

Francesco Benazzo

*Clinica Ortopedica dell'Università di Pavia,
Centro Studi e Ricerche di Medicina
e Traumatologia dello Sport*



I LIMITI IMPOSTI ALLA GRANDE PRESTAZIONE SPORTIVA DALLA STRUTTURA DELL'APPARATO LOCOMOTORE, AL DI FUORI DEL MUSCOLO

1. Introduzione

I limiti della prestazione atletica imposti dai diversi tessuti componenti l'apparato locomotore sono estremamente difficili da definire. Il termine "limite" indica infatti la linea estremamente sottile che separa le capacità massime di prestazione di un individuo allenato dalla patologia, cioè dal cedimento di un elemento dell'apparato locomotore.

Un atleta allena tutte le proprie strutture corporee: il sistema cardiovascolare, la trasmissione neuromuscolare e i muscoli stessi, e gli organi dell'apparato locomotore (articolazioni, ossa e tendini).

Il sovraccarico funzionale, cioè le sollecitazioni meccaniche in quantità e/o in qualità superiore alla resistenza specifica e combinata delle singole strutture, può causare una lesione. Nel momento in cui una lesione di entità tale da frenare, o diminuire, o annullare la capacità di performance diventa irreversibile, riscontriamo il limite alla prestazione.

I valori di resistenza al carico, calcolati in laboratorio per i singoli tessuti, non possono però essere considerati come "limite" di resistenza di quella struttura in vivo e quindi limite della prestazione.

Innanzitutto, la catena cinetica dell'apparato locomotore (muscolo, tendine e osso), agisce come un tutt'uno (e vedremo le influenze di questa interazione, p.e., sul carico osseo).

Inoltre, vanno considerati altri fattori:

- le proprietà genetiche e strutturali individuali;
- il condizionamento dell'allenamento;
- l'invecchiamento dei tessuti, che è in parte collegato alle caratteristiche genetiche.

Lo spessore della cartilagine articolare delle strutture sottoposte a carico è geneticamente determinato. Accanto alle influenze genetiche che possono portare lesioni, esistono condizioni strutturali che le possono favorire. Un ginocchio varo è intrinsecamente stabile, e permette le migliori performances funzionali nello sportivo. È però intrinsecamente

mente anche portato ad un sovraccarico della superficie articolare mediale, con possibilità di formazione di lesioni cartilaginee. Un ginocchio valgo è invece intrinsecamente instabile, e quindi può andare facilmente incontro a lesioni capsulo-legamentose (1).

Un'altra condizione strutturale che influisce negativamente sulla prestazione è l'iperpronazione del piede. La pronazione del piede in appoggio aumenta il tempo di contatto del piede al suolo, e diminuisce la velocità con cui il piede supina per lo stacco e la spinta. Questo favorisce lesioni a carico di tutto l'arto inferiore. A carico dei tendini achilleo e rotuleo, poi, provoca fenomeni di torsione in trazione, a "colpo di frusta" in senso latero-laterale, e a "corda d'arco", nel tendine achilleo (2). Queste azioni anomale influiscono negativamente sulla capacità di prestazione e di resistenza al carico dei tendini. Un piede cavo, al contrario, ha una diminuita capacità di assorbire lo shock del carico del piede in corsa; ne risulta un sovraccarico della fascia plantare, del calcagno, (fascite plantare, talalgia), un sovraccarico del mesopiede, con possibilità di formazione di osteofiti astragalo-scafoidei e del naso anteriore della tibia e fratture da stress.

Il condizionamento dell'allenamento è invece fondamentale per aumentare il limite e della prestazione sportiva e della resistenza dei tessuti dell'apparato locomotore per la realizzazione della stessa. È noto che i muscoli rispondono all'allenamento con una ipertrofia muscolare o, in ogni caso, con un adattamento delle fibre muscolari alle richieste funzionali quali velocità di contrazione, capacità metabolica di soddisfare prestazioni prolungate, o diversificate. In altre parole, si ha un aumento della capacità di lavoro e una diminuzione della faticabilità.

Queste capacità non sono in egual misura di altre strutture, quali i tendini in primo luogo, e la cartilagine, i quali al termine di crescita mostrano una scarsa adattabilità agli stimoli funzionali. Sperimentalmente, però, è stato dimostrato che i tendini rispondono positivamente all'allenamento specie in fase di crescita, per quanto riguarda le caratteristiche strutturali (aumento della quantità di collagene) e, di conseguenza, delle capacità di prestazione.

Passiamo ora a considerare i diversi tessuti singolarmente.

2. Tendini

I tendini hanno un metabolismo molto basso, perché sono relativamente ipovascolarizzati. Questo è essenziale per trasmettere movimento e sopportare contrazioni fasiche e/o toniche (che comportano una ulteriore diminuzione della irrorazione), senza rischio di lesioni tissutali ipossiemiche. D'altra parte, il rovescio della medaglia è la scarsa capacità metabolica di recupero dopo una attività intensa, e soprattutto di riparazione dopo una lesione (3).

A loro volta, peritendiniti e sinoviti, causando ispessimento della parete vasale, riducono ulteriormente l'irrorazione del tendine, proprio nel momento della maggiore richiesta (4).

Questo è veramente il limite imposto dai tendini alla prestazione. D'altra parte, il limite di resistenza dei tendini è determinato dalla degenerazione del tessuto tendineo, che a un dato momento diventa irreversibile. Con studi biochimici abbiamo voluto determinare la patogenesi della degenerazione tendinea e individuare il momento della irreversibilità della lesione. I tendini prelevati biotticamente in corso di intervento erano congelati e sottoposti a digestioni enzimatiche per la determinazione della matrice, cioè della natura e della quantità dei proteoglicani, e del tipo genetico di collagene. In tutti i casi studiati c'era un significativo aumento dei proteoglicani (PG), espressi come acido uronico, in un range variabile da 0.17% a 1.85% di peso secco (v.m. 0.57%), essendo 0.006% il valore medio dei tendini normali (Fig. 1). Inoltre, il PG presente in più grande quantità era il Condroitin-solfato (Chs), che è assente nel tendine adulto normalmente, mentre è il PG della cartila-

gine di cui ne determina, con la sua idrofilia, le caratteristiche fisiche e strutturali (5). Inoltre, il Chs ha scarsa affinità per le fibrille collagene del tendine, che rimangono di tipo genetico I, come nel tendine normale. Ne risulta una disorganizzazione dei fasci tendinei, per la ritenzione d'acqua indotta dal Chs, e dalla non affinità con le fibrille del tendine. Le proprietà meccaniche del tendine sono di conseguenza alterate. In questi tendini degenerati, richieste funzionali improvvise possono provocarne la rottura, se sono forti a sufficienza per superare la resistenza di quel tendine, a quel particolare stadio di degenerazione (4).

3. Osso

Il limite di resistenza dell'osso è veramente alto; peraltro, è influenzato enormemente dalla attività muscolare, e questo altera sostanzialmente la grandezza e il tipo dello stress nell'osso: la contrazione muscolare può diminuire o eliminare una forza tensile, producendo una forza di compressione. In una tibia sottoposta a forze di piegamento in avanti si produce una grande forza tensile sulla corticale posteriore. In vivo, la contrazione del tricipite surale produce invece una forza compressiva, neutralizzando la forza tensile. Ora, la contrazione muscolare, e/o forze anomale per qualità e quantità, possono creare le con-

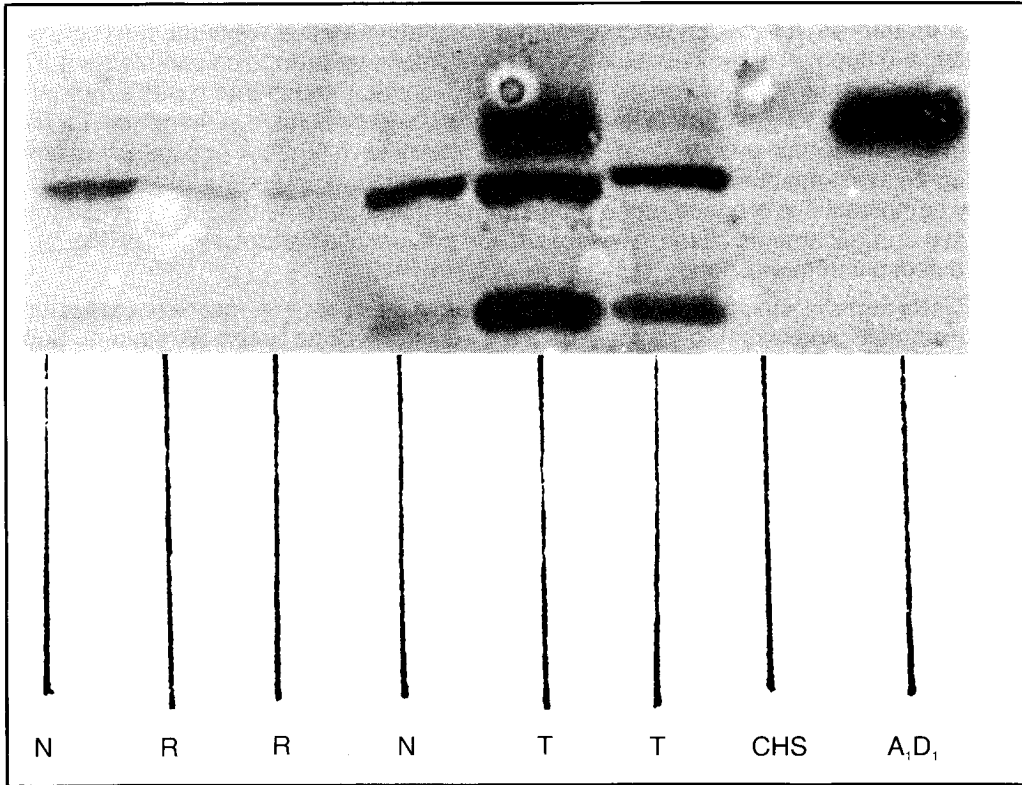


Fig. 1 - Elettroforesi di campioni di tendini achillei, prelevati in corso di intervento chirurgico:

Chs - Condroitinfosfato;

T - campioni prelevati da tendini affetti da tendinosi;

R - campioni prelevati da tendini affetti da rottura sottocrucea.

Nei tendini affetti da tendinosi, la quantità totale di proteoglicani è molto più elevata che nel normale e nelle rotture; la corsa elettroforetica evidenzia trattarsi prevalentemente di Chs.

dizioni per una frattura da stress. Esse sono fratture che si possono avere dopo ripetuti cicli di carico.

Clinicamente, queste fratture si possono avere per un cambiamento massiccio e/o improvviso dell'allenamento, del terreno di gara e del tipo di calzature. Esistono 2 tipi di fratture da stress: le fratture da compressione e le fratture da tensione. L'osso può andare incontro a frattura per l'azione di un carico compressivo eccessivo, perché si producono molte microlesioni, o per l'azione di un carico tensionale eccessivo, che produce scollamento degli osteoni dalle linee cementanti. La curva che studia l'effetto del carico ripetitivo è asintotica per alcuni materiali; se il carico è mantenuto sotto un certo livello, il materiale rimane intatto, e non ha importanza il numero delle ripetizioni. Per l'osso studiato in vitro, la curva può non essere asintotica: si possono creare microfratture per carichi di basso valore, ma ripetitivi. Quando il carico e la deformazione indotta raggiungono il limite di resistenza dell'osso, il numero delle ripetizioni necessarie a produrre una frattura diminuisce. In vivo, intervengono altri due fattori: il rimodellamento osseo e l'attività muscolare.

L'osso è infatti in grado di autoripararsi e, quindi, la frattura da stress si ha solo quando il processo di rimodellamento è superato dal processo di fatica, cioè quando la frequenza del carico impedisce un rimodellamento efficace. Infatti, osteoblasti e osteoclasti rimodellano l'osso, specie se sottoposto a carico. L'azione osteoclastica può però diventare così veloce e intensa da sopravanzare quella osteoblastica.

Le fratture da stress si producono durante una attività fisica continua, massimale e ripetitiva, e/o dopo un improvviso aumento del chilometraggio, dopo un cambiamento del terreno di allenamento, per alterazione del modo di corsa. Il cedimento si può avere sulla parte sottoposta a tensione, su quella sottoposta a compressione, o in entrambe. La frattura sul lato tensionale può risultare in una linea trasversa, e l'osso si può fratturare completamente, con spostamento dei due monconi. La frattura da stress sul lato sottoposto a carichi compressivi si produce meno rapidamente, il rimodellamento può stare dietro al processo di affaticamento osseo, e l'osso può non arrivare alla frattura completa (Fig. 2).

Le sedi più frequenti sono:

- *Tibia*: le rxografie sono frequentemente negative, in fase precoce, ma rivelano reazione periostale o ispessimento corticale da 2 a 4 settimane dopo l'inizio dei sintomi. Sono più frequenti negli atleti con piede cavo.
- *Perone, Femore, Pube, Piede*, specie al metatarso, dove si concentra la spinta della corsa nello stacco. Altre fratture da durata, frequenti al piede, sono localizzate al V metatarso e allo scafoide e sono relativamente frequenti in atletica. La causa di quest'ultima frattura è stata individuata nel movimento dell'osso navicolare, massimamente sollecitato nella corsa e nel salto. Nello sforzo massimale di questi esercizi, esso viene schiacciato (impingement) tra le ossa tarsali distale e prossimale, con sviluppo di forze compressive (6).

L'osso presenta, quindi, un limite alla prestazione specie se interessato da patologia microtraumatica ripetitiva: il sovraccarico però, risulta in genere a una analisi "a posteriori".

4. Cartilagine

Anche da dati di laboratorio, emerge che la cartilagine articolare ha una resistenza al carico molto elevata, considerate le doti di elastoplasticità (deformazione reversibile al carico) che la caratterizzano (5). D'altra parte, per poter individuare quantitativamente le resistenze della cartilagine, dovremmo poter conoscere:

- la resistenza della cartilagine articolare ai vari tipi di sollecitazione;
- l'eventuale diversa resistenza delle cartilagini delle diverse articolazioni.

Il primo punto si ricollega alle proprietà genetiche e strutturali individuali e, ovviamente, ai diversi gesti atletici e sportivi; il secondo trova una risposta con osservazioni cliniche.

La cartilagine è composta da un network di fibrille collagene, proteoglicani (condroitinsolfato, Chs), glicoproteine e condrociti.

Le caratteristiche fisiche della cartilagine sono determinate da questo network tridimensionale che trattiene acqua.

Il danno cartilagineo è estremamente severo nel porre limite alla prestazione. Infatti, la cartilagine è avascolare: la riparazione avviene solo con produzione di fibrocartilagine, che ha una struttura diversa: utile e sufficiente per lo scivolamento, non ha capacità di resistenza al carico simile a quella della cartilagine normale. Il sovraccarico quindi ne accelera il degrado.

Dal punto di vista eziopatogenetico, il carico eccessivo su una cartilagine normale, o il carico alterato (p.e. su una articolazione instabile in esito a trauma distorsivo) è la causa fondamentale della degenerazione artrosica. Il risultato è un *sovraccarico funzionale relativo*. Questo, a sua volta, provoca alterazioni cellulari e quindi della matrice, con alterazioni dell'osso sottostante, e infine provoca la liberazione di enzimi lisosomiali, con innescò dei processi degenerativi e proliferativi, la cui associazione caratterizza per definizione il processo artrosico, che assume poi velocità e gravità diverse nelle zone fuori carico da quelle sotto carico.

Nel campo della traumatologia dello sport, sono estremamente frequenti e comuni le lesioni iniziali della cartilagine.

Esistono due modi di evidenziarle e studiarle: clinicamente e sperimentalmente.

Clinicamente, con tecnica artroscopica, e sperimentalmente, con modelli in animali. Nel nostro modello, abbiamo utilizzato Vit. A, iniettata nelle ginocchia di coniglio (7). Essa agisce attraverso la liberazione di enzimi lisosomiali.

Schematicamente possiamo riassumere le seguenti alterazioni:

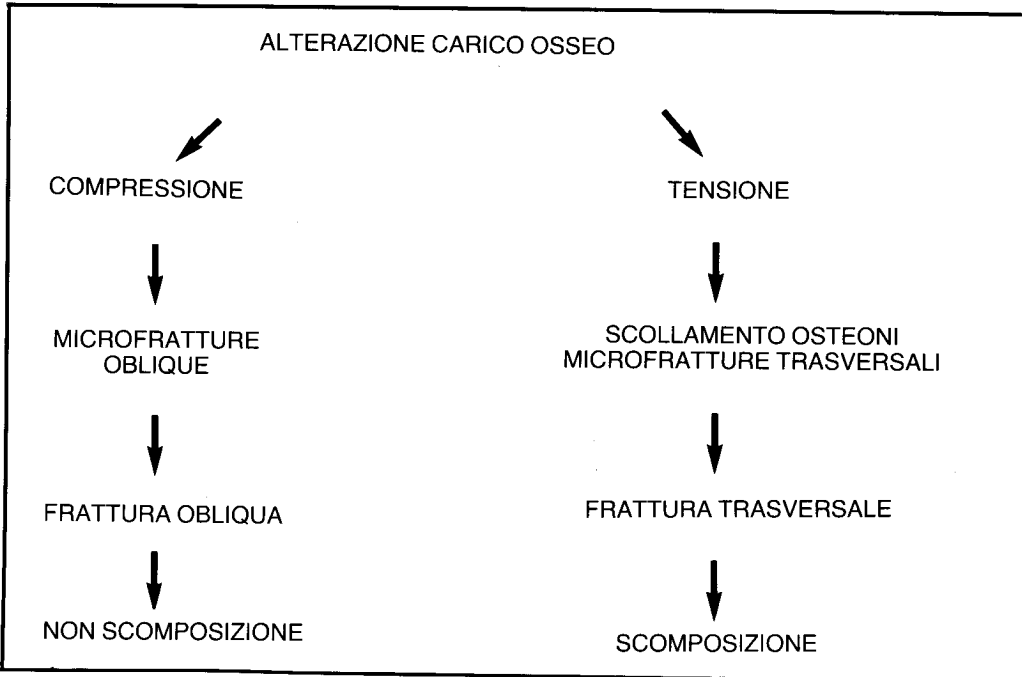


Fig. 2

- a 10 gg., alterata distribuzione cellulare e nessuna lesione superficiale.
- a 30 gg., fibrillazione, o rammollimento, e erosioni superficiali.
- a 90 gg., erosioni profonde, fino all'osso subcondrale.

Nelle zone fuori carico, invece, abbiamo la proliferazione vascolare dall'osso subcondrale e la formazione di osteofiti.

Ma le lesioni osservabili sperimentalmente nelle ginocchia di conigli a 10 e 30 giorni sono già sufficienti a limitare, per il dolore, la prestazione atletica e ad innescare il processo di degenerazione artrosica automantenentesi.

Tutte queste alterazioni sono riscontrabili artroscopicamente nelle ginocchia, e nelle tibiotarsiche sottoposte a carico eccessivo e/o anomalo, e in forme quali la condromalacia rotulea, e l'ostecondrite dissecante.

I limiti imposti da queste alterazioni variano a seconda delle articolazioni: nel ginocchio, la lesione provocata dal sovraccarico femoro-rotuleo in una displasia dell'apparato estensore può essere invalidante, per lesioni superficiali, lievi, come riscontrato in esame artroscopico (3).

Nella tibiotarsica, il tessuto osteocartilagineo può invece andare incontro a gravi alterazioni, alcune delle quali tuttavia possono non determinare una grave sintomatologia.

Infatti, possiamo enumerare:

- alterazioni della faccia posteriore dell'astragalo;
- iperostosi tibioastragaliche;
- calcificazioni periarticolari;
- condromatosi;
- osteocondrite dissecante (8).

Eccetto le due ultime condizioni, può esserci una scarsa corrispondenza tra quadro clinico e quadro rxgrafico, con sintomatologia scarsa o nulla.

5. Conclusione

In conclusione, vogliamo ribadire che il limite alla prestazione imposta da ogni tessuto va considerato in vivo e in relazione alle altre strutture dell'apparato locomotore, e in relazione a fattori influenzanti, positivamente o negativamente, quali condizioni strutturali, e fattori talvolta imponderabili (struttura genetica). Inoltre, ogni segmento corporeo, e articolazione, ha dei limiti diversi, in relazione anche e soprattutto al gesto atletico specifico.

Bibliografia

- 1) COSCIA P.L., FENOGLIO E., Gonartrosi - Biomeccanica e fisiopatologia, Ed. Minerva Medica, 1983, pag. 25-35.
- 2) CLEMENT D.B., TAUNTON J.E., SMART G.W., Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment, *Ann. J. Sports Med.*, 1984, 12 (3), 179-184.
- 3) WILLIAMS J.G.P., Achilles tendon lesions in sport, *Sports Medicine*, 1986, 3, 114-135.
- 4) BENAZZO F., Pathogenesis and treatment of Achilles and Patellar tendinopathies in athletes, *Sport Traumatology: A Treatment of injuries*, MAOST'86, vol. 5, 35-45, 1986.
- 5) CARRABBA M., COLOMBO B., L'artrosi - fisiopatologia, clinica e terapia, 26-35, 1982.
- 6) ORAVA S., PELTOKALLIO P., The foot pain often misdiagnosed - Stress fracture of the tarsal navicular. *Sports Medicine in Track and Field Athletics*, Ed. A. Liungqvist, P. Peltokallio, H. Tikkanen, 65-69, 1985.
- 7) BONI M., LENZI L., BERLANDA P., BALDUINI C., AURELI G., RIZZOTTI M., MASCARELLO F., Experimental arthrosis from intra-articular Vit. A injection in the rabbit, *GIOT*, Vol. III (1), 5-26, 1977.
- 8) BONI M., JELMONI G.P., BENAZZI M., MONTI G., Le lesioni croniche della tibiotarsica negli sport, *GIOT Suppl. LXIV Congr. SIOT*, 253-265, 1979.