

SINDROMI COMPARTIMENTALI CRONICHE NELL'AVAMBRACCIO PROTOTIPO DI REPETITIVE MOTION DISORDERS

G.M. Grippi - P. D'Aleo - G. Peretti - V. Perrone

Divisione di Ortopedia e Traumatologia ASL 18 di Alba (CN)

Primario: A. Dettoni

Modulo Organizzativo di Chirurgia della Mano - Responsabile: G.M. Grippi

INTRODUZIONE

Con il termine di Repetitive Motion Disorders ci si riferisce ad una serie di sintomi dolorosi (interessanti prevalentemente, ma non esclusivamente, gli arti superiori) correlati ad un ben preciso gesto lavorativo od attività occupazionale che viene ripetuta nel tempo. Diversi sono gli eponimi di tali patologie nella letteratura anglosassone (35,36,37):

- WMSD (Work related MusculoSkeletal Disorders)
- RSI (Repetitive Strain Injury)
- RMI (Repetitive Movement Injury)
- CTD (Cumulative Trauma Disorders)
- OCD (Occupational Cercico-Brachial Diseases)
- OOS (Occupational Overuse Syndrome)

Patologia da sforzi ripetuti - patologie da sovraccarico biomeccanico dell'arto superiore - sindromi occupazionali - sindrome da vibrazione mano-braccio - sindrome da iperuso - ecc., nella letteratura italiana.

In riferimento alle strutture sintomatiche, si riconoscono:

- Tendiniti ed enteso-fibrositi: epicondilite, epitrocleite, tendinopatia della "cuffia dei rotatori", ecc.
- Tenosinoviti: sindrome di de Quervain, dito a scatto, ecc.
- Sofferenze nervose periferiche: STC, crampo dello scrivano, sindrome del pronatore rotondo, compressione del nervo ulnare al canale di Guyon o al canale cubitale, radicolopatia cervicale, sindrome tensiva del collo, ecc.
- Alterazioni neurovascolari: sindrome dello stretto toracico, Sindrome di Raynaud, Aneurisma dell'arteria ulnare, ecc.

Queste affezioni, che possono essere considerate *conseguenti all'eccessiva richiesta al nostro organismo di prestazioni che non possono essere soddisfatte senza un adeguato periodo di riposo e recupero*, rappresentano circa il 56% di tutte le patologie legate al lavoro: negli Stati Uniti, affliggono dal 15 al 20% dei lavoratori. Le percentuali più alte si ritrovano nelle fabbriche dove il movimento ripetitivo è associato ad elevati carichi di lavoro. Sempre negli USA, tali affezioni rappresentano circa la metà delle malattie da lavoro indennizzate e circa il 4% di tutti gli indennizzi.

Nella legislazione italiana, pur se queste patologie non sono adeguatamente riconosciute sul piano assicurativo, possono costituire (per il datore di lavoro) un reato; e, cioè, il delitto di lesione personale colposa previsto dall'art. 590 C.P. Ne conseguirebbe, in tal caso, in forza degli artt 365 C.P. e 364 C.P.P., per il medico *l'obbligo di fare referto dandone comunicazione all'autorità giudiziaria.*

Dal punto di vista fisiopatologico, si possono individuare alcuni fattori causali che, variamente congiunti fra loro, determinano l'insorgenza di queste affezioni:

- 1) *la tensione muscolare* (che, oltre certi limiti, può modificare il regime circolatorio e quindi comportare alterazioni metabolico - degenerative);
- 2) *il movimento ripetitivo* (che, oltre certi limiti, contribuisce alla comparsa di piccole lesioni);
- 3) *la postura e la posizione che non rispettino l'ergonomia* (in tali condizioni alcuni muscoli lavorano di più con possibile spasmo e compressione diretta delle strutture che li attraversano - nervi, in particolare -);
- 4) *l'uso reiterato con scarso riposo* (ciò incrementa la suscettibilità all'evento lesivo, poiché viene rallentata la fisiologica riparazione dei piccoli danni che continuamente si verificano in condizioni di normale attività).

Questi fattori, comunque - almeno all'inizio agiscono relativamente poco sui nervi; ma prendono avvio ed esplicano il loro effetto principalmente sui motori del movimento: ossia, sulle strutture enteso-muscolo-tendinee che, com'è noto, nell'arto superiore e nell'avambraccio in particolare, sono raggruppate in logge e compartimenti volumetricamente chiusi.

In queste circostanze, può accadere, allora, che *la sofferenza di un ben determinato gruppo di motori muscolari può coinvolgere e propagarsi all'intero compartimento di cui fa parte, con l'instaurarsi di una sindrome compartimentale cronica che allargherebbe il danno a tutte le strutture che attraversano quel compartimento (con maggiore nocimento, soprattutto, sui nervi).* È stata infatti identificata una relazione fra moderata pressione tessutale e modificazioni patologiche di tipo compartimentale. Queste ultime, sembra che dipendano dalla produzione di radicali liberi, con effetti altamente tossici. Per ridurre questa aumentata pressione tessutale è stata proposta la fasciotomia

In questo studio faremo nostra questa tesi ed esponendo le nostre osservazioni in merito, considereremo la sindrome compartimentale cronica della loggia anteriore dell'avambraccio esempio paradigmatico ed esplicativo di questo gruppo di affezioni.

Riferiremo, pertanto, su alcuni casi di nostra osservazione affetti da questa patologia, rimarcandone il rapporto causa-effetto con l'attività occupazionale.

Nello specifico, comunque, le sindromi compartimentali (sindrome delle logge degli AA. francesi) (1, 2, 3) costituiscono un insieme di sintomi esprimenti un conflitto entro una loggia osteoaponevrotica ed il suo contenuto (muscoli, vasi, nervi). Queste sindromi nella forma acuta sono, in genere, la conseguenza di aggressioni esterne (ustioni, compressioni prolungate, iniezioni) ma, soprattutto, fratture (4).

Nella forma cronica sono spesso la conseguenza di sforzi muscolari ripetuti (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

RIFERIMENTI ANATOMICI

Una loggia muscolare è un compartimento delimitato da pareti osteofibrotiche e/o aponeurotiche la cui estensibilità è limitata. Il contenuto muscolare è generalmente accompagnato da elementi vascolari e nervosi.

L'avambraccio viene suddiviso in due regioni, l'una anteriore e l'altra posteriore, dalla membrana interossea tesa trasversalmente tra radio e ulna. Ai due lati del versante dorsale dell'ulna si inserisce, a costituire un manicotto, l'aponevrosi antibrachiale.

Nello spazio compreso tra questa e la membrana interossea prendono posto tre logge muscolari: l'anteriore, l'esterna e la posteriore.

La loggia anteriore (Fig. 1), oggetto del nostro studio, contiene tutti i muscoli flessori dell'avambraccio e le strutture vascolari di accompagnamento coi nervi mediano e ulnare.

I muscoli sono distribuiti in due piani: uno superficiale e uno profondo. Il primo con 5 muscoli: pronatore rotondo, flessore radiale del carpo, palmare lungo, flessore ulnare del carpo, flessore superficiale delle dita. Il secondo con 3 muscoli: flessore profondo delle dita, flessore lungo del pollice, pronatore quadrato.

Prossimalmente, il gruppo superficiale di questi muscoli è ricoperto dalla fascia superficiale che, in corrispondenza della piega del gomito, assume l'a-

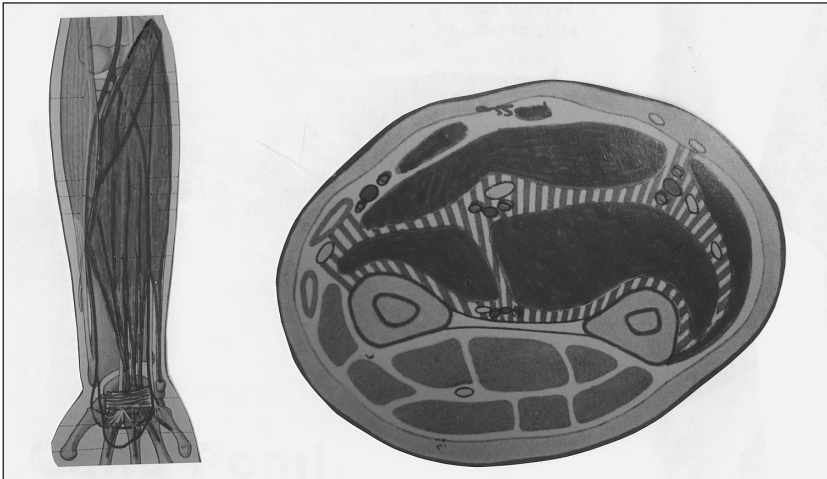


Fig: 1. Disposizione anatomica della loggia antibrachiale anteriore: questo compartimento è racchiuso nella fascia antibrachiale e contiene tutti i muscoli flessori dell'avambraccio coi nervi mediano e ulnare. Prossimalmente, la fascia è rinforzata dal lacerto fibroso. Distalmente, conflueno nel tunnel carpale, la loggia si restringe ad imbuto.

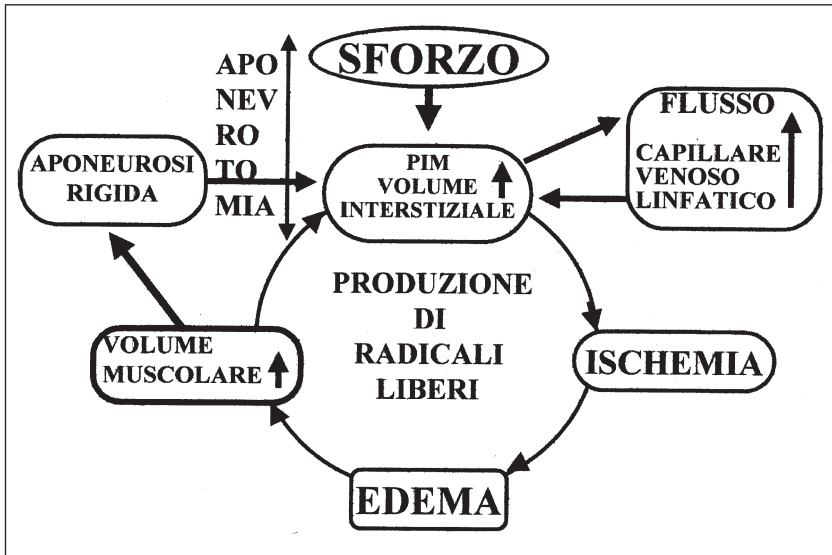


Fig. 2. Il circolo vizioso patogenetico che conduce alla Sindrome Compartmentale Cronica. (ripr. e modif. da E. Med. Chir., App. Loc. 15 -110-A-10,1994). Vedi testo.

spetto di un'aonevrosi. Infatti, quasi fusa coi tendini, aderisce strettamente al piano muscolare venendo ulteriormente rinforzata dall'espansione fibrosa del lacerto fibroso proveniente dal tendine terminale del bicipite. *A questa espansione è deputata, durante lo sforzo muscolare, la messa in tensione della fascia stessa.*

La loggia distalmente si restringe a imbuto costringendo i tendini flessori delle dita e il nervo mediano a penetrare nella doccia carpale. Volaramente, in prossimità, la fascia antibrachiale è rinforzata dal palmare lungo e dalle sue espansioni che, nella mano, vanno a costituire l'aonevrosi palmare. Al di sotto di questa, il robusto legamento trasverso del carpo trasforma la doccia carpale in un canale inestensibile (tunnel carpale).

ASPETTI FISIOPATOGENETICI

Nella Fig. 2 è schematizzato il circolo vizioso patogenetico che conduce alla SCC. (1,14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22).

Con lo sforzo, il volume del muscolo aumenta dal 20% al 30% del volume iniziale. Quest'aumento, oltre che all'effetto meccanico della contrazione, è dovuto al passaggio di fluidi dai vasi all'interstizio. Ciò provoca un debole aumento della Pressione Intra Muscolare (PIM). Al contempo diminuiscono il flusso capillare, venoso e linfatico.

Normalmente, fra un ciclo di contrazioni e l'altro, i fluidi interstiziali ven-

gono rapidamente assorbiti ed il PIM ritorna alla normalità. Così è in condizioni ottimali, quando il muscolo lavora con una buona perfusione e in condizioni di aerobiosi.

Se, tuttavia, lo sforzo è eccessivo o ripetuto troppo di frequente, in mancanza di adeguate riserve energetiche e/o di abitudine allo sforzo, può crearsi un debito occasionale nel riassorbimento dei liquidi interstiziali con conseguente aumento volumetrico del muscolo.

Normalmente, questo processo avvia il fisiologico aumento della massa muscolare in corso di allenamento. Ma, se ciò non avviene in maniera fisiologicamente lineare e progressiva, oltre una certa soglia critica di adattamento si può determinare un conflitto tra la rigidità dell'aponevrosi da un lato ed il flusso circolatorio e volume muscolare dall'altro. Ciò può avvenire, più facilmente, in soggetti che presentino dei fattori anatomici, metabolici, o funzionali predisponenti (ad es. un'aponevrosi troppo spessa o troppo rigida, anomalie circolatorie o muscolari etc., il diabete o squilibri idroelettrolitici - nelle donne, in particolare, l'edema premenstruale - etc., ipostenia, fatica cronica, inosservanza di congruo riposo etc.). Inoltre, secondo le nostre osservazioni, in lavoratori manuali (per lo più donne) che svolgono attività più o meno pesanti e gestualità ripetitive in condizioni di relativo digiuno praticato con regimi dietetici incongrui, di solito, per dimagrimento estetico; o soggetti con familiarità diabetica o epatopatie con alterazioni sub cliniche del metabolismo glicidico.

In queste condizioni, allora, il più piccolo incremento del volume muscolare può bastare a determinare l'aumento massivo della PIM fino all'ostruzione dei microvasi e al rallentamento/blocco della perfusione. Ma, con l'ipossiemia conseguente a questa ischemia, il muscolo, già sofferente, stenta ad eliminare il potassio e comincia a lavorare in anaerobiosi producendo acido lattico. E con l'accumulo di lattato e ioni K si generano dolore, spasmi, contratture e un edema interstiziale che aumentano ulteriormente il volume muscolare e con esso la trazione esercitata sul tessuto collagene aponevrotico e così via, di seguito in progressione, in un circolo vizioso che può essere (inizialmente) interrotto solo dal blocco dell'attività (23, 24, 25).

Recenti acquisizioni e ricerche (31, 32) indicano che le suddette alterazioni vengono ulteriormente incrementate quando queste anomale condizioni di perfusione e metaboliche del muscolo finiscono col favorire la produzione e l'accumulo di radicali liberi (come O₂·- e OH·-). Queste molecole, com'è noto, sono altamente reattive e sarebbero in grado di modificare, fino a danneggiarla, l'ultrastuttura molecolare dell'impalcatura collagene e cellulare dei tessuti in cui la loro produzione sia in eccesso o non sufficientemente smaltita. Nel caso del muscolo, sotto forma di un danno ossidativo condizionato dallo stress, sostenuto dalla carenza (relativa o assoluta) di antiossidanti (vit. E e C) e di adeguati substrati energetici enzimatici e plastici a livello intracellulare (soprattutto nei mitocondri) e, in particolare, dalla mancanza di riposo.

Non abbiamo dati biotipici, tuttavia è molto probabile che i danni ultrastrut-

turali possano somigliare a quelli presenti nella c.d. Sindrome da fatica cronica (CFS) (33, 34) con: alterazioni morfostrutturali del sarcomero, degenerazione grassa e rigenerazione fibrosa, pleiomorfismo dei mitocondri, inversione del rapporto citocromo ossidasi / succinato deidrogenasi, riduzione di alcune attività enzimatiche mitocondriali ed incrementi della delezione comune 4977 bp del DNA mitocondriale da 150 a 3000 volte i valori normali.

Pertanto, in carenza di un congruo periodo di tregua (capace di ricostituire le riserve energetiche di glicogeno di far riassorbire il surplus di liquidi e l'edema interstiziale di normalizzare i meccanismi enzimatici antiossidanti mitocondriali e di riparare le strutture ossidate), questa situazione, inizialmente solo funzionale, può, in tempi più o meno rapidi, cronicizzarsi e stabilizzarsi con alterazioni strutturali definitive ed irreversibili come l'aumento della densità dell'impalcatura connettivale con rigidità delle aponevrosi, fenomeni di retrazione dei muscoli, l'ispessimento e/o l'ipertrofia dei tendini e delle loro guaine, e financo dei nervi e dei vasi che attraversano il compartimento interessato (21).

In tal caso, il dolore muscolare tende a cronicizzarsi, scatenato anche da piccoli sforzi e, spesso, si sovrappone e/o si confonde a sintomi francamente nevralgici.

Alla lunga, nemmeno il riposo, anche se assoluto e protratto è sufficiente al recupero e basta a bloccare l'autoaggravamento della sintomatologia ormai scatenata da ogni ripresa dell'attività o anche dal semplice movimento e, nei casi più gravi, stabilmente presente anche a riposo (22).

A questo punto, allora, l'unica soluzione valida rimane l'ampliamento dello spazio del compartimento, ottenibile con la fasciotomia (1, 15, 18, 26, 27).

ETIOLOGIA E CASISTICA

Relativamente alla loggia anteriore dell'avambraccio, questa contiene, come già detto, i flessori - pronatori dell'avambraccio, i flessori del polso e delle dita e i nervi mediano e ulnare.

Il suddetto gruppo di muscoli viene adoperato in tutte le attività manuali che comportano dei movimenti di pronazione dell'avambraccio e/o flessione del gomito e/o del polso e/o delle dita. Molte attività lavorative si svolgono con movimenti reiterati, spesso contro forti e/o variabili resistenze, di questo tipo.

E, infatti, nella nostra casistica di 27 casi selezionati per questo studio, abbiamo diagnosticato la SCC della loggia anteriore dell'avambraccio, generalmente presente nell'arto dominante di soggetti la cui principale attività implicava o aveva implicato lo svolgimento di tutti o di alcuni dei suddetti movimenti in modo continuo e ripetitivo, spesso per mesi o anni; e, almeno in alcune circostanze scatenanti, con ritmi particolarmente gravosi ed esaustivi (ad eccezione di 2 casi, un uomo ed una donna ex eroinomani, in cui la malattia poteva ricondursi agli stravasi e continui ematomi al braccio che, con le punture, si erano procurati negli anni della loro tossicodipendenza).

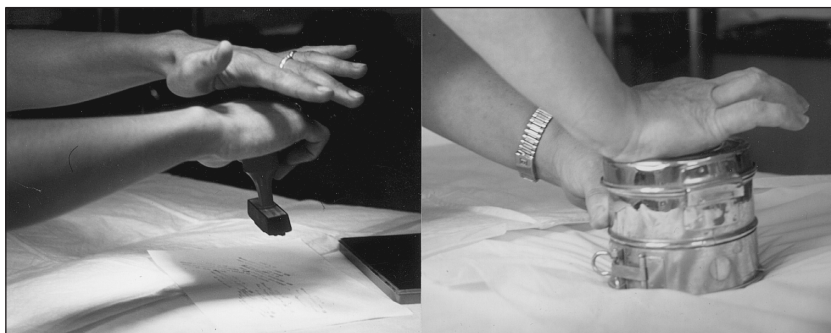


Fig. 3. Due dei nostri casi che mimano alcuni gesti della loro attività lavorativa, durante una visita ambulatoriale.

A) - L'Impiegata postale che in 4 gg. aveva apposto più di 5000 timbrature a mano.

B) - L'operaia addetta all'avvitamento manuale dei coperchi di voluminosi recipienti.

Fra i casi che riportiamo (Fig. 3):

- 3 soggetti adusi alla potatura (2 coltivatori diretti, 1 coltivatrice di fiori)
- 1 inserviente extracomunitaria addetta al lavaggio manuale delle stoviglie in un grande ristorante.
- 1 impiegata postale che in 4 giorni aveva apposto più di 5000 timbrature a mano
- 3 operaie della stessa fabbrica adibite alla rifinitura, con forbici, di rivestimenti in gomma per auto.
- 3 soggetti stabilmente adibiti al sollevamento e trasporto di piccoli carichi (1 muratore - mattoni -, 1 postino - pacchi -, 1 tipografo - libri -).
- Nella stessa grande industria dolciaria: 1 operaia addetta all'avvitamento manuale dei coperchi di voluminosi recipienti; 3 operaie adibite alla cernita manuale, sui nastri trasportatori, dei dolci avariati; 1 operaia addetta all'apertura e successivo imballaggio di scatole di cioccolattini.
- 1 inserviente di un grande albergo addetta al rifacimento dei letti.
- 1 operaia di un'impresa di pulizia che per 9 ore al giorno, per 2 settimane di fila, aveva lavato i vetri a specchio della facciata di un edificio sede di banca.
- 1 operaio di un'officina addetto alla verniciatura a spruzzo delle auto riparate.
- 1 ex autotrasportatore che per 20 anni aveva guidato di tutto.
- 1 contadino che per anni aveva guidato e spinto la falciatrice meccanica e la fresa.
- 2 pettinatrici che, per anni, avevano fatto le schampiste.
- 1 casalinga che, di punto in bianco per più giorni, aiutando il marito e i muratori a costruire una serra, aveva trasportato e scaricato carriole piene di terra e di detriti.
- 1 giovane patito del computer, per giorni interi attaccato al mouse del suo personal.

- 1 giovane esordiente musicista che aveva fatto troppi esercizi alla chitarra.
In 17 di questi casi è stato effettuato un intervento decompressivo.

CLINICA

Le manifestazioni cliniche che definiscono questo complesso sindromico, pur nella loro variabilità di esordio, di decorso e di esiti, risultano accomunate da 3 criteri principali:

- 1) *Il criterio del rapporto anamnestico diretto con l'attività occupazionale.*
- 2) *Il criterio topografico della comune sede di origine nel compartimento anteriore dell'avambraccio.*
- 3) *Il criterio patogenetico comune riconducibile allo sforzo e alla fatica muscolare cronica.*

Un quarto criterio, secondario e a posteriori, è quello ex juvantibus ottenuto dalla remissione della sintomatologia clinica nei casi in cui viene praticata la decompressione chirurgica al livello sintomatico.

Comunque, è il dolore a dominare la scena clinica. Questo, più o meno accentuato segue, immediatamente o dopo qualche giorno, lo sforzo muscolare ed è spesso preceduto dalla sensazione di fastidio, tensione o pesantezza riferita da qualche parte, nel braccio.

Questo dolore, quasi sempre mal localizzato, sembra irradiarsi verso la mano o risalire verso la spalla e il tratto cervicodorsale; a volte, fastidiosamente, pare accentuarsi in qualche parte del dorso o dell'emitorace simulando un'origine locale. In qualche caso tende ad aumentare di notte, soprattutto se durante il giorno si è molto lavorato, assumendo carattere sordo, pulsante o crampiforme accompagnandosi talora a formicolio o a disestesie del mediano o dell'ulnare o di tutta la mano, "a guanto".

Di giorno, la tensione crampiforme spesso limita lo svolgimento delle consuete attività e, nei vari soggetti, possono manifestarsi vari impedimenti: nello scrivere, nel suonare al pianoforte, nel cucire o sferruzzare a maglia, nel tenere le forbici in mano. L'attività principale, soprattutto, risulta particolarmente gravosa e, in qualche caso, intollerabile.

Di rilievo il fatto che in molti pazienti, a meno che non si rivolga la loro attenzione e non vengano espressamente interrogati in merito, quasi mai è già presente la consapevolezza del rapporto esistente fra l'attività svolta e i sintomi lamentati, da essi attribuiti, per lo più e in prima istanza, ad "artrosi" o generici "reumatismi".

E talvolta, soprattutto nei casi di più lunga durata o nei soggetti economicamente deboli, l'incertezza sul proprio futuro e validità lavorativa può generare frustrazioni, disagi affettivi e manifestarsi con sintomi depressivi o ipocondriaci, per cui non di rado questi pazienti finiscono con l'essere considerati (anche da loro medesimi) dei nevrotici affetti da turbe psicosomatiche.

L'esame obiettivo, spesso evidenzia un certo aspetto ipertrofico prossimale dell'avambraccio (in alcuni soggetti, del tipo "Braccio di Ferro"; in altri con la presenza di una fossetta, più o meno accentuata, appena distalmente l'epitro-

clea ed espressione della trazione del lacerto fibroso), distalmente può essere presente un bombè volare, all'attaccatura del polso (espressione dell'ipertrofia dei flessori o del pronatore quadrato). In qualche caso, il reticolo sottocutaneo delle vene può essere più più evidente del normale.

Palpatoriamente può essere presente una certa tensione sull'intero compartimento con dolorabilità diffusa o, più di frequente settoriale e in tal caso, accentuata alla pressione locale sul decorso dei muscoli che sono stati maggiormente attivati e sofferenti. Non raramente, vi può essere la positività del segno di Tinel con fenomeni disestesici sul tragitto del mediano e/o dell'ulnare

Molto schematicamente, possono riconoscersi le seguenti condizioni "tipo" (in realtà, è molto più facile incontrare situazioni spurie).

- 1) *Dolorabilità sul lacerto fibroso o all'origine del flessore ulnare del carpo accompagnata o meno da disestesie sull'ulnare.* Più di rado, e solo in casi trascurati, inveterati o in esiti, segni EMG, rispettivamente, di tipo irritativo, compressivo o deficitario.

In questo caso, l'attività occupazionale dovrebbe essersi svolta in semiflessione del gomito e del polso con l'avambraccio semipronato contro variabili resistenze e vibrazioni (nella nostra casistica, l'autotrasportatore, il contadino della falciatrice etc.).

- 2) *Dolorabilità sul flessore radiale del carpo o sul flessore lungo del pollice* (talora con aspetti tendinosici).

In questo caso, l'attività dovrebbe essersi svolta in semiestensione del gomito con attività flesso-adduttoria del polso e/o del pollice contro variabili resistenze (es. la timbratrice postale, la massaia della carriola, il giovane musicista etc.).

- 3) *Dolorabilità sul pronatore rotondo.* In questo caso, l'attività occupazionale dovrebbe essersi svolta in semiestensione del gomito con movimenti di pronazione contro resistenza (es. la coltivatrice di fiori, la lavapiatti, la lavavetri). In questi casi, non di rado, coesistono fenomeni disestesici sul mediano che nella maggioranza non hanno rilievo EMG e che possono assumere la veste clinica della sindrome del pronatore rotondo o del crampo dello scrivano.

- 4) *Dolorabilità al 3° medio antibrachiale.* In questo caso, l'attività occupazionale dovrebbe essersi svolta con il massivo impegno dei flessori delle dita (es. il contadino potatore, le operaie taglia gomma, le operaie cercadolci, le pettinatrici, etc.).

In quest'ultimo caso, molto spesso, coesiste precocemente la nevralgia del mediano con rapida insorgenza dei segni EMG di Sindrome del Tunnel Carpale.

Questa specifica sofferenza nervosa ha patogenesi analoga a quella solitamente invocata per la STC idiopatica (28, 29), e consegue all'aumento pressorio dei fluidi interstiziali che accompagna il decorso della SCC. Questi, defluendo lungo i tendini le loro guaine e lo stesso mediano, ne provocano l'imbibizione e poi (lentamente), mediante i meccanismi succitati, anche l'ispessimento e ciò finisce col colmare a dismisura lo spazio disponibile nel tunnel per il nervo.



Fig. 4. Manovra dello Stretching test. A questo segno, non raramente (come è evidente a dx. nel caso illustrato) si associa una minima retrazione contratturale, facilmente rilevabile comparando l'arto sano controlaterale.

Pertanto, è nostro convincimento che la *Sindrome Compartmentale Cronica della loggia antibrachiale anteriore, in atto o in esiti, sia (o la stessa malattia, o) una delle cause più importanti e frequenti nel determinismo della Sindrome del Tunnel Carpale cosiddetta idiopatica o essenziale*, in special modo quando questa interessa lavoratori/trici manuali e/o massaie e quando è colpito, in prima istanza e senza altri plausibili motivi, l'arto dominante.

Tuttavia, al di là della sovrapposizione più o meno frequente e/o tardiva di sintomi di sofferenza nervosa rimane il fatto che il dolore e il danno iniziali prendono avvio dai muscoli. Infatti, almeno agli esordi, il sintomo predominante è la mialgia e la dolorabilità sulle aponeurosi. E questo dolore, in fase di stato, può essere espressamente evocato dalle manovre di stiramento praticate sul muscolo interessato (Stretching test). A questo segno, non raramente, si associa una minima retrazione contratturale, facilmente rilevabile comparando l'arto sano controlaterale. In presenza di questi segni la diagnosi è molto probabile (Fig. 4).

Meno affidabile, anche se specifica per la diagnosi in caso di riscontro positivo, è la misurazione della PIM.

Secondo i dati della letteratura (1, 7), nella loggia antibrachiale anteriore del braccio, la pressione a riposo di un normale paziente è compresa tra 4 mmHg e 14,5 mmHg; nella SCC tra 6 mmHg e 31 mmHg; durante o dopo lo sforzo muscolare tra 32 mmHg e 58 mmHg.

Per verifica, abbiamo effettuato la determinazione della PIM in 11 dei nostri pazienti operandi utilizzando la metodica di Witheside (15) sec. questo protocollo:

- Determinazione PIM a riposo
- Determinazione PIM durante lo Stretching test.
- Determinazione PIM dopo sforzo muscolare protratto per 5 minuti (o fino ad insorgenza del dolore).

Le misurazioni, sono state controllate anche sul lato sano. E l'esercizio consisteva nello strizzare e rilasciare una pallina di gommapiuma fra le dita mentre, in sincronia, erano effettuati movimenti di prono-supinazione del polso.

In questa tabella sono riportati i valori medi riscontrati:

Media PIM su 11 pazienti	lato sano	lato affetto
a riposo	11 mmHg	13 mmHg
durante stretching test	58 mmHg	62 mmHg
dopo sforzo	52 mmHg	55 mmHg

In media, nel complesso dei pazienti abbiamo riscontrato un modesto differenziale di 2-4 mmHg fra i due lati esaminati. Infatti, a differenza di quanto accade nella sindrome compartimentale acuta, caratterizzata dall'aumento rapido e massivo della PIM, nella SCC l'aumento della PIM è lento, labile, smorzato e solo raramente con decorso sub-acuto, poichè episodicamente correlato alla reiterazione e/o all'entità variabile dello sforzo muscolare e, infine, condizionato dalla progressione temporale del danno microcircolatorio e strutturale via via accumulato.

Inoltre, se consideriamo l'estrema variabilità dei valori normali tra i diversi soggetti e tutti i fattori tecnici, (posizionamento dell'ago, dell'arto, disagio del paziente etc.) che possono inficiare il risultato delle misurazioni, abbiamo concluso che nel singolo caso, bisogna dare a queste misurazioni un valore molto relativo.

Per questo motivo riteniamo che la diagnosi di SCC debba essere affidata, soprattutto alla clinica e che debba essere fatta per esclusione motivandola in termini probabilistici sulla base di alcuni criteri che, così, possiamo riassumere:

- 1) *Anamnesi positiva per sforzi o fatica muscolare cronica occupazionale.*
- 2) *Disegno molto accentuato e/o aspetto ipertrofico delle masse muscolari.*
- 3) *Sensazione di tensione alla palpazione dei muscoli esaminati.*
- 4) *Dolore mialgico e/o aponeurotico alla pressione locale (pseudo Tinell).*
- 5) *Positività dello Stretching test.*
- 6) *Differenziale PIM arto sano / arto affetto + 3 mmHg.*
- 7) *Segni EMG di sofferenza nervosa di mediano e/o ulnare.*
- 8) *Attenuazione della sintomatologia con l'immobilizzazione e/o l'assoluto riposo protratti per almeno 2 settimane).*

Il riscontro positivo di almeno la metà di questi criteri rende altamente probabile (quasi certa) la diagnosi.

PRINCIPI DI TERAPIA

In tutti i nostri casi il primo approccio terapeutico è stato la messa a riposo con tutori (polsiere, gomitiere etc.), l'astensione dal lavoro e la prescrizione di FANS, antiedemigeni, vitamine (in particolare vit. C - 100 mg. die x 30 gg. (30) e di vit. E - 300 mg die x 30 gg.), sali minerali e in qualche caso di cortisonici per via orale.

Nei casi ribelli a queste terapie abbiamo immobilizzato l'arto in gesso omero-metacarpale per periodi di tempo variabile da 2 a 8 settimane (a

seconda dei casi); consigliando, al termine, cicli di FKT e il cambiamento delle mansioni lavorative.

A coloro che fin dall'inizio avevano segni EMG indicativi di sofferenza nervosa o agli altri che non ottenevano stabile beneficio dopo un periodo minimo di suddette cure protratto per almeno 6 mesi è stato consigliato l'intervento decompressivo.

INDICAZIONI E TECNICA CHIRURGICA

Abbiamo praticato interventi di fasciotomia selettiva adattandoli alla sintomatologia specifica manifestata dal paziente, secondo questo schema (Fig. 5):

- *Sezione del lacerto fibroso e aponeurectomia prossimale longitudinale mediana* in caso di sintomatologia sui muscoli epitrocleari.
- *Sezione del lacerto fibroso e fasciotomia a livello dell'arcata del cubitale anteriore con lisi dell'ulnare* in caso di concomitante nevralgia o EMG positivo per sofferenza nervosa al gomito.
- *Fasciotomia longitudinale mediana al 3° medio dell'avambraccio* in caso di

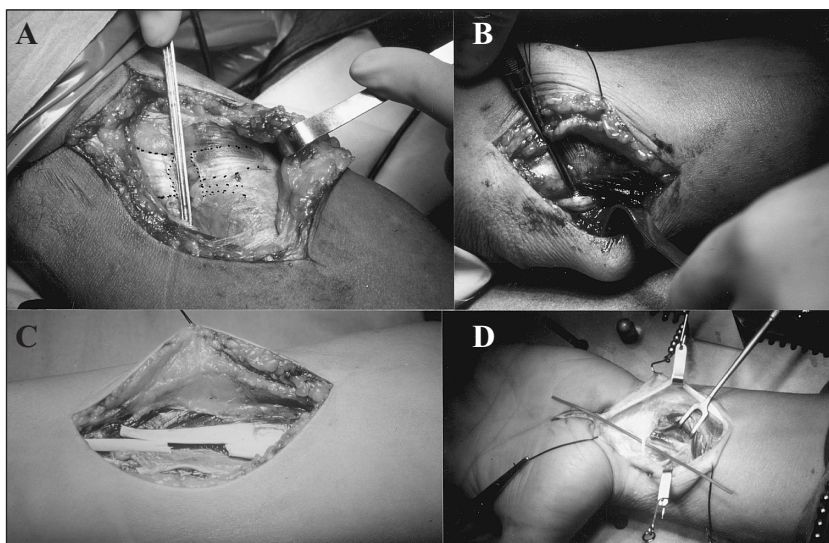


Fig. 5. Indicazioni e tecnica degli interventi di fasciotomia selettiva:

A)- *Sezione del lacerto fibroso e aponeurotomia prossimale longitudinale mediana* in caso di sintomatologia sugli epitrocleari.

B)- *Fasciotomia a livello dell'arcata del cubitale anteriore con lisi dell'ulnare* se nevralgia o EMG positivo per sofferenza nervosa al gomito.

C)- *Fasciotomia longitudinale mediana al 3° medio antibrachiale* in caso di sintomatologia sui flessori delle dita (nel caso illustrato, inoltre, è stato praticato l'allungamento a "Z" del flessore radiale del carpo per evidente retrazione dello stesso).

D)- *Sindesmotomia del ligamento trasverso del carpo* in caso di concomitante STC.

sintomatologia sui flessori delle dita associata alla sindesmotomia del ligamento trasverso del carpo e lisi del mediano in caso di concomitante nevralgia o EMG positivo per STC.

In un caso, abbiamo effettuato l'allungamento a Z del flessore radiale del carpo per evidente retrazione dello stesso.

In due casi, attraverso la medesima via di accesso impiegata per la fasciotomia mediana prossimale, abbiamo effettuato, in contemporanea, l'aponeurotomia inserzionale degli epicondiloidei, per associati sintomi da epicondilita.

Dopo l'intervento i pazienti hanno mantenuto il gesso o la valva per 20 gg. ed è stato loro vietato la ripresa della precedente attività lavorativa nei successivi 3 mesi.

RISULTATI

Il primo intervento codificato lo abbiamo effettuato nel 1991. Abbiamo rivisto o contattato i nostri 17 casi operati, con un follow - up medio di 18 mesi. I pazienti sono stati valutati in relazione ai seguenti parametri:

- Grado di soddisfazione
- Persistenza di dolore
- Recupero della forza
- Stato della cicatrice
- Ripresa della precedente attività lavorativa

Con questi risultati:

In 1 caso (5,8 %), la paziente (la coltivatrice di fiori) non era soddisfatta, lamentava la persistenza di dolore e l'attenuazione della forza, tuttavia continuava la precedente attività lavorativa.

In 4 casi (23,5%) la soddisfazione era parziale per residua dolorabilità allo sforzo (3 casi) e attenuazione della forza. In (1 caso) residuava una brutta cicatrice. Due di loro avevano cambiato l'attività lavorativa.

In 9 casi (53%) la soddisfazione era piena pur presente una certa perdita della forza muscolare. Tre di loro avevano cambiato attività lavorativa. Noncuranti della cicatrice.

In 3 casi (17,6%) piena soddisfazione con buon recupero della forza. Uno di loro aveva cambiato attività lavorativa.

CONCLUSIONI

A conclusione di questa disamina *sembra possibile riconoscere, facenti parte della SCC della loggia antibrachiale anteriore, numerosi sintomi e affezioni generalmente considerate in modo indipendente.*

Tuttavia, come già detto, il criterio anamnestico, topografico, patogenetico ed ex juvantibus sembrano stabilire che trattasi di un medesimo processo patologico, scatenato dallo sforzo, dalla fatica cronica o dalla ipertrofia da abuso delle strutture muscolari presenti all'interno della loggia che, per incompatibilità con lo spazio a disposizione, crea le premesse locali per lo

sviluppo ed il manifestarsi di una ricca e polimorfa sintomatologia capace di esprimersi nei vari individui e nel tempo in vario modo; con uno spettro di possibilità mutevoli nel decorso e nella gravità.

Così, all'esordio, soprattutto nei soggetti giovani e nelle donne sono presenti mialgie, crampi muscolari, tendinopatie, crampo dello scrivano, sindrome del pronatore rotondo STC e sofferenza dell'ulnare al gomito (di tipo irritativo). Mentre in esiti, soprattutto nei meno giovani, sono presenti retrazioni muscolari, STC e sofferenza dell'ulnare al gomito (di tipo compressivo o francamente deficitario).

Ognuno di questi sintomi può manifestarsi isolatamente o in varia associazione nello stesso individuo, spesso con fasi diverse e alterne nel tempo e con decorso variabile intrecciato alla storia lavorativa del paziente.

A questo proposito, certamente nel determinismo della malattia influiscono indubbi fattori di predisposizione individuale. Tuttavia, turni di lavoro esautivi, assenza di cultura e pianificazione ergonomica e, anche, la trascuratezza degli addetti al controllo sanitario degli ambienti di lavoro sono sicuramente una causa, per lo meno predisponente. E ciò, particolarmente, in taluni contesti socio-culturali ed economici avanzati in cui vi è la tendenza a considerare l'uomo a servizio della macchina e non, viceversa.

Per questi motivi, ritenendo questa sindrome il prototipo più eclatante e diffuso di patologia occupazionale "work-related", crediamo sia sempre opportuno informare il paziente sulla realtà specifica del suo problema, inducendolo a segnalarlo nel proprio ambiente di lavoro onde consentire l'attivazione di un'idonea prevenzione.

Infine, per quanto riguarda gli aspetti terapeutici riteniamo che, quando divenuto necessario, non bisogna perdere tempo nell'effettuare gli interventi decompressivi che sono tecnicamente semplici, privi di controindicazioni o grossi pericoli e, soprattutto pienamente risolutivi nella maggioranza dei casi.

BIBLIOGRAFIA

1. CHRISTEL P., ROULOT E.: - *Syndromes des loges*. - Editions Techniques. Encycl. Med. Chir. (Paris - France), Appareil locomoteur, 15-110-A-10, 1994. 12p.
2. LEACH R.E., HAMMOND G., STRYKERS W.S.: - *Anterior tibial compartment syndrome*. J. bone Joint Surg. 1967; 49: 451- 462.
3. MATSEN F.A.: - *Compartmental syndrome: a unified concept*. Clin. Orthop. 1975; 113 : 8-14.
4. VON VOLKMANN R. - *Krankheiten der Bewegungorgane in Handbuch der Chirurgie - pitha bilroth* - 1872, 2, 846; citè par Gershuni in "Compartmental syndrome and Volkmann's contracture". W.B. Saunders Philadelphia. 1981;194p.
5. MAVOR GE.: - *The anterior tibial syndrome*. J. Bone Joint Surg. 1956; 38B: 513- 517.

6. PHILIPS J. H., MACKINNON S.E., MURRAY J.F., MC. MUNTRY R.Y.: - *Exercise - induce chronic compartment syndrome of the first interosseus of the hand. A case report.* J.Hand Surg. 1986 ; 11A : 124 -127.
7. RENEMAN RS.: - *The anterior and lateral compartmental syndrome of the leg due to intensive use of muscles.* Clin. Orthop. 1975; 113 : 69-80.
8. KUTY JE., SINGER R., LINDSAY M.: - *Chronic exertional compartment syndrome of the forearm: a case report.* J. Hand Surg. Am. 1985; 10 : 302-4.
9. PEDOWITZ RA., TOUTONUGH FM.: - *Chronic exertional compartment syndrome of the forearm flexor muscles.* J. Hand Surg. Am. 1988; 13 : 694-6.
10. WASILEWSKI SA., ARDOURION PL.: - *Bilateral chronic exertional compartment syndrome of forearm in an adolescent athlete: case report and review of literature.* Am. J. Sports Med. 1991; 19 : 665-7.
11. THOR A. SODERBERG: - *Bilateral Chronic Compartment Syndrome in the forearm and the hand.* J. Bone Joint Surg. (Br) 1996; 78-B; 780-2.
12. ALLEN M., J., BARNES M.R.: - *Chronic compartment syndrome of the flexor muscles in the forearm: a case report.* J. Hand Surg: Br. 1989; 14: 47-8.
13. ANDERSON R.: - *Chronic compartment syndrome of the forearm extensor.* Lakartidningen 1988; 85: 218.
14. PATON D.F.: - *Pathogenesis of anterior tibial syndrome.* J. Bone Joint Surg. 1968; 50B : 383.
15. WITHESSIDE T.E., THOMAS C.H., MORIMOTO K., HIRADA H.: - *Tissue pressure measurement as a determinant for need of fasciotomy.* Clin. Orthop. 1975; 113: 43-51.
16. RORABECK C.H., MC NAB M.B.: - *The pathophysiology of the anterior tibial compartmental syndrome.* Clin. Orthop. 1975; 113 : 52-57.
17. ARTURSON G., KJELLMER I.: - *Capillary permeability in skeletal muscle during rest and activity.* Acta Physiol. Scand. 1964; 62 : 41.
18. ALLEN M.J., BARNES M.R.: - *Exercise pain in the lower leg.* J. Bone Joint Surg. 1986; 68B: 818-823.
19. RENEMANN R.S., JAGENEAN A.H.: *The influence of weighted exercise on tissue pressure in normal subject patients with intermitted claudication.* Scand. J. Clin. Lab. Invest (suppl) 1973; 128: 31-37.
20. OVOFORD T. P., CHRISTENSON J.T., EKLOF B., OHLIN P., SALTINI B.: - *Intramuscular pressure muscle blood flow, and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome.* Clin. Orthop. 1983; 179: 285-290.
21. DETMER D.E., SHARPE K., SUFIT R.E., GIRDLEY F.M.: - *Chronic compartment syndrome: diagnosis, management, and outcomes.* Am. J. Sports Med. 1985; 13: 162-169.
22. MARTEUS M.A., BACKAERT M., VERMANT G., MULIER J.C.: - *Chronic leg pain in athletes due to recurrent compartment Syndrome* AMJ Sport Med. 1984; 12: 148-151.

23. DORPAT T.L.: - *Mechanism of skeletal muscle pain and fatigue*. Arch. Neurol. 1955; 74: 628 - 640.
24. TALAG T.S.: - *Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric an static contractions*. Res. Q 1973; 44(4): 458 - 469.
25. ABRAHAM W.M.: - *Exercise - induced muscle soreness*. Physician Sportmed 1979 7(10): 75 - 60.
26. PURAMEN J., ALAVAIKKO A.: - *Intracompartmental pressure increase on exertion in patient with chronic compartment syndrome in the leg*. J. bone Joint Surg. 1981; 63A: 1304 - 1309.
27. PAGE C.M.: - *An operation for relief of flexion - contracture in the forearm*. J Bone Joint Surg: 1923 ; 21 : 233 -234.
28. CHAISE F., WITVOET J.: - *Mesures des pressions intracanalairs dans le syndrome du canal carpien idiopathique non deficitaire*. Rev. Chir. Orthop., 70, 75-78. 1984.
29. LUNDBORG G., GELBERMAN R.H., MINTER - CONVERY M., LEE Y.F., HARGES A.R.: *Median nerve compression in the carpal tunnel. Functional response to experimentally induced controlled pressure*. J. Hand Surg., 7, 252-259, 1982.
30. *Assessorato alla Sanità della Regione Piemonte: Linee guida in materia di rischi da vibrazioni e da movimenti e sforzi ripetuti degli arti superiori*. Ed. G.S.& S. - Grugliasco - 1977
31. K.H.E. KROEMER, E GRANDJEAN: *Fitting the Task to the Human - A Textbook of occupational ergonomics* - ed. Taylor & Francis - 1977
32. VERN PUTZ - ANDERSON: *Cumulative trauma disorders: A manual for musculoskeletal disease of the upper limbs*. Taylor & Francis. London-New York-Philadelphia 1988