

I CRAMPI MUSCOLARI

Ottavio Pontano, Paola Tortora, *Insegnamento di Auxologia ed Antropometria, Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport, Università "G. D'Annunzio" Chieti.*

INDICE

1. Generalità
2. Contrazione muscolare
3. Fisiologia della contrazione muscolare
 - 3.1 Classificazione delle fibre nervose
 - 3.2 Le sinapsi
 - 3.2.1 Sinapsi eccitatorie periferiche e centrali
 - 3.2.2 Sinapsi centrali inibitorie
 - 3.2.3 Inibizione presinaptica e postsinaptica
4. Eziologia dei crampi
5. Patogenesi dei crampi
6. Crampi professionali
7. I crampi nella medicina dello sport
 - 7.1 Mezzi diagnostici
 - 7.2 Diagnosica differenziale
8. Il dolore muscolare
9. Mezzi terapeutici
10. Profilassi

1. Generalità

I crampi sono contrazioni spontanee, involontarie, parossistiche, spasmoidiche e dolorose, ma transitorie, di un muscolo o di un gruppo di muscoli.

Durante l'attività fisica ordinaria, nelle unità muscolari motrici si verificano delle contrazioni asincrone ed a diversa velocità in modo da realizzare il movimento uniforme.

Nel corso di un crampo, lo studio elettromiografico mostra invece una carica sincrona di molte unità motorie (con frequenza di circa 300/sec.) le quali, venendo reclutate improvvisamente, causano una contrattura (palpabile) della muscolatura, con dolore ed impossibilità a mobilizzare la parte colpita.

2. Contrazione muscolare

La contrazione muscolare (Fig. 1) inizia quando viene rilasciata a livello della placca neuromuscolare (1) l'acetilcolina che genera un potenziale d'azione lungo la membrana muscolare (2) (depolarizzazione).

Crampi muscolari

Il fenomeno della contrazione si può propagare all'interno del muscolo grazie alle numerose invaginazioni della membrana stessa (tubuli trasversi o T) (3).

Tali tubuli sono in intimo contatto con le cosiddette cisterne terminali (4) del reticolo sarcoplasmatico (5) dove il calcio viene rilasciato per entrare negli spazi intramiofibrillari (5).

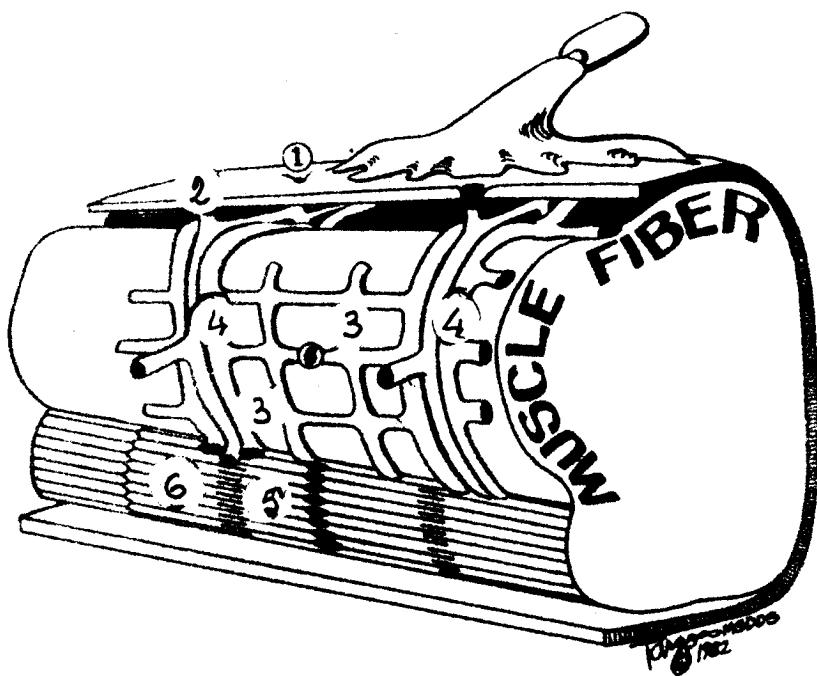
Dopo che la contrazione muscolare è avvenuta il Ca^{++} viene, mediante un processo attivo, riconvogliato nel reticolo sarcoplasmatico (5).

La scissione del legame actomiosinico richiede, com'è noto, energia (consumo di ATP). Se la fibra non è sufficientemente ricca di ATP (come di solito avviene in

caso di ipossia, quando si formano alti livelli di acido lattico o in altre alterazioni biochimiche) questo processo non solo si verifica, ma indurrà nello stesso muscolo contratture o spasmi improvvisi per il prolungarsi dello stato di contrazione.

Il numero dei neuroni motori che vengono attivati e la frequenza delle scariche degli impulsi sono influenzati, oltre che da segnali provenienti dal cervello, da meccanismi spinali sinaptici di tipo eccitatorio ed inibitorio.

È qui opportuno ricordare la classificazione delle fibre nervose e fare un cenno alle sinapsi in generale ed al meccanismo dell'inibizione sinaptica e post-sinaptica in particolare.



FIBRE MUSCOLARI

- A) Striate: muscolo scheletrico - muscolo cardiaco.
- B) Lisce

Hanno le stesse proprietà e cioè:

- 1) Eccitabilità: capacità di risposta allo stimolo
- 2) Conducibilità: capacità di trasmettere
- 3) Contrattilità: capacità di accorciarsi
- 4) Elasticità: capacità di riassumere la forma di riposo
- 5) Viscosità: capacità di opporre resistenza

Sono invece differenti per:

- Volontarietà
- Morfologia
- La sede
- La funzione

CLASSIFICAZIONE DELLE CONTRAZIONI MUSCOLARI

- 1. Isotonica → Il muscolo si accorcia sviluppando tensione.
- 2. Isometrica → Il muscolo non varia la sua lunghezza ma sviluppa tensione (contrazione statica).
- 3. Isocinetica → Il muscolo si accorcia sviluppando una tensione massima sfruttando l'intera ampiezza del movimento eseguito a velocità costante.
- 4. Eccentrica → Il muscolo si allunga sviluppando tensione.
- 5. Concentrica → (verso il centro) vi fanno parte la contrazione isotonica e quella isometrica.

TIPI DI FIBRE MUSCOLARI

- 1. Veloci o Fibre Pallide (F.T.F.).
- 2. Lente o Fibre Rosse (S.T.F.).
- 3. Intermedie

FIBRE VELOCI (o PALLIDE o F.T.F.)

Si contraggono rapidamente e sono caratterizzate da:

- Povertà di citoplasma
- Ricchezza di miofibrille
- Modesta capacità aerobica
- Ridotta presenza di mioglobina
- Elevata capacità glicolitica
- Scarsa densità capillare
- Grande forza di contrazione
- Elevata tendenza all'affaticamento
- Abbondantemente rappresentate negli atleti allenati alla velocità
- Scarsità di mitocondri

FIBRE LENTE (o ROSSE o S.T.F.)

Si contraggono più lentamente e sono caratterizzate da:

- Ricchezza di citoplasma
- Elevata capacità aerobica
- Scarsa capacità glicolitica
- Elevata densità capillare
- Abbondante presenza di mioglobina
- Modesta forza di contrazione
- Ridotta tendenza all'affaticamento
- Abbondantemente rappresentate negli atleti allenati alla resistenza
- Abbondanza di mitocondri

3. Fisiologia della contrazione muscolare

L'unità motoria è costituita da un motoneurone di tipo alfa (Fig. 2) e dalle fibre muscolari da esso innervate (Fig. 3).

Durante lo sforzo volontario le fibre nervose scaricano onde di impulsi che arrivano fino a 50 al secondo e la fibra muscolare risponde con un certo potenziale di azione.

Se intensifichiamo lo sforzo, aumentano sia il numero dei motoneuroni in

azione sia la frequenza degli impulsi.

Il numero dei neuroni che vengono attivati e la frequenza delle scariche degli impulsi sono influenzati, oltre che da segnali provenienti dal cervello, da meccanismi spinali sinaptici di tipo eccitatorio ed inibitorio.

È qui opportuno ricordare la classificazione delle fibre nervose e fare un cenno sulle sinapsi in generale e sul meccanismo dell'inibizione sinaptica e post-sinaptica.

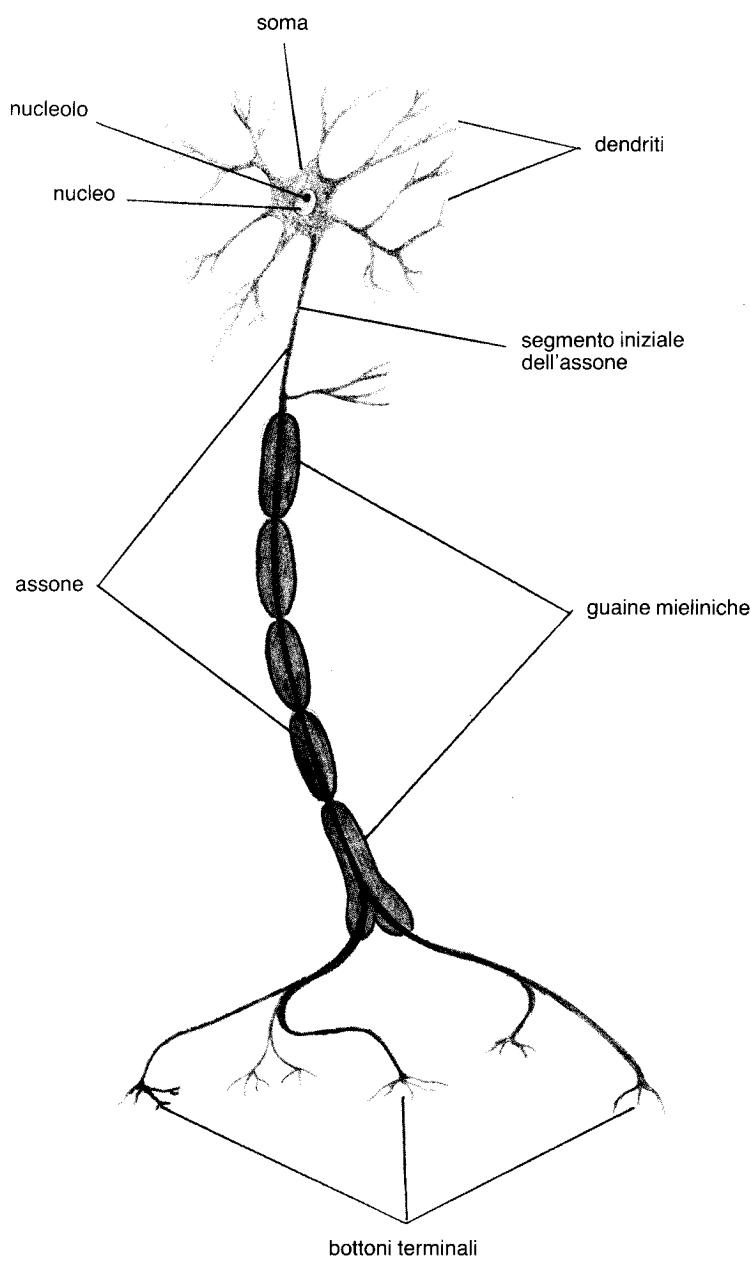
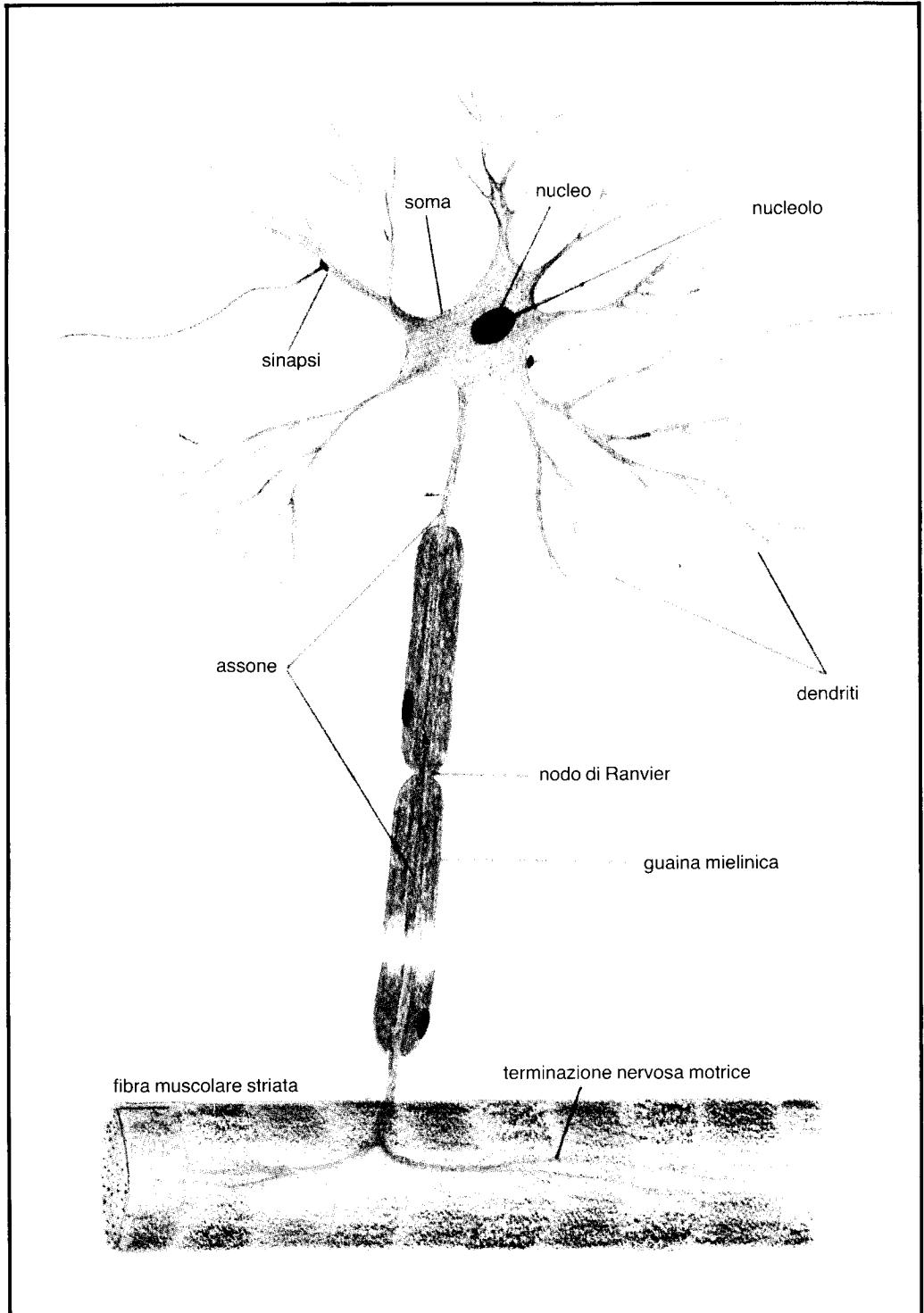


Fig. 2



420 Fig. 3

3.1 Classificazione delle fibre nervose

Le fibre nervose che costituiscono i nervi periferici sono classificate in funzione del loro calibro che può variare tra un massimo di circa 20 μm ed un minimo di 1 μm .

Dal diametro della fibra dipendono la velocità di propagazione dell'impulso e l'ampiezza del potenziale d'azione.

Tali fibre, pertanto, sono suddivise in tre gruppi: A, B e C.

Il gruppo A comprende fibre mieliniche, di diametro di 3-20 μm , che conducono ad una velocità variabile da 5 a 120 m/sec.

Le fibre A, in rapporto al diverso calibro, sono a loro volta distinte, dalle più grandi alle più piccole, in: Alfa, Beta, Gamma e Delta.

Fanno parte di questo gruppo le fibre motrici ed alcune fibre sensitive di tipo prorettivo.

Il gruppo B contiene fibre mieliniche del sistema simpatico che hanno un diametro di 3 μm e conducono l'impulso ad una velocità variabile da 3 a 14 m/sec.

Rientrano in questo gruppo la maggior parte delle fibre sensitive viscerali.

Il gruppo C comprende le fibre più piccole, amieliniche, che hanno un diametro inferiore a 1,3 μm ; sono molto lente e conducono l'impulso ad una velocità oscillante tra 0,5 e 2 m/sec.

Fanno parte di questo gruppo le fibre che conducono gli stimoli dolorifici e sensitivi viscerali.

Tab. 1 – Schema dei diversi tipi di fibre nervose che entrano nella composizione delle radici e dei nervi.

| Tipo di fibra | Corrispondenza con la classificazione numerica | Diametro della fibra (μ) | Origine | Funzione |
|-----------------|--|--------------------------------|--|---|
| A (α) | I | 13-22 | Terminazione anulo spirali nei fusi neuromuscolari | Motoria, propriocettori muscolari |
| A (β) | II | 8-15 | Tatto, pressione | Tatto, pressione |
| A (γ) | II | 4-8 | Terminazione a fiorame nei fusi Innervazione estremità fusi | Eccitazione dei fusi pressione motoria |
| A (δ) | III | 1-4 | Recettori del dolore e della temperatura | Nocicezione e termoregolazione |
| B | — | <3 | — | Dolore, temperatura, pressione |
| Cr.d.* Cs.** | IV | 0,4-1,2 0,3-1,3 | Recettori del dolore e altri recettori | Dolore, risposta riflessa. Fibre post-gangliari vegetative |

* radici dorsali

** simpatico

3.2 Le sinapsi

Le cellule nervose sono tra loro collegate funzionalmente: la loro attività sarebbe infatti priva di significato se non avessero la proprietà di comunicare (Figg. 3 e 4).

— Dal punto di vista anatomico queste connessioni possono essere:

a) di tipo centrale o interneuronico se il neurone si mette in continuità tramite il bottone sinaptico con la membrana di un altro neurone; b) di tipo periferico (in questo caso si tratta di una giunzione neuro-muscolare) se invece il neurone stabilisce una comunicazione funzionale con la placca motrice muscolare.

— Dal punto di vista funzionale esistono sinapsi eccitatorie e sinapsi inibitorie; le prime provocano una scarica o un aumento della sua frequenza se essa era già innescata, le seconde producono l'effetto opposto, cioè la riduzione o l'attenuazione della capacità di scarica del neurone.

Perché si abbia una sinapsi non è solo sufficiente la vicinanza delle due membrane (presinaptica o postsinaptica, con fessura intersinaptica di circa 200 Å), ma è necessario: 1) che la membrana presinaptica sia specializzata e capace di liberare un mediatore chimico quando giunge l'impulso nervoso; 2) che la membrana postsinaptica sia anch'essa specializzata e risponda con una variazione di potenziale all'arrivo di quel determinato mediatore.

L'ipotesi dell'inibizione presinaptica presuppone che il neurone inibitore agisca riducendo la liberazione di mediatore a livello di terminazioni presinaptiche.

La diminuita produzione di mediatore di tipo eccitatore e, quindi, le depressioni degli EPSP può comportare una minore depolarizzazione dell'estremità sinaptica della fibra afferente eccitatrice.

Il potenziale di azione, giungendo all'estremità depolarizzata, diminuirà necessariamente di ampiezza perché avrà

un'intensità minore e pertanto il potenziale elettrico, essendo ridotto, libererà una quantità minore di mediatore (1).

3.2.1. Sinapsi eccitatorie periferiche e centrali

La funzione delle sinapsi neuromuscolari può essere studiata registrando, mediante un elettrodo intracellulare, la risposta del muscolo alla stimolazione elettrica della fibra motrice corrispondente. In tale registrazione si possono osservare due fenomeni:

1) Il potenziale di placca che è una depolarizzazione parziale della membrana postsinaptica.

2) Un potenziale d'azione muscolare che si origina allorché il potenziale di placca raggiunge un determinato livello (livello critico).

Applicando lo stesso metodo di studio alle sinapsi centrali, si può notare che il loro comportamento è molto simile a

(1) I mediatori chimici o neuro-trasmettitori sono delle piccole molecole proteiche, in tutto una decina, deputate al trasferimento del segnale attraverso le sinapsi (S).

Di regola, ogni tipo di sinapsi usa un solo trasmettitore, per cui i trasmettitori sono numerosi.

Dal punto di vista chimico si distinguono in monoamine ed aminoacidi.

Tra le monoamine, le più studiate sono:

1) l'acetilcolina (nelle sinapsi neuro-muscolari, nelle sinapsi pregangliari del S.N.A. e del parasimatico);

- 2) l'istamina;
- 3) la noradrenalina;
- 4) la dopamina;
- 5) la serotonina.

Queste ultime tre sostanze si ritrovano in tutte le sinapsi postgangliari simpatiche ed in alcune sinapsi centrali.

Tra gli aminoacidi, i più importanti sono:

- 1) la taurina;
- 2) la glicina;
- 3) il GABA;
- 4) l'aspartato;
- 5) il glutammato.

I primi tre esplicano un'azione prevalentemente inibitoria, mentre gli ultimi due sono mediatori eccitatori.

quello delle periferiche (le differenze sono essenzialmente quantitative).

Infatti, il funzionamento della sinapsi centrale eccitatoria differisce da quello della sinapsi periferica soltanto perché la sinapsi centrale depolarizza la membrana postsinaptica con uno stimolo risultante dall'integrazione neurodendritica di numerose depolarizzazioni locali che si producono in corrispondenza delle molte sinapsi che la costituiscono. (2)

3.2.2. Sinapsi centrali inibitorie

Le sinapsi centrali si differenziano da quelle periferiche dette anche "giunzioni neuromuscolari" perché sono in grado di sopprimere un'attività invece di indurla.

L'impulso nervoso che arriva alla giunzione neuromuscolare, propagandosi lungo una fibra nervosa motrice, ha infatti sempre e solo un'azione eccitatrice.

Nei centri nervosi però si trovano anche sinapsi inibitorie. Gli impulsi nervosi inviati dal centro alla periferia sono fenomeni che rispondono alla legge del "tutto o nulla", identici per forma ed ampiezza per ogni determinato tipo di fibra.

Essi producono effetti inibitori o eccitatori solo al momento in cui liberano il mediatore che, in base alla sostanza libera, agirà sulle sinapsi nell'uno e nell'altro senso.

Pertanto, i neuroni funzionano da inibitori o eccitatori a seconda che il potenziale d'azione, giunto alle terminazioni presinaptiche dei loro cilindrassi, induca la liberazione di un mediatore eccitatore o inibitore; i motoneuroni invece sono tutti eccitatori.

(2) Si è calcolato che sulla superficie di un solo motoneurone vi sono circa 10.000 sinapsi.

L'intensità dello stimolo influenza non solo il numero delle sinapsi attivate, ma anche la quantità di mediatore chimico liberato (neurotrasmettore).

La sinapsi periferica invece, pur essendo formata da più sinapsi, può essere considerata funzionalmente come un tutt'uno, in quanto tutte le sinapsi che la compongono agiscono in perfetta sincronia, con il risultato che l'impulso si propaga come se fosse determinato da un unico potenziale.

Quando un muscolo si rilascia, il corrispondente motoneurone è inibito; con la registrazione intracellulare si può osservare l'aumento della polarizzazione nella membrana postsinaptica (I.P.S.P., inhibitory postsynaptic potential).

L'I.P.S.P. è dunque l'immagine speculare dell'E.S.P.

La differenza principale fra i due fenomeni è l'inversione di polarizzazione. L'I.P.S.P. è caratterizzato da un aumento della polarizzazione poiché l'interno del neurone diventa ancora più negativo rispetto all'esterno.

3.2.3 Inibizione presinaptica e postsinaptica

A livello della sinapsi si possono attuare due diversi tipi di inibizione: l'inibizione postsinaptica e l'inibizione presinaptica.

Nell'inibizione postsinaptica, il motoneurone risponde in modo ridotto a tutti gli impulsi nervosi che vi convergono, quindi è sensibile all'attivazione di una qualsiasi sinapsi eccitatrice (PPSI).

Nell'inibizione presinaptica, invece, sono bloccate solo alcune sinapsi (al limite anche una sola sinapsi); pertanto, l'inibizione è selettiva e riguarda solo quelle bloccate (PPSE).

4. Eziologia dei crampi

Le cause che possono provocare l'insorgenza di crampi sono numerose e di vario genere.

Per comodità, possono essere distinte in cause fisiologiche, tecniche, patologiche ed anche iatogene.

I - Cause fisiologiche:

a) lavoro muscolare strenuo (lunghe marce a piedi, molte ore di equitazione, di nuoto, di danza, e superallenamento in genere, ecc.), o inusuale, o ancora effettuato in circostanze sfavorevoli (alta temperatura per fornai, fuochisti, addetti agli altiforni, eccesso di umidità per nuotatori ecc.);

b) gravidanza.

II - *Cause tecniche*: riguardano soprattutto coloro che praticano sport e sono:

a) esecuzione del gesto tecnico difettoso;

b) materiali inadatti (es.: racchetta troppo rigida, scarpe con appoggio non fisiologico, bicicletta troppo alta, divisa non adeguata, lacci molto stretti, giacche a vento confezionate con stoffa che non permette una buona traspirazione, ecc.).

III - *Cause patologiche*:

a) Neurologiche. Molto spesso i crampi si associano o sono determinati da disturbi dei nervi periferici o delle cellule delle corna anteriori, come per esempio si verifica nelle neuropatie periferiche che, come è noto, possono essere sostenute da una eziologia molto varia (diabete, alcoolismo, uremia, ecc.) o nella sclerosi a placche o in quella laterale amiotrofica.

Crampi muscolari compaiono anche nella Sindrome di Isaac, caratterizzata da una continua eccitazione delle fibre muscolari che danno un quadro clinico dominato da notevole rigidità.

b) Muscolari. Tra le cause che possono provocare crampi si deve annoverare: l'incapacità del reticolo sarcoplasmatico di accumulare calcio e l'abnorme interazione tra actina e miosina con risposta contrattile persistente, come per esempio si verifica nel corso di diverse miopatie.

c) Infettive. Come si verifica nel tetano, nel colera, ecc.

d) Vascolari. L'insufficienza arteriosa ed anche quella venosa periferica possono manifestarsi con crampi, vedi ad esempio il M. di Raynaud o la M. di Buerger.

e) Tossiche. Intossicazione alcoolica, da ossido di carbonio, da piombo, da manganese, ecc., possono provocare crampi.

f) Metaboliche. Alterazioni del metabolismo glico-proteico-lipidico possono

accompagnarsi a crampi (vedi alcoolismo, diabete, uremia).

I disturbi più noti sono quelli dovuti ad una carenza o anomalia della fosforilasi (sindrome di Mc. Ardle, malattia autosomatica recessiva più frequente nei maschi), o della fosfofruttochinasi (PFK) (metabolismo glicidico) e della palmitilcarnitina-transferasi (PCT) coinvolta nel trasferimento dell'acido grasso acetato nell'interno del mitocondrio (metabolismo lipidico).

g) Endocrine. Principalmente nelle malattie delle paratiroidi.

Le funzioni principali del paratormone sono:

1 - Mobilizzazione del calcio delle ossa.

2 - Assorbimento del calcio a livello intestinale.

3 - Riassorbimento del fosforo a livello tubulare .

Nelle sindromi con ipoparatiroidismo sono frequenti crampi molto dolorosi e ciò è legato ad un'alterazione del metabolismo del calcio, più precisamente all'ipocalcemia e all'iposforemia.

h) Alterazioni della colonna vertebrale (osteofitosi), della statica o della postura (piedi piatti, ginocchia valge, un arto più corto, cifoscoliosi della colonna lombosacrale, ecc.)

i) Esiti di fratture, che compromettono i primitivi rapporti muscolari.

j) Disturbi dell'equilibrio idroelettrologico, specialmente nell'intossicazione da acqua e nell'ipopotassemia-iponatremia ed ipocloremia (vomito, diarrea).

IV - *Cause iatrogene*:

a) assunzione di diuretici, disordini ionici, deplezione potassica, ecc.

b) trattamento di lunga durata con sulfamidici.

c) uso abituale di barbiturici.

Spasmi muscolari, anche di una certa entità, possono insorgere in corso di trattamento con farmaci fenotiazidici, specie se il dosaggio è elevato e se la sostanza contiene il radicale piperazinico.

L'eziopatogenesi di questo disturbo

non è chiara ; la sintomatologia invece è caratteristica in quanto si manifesta con il ripetersi spasmodico per molte ore o per giorni di crisi di torcicollo (simulante a volte un opistotono) con trisma, protrusione della lingua, crisi oculogire e spasmi faringei o laringei.

5. Patogenesi dei crampi

Quasi tutte le persone vanno soggette a crampi muscolari dolorosi in qualche circostanza della loro vita, specie dopo intensi sforzi muscolari. Tali crampi possono essere localizzati in vari distretti, più spesso si verificano a livello di una gamba o di un piede, e possono insorgere anche durante il sonno.

Circa 40 anni fa fu osservato, per la prima volta, che in soggetti affetti da deficienza degli enzimi fosfofruttochinasi o fosforilasi, dopo un'intensa attività muscolare, comparivano crampi.

Nei muscoli dei mammiferi si può provocare sperimentalmente un crampo iniettando nel ventre muscolare caffeina, la quale, interferendo con il calcio, prolunga il tempo di interazione actinomiosina (difetto della pompa del calcio).

Effetto analogo si ottiene se la contrazione muscolare si fa avvenire in presenza di iodoacetato o di fluorobenzene, sostanze che, come si sa, bloccano la produzione di ATP.

È dimostrato che la tendenza al crampo aumenta proporzionalmente alla produzione di acido lattico muscolare (\downarrow pH), come anche che compare uno spasmo se si fa lavorare un muscolo in ischemia provocata.

D'altra parte, se si aumenta il flusso sanguigno nell'arto affaticato, la tendenza al crampo si attenua.

Vi sono tuttavia crampi che insorgono senza causa apparente anche a riposo o durante la notte (nel corso della quale si flettono i piedi plantamente) i quali non sempre sono secondari a ipossia né sono riconducibili agli effetti del lavoro muscolare.

Si può affermare, attualmente, che esistono 2 tipi di crampi: quelli detti appunto benigni, che non hanno alcun significato patologico e quelli che invece sono espressione di uno stato patologico ancora latente.

Per quanto riguarda la diagnosi differenziale tra i crampi e le contratture (7), un utile ausilio può venire dall'esame elettromiografico. Infatti, all'E.M.G., si nota la presenza di pochi potenziali, se si tratta di una contrattura; se invece si tratta di un vero e proprio crampo muscolare si registrano ripetute salve irregolari con alto voltaggio ed elevata frequenza.

6. Crampi professionali

I crampi cosiddetti "professionali" colpiscono individui la cui attività lavorativa quotidiana è basata sulla ripetizione continua di uno stesso gesto che sollecita sempre e soprattutto il medesimo gruppo di muscoli.

L'uso esagerato di certi gruppi muscolari può provocare crampi che si manifestano con dolore e debolezza muscolare.

Sono crampi professionali quelli che colpiscono violinisti, pianisti, dattilografe, ballerine, ecc. (lo sviluppo della tecnica ha fatto quasi del tutto scomparire quelli che bloccavano i muscoli ai mungitori e telegrafisti).

Un cenno particolare merita – per motivi storici – il "crampo dello scrivano" anche se ai nostri giorni si verifica con sempre minore frequenza.

Il crampo dello scrivano

Una volta molto frequente. Era detto mogigrafia.

La sua patogenesi è legata al fatto che per tenere la penna in mano sono implicati i muscoli della eminenza Tenar e gli interossei, per muoverla sulla carta è ne-

(3) Il crampo è una contrazione muscolare dolorosa, parossistica, involontaria e transitoria.

La contrattura è una contrazione prolungata.

Crampi muscolari

cessaria l'interazione dei muscoli citati più gli estensori e flessori delle prime tre dita (pollice, indice, medio).

Nell'azione dello scrivere, i muscoli del braccio e dell'avambraccio, che rimangono pressoché immobili, sono sotto una certa tensione, (contrazione isometrica) e ciò favorisce la condizione ideale perché si verifichi il crampo soprattutto a carico dei muscoli e interossei.

Tale ipotesi patogenetica è suffragata dal fatto che se il soggetto scrive alla lavagna (e perciò muove anche il braccio) difficilmente si verifica l'insorgere del crampo.

7. I crampi nella medicina dello sport

In coloro che praticano sport, il crampo è una evenienza molto comune (in certi atleti addirittura abituale) che può verificarsi all'improvviso, non solo in corso di sforzo muscolare o subito dopo, ma anche in pieno riposo, durante la notte.

Di solito, negli sportivi i crampi si manifestano quando tutto il fisico è provato da eccessiva stanchezza (dopo lunghe marce, estenuanti nuotate – specie in acque fredde – superallenamento, ecc.); in tal caso, basta un semplice movimento, quale quello di togliersi le scarpe o gli stivali, per avvertire la dolorosa contrazione muscolare.

I crampi sono in genere preceduti da clonia.

Tra i muscoli più colpiti vi sono quelli del polpaccio, più frequentemente il gemello mediale.

La durata di un crampo varia da qualche secondo a qualche minuto, ma il dolore che lo accompagna è vivissimo ed insopportabile.

Particolarmente soggetti a crampi sono i nuotatori; il meccanismo che sta alla base di questo tipo di crampo potrebbe essere il seguente: durante il nuoto, a parte l'ambiente umido, si verifica un accorciamento del muscolo gastrocnemio a causa dell'estensione plantare del piede; l'input nervoso sovraimposto a questo muscolo passivamente accorciato ne de-

termina un ulteriore accorciamento, mentre non vi è alcuna resistenza che possa limitare la risposta contrattile. Quando invece il muscolo riceve lo stesso input nervoso in uno stato di normale tensione o di allungamento, acquisito attivamente, la risposta è modulata dal feedback negativo diretto al midollo spinale dai recettori tendinei.

Tale dolore può essere subito alleviato stirando leggermente il muscolo ed esercitando una forte pressione sul ventre muscolare attraverso un massaggio con impastamento. Non si conosce perfettamente perché tale manovra possa alleviare il dolore, ma il sollievo ottenuto con le manovre di allungamento del muscolo suggerisce che è coinvolto qualche meccanismo centrale. Lo stiramento costituisce infatti lo stimolo adeguato per i recettori muscolari che inibiscono la scarica dei motoneuroni che innervano lo stesso muscolo.

7.1 Mezzi diagnostici

Quando ci si trova di fronte ad una "contrazione" parossistica, involontaria e dolorosa che generalmente regredisce rapidamente (entro 1') e che interessa i muscoli della sura, gli estensori delle dita dei piedi o il muscolo tibiale anteriore, oppure i peronei laterali, non è difficile porre diagnosi di crampo muscolare.

Nella grande maggioranza dei casi si tratta di soggetti giovani o sportivi o di individui anziani (specie donne – crampo notturno).

In genere, i crampi di questo tipo (cosiddetti benigni) regrediscono con movimenti adatti o con un massaggio.

In altri casi, bisogna invece orientarsi verso una patologia neurologica o verso un'insufficienza vascolare.

Solo in rari casi i crampi sono sostenuti da altre affezioni.

Comunque, i mezzi diagnostici che possono aiutare nella diagnosi sono numerosi. I principali sono quelli qui di seguito elencati e distinti in:

- I) *Diagnostica clinica*
 - a) Semeiotica fisica
 - b) Prova ischemica
- II) *Semeiotica strumentale*
 - a) Elettro-miografia
 - b) Esame Doppler
- III) *Esami bioumorali*
 - a) Determinazione del pH
 - b) Dosaggi enzimatici.

7.2 Diagnostica differenziale

La diagnostica differenziale viene posta con:

- contrattura;
- miotonia;
- mioclonia;
- miochimia;
- tetania;
- spasmofilia;
- tetanizzazione;
- tetano.

8. Il dolore muscolare

Dal crampo vero e proprio va distinto il dolore muscolare.

Il dolore muscolare è un evento frequente e può essere paragonato ad un campanello d'allarme che segnala all'individuo che qualcosa non va.

Può verificarsi per diversi motivi:

1. in seguito a traumi;
2. in corso di infiammazione;
3. da sforzo, (*durante* un lavoro muscolare particolarmente intenso o di tipo inusuale per esaurimento delle energie muscolari che possiamo definire genericamente per cause metaboliche, oppure *tardivo*);
4. per ischemia;
5. senza causa apparente (micro-traumi ripetuti con ossessionante periodicità).

Per meglio comprendere i meccanismi patogeni è opportuno richiamare alcuni dati morfo-funzionali riguardanti le strutture dolorifche muscolari.

Le fibre del dolore si trovano nella fascia che avvolge i muscoli.

L'area più sensibile agli stimoli allogenici è quella che si trova in vicinanza della placca motrice. In questa area, particolarmente ricca di vasi e di fibre nervose, anche una modesta pressione può suscitare dolore.

Due altre importanti strutture sensitive devono essere considerate a tal proposito: i fusi neuromuscolari e gli organi tendinei di Golgi.

Si tratta di recettori periferici coinvolti in molte funzioni (senso cenestesico; controllo della motilità volontaria e riflessa, nei movimenti sofisticati).

1) *I fusi neuromuscolari*: detti anche fibre intrafusali, sono fibre muscolari avvolte dalle ultime diramazioni di un nervo sensitivo indovato fra fibre muscolari deputate alla sola contrazione (fibre-extrafusali).

Lo stiramento del nervo sensitivo comporta una serie di informazioni sulla rapidità ed intensità dello stiramento che vengono condotte al S.N.C. che invierà, a sua volta, una risposta adeguata (reclutamento) al numero delle unità motorie necessarie per quel determinato movimento (Fig. 4).

2) Gli *organi tendinei di Golgi* sono situati all'interno dei tendini e sono anch'essi molto sensibili allo stiramento.

Sono capaci di informare il S.N.C. quando la forza esercitata dal muscolo ad esso collegato è grande.

Non sono rari i casi di atleti che lamentano a carico dei muscoli dolori — simili a quello del crampo — che insorgono a riposo o dopo uno sforzo prolungato o inusitato. In questi muscoli non si osservano segni di contrattura, ma solo un certo indurimento. Questo dolore può essere la conseguenza di un affaticamento eccessivo di un determinato gruppo muscolare sottoposto a particolare lavoro, oppure può dipendere da un reale danno muscolare (controllare la creatinfosfokinasi e l'eventuale miogloburia).

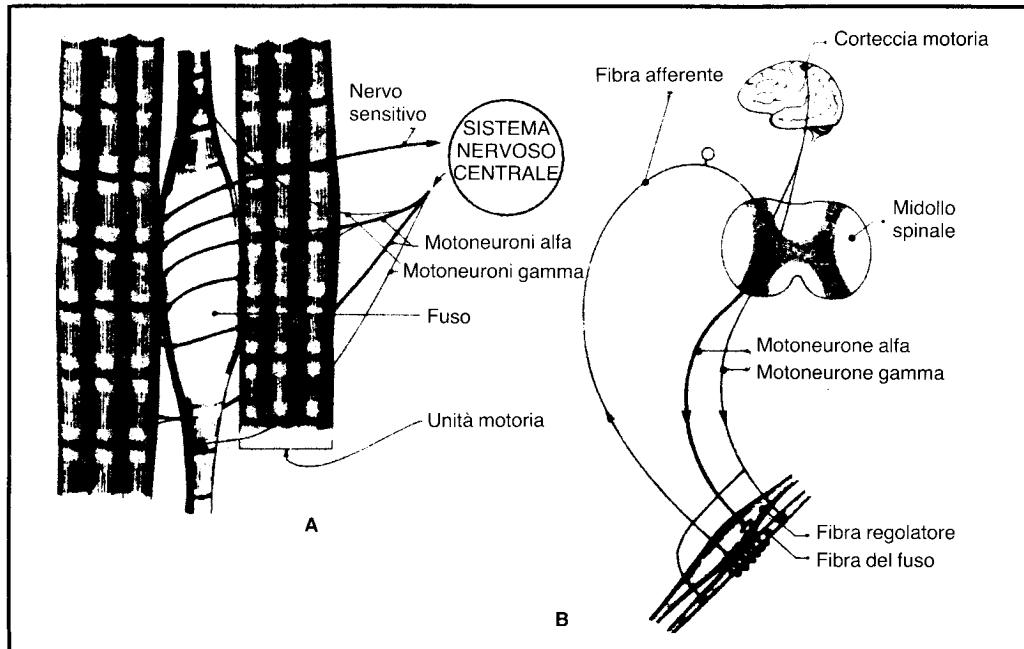


Fig. 4 - Struttura di un fuso neuromuscolare

Alcuni Autori hanno ipotizzato che il dolore muscolare può essere anche imputato ad una discrepanza metabolico-funzionale, in quanto il metabolismo muscolare non riesce a "tenere il passo" con la richiesta o l'utilizzazione dell'energia erogabile dal muscolo stesso.

Quando il muscolo ha raggiunto il suo limite metabolico, ulteriori richieste possono risultare dannose.

9. Mezzi terapeutici

Come si è visto, l'insorgenza di crampi può avere cause diverse, spesso di difficile classificazione.

La terapia varia in rapporto alla causa responsabile.

I crampi muscolari "benigni" possono trarre giovamento da:

- 1) correzione del dismetabolismo e dell'equilibrio ionico (attenzione all'apporto idrico!);
- 2) attuazione di cicli di fisioterapia con bagni caldi e massaggio;
- 3) riduzione dell'attività e modera-

zione dello sforzo;

- 4) abolizione o correzione delle cause tecniche e tecnologiche;
- 5) prescrizione farmacologica. In alcuni casi, che si dimostrano ribelli ai mezzi ed alle terapie su indicate o comportano una sofferenza al paziente, si potrà adottare anche una terapia di supporto.

Tale terapia prevede l'impiego di:

- 1) analgesici (ad es., acetilsalicilico o fans);
- 2) miorilassanti;
- 3) blandi sedativi (meprobranti);
- 4) vitamine (soprattutto vitamina E);
- 5) sali minerali (Ca, Mg, K).

Un'analogia terapia può essere instaurata nel caso di crampi professionali, la cura dei quali però trae giovamento soprattutto dalla fisio e dalla psico-terapia, con il supporto di diazepam per la sua azione sedativa e miorilassante.

Nei crampi in corso di gravidanza può essere utile limitare l'assorbimento del fosforo con l'abolizione o la riduzione del latte nella dieta, con somministrazione di

idrossido di alluminio (0,5-1 g/die os) ed eventualmente anche di lattato di calcio (0,5 g X 3/die).

In caso di crampi secondari a disturbi circolatori, a malattie infettive o dismetaboliche o a intossicazioni, la terapia principale è quella della malattia fondamentale.

I crampi di origine nervosa possono essere trattati mediante la somministrazione di farmaci in grado di prevenire la stimolazione nervosa ripetuta.

I farmaci più frequentemente impiegati nella profilassi dei crampi muscolari sono:

1) *Carbamazepina* (200 mg x 3) è un farmaco efficace ma può provocare effetti collaterali fra cui la tossicità epatica o, più raramente la depressione midollare.

2) *Chinino* (cnf. 0,3 gr x 3/die) stabilizzante di membrana, impiegato soprattutto in passato.

3) *Fenilidantoina* (100 mg x 3) non molto efficace.

4) *Carnitina* (3 gr. al dì) sembrerebbe diminuire la suscettibilità al crampo.

5) *Fenildramina* (50 mg) o *Benzotrofina* (2 mg) nei crampi da fenitiazina.

1) effettuare scrupolosamente il riscaldamento prima di iniziare l'allenamento o la gara;

2) allenarsi bene, razionalmente e con metodo (molto utile è lo stretching);

3) alimentarsi in modo corretto ingegnando eventualmente acqua o liquidi con sali minerali prima, durante e dopo un'esercitazione prolungata.

Si possono evitare i crampi notturni, impedendo la flessione plantare del piede durante il sonno, posizionando un cuscino in fondo al letto in modo da poggiarci i piedi, se il soggetto dorme supino; se invece si dorme in posizione prona è consigliabile far uscire i piedi dal fondo del letto in modo da evitare un'eccessiva flessione.

Anche in questo caso è importante imparare a "stirarsi" con il piede in flessione dorsale; questa manovra, in caso di crampo in atto, deve essere effettuata passivamente, ma forzatamente mantenendo la posizione massima per alcuni minuti. Tale manovra, se eseguita energeticamente, è in grado di risolvere il crampo in breve tempo.

10. Profilassi

È possibile effettuare una adeguata profilassi dei crampi dello sportivo?

La tendenza al crampo si può ridurre così operando:

Bibliografia

- 1) Callieri B.: "Il crampo", Enc. Med. Ital., Ed. Sansoni, Firenze, 1978.
- 2) Donnezan B.: "Accidents muscolaires chez les sportifs", Ed. Thèse, Montpellier, 1975.
- 3) Editoriale: "Writers' cramp", Brit. Med. J. 1, 67, 1972.
- 4) Editoriale: "Crampi: meccanismi e varietà cliniche", Fed. Med. 24, 411, 1971.
- 5) Guillet R., Genety J., Brunet-Guedj E.: "Medicina dello Sport", Ed. Masson, Milano, 1980.
- 6) Layzer R. B.: "Motor unit hyperactivity states handh", Clin. Neurol. 40, 259, 1979.
- 7) Layzer R. B., Rowland L. P.: "Cramps", New Engl. J. Med. 285, 31, 1971.
- 8) Milutinovich J., Graefe V., Follettew C., Scribner B.H.: "Effect of hypertonic glucose on the muscular cramps of hemodialysis", Ann. Intern. Med. 90, 926, 1979.
- 9) Strauss H. R.: "Medicina dello Sport", Ed. Verduci, Roma, 1985.
- 10) Walis W. E., Van Poznak A., Plum F.: "Generalized muscular stiffness fasciculation and myokymia of peripheral nerve origin", Arch. Neurol. 22, 430, 1970.
- 11) Vanden Berch P., Bulcke J. A., Dom R.: "Familial muscle cramps with autosomal dominant transmission", Eur. Neurol. 19, 207, 1980.

Indirizzo degli Autori

dr. Ottavio Pontano
Via Nicola Fabrizi, 72
Pescara