

SOVRACCARICO OSTEOTENDINEO DEL PIEDE

F. Benazzo, A. Todesca, M. Mosconi, G. Stennardo

Clinica Ortopedica e Traumatologica dell'Università di Pavia

Direttore: Prof. L. Cecilian

Centro Studi e Ricerche di Medicina e Traumatologia dello Sport

IRCCS Policlinico S. Matteo

INTRODUZIONE

L'incidenza della patologia da sovraccarico funzionale del piede e dell'articolazione tibio tarsica è attualmente estremamente elevata in tutte le specialità dell'atletica leggera, e si manifesta soprattutto con lesioni delle strutture tendinee ed ossee piuttosto che articolari. Queste ultime sono coinvolte, con possibili esiti cronicizzati articolari e legamentosi, più specificatamente negli sport di contatto dove sono frequenti traumi distorsivi e contusivi.

Per chi si occupa di traumatologia dell'atletica leggera, l'approfondimento della patogenesi, della sintomatologia e della diagnosi delle differenti forme di sovraccarico funzionale del piede è di grande importanza sia per la prevenzione generale che per la scelta della terapia (incurata e non) e quindi, in ultima analisi, per fermare un ulteriore danno tissutale.

PATOLOGIA TENDINEA

A) TENDINE ACHILLEO

La tendinopatia achillea può essere considerata la più comune forma di malattia tendinea da sovraccarico funzionale in molti sport e soprattutto in atletica leggera.

Molti Autori hanno studiato i fattori eziologici e i risultati clinici del trattamento chirurgico, indipendentemente dalla fase della malattia (Benazzo et al., 1983; Blazina et al., 1973; Clancy, 1989; Clement et al., 1984; Clement et al., 1992; Kvist e Kvist, 1980; Leach et al., 1981; Leach et al., 1992; Lemm et al., 1992; Martens et al., 1982; Nichols 1989; Orava et al., 1986; Riel e Bennett, 1990; Schepsis e Leach, 1987; Smart et al., 1980).

Il tendine achilleo può essere classificato macroscopicamente come un tendine lungo, cilindrico-nastriforme, a concavità anteriore, che nasce dalla giunzione dei ventri muscolari dei gemelli e del soleo (tricipite surale) e che si

inserisce distalmente al bordo postero-superiore del calcagno. E' costituito, come tutti i tendini, da tessuto connettivo (fibrille collagene di tipo genetico I, organizzate in gruppi omogenei denominati fascicoli primari, secondari e terziari); una rete di tessuto connettivale lasso (*endoneonio*), contenente abbondante elastina, circonda tutti i fascicoli e contiene vasi, linfatici e nervi. Le fibrille sono mantenute in fasci regolari dai proteoglicani, amminozuccheri strutturali che interagiscono chimicamente ed elettricamente con le fibrille (fig. 1). Sono presenti nel tendine

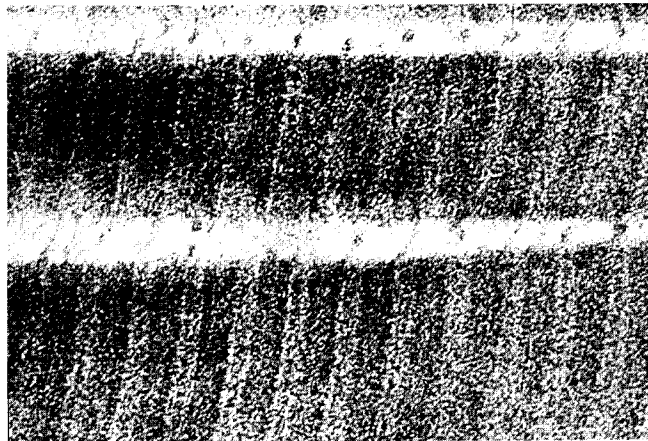


Fig. 1. Fibrille collagene di grosse dimensioni, parallele: le piccole tacche tra le fibrille sono proteoglicani, che mantengono in registro le fibrille stesse, interagendo elettricamente e chimicamente ad intervalli regolari.

fibre elastiche e cellule (tenociti), disposte tra i fasci fibrillari, deputate al turn-over del tessuto tendineo (fig. 2).

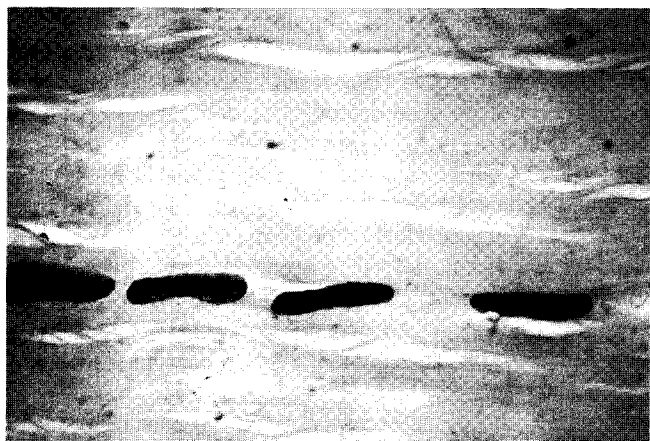


Fig. 2. Fasci tendinei achillei ondulati per la presenza di fibre elastiche. Una fila di cellule allungate (tenociti) è disposta tra i fasci collagene. Colorazione ematossilina-eosina.

La resistenza meccanica intrinseca del collagene è dovuta alla formazione di due o tre legami covalenti intermolecolari per molecola di collagene (cross-links). La resistenza

meccanica del tendine achilleo, calcolata nell'ordine di 98 N/mm², è tra le più elevate tra le strutture tendinee. Il tendine achilleo è avvolto da una guaina sottile di tessuto connettivo (*epitenonio*) che continua nella porzione più profonda con l'endotenonio. L'epitenonio è denominato anche peritenonio (Kvist e Kvist, 1980). Si riconosce un'ulteriore guaina esterna (*paratenonio*) con una parte più aderente al tendine (porzione viscerale) e una di scorrimento rispetto alle strutture viciniori (porzione parietale). L'irrorazione proviene dalle giunzioni miotendinea e osteotendinea, dove i vasi perimisiali e i vasi periostali si continuano nell'endotenonio, e soprattutto dalla guaina paratenonica, dove i vasi entrano direttamente nell'epitenonio e nell'endotenonio. Il tendine è una struttura poco vascolarizzata di base e quindi adatto a sopportare periodi prolungati di ischemia relativa durante l'attività motoria, ma anche inevitabilmente dotato di scarse proprietà di adattamento all'allenamento e di scarsa capacità riparativa in caso di lesione da sovraccarico.

Contrariamente ai muscoli che rispondono allo stimolo allenante con ipertrofia delle fibre e con l'acquisizione di proprietà biochimiche e strutturali specifiche per la produzione e l'espressione di energia diversa a seconda delle varie specializzazioni (salti, mezzofondo, ecc.), i tendini non mostrano le medesime capacità adattative; ne risulta uno squilibrio tra la forza che il muscolo può arrivare ad esprimere e la forza che il tendine è in grado di trasmettere senza risultarne danneggiato.

Oltre allo squilibrio citato altri fattori, estrinseci ed intrinseci, intervengono nella patogenesi della tendinopatia achillea, primo fra tutti, l'appoggio del piede che può essere modificato, anche inopportuno, dalla calzatura. Ad esempio, il piede cavo, che in genere è un piede "reattivo" con buone capacità di spinta, impartisce maggiori sollecitazioni al tendine principalmente perché non ammortizza (per l'assenza della fase intermedia dell'appoggio e dell'adattamento al suolo) lo shock dell'impatto. Ad ogni appoggio si determinano movimenti bruschi e non frenati del tendine achilleo in senso sagittale (colpi di frusta) che creano a loro volta vere e proprie vibrazioni del tendine. Un terreno particolarmente elastico e reattivo con grande risposta alla spinta del piede aumenta inevitabilmente la vibrazione intratendinea. Inoltre, il piede cavo presenta generalmente un deficit di estensione che provoca nella fase di spinta un aumento delle sollecitazioni tensili abnormi al tendine achilleo.

Al contrario un piede eccessivamente pronato o "pronante" nell'appoggio provoca momenti di torsione nel tendine, associati a eccessiva tensione ("a corda d'arco"). Vibrazioni, tensioni e torsioni eccessive influiscono da una parte sulla irrorazione, riducendola proprio quando la richiesta ematica è più elevata, e dall'altra agiscono meccanicamente sulle fibrille, con microrotture provocate da alterazioni dei legami chimici ed elettrici (vedi tab. 1).

L'appoggio errato del piede, o comunque "inadatto" per una particolare specialità atletica, può essere corretto da plantari e calzature specifiche; queste ultime possono mediare e/o variare la risposta elastica del terreno. Tuttavia, calzature con tacco troppo largo possono accentuare addirittura la pronazione funzionale nell'appoggio e il materiale utilizzato nel tallone può perdere velocemente le proprietà ammortizzanti.

Il clima freddo è un importante fattore patogenetico perché la vasocostrizione provoca un ulteriore insulto ischemico e perché i terreni di allenamento risultano più "duri". Fattori metabolici intrinseci quali diabete e ipercolesterolemia sono rari negli atleti di livello nei quali, invece, l'aumento funzionale della uricemia per emocostrizione da sforzo e la precipitazione di urati nei tendini costituiscono importanti fattori patogenetici. La fatica muscolare, da eccessivo lavoro eccentrico, provoca la scomparsa dell'effetto "tamponamento" nella sollecitazione tendinea, e in ultima analisi una imperfetta coordinazione motoria con scorretta esecuzione del gesto sportivo e/o accentuazione di difetti preesistenti (aumento della pronazione nella parte finale di una competizione). Entrambi i fattori sono momenti importanti di lesione tendinea.

L'eccessivo carico di lavoro allenante rimane l'elemento determinante delle tendinopatie achillee. Il termine "eccessivo" è da porre del tutto in relazione al biotipo dell'atleta, alle sue capacità metaboliche e strutturali, ai fattori intrinseci ed estrinseci dianzi citati, oltre che al periodo del ciclo di allenamento. Infatti a parità di lavoro un atleta con difetti di appoggio può riportare danni tendinei così come la stessa mole di lavoro in periodi differenti dell'anno può essere innocua o lesiva.

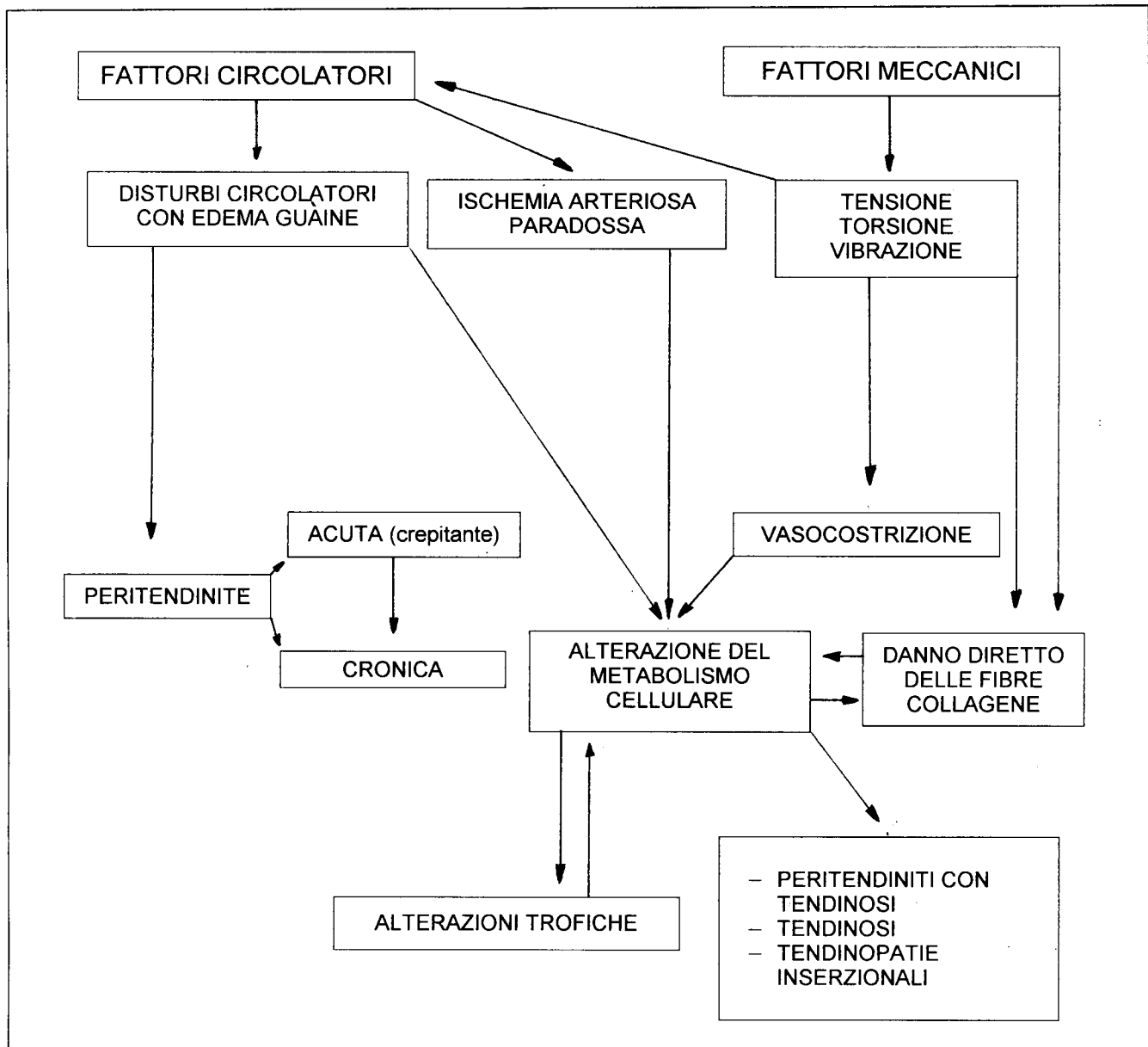
In generale possono provocare sovraccarichi tendinei: aumenti improvvisi dei carichi, pause di recupero insufficienti, eccessiva ripetizione qualitativa e/o quantitativa del gesto atletico specifico, scarsa diligenza nel warm-up e nel warm-down e nello stretching, scarsa applicazione di tecniche e trattamenti fisioterapici preventivi (massaggi, posture). L'abilità dell'allenatore consiste proprio nell'individuare i limiti strutturali (biotipo) e funzionali (biomeccanici e biochimici) dell'atleta e quindi di adattare cicli di allenamento e ritmo delle competizioni. In sostanza il segreto sta nel trasformare uno stimolo potenzialmente lesivo in uno stimolo allenante; per i tendini si tratta di ottenere sollecitazioni alla soglia limite del fisiologico e talvolta di entrare nel patologico per aumentare con la guarigione la resistenza al lavoro del tendine achilleo, in una sorta di mitridatismo atletico che è ancora oggi, in epoca di studi medici della prestazione, arte e non scienza.

La risposta del tendine achilleo agli stimoli patologici sopra elencati è sostanzialmente di due tipi:

- infiammatoria (delle guaine);
- degenerativa (del tessuto tendineo).

In realtà, accade che ripetuti episodi infiammatori delle

Tabella 1 - Tendinopatie



guaine sfocino in fenomeni adesivo-cicatriziali delle stesse; viceversa nelle forme inserzionali calcaneari si associano costantemente borsiti inserzionali con spiccate caratteristiche infiammatorie "esportate" nel tessuto tendineo viciniore (fig. 4). In generale la divisione sopra riportata può essere considerata valida praticamente e non solo didatticamente, per cui il termine "tendinite achillea" degli Autori anglosassoni è inesatto.

Fattori circolatori e meccanici quindi si integrano a provocare nelle fasi iniziali alterazioni prevalentemente infiammatorie a carico delle guaine e degenerative a carico del

tessuto tendineo propriamente detto. I fattori meccanici (l'eccessiva tensione, le vibrazioni e la torsione del tendine) provocano un danno DIRETTO delle fibrille collagene, e MEDIATO dalla vasocostrizione indotta, con alterazione del metabolismo cellulare, diminuzione del turnover tendineo, e alterazioni del tessuto tendineo (vedi tab. 1 e fig. 4).

Infatti, dal punto di vista biochimico, abbiamo rilevato un aumento significativo del contenuto dei glicosaminoglicani (GAGs; proteoglicani) da un valore normale dello 0.066 %, espresso come percentuale del peso secco in aci-

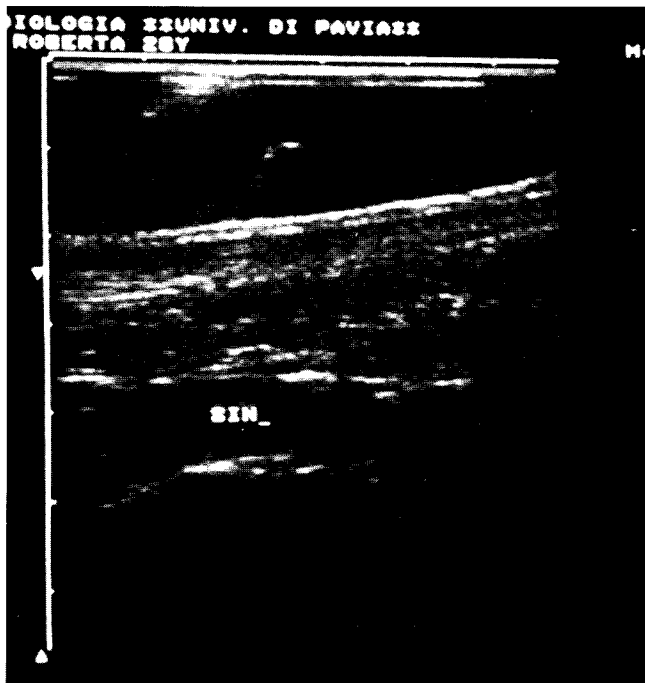


Fig. 3a. L'ecografia evidenzia un aspetto iperecogeno della guaina tendinea con falda ipoecogena sottostante.

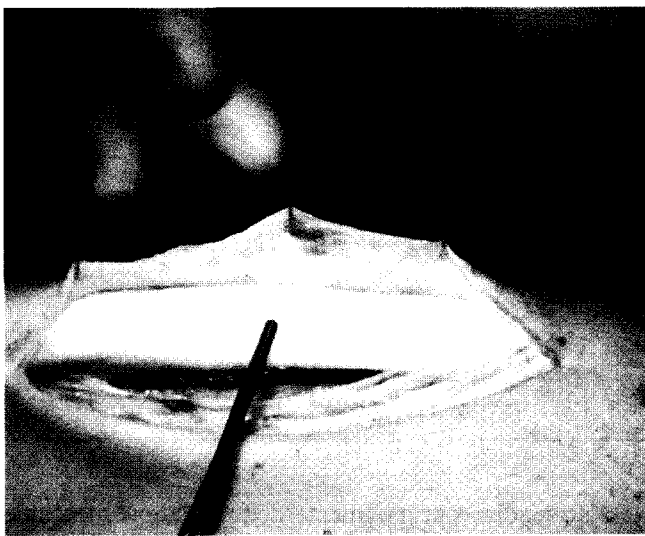


Fig. 3b. Il tendine, operato in fase più avanzata di patologia, presenta guaine tendinee ispessite, e un nodulo tendinoso di piccole dimensioni.

do uronico si arriva nelle tendinosi allo 0.57 % di valore medio (0.17-1.85 %). I GAGs sono rappresentati soprattutto da condroitinsolfato (ChS) e non dal dermatansolfato (DS), normale glicosaminoglicano del tendine. Il ChS, che è tipico della cartilagine, ha scarsa affinità per il colla-

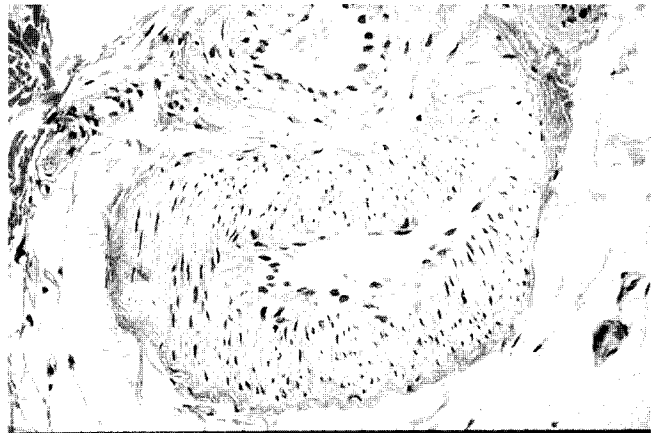


Fig. 4. Le arteriole delle guaine tendinee interessate da fenomeni patologici da sovraccarico funzionale presentano pareti ispessite (per resistere alle forze torsionali e di trazione che si sviluppano durante l'attività, e che tendono a chiudere i vasi) e lumi ristretti.

gene di tipo I del tendine e non funge da aggregante delle fibrille; la sua molecola grossa ed idrofila trattiene acqua nel tendine.

Le conseguenze sono le seguenti: dal punto di vista morfologico ultrastrutturale, si riscontrano alterazioni delle singole fibrille, che presentano aspetto indentato e irregolare, con disgregazione dei fasci fibrillari per maggiore contenuto in acqua (fig. 5). Dal punto di vista strumentale, il tendine appare quindi ipoecogeno in ecografia, ipodenso in TC, e con segnale iperintenso in RMN. Dal punto di vista funzionale, la conseguenza in definitiva è una alterazione delle proprietà meccaniche del tendine.

Distinguiamo sulla base delle indagini strumentali (ecografia, TC, RMN, sistematicamente condotte sulle tendinopatie giunte ad osservazione), delle indagini istologiche e ultrastrutturali e delle indagini biochimiche effettuate su campioni di tessuto prelevato in corso di interventi chirurgici, le seguenti forme cliniche ed anatomo-patologiche di tendinopatia achillea:

- Petitendinite acuta

Caratterizzata da dolore acuto, improvviso, con sensazione soggettiva di attrito e oggettiva di crepitio alla palpazione; impedisce la normale deambulazione; il tendine è modicamente, temporaneamente e uniformemente ingrossato; ecograficamente si dimostra un doppio contorno del tendine per la presenza di una falda liquida tra esso e la guaina; è in genere di risoluzione relativamente facile con terapia generale e locale (fig. 3a).

- Peritendinite cronica

Il dolore compare specie all'inizio della attività con sensazione di costrizione dolorosa all'aumento della prestazione e quindi con impossibilità di continuare; essa limita la prestazione; i primi passi al mattino sono molto dolorosi; il tendine è ingrossato, da moderatamente a vistosamente,



Fig. 5a



Fig. 5d

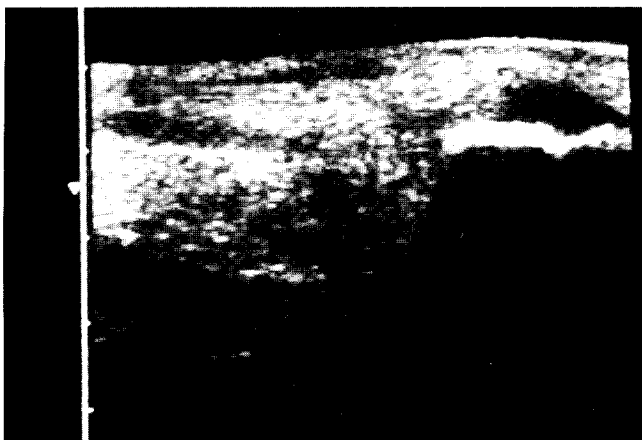


Fig. 5b



Fig. 5e

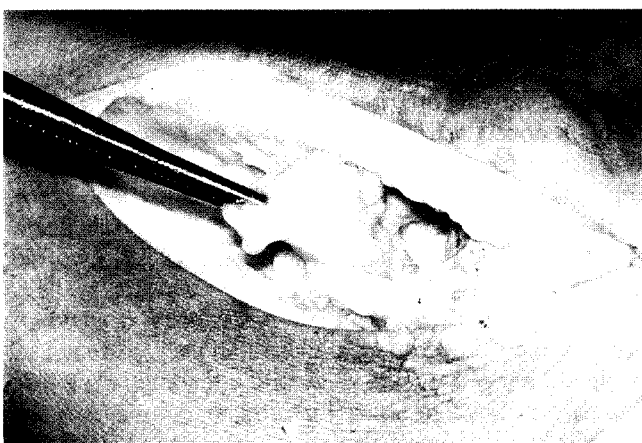


Fig. 5c

in maniera uniforme o localizzata; la palpazione provoca dolore con ingrossamento oggettivamente rilevabile, dolente, anche localmente, senza crepitio; ecograficamente è rilevabile come linea iperecogena peritendinea per ispessimento fibrotico del foglietto; può essere esito di episodi clinicamente evidenti, o talvolta anche subclinici, di peritendinite acuta; è di difficile risoluzione con la sola terapia incruenta (fig 3b e fig. 4).

- *Peritendinite con tendinosi*

Il dolore compare all'inizio della attività e regredisce dopo il riscaldamento, si ripresenta alla fine, o più raramente impedisce la continuazione dell'attività; ma limita la prestazione; i primi passi al mattino sono dolorosi; il tendine è ingrossato anche solo localmente; la palpazione provoca

Fig. 5 a,b,c,d,e. Evidente slargamento calcaneale all'inserzione del tendine achilleo, per tendinopatia inserzionale (a). L' ecografia (b) mostra aumento delle dimensioni del tendine, area ipoecogena inserzionale pre-borsite, che si prolunga anche nel triangolo pretendineo di Kager, aspetto irregolare della struttura tendinea. All'intervento, la borsa preachillea è molto ben rappresentata (c); istologicamente, presenta le pareti rivestite di tessuto similsinoviale, a spiegarne il contenuto liquido con caratteristiche infiammatorie (d). Il bordo calcaneale va sempre regolarizzato dopo l'asportazione della borsa preachillea (e).



Fig. 6. La Risonanza Magnetica Nucleare è di grande importanza nella diagnosi di "stadio" della malattia tendinosa, a completamento o in sostituzione dell'indagine ecografica: essa evidenzia aumento delle dimensioni tendinee achillee lungo il decorso, strie di segnale iperintenso (corrispondenti alle aree ipoecogene in ecografia), alterazione di segnale del triangolo di Kager.

dolore nelle aree interessate; ecograficamente le aree degenerate appaiono come zone ipoecogene; con la TC come aree ipodense; con la RMN come zone di segnale iperintenso; la degenerazione tendinea può essere conseguenza dei disturbi circolatori legati alla peritendinite, e/o del trauma meccanico diretto; è di difficile risoluzione con la sola terapia incruenta.

- *Tendinosi pura*

Il dolore può essere completamente assente; essa si può manifestare improvvisamente con una rottura sottocutanea per richiesta funzionale improvvisa ed eccessiva per il tendine in questione a seconda del suo grado di degenerazione.

- *Tendinopatia inserzionale*

Attualmente è la tendinopatia di più frequente riscontro

negli atleti che giungono alla nostra osservazione; il dolore è sordo, è riferito spesso dall'atleta come causato da contatto con il forte della calzatura; non passa con il riscaldamento; terreni irregolari e/o duri accentuano il fastidio; è presente dolore ai primi passi al mattino; si accompagna a borsite inserzionale con evidente progressivo slargamento del calcagno e deformità del profilo; la borsa preachillea ingrandita può essere facilmente rilevata e palpata; può essere favorita dal particolare appiattimento del bordo calcaneale (calcagno di Haglund) che provoca attrito e compressione sulla faccia profonda del tendine. L'appiattimento calcaneale può essere congenito, o più spesso è conseguenza dell'infiammazione locale con ipertrofia osteocartilaginea reattiva.

La terapia delle diverse forme di tendinopatia achillea può essere incruenta (fisioterapia della fase acuta e della fase cronica) o chirurgica.

In fase acuta (peritendinite con crepitio), il riposo è essenziale e viene associato a crioterapia e a terapia antinfiammatoria generale e locale.

Nelle fasi croniche (peritendiniti, tendinosi, forme inserzionali) possono risultare variamente efficaci le terapie fisiche atte a provocare un aumento della temperatura locale e quindi un miglior apporto vascolare (laser ed ultrasuoni). Rimane però di fondamentale importanza recuperare una ottimale distensibilità muscolare e miotendinea con posture di rilasciamento e stretching.

La terapia chirurgica si può attuare in caso di frequenti recidive della sintomatologia acuta con fallimento della terapia conservativa; in caso di dimostrazione strumentale di ampia degenerazione tendinea e/o di borsa preachillea ipertrofica (fig. 5 e fig. 6).

B) TENDINE TIBIALE POSTERIORE

Il tendine tibiale posteriore, tendine cilindrico lungo, scorre nella doccia retromalleolare mediale a stretto contatto quindi con strutture ossee, vascolari e nervose. Il tendine è quindi avvolto da una guaina a doppio foglietto con lining sinoviale, necessaria per impedire l'attrito da scorrimento. Si inserisce alla superficie mediale dello scafoide tarsale.

La patologia del tendine tibiale posteriore è di incidenza sempre maggiore in atletica leggera, in particolare nel salto in alto e triplo, e nella velocità. La tendinopatia è favorita dall'appoggio in pronazione forzata del piede di stacco nell'alto, del controbalzo nel triplo, e della fase di spinta nello sprint.

Si distinguono dal punto di vista anatomico-patologico tre forme principali:

- *Tenosinovite*

Si tratta di una infiammazione della guaina al solco retro-

nalleolare, in genere a carattere acuto; la cronicizzazione provoca una stenosi della guaina, con difficoltà di scorrimento del tendine; il dolore, acuto e invalidante, si presenta nel primo caso nella deambulazione, mentre nel secondo durante l'allenamento, con remissione dopo il riscaldamento. Il solco retromalleolare è tumefatto e dolente alla palpazione.

- Tendinosi pura

È in genere conseguenza di uno o più episodi acuti; si associa per lo più a fenomeni tenosinovitici cronici delle guaine; può iniziare acutamente e isolatamente dopo un trauma distorsivo importante della tibiotarsica; il dolore sordo e che si accentua progressivamente con l'aumentare del lavoro, può impedire la partecipazione sportiva; si può associare a parestesie mediali del piede e dolore irradiato alla regione plantare, configurandosi così il quadro delle stenosi del tunnel tarsale, più spesso associato a piede pronato o piatto (sindrome del tunnel tarsale), in cui si associa la compressione del nervo tibiale posteriore. È comunque da ricordare che la compressione di questo tronco nervoso non necessariamente si accompagna o è provocata dalla tendinopatia del tibiale posteriore, e comunque è di riscontro estremamente raro negli atleti, mentre è frequente in individui con grave valgismo del retro piede.

- Tendinopatia inserzionale allo scafoide

Solitamente è la conseguenza cronicizzata di un trauma distorsivo, ma soprattutto di un piede pronato; è una zona di rottura del tendine, per cui il piede pronato ulteriormente (segno del too-many toes dei velocisti): con l'ispezione posteriore la pronazione evidenzia in maniera accentuata le dita dei piedi; il dolore si accentua con l'attività; si associa spesso a os tibialis extemus-osso scafoideo accessorio mediale.

TC, teno-TC, e RMN sono le indagini strumentali in grado di evidenziare l'alterazione anatomo-patologica del tendine e delle guaine, e di confermare quindi il sospetto diagnostico. A differenza infatti dal tendine achilleo, dove a diagnosi generica di tendinopatia è semplice, l'interessamento del tibiale posteriore deve essere differenziata dalle sindromi compartimentali, dalle periostiti tibiali mediali, dalle fratture da stress mediali di tibia. In questi casi, può essere necessario eseguire una scintigrafia ossea per escludere o confermare il coinvolgimento osseo tibiale.

La tendinopatia inserzionale e la tenosinovite sono spesso di competenza chirurgica.

In caso di sindrome del tunnel tarsale con interessamento del tronco nervoso, si può associare un ciclo di terapia infiltrativa con anestetico e cortisonico ed apparecchio gessato a stivaletto con correzione del valgismo del retro piede, per 4 settimane.

La terapia conservativa non si discosta da quella descritta per il tendine achilleo.

C) TENDINE TIBIALE ANTERIORE

Anche il tendine tibiale anteriore è provvisto di una vera guaina sinoviale, in particolare nel punto di passaggio al di sotto del legamento trasverso del tarso.

L'esperienza clinica ha dimostrato che nella maggioranza dei casi si tratta di una forma di tenosinovite, sia in forma acuta crepitante (specie nei saltatori), che cronica stenotante (nei marciatori). Nel primo caso l'impotenza funzionale è importante, ad insorgenza quasi improvvisa durante una prestazione atletica intensa; la flessione-estensione del piede è limitata dal dolore, e si avverte distintamente il crepitio al dorso del piede e alla gamba. Può accompagnarsi a tenosinovite acuta dell'estensore comune delle dita.

Nel secondo caso, la stenosi delle guaine, secondaria alla flogosi, provoca difficoltà alla marcia con sensazione di attrito doloroso, che si irradia a tutta la loggia muscolare anteriore; dal punto di vista anatomo-patologico la guaina si presenta ispessita con fibrosi e il tendine può presentare aree di degenerazione focale nei punti di maggior stenosi. In questi casi entra in diagnosi differenziale la sindrome compartimentale cronica di gamba; ecografia, RMN e teno-TC sono in grado di confermare il sospetto diagnostico. La terapia è chirurgica quasi esclusivamente nelle forme croniche; in queste ultime può essere utile associare una fasciotomia sottocutanea della loggia muscolare anteriore in quanto non si può escludere che una parte della sintomatologia sia dovuta effettivamente ad alterazioni funzionali dell'irrorazione arteriosa muscolare e del conseguente deflusso venoso.

D) TENDINE FLESSORE DELL'ALLUCE

Il tendine del muscolo flessore dell'alluce può andare incontro ad alterazioni patologiche nel punto di passaggio fra i processi laterale e mediale posteriore dell'astragalo o nel punto in cui il tendine passa attorno al malleolo mediale. Questa patologia è relativamente più frequente negli scattisti e nelle danzatrici. Clinicamente è presente dolore alla flessione plantare contro resistenza o può essere presente una sensazione di scatto nel passare dell'alluce dalla flessione all'estensione.

E) FASCITE PLANTARE

L'aponeurosi plantare è una robusta fascia di tessuto connettivo-fibroso che si estende dalla porzione anteriore della tuberosità calcaneare alla base di ogni falange prossimale. L'inserzione distale si divide per consentire il passaggio dei tendini dei muscoli flessori delle dita. L'incidenza della fascite plantare nei ginnasti, rispetto alla popolazione generale, è di 3:1 poiché alcuni movimenti sottopongono a notevoli forze di trazione la fascia plantare ed i muscoli del polpaccio: ad esempio un atterraggio

troppo corto porta ad una eccessiva dorsiflessione del piede con possibilità di lesione dell'aponeurosi plantare. In atletica leggera si verificano microtraumi ripetuti durante la corsa che possono produrre microlesioni della porzione mediale dell'aponeurosi plantare (Fig. 7). Sia il piede valgo che varo possono risultare fattori predisponenti.



Fig. 7. Nella fascite plantare, l'inserzione calcaneare della fascia plantare si presenta irregolarmente ipoecogena e ispessita.

In anamnesi è presente tipicamente un dolore al mattino ai primi passi dopo il risveglio, dal momento che durante la notte non si realizza lo stretching della fascia, la sintomatologia si attenua durante la giornata e ricompare alla sera. L'esame obiettivo permette di evidenziare alla palpazione i punti elettivi di maggior dolore ed eventualmente la presenza di tumefazioni. La dorsiflessione forzata delle dita, accompagnata da una pressione in corrispondenza della porzione intermedia dell'arco plantare, può suscitare dolore. Può essere presente diminuzione di forza dell'arto inferiore.

La storia naturale verso la risoluzione spontanea della sintomatologia può richiedere uno o più anni.

Il trattamento consiste nel riposo, ghiaccio, FANS, ionoforesi, splint notturni, esercizi di stretching dei muscoli intrinseci del piede e di tutto l'arto inferiore; può risultare utile l'impiego di cuscinetti calcaneari o plantari di scarico della volta, l'uso di taping, può essere eseguito un ciclo di

due-tre infiltrazioni di cortisone e anestetico.

Nei pazienti in cui il dolore perdura da più di un anno può essere indicato l'intervento chirurgico.

F) TENDINOPATIA DEI PERONIERI

La tendinopatia dei muscoli peronieri lungo e breve è una tenosinovite che si presenta con dolenzia e dolorabilità della superficie retromalleolare esterna con tumefazione locale. Il dolore si accentua nei movimenti di pronazione contro resistenza del piede. I casi di sublussazione dei tendini peronieri dalla doccia retromalleolare esterna possono risultare fattori predisponenti la peritendinite.

PATOLOGIA OSSEA

Le fratture da stress (altrimenti dette da durata o da fatica) si possono definire come soluzioni di continuo dell'osso caratterizzate da interruzione della corticale con interessamento incostante dell'osso spongioso, provocate non da eventi traumatici diretti, ma da carichi ripetuti e ciclici che superano la resistenza dell'osso sano e quindi rientrano nelle lesioni da sovraccarico funzionale dell'apparato locomotore (Benazzo et al., 1992). Ciò può avvenire sia per sollecitazioni applicate ad un osso provvisto di una non perfetta integrità strutturale, come nel caso di soggetti osteoporotici (fratture da insufficienza), sia in conseguenza di sollecitazioni abnormi a carico di una struttura ossea normale (fratture da fatica) (Sterling et al., 1992).

Nell'ambito di questa patologia esiste una netta predilezione per l'arto inferiore con interessamento dei metatarsi, dello scafoide tarsale, della tibia, del perone e dei sesamoidi. L'incidenza delle fratture da stress è nettamente aumentata negli ultimi anni sia in senso assoluto, per l'incremento della popolazione che pratica attività sportiva, sia in senso relativo, per la più corretta diagnosi ottenuta grazie all'utilizzo sempre più diffuso della scintigrafia ossea e della TC.

Per comprendere l'eziopatogenesi delle fratture da stress occorre premettere alcune considerazioni di carattere fisiologico. L'osso è un tessuto dinamico che si rafforza e si rimodella in risposta allo stress. Situazioni anomale di maladattamento al carico di lavoro a cui il segmento osseo è sottoposto stimolano l'attività osteoclastica di riassorbimento a livello tale da superare l'attività osteoblastica di riparazione, causando così un indebolimento strutturale dell'osso (Carter e Caler, 1985; Carter et al., 1981, Markey, 1987, Sallis e Jones, 1991).

Dal punto di vista dell'evoluzione patogenetica, lo stadio iniziale della lesione, detto "BONE STRAIN" o sovraccarico osseo, è caratterizzato da una serie di microfrazioni trabecolari che non sono ancora confluite a determinare una vera e propria rima di frattura. Mancano quindi in

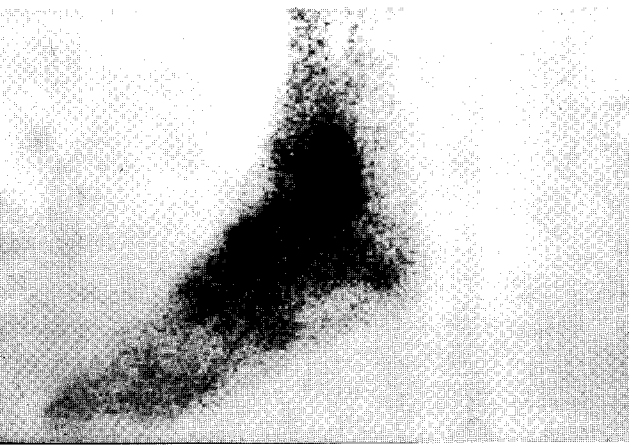


Fig. 8a



Fig. 8b



Fig. 8d



Fig. 8c



Fig. 8e

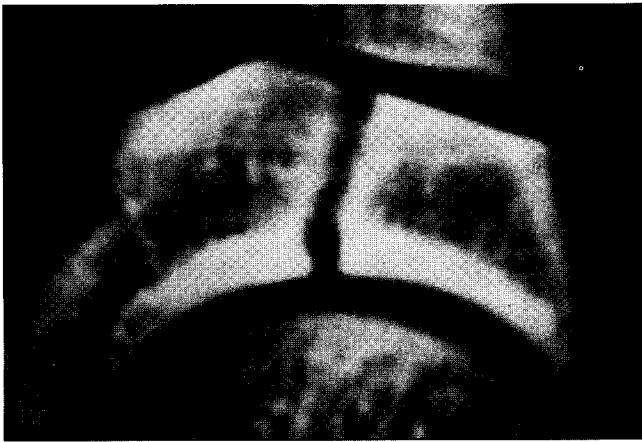


Fig. 8f



Fig. 8g

Fig. 8 a,b,c,d,e,f,g. La scintigrafia ossea trifasica è di fondamentale importanza nella diagnosi di patologia ossea da sovraccarico funzionale: l'iper captazione, specie nella fase tardiva, indica una alterazione ossea da iperreattività osteoplastica comunque aspecifica ("bone strain") (a); esami radiografici mirati quali la stratigrafia (b, c), o la TC (d) possono evidenziare la presenza di rime di frattura dello scafoide tarsale. La frattura può assumere diversi aspetti a seconda della fase e dell'entità del trauma: in genere incompleta (d), può invece interessare tutto lo scafoide (c), così come interessarlo in maniera pluriframmentaria (e). La riparazione può progressivamente avvenire con immobilizzazione in apparecchio gessato, e applicazione di stimolazione ossea con accoppiamento capacitivo, con formazione di osso neoformato interframmentario (f), fino alla maturazione completa (g).

questa fase i classici reperti radiografici della frattura da stress ossia la rima di frattura in presenza di neoapposizione ossea periostale e di una evidente area di sclerosi (Sterling et al., 1992), segni che peraltro si riscontrano normalmente non prima della terza settimana dall'insorgenza dei sintomi e che talvolta si rendono evidenti solo dopo tre mesi (Matheson et al., 1987). A questa negatività del quadro radiografico fa riscontro sul piano clinico una sintomatologia caratterizzata da dolore funzionale a carattere ingravescente accompagnato talvolta da un modesto gonfiore e arrossamento localizzati (Matheson et al., 1987; McBryde et al., 1982).

Queste zone strutturalmente deficitarie possono andare incontro a frattura con immediata comparsa di quei sintomi prodromici, talvolta insidiosi, che lasciano però i segni costanti della storia clinica del soggetto.

È pertanto chiaro, dalle premesse fatte, il motivo per cui il piede risulti il segmento corporeo dell'arto inferiore maggiormente a rischio nello sviluppo di questa patologia. Infatti sulle ossa del piede agiscono normalmente forze statiche di carico che creano sia vettori di forza compressiva che vettori di forza tensile, distribuiti in base alla conformazione del segmento scheletrico interessato. In condizioni di allenamento corretto la contrazione dei muscoli adiacenti neutralizza questi vettori determinando un equilibrio tra forze statiche e forze dinamiche (muscolari). Ovviamente tutti i fattori che concorrono ad alterare questo equilibrio (deficit muscolari od ossei) possono produrre una frattura da durata.

La diagnosi delle fratture da stress si basa, oltre che sui

dati anamnestico-clinici, sull'apporto fondamentale delle tecniche radiodiagnostiche (Fig. 8a, 8b, 8c, 8d). L'esame radiografico standard, fondamentale nel seguire l'evoluzione della lesione fino alla sicura guarigione, passa in secondo piano dal momento che la caratteristica principale di queste lesioni è quella di non essere visibili radiograficamente nelle fasi iniziali in quanto le microfratture trabecolari (fase di "bone strain") non sono ancora confluite a determinare una rima di frattura. Solo nei casi in cui la sintomatologia inizi acutamente con dolore ed impotenza funzionale importante è più probabile che le radiografie standard possano mettere in evidenza alterazioni dell'osso corticale o trabecolare. La scintigrafia ossea trifasica con Tc 99 difosfonato assume in questo senso un ruolo di fondamentale importanza in quanto permette di evidenziare la fase di bone strain molto precocemente grazie ad un quadro di ipercaptazione che si viene a verificare soprattutto nella terza delle sue tre fasi diagnostiche, quella metabolica. L'esame scintigrafico permette inoltre una diagnosi differenziale con altre lesioni come quelle da sovraccarico dei tessuti molli (aumento di captazione nella sola fase angiografica) o con lesioni osteocondrali (ipercaptazione nella fase di blood pool) (Canata et al. 1990). E infine da sottolineare l'importanza della scintigrafia in chiave prognostica in funzione dell'intensità e della ampiezza della zona ipercaptante come indicatori della gravità della lesione (Zwas et al., 1987). La TC e la stratigrafia ossea diventano ulteriori esami utili nell'evidenziare l'estensione della rima di frattura e il grado di sclerosi perifocale.

A) TIBIA

La tibia presenta una corticale antero-esterna convessa ed una postero-mediale concava. Le sole forze statiche di carico (l'ortostatismo) tendono a creare vettori di forza compressiva sulla parte concava e vettori di forza tensile (cioè di trazione) sulla parte convessa. Nella tibia le sedi più frequentemente interessate sono la corticale antero-mediale al terzo superiore o al terzo medio e la corticale postero-mediale al terzo superiore. Le fratture da stress della tibia sono particolarmente frequenti negli atleti con piede cavo. La frattura del terzo medio riconosce come momento patogenetico il ruolo svolto dalla muscolatura della gamba posta soprattutto in posizione laterale e posteriore, mentre rimane praticamente scoperta la parte antero-mediale (Fig. 9). Questa situazione anatomica determina il

concentrarsi di forze compressive postero-lateralmente e distrattive antero-medialmente e, come in un arco sotteso dalla corda, così la compressione massima si realizzerà dal lato della concavità e la distrazione da quello della convessità del segmento osseo (Passa e Rampoldi, 1987). Ovviamente questo problema diventa preminente in coloro che sollecitano continuamente i muscoli flessori del piede con ipertrofia dei gemelli come i ballerini, i saltatori e i velocisti. Clinicamente il paziente lamenta una sintomatologia dolorosa diffusa nella zona anteriore o a volte localizzata nella sede della lesione. Il quadro clinico si manifesta nella fase iniziale solo durante l'esecuzione dell'attività sportiva intensa (balzi e corsa), in seguito anche alla normale deambulazione; può comparire dopo un allenamento intenso una tumefazione localizzata molto dolente alla palpazione, dura e rugosa. Può essere utile per la diagnosi l'utilizzo di alcune manovre cliniche quali il colpo diretto sul tallone (positivo se compare dolore riflesso elettivo in sede di frattura) e la sollecitazione passiva della tibia in procurvato. La terapia di queste fratture è in genere conservativa con tempi di guarigione tanto più brevi quanto più precoce è la diagnosi. Il periodo di riposo e di astensione dalla attività fisica variano anche rispetto al risultato dell'esame scintigrafico (Zwas et al., 1987). Successivamente si passa ad un programma di rieducazione funzionale sia generale che specifica fino alla ripresa dell'attività agonistica quando i controlli clinici e radiografici evidenzieranno la guarigione completa. Un trattamento incongruo di queste fratture per errata o ritardata diagnosi, o per una ripresa troppo precoce dell'attività sportiva possono portare a ritardi di consolidazione o a pseudoartrosi, complicanze comunque possibili anche dopo una diagnosi ed una terapia corretta.

B) PERONE

La sede maggiormente interessata è posta a circa 6 cm dal malleolo esterno anche se si riscontrano fratture da stress a livello del terzo prossimale di perone. Il perone infatti si allontana dalla tibia nell'appoggio del piede (in pronazione) e si avvicina nella fase di spinta (in supinazione). Questo movimento fisiologico risulta accentuato nel piede pronato in cui si verifica lo sviluppo di tensioni meccaniche che hanno come fulcro la corticale esterna a circa 6 cm dal malleolo. A questa situazione si aggiunge l'affaticamento della muscolatura che, costretta a contrapporsi allo squilibrio meccanico già esistente, non riesce a "tamponare" le forze che scaricandosi sulla corticale esterna ne provocano la frattura. Clinicamente si ha dolore locale difficilmente distinguibile da alcune tendinopatie dei muscoli peronieri e dei flessori delle dita. Per quanto riguarda la diagnosi e la terapia valgono le stesse considerazioni fatte per la tibia anche se si tratta di lesioni sicuramente a prognosi più favorevole (Fig 10a e 10b) .



Fig. 9. La frattura da durata della tibia, in particolare della corticale anteriore, si manifesta come area di ispessimento della corticale con piccolissima rima di frattura trasversale.



Fig. 10a. La scintigrafia ossea evidenzia ipercaptazione al terzo medio distale del perone.



Fig. 10b. La TC conferma la presenza di rima di frattura da durata del perone nella sede più classica a circa 6 centimetri dal malleolo peroneale.

C) SCAFOIDE TARSALE

La frattura dello scafoide tarsale non è sempre facilmente diagnosticabile dal momento che il paziente riferisce sintomi vaghi e anche l'esame radiografico standard non è solitamente di aiuto (Kiss et al., 1993; Torg et al., 1982). Considerata in passato una condizione patologica piuttosto rara, attualmente grazie ai notevoli progressi compiuti dalle tecniche di radiodiagnostica, la frattura dello scafoide tarsale è risultata più frequente di quanto si pensasse soprattutto in atleti quali mezzofondisti, ostacolisti e giocatori di basket. In queste categorie durante gli esercizi di corsa e di salto si verifica lo sviluppo di forze compressive che schiacciano lo scafoide per azione tra le ossa tarsali distali e prossimali.

Vari sono i fattori che sono stati indicati come responsabili indiretti di questo tipo di lesione. Ripetuti movimenti di pronazione e di flessione plantare sviluppano forze che si trasmettono attraverso l'articolazione talo-navicolare in modo tale da schiacciare la superficie dello scafoide contro la testa convessa del talo. L'area maggiormente sottoposta a questa sollecitazione si trova a livello del terzo medio dell'osso. Studi microangiografici hanno evidenziato che quest'area risulta essere quella meno vascolarizzata (Torg et al., 1982) e più frequentemente sede della frattura. Clinicamente l'atleta lamenta un dolore al mesopiede in posizione dorsale e a livello dell'articolazione talo-navicolare, dolore che si acuisce durante l'allenamento. La maggior parte delle fratture riscontrate (Khan et al., 1994) sono parziali e sono poste sul piano sagittale a livello del bordo prossimale dello scafoide, vicino all'articolazione talo-navicolare, che corrisponde ad un'area di debolezza strutturale (Fitch et al., 1989).

L'area più interessata è anche quella meno vascolarizzata. Questo spiega la difficoltà che normalmente si incontra nella terapia di queste fratture e i numerosi casi riscontrati

di ritardi di consolidazione e pseudoartrosi. Per questo motivo alcuni Autori raccomandano un intervento chirurgico di osteosintesi con vite nei casi acuti, e trapianto osseo nei casi cronicizzati (Torg et al., 1982, Orava et al., 1985; Fitch et al., 1989). Il trattamento delle fratture complete è in genere conservativo con applicazione di un gesso e sospensione dal carico come peraltro raccomandato da Orava (1985) e nel caso di fratture incomplete con riposo e plantari. Il successo del trattamento e i tempi di guarigione rimangono strettamente correlati alla precocità della diagnosi (Fig. 8).

D) METATARSI

Sono fra le più frequenti fratture da stress: si possono riscontrare in atleti di tutti quegli sport che abbiano come gesto fondamentale la corsa, ma anche nei nuotatori (spinte massimali ripetute sulle pareti della piscina) e nei ballerini (sollevamento sulle punte e balzi).

Le porzioni più frequentemente colpite dei metatarsi sono il collo e la metafisi distale del II e III metatarso. In particolare il II è il più colpito. Durante la corsa, attraverso il secondo metatarso, appena dopo la fase di appoggio, si esercita tutta la spinta: ripetute sollecitazioni di questo tipo possono portare ad un processo di ipertrofia del II metatarso stesso che diventa simile al I per dimensioni, ma possono anche essere responsabili di fratture da durata.

Clinicamente la frattura da stress dei metatarsi si manifesta con i classici sintomi della impotenza funzionale e del dolore. Questi sintomi si possono presentare in modo repentino durante il gesto atletico, ma anche in modo più lento, ingravescente, raggiungendo l'acuzie dopo ore, magari giorni.

Esistono fattori predisponenti all'insorgenza di queste lesioni. Si tratta peraltro di alterazioni strutturali responsabili anche di altre condizioni patologiche del piede e dell'ar-

to inferiore in ragione della alterazione della sequenza biomeccanica che esse provocano.

Un piede pronato, associato a valgismo del retro piede, è responsabile di un prolungato appoggio delle teste metatarsali con aumento consequenziale della quantità di forza di carico che esse devono assorbire. Si verifica quindi una situazione di sovraccarico funzionale. Parimenti un piede cavo costituisce il substrato anatomico per un inefficace ammortizzamento ed adattamento del piede al suolo con aumento delle sollecitazioni meccaniche sui metatarsi.

La conoscenza di questi che possono essere identificati come fattori intrinseci nella patogenesi delle fratture da stress è importante anche per agire correttamente in chiave preventiva su quelli che possono essere definiti invece a buon diritto come fattori estrinseci (terreno di corsa, calzature).

La diagnosi si fonda sui dati anamnestici e sui reperti clinici di dolore ed impotenza funzionale in assenza di eventi francamente traumatici, ma soprattutto sui rilievi strumentali: radiografici ed in particolar modo scintigrafici.

La terapia si basa essenzialmente sul riposo, con completa sospensione della attività sportiva, ed eventuale immobilizzazione che nel caso di frattura metatarsale può avvenire con bendaggio rigido, semirigido o addirittura con apparecchio gessato per quattro settimane. A questa prima fase segue una fase di cosiddetto riposo attivo caratterizzato da rieducazione funzionale generale e specifica per il segmento in questione con l'obiettivo di un ricondizionamento vascolare, necessario per i processi riparativi della frattura.

Anche il V metatarso può essere sede di fratture da stress: le cosiddette "fratture di Jones". Sono fratture trasversali della porzione diafisaria prossimale del V metatarso descritte per la prima volta da Jones nel 1902. Come le altre fratture da stress riconoscono un meccanismo patogenetico di tipo microtraumatico indiretto ed insorgono principalmente in atleti (Zelko et al. 1979). Radiograficamente si presentano con una rima di frattura accompagnata da reazione periostale e da una zona di sclerosi ossea che sovente restringe il canale midollare condizionando in questo modo un ritardo di consolidazione (Josefsson et al. 1994). Tale sclerosi può arrivare talora ad obliterare addirittura il canale configurando in questo modo un quadro definibile come pseudoartrosi. La ragione di tale fenomeno risiede verosimilmente nell'azione diastante sui monconi di frattura esercitata dall'inserzione del peroniero breve.

La tendenza all'evoluzione pseudoartrosica rende ragione dell'alta percentuale di problemi terapeutici e dell'interesse che queste lesioni rivestono nella pratica clinica (Dameron, 1975, Kavanaugh et al., 1978).

I trattamenti sono i più diversi e vanno dal bendaggio elastico con concessione precoce del carico (Kavanaugh et

al. 1978; Zelko et al: 1979) all'immobilizzazione in apparecchio gessato ed astensione dal carico per 6-8 settimane (Torg et al., 1984) fino ad arrivare al trattamento di elettrostimolazione con accoppiamento capacitivo ed ad interventi di osteosintesi (DeLee et al., 1987).

BIBLIOGRAFIA

BENAZZO F.: *Pathogenesis and treatment of achilles and patellar tendinopathies in athletes*. MAOST 1986 Sport Traumatology Treatment of injuries, 35-45, 1986.

BENAZZO F., BARNABEI G., FERRARIO A., CASTELLI C., FISCHETTO G.: *Le fratture da durata in atletica leggera*. I. J. Sports Traumatol. Rel. Res. 14: 51-65, 1992.

BLAZINA M.E., KERLAN R.K., JOBE F.W., ET AL: *Jumper's Knee*. Orthop. Clin. North. Am. 4:665-678, 1973.

CANATA G., CASTELLANO G., PODIO V., ANTONACCI P.: *Three-phase bone scintigraphy in stress sport injuries*. In: Hermans G.P.H. (ed), Sports, medicine and health. Elsevier Science Publishers B.V. (biomedical division), 1990, p.205.

CARTER D.R., CALER W.E.: *A cumulative damage model for bone fracture*. J. Orthop Res. 3: 84-90, 1985.

CARTER D.R., CALER W.E., FRANKEL V.H.: *Fatigue behaviour of adult cortical bone: the influence of mean strain and strain range*. Acta Orthop. Scand. 52: 481-490, 1981.

CLANCY W.G. JR.: *Tendon trauma and overuse injuries*. In: Leadbetter W.B., Buckwalter J.A., Gordon S.L. (eds), Sport induced Inflammation: Clinical and Basic Science Concepts. Park Ridge, IL, AAOS, 1989.

CLEMENT D.B., TAUNTON J.E., SMART G.W.: *Achilles tendinitis and peritendinitis: Etiology and treatment*. Am. J. SportMed. 12:179-184, 1984.

CLEMENT D.B., TAUNTON J., DAVIDSON R., ANDERSON D., PHIPPS W.: *Evaluation of performance following achilles tendon surgery in competitive runners*. New Studies in Athletics 7:33-37, 1992.

DAMERON T.B.JR: *Fractures and anatomical variations of the proximal portion of the fifth metatarsal*. J. Bone Joint Surg. 57(6): 788-792 1975.

DE LEE J.C., EVANS J.P., JULIAN J.: *Stress fractures of the fifth metatarsal*. Am. J. Sport Med. 11(5): 349-353 1983.

FITCH K.D. BLACKWELL J.D., GILMOUR W.N.: *Operation for non-union navicular stress fracture of the tarsal navicular*. J.Bone Joint Surg. 71B: 105-110, 1989.

JOSEFSSON O., KARLSSON M., REDLUND-JOHNNELL I., WENDENBERG B.: *Closed treatment of Jones fractures*. Acta. Orthop. Scand. 65(5): 545-547 1994.

KAVANAUGH J.H., BROWER T.D., MANN R.V.: *The Jones fractures revisited*. J. Bone Joint Surg. 60(6): 776-782 1978.

Khan K.M., Fuller P.J., Brukner P.D: KEARNEY C., BURRY H.: *Outcome of conservative and surgical management of navicular stress fracture in athletes. 86 cases proven with computerized tomography*. Am. J. Sports med. 20:657-666, 1992.

KISS Z.S., KHAN K.M., FULLER P.J.: *Stress fracture of the tarsal navicular bone: CT findings in 55 cases*. Am. J. Roent. 160: 111-115, 1993.

KVIST H., KVIST M.: *The operative treatment of chronic calcaneal paratendonitis*. J. Bone Joint Surg. 62B:353-377, 1980.

LEACH R.E., JAMES S., WASILEWSKI S.: *Achilles tendinitis*: Am. J. Sports Med. 9:93-98, 1981.

LEACH R.E., SCHEPIS A.A., TAKAI H.: *Long term results of surgical management of achilles tendinitis in runners.* Clin. Orthop. 282:208-282, 1992.

LEMM M., BLAKE R.L., COLSEN J.P., FERGUSON H.: *Achilles peritendinitis: a literature review with a case report.* J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 82:482-490, 1992.

MARKEY R.L.: *Stress fractures.* Clin. Sports Med. 6: 405-425, 1987.

MARTENS M., WOUTERS P., BURSENS A., MULLER J.C.: *Patellar tendinitis: pathology and results of treatment.* Acta Orthop. Scand. 53:445-450, 1982

MATHESON G.O., CLEMENT D.B., MCKENZIE D.C., TAUNTON J.E., LLOYD-SMITH D.R., MACINTYRE J.G.: *Stress fractures in athletes. A study of 320 cases.* Am. J. Sports Med., 15 :46-58, 1987.

McBryde A.M.: *Stress fractures in runners.* In D'Ambrosia & Drez Jr (Eds) Prevention and treatment of running injuries, pp. 21-42, Thorotare, New Jersey, 1982.

NICHOLS C. E.: *Patellar tendon injuries.* Clin. Sports Med. 11 :807-813, 1992.

ORAVA S., HULKKO A., PELTOKALLIO P., ET AL.: *Stress fractures of the navicular bone, nine cases in athletes.* Acta Orthop. Scand. 56: 503-505, 1985.

ORAVA S., OSTERBACK L., HURME M.: *Surgical treatment of patellar tendon pain in athletes.* Br. J. Sports Med. 20:167-169, 1986.

PASSA A., RAMPOLDI M.: *Le fratture da durata della tibia nei danzatori. A proposito di tre casi.* GIOT. 2:243-249, 1987.

RIEL K.A. E BERNETT P.: *Der therapieresistente fersenschmerz*

eine Operationsindikation der Sporttraumatologie. Sportverletz. Sportschaden. 4:121-124, 1990.

SALLIS R.E., JONES M.S. *Stress fractures in athletes: how to spot this underdiagnosed injury.* Postgrad. Med.. 89: 185-192, 1985.

SCHEPIS A., LEACH R.E. *Surgical management of achilles tendinitis.* Am. J. Sports Med. 4: 308-315, 1987

SMART G.W., TAUNTON J.E., CLEMENT D.B.: *Achilles tendon disorders in runners; a review.* Med. Sci. Sports Exerc. 22: 231-243, 1980.

STERLING J.C., EDELSTEIN D.W., CALVO R.D., WEBB II R.: *Stress fractures in the athlete. Diagnosis and management.* Sports Med. 14: 336-346, 1992.

TORG J.S., BALDUINI F.C., ZELKO R.R., PAVLOV H.: *Das M. Fractures of the base of the fifth metatarsal distal to the tuberosity. Classifications and guidelines for non-surgical and surgical management.* J. Bone Joint surgery 66(2): 209-214 1984.

TORG J.S., PAVLOV H., COOLEY L.H., BRYANT M.H., ARNOCKY S.P. ET AL.: *Stress fractures of the tarsal navicular: a retrospective review of twenty-one cases.* J. Bone Joint Surg. 64: 700-712, 1982

ZELKO R., TORG J.S., RACHUN A. *Proximal diaphyseal fractures of the fifth metatarsal-treatment of the fractures and their complications in athletes.* Am. J. Sports Med. 7(2): 95-101, 1979.

ZWAS S.T., ELKANOVITCH R., FRANK G.: *Interpretation and classification of bone scintigraphic findings in stress fractures.* Nucl.med. 28: 452-457, 1987.

