavia e il plesso brachiale (Atasoy, 2004);

3. il tunnel sottopettorale (Figura 1.2), ossia il passaggio dell'arteria succlavia e del plesso brachiale al di sotto del processo coronoide e dell'inserzione del muscolo piccolo pettorale su di esso (Atasoy, 2004);

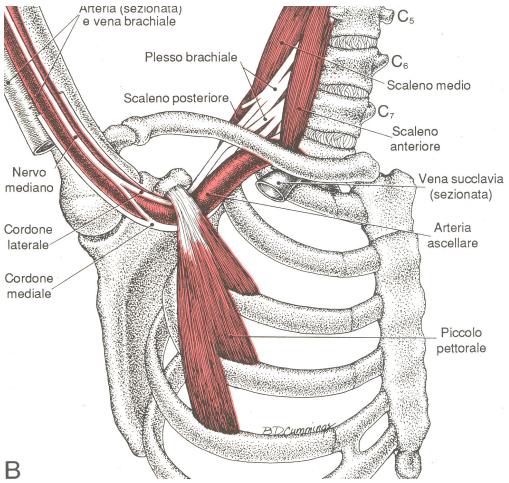


Fig 1.2 Il tunnel sottopettorale [da Sucher].

B

4. la spinta omerale, condizione di compressione che si sviluppa ad arto superiore retroposto o abdotto oltre i 90°, quando la testa omerale protratta

anteriormente diviene una nuova puleggia di flessione per la corda neurovascolare. Oltre i 110° di abduzione, inoltre, il nervo mediano, al massimo della tensione, schiaccia l'arteria ascellare contro la parete ossea omerale, deprimendola contro il solco bicipitale (Poitevin, 1988; Brunet, 1999; Crielaard, 1986; De Bisshop,1994);

5. il nodo attorno al nervo mediano (Figura 1.3), condizione di compressione, che si verifica anch'essa con arto abdotto oltre i 90°, quando l'arteria ascellare oltrepassato il tunnel sottopettorale, prima che la corda laterale e quella mediale del plesso brachiale si riuniscano dando origine al nervo mediano (Leinberry, 2004), passa al di sotto della corda mediale, che per l'arteria diviene come un laccio (Poitevin, 1988);

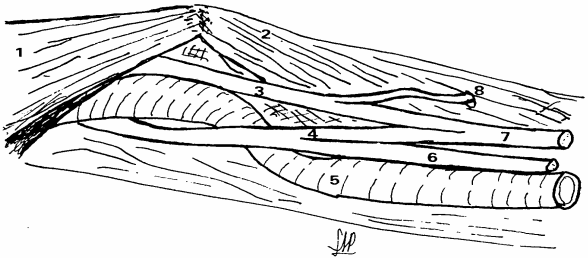


Fig 1.3 Il nodo attorno al nervo mediano. 1, m. piccolo pettorale; 2, m. coracobrachiale; 3, radice laterale del nervo mediano; 4, radice media del nervo mediano soprapassante l'arteria; 5, arteria ascellare; 6, nervo ulnare; 7 nervo mediano; 8, nervo muscolocutaneo [da Orset].

6. l'arco di Langer, una variante anatomica presente nel 10% nella popolazione generale (Clayrs, 1996). E' un prolungamento fibroso del muscolo gran dorsale, talvolta del muscolo gran pettorale, che originando dalle fibre ventrali e laterali di questi muscoli, si inserisce, passando trasversalmente, al di sopra del muscolo coracobrachiale e al capo lungo del bicipite, nel solco bicipitale dell'omero (Figura 1.4). In caso di abduzione dell'arto superiore o di rotazione esterna dell'arto, il fascio neurovascolare viene schiacciato al di sotto dell'arco, a causa delle forze di taglio provocate dalla tensione di tali fibre tendinee (Clayrs, 1996; Poitevin, 1988).

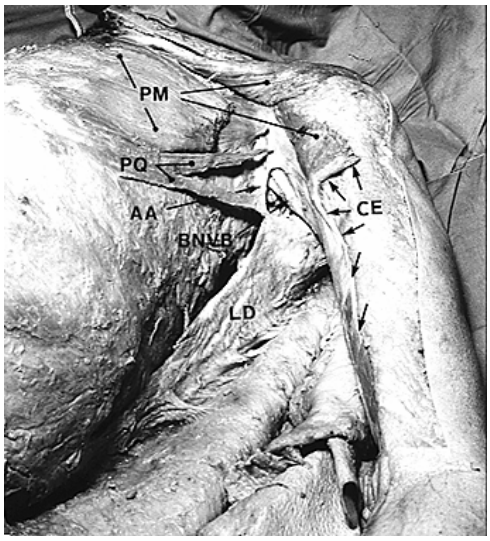


Fig 1.4 L'Arco di Langer e la fascia clavipettorale. AA, Arco Ascellare o Arco di Langer; PQ, M. Quarto Pettorale; PM, M. Grande Pettorale; LD, M. Gran Dorsale; CE, Fascia Clavipettorale [da Becker].

All'interno di questi siti anatomici diversi fattori entrano in gioco nel determinare i sintomi della TOS, comprimendo ora il fascio nervoso, ora quello vascolare (arterioso o venoso) od entrambi (Tabella 1.1).

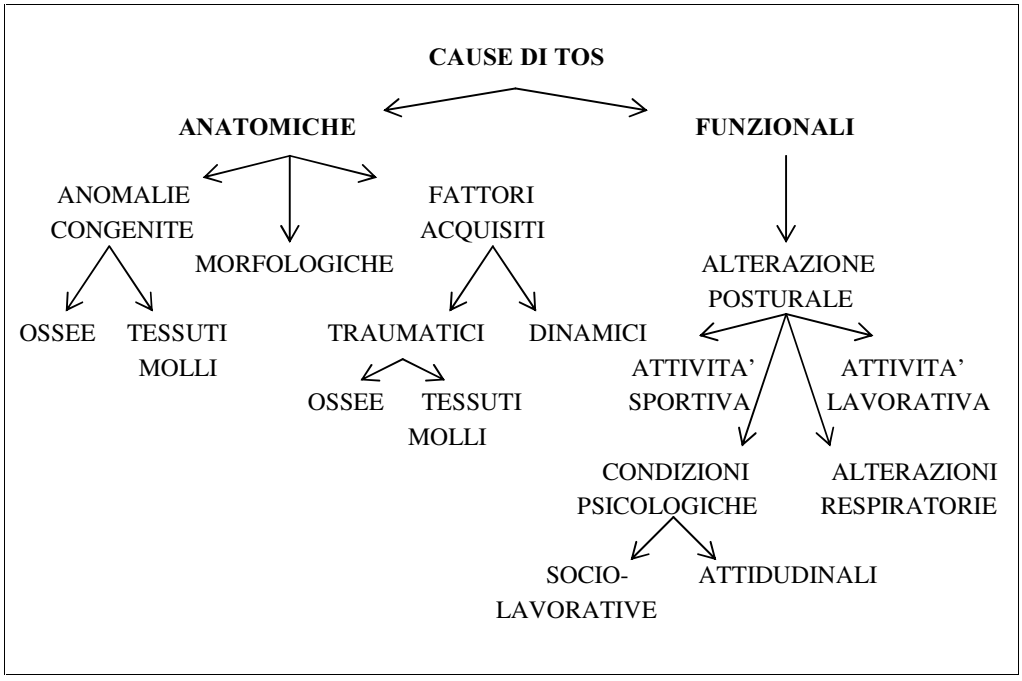
Definire come suddividere in modo schematico e completo questi elementi eziopatogenetici non è semplice, come appare chiaro da questo breve excursus.

Se Ault (1998) e Atasoy (1996) propendono per lo stesso tipo di classificazione, secondo la quale esistono cause che riguardano i tessuti molli, altre i tessuti ossei (e sia per l'una che per l'altra le alterazioni possono essere di origine congenita o traumatica), per Rayan (1998) e Hachulla (1999) la classificazione può ricondursi a due grandi classi: le condizioni congenite e quelle acquisite. Nelle condizioni congenite secondo Rayan (1998) rientrano le alterazioni riguardanti i tessuti ossei e i tessuti molli, mentre in quelle acquisite rientrano le anomalie ossee legate ad una origine traumatica, le alterazioni posturali, le cause occupazionali e, infine, quelle sportive. Hachulla (1999) allo stesso modo evidenzia le cause acquisite dividendole in due sottogruppi: quelle traumatiche - ossee o riguardanti i tessuti molli - e quelle derivanti da fattori posturali, suddivise a loro volta in sportive, lavorative e da respirazione alterata. Tra le cause congenite egli aggiunge quelle di tipo morfologico.

Sia Atasoy (1996) che De Bisshop (1994) preferiscono analizzare le cause anatomiche all'interno della loro collocazione nella topografia corporea, descrivendo di volta in volta quali sono i rapporti tra fascio neurovascolare, tessuti molli od ossei anormali.

Lovaste (1985) invece ha avuto l'intuizione di suddividere le cause di compressione in anatomiche e funzionali: le prime suddivise in fattori acquisiti e anomalie congenite - ossee e dei tessuti molli (questi ultimi suddivisi in legamenti o muscoli scaleni) -, le seconde derivanti da attività lavorative o da atteggiamenti posturali. Le cause anatomiche sono fattori acquisiti e anomalie congenite, ossee e dei tessuti molli. Le cause funzionali derivano da attività lavorative o da atteggiamenti posturali.

Le cause che restringono lo spazio interscalenico sono le diverse alterazioni morfologiche del muscolo succlavio, la megapofisi trasversa cervicale, le malformazioni anatomiche della prima costa, la presenza della costa cervicale e la presenza di fasci fibrosi legamentosi in soprannumero, come lo scaleno minimo.



Tab.1.1. Le cause di TOS

Le alterazioni morfologiche del muscolo succlavio e i calli ossei clavicolari o costali possono ostruire ostruire lo spazio costoclavicolare; il fascio condrocoracoideo, variante anatomica ed espansione dell'aponeurosi clavipettorale, talvolta si prolunga sino a quella brachiale originando l'arco di Langer. Questi elementi possono comprimere il tunnel pettorale e il nervo mediano.

Le cause cosiddette «funzionali» sono invece da ricondurre per lo più ad una condizione di generalizzato squilibrio muscolare a livello della cerniera cervicotoracobrachiale, presupposto per l'ingrossamento e la fibrotizzazione di determinati gruppi muscolari, con conseguente restringimento del thoracic outlet.

Come descritto da Farfan (2000), Mackinnon (1994), Novak (1995) e Sucher (1990), una postura scorretta che obblighi un individuo a mantenere a lungo il capo e le spalle protratti con gli arti superiori anteposti e/o abdotti oltre i 90°, per svolgere con essi movimenti ripetitivi e per lunghi periodi di tempo (ad esempio i lavori alla tastiera o alla cassa, l'uso strumenti musicali, nella catena di montaggio, con saldatrici, facchinaggio, ma anche attività sportive quali nuoto, volley, baseball, cannottaggio) comporta non solo il restringimento dello spazio costoclavicolare ed una maggiore trazione del fascio neurovascolare nel tunnel sottopettorale, ma soprattutto l'accorciamento del muscolo sternocleidomastoideo, che a lungo andare si associa a contrazione-accorciamento dei muscoli scaleni e piccolo pettorale, dando così l'avvio ad una condizione che tende ad automantenersi. In effetti, l'accorciamento produce dolore e l'individuo è portato spontaneamente a mantenere una posizione ancora più flessa in avanti, per evitarlo; se prova a mantenere una postura appropriata, questi muscoli accorciati vengono precocemente stirati e producono ulteriore dolore. Per tale fenomeno, questi muscoli sono portati ad organizzarsi precocemente in una condizione di accorciamento e di fibrosi.

Il loro sovrauso porta lentamente ad una debolezza delle fibre muscolari, che non solo divengono fibrose, ma inducono anche un'azione compensatrice di altri

gruppi muscolari, che a loro volta diverranno sovrautilizzati e deboli. In particolare, i muscoli compensatori che, per controbilanciare la spinta in avanti del capo, si mettono in azione contraendosi, sono il lungo e il lunghissimo del collo, l'elevatore della scapola ed i romboidei, e conseguentemente la contrazione delle fibre del trapezio inferiore necessaria per stabilizzare le scapole.

Il muscolo dentato anteriore tende anch'esso ad accorciarsi, per favorire, attraverso l'abduzione della scapola, l'orientamento della glena omerale in avanti, agendo in allungamento sul trapezio inferiore e medio. Ma, come descritto precedentemente, al muscolo trapezio inferiore è richiesto il mantenimento in situ della scapola: la sua contrazione, in condizioni di allungamento, comporterà un affaticamento precoce delle sue fibre.

Infine, se questi muscoli divengono deboli, devono essere compensati dall'azione dei muscoli scapolari: il muscolo trapezio superiore, i romboidi, l'elevatore della scapola si mettono in azione e vengono utilizzati come muscoli accessori nell'elevazione della spalla e dell'arto superiore. La loro debolezza ed ipertrofia da sovrauso andrà a sommarsi a quella dello sternocleidomastoideo, degli scaleni e del piccolo pettorale (Mackinnon, 1994; Novak, 1995).

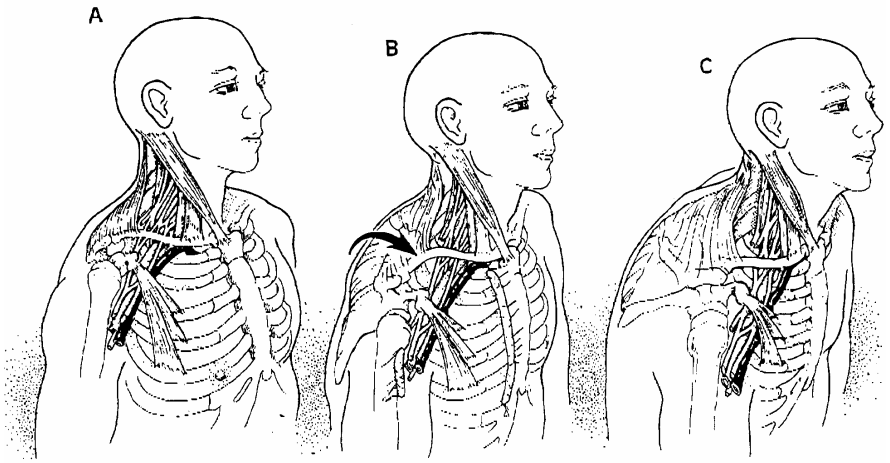


Fig 1.5 Progressiva decompensazione posturale con conseguente compressione neurovascolare. A: postura normale a riposo; B: progressiva protrazione del moncone della spalla; il muscolo sternocleidomastoideo si accorcia portando il capo sempre più in avanti e in basso; C: alterazione posturale avanzata con accorciamento adattivo degli scaleni e del muscolo piccolo pettorale [da Sucher].

Data la varietà dei possibili siti di compressione e la pluralità dei tessuti che possono venire coinvolti (arterie, vene, tessuto nervoso), il quadro clinico della TOS può essere estremamente vario, spaziando da una compromissione severa con lesioni permanenti al tessuto nervoso o vascolare, a sintomi intermittenti legati alla postura, senza alcun danno organico evidente.

Prendere in considerazione fra le fonti eziopatogenetiche anche questa causa «funzionale» e non solo quella «anatomica» sembra essere la chiave di lettura più corretta per facilitare la comprensione della TOS, sia per il clinico che per il riabilitatore. Essa permette infatti di identificare nelle cause di tipo anatomico elementi di compressione «irreversibili», eliminabili cioè solo attraverso intervento chirurgico, ma allo stesso modo permette di tenere conto delle cause funzionali ovvero «reversibili», condizioni di compressione recuperabili e correggibili, sulle quali è pensabile agire in primis attraverso il trattamento conservativo.

Questo punto di vista consente di evitare il rischio intravisto da Roos (1990) di "*to underrate*" e da Wilbourn (1990) di "*to overdiagnose*" questa patologia.

1.4 I QUADRI CLINICI

La sintomatologia della TOS è estremamente complessa e varia, poiché le strutture che possono essere colpite, come già ampiamente mostrato, sono diverse - da quelle vascolari, venose o arteriose, a quelle nervose, o ancora muscolari – e possono essere causa di sintomi singolarmente, o dare origine ad una manifestazione mista, difficile da riconoscere.

Secondo il modello biopsicosociale, i sintomi del paziente sono espressione di un'interazione tra fattori biologici, psicologici e sociali: analizzando quindi la TOS secondo il modello valutativo proposto dall'ICF (WHO), possiamo riscontrarvi svariate caratteristiche, che coinvolgono questi ambiti (Tabella 1.2).

TAB. 1.2 CLASSIFICAZIONE DELLA TOS SECONDO IL MODELLO ICF

<table>
<tr><th colspan="2">FUNZIONI e DISABILITA'</th><th>FATTORI CONTESTUALI</th></tr>
<tr><th>FUNZIONI ORGANICHE</th><th>ATTIVITA' E PARTECIPAZIONE</th><th>FATTORI AMBIENTALI</th></tr>
<tr><td>ALTERAZIONI DEL SISTEMA MUSCOLOSCHELETRICO E DEL MOVIMENTO
• Ipomobilità delle articolazioni del cingolo scapolare, del rachide cervicale e toracico e della prima costa
• Accorciamento dei muscoli scaleni e piccolo pettorale
• Diminuita endurance dei muscoli trapezio medio e inferiore, romboide inferiore, gran dentato, flessori del carpo e adduttore del pollice
• Problemi di coordinazione nei movimenti fini della mano</td><td>COMPITI e RICHIESTE GENERALI
• Difficoltà ad eseguire compiti semplici e complessi con gli arti superiori</td><td>AMBIENTE LAVORATIVO
• Problemi di indennizzo
• Difficoltà nel cambiamento della mansione e della work-station</td></tr>
<tr><td>ALTERAZIONI DELLA FUNZIONE SENSORIALE e del DOLORE
• Disturbi della sensibilità tattile e vibratoria (in particolare quarto e quinto dito)
• Dolore (collo, regione anteriore o posteriore della spalla, arto superiore)
• Parestesie (formicolii, intorpidimento)</td><td>MOBILITA' GENERALE
• Impossibilità a mantenere a lungo la posizione con gli arti superiori oltre i 90° di abduzione-anteposizione
• Impossibilità a sollevare e/o trasportare un peso con gli arti superiori
• Impossibilità di svolgere attività fini con le mani</td><td>AMBIENTE SANITARIO
• Scarsa conoscenza della patologia
• Frequenti errori diagnostici, valutativi, terapeutici</td></tr>
<tr><td>ALTERAZIONI DEL SISTEMA VASCOLARE
• Alterazioni della funzione venosa (vena succlavia e ascellare)
• Alterazioni della funzione arteriosa (arteria succlavia e ascellare)
• Alterazioni del sistema linfatico</td><td>CURA di SE'
• Problemi nel lavarsi il capo, pettinarsi, vestirsi dalla vita in su</td><td rowspan="4"></td></tr>
<tr><td>STRUTTURE ANATOMICHE</td><td>VITA DOMESTICA
• Difficoltà nel trasportare i pesi
• Difficoltà a effettuare i lavori domestici che richiedano l'uso continuativo degli arti superiori altre i 90° di abduzione-anteposizione (ad esempio spolverare, pulire le finestre, stirare)</td></tr>
<tr><td>INTERESSAMENTO DELLE STRUTTURE DEL SISTEMA NERVOSO
• Sistema nervoso periferico (plesso brachiale)
• Sistema simpatico (T2-T4, ganglio stellato)</td><td>GRANDI CAMPI DELLA VITA
• Abbandono del posto di lavoro se richiede il trasporto di pesi, l'uso continuativo o al di sopra dei 90° di abduzione-anteposizione degli arti superiori (ad esempio cassiere, muratore, saldatore, informatico, musicista, atleta)</td></tr>
<tr><td>INTERESSAMENTO DELLE STRUTTURE COLLEGATE AL MOVIMENTO
• Rachide cervicotoracico
• Strutture del cingolo scapolare
• Strutture dell'arto superiore</td><td>VITA COMUNITARIA, SOCIALE E CIVICA
• Difficoltà a svolgere alcuni sport (nuoto, pallavolo, lancio del disco, canottaggio, basket)
• Difficoltà a suonare strumenti muscali (piano, violino, etc)</td></tr>
</table>

In letteratura il quadro clinico della TOS viene presentato suddiviso in due grandi classi: quella della TOS neurologica e della TOS vascolare (Tabella 1.3).

PRESENTAZIONI CLINICHE DI TOS		
TOS neurologica		
1. *True* N-TOS o tipo "classico"		1. Tipo "plesso superiore"
2. *Disputed* N-TOS o tipo "non specifico"	*oppure*	2. Tipo "plesso inferiore"
		3. Tipo "combinato"
TOS vascolare		
1. TOS arteriosa		
2. TOS venosa		

Tab.1.3 Presentazioni cliniche di TOS

La **TOS neurologica** è presente nella grande maggioranza dei pazienti con TOS, tra il 90% e il 97%, a seconda degli studi (Becker, 1999; Fechter, 1993; Kelly, 1979; Roos, 1990).

Wilbourn (1990) suddivide questa categoria in due tipi differenti: la TOS neurologica di tipo "classico", detta, in termini anglosassoni, *true neurologic TOS* o *true N-TOS* e il tipo "controverso" o "non specifico" di TOS neurologica, detta *disputed neurologic TOS* o *disputed N-TOS* .

Il tipo classico di TOS neurologica ha un'incidenza molto bassa e colpisce maggiormente gli individui di sesso femminile. Essa è dovuta alla compressione o stiramento dei tronchi C8-T1, provocando dolore e parestesie lungo la distribuzione dermatomerica dei suddetti tronchi nervosi. Il dolore è profondamente diffuso lungo il braccio e l'avambraccio, mentre si espande più raramente alla mano, colpendo comunemente il quarto e quinto dito; esso è avvertito anche nella parte posteriore ed anteriore del torace superiore. Attività condotte con l'arto superiore in abduzione sono, nella maggior parte dei casi, la causa scatenante o aggravante il dolore. Il paziente avverte diminuire progressivamente la forza nelle mani, si associa atrofia muscolare specialmente nell'eminenza tenar e, nei casi molto avanzati, anche nell'avambraccio.

Generalmente l'interessamento delle fibre sensitive è quello che più precocemente dà segno di sé, esplicitandosi in una precoce diminuzione della sensibilità protopatica, e in un secondo tempo di quella tattile epicritica. Il deficit motore invece è molto più tardivo rispetto a quello della sensibilità (Hachulla, 1999; Novak, 1993).

Questa presentazione clinica della TOS neurologica è detta "vera" (=*true*) perché il quadro clinico è supportato da riscontri diagnostici oggettivi: una radiografia cervicale potrebbe testimoniare la presenza di una costa cervicale o di una megapofisi di C7; gli esami sulla conduzione nervosa del nervo ulnare e mediano potrebbero risultare alterati, così come può essere evidente una parziale denervazione della muscolatura intrinseca della mano.

Il tipo non specifico di TOS neurologica è molto diffuso e comprende la grande maggioranza dei pazienti, arrivando a rappresentare l'85% dei casi di TOS diagnosticata (Ault, 1998; Cuetter, 1989; Fechter, 1993; Wilbourn, 1988).

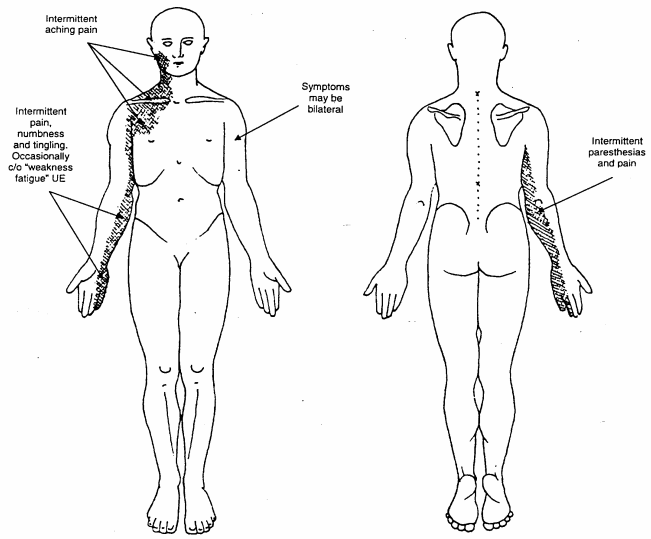


Fig 1.6 Tipica distribuzione dei sintomi nella TOS neurologica di tipo "non specifico" [da Ault].

Il paziente affetto da questa patologia ha gli stessi sintomi all'arto superiore precedentemente descritti, quindi dolore, parestesia avvertita dal paziente come formicolio e intorpidimento, perdita di destrezza, debolezza muscolare, spasmi alla muscolatura del collo e della scapola, senso di pesantezza, dolori notturni o al termine della giornata (Atasoy, 1996; Cuetter, 1989; Fechter, 1993; Halle, 1996;

Wilbourn, 1988). Anche in questa forma neurologica i sintomi legati all'alterazione della sensibilità appaiono prima rispetto ai sintomi motori, che si presentano solo in un secondo tempo (Novak, 1993). Talvolta a questa sintomatologia, che possiamo definire classica, si associano in alcuni pazienti alcune bizzarre lamentele quali dolore al viso, disturbi visivi o uditivi e cefalea (Fechter, 1996). Come sottolinea Ault (1998) ogni paziente, comunque, presenta forme cliniche altamente individualizzate.

L'aura di mistero legata a questo sottotipo clinico di TOS neurologica, dalla quale deriva non solo il termine *disputed*, ma anche la maggior parte delle controversie e dei problemi legati all'argomento TOS in generale, è causata dalla totale mancanza di dati oggettivi che possano spiegare i sintomi lamentati dal paziente e confermare la diagnosi fatta sugli elementi clinici. I test motori, gli esami della sensibilità e quelli elettrodiagnostici risultano tutti negativi, incapaci di spiegare i sintomi soggettivi. Chi sostiene l'esistenza della *disputed N-TOS*, ipotizza un'inadeguatezza degli esami diagnostici utilizzati nell'evidenziare il fattore eziologico: chi per esempio presuppone che la causa sia di origine funzionale, da alterazione posturale, non possiede strumenti che ne possano confermare oggettivamente la diagnosi e in tal modo essa rimarrà fondata su un giudizio prettamente clinico. Allo stesso modo altri autori, tra i quali Novak (1993) e Walsh (1994), ipotizzano che questa forma di TOS sia l'espressione di una sofferenza neurologica appena agli inizi ed in evoluzione verso forme di TOS neurologiche vere. Sarebbe proprio questo interessamento iniziale delle fibre nervose a sfuggire agli esami diagnostici, troppo poco sensibili per rilevarli (Gillard, 2001).

Chi invece ne nega a priori l'esistenza sostiene che in realtà, andando a fondo negli esami diagnostici, alla fine, dietro ad una presentazione clinica ambigua, si nasconde un'altra patologia, che non ha nulla a che vedere con la TOS. In tal modo viene spiegato anche un così alto numero di casi diagnosticati come *disputed* N-TOS: il clinico che si trova davanti ad un dolore all'arto superiore confuso e di difficile identificazione, si rifugia in questa entità "fantasma", incrementandone i casi diagnosticati (Cuetter, 1989; Wilbourn, 1988).

Esiste un'altra suddivisione della TOS neurologica, proposta per la prima volta da Roos (1990) e che trova molto consenso in letteratura, che ne vede compresi tre sottogruppi, evidenziati in base al livello in cui il plesso brachiale viene implicato in una compressione: la N-TOS con primario coinvolgimento del tronco superiore del plesso brachiale, quella con coinvolgimento principale del tronco inferiore e, infine, il tipo combinato.

Il tipo "plesso superiore" è sicuramente il più raro, mentre si calcola che il tipo "plesso inferiore" associato a quello "combinato" includano circa l'85%-90% dei tutti i casi di TOS (Atasoy, 1996).

Il tipo "plesso superiore" di N-TOS vede coinvolte i tronchi C5, C6, C7. I pazienti con questo problema lamentano dolore nella regione cervicale anteriore, che può irradiarsi fino alla mandibola e comprendere interamente l'emilato del viso. Tali sintomi possono associarsi addirittura a dolore auricolare o sensazione di soffocamento. Emicranie occipitali sono frequenti.

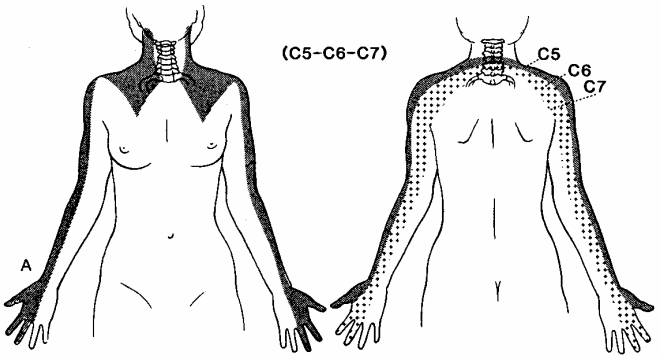


Fig 1.7 Distribuzione del sintomo dolore a livello degli arti superiori, torace superiore e collo, nella TOS di tipo "plesso superiore " [da Atasoy].

Il dolore può prolungarsi anteriormente al di sotto dell'area clavicolare, posteriormente verso la parte superiore del torace, nell'area scapolare ed attorno alla zona coperta dai muscoli romboidi. Inferiormente il dolore prosegue lungo il margine laterale dell'arto superiore e lungo la distribuzione delle radici nervose C5 e C6, lungo l'area innervata dal nervo mediano, dove si somma la sensazione di parestesia. È importante ricordare che il dolore pettorale può mimare una angina pectoris e lo stesso paziente ne sarà molto angosciato (Atasoy,1996; Fechter, 1993; Rayan, 1998; Roos, 1990).

I pazienti affetti dal tipo "plesso inferiore" di N-TOS hanno un coinvolgimento

delle radici C8 e T1. Questo comporta dolore profondo nell'area sopraclavicolare, nella parte posteriore del tratto cervicale, e, alcune volte, nella regione scapolare e nella zona dei romboidi. Il dolore si prolunga inferiormente lungo il margine

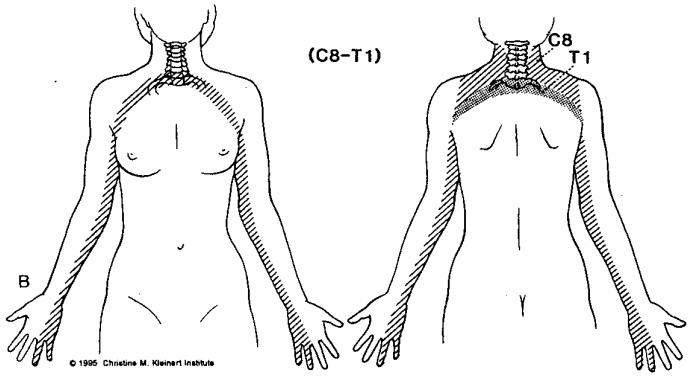


Fig 1.8 Distribuzione del sintomo dolore a livello degli arti superiori, torace superiore e collo, nella TOS di tipo "plesso inferiore" [da Atasoy].

interno dell'arto superiore a partire dalla zona sottoascellare fino alla mano, lungo l'area di innervazione del nervo ulnare, anche se tutta la mano può essere affetta da dolori, ai quali si aggiungono parestesie al quarto e quinto dito (Atasoy, 1996; Rayan, 1998; Roos, 1990). La muscolatura intrinseca della mano può essere colpita progressivamente da affaticamento e debolezza muscolare. Ciò può sfociare lentamente in atrofia, mancanza di forza nella presa ed alterata funzionalità manuale (Rayan, 1998).

I pazienti che presentano il tipo "combinato" di N-TOS hanno un quadro misto, che include le due precedenti tipologie di sintomi, alle quali possono aggiungersi difficoltà di respirazione e deglutizione. Per questi pazienti la diagnosi diventa molto difficile e richiede la massima attenzione (Roos, 1990), per evitare di cadere in azzardate diagnosi, secondo le quali il paziente è affetto da psicosi e nevrosi (Atasoy, 1996).

La **TOS vascolare**, che comprende circa il 5%-10% di tutti i casi di TOS, può essere suddivisa anch'essa in due diverse tipologie: quando si tratta di ostruzione dell'arteria si parlerà di un quadro tipico di TOS arteriosa, mentre si avrà la TOS venosa quando sia coinvolta la vena.

Il quadro sintomatologico della TOS arteriosa è molto raro, anche se fra i più temibili, ed ha una eguale distribuzione fra i due sessi. A seconda degli autori,

essa riguarda dall'1% al 5% dei pazienti affetti da TOS vascolare (Becker, 1999; Cuetter, 1989; Fetcher, 1993).

Quando l'arteria succlavia è compressa dalle strutture adiacenti, si ha una dilatazione poststenotica dell'arteria stessa. Questo può sfociare in un danno all'intima, nella formazione di un aneurisma o di un trombo occludente. Nei pazienti con trombosi dell'arteria succlavia i sintomi più frequenti includono raffreddamento, pallore, debolezza, precoce affaticamento e dolore diffuso sia all'arto superiore che alla mano. Movimenti ampi dell'arto scatenano il dolore e provocano la diminuzione del polso radiale (Atasoy, 1996; Cuetter, 1989; Dahlin, 1986; Fechter, 1993; Halle, 1996; Karas, 1990; Rayan, 1998). Come spiega Atasoy (1996), il dolore è scatenato, a causa dell'occlusione da trombo, da un insufficiente apporto di sangue al plesso brachiale. In caso più grave di embolizzazione distale, evento comunque raro, l'apporto di sangue alla rete vascolare periferica cessa totalmente, sviluppando di conseguenza il fenomeno di Raynaud, forme di emorragia subungueale ed ulcerazione dei polpastrelli. Talvolta, anche se molto eccezionalmente, eventi ripetitivi di microembolizzazione sono seguiti da un evento embolico maggiore, che può avere conseguenze estremamente gravi, quali l'embolizzazione prossimale della carotide o delle arterie principali che si portano al cervello (Cuetter, 1989).

La TOS venosa, invece, si è stimato che rappresenti fra il 2% e il 3% di tutte le forme di TOS possibili (Becker, 1999; Cuetter, 1989; Fechter, 1993); essa colpisce più frequentemente il maschio (Becker, 1999). La sintomatologia più comune in pazienti con ostruzione della vena succlavia consiste in gonfiore, edema, rigidità delle dita, cianosi alle estremità degli arti superiori che si associano a dolore, senso di pesantezza e di tensione dei vasi venosi superficiali lungo gli arti e nell'area della spalla. Il dolore aumenta lungo il decorso della vena ascellare (Atasoy, 1996; Cuetter, 1989; Elbaz, 1975; Halle, 1996; Karas, 1990; Rayan, 1998). Rara quanto grave complicazione è l'embolia polmonare (Becker, 1999; Cuetter, 1989); talvolta si osservano invece forme di gonfiore e dolore, che difficilmente si risolvono anche dopo il trattamento della patologia (Cuetter, 1989). Talvolta la semplice ostruzione venosa può progredire in una vera e

propria trombosi della vena succlavia o ascellare (Atasoy, 1996; Becker, 1999; Fechter, 1993; Rayan, 1998), ma, come nota Cuetter (1989), tale situazione è da considerarsi un altro soggetto patologico, detto sindrome di Paget-Schoetter.

Rimane difficile pensare che, dato il comune passaggio delle strutture neurovascolari attraverso lo stretto toracico, non possa verificarsi il caso in cui esse vengano coinvolte contemporaneamente nella compressione. Se questo evento accade, si presenta allora un pattern sintomatologico misto che assembla a sintomi tipicamente neurologici quelli vascolari, più o meno combinati e predominanti, in base al livello di compressione nervosa e di insufficienza vascolare. Il paziente, per esempio, può associare a dolore e parestesia, forme di gonfiore, da ostruzione venosa, pallore e sensazione di mani fredde, da insufficienza arteriosa.

Secondo alcuni studi questa condizione è mediamente frequente (Elbaz, 1975; Karas, 1990), presentandosi nel 30% circa dei casi di TOS (Cuetter, 1989) e richiede, ovviamente, un rigoroso impegno diagnostico.

Esiste un quadro sintomatologico comune a molti pazienti con TOS, presente in circa il 90%-95% di essi (Atasoy, 1996), che può sovrapporsi a quelli precedentemente descritti, ossia il dolore di origine miofasciale. Nonostante esso compaia come sintomo secondario, nel senso che non è direttamente causato dalla sofferenza delle strutture neurovascolari da compressione, esso è egualmente debilitante e angosciante e talvolta le sue conseguenze sulle possibilità funzionali dell'individuo incidono più di quanto non facciano i sintomi primari (Mackinnon, 1994). In effetti, questi dolori tendono a cronicizzarsi e in alcuni casi persistono per mesi e anni, nonostante il paziente sia stato sottoposto a tutti i trattamenti possibili, compreso quello chirurgico (Atasoy, 1996).

Il rapporto tra dolore miofasciale e dolore di origine nervosa è estremamente complesso nella TOS: talvolta il primo a comparire è il dolore miofasciale, per esempio a causa di un trauma, e poi gradualmente si presentano parestesia, intorpidimento e formicolio; altre volte invece a questi ultimi si sovrappongono i dolori miofasciali. Senza tralasciare il concetto che la contrazione muscolare è talvolta all'origine della compressione neurovascolare (vedi ad esempio i muscoli

scaleni), accade che dolore muscolare e dolore di origine neurologica si sovrappongano nella stessa area, rendendo il sintomo quasi insopportabile al paziente (Atasoy, 1996).

Quando l'arto superiore è abdotto al di sopra del capo, i muscoli scaleni e il piccolo pettorale accorciati ed irrigiditi sono causa di compressione del plesso brachiale in condizione di stiramento di quest'ultimo. Il paziente avvertirà dolori neurologici. Allo stesso tempo però la porzione media ed inferiore del trapezio diverrà allungata, stirata, e debole. Il trapezio superiore, i romboidi e l'elevatore della scapola per compensare tale debolezza diverranno ipertrofici, accorciati, contratti e questo sarà motivo di dolore muscolare. Le attività con l'arto superiore al di sopra del capo diventeranno difficili ed esacerberanno i sintomi e il dolore neurologico si sommerà a quello muscolare. Allo stesso modo, i muscoli scaleni irrigiditi e accorciati sono da un lato motivo di compressione del plesso brachiale (se si tratta del tronco superiore, spesso i sintomi possono colpire anche il viso ed essere fonte di cefalea), ma allo stesso tempo essi stessi saranno fonte di cefalee occipitali e di dolore a livello delle inserzioni, ossia nei processi trasversi vertebrali cervicali (dolore al collo) e a livello della prima e seconda costa (dolore nel torace superiore e anteriore).

In condizioni di sbilanciamento muscolare da atteggiamento posturale scorretto, anche i muscoli suboccipitali e lo sternocleidomastoideo saranno contratti e, sebbene non intervengano nella compressione neurovascolare, possono essere causa rispettivamente di cefalea occipitale e di cefalea riferita in zona orbitale (Mackinnon, 1994; Travell, 1988). Anche il dolore avvertito nella regione periscapolare può avere duplice origine: può essere dovuto sia a sovrauso di un gran dentato accorciato (da sbilanciamento muscolare), sia a compressione del nervo toracico lungo, a causa di un contratto ed irrigidito scaleno medio.

1.5 LA DIAGNOSI

A partire da questa condizione clinica così varia e quindi confusa nascono i numerosi problemi diagnostici e valutativi e conseguentemente le difficoltà di

identificazione di un trattamento, conservativo o non, che sia realmente efficace e mirato. Su questi argomenti riguardanti la TOS il dibattito si infiamma e le domande ancora aperte spaziano in diversi campi: qual è il mezzo diagnostico più sensibile e specifico? La TOS di tipo neurologico non suffragata da evidenze diagnostiche oggettive è tale in quanto entità non esistente o perché i mezzi diagnostici non sono sufficientemente potenti ed il fattore eziologico non ben identificato? Qual è l'affidabilità dei test di provocazione per la valutazione clinica e in base a quali parametri si decide come intervenire sul paziente?

Il tentativo di diagnosticare la TOS sulla base di indagini strumentali specifiche, infatti, non sempre porta ad un risultato positivo. La diagnosi di TOS rimane quindi essenzialmente anamnestica e clinica; le indagini strumentali possono essere un valido aiuto nel confermare un sospetto diagnostico, ma la negatività del reperto non esclude la sindrome (Atasoy, 1996; Karas, 1990; Lovaste, 1985).

I test diagnostici ritenuti utili nel valutare la TOS possono essere suddivisi, per comodità di interpretazione, in due categorie principali: gli studi anatomici e gli studi fisiologici. Questi, a loro volta possono essere rivolti a due sistemi, quello vascolare e quello neurologico (Tabella 1.3).

PROCEDURE DIAGNOSTICHE PER LA TOS			
Vascolari		**Neurologiche**	
Anatomiche	**Fisiologiche**	**Anatomiche**	**Fisiologiche**
Angiografia, Venografia	Doppler	Tomografia Computerizzata	Termografia
	Termografia		Elettrodiagnosi
Tomografia Computerizzata		Risonanza Magnetica	
Risonanza Magnetica		Raggi X	
		Blocco muscolare	

Tab 1.3 Procedure diagnostiche per la TOS

Gli studi anatomici includono la radiografia (Rx), la tomografia computerizzata (CT), la risonanza magnetica per immagini (MRI), e possono includere l'angiografia e la venografia.

Gli studi fisiologici includono gli studi elettrofisiologici (Tolson, 2004), la termografia e i test Doppler sul flusso sanguigno.

Se si parla di studi vascolari, si farà uso di studi Doppler, dell'angiografia o della venografia e della termografia; quando invece si deve fare ricorso agli studi neurologici per confermare una diagnosi di TOS neurologica, si farà ricorso all'eletttromiografia, all'elettroneurografia, ai potenziali evocati e alla termografia.

Date la difficoltà dei mezzi diagnostici nel rilevare alcune forme di N-TOS e l'alto numero di falsi negativi (Karas, 1990; Novak, 1993; Wilbourn, 1988), come sottolinea Dobrusin (1989) l'indagine diagnostica più completa deve basarsi su un'accurata intervista anamnestica e su un attento esame fisico. La valutazione clinica rappresenta infatti un valido strumento per superare i problemi della bassa specificità dei mezzi diagnostici e i dibattiti intorno alla disputed N-TOS. Essa infatti, avvalendosi di strumenti in grado di "rilevare" i fattori eziopatogenetici di tipo "funzionale", può preporsi di indagare il valore duplice che può assumere il dolore avvertito dal paziente, arrivando a discernere quanto sia sintomo proveniente dal danno subito dalle strutture neurovascolari e quanto invece derivi dagli svariati fattori di automantenimento.

L'esame soggettivo ha lo scopo di comprendere il livello dello stato di salute del paziente con TOS. Attraverso questa analisi è possibile raccogliere informazioni rispetto alle zone dolorose e alla gravità dei sintomi, elementi che definiscono a grandi linee l'estensione e la strutturazione del problema, come il paziente vive la sua patologia, la sua possibile origine, meccanica o infiammatoria (Augros, 1994). Inoltre è possibile identificare il livello di irritabilità della sintomatologia del paziente, per poter essere maggiormente preparati nel decidere quale vigore dare all'esame obiettivo e al trattamento conservativo. Infine, si può utilizzare questa modalità di esame come elemento di rivalutazione rapida del paziente, pre e post trattamento.

Alcuni autori propongono anche l'utilizzo di questionari, come the McGill Pain Questionary (Novak, 1993), o The Nortwick Park Neck Pain Questionnaire (Leack, 1994, 2000), nato con l'intento specifico di valutare la disabilità in pazienti con dolore acuto o cronico al tratto cervicale.

L'esame fisico è da condursi con la massima cautela, per non esacerbare la sintomatologia correlata ad un tessuto muscolare e nervoso francamente irritabili. Esso si avvale di un'accurata osservazione morfodinamica dell'individuo, per evidenziare eventuali problemi posturali (soffermandosi in particolare sulla protrusione del capo e l'antepulsione del cingolo scapolare), nonché di un accurato esame articolare, muscolare e del SNP (Brantigan, 2004).

Per l'esame articolare si può ricorrere ai test attivi, passivi e alla palpazione. I distretti da valutare sono l'intera unità del cingolo scapolare (comprendendo le articolazioni acromionclavicolare e sternoclavicolare), la prima costa, il rachide cervicale e il rachide toracico.

L'esame muscolare valuta il trofismo, la forza e la lunghezza sia della muscolatura implicata primariamente come fattore eziologico nella TOS (muscoli scaleni e piccolo pettorale), sia della muscolatura del cingolo scapolare coinvolta in un possibile squilibrio muscolare (muscoli grande pettorale, angolare della scapola, sternocleidomastoideo, gran dentato, romboidei, trapezio).

Infine, molti autori consigliano di esaminare il tessuto nervoso, in particolare il plesso brachiale, tramite i test di tensione proposti da Elvey e Butler e l'esame palpatorio, in particolare il Segno di Tinel (Atasoy, 1996; Butler, 1986; Gillard, 2001).

Per quanto concerne l'esame della conducibilità, la valutazione della sensibilità pallestesica mediante il diapason si è rivelata significativamente sensibile ed attendibile nel paziente con TOS (Novak, 1993), essendo questa la prima forma di sensibilità a diminuire, in caso di danno della conduzione nervosa (Butler, 1986).

I test di provocazione sono mezzi comunemente utilizzati nella diagnosi di TOS e ampiamente descritti in letteratura (Atasoy, 1996; Fetcher, 1243; Elbaz, 1975). Attraverso tali test si riproducono, esasperandoli, i meccanismi fisiopatologici che possono portare alla compressione del fascio neurovascolare nel thoracic outlet,

consentendo all'esaminatore di orientarsi rispetto a quale, fra di essi, è maggiormente implicato nel causare dolore. Questi test sono da considerarsi positivi quando vi sia la comparsa dei sintomi o la scomparsa del polso radiale.
Il test di Adson può confermare il restringimento del thoracic outlet a livello del triangolo interscalenico.
Il test di Wright provoca uno stiramento del fascio neurovascolare attorno al processo coracoideo, riproducendo la condizione che si verifica nel restringimento del tunnel sottopettorale.
Il test di Roos valuta la sofferenza neurologica che si verifica attraverso lo spazio costoclavicolare. Questo esame evidenzia soprattutto la capacità funzionale degli arti superiori.
Il test di Eden o Manovra "dell'attenti" ha lo scopo di provocare un'esasperazione della chiusura della pinza costoclavicolare e una messa in tensione del muscolo piccolo pettorale, comportando una duplice compressione delle strutture neurovascolari.
Questi test, sebbene rappresentino un valido aiuto nella valutazione e diagnosi della TOS, non possono rappresentare l'unico elemento sul quale fondare la propria ipotesi di lavoro tenendo presente che, in base a studi condotti da Hachulla (1999) e Gillard (2001), la loro sensibilità si può definire mediamente del 72%, ma la loro specificità è solo del 53%.
Utilizzando i diversi test in combinazione la loro specificità aumenta; ciò nonostante non possono rappresentare l'unico elemento sul quale fondare la diagnosi.

1.6 CONCLUSIONI

Queste e molte altre sono le questioni aperte che i clinici e i fisioterapisti si pongono sulla TOS: a causa di questa confusione molti pazienti rischiano di non trovare mai la soluzione al loro problema, passando di medico in medico, venendo trattati talvolta come "malati immaginari", conclusione che tra l'altro aumenta il loro stato di frustrazione, o ancora peggio, venendo sottoposti, in base a

presupposti sbagliati, a trattamenti riabilitativi generici e ad interventi chirurgici inefficaci, ma ad alto rischio di complicanze.

Occorre quindi sviluppare una sequenza logica di valutazione e trattamento, basata sui dati della letteratura: studi anatomici, fisiologici, studi clinici e revisioni sull'efficacia dei mezzi diagnostici, dei test valutativi, dei trattamenti conservativi o chirurgici.

Questa a mio parere è la migliore via che permette di approcciare la TOS nel singolo paziente. Come indicato da Leffert (1992), la chiave per curare con successo il paziente con TOS è "*treat what you find an don't get hung up on diagnostic labels*" (ossia: "tratta quello che trovi e non perderti nell'etichetta diagnostica").

CAPITOLO 2

IL TRATTAMENTO CHIRURGICO

2.1 STORIA DEL TRATTAMENTO CHIRURGICO

La possibilità della presenza di una costa soprannumeraria, in particolare della costa cervicale, è documentata sin dal 150 AD, ai tempi di Galeno. Solo molti secoli più tardi, nel 1742, l'anatomista tedesco Hulnald descrisse per primo un caso nel quale la presenza di una costa cervicale provocava una particolare sintomatologia (Atasoy, 1996, 2004).

Nel 1821, Cooper studiò la sintomatologia clinica che si evidenziava in pazienti con una compressione neurovascolare a livello della regione cervicotoracobrachiale. Nel 1861, Coote descrisse il primo intervento di rimozione della costa cervicale, intervento in grado di eliminare i sintomi legati alla compressione del plesso brachiale in tale circostanza (Atasoy, 1996; Ault, 1998; Lovaste, 1985).

Nel 1908 Murphy introdusse l'intervento di resezione della prima costa.

Nel 1920, Law descrisse in maniera particolareggiata i legamenti che potevano originare dalla costa cervicale portandosi fino alla prima costa e che potevano essere causa di compressione neurovascolare.

Nel 1921, Bramwell et all. descrissero la possibile interazione fra i muscoli scaleni e le strutture neurovascolari della giunzione cervicobrachiale ed i sintomi che colpivano l'arto superiore, derivanti dalla compressione di tali strutture. Da

Brickner, invece, fu postulata, nel 1927, la relazione fra la compressione delle strutture neurovascolari dell'arto superiore e la prima costa (Atasoy, 1996; Ault, 1998).

Nel medesimo anno Adson e Coffey pubblicarono un testo - che rimase la pubblicazione di riferimento in campo chirurgico fino agli anni '60 - nel quale era descritta la tecnica chirurgica per eseguire una scalenectomia come alternativa alla rimozione della prima costa, giudicata non sufficientemente efficace nel risolvere la compressione del fascio neurovascolare. In tale pubblicazione veniva illustrato un test clinico (detto appunto "test di Adson" o "Adson's test") che, se positivo, poteva essere un utile elemento per formulare la diagnosi di compressione neurovascolare a livello cervicotoracobrachiale. Telford nel 1931 enfatizzò il ruolo che la costa cervicale e la prima costa potevano avere nella sindrome da compressione neurovascolare dell'arto superiore.

Dato che erano stati individuati così numerosi siti di compressione neurovascolare nel tratto cervicotoracobrachiale, ormai tale patologia possedeva svariati e diversi nominativi. Fu così che nel 1965 Peet ebbe l'intuizione di unificare tutte queste patologie, che avevano in comune la compressione delle strutture neurovascolari a livello dello sbocco toracico, sotto un singolo nome, definendole quindi "*Thoracic Outlet Syndrome*". L'altro grande apporto fornito da Peet in questo ambito fu di pensare ad un'alternativa all'intervento chirurgico, proponendo un protocollo di trattamento fisioterapico e gettando così le fondamenta per il trattamento conservativo della sindrome, fonti a cui ancora oggi si attinge (Atasoy, 1996; Becker, 1999; Elbaz, 1975; Gillard, 2001; Lovaste, 1985).

In quegli stessi anni in campo chirurgico si riscontrarono alte percentuali di recidive (circa nel 60% dei casi) in seguito a scalenectomia. Alla luce di questo, Clagett reintrodusse nel 1962 la resezione della prima costa con approccio posteriore, definendo la prima costa il "dominatore comune" nella produzione dei sintomi (Atasoy, 1996, 2004; Ault, 1998; Wilbourn, 1988). Inoltre negli stessi anni Naffziger e Grant notarono che alcuni pazienti, pur senza possedere una costa sovranumeraria, ne presentavano il tipico quadro clinico. Essi teorizzarono

che l'elevazione della prima costa, conseguente all'accorciamento dello scaleno anteriore, era la reale causa dei sintomi lamentati.

Nel 1966, Roos descrisse la resezione della prima costa attraverso una procedura meno traumatica, ovvero l'approccio transascellare, tecnica chirurgica ancora oggi considerata di elezione (Atasoy, 1996, 2004; Ault, 1998; Becker, 1999; Wilbourn, 1988).

Nel 1979, Sanders ripropose la scalenectomia per risolvere quei casi in cui, anche dopo la resezione della prima costa, non si ottenevano evidenti risultati o in quelle situazioni in cui la patologia si presentava come conseguenza di un trauma diretto al collo o alla regione scapolare.

Negli anni '70 il trattamento chirurgico proliferò. Paradossalmente in quegli stessi anni andava sempre più affermandosi l'idea che l'intervento chirurgico doveva essere l'ultima risorsa alla quale attingere e che prima era necessario trattare le cause con un approccio di tipo conservativo.

E' così che la sindrome dello stretto toracico è divenuta uno dei soggetti più controversi della medicina del nostro secolo (Ault, 1998; Gillard, 2001; Rayan, 1998; Roos, 1990; Wilbourn, 1988).

2.2 INDICAZIONI ED EFFICACIA

Per quanto concerne l'indicazione all'intervento chirurgico di decompressione, non esiste pieno accordo sui criteri da adottare per decidere di operare (Lindgren, 1994).

Il trattamento chirurgico sembra preferibile, come primo approccio, nei pazienti con TOS in cui, o per insufficienza arteriosa acuta, o per occlusione venosa grave, o per sintomi e segni neurologici gravi (Dubuisson, 2001), sia necessario un intervento che risolva la situazione in tempi quanto mai celeri. Altrimenti, l'intervento chirurgico deve essere l'ultima risorsa alla quale attingere, nei casi in cui il programma riabilitativo non sia riuscito a sortire alcun effetto (Sanders, 2002; Sheth, 2001) e i sintomi siano persistenti e disabilitanti (Nannapanemi, 2003). Va considerato infatti come nel follow-up a lungo termine non vi siano

differenze significative tra gli operati e i non operati, a fronte di un maggior periodo di assenza dal lavoro e di una maggiore disabilità lavorativa per i pazienti sottoposti ad intervento (Franklin, 2000; Landry, 2001).

Solo Novotny (2003) suggerisce in prima istanza l'approccio chirurgico e la prosecuzione del trattamento con una riabilitazione intensiva a lungo termine.

Per alcuni autori un'altra condizione necessaria per l'intervento è che ci sia almeno un test oggettivo positivo (secondo Balci, 2003, si considera significativa la riduzione, sotto i 60 m/s, della velocità di conduzione del nervo ulnare) e quindi il trattamento non conservativo sarebbe da escludere a priori nel caso in cui ci sia una TOS di tipo non specifico (Cherington, 1986; Novak, 1993).

Altri criteri posti da alcuni autori per l'indicazione chirurgica sono: (a) l'esistenza di una significativa disabilità fisica correlata alla compressione nervosa e/o vascolare (Mailis, 1995), (b) la presenza di anormalità radiografiche (Nannapaneni, 2003), (c) l'assenza di psicopatologia significativa (Mailis, 1995). Anche Narakas (1989) sottolinea l'importanza della motivazione del malato e suggerisce di escludere quando possibile i soggetti con conflitti familiari, professionali o assicurativi.

Secondo alcune stime, il numero di pazienti che necessiterebbero di intervento fra tutti i pazienti con TOS è compreso fra 9,4% e il 33% (Fechter, 1993; Roos, 1990); la TOS vascolare richiederebbe più spesso l'intervento chirurgico rispetto alla TOS neurologica (Davidovic, 2003).

I vari autori hanno comunque opinioni diverse rispetto alla durata o alla quantità di trattamento conservativo da effettuare prima di considerarlo fallito (Ault, 1998). Athanassiadi (2001) cita un minimo di 6 settimane, De Bisshop (1994) più di 3 mesi, Novak (1996) e Schenker (2001) 6 mesi. Si tratta comunque di un trattamento lungo, che non si può giudicare fallito solo dopo poche sedute o poche settimane; un'ulteriore fonte di dibattito è relativamente a quale intervento non conservativo sia più efficace (Ault, 1998; Cuetter, 1989; Fechter, 1993).

In letteratura le stime riguardanti l'efficacia dell'intervento chirurgico, indipendentemente dal tipo di tecnica utilizzata, variano molto. Alcuni autori riportano una percentuale di successi pari al 90-92% (Bhattacharya, 2003; Cherington, 1986; Kelly, 1979; Roos, 1990); altri invece sostengono che i casi i cui si raggiungono buoni risultati si riducono al 40% (Lepantalo, 1989; Lindgren,

1995; Martin, 1993), dei quali solo il 28% è realmente libero da sintomi (Martin, 1993). I casi di completo fallimento variano a seconda degli autori tra il 12,5% (Maxey, 2003), il 20% (Kieffer, 1999) e il 28% (Sanders, 2002), con sequele spesso anche legali.

Un range di outcome così diverso fra uno studio e un altro sembra motivato: dal fatto che la diagnosi dipenda da criteri di valutazione più soggettivi che oggettivi, dalle diverse modalità di intervento, dal fatto che alcuni autori dichiarano come "un successo" l'aver eseguito un buon intervento chirurgico dal punto di vista tecnico, trascurando gli effetti sul paziente (Cuetter, 1989).

Diversi sono anche i criteri di valutazione del risultato; un interessante strumento di valutazione dell'outcome dopo intervento decompressivo per TOS è l'uso di un semplice questionario basato sui sintomi, che viene fatto compilare al paziente (Bhattacharya, 2003).

Infine, i tempi del follow-up portano a risultati diversi (Fulford, 2001): in uno studio condotto da Sanders e Pearce (1989), se dopo un mese dall'intervento il 91% dei casi aveva avuto ottimi miglioramenti, dopo 15 anni, degli stessi pazienti, solo il 64% aveva mantenuto i buoni risultati. Analoghe conclusioni sono state raggiunte da Maxwell-Armstrong (2001), che in un follow-up a 6 settimane ha rilevato l'86,5% di miglioramento o completa risoluzione, mentre a 55 mesi la percentuale scendeva al 72,1%. Il mantenimento dei risultati è più alto in caso di compromissione del plesso inferiore, rispetto ai casi di compromissione del plesso superiore (Balci, 2003); gli insuccessi sono più frequenti in caso di trombosi della vena succlavia o ascellare (Davidovic, 2003).

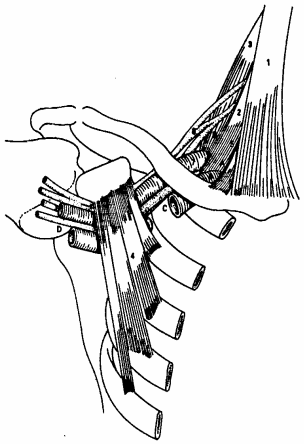


Fig.2.1 Possibili siti di compressione nella regione dello stretto toracico.
A: triangolo scalenico anteriore; B: triangolo scalenico posteriore; C: spazio cosrtoclavicolare; D: spazio coracotoracopettorale; 1: sternocleidomastoideo; 2: scaleno anteriore; 3: scaleno medio; 4: piccolo pettorale; 5: nervo frenico; 6: vena succlavia; 7: arteria succlavia; 8: plesso brachiale

2.3 PROCEDURE CHIRURGICHE

Le procedure chirurgiche utilizzate, soggetto fra i più discussi in questo campo, sono molteplici: scalenotomia, scalenectomia, clavicolectomia, rilasciamento del muscolo piccolo pettorale, resezione della prima costa e resezione della costa cervicale.

Gli interventi operati direttamente sull'apparato vascolare danneggiato sono bypass arteriosi o venosi (succlavioascellari, ascellobrachiali, carotidoascellari), resezioni-trapianti venosi o arteriosi, simpatectomie complementari, trombectomie ed embolectomie chirurgiche, trombolisi, angioplastiche, resezioni di aneurismi, associati o meno a terapia farmacologia anticoagulante (Coletta, 2001).

Diversi sono gli approcci chirurgici: ascellare, sopraclavicolare (Maxey, 2003), ascellare e sopraclavicolare combinati, posteriore, sottoclavicolare, transclavicolare (Leffert, 1992).

Ognuna di queste tecniche, ampiamente descritte in letteratura (Atasoy, 1996; Karas, 1990), trova la sua più efficace applicazione in base al fattore eziologico predominante, anche se secondo Bhattacharya (2003) e Franklin (2000) l'outcome non è influenzato dalla procedura o dal tipo di approccio chirurgico.

Secondo Urschel (2003), per una compressione nervosa severa la procedura più indicata è la resezione transascellare della I costa, la scalenectomia anteriore e la decompressione neurovascolare. L'occlusione della vena ascellare o succlavia si tratta con trombolisi, resezione transascellare della I costa, scalenectomia anteriore e resezione del legamento costoclavicolare. La compressione, occlusione o aneurisma arterioso richiedono un approccio sopraclavicolare con legatura dell'arteria, endoarteriectomia o bypass dalla succlavia sopraclavicolare all'arteria brachiale infraclavicolare. La compressione nei nervi simpatici richiede una simpatectomia dorsale e occasionalmente la resezione della I costa, con approccio transascellare, sopraclavicolare posteriore o toracoscopico.

La gestione del paziente con TOS di pertinenza chirurgica è opportuno sia affidata a un team coordinato, comprendente chirurgo toracico, neurologo e fisioterapista (Athanassiadi, 2001).

Scalenotomia: questo metodo, che consiste nella tenotomia del muscolo scaleno anteriore associata alla resezione parziale della costa sovranumeraria completa,

piuttosto che la resezione della prima costa, fu proposto da Adson e Coffey per la prima volta nel 1927 (Atasoy, 1996, 2004; Rayan, 1998), per i casi in cui il muscolo scaleno anteriore contribuisca con la prima costa alla produzione dei sintomi. L'efficacia di questa tecnica nell'eliminare i sintomi, con o senza resezione della costa sovranumeraria, è compresa fra il 50% e il 60% di successo.

Scalenectomia: la resezione completa dello scaleno anteriore, talvolta dello scaleno medio, è indicata per chi ha una TOS con coinvolgimento del tronco superiore del plesso brachiale (C5, C6, C7) con cefalee e dolore al collo, conseguente ad un colpo di frusta o comunque a un trauma del rachide cervicale o del cingolo scapolare (Atasoy, 1996; Rayan, 1998). Questo intervento è consigliato anche in chi ha una muscolatura eccessiva o negli obesi, nei quali una resezione della prima costa per via transascellare diventa molto complessa e comporta maggiori rischi. Anche i pazienti con sintomi ricorrenti dopo resezione della prima costa possono essere sottoposti ad nuovo intervento di scalenectomia. Molto spesso, sul campo operatorio, durante la scalenectomia, il chirurgo scopre delle bande fibrose che dal muscolo scaleno anteriore si portano sui tronchi nervosi, sull'arteria succlavia e sulla prima costa (Fig. 2.2). In questi casi, si opera una concomitante resezione della prima costa.
Durante questo intervento la massima attenzione deve essere posta sul nervo frenico e sul nervo toracico lungo.

Fig 2.2 Filamenti muscolari fra i muscoli scaleni. 1, muscolo scaleno medio; 2, tronco superiore del plesso brachiale; 3, tronco medio; 4, tronco superiore; 5, filamenti muscolari attraverso il plesso brachiale; 6, muscolo scaleno anteriore [da Orset].

Clavicolectomia: fu introdotta come nuova procedura chirurgica per il paziente con TOS nel 1957 da Lord; sono riportate in letteratura sia la resezione parziale, che completa, associate o meno a neurolisi. Oggi, la resezione parziale (decompressione con ablazione del callo osseo, ablazione di speroni ossei, ecc.) è indicata nei casi di difettoso consolidamento dopo frattura clavicolare, mentre la resezione totale è usata in pazienti con presenza di tumori in zona cervicotoracica, con importanti aneurismi e difettoso o mancato consolidamento clavicolare. Le fissazioni interne sono indicate in caso di mancato consolidamento osseo.

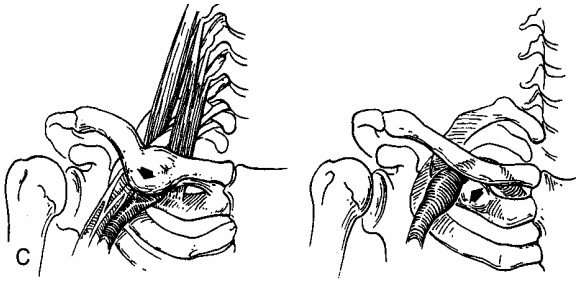


Fig. 2.3 Callo osseo esuberante per la clavicola e la prima costa con compressione del plesso brachiale e dei vasi succlavi, fino alla dilatazione post-stenotica dell'arteria [da Atasoy].

L'iniziale entusiasmo legato all'uso di questa tecnica, talvolta associata alla scalenectomia, è ben presto scemato, a causa non solo del pessimo risultato estetico, ma anche della compromissione delle capacità funzionali dell'arto superiore (Jain, 2002).

L'attuale indicazione a questi tipi di intervento resta quindi essenzialmente una TOS sviluppatasi in seguito a difettoso o assente consolidamento osseo post-

frattura clavicolare, anche se la maggior parte dei pazienti operati continua a riferire sintomi residui (Kitsis, 2003).

Resezione della costa cervicale: questa procedura è stata la prima ad essere effettuata, nel 1861 da Coote. Oggi viene eseguita sia per via sopraclavicolare, che transascellare.

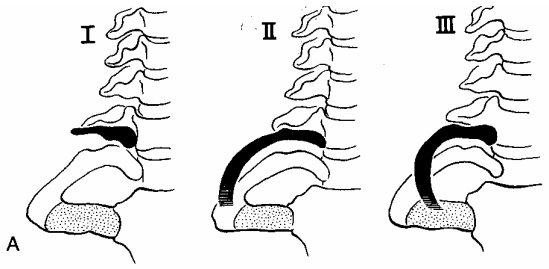


Fig. 2.4 Tre lunghezze diverse per la costa cervicale [da Atasoy].

Quest'ultimo accesso è preferibile per i bambini con interessamento completo del plesso brachiale, nei quali si opera in combinazione con la resezione della prima costa.

Resezione della prima costa: fu utilizzata nei pazienti con TOS per la prima volta nel 1910 da Murphy ed è tuttora considerata l'intervento "gold standard" (Urschel, 2003). Gli approcci chirurgici descritti per questa procedura sono numerosi, ma i più largamente impiegati sono il sopraclavicolare e il transascellare. Qualunque sia la tecnica utilizzata, la costa deve essere eliminata totalmente, dalla cartilagine sternale fino al processo trasverso. Quando presenti, poi, si eliminano i tessuti molli anormali.

L'approccio sopraclavicolare, da alcuni preferito per un'incidenza minore rispetto al transascellare di complicazioni post-operatorie (circa il 10% secondo Rayan, 1998), è maggiormente indicato in presenza di una costa cervicale, una TOS tipo "plesso superiore", complicazioni arteriose e coinvolgimento neurologico grave, in quanto permette una facile esplorazione.

L'approccio transascellare è particolarmente indicato per la TOS di tipo "plesso inferiore". L'approccio alla costa cervicale che questa procedura permette è inferolaterale, assicurando tra l'altro la separazione fra la costa e il plesso

brachiale. Studi anatomici ne hanno confermato la relativa semplicità e sicurezza operatoria. Questa tecnica, proposta per la prima volta da Roos nel 1966, viene spesso associata alla scalenectomia sopraclavicolare, potendo sacrificare tutti i potenziali elementi di compressione (ossa, tendini muscolari e bendellette fibrose anomale).

Rilasciamento del muscolo piccolo pettorale: questa procedura, che teoricamente sarebbe di facile applicazione e probabilmente efficace nell'eliminare i sintomi dovuti alla compressione del fascio neurovascolare nel tunnel sottopettorale, come testimoniano alcuni studi aneddotici, non viene considerata seriamente fra l'armamentario a disposizione del chirurgo per il trattamento del paziente con TOS (Leffert, 1992).

Simpatectomia dei gangli T2, T3, T4, gangli per l'arto superiore: è un intervento che viene effettuato quando sia presente un'iperattività del sistema simpatico, spesso in concomitanza con la resezione della prima costa. Come conseguenza dell'inattivazione del sistema simpatico, i pazienti riferiscono un miglioramento dei sintomi; si assiste a una dilatazione delle arteriole cutanee e ad un aumento della temperatura della cute, anche se in alcuni casi il follow-up post-operatorio ha mostrato una ripresa dell'attività del simpatico (Fuzi, 2003).

2.4 FATTORI PROGNOSTICI NEGATIVI, COMPLICANZE E RECIDIVE

Fattori prognostici negativi

Tra i fattori prognostici negativi, Axelrod (2001) ha sottolineato l'importanza dei fattori psicologici e sociali (depressione, non essere sposati, basso livello di educazione). Sanders (2002) ha rilevato fallimenti maggiori in pazienti i cui sintomi sono insorti dopo traumi legati al lavoro o stress ripetitivi sul lavoro. Lindgren (1989) e Franklin (2000) hanno sottolineato come la durata dell'assenza per malattia prima dell'intervento fosse fortemente correlata alla durata dell'assenza per malattia dopo l'intervento. Franklin (2000) ha individuato una correlazione tra maggiore disabilità sul lavoro post intervento e molto tempo

trascorso tra il trauma e la diagnosi di TOS o età avanzata al momento del trauma. Non sono risultati predittivi per l'esito finale dell'intervento chirurgico gli esami radiografici e neurofisiologici (Lindgren, 1994; Franklin, 2000) e i test provocativi (Franklin, 2000) e per la disabilità al lavoro post-chirurgica il tipo di chirurgia, il sesso del paziente, l'esperienza del chirurgo (Franklin,2000).

Le complicanze rappresentano il maggior freno all'applicazione del trattamento chirurgico nel paziente con TOS, a meno che la situazione non sia così grave da richiederne assolutamente l'uso (Leffert, 1992).

La loro percentuale è circa del 10% dei soggetti operati (8% secondo Maxey, 2003; 11% secondo Sharp, 2001). È noto comunque che la mortalità per chirurgia della TOS è praticamente nulla (Kieffer, 1999).

Le complicazioni post-operatorie sono presenti in qualunque tipo di approccio e riguardano il nervo periferico, l'apparato vascolare e polmonare.

Le complicazioni neurologiche possono colpire il plesso brachiale (esitando in un deficit transitorio o permanente dell'arto superiore), il nervo toracico lungo, il nervo intercostobrachiale o il nervo frenico, esitando in una dispnea duratura (Sharp, 2001). In rarissimi casi, è testimoniata la comparsa della sindrome di Horner.

I danni al sistema vascolare possono riguardare sia la vena, che l'arteria succlavia e se non riparati precocemente, possono comportare pericolo di amputazione dell'arto o, addirittura, di morte. Inoltre, in alcuni casi vi può essere versamento linfatico, con linfocele o fistole cervicali.

Il danni al sistema polmonare riguardano le lesioni pleuriche e il pneumotorace, che può presentarsi tra il 5% e il 13% dei casi, a seconda delle stime (Atasoy, 1996; Rayan, 1998).

In particolare, per ciascun tipo di approccio chirurgico vi sono complicazioni specifiche. L'approccio sopraclavicolare, oltre che lasciare spesso dei segni inaccettabili dal punto di vista estetico, è a forte rischio per danni al nervo frenico, circa nell'8% dei casi (Rayan, 1998), tanto che, nonostante vi sia una regressione spontanea dei sintomi, impedisce di operare nella stessa seduta una scalenotomia bilaterale per evitare, anche solo temporaneamente, una paralisi dell'intero

diaframma. In questo tipo di intervento ci può essere rischio di sindrome di Horner, ematoma da ferita, linfocele.
In associazione all'approccio transascellare, specialmente in concomitanza della rimozione della prima costa, si osserva un'alta incidenza di due condizioni patologiche particolari: la "scapola alata" (Leffert, 1987) e la "snapping scapula" (Wood, 1989). Perché queste due entità siano frequentemente abbinate alla rimozione della prima costa nella TOS non è conosciuto. Wood, che ha osservato un'incidenza di "snapping scapula" come conseguenza dell'intervento per TOS nel 13% dei casi, sostiene che forse in un terreno già fertile come quello della TOS, dove esiste uno squilibrio posturale importante, un intervento che colpisca il nervo toracico lungo, possa causare una leggera atrofia muscolare in zona periscapolare, che porta a tale disfunzione. Allo stesso modo, la scapola alata può essere conseguenza dell'indebolimento muscolare o della paralisi del gran dentato, che può venire danneggiato durante l'intervento chirurgico, poiché le digitazioni superiori devono inevitabilmente venire rimosse. Secondo una stima di Leffert (1987) questa condizione, che nella maggior parte dei casi recupera spontaneamente, è presente nel 20% dei casi.

Le recidive, che si presentano nel 15-20% circa dei pazienti operati, secondo le stime di Kieffer (1999), sono dovute ad alcuni motivi fondamentali: errori diagnostici, dove si confonde una patologia midollare, radicolare o reumatologica per TOS, fattori psicosociali come depressione, non essere sposati, educazione di basso livello (Axelrod, 2001), un contesto medico-legale delicato, il ritorno ad un lavoro faticoso, incidenti automobilistici (Sanders, 2002), errori chirurgici. Molto frequente il permanere del dolore nella zona di incisione chirurgica (Balci, 2003).
Nello specifico, gli errori chirurgici riguardano l'ablazione incompleta degli elementi compressivi o un ematoma postoperatorio che inneschi un fibrosi cronica.
In particolare, quest'ultima condizione può dare luogo alla ricomparsa dei sintomi neurologici, quali intorpidimento, formicolio alle estremità degli arti superiori, miofasciti continue al dorso superiore, dolore, spasmo, cefalee che si presentano generalmente entro 3 mesi dall'intervento chirurgico, talvolta in conseguenza di un nuovo trauma al rachide cervicale o al cingolo scapolare. Quello che si osserva

è che quando si opera sul muscolo scaleno anteriore o medio si sviluppa, in conseguenza all'ematoma, un tessuto di cicatrizzazione che può avviluppare nuovamente il plesso brachiale e la vena succlavia, limitandone la possibilità di scorrimento rispetto ai tessuti di interfaccia (Atasoy, 2004).

CAPITOLO 3

IL TRATTAMENTO CONSERVATIVO

3.1 STORIA DEL TRATTAMENTO CONSERVATIVO

Come trattare la TOS rappresenta il più importante argomento di dibattito nello studio di questa controversa patologia: la questione principale è capire quando il trattamento di elezione sia conservativo e quando chirurgico.

All'inizio del secolo scorso, come già illustrato nel panorama storico, si pensava che l'unica strada fosse l'intervento chirurgico, poiché si era convinti che il fattore eziologico principale fosse l'anomalia ossea.

Fu Peet che per primo propose il solo trattamento conservativo quando, nel 1956, scrisse circa i disturbi morfodinamici che potevano colpire il cingolo scapolare e che potevano favorire la TOS. Egli elaborò un programma di ginnastica personalizzato, che aveva lo scopo di correggere tali alterazioni. Il trattamento comprendeva calore umido, massaggio, rinforzo degli elevatori del cingolo scapolare, allungamento del piccolo pettorale ed esercizi di correzione posturale. Dei 55 pazienti trattati, il 70.9% migliorarono, di cui 20 pazienti in un periodo tra 3 e 28 giorni e i restanti 13 pazienti in un periodo compreso fra 4 e 12 settimane. La proposta di Peet fu così lungimirante, che il suo programma riabilitativo è restato un punto di riferimento per molti degli autori successivi.

Urschel nel 1968 fece uno studio su 120 pazienti, trattati con un protocollo simile a quello di Peet al quale si aggiungevano trazioni cervicali. L'efficacia di questo trattamento era però molto minore: solo il 50% ebbe un miglioramento.

Dale e Lewis nel 1975, con un programma di rinforzo dei muscoli del cingolo scapolare associato ad un trattamento farmacologico, riportarono che nel 63% dei pazienti i sintomi agli arti superiori erano migliorati.

Woods, nel suo studio del 1978 condotto su 109 pazienti trattati con farmaci, esercizi, stimolazione elettrica antalgica transcutanea (TENS), ottenne il 50% di miglioramenti, con una media di 9 mesi di trattamento. In particolare, la stimolazione elettrica era stata efficace nel 43% dei pazienti.

A partire dagli anni '80, la rieducazione della TOS conobbe un nuovo slancio: vari autori progettarono programmi riabilitativi più complessi, con lo scopo di ripristinare l'equilibrio muscolare. La muscolatura del cingolo scapolare venne suddivisa in due grandi gruppi:

a) i muscoli che aprono il thoracic outlet e la pinza costoclavicolare (elevatori del cingolo scapolare, trapezio superiore e medio, angolare della scapola, gran dentato, sternocleidomastoideo, romboidi);
b) i muscoli che lo chiudono (trapezio inferiore, scaleni, succlavio, piccolo e grande pettorale).

Il trattamento consisteva nel rinforzare la muscolatura "che apre" e, solo se necessario, distendere la muscolatura "che chiude". Veniva associata la rieducazione respiratoria, per l'apprendimento di una corretta respirazione diaframmatica. Questo modello di trattamento è stato proposto da Revel (1981), ed è stato seguito da Bouchet (1984), Crielaard (1986), Marinoni (1987).

Bouchet ad esempio (1984) utilizzò un trattamento di rieducazione posturale e respiratoria e di tonificazione dei muscoli scapolari e cervicali. In oltre il 70% dei casi i risultati furono positivi, ossia una netta diminuzione o scomparsa del disturbo funzionale o del dolore.

All'inizio degli anni '90, la scuola anglossassone propose un nuovo orientamento, basato sulle teorie di sviluppo degli engrammi muscolari (Sucher, 1990). Secondo questo orientamento, il mantenimento dello squilibrio muscolare è causato più

dalla contrazione muscolare, che dalla diminuzione di tono. Liebenson (1988) quindi ha enfatizzato maggiormente il rilassamento dei muscoli accorciati, piuttosto che il rinforzo dei muscoli del cingolo scapolare. Mackinnon (1994), Novak (1995), Lindgren (1997), Mayoux-Benhamou (1999) hanno proposto un trattamento basato prima sul rilassamento muscolare, poi sul rinforzo selettivo. Il trattamento era completato con esercizi aerobici di condizionamento del paziente e con educazione ed incoraggiamento del paziente a un programma quotidiano di esercizi a domicilio e alla modificazione delle abitudini scorrette.

Tale approccio multifattoriale nasceva anche dalle idee di Smith (1979) e Sallström (1983). Smith aveva descritto un protocollo di trattamento che includeva tecniche manuali per aumentare la flessibilità del thoracic outlet, esercizi di flessibilità e modificazioni del comportamento e della postura. Dei 20 pazienti trattati nel lavoro di Smith, il 75% ebbero una significativa diminuzione dei sintomi. Sallström aveva proposto il recupero posturale partendo dal riposizionamento delle articolazioni del cingolo pelvico e dal rilasciamento muscolare, associato ad esercizi di coordinazione, ad attività fisica e ad istruzioni ergonomiche per la vita quotidiana del paziente.

Sucher (1990), Peng (1999) e Buonocore (1998) si sono allontanati da questo approccio multifattoriale (Grosshandler, 1985). Sucher ha proposto, rifacendosi al lavoro condotto da Travell e Simon (Travell, 1988), un trattamento fondato esclusivamente sullo stretching e la farmacoterapia, Peng sul massaggio e l'agopuntura, Buonocore su massaggio connettivale, trazioni ed esercizi isometrici per il rachide cervicale e il cingolo scapolare. Bilancini (1992) ha proposto un trattamento basato unicamente sulla fisioterapia posturale, all'interno della quale si ritrovano i principi della rieducazione ventilatoria diaframmatica, esercizi di mobilizzazione attiva delle spalle e degli arti superiori e di controllo del rachide.

Più recentemente, Boissonot (1999) e Farfan (2000) hanno proposto anche la mobilizzazione delle articolazioni cervicodorsali, sternoclavicolare, acromionclavicolare, costotrasversaria.

Contemporaneamente a queste correnti di pensiero, si è sviluppato un nuovo approcccio alla TOS, in seguito al lavoro di Wilbourn (1990), che poneva il

problema della disputed N-TOS. Nacque così la necessità di trovare un trattamento più indicato per questo tipo di problema, quindi una terapia che intervenisse anche sul sistema nervoso periferico.

Già Butler (1986) aveva proposto un modello valutativo e terapeutico per il sistema nervoso facilmente applicabile al paziente con TOS: Totten e Hunter (1991) proposero per primi un trattamento rivolto solo al sistema nervoso periferico, con lo scopo di aumentare la sua capacità di scivolamento fra le strutture interfaccia.

Seguendo questa strada, Barbis (1990), Walsh (1994), Augros (1994) Edgelow (1997), Ault (1998), Berthe (2000) e Wehbé (2004) hanno abbinato il vecchio modello di trattamento dei tessuti molli e ossei a quello neuromeningeo. Il trattamento comprende la presa di coscienza del sistema posturale, un programma di trattamento delle strutture più direttamente interessate (neurologiche, muscolari o articolari), un programma di condizionamento del paziente (maggiore attività fisica e controllo della componente emozionale). Si delinea così un modello multifattoriale di ultima generazione, che affronta in tutti i suoi aspetti il paziente con TOS (Crosby, 2004).

3.2 REVISIONE DEGLI STUDI CLINICI

Sono oltre 200 i lavori scientifici pubblicati sull'efficacia del trattamento chirurgico per la TOS (Narakas, 1989), al contrario sono pochi gli studi sull'efficacia di protocolli di trattamento conservativo (Kenny, 1993). Ho particolarmente analizzato i 10 più recenti studi sul trattamento conservativo (Tabelle 3.1 e 3.2) e i 3 studi che hanno confrontato gli outcomes del trattamento chirurgico e conservativo (Tabelle 3.3 e 3.4).

Tali studi hanno lo scopo:

a) di verificare l'efficacia del trattamento conservativo;
b) di confrontare l'outcome dei pazienti operati e non operati.

Nessuno studio ha confrontato diversi tipi di trattamento conservativo o ha paragonato trattamento versus nessun trattamento o versus placebo. Mancano

purtroppo studi di alta qualità, come studi randomizzati e controllati (Landry 2001), o revisioni sistematiche e metanalisi. Nonostante già nel 1992 Wilbourn avesse proposto uno studio prospettico randomizzato controllato, fino ad ora nessuno ha pubblicato un simile lavoro.

Non ho considerato gli studi su agopuntura, terapia medica, blocchi degli scaleni, blocchi del plesso brachiale e del ganglio stellato, uso della chemodenervazione selettiva con tossina botulinica.

Studi sul trattamento conservativo

Revel & Amor (1983) pubblicarono uno studio aperto non controllato su 26 casi trattati da due a tre volte la settimana, per un totale di 12-30 sedute. Il programma comprendeva massaggi della regione cervicoscapolare, mobilizzazioni passive del rachide cervicale e del cingolo scapolo-omerale, rilassamento muscolare, rinforzo muscolare, esercizi respiratori, calore e esercizi a casa da eseguire 2-3 volte al giorno. Nei casi più severi è stato applicato anche un taping adesivo elastico per elevare il cingolo scapolare. Gli autori hanno ottenuto il 76 % di risultati buoni o molto buoni e il 24% di risultati scarsi o cattivi. I risultati erano stati migliori nelle compressioni arteriose rispetto alle compressioni venose o nervose, nel dolore cervicale e toracico rispetto al dolore scapolare e nei pazienti che avevano eseguito regolarmente gli esercizi a casa. Il taping elastico aveva dato risultati positivi.

Allontanandosi dal trattamento di rinforzo tipo Peet, Sallström & Celegin (1983) in uno studio aperto non controllato proposero a 99 pazienti un altro tipo di trattamento, basato sul riposizionamento dell'articolazione sacroiliaca e sul trattamento del dolore al muscolo ileopsoas, ultrasuoni, calore, mobilizzazione dei tessuti molli, istruzioni ergonomiche, training posturale, esercizi di coordinazione ed esercizi aerobici. I pazienti furono trattati per alcune settimane. I risultati furono correlati alla severità dei sintomi. Il trattamento è risultato efficace nel 78% dei pazienti che avevano una forma leggera, nel 72% dei pazienti con forma moderata, ma solo nel 19% dei pazienti con sintomi severi. I cattivi risultati erano correlati anche a traumi precedenti o lunga durata dei sintomi.

Walsh nel 1984 ha ripreso il protocollo di Smith in uno studio aperto non controllato su 16 pazienti con esordio insidioso della sintomatologia, senza alcun trauma nell'anamnesi e con due o più test di provocazione positivi. Il trattamento comprendeva mobilizzazione dei tessuti molli, esercizi di flessibilità, modificazione del comportamento e della postura durante le attività. Dopo una media di 10.5 sedute, il 68,5% dei pazienti divenne asintomatico, il 10,5% presentò una regressione moderata dei sintomi, il 5,2% un miglioramento solo temporaneo, il 15,8% nessun effetto.

Prost nel 1990 pubblicò uno studio aperto non controllato su 42 pazienti, trattati con un programma contro la caduta del cingolo scapolare. I pazienti effettuarono un trattamento della durata media di 1 anno, con una media di 14 sedute. Il trattamento comprendeva massaggio, rilassamento, mobilizzazione passiva, esercizi di rinforzo, educazione del paziente, bendaggio elastico adesivo per elevare il cingolo scapolare. Inoltre i pazienti venivano istruiti ad eseguire esercizi quotidiani a domicilio. I risultati furono nel 70% dei casi buoni (scomparsa completa dei sintomi confermata dall'esame clinico ed eventualmente dal Doppler), nel 10% mediocri (scomparsa o riduzione dei sintomi, ma recidive in occasione di gestualità professionali scatenanti) e nel 20% fallimentari.

Bilancini (1992) pubblicò uno studio aperto non controllato su 20 pazienti, con un protocollo basato su 10 sedute di correzione posturale della colonna e del cingolo scapolare (in posizione supina, seduta ed eretta), esercizi respiratori ed esercizi di mobilizzazione attiva del cingolo scapolare. Veniva escluso qualsiasi esercizio di rinforzo. L'outcome mostrò una negativizzazione del Roos test nel 100% dei pazienti e un miglioramento dell'angolo di positività del Wright test (da una media di 40° a una media di 130°).

Kenny et al. nel 1993 effettuarono uno studio aperto non controllato su 8 pazienti, tutti positivi al test di Adson e senza precedente storia di trauma o neuropatie da intrappolamento. I pazienti furono trattati 3 volte la settimana per 3 settimane con un programma di esercizi graduati controresistenza di elevazione della spalla. Fu escluso ogni altro tipo di esercizio. I pazienti dovevano ripetere gli esercizi a casa 5 volte al giorno, aumentando progressivamente il peso in ogni mano da 0 a 5 lb.

Alla fine delle 3 settimane in tutti i pazienti si ebbe il miglioramento dei sintomi, il recupero di un completo arco di movimento cervicale e della spalla, la normalizzazione dell'esame neurologico.

Nel 1995 Nakatsuchi et al hanno condotto uno studio aperto non controllato su 86 pazienti con diagnosi clinica di TOS, in cui la trazione verso il basso dell'arto superiore produceva e/o aggravava i sintomi, mentre la spinta verso l'alto migliorava o eliminava i sintomi. I pazienti sono stati suddivisi in due gruppi: sintomi prossimali e sintomi distali. Il trattamento conservativo consisteva nel porre un'ortesi di sostegno per la spalla mantenuta tutto il giorno, tranne che durante il sonno e il bagno. L'ausilio è stato tenuto mediamente 119 giorni. Inoltre ai pazienti è stato richiesto di eseguire esercizi di rinforzo muscolare del cingolo scapolare. L'outcome è stato valutato dopo il trattamento (in media dopo 2 anni e 3 mesi) e a distanza (in media dopo 4 anni e 1 mese), mediante un questionario. I pazienti con sintomi distali hanno avuto un miglioramento superiore: il dolore è scomparso o migliorato nel 67% dei pazienti, l'intorpidimento nell'85%, il disturbo sensitivo nell'84%, il disturbo motorio nell'80%. Nei pazienti con sintomi prossimali i sintomi sono migliorati solo nel 65%. Le attività della vita quotidiana sono state riprese in modo eccellente nel 33% dei pazienti, buono nel 44%, mediocre nel 12%, cattivo nel 9%.

Novak et al. nel 1995 hanno pubblicato uno studio retrospettivo, eseguito su 42 pazienti per valutare l'outcome soggettivo a lungo termine conseguente a un trattamento conservativo eseguito sempre dallo stesso fisioterapista. Furono inclusi nello studio pazienti con diagnosi clinica di TOS basata sui sintomi del paziente e la positività alle manovre provocative e che avevano partecipato al programma di fisioterapia almeno 6 mesi prima dello studio. Il trattamento consisteva in educazione riguardante le posizioni e le posture e la loro integrazione nelle attività della vita quotidiana, un programma di stretching graduato per gli elevatori del cingolo scapolare, esercizi di retrazione del mento, programma di rinforzo per gli stabilizzatori inferiori della scapola, condizionamento aerobico e esercizi a domicilio. Il trattamento è durato in media 3 mesi, il numero medio delle sedute è stato 4. Inizialmente è stata effettuata 1

seduta alla settimana, poi 1 seduta al mese. Il follow-up è stato effettuato mediamente a 1 anno. Nel 59% dei pazienti si è avuto un miglioramento, nel 23% i sintomi sono rimasti gli stessi, nel 16% si è avuto un peggioramento. L'outcome negativo era correlato all'obesità, all'indennità lavorativa, alla concomitante presenza della sindrome del tunnel carpale o cubitale.

Lindgren nel 1997 ha pubblicato uno studio prospettico su 119 pazienti che presentavano un TOS Index positivo. Il TOS Index positivo secondo Lindgren prevedeva la presenza di almeno tre dei seguenti criteri: storia di parestesia nel segmento C3-T1, sensibilità alla palpazione nella zona sopraclavicolare del plesso, storia di aggravamento dei sintomi con il braccio in posizione elevata, Roos test positivo. Sono stati esclusi pazienti che presentavano altre cause per i sintomi. E' stato seguito un approccio multidisciplinare, comprendente esercizi attivi basati sui risultati dell'esame fisico, raccomandazioni per il futuro del paziente e, se occorrente, consultazione psichiatrica o psicologica o intervento da parte del terapista occupazionale. Il trattamento conservativo è stato effettuato in media per 11.4 giorni. Sono stati effettuati esercizi per il cingolo scapolare, mobilizzazione attiva della parte superiore del rachide cervicale, esercizi attivi per i muscoli scaleni anteriore, medio e posteriore, stretching per gli elevatori del cingolo scapolare e il piccolo pettorale, esercizi di rinforzo per gli stabilizzatori della scapola ed esercizi a domicilio ripetuti da 5 a 10 volte al giorno. Il follow-up è stato effettuato in media dopo 24 mesi. L'88% dei pazienti è stato soddisfatto dai risultati ottenuti, il 73% dei pazienti era tornato al lavoro. Il ritorno al lavoro era correlato positivamente con il lavoro sedentario, piuttosto che con uno pesante. Nella maggior parte dei pazienti liberi da sintomi la funzione della prima costa e il range di movimento cervicale si erano normalizzati.

Nel 1998 Buonocore pubblicò uno studio aperto non controllato su 13 pazienti con test provocativi positivi. Il trattamento comprendeva massaggio del tessuto connettivo, massaggio del cingolo scapolare, esercizi di adduzione ed estensione resistita della spalla, esercizi isometrici e stabilizzazione cervicale, trazioni assiali manuali del rachide cervicale, correzione posturale ed educazione del paziente. I pazienti furono trattati dallo stesso fisioterapista per 10 sedute di durata tra i 30 e i

50 minuti. I sintomi a riposo scomparvero completamente in tutti i pazienti, la parestesia scomparve nel 92% dei pazienti, il dolore scomparve tra il 78% e il 100% dei pazienti, i test provocativi diventarono negativi tra il 57% e il 100% dei pazienti.

Studi comparativi trattamento conservativo/trattamento chirurgico

Solo 3 studi hanno comparato gli outcomes del trattamento conservativo e del trattamento chirurgico.

Mailis et al. nel 1995 pubblicarono uno studio descrittivo prospettico su 32 pazienti, per valutare l'outcome a lungo termine di pazienti con diagnosi di TOS dopo incidente di auto. Furono inclusi nello studio pazienti con segni e sintomi specifici di TOS, escludendo altre cause di rachialgia. Furono confrontati i risultati di pazienti sottoposti a trattamento conservativo e trattamento chirurgico. Il trattamento conservativo ha incluso: terapia fisica, esercizi di stretching, esercizi attivi, l'utilizzo di un "specific retraction harness" per un periodo di 3 mesi e, a seconda dei bisogni del paziente, infiltrazione dei trigger points, collare cervicale, manipolazione cervicale, biofeedback/rilassamento, ipnosi, consulenza vocazionale. Il follow-up è stato effettuato in media dopo 3 anni e si è basato sul giudizio soggettivo dei pazienti. Nel gruppo trattato conservativamente si è osservata una riduzione del dolore da buona a eccellente nel 20% dei pazienti; modesta nel 20%; cattiva o assente nel 60%. Nel gruppo trattato chirurgicamente si è osservata una riduzione del dolore da buona a eccellente nel 47% dei pazienti; modesta nel 13%; cattiva o assente nel 40%. Nei pazienti migliorati con trattamento conservativo la maggior parte aveva indossato lo specific retraction harness per diverse ore durante il giorno; il cattivo outcome era correlato invece a gradi variabili di disturbi psicoemozionali.

Franklin et al. nel 2000 hanno pubblicato uno studio descrittivo retrospettivo su tutti i lavoratori dello stato di Washington che sono stati operati per TOS negli anni dal 1986 al 1991, per determinare i fattori predittivi del risultato. Il follow-up a 1 anno ha valutato lo stato di disabilità al lavoro; il follow-up a una media di 4.8 anni ha valutato il risultato in termini di funzionalità e disabilità. Nell'ambito di questo studio, gli autori hanno comparato un campione di 74 pazienti operati per TOS con un campione di 95 pazienti non operati, per quanto concerne la disabilità al lavoro e i costi. Il 60% dei lavoratori operati era ancora disabile al lavoro dopo 1 anno; il 40% dopo due anni. Dopo 4.8 anni il 44% dei lavoratori operati non lavorava e il 72.8% era molto limitato nelle attività pesanti. A confronto con i

lavoratori non operati, quelli operati hanno avuto costi medici superiori del 50% e una possibilità da 3 a 4 volte superiore di rimanere disabili al lavoro nel periodo tra 2 e 3 anni dopo la diagnosi di TOS.

Infine, Landry nel 2001 ha pubblicato uno studio descrittivo retrospettivo su 79 pazienti con Disputed Neurologic TOS, per confrontare l'outcome funzionale a lungo termine del trattamento chirurgico e del trattamento conservativo effettuato da fisioterapisti o chiropratici. Il follow-up è stato effettuato in media a 4.2 anni. Nei pazienti operati si è avuto un numero maggiore di giorni di assenza dal lavoro (media di 27.6 mesi) e un 60% di ritorno al lavoro; nei pazienti trattati conservativamente si è avuto un numero minore di assenze dal lavoro (media di 14.9 mesi) e un 78% di ritorno al lavoro. Non sono emerse differenze significative tra i due gruppi per quanto riguarda la frequenza dei sintomi, l'evoluzione dei sintomi dall'esordio e il ricorso a cure mediche a lungo termine.

3.3 RISULTATI

Gli studi rivisti sono studi prospettici o retrospettivi. Mancano trials clinici randomizzati e/o controllati; 5 studi sono stati fatti su piccoli campioni di pazienti (inferiori a 30), sarebbe impossibile quindi effettuare una metanalisi o trarre conclusioni certe sulle evidenze disponibili. Inoltre, **gli studi presentano notevoli differenze.**

I criteri di inclusione dei pazienti variano o non sono stati chiaramente precisati. In primo luogo, in tutti gli studi tranne che in quello di Landry (2001) non è chiaro il tipo di TOS da cui erano afflitti i pazienti (TOS vascolare, TOS neurologica o TOS disputed neurologica). In secondo luogo, sono diversi i criteri di valutazione clinica della TOS, soprattutto per quanto riguarda i test clinici, i test provocativi e l'utilizzo di diagnostica per immagini. Ad esempio, Kenny (1993) ha utilizzato l'Adson test, Mailis (1995) ha utilizzato altri test tra cui un Adson test modificato, Lindgren (1997) ha utilizzato il TOS index, in cui è stato incluso solo il Roos test perché gli altri test provocativi sono stati giudicati inaffidabili. Infine, gli studi che hanno confrontato trattamento conservativo e trattamento chirurgico sono stati fatti su campioni molto specifici, come pazienti con esito di incidente stradale (Mailis, 1993) o pazienti con disabilità lavorativa (Franklin, 2000; Landry, 2001).

I criteri di esclusione non sono stati specificati in 3 studi; nei restanti studi i criteri variano. Infatti in alcuni studi sono stati esclusi i pazienti con storia di trauma (Walsh, 1984; Kenny, 1993; Franklin, 2000), in altri studi i pazienti affetti da neuropatie da intrappolamento periferiche (Kenny, 1993; Nakatsuchi, 1995; Buonocore, 1998; Mailis, 1993).

Non è chiaro in tutti gli studi da quanto tempo i pazienti soffrivano per i sintomi di TOS e non è sempre stata precisata la gravità delle turbe vascolari o neurologiche dei pazienti, fattori che determinano parzialmente l'esito finale (Narakas, 1989). Solo Sallström & Celegin (1983) hanno correlato severità dei sintomi ed esito finale.

Alcuni studi sono molto dettagliati sul tipo di trattamento conservativo, sul numero delle sedute, la durata delle sedute e la durata complessiva del trattamento; altri sono invece molto generici o includono trattamenti di tipo diverso o effettuati da diversi operatori, come fisioterapisti e chiropratici (Landry, 2001). Il numero medio delle sedute varia considerevolmente, da un minimo di 4 (Novak, 1995) a un massimo di 14 (Prost, 1990); variano molto anche la durata del trattamento, da alcuni giorni (Lindgren, 1997) a 1 anno (Prost, 1990) e il numero di esercizi a casa (da un minimo di 1 volta al giorno a un massimo di 5-10 volte al giorno). Inoltre, a volte è stato utilizzato un protocollo uguale per tutti i pazienti (Kenny, 1993; Nakatsuchi, 1995; Buonocore, 1998; Bilancini, 1992), in altri casi il trattamento è stato adattato a seconda dei sintomi e dei segni clinici di ogni soggetto (Lindgren, 1997; Novak, 1995, Prost, 1990). Infine, solo in due studi (Buonocore, 1998; Novak, 1995) è stato chiaramente specificato che il trattamento è stato eseguito sempre dallo stesso terapista.

Solo pochi studi hanno precisato se chi ha valutato i risultati era coinvolto nella selezione o nel trattamento dei pazienti e se il valutatore era cieco.

Il follow-up è stato effettuato in alcuni studi dopo il termine del trattamento (Bilancini, 1992; Kenny, 1993; Buonocore, 1998), in altri a medio o a lungo termine, da un minimo di 1 anno a un massimo di 4 anni (Sallström & Celegin, 1983; Nakatsuchi, 1995; Novak, 1995; Lindgren, 1997; Mailis, 1995; Franklin, 2000; Landry, 2001). Questo elemento potrebbe influenzare i risultati. Infatti è logico supporre che, analogamente a quanto avviene per i follow-up post decompressione chirurgica (Schenker, 2001; Fulford, 2001; Maxwell-Armstrong, 2001; Nannapaneni, 2003), con il lungo tempo il risultato positivo si deteriora.

L'outcome è stato valutato in riferimento a parametri diversi. In primo luogo, sono state utilizzate categorie di valutazione come eccellente, buono, medio o accettabile e cattivo o scarso non omogenee. In secondo luogo, a volte sono state utilizzate misure di outcome legate all'impairment (dolore e sintomi soggettivi, range of motion, segni neurologici), altre volte alle disabilità (esecuzione di ADL, in particolare attività con le braccia sospese o elevate), e/o alla partecipazione sociale (ritorno al lavoro).

Nonostante queste premesse, dalla revisione degli studi **si possono trarre alcune considerazioni generali.**

La composizione dei campioni per età e sesso conferma quanto espresso in letteratura sull'epidemiologia della TOS, che colpisce maggiormente soggetti di sesso femminile in età adulta. In particolare, la disputed NTOS non viene osservata nella popolazione anziana, quindi la storia naturale della d-NTOS sembra essere di graduale miglioramento (Landry, 2001).

Tutti gli studi dimostrano una certa efficacia, qualunque sia la metodica utilizzata, del trattamento conservativo nei pazienti con TOS, con risultati buoni e molto buoni che vanno dal 76% al 100% nei follow-up a breve termine (entro un mese) e dal 59% al 88% nei follow-up a medio e lungo termine (dopo almeno un anno).

Gli studi che hanno confrontato trattamento conservativo e chirurgico hanno dato risultati contradditori nel follow-up a lungo termine. Lo studio di Mailis (1995), effettuato su pazienti con storia di incidente stradale, ha evidenziato che con il trattamento chirurgico i risultati sono stati migliori del 20% sulla riduzione del dolore. E' opportuno ricordare che in caso di trauma si realizzano modificazioni istologiche a livello dei muscoli scaleni, in particolare un significativo aumento del tessuto connettivo, che rappresenta la cicatrice muscolare (Sanders & Hammond, 2004) Invece gli studi di Franklin (2000) e di Landry (2001) hanno concluso che i pazienti non operati avevano una minore disabilità lavorativa e un minor numero di assenze dal lavoro rispetto a quelli operati.

Quasi tutti gli autori sottolineano la correlazione tra esito favorevole e compliance del paziente per il programma di esercizi a casa e per le modificazioni comportamentali a casa e sul lavoro.

Quasi tutti gli autori raccomandano il miglioramento della postura del paziente ed esercizi di rinforzo e di allungamento per i muscoli del cingolo scapolare, anche se non c'è accordo su quali muscoli debbano essere rinforzati e quali allungati. Infatti gli studi fatti sul modello degli esercizi di Peet (Revel, 1983; Prost, 1990; Kenny, 1993; Nakatsuchi, 1995) propongono il rinforzo dei muscoli elevatori del cingolo scapolare e l'allungamento del piccolo pettorale; altri studi invece

(Novak, 1995; Lindgren, 1997) includono esercizi di stretching dei muscoli elevatori della spalla, dei muscoli scaleni e del piccolo pettorale e di rinforzo dei muscoli stabilizzatori inferiori della scapola. Vengono inoltre raccomandati da alcuni autori esercizi (Lindgren, 1997) e mobilizzazioni passive (Walsh, 1984; Revel, 1983) cervicali, allo scopo di recuperare una migliore articolarità.

Pochi studi (Walsh, 1984; Prost, 1990) raccomandano il trattamento manipolativo per espandere il thoracic outlet o mobilizzare la prima costa. Altri autori infatti sottolineano che la mobilizzazione diretta della prima costa potrebbe provocare i sintomi e il beneficio del massaggio profondo per "mobilizzare la prima costa" sarebbe discutibile Allo scopo di raggiungere una normalizzazione dell'articolazione costotrasversaria, consigliano una tecnica indiretta attraverso contrazione-rilassamento degli scaleni (Lingren, 1997) .

Nei pazienti con sintomi moderati o severi, sembra essere efficace l'uso di taping, bendaggi elastici adesivi (Revel, 1983; Prost, 1990) o di ortesi per elevare (Nakatsuki, 1995) o per retrarre (Mailis, 1995) il cingolo scapolare.

Alcuni programmi di trattamento (Sallström & Celegin, 1983; Revel & Amor, 1983) hanno incluso anche l'uso di terapia fisica per ridurre il dolore e favorire il rilasciamento muscolare (es. calore umido e TENS), anche se nessun autore ritiene queste procedure il centro del trattamento.

Sono stati identificati alcuni fattori prognostici positivi e negativi per il trattamento conservativo. Fattori prognostici positivi sono in generale la compliance del paziente per il programma di esercizi a casa (Revel, 1983; Novak, 1995) e per modificazioni comportamentali a casa e sul lavoro (Novak, 1995), e in particolare per il ritorno al lavoro fare un lavoro sedentario piuttosto che pesante (Lindgren, 1997). I fattori prognostici negativi sono obesità, double crush (Novak, 1995), traumi precedenti (Novak, 1995; Sallström & Celegin, 1983), severità dei sintomi (Sallström & Celegin, 1983), fattori psicosociali quali compensi assicurativi (Novak, 1995) e disturbi psicoemozionali (Lindgren, 1997; Mailis, 1995). La lunga durata dei sintomi è quasi sempre considerata fattore prognostico negativo (Novak, 1995; Sallström & Celegin, 1983).

Alcuni di questi fattori prognostici negativi sono identici a quelli riscontrati negli studi sull'outcome del trattamento chirurgico. Axelrod (2001) ha sottolineato l'importanza dei fattori psicologici e sociali (depressione, non essere sposati, basso livello di educazione). Sanders (2002) ha rilevato fallimenti maggiori in pazienti i cui sintomi sono insorti dopo traumi legati al lavoro o stress ripetitivi sul lavoro. Lindgren (1989) e Franklin (2000) hanno sottolineato come la durata dell'assenza per malattia prima dell'intervento fosse fortemente correlata alla durata dell'assenza per malattia dopo l'intervento. Franklin (2000) ha individuato una correlazione tra maggiore disabilità sul lavoro post intervento e molto tempo trascorso tra il trauma e la diagnosi di TOS o età avanzata al momento del trauma. Non sono risultati predittivi per l'esito finale dell'intervento chirurgico gli esami radiografici e neurofisiologici (Lindgren, 1994; Franklin, 2000) e i test provocativi (Franklin, 2000) e per la disabilità al lavoro post-chirurgica il tipo di chirurgia, il sesso del paziente, l'esperienza del chirurgo (Franklin, 2000).

3.4 RACCOMANDAZIONI PER IL TRATTAMENTO

Nonostante i limiti degli studi che abbiamo sottolineato, è possibile individuare alcune linee guida generali e alcune **raccomandazioni** per il trattamento del paziente con TOS.

a. Effettuare un'anamnesi accurata, per individuare l'insorgenza (quando e in seguito a cosa), le caratteristiche e l'evoluzione nel tempo dei sintomi, della disabilità e dei problemi di partecipazione sociale (Evidenza di grado B).
b. Effettuare un esame fisico accurato, per individuare tutte le sorgenti anatomiche e funzionali di compressione/intrappolamento ed escludere o identificare altre patologie (Evidenza di grado B).
c. Definire il profilo della personalità del paziente e i fattori psicoemozionali che possono influenzare la disabilità (Evidenza di grado B).

d. Attuare un trattamento conservativo precoce, per modificare il più presto possibile questi fattori, favorire una ripresa precoce del lavoro ed evitare l'instaurarsi di disturbi psicoemozionali (Evidenza di grado B).
e. Adattare il trattamento alle caratteristiche della sindrome in ogni paziente, con un "patient-oriented approach", considerando gli specifici siti di compressione, le disfunzioni muscolari, articolari e neurodinamiche e le gestualità quotidiane sul lavoro, a casa, nelle attività ricreative (Evidenza di grado C).
f. Attuare una strategia di trattamento attiva, che comporti informazione, educazione, correzione della postura e delle posizioni a casa, sul lavoro e durante la notte, esercizi quotidiani a casa, simulazioni di ADL, esercizi respiratori e miglioramento della condizione aerobica generale (Evidenza di grado B).
g. E' preferibile che le sedute non siano sempre quotidiane, ma all'inizio del trattamento si effettuino 1-3 sedute alla settimana e alla fine del trattamento 1-2 sedute al mese. Questo può consentire di contenere i costi e favorire l'apprendimento del paziente (Evidenza di grado D).
h. Nei casi più severi possono essere utili ortesi, taping e bendaggi adesivi elastici o mezzi fisici (calore umido, TENS), ma queste procedure non devono sostituire gli esercizi attivi e la correzione della postura e dello squilibrio muscolare (Evidenza di grado B).
i. Considerare i fattori prognostici positivi e negativi, enfatizzare i fattori positivi come la compliance del paziente e intervenire quando possibile sui fattori negativi (obesità, fattori psicoemozionali, problemi sul lavoro (Evidenza di grado B).
j. Favorire un precoce ritorno al lavoro e programmare interventi di consulenza vocazionale, work hardening o modificazioni sul posto di lavoro (Evidenza di grado B).
k. E' utile che il paziente sia gestito da un team coordinato comprendente chirurgo, neurologo e fisioterapista, con la consulenza eventuale di uno psicologo-psichiatra per i casi di dolore severo o cronico e di un terapista

occupazionale o consulente vocazionale per il rientro al lavoro (Evidenza di grado D).

Per quanto concerne **l'indicazione all'intervento chirurgico di decompressione,** non esiste pieno accordo sui criteri da adottare per decidere di operare (Lindgren, 1994). In linea generale, i vari autori concordano che l'intervento chirurgico è urgente se si manifestano fenomeni trombo-embolici con insufficienza vascolare acuta. Non è urgente, ma indicato se si manifestano segni di occlusione vascolare cronica come la formazione di un circolo collaterale, stenosi o dilatazione arteriosa (Schenker, 2001) o un progressivo deficit neurologico (Balci, 2003; Dubuisson, 2001; Scola, 1999).

Il maggiore dibattito sta nell'indicazione all'intervento in tutte le altre situazioni, particolarmente nella N-disputed TOS. La maggior parte degli autori consiglia la chirurgia solo nei casi severi, con sintomi persistenti e disabilitanti, resistenti al trattamento conservativo, ma non è chiaro quale o quanto trattamento conservativo bisogna effettuare prima di valutare una opzione chirurgica (Ault, 1998). Athanassiadi (2001) cita un minimo di 6 settimane, De Bisshop (1994) più di 3 mesi, Novak (1996) e Schenker (2001) 6 mesi. Si tratta comunque di un trattamento lungo, che non si può giudicare fallito solo dopo poche sedute o poche settimane. Altri criteri posti da alcuni autori per l'indicazione chirurgica sono: (a) l'esistenza di una significativa disabilità fisica correlata alla compressione nervosa e/o vascolare (Mailis, 1993), (b) la presenza di anormalità radiografiche (Nannapaneni, 2003), (c) l'assenza di psicopatologia significativa (Mailis, 1993) Anche Narakas (1989) sottolinea l'importanza della motivazione del malato e suggerisce di escludere quando possibile i soggetti con conflitti familiari, professionali o assicurativi.

3.5 CONCLUSIONI

Dalla revisione della letteratura sul trattamento conservativo, non si possono trarre conclusioni certe. Il trattamento conservativo sembra efficace per ridurre i sintomi, migliorare la funzionalità e favorire il ritorno al lavoro, anche in confronto al trattamento chirurgico. Non si può stabilire se il trattamento conservativo sia superiore al non trattamento o al placebo e quale trattamento conservativo sia più efficace.

Occorrono altri studi, in particolare studi prospettici randomizzati controllati, sia per confrontare gli outcomes del trattamento conservativo e chirurgico (Landry, 2001; Wilbourn, 1992), sia per confrontare gli outcomes di diversi trattamenti conservativi o di trattamento versus nessun trattamento o placebo. Questi studi comportano molte difficoltà. Landry et al. (2001), in riferimento al loro studio, hanno calcolato che per dimostrare una differenza tra gruppi chirurgici e non chirurgici con una potenza uguale all'80% occorrerebbe un campione di 19.900 soggetti per quanto riguarda il livello attuale dei sintomi e di 1900 soggetti per quanto riguarda la progressione dei sintomi rispetto all'esordio.

Riteniamo utili, inoltre, ulteriori studi volti a orientare in modo più mirato la valutazione, il trattamento e la prognosi del paziente con TOS in relazione alle principali variabili (modalita' di insorgenza, topografia e durata dei sintomi, siti di compressione, impairments e disabilità).

Infine, occorre considerare che la TOS è una sindrome che si manifesta per cause multifattoriali. Essa comporta un certo numero di elementi costituzionali, aggravati dalle disfunzioni acquisite o dai traumi. Perciò è probabilmente pretenzioso volerli correggere tutti, tramite la chirurgia e gli esercizi (Narakas, 1990). D'accordo con Novak, ritengo più saggio considerare che " the management of patients with TOS should be directed toward altering (-not eliminating- n.d.r.) factors that aggravate symptomatology" (Novak, 2003).

TAB. 3.1 STUDI SUL TRATTAMENTO CONSERVATIVO – CARATTERISTICHE DEGLI STUDI

RIFERIMENTO	TIPO DI RICERCA	SCOPO	CRITERI DI INCLUSIONE (I) E DI ESCLUSIONE (E)	CAMPIONI	FOLLOW-UP
Revel & Amor 1983	Studio aperto non controllato	Valutare l'esito di un programma di trattamento conservativo	I: Segni di compressione dell'arteria succlavia, della vena succlavia e della parte inferiore del plesso brachiale E: Non specificati	26 pazienti: 23 femmine, 3 maschi di età 18 – 73 anni (media 41 anni)	Non specificato
Sallström & Celegin 1983	Studio aperto non controllato	Valutare l'efficacia della correzione dei disturbi posturali, correlata alla severità dei sintomi della TOS	I: Sintomi lievi, moderati o severi di TOS; 77 pazienti con storia precedente di trauma E: Non specificati	99 pazienti: 67 femmine, 32 maschi di età 21-61 anni (media 39.8 anni)	In media a 12.4 mesi (range 3-30 mesi dopo la prima valutazione)
Walsh 1984	Studio aperto non controllato	Valutare l'esito del programma di trattamento di Smith	I: Esordio insidioso dei sintomi, due o più test provocativi positivi E: Storia di trauma	16 pazienti (19 arti coinvolti)	Non specificato
Prost 1990	Studio aperto non controllato	Valutare l'esito di un programma di trattamento conservativo	I: Diagnosi clinica di TOS E: Non specificati	42 pazienti: 30 femmine, 12 maschi di età 16-61 anni	Non specificato
Bilancini et al 1992	Studio aperto non controllato	Valutare l'esito di un programma di trattamento conservativo	I: Diagnosi clinica di TOS bilaterale, Roos test e Wright test positivi E: Complicanze vascolari, deficit neurologici, patologia cervicale grave	20 pazienti: 15 femmine di età 20-42 anni (media 33,5 anni), 5 maschi di età 34-50 anni (media 38,7 anni)	Al termine del trattamento
Kenny et al 1993	Studio aperto non controllato	Valutare un programma fisioterapico sotto supervisione di esercizi graduati di elevazione resistita della spalla	I: Adson test positivo E: Storia precedente di trauma; neuropatie da intrappolamento	8 pazienti: 6 femmine, 2 maschi di età 34 -59 anni (media 45 anni)	Al termine delle tre settimane
Nakatsuchi et al 1995	Studio aperto non controllato	Valutare l'esito a lungo termine dell'applicazione di un tutore per l'elevazione della spalla	I: Diagnosi clinica di TOS; sintomi indotti o aggravati tirando verso il basso il braccio e migliorati o eliminati sollevandolo verso l'alto. Sintomi classificati come prossimali (dolore al cingolo scapolare) e distali (deficit neurologico correlato al plesso brachiale) E: Patologie della colonna cervicale e neuropatie periferiche	86 pazienti: 74 femmine, 12 maschi di età 13-52 anni (media 27.1 anni)	1° follow-up: in media a 2.3 anni (range 6 mesi-5.9 anni) 2° follow-up: in media a 4.1 anni (range 8.5 mesi-8.9 anni)
Novak et al 1995	Studio retrospettivo non controllato	Valutare l'esito percepito soggettivamente dai pazienti dopo un trattamento conservativo	I: Diagnosi clinica di TOS (sintomi soggettivi e test provocativi positivi), partecipazione al programma di fisioterapia almeno 6 mesi prima dello studio E: Patologie del disco cervicale, impingement della radice nervosa, patologie di spalla, tendiniti	42 pazienti: 37 femmine, 5 maschi di età 20-67 anni (media 38 anni)	In media a 1 anno
Lindgren 1997	Trial clinico prospettico	Valutare l'esito a lungo termine di un programma conservativo volto a recuperare la normale funzione della apertura toracica superiore in pazienti con TOS	I: Almeno tre dei seguenti criteri: -storia di parestesia nei segmenti C3-T1 -sensibilità alla palpazione nella zona sopraclavicolare -storia di aggravamento dei sintomi con il braccio in posizione elevata -Roos test positivo E: Altre cause per i sintomi	119 pazienti: 91 femmine di età 19-58 anni (media 42.4 anni), 28 maschi di età 26-63 anni (media 39.4 anni)	In media a 24.6 mesi (range 0-60 mesi)
Buonocore et al 1998	Studio aperto non controllato	Valutare l'esito di un programma di trattamento conservativo	I: Test provocativi positivi E: Neuropatie da intrappolamento; compressione delle radici nervose C7-C8-T1; anamnesi di altre patologie del sistema nervoso o vascolare.	13 pazienti: 9 femmine, 4 maschi di età 44 ± 12.75 anni	Al termine del trattamento

TAB. 3.2- STUDI SUL TRATTAMENTO CONSERVATIVO – TIPO DI TRATTAMENTO E RISULTATI

RIFERIMENTO	PROCEDURE	STRUMENTI TERAPEUTICI	FREQUENZA DELLE SEDUTE E DURATA DEL TRATTAMENTO	RISULTATI	AUTOTRATTAMENTO A DOMICILIO
Revel & Amor 1983	* Terapia manuale passiva e attiva * Esercizi respiratori * Bendaggio elastico adesivo nelle condizioni severe	* Massaggio cervicale e scapolare * Mobilizzazione passiva * Rilassamento muscolare * Rinforzo muscolare * Esercizi respiratori * Calore * Bendaggio elastico adesivo per elevare il cingolo scapolare	Da 12 a 30 sedute, 2-3 volte a settimana	* 76% dei pazienti: risultati buoni o eccellenti * 24% dei pazienti: risultati scarsi o cattivi * Risultati migliori nelle compressioni arteriose rispetto alle compressioni venose e nervose * Risultati migliori per il dolore cervicale e toracico rispetto al dolore scapolare * Risultati migliori nei pazienti che hanno eseguito regolarmente gli esercizi a domicilio * Risultati positivi per il taping elastico	Programma di esercizi a domicilio, 2-3 volte al giorno (esercizi di Peet)
Sallström & Celegin 1983	* Correzione dei disturbi posturali * Trattamento del dolore muscolare * Educazione	* Riposizionamento dell'articolazione sacroiliaca e trattamento del dolore al muscolo ileopsoas * Ultrasuoni, calore e mobilizzazione dei tessuti molli * Istruzioni ergonomiche e training posturale	Alcune settimane	* Risultati correlati alla severità dei sintomi (sintomi lievi: miglioramento nel 78% dei casi; sintomi moderati: miglioramento nel 72% dei casi; sintomi severi: nessun beneficio nel 81% dei casi) * Cattivi risultati correlati a traumi precedenti o lunga durata dei sintomi	* Esercizi di coordinazione 2 volte al giorno per 30 minuti * Attività fisiche: camminare, sciare, pattinare, correre
Walsh 1984	* Mobilizzazione dei tessuti molli * Esercizi per la flessibilità * Educazione	* Tecniche di mobilizzazione dei tessuti molli del thoracic outlet * Programma di esercizi per la flessibilità * Modificazione del comportamento e della postura	Da 2 a 14 sedute (media 10.5 sedute)	* 68.5% dei pazienti: asintomatici * 10,5% dei pazienti: moderato miglioramento * 5,2% dei pazienti: miglioramento temporaneo * 15,8% dei pazienti: nessun miglioramento	Non specificati
Prost 1990	* Massaggio * Rilassamento * Correzione posturale * Mobilizzazione passiva * Esercizi di rinforzo muscolare * Bendaggio adesivo elastico * Educazione * Esercizi basati sulla storia e sui reperti dell'esame fisico	* Esercizi di Peet * Rinforzo dei muscoli posteriori del rachide * Elevazione del cingolo scapolare * Esercizi isometrici per il gran dentato e il piccolo pettorale * Esercizi attivi per abbassare la prima costa * Bendaggio elastico adesivo per elevare il cingolo scapolare	Da 8 a 30 sedute (media 14 sedute) Durata del trattamento: media 1 anno (range 1-18 mesi)	* 70% dei pazienti: risultati buoni (segni clinici negativi, esame Doppler negativo) * 10% dei pazienti: risultati moderati (sintomi migliorati o scomparsi, ma recidive nel corso delle attività lavorative) * 20% dei pazienti: risultati cattivi	Programma di esercizi a domicilio: * esercizi respiratori * esercizi attivi del cingolo scapolare * esercizi attivi delle spalle con un perso in ogni mano fino a 1 Kg
Bilancini et al 1992	* Correzione posturale * Esclusione di ogni esercizio di rinforzo muscolare	* Correzione posturale del rachide e del cingolo scapolare, in posizione supina, seduta e eretta * Esercizi respiratori * 10 esercizi proposti progressivamente durante ogni seduta	10 sedute, 1 seduta ogni 2 giorni	* 100% dei pazienti: Roos test negativo * 100% dei pazienti: migliorato l'angolo di positività al Wright test (da una media di 40° a una media di 130°)	Non specificati

Kenny et al 1993	* Esercizi graduati di elevazione della spalla * Esclusione di ogni altro esercizio	* Istruzioni scritte ed esercizi sotto supervisione * Elevare le spalle, tenere contando fino a 5, poi rilassare le spalle * Un peso in ogni mano, aumentato da 0 a 5 lb	9 sedute (3 volte a settimana per 3 settimane consecutive)	* Tutti i pazienti: sollievo dal dolore * Tutti i pazienti: recuperato un completo arco di movimento cervicale e delle spalle * Esame neurologico normale * Misurazioni della pressione sanguigna: non differenze significative	Programma di esercizi quotidiani a domicilio * 1° settimana: da 15 a 20 esercizi 5 volte al giorno * 2° settimana: da 10 a 20 esercizi 5 volte al giorno * 3° settimana: da 10 a 30 esercizi 5 volte al giorno
Nakatsuchi et al 1995	* Applicazione di un tutore per l'elevazione della spalla * Esercizi del cingolo scapolare (secondo il metodo di Britt)	* Istruzioni al paziente di indossare il tutore per tutta la giornata, tranne che per il bagno e il sonno, fino a che i sintomi migliorano * Esercizi del cingolo scapolare (secondo il metodo di Britt)	* Nel 66,2% dei pazienti il periodo medio di applicazione del tutore è stato di 119 giorni * Il 33.8% dei pazienti utilizzava ancora il tutore al follow-up finale	* Gruppo sintomi distali: scomparsa o miglioramento del dolore nel 67% dei pazienti, dell'intorpidimento nell'85%, dei disturbi sensitivi nell'84%, dei disturbi motori nell'80% * Gruppo sintomi prossimali: miglioramento dei sintomi solo nel 65% dei pazienti * Abilità ad effettuare ADL: eccellente nel 33% dei pazienti, buona nel 44%, scarsa nel 12%, cattiva nel 9%	* Esercizi del cingolo scapolare (secondo il metodo di Britt)
Novak et al 1995	* Modificazione della postura * Programma di fisioterapia specifica * Un solo fisioterapista	* Educazione riguardante le posizioni e le posture e la loro integrazione nelle attività della vita quotidiana * Programma graduato di esercizi di stretching per gli elevatori del cingolo scapolare e di esercizi di retrazione del mento * Programma di rinforzo degli stabilizzatori inferiori della scapola * Programma di condizionamento aerobico	* Inizialmente 1 seduta a settimana; poi 1 seduta al mese * Durata media del trattamento 3 mesi (SD, 2 mesi) * Numero medio di sedute 4 (SD, 2 sedute)	* 25 pazienti (59%): miglioramento dei sintomi * 10 pazienti (23%): nessuna variazione dei sintomi * 7 pazienti (16%): peggioramento dei sintomi * Risultato negativo correlato a obesità, presenza di indennità lavorativa e associazione di sindrome del tunnel carpale o cubitale	Programma di esercizi a domicilio e modificazioni comportamentali
Lindgren 1997	* Approccio multidisciplinare * Esercizi attivi basati sui reperti dell'esame fisico * Raccomandazioni sul futuro del paziente * Se occorrente, consultazione psichiatrica o psicologica o intervento del terapista occupazionale	* Esercizi del cingolo scapolare *Mobilizzazione attiva del rachide cervicale superiore *Esercizi attivi per gli scaleni *Stretching degli elevatori del cingolo scapolare e del piccolo pettorale * Esercizi di rinforzo per gli stabilizzatori della scapola * Raccomandazioni per il ritorno al lavoro	Media di 11.4 giorni (range 4-24 giorni)	* 88.1% dei pazienti: soddisfatti del risultato * 73% dei pazienti: ritornati al lavoro * Ritorno al lavoro più facilitato se il lavoro è sedentario, piuttosto che pesante * Nella maggior parte dei pazienti liberi da sintomi: normalizzati la funzione della prima costa e il range di movimento cervicale	Ripetizione degli esercizi da 5 a 10 volte al giorno, a seconda del tipo di esercizio
Buonocore et al 1998	* Massaggio e chinesiterapia * Correzione posturale e educazione * Un solo fisioterapista	* Massaggio connettivale * Massaggio del cingolo scapolare e esercizi resistiti di adduzione ed estensione * Esercizi isometrici e stabilizzazione cervicale * Trazione cervicale manuale	10 sedute; da 30 a 50 minuti per seduta	* Sintomi a riposo scomparsi completamente in tutti i pazienti * Parestesia scomparsa nel 92% dei pazienti * Dolore scomparso tra il 78 e il 100% dei pazienti * Test provocativi negativi tra il 57 e il 100% dei pazienti	Esercizi e modificazioni comportamentali

TAB. 3.3 STUDI CHE COMPARANO TRATTAMENTO CONSERVATIVO E TRATTAMENTO CHIRURGICO – CARATTERISTICHE DEGLI STUDI

RIFERIMENTO	TIPO DI RICERCA	SCOPO	CRITERI DI INCLUSIONE (I) E DI ESCLUSIONE (E)	CAMPIONI	FOLLOW-UP
Mailis et al 1995	Studio descrittivo prospettico	Ricercare sintomi e segni, risultati dell'intervento e risultati a lungo termine in pazienti operati e non operati, con diagnosi di TOS dopo incidente stradale.	I: Diagnosi clinica di TOS (sintomi specifici e test provocativi positivi) dopo traumi da incidente stradale E: Intrappolamento dei nervi periferici, radicolopatia cervicale, complex regional pain syndromes, sindromi dolorose miofasciali, plessopatia brachiale, sindromi dolorore articolari e periarticolari	32 pazienti: 23 femmine, 9 maschi di età 23-55 anni (media 37.5 anni)	Media 3 anni (range 7 mesi-4.9 anni)
Franklin et al. 2000	Studio descrittivo retrospettivo	* Determinare i fattori predittivi di risultato della chirurgia per TOS in una popolazione di lavoratori * Comparare un campione di pazienti operati con un campione di pazienti non operati, per quanto concerne disabilità lavorativa e costi sanitari	Campione I: Tutti i lavoratori iscritti al "Washington State Worker's Compensation System" che hanno subito chirurgia per TOS dal 1986 al 1991 E: Chirurgia ripetuta, lesioni traumatiche severe Gruppo di controllo I: Lavoratori con diagnosi di TOS che non hanno subito chirurgia tra il 1987 e il 1989	Lavoratori operati: 74 Lavoratori non operati: 95	1st follow-up (per disabilità al lavoro): 1 anno dopo la chirurgia 2° follow-up (per condizione funzionale ed esito di disabilità): media 4.8 anni dopo la chirurgia
Landry et al 2001	Studio descrittivo retrospettivo	Valutare il risultato funzionale a lungo termine in un gruppo di pazienti con disputed NTOS, trattati con chirurgia o trattamento conservativo	I: Pazienti con disputed NTOS i cui sintomi hanno causato almeno una temporanea inabilità al lavoro E: Evidenza elettrodiagnostica di true NTOS, nessuna assenza dal lavoro causata dai sintomi di TOS	Pazienti operati: 15 Pazienti non operati: 64	Media 4.2 anni (range 2-7.5 anni)

TAB. 3.4 STUDI CHE COMPARANO TRATTAMENTO CONSERVATIVO E TRATTAMENTO CHIRURGICO - TIPO DI TRATTAMENTO E RISULTATI

RIFERIMENTO	PROCEDURE	STRUMENTI TERAPEUTICI	FREQUENZA DELLE SEDUTE E DURATA DEL TRATTAMENTO	RISULTATI	AUTOTRATTAMENTO A DOMICILIO
Mailis et al 1995	Chirurgia per via transascellare o sopraclavicolare del thoracic outlet versus trattamento conservativo (per migliorare la forza, il range di movimento e correggere le anomalie posturali)	Trattamento conservativo : * Terapia fisica * Esercizi di stretching * Esercizi attivi * Quando possibile, "specific retraction harness" per un periodo di 2-3 mesi * Se occorrenti, infiltrazioni dei trigger points, collare cervicale, manipolazione cervicale, biofeedback/rilassamento, ipnosi, consulenza vocazionale	Durata del trattamento conservativo: svariati mesi	* Pazienti operati: riduzione del dolore da buona a eccellente nel 47%; riduzione modesta nel 13%; riduzione scarsa o assente nel 40%. * Pazienti trattati conservativamente: riduzione del dolore da buona a eccellente nel 20%; riduzione modesta nel 20%; riduzione scarsa o assente nel 60%. * Maggior parte dei pazienti migliorati con trattamento conservativo: avevano indossato il retraction hearness per svariate ore durante il giorno * Risultato negativo nei pazienti non operati correlato a vari gradi di disturbi psicoemozionali	Non specificato
Franklin et al 2000	Trattamento chirurgico versus nessuna chirurgia	Non specificati	Non specificato	* Pazienti operati: dopo 1 anno 60% dei lavoratori ancora disabili al lavoro; dopo 2 anni 40% * Pazienti operati: dopo 4.8 anni 44% dei lavoratori non erano tornati al lavoro; 72.8% erano molto limitati nelle attività pesanti * A confronto con i pazienti non operati, gli operati hanno avuto il 50% in più di costi sanitari e una possibilità da 3 a 4 volte superiore di rimanere disabili al lavoro nei 2 o 3 anni dopo la diagnosi di TOS	Non specificato
Landry et al 2001	Trattamento chirurgico (14 resezioni della I costa, 1 resezione combinata cervicale e della I costa) versus trattamento conservativo	Trattamento conservativo effettuato da fisioterapisti o chiropratici	* Trattamento conservativo prima della chirurgia: 3.7 ± 1.0 anni * Trattamento conservativo nei pazienti non operati: non specificato	* Pazienti operati: maggiori assenze dal lavoro (media 27.6 mesi); 60% ritornati al lavoro *Pazienti trattati conservativamente: minori assenze dal lavoro (media 14.9 mesi); 78% ritornati al lavoro * Nessuna differenza significativa nella severità e frequenza dei sintomi, nella situazione dei sintomi all'esordio e nell'utilizzo di farmaci a lungo termine	Non specificato

BIBLIOGRAFIA

1. Atasoy E.:
Thoracic outlet compression syndrome.
Orthopedic Clinics of North America, 1996; 27(2): 265-303.

2. Atasoy E.:
Thoracic outlet syndrome : anatomy
Hand Clinics, 2004; 20: 7-14

3. Atasoy E.:
Recurrent thoracic outlet syndrome
Hand Clinics, 2004; 20: 99-105

4. Athanassiadi K., Kalavrouziotis G., Karydakis K., Bellenis I.:
Treatment of thoracic outlet syndrome: long-term results.
Word J Surg, 2001; 25(5): 553-7

5. Augros R.C., Fellay C., Finti G., Desilets N.:
Approche articulaire et neuromémingée dans le syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale.
Annales de Kinésithérapie, 1994; 21(3): 121-34.

6. Ault J., Suutala K.:
Thoracic outlet syndrome.
The Journal of Manual and Manipulative Therapy, 1998; 6(3):118-29.

7. Axelrod D.A., Proctor M.C., Geisser M.E., Roth R.S., Greenfield L.J.:
Outcome after surgery for thoracic outlet compression syndrome.
J Vasc Surg., 2001; 33(6): 1220-5

8. Balci A.E., Balci T.A., Cakir O., Eren S., Eren M.N.:
Surgical treatment of thoracic outlet syndrome: effect and results of surgery.
Ann Thorac Surg., 2003; 75(4): 1091-6

9. Barbis J.:
Therapist's management of thoracic outlet syndrome
In Hunter J.M., Schneider L.H. et al (eds): Rehabilitation of the hand
St Louis, CV Mosby, 1990, 540-562

10. Becker F., Terriat B.:
Syndromes de la traversée thoracobrachiale: point de vue de l'angiologue.
La Revue de Médicine Interne, 1999; 20(5): 487-93.

11. Bergman R.A., Afifi A.K., Miyauchi R.:
Illustrated Encyclopedia of Human Anatomic Variation. [on line]
Disponibile:http://www.vh.org/Providers/Textbooks/AnatomicVariants/AnatomyHP.html

12. Berthe A. :
Réflexions sur la rééducation du syndrome de la traversée cervico-thoracobrachiale.
Chirurgie de la Main, 2000; 19: 218-22.

13. Bhattacharya V., Hansrani M., Wyatt M.G., Lambert D., Jones N.A. :
Outcome following surgery for thoracic outlet syndrome.
Eur J Vasc Endovasc Surg, 2003; 26(2): 170-5

14. Bilancini S., Lucchi M., Tucci S., Di Rita L.:
La fisioterapia postural: un possible tratamiento conservador del sindrome del desfiladero toràcico superior.
Angiologìa, 1992; 2: 67-72.

15. Boissonot P., Roubieu A.:
Critiques de la gymnastique de Peet. Proposition d'une nouvelle fiche d'exercices pour le patient.
La Revue de Médicine Interne, 1999; 20(5): 500-5.

16. Bouchet J.Y., Richaud C., Franco A.:
Le syndrome de la traversée thoraco-brachiale et sa rééducation.
Annales des kinésithérapie, 1984; 11(3): 83-8.

17. Brantigan C.O., Roos D.B.:
Diagnosing thoracic outlet syndrome
Hand Clinics, 2004; 20:27-36

18. Brunet C.:
Anatomie de la traversée cervico-thoraco-brachiale.
La Revue de Médicine Interne, 1999; 20(5): 453-63.

19. Buonocore M., Manstretti C., Mazzucchi G., Casale R.:
Valutazione clinica di un trattamento conservativo in pazienti con sindrome dello stretto toracico.
Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia, 1998; 20(4): 249-54.

20. Butler D.S.:
Mobilisation of the Nervous System.
Churchill & Livingstone, 1986.

21. Caillet R., a cura di Pizzetti M.:
Il dolore cervico-brachiale.
Roma: Lombardo Editore, 1977.

22. Caillet R., a cura di Pizzetti M.:
Il dolore scapolo-omerale.
Roma: Lombardo Editore, 1984.

23. Cherington M., Happer I., Machanic B., Parry L.:
Surgery for thoracic outlet syndrome may be hazardous to your health.
Muscle & Nerve, 1986; 9: 632-4.

24. Clayrs J.P., Barbaix E., Van Rompaey H., Caboor D., Van Roy P.:
The muscolar arch of the axilla revisited: its possible role in the thoracic outlet and shoulder instability syndromes.
Manual Therapy, 1996; 1(3): 133-9.

25. Coletta J.M., Murray J.D., Reeves T.R., Velling T.E., Brennan F.J., Hemp J.R., Hall L.D.
Vascular thoracic outlet syndrome: successful outcomes with multimodal therapy.
Cardovasc Surg, 2001; 9(1): 11-15

26. Crielaard J.M., Reginster J.Y., Beaujean M., Constant C., Kessel F., Cordier E., Franchimont P.:
Médicine physique et rééducation dans le traitement des syndromes du défilé cervico-scapulo-thoracique.
Medica Physica, 1986; 9: 303-8.

27. Crosby C.A., Wehbé M.A.:
Conservative treatment for thoracic outlet syndrome.
Hand Clinics, 2004; 20:43-49

28. Cuetter A.C., Bartoszek D.M.:
The thoracic outlet syndrome: controversies, overdiagnosis, overtreatment, and recommendations for management.
Muscle & Nerve, 1989; 12: 410-9.

29. Dahlin L.B., Mclean G.:
Effects of graded experimental compression on slow and fast axonal transport in rabbit vagus nerve.
Journal of the Neurological Sciences, 1986; 72:19-30.

30. Dahlin L.B., Sjostrand J., McLean W.G.:
Graded inhibition of retrograde axonal transport by compression of rabbit vagus nerve.

Journal of the Neurological Sciences, 1986; 76: 221-30.

31. Dale W.A., Lewis M.R.:
Management of thoracic outlet syndrome.
Ann Surg, 1975; 181(5): 575-585

32. Davidovic L.B., Kostic D.M., Jakovljevic N.S., Kuzmanovich I.L., Simic T.M.:
Vascular thoracic outlet syndrome.
Word J Surg., 2003; 27(5): 545-50

33. De Bisshop G.:
Le syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale. Considération anatomiques et paracliniques.
Annales de Kinésithérapie, 1994; 21(3): 135-8.

34. Dobrusin R.:
An osteopathic approach to conservative management of thoracic outlet syndromes.
Journal of American Osteopathic Association, 1989; 89(8):1046-50, 1053-7.

35. Dubuisson A., Foidart-Dessalle M., Cohnen A., Zeimetz C.:
Thoracic outlet syndtome.
Rev Med Liege, 2001; 56(2):97-105

36. Edgelow P.I., a cura di Pasquali M.:
Conseguenze neurovascolari nella patologia da sforzi ripetuti che influenzano lo sbocco toracico: approccio al trattamento centrato sul paziente.
In: Donatelli R.A.: Terapia fisica della spalla. Torino: UTET, 1999: 145-68.

37. Elbaz C.:
Le syndrome de la traversée thoraco-brachiale.
Phlébologie, 1975; 28(3): 397-418.

38. Farfan H.F.:
The Thoracic spine and the “tired neck syndrome”.
In: Giles L.G.F., Singer K.P.: The clinical anatomy and management of thoracic spine pain.
Oxford: Butterworth Heinemann, 2000: 171-6.

39. Fechter J.D., Kuscner S.H.:
The thoracic outlet syndrome.
Orthopedics, 1993; 16(11): 1243-51.

40. Franklin G.M., Fulton-Kehoe D., Bradley C., Smith-Weller T.:
Outcome of surgery for thoracic outlet syndrome in Washington state worker's compensation
Neurology, 2000; 54(2):1252-1257

41. Fulford P.E., Baguneid M.S., Ibrahim M.R., Schady W., Walker M.G:
Outcome of transaxillary rib resection for thoracic outlet syndrome – a 10 years experience.
Cardiovasc. Surg, 2001; 9(6): 620-4

42. Fuzi A., Szilagyi K., Rozsos I., Kollar L., Keresztfalvi A.:
Experiences with endoscopic thoracic sympathectomy.
Orv Hetil., 2003; 144(13) : 621-4

43. Gillard J., Duquesnoy B. :
Les syndromes du défilé cervico-thoraco-brachial: point de vue du rhumatologue.
La Revue de Médicine Interne, 1999; 20(5): 481-6.

44. Gillard J., Pérez-Cousin M., Hachulla E., Rémy J., Hurtevent J.F., Vinckier L., Thévenon A., Duquesnoy B.:
Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helica computed tomography in 48 patients.
Joint Bone Spine, 2001; 68(5): 416-24.

45. Gockel M., Lindholm H., Vastamaki M., Lindqvist A., Viljanen A.:
Cardiovascular functional disorder and distress among patients with thoracic outlet syndrome.
The Journal of Hand Surgery [Br], 1995; 20B: 29-33.

46. Goglia G.:
Anatomia Umana. Citologia, Istologia, Embriologia, Organi, Apparati, Sistemi.
Padova: Piccin, 1999.

47. Green R.M., McNamara J., Ouriel K.:
Long-term follow-up after thoracic outlet decompression: an analysis of factors determining outcome.
Journal of Vascular Surgery, 1991; 14: 739-46.

48. Grimsby O., Gray J.C., a cura di Pasquali M.:
Interrelazione tra rachide e cingolo scapolare.
In: Donatelli R.A.: Terapia fisica della spalla. Torino: UTET, 1999: 91-121.

49. Grosshandler S.L., Stratas N.E., Toomey T.C., Gray W.F.:

Cronic neck and shoulder pain. Focusing on myofascial origins.
Postgraduate Medicine, 1985; 77(3): 149-51, 154-8.

50. Hachulla E., Gillard J., Duquesnoy B.:
Clinique du syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale.
La Revue de Médicine Interne, 1999; 20(5): 464-7.

51. Halle J.S.:
Neuromuscoloskeletal scan examination with selected related topics.
In: Flynn T.W.: The thoracic spine and rib cage. Muscoloskeletal evaluation and treatment. Oxford: Butterworth Heinemann, 1996: 139-46.

52. Jain S., Monbaliu D., Thompson J.F.:
Thoracic outlet syndrome caused by chronic retrosternal dislocation of the clavicle. Successful treatment by transaxillary resection of the first rib..
J Bone Joint Surg Br., 2002; 84(1): 116-8

53. Karas S.E.:
Thoracic outlet syndrome.
Clinics in Sports Medicine, 1990; 9(2): 297-310.

54. Kelly T.R.:
Thoracic outlet syndrome. Current concepts of treatment.
Annales of Surgery, 1979; 190(5): 657-62.

55. Kenny R.A., Traynor G.B., Withington D., Keegan D.J.:
Thoracic outlet syndrome: a useful exercise treatment option.
The American Journal of Surgery, 1993; 165: 282-4.

56. Kieffer E., Vasseur M.A.:
Chirurgie des syndromes de la traversée thoracobrachiale.
La Revue de Médicine Interne, 1999; 20(5): 506-14.

57. Kitsis C.K., Marini A.J., Krikler S.J., Birch R. :
Late complications following clavicular fractures and their operative management.
Injury, 2003 ; 34(1) : 69-74

58. Landry G.J., Moneta G.L., Taylor L.M. jr, Edwards J.M., Porter J.M.:
Long-term functional outcome of neurogenic thoracic outlet syndrome in surgically and conservatively treated patients.
J Vasc Surg., 2001 ; 33(2) : 312-7

59. Leack A.M., Cooper J., Dyser S. et al:
The Nortwick Park Neck Pain Questionnaire, devised to measure neck pain and disability.

Br J Rheumatology, 1994: 469-74.

60. Leack J., a cura di Rowe J.:
The neck pain questionnaire.
Scienza della Riabilitazione, 2000; 1(1-2): 21-3.

61. Leffert R.D., Gumley G.:
The relationship between dead arm syndrome end thoracic outlet syndrome.
Clinics Orthopaedics and related research, 1987; 223: 20-31.

62. Leffert R.D.:
Thoracic outlet syndromes.
Hand Clinics 1992; 8(2): 285-97.

63. Leinberry C.F., Wehbé M.A.:
Brachial plexus anatomy.
Hand Clinics, 2004; 20:1-5

64. Lepantalo M., Lindgren K.A., Leino E., Lindfors O., Von Smitten K., Nuutinen E.:
Long-term outcome after resection of the first rib for thoracic outlet syndrome.
British Journal of Surgery, 1989; 76: 1255-6.

65. Liebenson C.S.:
Thoracic outlet syndrome: diagnosis and conservative management.
Journal of Manipulative and Physiological Therapy, 1988; 11(6):493-9 [Abstract].

66. Lindgren S.H., Ribbe E.B., Norgren L.E.H.:
Two year follow-up of patients operated on for thoracic outlet syndrome.
European Journal of Vascular Surgery, 1989; 3: 411-5.

67. Lindgren K.A., Manninen H., Rytkonen H.:
Thoracic outlet syndrome - A functional disturbance of the thoracic upper aperture?.
Muscle & Nerve, 1995; 18: 526-30.

68. Lindgren K.A.:
Long-term outcome of surgery for thoracic outlet syndrome.
American Journal of Surgery, 1995; 169:358-360

69. Lindgren K.A.:
Conservative treatment of thoracic outlet syndrome: a 2-year follow-up.
Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 1997; 78: 373-8.

70. Lovaste M.G., Ferrari G.:

Sindrome dello stretto toracico superiore.
Minerva Medica, 1985; 76: 1681-6.

71. Mackinnon S.E., Novak C.B.:
Clinical commentary: pathogenesis of cumulative trauma disorder.
The Journal of Hand Surgery [Am], 1994; 19A(5): 873-83.

72. Mailis A., Papagapiou M., Vanderlinen R.G., Campbell V., Taylor A.:
Thoracic Outlet Syndrome After Motor Vehicle Accidents in a Canadian Pain Clinic Population
The Clinical Journal of Pain, 1995; 11:316-324

73. Marinoni E.C.:
La sindrome dello stretto toracico superiore: proposta di un protocollo diagnostico alla luce della revisione della casistica.
Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia, 1987: 8(3): 391-8.

74. Martin G.T.:
First rib resection for thoracic outlet syndrome.
British Journal of Neurosurgery, 1993; 7: 35-8.

75. Maxey T.S., Reece T.B., Ellman P.I., Tribble C.G., Hartun N., Kron I.L., Kern J.A.:
Safety and efficacy of the supraclavicular approach to thoracic outlet decompression
The Annals of Thoracic Surgery, 2003; 76(2), 396-400

76. Maxwell-Armstrong C.A., Noorpuri B.S., Haque S.A., Baker D.M., Lamerton A.J.:
Long-term results of surgical compression of thoracic outlet compression syndrome.
J R Coll Surg Edinb., 2001; 46(1):35-8

77. Mayoux-Benhamou M.A., Rahali-Khachlof H., Revel M.:
Rééducation du syndrome de la traversée thoracobrachiale.
La Revue de Médicine Interne, 1999; 20(5): 497-9.

78. Nakatsuchi Y., Saitoh S., Hosaka M., Matsuda S.
Conservative treatment of thoracic outlet syndrome using an orthosis.
The Journal of Hand Surgery [Br], 1995; 20B: 34-9.

79. Nannapaneni R., Marks S.M.
Neurogenic thoracic outlet syndrome.
Br J Neurosurg, 2003; 17(2): 144-8

80. Narakas A.O. :
Revue critique du traitement conservateur et chirurgical du syndrome de la traversée thoraco-cervico-brachiale
Revue Médicale de la Suisse Romande, 1989 ; 109 :557-571

81. Narakas A.O.:
The role of thoracic outlet syndrome in the double crush syndrome.
Annales of Hand Surgery, 1990; 9(5): 331-40.

82. Novak C.B., Mackinnon S.E., Patterson G.A.:
Evaluation of patients with thoracic outlet syndrome.
The Journal of Hand Surgery [Am], 1993; 18A(2): 292-9.

83. Novak C.B., Collins E.D., Mackinnon S.E.:
Outcome following conservative management of thoracic outlet syndrome.
The Journal of Hand Surgery [Am], 1995; 20A: 542-8.

84. Novak C.B.:
Thoracic outlet syndrome.
Orthop Clin North Am, 1996; 27(4): 747-762

85. Novak C.B.:
Thoracic outlet syndrome.
Clin Plast Surg, 2003; 30(2): 175-88

86. Novotny F., Horalek F., Melichar J., Kalis V.:
Indication criteria for surgical treatment of thoracic outlet syndrome.
Rozhl Chir., 2003; 82(1): 10-3

87. Orset G. :
Evaluation du syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale et résultats du traitement conservateur.
Chirurgie de la Main, 2000; 19: 212-7.

88. Peng J. :
16 cases of scalenus syndrome treated by massage and acupoint-injection.
Journal of Traditional Chinese Medicine, 1999; 19(3): 218-20.

89. Poitevin L.A.:
Proximal compressions of the upper limb Neurovascular bundle. An anatomic research study.
Hand Clinics, 1988; 4(4): 575-84.

90. Prost A. :
Place de la Kinesitherapie dans le traitement du syndrome de la traversée thoraco-brachiale.
Kinesitherapie Scientifique 1990; 288: 5-22.

91. Rayan G.M.:
Thoracic outlet syndrome.
Journal of Shoulder and Elbow Surgery, 1998; 7(4): 440-451.

92. Revel M., Laillierm., Meunier C.:
La kinésithérapie des syndromes de la traversée cervico-scapulaire.
Annales des Kinésithérapie, 1981; 8: 277-85.

93. Revel M., Amor B.:
Rééducation des syndromes de la traversée cervico-thoraco-brachiale.
Phlébologie, 1983; 36(2): 157-65.

94. Roos D.B.:
The thoracic outlet syndrome is underrated.
Archives of Neurology, 1990; 47: 327-8.

95. Sahrmann S.A.:
Diagnosis and treatment of movement impairment syndromes.
London: Mosby, 2002: 193-261.

96. Sallström J.S., Celegin Z.:
Physiotherapy in patients with thoracic outlet syndrome.
VASA, 1983; 12(3): 257-61.

97. Sanders R.J., Pearce W.H.:
The treatment of thoracic outlet syndrome: a comparison of different operations.
Journal of Vascular Surgery, 1989; 10:626-34.

98. Sanders R.J., Hammond S.L.:
Management of cervical ribs and anomalous first rib causing neurogenic thoracic outlet syndrome.
J Vasc Surg., 2002; 36(1):51-6

99. Sanders R.J., Hammond S.L.:
Etiology and pathology
Hand Clinics, 2004; 20:23-26

100. Schenker M., Kay S.P.J.:
Mechanical neuropathy at the thoracic outlet and associated pain syndrome

Curr Orthop, 2001; 15:264-274

101. Sharp W.J., Nowak L.R., Zamani T., Kresowik T.F., Hoballah J.J., Ballinger B.A., Corson J.D.:
Long-term follow-up and patient satisfaction after surgery for thoracic outlet syndrome.
Ann Vasc Surg., 2001 ; 15(1) :32-6

102. Sheth R.N., Belzberg A.J.:
Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome.
Neurosurg Clin N Am, 2001 ; 12(2) : 295-309

103. Smith K.:
The thoracic outlet syndrome: a protocol of treatment
JOSPT 1979; 1:89-99

104. Sucher B.M.:
Thoracic outlet syndrome - A myofascial variant: Part 1. Pathology and diagnosis.
Journal of the American Osteopathic Association, 1990; 90(8): 686-96, 703-4.

105. Sucher B.M.:
Thoracic outlet syndrome - A myofascial variant: Part 2. Treatment.
Journal of the American Osteopathic Association, 1990;
90(9): 810-2, 817-23.

106. Sucher M.B., Heath D.M.:
Thoracic outlet syndrome. A myofascial variant: Part 3. Structural and postural considerations.
Journal of the American Osteopathic Association, 1990; 93(3): 334, 340-5.

107. Tolson T.D.:
EMG for thoracic outlet syndrome
Hand Clinics, 2004; 20:37-42

108. Totten P.A., Hunter J.M.:
Therapeutic techniques to enhance nerve gliding in thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome.
Hand Clinics 1991; 7(3): 505-20.

109: Travell J.G., Simons D.G., a cura di Albala M.:
Dolore Muscolare. Diagnosi & Terapia.
Milano: Ghedini Editore, 1988.

110: Upton A.R.M., McComas A.J.:
The double crush in nerve entrapment syndromes.

Lancet, 1973; 18: 359-62.

111. Urschel H.C., Paulson D.L., McNamara J.J.:
Thoracic outlet syndrome.
Ann Thorac Surg, 1968; 6:1-10

112. Urschel H.C., Patel A.:
Thoracic Outlet Syndromes.
Curr Treat Options Cardiovasc Med, 2003; 5(2): 163-168

113. Walsh M.T.:
Therapist management of thoracic outlet syndrome.
Journal of Hand Therapy 1994; April-June:131-44.

114. Wehbé M.A., Schlegel J.M.:
Nerve gliding exercises for thoracic outlet syndrome
Hand Clinics, 2004; 20:51-55

115. Wilbourn AJ.:
Thoracic outlet syndrome surgery causing severe brachial plexopathy.
Muscle & Nerve 1988; 11: 66-74.

116. Wilbourn A.J.:
The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed.
Archives of Neurology, 1990; 47: 328-30.

117. WHO:
ICF. Introduction. [on line]
Disponibile: http://www.who.int/classification/icf

118. Wood V.E., Twito R., Verska J.M.:
Thoracic outlet syndrome.
Orthopedic Clinics of North America, 1988; 1: 131-45.

119. Wood V.E., Verska J.M.:
The snapping scapula in association with the thoracic outlet syndrome.
Archives of Surgery, 1989; 124: 1335-7.

120. Wood V. E., Biondi J.:
Double-crush nerve compression in thoracic outlet syndrome.
The Journal of Bone and Joint Surgery, 1990; 72A(1): 85-7.