

TAVOLA ROTONDA **4**

***LE CORSE: MEZZOFONDO,  
VELOCITÀ ED OSTACOLI***

# Mezzofondo e fondo morfotipo e caratteristiche muscolari e principi di allenamento

L. Gigliotti

Responsabile Settore Mezzofondo  
Centro C.O.N.I. - Tirrenia.

Quando ci riferiamo agli specialisti delle gare di durata, puntiamo l'obiettivo su di un gruppo quanto mai composito ed eterogeneo di atleti. Infatti, l'arco di specialità che danno luogo al settore del mezzofondo ed a quello del fondo è talmente vasto (la maratona è 53 volte più lunga degli 800 metri) da differenziarlo in maniera profonda da qualunque altro settore, assai più delimitato e meglio identificabile. Se a ciò si aggiungesse la differenza nettissima dei terreni di gara (dal cross fangoso al prato ben curato, dall'asfalto allo sterrato, dal sentiero di mon-

tagna alla pista in materiale gommoso, dalla salita al piano ed alla discesa), ben si capisce come una tipologia predominante nel mezzofondista non esiste, ma a seconda delle diverse discipline si possano identificare soggetti idonei di differenti caratteristiche, in funzione del tipo di attività che andranno ad effettuare.

Vediamo quindi di identificare, in linea di massima poiché esistono sempre le eccezioni, le caratteristiche degli specialisti divisi per gruppi di specialità, dal punto di vista morfologico, fisiologico e psicologico.

<b>CARATTERISTICHE INDIVIDUALI</b>	<b>MEZZOFONDO VELOCE (800 - 1500)</b>	<b>MEZZOFONDO PROLUNGATO (5000 - 10000 - 3000 Siepi)</b>	<b>FONDO (Maratonina - Maratona)</b>
<b>MORFOLOGIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Longilineo</li> <li>- Buona struttura muscolare</li> <li>- Statura medio - alta (175 / 188)</li> <li>- Rapporto altezza - peso compreso tra 2.4 e 2.8</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Longilineo / normolineo</li> <li>- Struttura muscolare leggera</li> <li>- Statura media (170 / 182)</li> <li>- Rapporto altezza - peso compreso tra 2.7 e 3.1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Longilineo / normolineo</li> <li>- Struttura muscolare leggera</li> <li>- Statura medio - bassa (165 / 177)</li> <li>- Rapporto altezza - peso compreso tra 2.8 e 3.3</li> </ul>
<b>FISIOLOGIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prevalenza di fibre veloci</li> <li>- Elevata capacità lattacida</li> <li>- Elevata forza elastica intensiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prevalenza di fibre lente</li> <li>- Elevata potenza aerobica</li> <li>- Elevata forza elastica intensivo - estensiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Grande prevalenza di fibre lente</li> <li>- Elevata "resistenza aerobica intensiva"</li> <li>- Elevata forza elastica resistente</li> </ul>
<b>PSICOLOGIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Elevata capacità di sopportazione della fatica di tipo intensivo</li> <li>- Gradimento del tipo di sforzo di breve durata</li> <li>- Grande attenzione all'incremento della potenza lattacida</li> <li>- "Coraggio aggressivo" nei confronti degli avversari</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Elevata capacità di sopportazione della fatica di tipo intensivo - estensivo</li> <li>- Gradimento del tipo di sforzo di media durata</li> <li>- Grande attenzione all'incremento della potenza aerobica</li> <li>- "Coraggio aggressivo" nei confronti della fatica personale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Elevata capacità di sopportazione della fatica di tipo estensivo</li> <li>- Gradimento e grande capacità di concentrazione per sforzi di lunga durata</li> <li>- Grande attenzione al volume globale dei km. percorsi</li> <li>- "Pazienza aggressiva" e giusto equilibrio tra velocità di gara e distanza</li> </ul>

Nella tabella seguente sono evidenziati, in rapida sintesi, i modi di utilizzo delle diverse velocità di corsa in allenamento riferite, in volume medio di chilometri settimanali, vuoi al mezzofondo veloce

(800/1500) vuoi a quello prolungato (500/10.000/3.000) o al fondo (maratonina/maratonata) e agli effetti che queste diverse velocità hanno sugli atleti.

<i>EFFETTI NELL'UTILIZZO DELLE DIVERSE VELOCITA' DI CORSA</i>	<i>MODI DI UTILIZZO DELLE DIVERSE VELOCITA' DI CORSA</i>	<i>VELOCE (800 / 1500)</i>	<i>PROLUNGATO (5000 / 10000 / 3000 siepi)</i>	<i>FONDO (Maratonina - Maratonata)</i>
		<b>VOLUME</b>	<b>MEDIO DI KM.</b>	<b>SETTIMANALI</b>
<i>RECUPERO GENERALE</i>	<i>RIGENERAZIONE</i>	(40 - 60)	(60 - 80)	(80 - 100)
	Volume complessivo	(40 - 60)	(60 - 80)	(80 - 100)
<i>RESISTENZA AEROBICA</i>	<i>RITMO MEDIO UNIFORME</i>	(10 - 20)	(15 - 25)	(30 - 40)
	<i>RITMO MEDIO PROGRESSIVO</i>	(10 - 20)	(15 - 25)	(30 - 40)
	<i>RITMO MEDIO VARIATO</i>	(10 - 20)	(15 - 25)	(20 - 40)
	Volume complessivo	(15 - 25)	(30 - 40)	(60 - 90)
<i>POTENZA AEROBICA</i>	<i>RITMO VELOCE UNIFORME</i>	(8 - 15)	(12 - 18)	(15 - 20)
	<i>RITMO VELOCE PROGRESSIVO</i>	(8 - 15)	(12 - 20)	(15 - 20)
	<i>RITMO VELOCE CON VARIAZIONI</i>	(5 - 10)	(12 - 20)	(15 - 20)
	Volume complessivo	(15 - 25)	(20 - 35)	(30 - 40)
<i>ZONA MISTA AEROBICO- ANAEROBICA</i>	<i>PROVE RIPETUTE LUNGHE</i>	(5 - 10)	(10 - 20)	(10 - 20)
	Volume complessivo	(5 - 10)	(10 - 20)	(10 - 20)
<i>RESISTENZA LATTACIDA</i>	<i>RIPETUTE MEDIE INTENSIVO - ESTENSIVE</i>	(5 - 10)	(6 - 15)	(3 - 5)
	<i>RIPETUTE BREVI INTENSIVO- ESTENSIVE</i>	(3 - 8)	(2 - 4)	* casuali
	Volume complessivo	(8 - 15)	(8 - 15)	(3 - 5)
<i>CAPACITA' E POTENZA LATTACIDA</i>	<i>PROVE RIPETUTE MEDIE INTENSIVE</i>	(3 - 8)	(3 - 8)	* non usate
	<i>PROVE RIPETUTE BREVI INTENSIVE</i>	(2 - 4)	(2 - 3)	* non usate
	<i>PROVE DI RESISTENZA ALLA VELOCITA'</i>	(1 - 2)	* casuali	* non usate
	<i>PROVE DI VELOCITA'</i>	(0,5 - 1)	* non usate	* non usate
	Volume complessivo	(3 - 8)	(3 - 5)	0
<b>VOLUME GENERALE</b>		<b>(80 - 140)</b>	<b>(130 - 190)</b>	<b>(170 - 240)</b>

Infine un veloce accenno all'aspetto dell'efficienza e del potenziamento muscolare nelle diverse specialità

con riferimento all'importanza maggiore o minore che questo riveste nella costruzione di un mezzofondista.

## MEZZI UTILIZZATI PER IL POTENZIAMENTO MUSCOLARE

MEZZI	VELOCE (800 - 1500)	PROLUNGATO (5000 - 10000 - 3000 siepi)	FONDO (Maratonina - Maratona)
Rafforzamento generale	*	*	*
Potenziamento a carico naturale	**	*	*
Potenziamento con sovraccarico	**	*	*
Esercitazioni per lo sviluppo della forza elastica massimale	**	*	
Esercitazioni per lo sviluppo della forza elastica resistente	**	**	*
Esercitazioni per la tecnica di corsa	***	**	*
Circuit - training a carattere generale	*	*	**
Circuit-training a carattere speciale	***	**	*
Corsa con sovraccarichi leggeri (giubbotti, cinture, ecc.)	**	*	
Corsa con traino	*		
Sprint in salita (60 - 120 mt.)	***	***	***
Corsa veloce in salita (200 - 400 mt.)	**	*	
Cronoscalate	*	***	***
Corsa collinare su saliscendi.	*	***	***

<b>Legenda :</b>	* Complementare	** Importante	*** Indispensabile
------------------	-----------------	---------------	--------------------

Per concludere spero di essere stato sufficientemente sintetico ed efficace nel tentativo di dimostrare a voi come e perché molto spesso gli atleti, anziché vince-

re le medaglie, finiscono con l'incorrere in malanni vuoi di tipo tendineo vuoi muscolare.

# Velocità ad ostacoli: morfotipo e caratteristiche muscolari ideali e metodiche di allenamento

E. Ottoz

Responsabile Settore Velocità e Ostacoli FIDAL

## 1) MORFOTIPO E CARATTERISTICHE MUSCOLARI IDEALI

In una logica di non precocità dell'avviamento ad "una" specialità, la scelta dovrebbe essere effettuata attorno ai 17-18 anni, ossia all'inizio della "fase di specializzazione".

La velocità massima è il prodotto dell'ampiezza del passo per la frequenza (n. di passi al secondo). Sintetizzando all'estremo, possiamo sostenere che l'ampiezza del passo è sostenuta dalla forza dell'atleta e la frequenza dal suo sistema nervoso.

Evidenziatosi ormai il nostro atleta come un potenziale velocista ostacolista, i parametri che ci permettono di effettuare una scelta più mirata della specialità (100, 200, 400, 110 hs, 400 hs) sono i seguenti:

- la statura;
- il rapporto arti inferiori arti superiori;
- la flessibilità articolare;
- l'esplosività delle sue espressioni di forza;
- le capacità elastico-reattivo riflesse delle sue espressioni di forza;
- la sua capacità di gestire altissime frequenze nella corsa;
- la sua capacità di sviluppare grandi ampiezze nella corsa;
- la sua capacità di sentire e modulare i ritmi di corsa;
- la sua propensione ad accettare alti volumi e carichi di lavoro di forza;
- la sua propensione ad accettare alti volumi di lavoro di corsa;
- la sua capacità di soffrire durante l'allenamento.

L'analisi di questi fattori ci permette di meglio identificare la specialità ideale per il nostro atleta (vedi tabella).

## 2) METODICHE DI ALLENAMENTO

Dando per scontata la classificazione tra lavoro "generale" e lavoro "speciale" o "specifico", e dei

relativi mezzi utilizzabili nel training in funzione del grado di qualificazione degli atleti possiamo distinguere tra:

- metodi che si avvalgono di programmi "complessi";
- metodi che si avvalgono di programmi "mirati" o "specializzati".

1) Nei programmi "complessi" di allenamento si prevede una distribuzione delle esercitazioni speciali che tenga conto di differenti aspetti (velocità, forza, resistenza, ecc.) non permette di provocare gli alti livelli di stress adattamento necessari per migliorare prestazioni già elevate.

2) Ai campioni serve una strutturazione dell'allenamento più specifica, e l'allenamento "complesso" non può soddisfare questa esigenza (non si riesce ad "incidere"). Gli atleti di alto livello eseguono normalmente i gesti agonistici con grande abilità e con un preciso dosaggio di sforzo e di controllo motorio. Un pesante carico di lavoro "complesso", con tutti i suoi mezzi diversi, porta ad una fatica generalizzata che ha un effetto negativo sulla qualità dell'allenamento. Per gli atleti di medio livello questo non è così evidente, mentre pesa molto sugli atleti di elite, i quali, perché migliori la loro risposta organica, debbono seguire un programma "unidirezionale", o "specializzato", in sedute di allenamento e micro-cicli separati. In questo modo i processi adattativi sono più intensi di quando si vogliono raggiungere contemporaneamente svariati obiettivi di allenamento, mediante mezzi diversi, che influenzano meccanismi organici diversi.

Facciamo l'esempio di uno sprinter centometrista di medio livello, di 19/20 anni, e che abbia percorso nella sua carriera precedente tutte le tappe necessarie.

Ciò lo ha portato, nel suo percorso dal lavoro giovanile fino all'anno precedente, a passare progressivamente dal lavoro generale al lavoro specializzato.

Poniamo che nella stagione precedente egli abbia corso in 10"45 e che lo si ritenga in grado di effettuare il cosiddetto "salto di qualità", ossia che pos-

sa diventare un atleta di alto livello:

a) va stabilito un obiettivo realistico sulla base della carriera agonistica dell'atleta e soprattutto della stagione precedente. Ad esempio, per uno sprinter di 18/19 anni che ha corso in 10"45 potremmo porci il traguardo dei 10"20 (realistico non vuol dire castrante);

b) vanno analizzati i requisiti necessari per raggiungere l'obiettivo prescelto;

c) bisogna conoscere con precisione come ha realizzato 10"45.

Partiamo per comodità dall'ultimo punto.

Alcune delle caratteristiche che servono per correre in 10"20 si ottengono scomponendo la gara in più parti:

- come deve essere la partenza?
- quale deve essere il tempo ai 10 m?
- quale la velocità massima?
- quale la decelerazione tollerabile sul finale?
- quale il miglior rapporto tra frequenza ed ampiezza del passo?
- ecc.

L'insieme di queste informazioni costituisce un "modello", ed è normalmente definibile per ogni sport o specialità.

*(Tabella)*

Passiamo ai dati precisi sulla stagione agonistica appena conclusa e verificato che il 10"45 sia stato ottenuto in modo regolare (vento, cronometraccio, ecc.), analizziamo i risultati dell'atleta ai test in funzione del modello, sia come tempi parziali in gara o in allenamento, sia nelle esercitazioni di preparazione speciale e nei test.

*(Tabella)*

Gli scostamenti ci permettono di sottolineare i punti forti ed i punti deboli del nostro atleta.

In quali frazioni di gara, ed in quali esercitazioni specifiche correlate egli è già vicino al modello? Quali parti richiedono progressi? Quali vincoli ci sembra di identificare?

Il nostro atleta da 10"45 probabilmente in certi test è addirittura carente per 10"45..., tempo che peraltro ha già realizzato, compensando magari in altri test con prestazioni molto migliori di quanto necessario. Magari in certe aree ha già il potenziale per correre in 10"20.

Ciò significa che per poter anche solo aspirare a questo risultato egli dovrebbe innanzitutto migliorare queste aree deboli portandole come minimo al livello necessario per correre in 10"45.

Questi sono i primi micro-obiettivi che vanno raggiunti prima dell'obiettivo finale (10"20).

In questo modo, se raggiungeremo effettivamente l'obiettivo prima della fine della stagione, dall'esame di ogni area potremo meglio sapere quali caratteristiche hanno permesso di conseguirlo. Se non

avremo pieno successo, ma l'atleta avrà corso ad esempio in 10"30, l'analisi del test e del comportamento in gara ci permetterà di capire le cause dell'insuccesso e di apportare le opportune modifiche al training per l'anno successivo.

Questo è fondamentale per identificare su quali elementi incidere, ossia a quali elementi dare importanza prioritaria.

Come scegliamo i mezzi?

*(Tabella)*

Come periodizziamo?

*(Tabella)*

# Gesto tecnico e movimenti lesivi: patogenesi del danno da sovraccarico

G. Monti

Clinica Ortopedica Università di Pavia

L'attenta osservazione del gesto atletico della corsa di mezzofondo e velocità e di quello più complesso degli ostacoli, con valutazione della catena cinetica e delle sue eventuali variazioni, ci permette di analizzare le sollecitazioni che l'atleta subisce.

Le tre fasi principali del gesto tecnico in appoggio (ammortizzazione, sostegno e spinta) e la dinamica dell'arto inferiore nella fase di sospensione, comportano non solo la sollecitazione ciclica dei muscoli ma anche delle strutture di trasmissione (tendini ed apparati mioentesici) a volte molto intensa e con notevoli componenti eccentriche, spesso maggiormente lesive per la compartecipazione di strutture estrinseche (terreno, calzature, ecc.) che hanno la possibilità di sommare impulsi importanti. Bisogna anche considerare le sollecitazioni a livello di strutture portanti dove il carico si esplica su tessuti poco elastici e talora avascolari come le cartilagini oppure in grado di deformarsi molto poco come l'osso soggetto a forze tensili e compressive. A questo livello il carico causa dei microtraumi ripetuti che nel tempo possono comportare, per somministrazione di stimoli, alterazioni lesive anche importanti come le fratture da stress.

Oltre alle sollecitazioni della corsa vera e propria bisogna tener presente quelle delle metodiche di allenamento forse ancora più stressanti a livello dell'apparato locomotore (balzi, skip, salite e discese ecc.) anche perché talora vengono effettuate con carichi aggiunti.

Il sovraccarico può essere talvolta applicato a strutture meccanicamente alterate sia nella statica (ad esempio piede cavo o piatto, ginocchio varo o valgo, ecc.) che nella dinamica (ad esempio la pronazione del piede spesso da affaticamento) e pertanto, anche se non eccessiva di per sé, la sollecitazione lo diviene in queste particolari condizioni.

Talora è l'errore del gesto tecnico a produrre eccesso di stress in alcune sedi soprattutto quando non viene corretto e produce nel tempo alterazione di gruppi muscolari che indubbiamente favoriscono il microtrauma. La valutazione cinesiologica diviene perciò importante per il tecnico allo scopo di cor-

reggere anomalie per il miglioramento della meccanica di corsa e per il medico per comprendere e valutare la patogenesi delle lesioni e le eventuali correzioni preventive della patologia da stress.

# La tendinopatia achillea

L. Giorgi, L. Pedrotti, E. Viola, F.C. Pavesi, S. Rapisarda

Istituto di Clinica Ortopedica e Traumatologica dell'Università degli Studi di Pavia

(Direttore Prof. Luciano Cecilian)

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.

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

Il tendine achilleo 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 cormettivale lasso (endotenonio), contenente abbondante elastina, circonda tutti i fascicoli e contiene vasi, linfatici e nervi.

La resistenza meccanica intrinseca 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/mm<sup>2</sup>, 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 profonda con l'endotenonio. Si riconosce un'ulteriore guaina esterna detta parotenonio.

Il tendine è una struttura poco vascolarizzata 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.

In linea generale, i tendini non mostrano le capacità adattative caratteristiche dei muscoli; 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. 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.

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 costituisce un importante fattore patogenetico. La fatica muscolare, da eccessivo lavoro eccentrico, provoca la scomparsa dell'effetto "tampone" nella sollecitazione tendinea ed 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 in relazione al biotipo dell'atleta, rimane l'elemento determinante delle tendinopatie achillee. 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).

La risposta del tendine achilleo agli stimoli patologici sopra elencati è sostanzialmente di due tipi: a) infiammatoria (delle guaine); b) degenerativa (del tessuto tendineo).

In realtà, accade che ripetuti episodi infiammatori delle guaine sfocino in fenomeni adesivo cicatriziali delle stesse; viceversa nelle forme inserzionali calcaneari si associano costantemente borsiti inser-

zionali con spiccate caratteristiche infiammatorie "esportate" nel tessuto tendineo viciniero. 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 turn-over tendineo, e alterazioni del tessuto tendineo.

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.

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:

#### **- Peritendinite acuta**

Caratterizzata da dolore acuto, improvviso, con sensazione soggettiva di attrito ed 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.

#### **- 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, in maniera uniforme o localizzata; la palpazione provoca dolore con ingrossamento oggettivamente rilevabile, dolente, anche localmente, senza crepitio; ecograficamente è rilevabile una 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.

#### **- 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 arrossato anche solo localmente; la palpazione provoca 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 del 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 appuntamento del bordo calcaneale (calcagno di Haglund) che provoca attrito e compressione sulla faccia profonda del tendine. L'appuntamento 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, peritendiniti con 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 ed in caso di dimostrazione strumentale di ampia degenerazione tendinea e/o di borsa preachillea ipertrofica.

# Fatica e danno muscolare acuto e cronico

G. Fischetto

Medico Federale Federazione Italiana di Atletica Leggera

Fatica muscolare è l'incapacità del muscolo di mantenere il lavoro richiesto.

Le differenze biochimiche e biologiche fanno sì che le fibre FT siano più facilmente soggette a fatica che le fibre ST.

I fattori che spiegano la fatica muscolare possono essere centrali e periferici, e questi ultimi a loro volta possono essere metabolici o vascolari o strutturali.

## FATICA MUSCOLARE CENTRALE

a) Lo stato di maggior allerta del SNC migliora la prestazione motoria, ritardando la fatica.

b) Praticare un'attività distraente diversa dalla solita, e con muscoli non affaticati, durante la fase di recupero, fa incrementare la capacità di lavoro durante ripetute.

c) E' documentato come, rispetto alla stimolazione volontaria, la stimolazione locale muscolare con carichi e frequenze equivalenti è in grado di durare più a lungo. I fattori che possono condizionare il SNC sono:

1) afferenze periferiche recettoriali o fusali sensibili alle modificazioni meccaniche muscolari;

2) fattori metabolici, come rapporto triptofano/BCAA, e quindi aumento di S-idrossitriptamina, oppure ammoniemia, oppure acidosi lattica, in grado di creare un possibile esaurimento funzionale delle cellule nervose.

La contrazione tetanica è consentita dalla attivazione asincrona di gruppi di unità motorie a frequenze più basse delle massimali.

Il SNC controlla l'attività muscolare perché:

1. per contrazioni volontarie massimali (30-40 Hz), per le quali il reclutamento spaziale di unità motorie non cambia in maniera significativa, essendo già alto, può ridurre la frequenza di scarica dei motoneuroni (anche per l'aumentato tempo di rilassamento muscolare);

2. per contrazioni volontarie non massimali (5-10Hz) può agire sul reclutamento progressivo di

unità motorie, oppure, successivamente, incrementare la frequenza di scarica finché possibile.

## FATICA MUSCOLARE PERIFERICA

a) Giunzione neuromuscolare: un ridotto rilascio di acetilcolina dalle terminazioni nervose, può inibire o rallentare gli impulsi cerebrali (specialmente per le fibre FT).

b) Propagazione del potenziale d'azione: l'alterata concentrazione di Na e K con aumento di K extracellulare, altera il potenziale di membrana superando la capacità ATP asica di membrana di restaurare i gradienti; pertanto si riduce anche il potenziale di azione insieme alla capacità di conduzione dello stimolo elettrico lungo il sistema sarcoplasmatico (ciò avviene specialmente per contrazioni ad alta frequenza di stimolo, superiore a 50 Hz, tanto è vero che si recupera molto rapidamente).

c) Accoppiamento elettromeccanico: è più coinvolto nelle contrazioni a bassa frequenza di stimolo ed è di molto più lento ripristino del meccanismo Na/K; la fatica produce un minor rilasciamento di calcio dal reticolo sarcoplasmatico, ed una minor capacità legante Ca-troponina.

Tutto ciò è conseguenza di un aumento della concentrazione di idrogenioni e della riduzione del pH (le FT che lavorano in anaerobiosi, producono più acido lattico delle ST).

Inoltre la relativa acidosi inibisce parzialmente l'azione di fosfofruttochinasi e glucosio-6-fosfatasi (oltre che di fosforilasi e lattico-deidrogenasi), causando una ridotta disponibilità di ATP che condiziona la reazione actomiosinica: questo diventa anche un meccanismo di difesa contro la totale deplezione di ATP.

Anche l'aumento del fosfato inorganico (e di ADP) può condizionare una certa insensibilità al calcio e favorire la fatica periferica; il P, legandosi alla miosina, limiterebbe la formazione di pronti trasversi actomiosinici.

Con la riduzione del riassorbimento del calcio da

fatica, per esaurimento di energia, si allunga inoltre il tempo di rilasciamento muscolare, compensando in questo caso la riduzione di frequenza di scarica dei motoneuroni.

Si discute molto sulla possibilità che la deplezione di scorte di ATP e PC possano condizionare la fatica. Nell'uomo, però, è stato osservato che, anche in un muscolo particolarmente affaticato, la concentrazione di ATP è ancora superiore al 75% e comunque si restaura in brevissimo tempo (come la fatica ad alta frequenza di scarica).

Anche la deplezione di glicogeno (come gli trigliceridi ed acidi grassi), ha un ruolo discutibile.

Altra causa di fatica muscolare (specialmente a bassa frequenza di stimolo) potrebbe essere il danno strutturale sia di membrana (rottura o aumentata permeabilità), che il reticolo sarcoplasmatico, evento che si verifica specialmente in condizioni di lavoro eccentrico.

A livello strutturale stretto si ha scompagimento della linea Z delle miofibrille, scomparsa dalla banda I, imbibizione tissutale; talora compaiono cellule macrofagiche nello spazio cellulare ed interstiziale, indice di necrosi cellulare.

Questo tipo di fatica, di più lento recupero, causa anche del fenomeno del dolore, provoca un aumento del sangue di enzimi come CPK, LDH, SGOT, piruvatochinasi, malico-deidrogenasi, aldolasi, ecc. Anche i radicali liberi sono in grado di causare un danno a livello della membrana cellulare e del reticolo sarcoplasmatico; talvolta anche della membrana mitocondriale, con liberazione di enzimi lisosomiali, che comportano proteolisi dei filamenti.

Tutto ciò avviene specialmente nelle specialità di resistenza ove c'è, tra l'altro, un incremento di perossidazione lipidica.

Anche fattori vascolari sono coinvolti nella fatica muscolare: la contrazione può indurre una pressione intramuscolare superiore alla pur aumentata pressione sistolica da esercizio, provocando perciò riduzione del flusso ematico periferico.

Tutti questi meccanismi peraltro, favoriscono, per una specie di ipercompensazione, un adattamento rigenerativo muscolare che può portare ad una maggiore lunghezza dei sarcomeri, o ad un aumento dei sarcomeri, ad un rinforzo della struttura proteica, ad un aumento della circonferenza miofibrillare (per allenamenti di potenza); ad un riadattamento del microcircolo, con aumento della densità dei capillari, aumento del numero e del volume dei mitocondri, aumento della concentrazione di mioglobina (specialmente per allenamenti di resistenza).

Questi fenomeni riparativi-adattativi rendono più resistente il muscolo al successivo danno, e sempre più veloce il processo di riparazione: questo è il risultato dell'allenamento.

## FATICA E DOLORE MUSCOLARE

Il dolore muscolare insorge caratteristicamente do-

po l'esercizio, raggiungendo il picco il 24 ore, accompagnato da rigidità anche per imbibizione idrica, e decrementa progressivamente nei 3-4 giorni successivi.

Si è ritenuto, in passato, che il dolore fosse causato da accumolo di cataboliti.

Esistono dubbi sulla reale capacità dell'acidosi lattica nella genesi del sintomo.

Esso è, invece, scatenato sicuramente dalle lesioni strutturali microscopiche delle fibrocellule muscolari e del tessuto interstiziale intercellulare (specialmente per le fibre tipo II, FT): esso insorge specialmente in sede paratendinea, ove si verificano le maggiori tensioni ed ove c'è minore elasticità; è più tipico nei muscoli a lavoro eccentrico, ed è dovuto a liberazione di enzimi idrolitici lisosomiali (con conseguente edema) che devono digerire il materiale miofibrillare.

Il danno muscolare, coinvolgendo anche il tessuto interstiziale, induce anche, nei giorni del dolore muscolare, un aumento della idrossiprolinuria.

Inoltre, la presenza di danni subcellulari può indurre, per riflesso, una contrazione spontanea delle fibre muscolari.

Il fenomeno del dolore è però presente anche nei muscoli lenti, ove il danno subcellulare è favorito dai Mdicali liberi e dalla conseguente liberazione di enzimi proteolitici.

# Lesioni muscolari acute: classificazione e clinica

S. Dragoni

Istituto di Scienza dello Sport del C.O.N.I. - Roma

Il rilievo di una sintomatologia dolorosa secondaria ad una lesione muscolare, rappresenta l'evento traumatico acuto di più frequente riscontro in ambito medico-sportivo con una incidenza che, i dati più attendibili della letteratura, indicano compresa tra il 10 ed il 30% di tutte le lesioni da sport (Rensstrom 1985, Garret 1990).

Tali affezioni, spesso etichettate come espressività cliniche banali rappresentano, al contrario, condizioni morbose invalidanti e di complessa interpretazione patogenetica, non solo in quegli atleti impegnati in attività agonistiche di elevato livello ma anche in soggetti praticanti attività sportive di tipo amatoriale.

Le lesioni muscolari da energia meccanica nelle quali si annoverano quelle comunemente osservate in traumatologia dello sport, si suddividono in forme da trauma diretto e indiretto, a seconda che il trauma espliciti la sua azione lesiva con azione diretta sul muscolo con l'intermediazione di altre strutture anatomiche.

La molteplicità delle situazioni cliniche ed anatomo-patologiche riscontrabili in queste forme morbose rende ardua, nei diversi quadri clinici, la proposizione di una classificazione nosografica accettabile; nel passato si è cercato di associare le diverse entità anatomo-cliniche ad una classificazione ben conosciuta in ambito sportivo, comprendente i termini di elongazione, stiramento, distrazione e stappo muscolare; queste denominazioni sono attualmente quasi del tutto abbandonate perché non ritenute idonee a descrivere in modo preciso ed univoco l'entità del danno e sostituite con quelle che suddividono le lesioni in tre livelli di gravità.

La caratteristica comune delle tre forme risiede nella costante presenza di un danno del tessuto muscolare che può variare dalla rottura di poche fibre (lesione di 1° grado), ad un impegno tessutale di maggiore rilevanza (lesione di 2° grado), sino alla interruzione di grande parte o di tutto il ventre muscolare (lesione di 3° grado).

Nelle attività di corsa veloce e nel mezzofondo, la possibilità che si realizzi una lesione da trauma di-

retto è piuttosto rara sia in allenamento che in gara mentre risultano di più frequente osservazione quelle da trauma indiretto a causa del rilevante impegno cui sono sottoposti gli arti inferiori sia nel corso delle rapide accelerazioni e decelerazioni imposte da queste discipline, che per mantenere elevate velocità.

Le formazioni muscolari a maggior rischio di lesione traumatica sono in genere le biarticolari e tra queste, quelle in cui è più elevata la percentuale di fibre di tipo II (fast twitch), caratterizzate da un'alta velocità di contrazione.

Negli atleti praticanti le specialità di corsa veloce, una delle più comuni localizzazioni di danno muscolare è quella che si riscontra nella loggia posteriore della coscia (mm. ischio-crurali) ed in particolare nella porzione laterale e prossimale, in corrispondenza del capo lungo del bicipite femorale (Garret 1989, Lysholm 1987, Jonhagen 1994).

L'esperienza clinica e numerosi studi sperimentali confermano, inoltre che la sede di lesione è frequentemente localizzata a livello o in prossimità della giunzione muscolo-tendinea che, nel caso del capo lungo del bicipite e del semimembranoso, si estende per oltre la metà della lunghezza totale di questi muscoli; questa sede risulta particolarmente vulnerabile non solo per la sua ridotta estensibilità ma anche a causa del brusco passaggio tra la ricca rete vasale muscolare e quella relativamente povera del tendine.

Le lesioni da trauma indiretto sono in stretto rapporto con le contrazioni muscolari di tipo eccentrico (allungamento del muscolo mentre si sviluppa tensione) in grado di realizzare, come è noto, tensioni nettamente superiori nei confronti di quelle concentriche; un momento dinamico di questo tipo si realizza nella corsa quando, ad esempio, gli ischio-crurali ad anca flessa, svolgono la funzione di decelerare la gamba estesa, nella fase che precede l'appoggio plantare.

In tali evenienze la sintomatologia riferita dall'atleta è quella di un dolore più o meno intenso, che insorge durante l'attività sportiva, con una sensazio-

ne soggettiva che, nei casi più gravi è di tipo traftitivo nelle lesioni degli ischio-crurali e crampiforme, nelle forme meno frequenti di coinvolgimento del quadricipite femorale.

Nelle forme di 1° grado, nelle quali il danno anatomico risulta modesto, il dolore è assente in condizioni di riposo e non si documentano tumefazioni né ecchimosi; solo la palpazione è in grado di risvegliare dolore diffuso così come le manovre di contrazione attiva e l'allungamento passivo.

Le forme di 2° grado sono di media gravità ed i segni clinici si rivelano più accentuati, con dolore focale esaltato dalla pressione e dai momenti dinamici attivi e passivi. In questi casi non è raro osservare la comparsa a distanza di 24-48 ore dall'evento lesivo, di una ecchimosi nel tessuto sottocutaneo, spesso in sede declive, espressione del sanguinamento del tessuto muscolare.

Nelle lesioni di 3° grado, il considerevole numero di fibre provoca la comparsa di un dolore immediato e persistente, che spesso obbliga l'atleta a posizionare l'arto interessato in atteggiamento antalgico. Obiettivamente si apprezza una tumefazione locale mentre la palpazione, oltre a risvegliare un dolore assai vivo, permette di percepire un avvallamento nel contesto del ventre muscolare, provocato dalla perdita di continuità e dalla conseguente retrazione delle fibre muscolari.

Le lesioni muscolari acute vanno distinte, soprattutto per le modalità di comparsa e per la loro evoluzione, da quelle sindromi solorose ad insorgenza tardiva, descritte dagli autori anglo-sassoni con il termine di "delayed-onset-muscle-soreness" (DOMS).

In questi casi il dolore compare in genere a distanza di 8-10 ore da una attività intensa, spesso ritmica, di tipo eccentrico e raggiunge la massima intensità dopo 24-72 ore; la sede tipica è anche per questa forma la giunzione muscolo-tendinea e si accompagna a debolezza muscolare che solitamente permane anche nei giorni successivi alla scomparsa del dolore.

La causa di questa evenienza clinica va verosimilmente ricercata in un danno strutturale delle fibrocellule muscolari e del tessuto connettivo, confermato dai reperti che indicano l'incremento degli enzimi muscolari nel siero e della idrossiprolina urinaria. (Abraham 1977, Evans 1991).

# Le lesioni muscolari croniche: sindrome degli ischio-crurali

F. De Paulis, A. Damiani, A. Cacchio, G. Bonanni, R. De Amicis  
Servizio T.C. ULSS l'Aquila

Il dolore di tipo sciatico può non avere origine, talora, dalle strutture rachidee, ma perifericamente lungo il decorso proprio del nervo che, nella regione glutea, incontra una serie di punti anatomici che danno luogo a sindromi dolorose differenti, con dolore locale, definito anche come "gluteal sciatic pain", dato che il nervo, a questo livello, può essere interessato da fenomeni di compressione, irritazione meccanica da impingement, trazione da fenomeni aderenziali.

L'analisi e l'approfondimento di queste patologie è importante perché talora il reperto di una protrusione discale concomitante, ma non responsabile della sintomatologia, può indurre in inganno sulla reale origine del dolore, e far effettuare interventi non necessari e soprattutto non risolutivi.

frequentemente, specie negli atleti, la sintomatologia lomboischialgica ha origine da alterazioni presenti in corrispondenza della inserzione dei muscoli ischiocrurali sulla tuberosità ischiatica ed è stata definita come Hamstring Syndrome da Puranen e Orawa (1).

Questi autori hanno descritto, con il riscontro di un'ampia casistica operatoria, come Hamstring Syndrome, una tendinopatia inserzionale degli ischiocrurali, caratterizzata dalla presenza di dense bande fibrotiche, similtendinee, "tese come corde di violino", che dissociano le strutture tendinee e rendono prominente la parte laterale della tuberosità ischiatica, in corrispondenza dell'inserzione del capoluogo del muscolo bicipite, ove essa è a diretto contatto con il nervo sciatico. Hanno altresì osservato fenomeni aderenziali, di degenerazione ialina delle strutture tendinee e fibrosi per esiti di lesioni muscolari.

Hanno pertanto chiarito la individualità clinica delle manifestazioni semeiologiche ed anatomo patologiche definendole come Hamstring Syndrome.

Questo nome si presta, in realtà, a creare qualche confusione, essendo la sindrome non limitata alla sola presenza di una tendinopatia inserzionale e non rendendo completa ragione delle alterazioni anatomo patologiche e dei meccanismi patogenetici

di base.

Determinante, infatti, risulta essere il ruolo della tuberosità ischiatica, quale crocevia o carrefour di varie strutture, soggette a insistenti fenomeni biomeccanici di attrito; essa provoca uno dei sintomi più peculiari, quale il dolore in posizione da seduta, senza alterazioni elettromiografiche e neurologiche, dovuto alla compressione delle suddette strutture contro la tuberosità ischiatica. Infatti alla base della sintomatologia e della patogenesi della sindrome, sussistono multipli fattori causali e le lesioni del muscolo tendinee degli ischio-crurali vengono sovente accompagnate da alterazioni delle strutture anatomiche contigue, costituenti il carrefour.

A livello della tuberosità ischiatica infatti, lo sciatico incontra un vero e proprio carrefour (Ischiadic crossway), delimitato posteriormente dal muscolo grande gluteo con la borsa omonima, anteriormente e lateralmente dal muscolo quadrato del femore con la incostante borsa omonima, medialmente e posteriormente dall'inserzione tendinea comune dei muscoli bicipite (capo lungo) semitendinoso e semimembranoso e dalla tuberosità ischiatica stessa con la relativa borsa.

Il nervo sciatico, quindi, a questo livello decorre lateralmente al tendine bicipite vicino alla sua inserzione sulla prominente laterale della tuberosità ischiatica; ne consegue che alterazioni delle strutture anatomiche a questo livello, perciò, possono comportare a carico del nervo sciatico fenomeni di irritazione meccanica da impingement, o di trazione in presenza di aderenze fibrose, in alcuni movimenti (scatto, allunghi) o di compressione in posizione seduta. La presenza di numerose borse testimonia l'importanza dei fenomeni di scorrimento e di attrito che si verificano a questo livello e giustifica quindi anche la definizione di carrefour della tuberosità ischiatica.

Clinicamente si rileva dolore a livello della natica, nell'area glutea inferiore, irradiato in basso, lungo la faccia posteriore della coscia, giungendo fino allo spazio popliteo ed è di tipo subcontinuo.

Anamnesticamente è possibile reperire ricorrenti

lesioni dei muscoli ischio-crurali o episodi di tipo sciatalgico.

Il dolore è riferito insorgere spontaneamente specie nella posizione di guida dell'automobile; inoltre il dolore è riferito incrementare nei movimenti improvvisi e forzati che comportano un allungamento dei muscoli ischio crurali o nell'estensione in avanti dell'arto ad esempio nello stretching, nel passaggio dell'ostacolo, negli scatti e negli allunghi, ovvero nel calciare con forza il pallone; in queste evenienze, tipiche di alcune specialità sportive, il dolore della tuberosità ischiatica si irradia lungo tutto il gruppo muscolare; alla digitopressione il dolore è presente sulla tuberosità ischiatica.

La effettuazione di stretching attivo sotto carico, di solito utile nel recupero post prestativo si rileva capace di determinare un nuovo scatenamento del quadro algico mentre ciò non avviene con gli esercizi passivi e fuori carico.

La valutazione dello stato di flessibilità dei muscoli ischio crurali con test di Wallace ha dimostrato uno stato di riduzione della flessibilità locale.

Caratteristica specifica è la presenza di dolore in posizione seduta, molto persistente, tanto da costringere il paziente a cambiare posizione o a stare in piede.

Oggettivamente si osserva dolorabilità alla pressione sulla tuberosità ischiatica, ma è possibile l'assenza di evidenti segni neurologici periferici. Il dolore può essere evocato con manovre di stretching dell'arto inferiore.

Sovente in anamnesi vi sono ricorrenti stiramenti dei muscoli ischio-crurali o episodi interpretati come sciatalgici, ma nella maggior parte dei casi, il dolore inizia senza un vero trauma. Elettromiografia a velocità di conduzione possono essere negative in quanto la compressione o gli altri fenomeni meccanici non sono costanti ma legati alla posizione o al tipo di movimento.

In qualche paziente era stato effettuato in precedenza un intervento di discectomia percutanea, per protrusione discale concomitante, senza avere modificazioni della sintomatologia.

L'Hanstring Syndrome costituisce un'entità clinica precisa, ben distinguibile e sicuramente più frequente della più nota sindrome del Piriforme. In questa ultima però il dolore è più prossimale, a livello cioè del muscolo interessato; inoltre vi è la positività dei segni di Pace (dolore in abduzione contro resistenza associata a rotazione esterna della coscia) e di Freiberg (dolore in rotazione interna forzata a coscia estesa), manovre semeiologicamente probanti e può essere palpato, all'esplorazione rettale, il muscolo piriforme ipertrofico.

Anche la borsite ischioglutea presenta un dolore locale analogo, sulla natica, presente però anche a riposo e di notte.

Nella sindrome compartimentale il dolore è presente durante l'esercizio, ma non in posizione seduta.

Naturalmente vanno escluse prioritamente le cause

di sciatica di origine spinale, anche la avulsione della tuberosità si manifesta con sintomatologia analoga.

Quando la storia e i reperti clinici sono tipici, la diagnosi clinica è chiara, altrimenti sono necessarie altre indagini.

In caso di lesioni delle strutture ischiocrurali alla loro inserzione ischiatica, ove sono scarsamente apprezzabili perchè profonde, l'esame clinico può essere reso difficile dalla presenza, specie in atleti, di importanti masse muscolari, ricoperte da uno strato cellulogrosso che può falsare l'impressione tattile. Inoltre le lesioni dei muscoli ischiocrurali possono essere di tipo molto differente per sede ed entità.

Appare pertanto particolarmente utile accertare la natura, il grado di importanza e la gravità delle lesioni con indagini strumentali quali l'ecografia, ma, in particolare, con la Risonanza Magnetica che viene ad essere l'indagine di elezione capace di definire con precisione tutte le alterazioni delle strutture anatomiche della regione (tendini, fibrocartilagine di inserzione, borse fibrosi cicatriziali) nonché i loro rapporti con il nervo sciatico e di escludere altra patologia regionale (ipertrofia del piriforme, coxiti, ecc.).

La regione è di facile e sicuro studio RM con un'analisi anatomica particolarmente semplice e precisa, con una semeiologia delle alterazioni sensibile al fine che permette un bilancio lesionale e topografico indispensabile ad accurate valutazioni prognostiche e a scelte terapeutiche mirate.

Uno studio RM di base può essere limitato a sezioni assiali centrate avendo come limite prossimale i tetti acetabolari, eseguite con sequenze S.E. pesate in T2 e a Densità Protonica e con sezioni coronali G.E. T2 pesate.

Le scansioni assiali consentono di identificare le strutture costituenti il carrefour, analizzare i loro rapporti e le eventuali alterazioni. Sono indispensabili per lo studio delle lesioni della fibrocartilagine di inserzione, caratterizzate da iperintensità di segnale all'interfaccia tenoperiosteale e allargamento dello spazio osso tendineo; l'inserzione tendinea della zampa d'oca appare aumentata di volume in toto, talora con aumento e disomogeneità del segnale ad estensione longitudinale in rapporto a tendinopatia fissurata e a rottura parziale longitudinale.

Possono evidenziarsi inoltre lesioni dei muscoli, in particolare il quadrato del femore, e alterazioni delle borse; lo sciatico può essere identificato abbastanza agevolmente; in genere è aumentato di volume, dal lato sintomatico, in sezione assiale, rispetto al controlaterale. Una eventuale anomalia di posizione, può essere indice della presenza di aderenze.

Le scansioni coronali permettono di valutare il livello tenoperiosteale, tenomuscolare o muscolare di una lesione, l'estensione in altezza dell'aumento di volume del tendine e della eventuale tendinopatia

fissuraria che è caratterizzata da bande di ipointensità di segnale che dissociano le strutture tendinee. In genere nelle scansioni assiali si osserva anche un ampliamento dello spazio triangolare iperintenso adiacente alla tuberosità e compreso tra i muscoli quadrato del femore e grande gluteo.

Vi possono essere come in tutte le tendinopatie delle forme latenti, asintomatiche, di scoperta radiologica fortuita; analogamente, nelle forme monolaterali, può risultare aumentata di volume, ma con omogenea intensità di segnale, anche l'inserzione tendinea del lato asintomatico.

La Risonanza magnetica, ovviamente risulta utile anche per escludere una eventuale ipertrofia del piriforme, o con uno studio del rachide, eventuale patologia discale.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1) PURANEN J., ORAVA S.: *The Hamstring Syndrome. A new diagnosis of gluteal sciatic pain.* Am. J. Sports med. 16: 517-521, 1988.
- 2) ROGER B., BOULAY I., BRISSE H.: *L'imagerie des lésions des muscles ischio-jambiers a l'insertion ischiatique.*
- 3) DE PAULIS F.: *Textbook of sports medicine applied to football.* Mediserve Medical Communication. Firenze 1994 (in press).

# Esami strumentali nelle lesioni muscolari acute e croniche: elementi diagnostici e fattori di prognosi

*E. Genovese, O. Bottinelli, A. Villa, R. Campani*

In atleti con positività clinica per lesione muscolare l'Ecografia (ECO) è l'esame strumentale di gran lunga più utilizzato per la facile reperibilità delle apparecchiature ed il basso costo; inoltre la semeiotica ecografica, da tempo codificata, permette un rapido orientamento diagnostico e di stabilire l'entità della lesione.

Sono stati rivalutati 60 pazienti che avevano eseguito oltre all'Ecografia anche la Risonanza Magnetica (RM). Tutti i pazienti sono stati valutati entro due settimane dall'evento traumatico ed in una percentuale di essi è stato previsto il follow-up a distanza con entrambe le metodiche. In 49 pazienti si trattava di lesioni muscolari indirette (lesioni distrattive) ed in 11 l'anamnesi era positiva per lesione muscolare diretta.

Lo scopo del presente lavoro è di:

- a) valutare il reale incremento della determinazione dei fattori prognosi con l'integrazione ECO-RM;
- b) individuare l'applicazione più razionale possibile delle due metodiche nel protocollo diagnostico delle lesioni muscolari.

Gli esami ecografici sono stati condotti con ecografi Toshiba 270 e Kontron A.I., Envision rispettivamente dotati di trasduttori lineare da 7,5 e 10 MHz. È stato eseguito in tutti i pazienti lo studio funzionale (a riposo e in contrazione) e la valutazione comparativa con il muscolo controlaterale sano.

Gli esami RM sono stati eseguiti con tomografo Magnestom SP (Siemens) da 1,5 Tesla. Nel caso di lesioni muscolari distali e quando possibile si è fatto ricorso a bobine di superficie (Head coil e Neck coil), negli altri casi abbiamo utilizzato la bobina bod. Sono state eseguite sequenze Spin - Echo diversamente pesate (T1, T2 e DP), Gradient - Echo ed Inversion Recovery con soppressione del segnale del grasso.

Dai primi risultati emerge una elevata sensibilità dell'Ecografia nel riconoscimento delle lesioni distrattive di II e III grado mentre è incostante la positività ecografica nelle lesioni distrattive di I grado. Al contrario la RM possiede elevata sensibilità nel riconoscimento dell'acqua libera nei tessuti

traumatizzati. Va da sottolineare comunque che il riscontro ecografico negativo in presenza di clinica positiva per lesione distrattiva conferma indirettamente la lesione.

Le scansioni RM acquisite lungo l'asse longitudinale maggiore del muscolo sembrano le più affidabili per la corretta estensione della lesione muscolare, la RM ci sembra superiore alla Ecografia nella valutazione della estensione della lesione. Le scansioni RM sul piano assiale, meglio se comparate con il lato sano, possiedono maggiore sensibilità nel riconoscimento del muscolo leso, in particolare, nelle lesioni di lieve entità dove l'unico reperto può essere l'aumento di volume del muscolo.

Nel follow-up non è di frequente riscontro la positività della RM in lesioni muscolari ormai clinicamente silenti.

In conclusione l'esame ecografico deve essere considerato di prima scelta nella diagnosi e nel controllo della evoluzione delle lesioni muscolari; la RM e/o l'associazione delle due metodiche deve essere mirata a precisi quesiti, soprattutto nel follow-up al fine di identificare elementi (calcificazioni, fibrosi, ecc.) indispensabili per la corretta prognosi.

# Le tendinopatie del ginocchio nella corsa

G. Puddu, V. Franco, E. Gianni  
Clinica Valle Giulia - Roma

Parecchi milioni di persone si dedicano alla corsa per il beneficio psicofisico o per puro divertimento. La enorme diffusione di questo "sport" è uno dei motivi della osservazione sempre più frequente della patologia tendinea del ginocchio del corridore.

Sia il corridore dilettante che quello esperto possono andare incontro a sindromi, dolorose, dovute nella gran parte dei casi ad un abuso (over-use) del proprio fisico, o a terreno inadatti, o ancora a calzature non corrette. Possono essere concause della insorgenza della patologia:

- gli errori di allenamento;
- i fattori biomeccanici;
- il morfotipo;
- il portamento.

Ricordiamo che i piedi del corridore "battono" ciascuno sul terreno dalle 500 alle 1250 volte nell'arco di un chilometro e dalle 50 alle 70 volte al minuto con una forza d'urto variante dalle 3 alle 8 volte il peso del corpo.

Nella patologia tendinitica del ginocchio comprendiamo:

- *La sindrome da frizione del tratto ileo-tibiale*: che passando ripetutamente sull'epicondilo femorale laterale lo "sfrega" nei movimenti di flessione estensione del ginocchio, provocando una infiammazione della sinoviale sottostante e della stessa fascia lata.

Il trattamento è nella gran parte dei casi conservativo e consiste nel riposo associato ad antinfiammatori, applicazioni fisioterapiche ed esercizi di stretching specifici per la fascia lata. Nei casi in cui la sindrome dolorosa non guarisca è necessario l'intervento chirurgico che consiste nel rimuovere una parte del tratto ileo-tibiale e la "borsite" sottostante.

- *La tendinite del popliteo*: generalmente provocata da una iperpronazione del piede nella corsa in discesa, si verifica quasi esclusivamente nei maratoneti. Il muscolo popliteo tra le sue tante funzioni stabilizza dinamicamente il ginocchio flessione per cui il sovraccarico funzionale del tendine può essere spiegato con la sua azione di controllo della traslazione anteriore del femore sulla tibia e della rotazione della tibia rispetto al femore.

È spesso sufficiente il riposo, una infiltrazione di

corticosteroidi nella inserzione femorale del tendine, associata ad un plantare adatto per guarire da questa fastidiosa tendinite.

- *La tendinite del bicipite femorale* è relativamente comune nell'atletica leggera, anche se sono molto più frequenti le lesioni del muscolo. Il sintomo principale è il dolore in prossimità della testa del perone.

Il trattamento è comune alle altre tendiniti e deve essere associato all'allungamento dei flessori del ginocchio.

- *La tendinite della zampa d'oca* è una tendinite inserzionale piuttosto frequente. Gli atleti che corrono su di un percorso corto, per esempio le piste di atletica indoor, e sempre nella stessa direzione di marcia devono spingere molto sul piede esterno alla curva facendo contrarre vigorosamente i muscoli della zampa d'oca.

In alcuni casi alla tendinite si può associare una borsite molto dolorosa.

Il trattamento è quello usuale; in alcuni casi è bene eseguire una infiltrazione di corticosteroidi nella borsa tendinea.

A volte può essere necessaria una ortesi per controllare la rotazione esterna e la pronazione del piede.

- *La tendinite del semimembranoso*: può essere causata da un sovraccarico funzionale della unità-muscolo-tendinea, dovuto ad una contrattura dei flessori del ginocchio, ad un malallineamento del meccanismo estensore e ad errori di allineamento.

In alcuni casi può essere necessaria una toilette chirurgica del tendine.

- *La tendinite rotulea*: è meno frequente nella corsa che in altri sport, quali la pallavolo o il basket. Il trattamento è conservativo e consiste nel riposo, FANS e stretching dei flessori del ginocchio.

L'atleta può riprendere la corsa utilizzando un cinghino che premendo sul tendine rotuleo ne riduce lo stress.

In conclusione, la patologia del ginocchio costituisce un 30% di tutta la patologia della corsa. Come in ogni altra patologia da sport, è l'educazione dell'allenatore e dell'atleta che la prevengono, mentre è la diagnosi precoce che ne facilita il trattamento.

# Le lesioni da sovraccarico dei tendini peronei

R. Pessina\*, A. Spreafico\*, A. De Luca

Divisione di Ortopedia e Traumatologia

\* U.S.S.L. 28 Ospedale Vercate

I tendini peronei funzionano contemporaneamente come estensori (flessione plantare del piede), abducenti (deviando in fuori l'asse longitudinale del piede), pronatori (orientando all'esterno la pianta del piede). Nella corsa e soprattutto nel salto sono essenziali come equilibratori delle volte plantari.

Anche se vicinissimi tra loro e, complessivamente, con la stessa funzione, nello studio delle sindromi da sovraccarico debbono essere studiati separatamente per le diverse caratteristiche anatomiche.

## T. PERONEO BREVE

1) Tendinite stenotica: molto rara, diagnosi difficile, trattamento incruento ed eventualmente cruento come le comuni tenosinoviti stenotiche (m. di Se Quervain, ecc.).

2) Tendinite cronica: disturbi non eclatanti per parecchio tempo, diagnosi differenziale con instabilità di caviglia, A.R., o artriti sieronegative. La R.M.N. dà un grande contributo nei casi dubbi.

3) Fratture da durata della base del V metatarso: dolore acuto e spesso ingravescente; la diagnosi differenziale nei giovani atleti può essere molto difficile (os vesalianum, persistenza di cartilagine di coniugazione, ecc.).

4) Rotture: la sede anatomica fra il malleolo peroneale e il tendine peroneo lungo favorisce le lesioni. Le rotture possono essere longitudinali (caratteristiche dei corridori) o trasversali complete. La semeiotica clinica è di grande aiuto. Più difficile la diagnosi con R.M.N. nei casi con ematoma.

## T. PERONEO LUNGO

Importante l'esame radiografico che permette subito di accertare la presenza di un "os peroneum". Quando presente, questo piccolo osso che si trova sul decorso del tendine permette di porre diagnosi, direttamente o indirettamente. Negli ultimi anni lo studio radiografico accurato sull'os peroneum ha

permesso di evidenziare parecchi casi, dimostrando così che la rarità della lesione è, in effetti, spesso legata a difficoltà diagnostiche.

1) Tendinite cronica: diagnosi molto difficile, il più delle volte confusa con postumi di distorsione di caviglia. La R.M.N. può aiutare nella diagnosi.

2) Rotture. In questo caso bisogna considerare quelle longitudinali e quelle trasversali. Nelle fratture che interessano l'os peroneum la diagnosi risulta più facile. Mentre nei casi di assenza la R.M.N. è essenzialmente per derimere i dubbi diagnostici.

Si conclude dando algoritmi di trattamento delle diverse patologie.

## BIBLIOGRAFIA

1) PESSINA R.: *Os peroneum fracture: a case report*. Clin. Orthop. 227:261-264, 1988.

2) PERUGIA L., POSTACCHINI F., IPPOLITO: *I tendini: biologia, patologia, clinica*. Masson, 189-205, Italia Editori Milano 1981.

3) SAMMARCO G.J.: *Peroneal tendon injuries*. Orthop. Clinics of North America, Vol. 23, n. 1, 135-145, Jan. 1994.

4) SAMMARCO G.J.: *Peroneus longus tendon tears: acute and chronic*. Foot & Ankle, Vol. 16, n. 5, 245-253, 1995.

# Sindromi compartimentali

*P.F. Bottiglia, A. Ventura*

Cattedra di Clinica Ortopedica e Traumatologica - Università di Milano

La sindrome compartimentale rappresenta un'entità nosologica ben conosciuta nell'ambito della traumatologia sportiva.

Esistono due differenti tipi di sindrome compartimentale: acuta e cronica. La forma acuta, rara in traumatologia sportiva, necessita un immediato intervento chirurgico, onde evitare danni ischemici irreversibili. Quella cronica (C.C.S.) colpisce prevalentemente gli arti inferiori di atleti praticanti discipline sportive il cui gesto atletico è rappresentato dalla corsa o il salto. Il meccanismo fisiopatologico della sindrome compartimentale cronica consiste in un significativo incremento della pressione intracompartimentale per un continuato ed eccessivo uso della muscolatura.

La C.C.S. è rappresentata da una sintomatologia dolorosa durante l'esercizio fisico specifico, crampi muscolari ed occasionali parestesie che possono ridurre o impedire il normale svolgimento dell'attività atletica.

La diagnosi viene effettuata tramite la rilevazioni strumentale della pressione intracompartimentale i cui parametri diagnostici sono:

- 1) elevata pressione a riposo (>12 mmHg);
- 2) elevata pressione dopo esercizio fisico (>50 mmHg);
- 3) difficoltà di ritorno alla pressione di base dopo esercizio fisico (>5 minuti).

Il trattamento d'elezione risulta essere chirurgica (fasciotomia), considerata la scarsa risposta ai trattamenti medici e fisioterapici.

# La sindrome della bandelletta ileo-tibiale nel corridore. Considerazioni sull'osservazione di 30 casi.

C. Zorzi\*, G. Morbioli\*\*, M. Conati\*\*\*, P.P. Cané\*\*

\* Responsabile Sezione Chirurgia del Ginocchio e Artroscopia Ospedale "Sacro Cuore" - Negrar (VR)

\*\*Sezione Chirurgica del Ginocchio e Artroscopia Ospedale Sacro Cuore - Negrar (VR)

\*\*\* Centro Medicina dello Sport - Ospedale Civile Maggiore - Verona

La sindrome della bandelletta ileo tibiale, descritta per la prima volta da Renne nel 1975, fu da noi considerata ed inserita nell'esame obiettivo dopo la descrizione di Limdeberg.

Negli ultimi 10 anni abbiamo osservato un aumento esponenziale di tale patologia frequente non solo nei pazienti dediti al fondo e al mezzo fondo, ma negli sportivi agonisti in genere.

L'osservazione infatti di tale sindrome, secondo la nostra esperienza, è in corrispettivo aumento al carico di allenamenti eseguiti sempre più a lungo e su terreni rigidi in modo da incrementare la capacità di "scatto" degli atleti.

Si presenta un dolore acuto riferito all'esterno del ginocchio in sede post-laterale talvolta in sede paracondiliaca ben decifrabile; talvolta difficilmente differenziabile da dolori a carico del PAPE.

Il paziente riferisce una brusca comparsa del dolore con impotenza assoluta a continuare la corsa. Ciò avviene a ginocchio "caldo" dopo alcuni km di corsa; tende a ricomparire in seguito a successivi sforzi, spingendo l'atleta a sospendere la propria attività.

Solo nel 20% dei casi tale patologia è collegabile a cause intrinseche (condilo esterno prominente, ginocchio varo, lassità del comparto esterno, marcata antiversione del collo femorale, torsione tibiale) mentre nella maggioranza dei casi sono le cause estrinseche ad assumere maggiore importanza.

## TRATTAMENTO

Nella nostra casistica nessun caso è giunto a soluzione con la somministrazione di FANS. Migliori risultati si sono avuti con il trattamento FKT anche se sono stati spesso parziali e non durevoli.

Abbiamo ottenuto la remissione definitiva di buona parte di questi soggetti associando 2-3 infiltrazioni di cortisonici e anestetici.

nel 50% dei casi però i pazienti non hanno trovato sufficiente beneficio.

L'intervento chirurgico proposto a 15 pazienti, è stato attuato in 10 tutti agonisti altamente motivati.

L'intervento venne eseguito con la sezione trasversale prolungata a Z delle fibre posteriori della I.T.B.

Non si sono verificate in questi casi complicanze al-

cune. A tre mesi dall'intervento tutti avevano già ripreso l'attività agonistica a livello prechirurgico. Solo in un caso, ad un anno e mezzo dall'intervento, il paziente ha lamentato un disturbo non invalidante in sede chirurgica risolto con cura fisioterapica e con la scelta di una preparazione atletica che evitasse per 3 mesi gli allenamenti su terreni rigidi.

## CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Riteniamo che nella sindrome della I.T.B. le alterazioni intrinseche siano molto spesso reperti casuali più che causali.

Pensiamo che possano solo parzialmente influire sulla comparsa di tale sindrome, e che per la sua soluzione non sia necessario intervenire modificando l'apparato osteo-ligamentoso. Attribuiamo grande parte delle responsabilità nell'insorgenza di questo evento patologico al sovraccarico cui sono sottoposti gli atleti, ai terreni su cui questi allenamenti vengono condotti nonché alla scarsa personalizzazione della preparazione atletica che spesso non prendono in considerazione le predisposizioni naturali ed il morfotipo dell'atleta.

Sottolineiamo il buon risultato ottenuto con il trattamento chirurgico, esente da complicanze e durevole nel tempo.

## BIBLIOGRAFIA

KAPLAN EB.: *The iliotibial tract: Clinical and morphological significance.*

BONE J.: *Joint Surg* 40A: 817 - 832, 1958.

NOBLE CA.: *Iliotibial band friction syndrome in runners.* *Am J Sports Med* 8: 232 - 234, 1980.

NOBLE HB., HAJEK MR., PORTER M.: *Diagnosis and treatment of iliotibial band tightness in runners.* *Physician Sportsmed* 10 (4): 67 - 74, 1982.

ORAVA S.: *Iliotibial band friction syndrome in athletes.* *Br J Sports Med* 12: 69, 1978.

RENNE JW.: *The iliotibial band friction syndrome.* *J Bone Joint Surg* 57A: 1110 - 1115, 1975.

SUTKER AN., JACKSON DW., PAGLIANO JW.: *Iliotibial band syndrome in distance runners.* *Physician Sportsmed* 9 (10): 69 - 73, 1981.

# Fascite plantare e problemi calcaneari

S. Migliorini

Commissione Medica Federazione Italiana Triathlon

La fascite plantare è uno dei più comuni infortuni da sovraccarico funzionale in Atletica Leggera: in numerosi studi (8, 17) è stato evidenziato che l'incidenza della fascite plantare è pari a circa il 10% degli infortuni dei corridori.

L'aponevrosi plantare origina con aspetto nastriforme dalla faccia plantare della tuberosità del calcagno, e si estende sino alla base di ogni falange prossimale. L'inserzione distale si divide per permettere il passaggio dei tendini dei muscoli flessori delle dita. La fascia plantare ha un importante ruolo di sostegno dell'arco longitudinale del piede (9, 28) e contribuisce all'assorbimento degli urti nella fase di appoggio, mentre nella fase di stacco collabora al bloccaggio delle articolazioni medio tarsiche.

La fascite plantare è una entesite risultante dal sovraccarico di tensione all'inserzione della fascia plantare sulla superficie mediale calcaneare (26). Le continue sollecitazioni della fascia plantare durante la fase intermedia dell'appoggio possono portare alla formazione di uno sperone calcaneare (28) e produrre microlesioni della porzione mediale dell'aponevrosi plantare. Durante la corsa infatti la forza generata ad ogni appoggio è pari a 2/4 volte quella del peso corporeo (6) e si manifesta circa 700 volte per ogni km (20). La fascite plantare a causa del continuo sovraccarico dovuto agli allenamenti può cronicizzare: l'esplorazione chirurgica evidenzia nella fascite plantare cronica una evidente tendinosi (22). In caso di violento traumatismo la fascia plantare può subire anche una rottura.

## EZIOLOGIA

La fascite plantare, come tutti gli infortuni da sovraccarico funzionale dei podisti, deve essere studiata in relazione a cinque fattori eziologici: errori di allenamento, fattori anatomici, biomeccanica della corsa, scarpe, terreni di allenamento, con la considerazione inoltre per questo particolare infortunio di eventuali disordini sistematici favorevoli. Generalmente la fascite plantare è causata dalla

compartecipazione di un'insieme di fattori (11, 12, 18, 25).

Gli errori di allenamento (repentino incremento del lavoro per qualità e/o quantità) sono i fattori più comunemente implicati. Il cambio delle scarpe, le scarpe ormai usurate o inadeguate al tipo di appoggio del corridore, oppure troppo leggere per l'andatura, il peso dell'atleta, possono favorire l'infortunio.

Infatti anche il terreno di allenamento è un fattore favorente (terreni irregolari come nella corsa campestre, corsa collinare, terreni duri o troppo morbidi) (26, 27).

Altri fattori predisponenti sono quelli anatomici: in particolare il piede cavo ed il piede piatto. Dal punto di vista biomeccanico da molti autori (13, 20) è stato sottolineato come l'appoggio che presenta una pronazione accentuata sia spesso responsabile della fascite plantare, a causa della tensione eccessiva sopportata dalla fascia plantare per il prolungamento della fase intermedia dell'appoggio; infatti la fascia plantare in questa fase svolge un'azione limitante l'appiattimento dell'arco longitudinale del piede. Tuttavia nessuno dei fattori biomeccanici da solo si è dimostrato responsabile della fascite plantare, ma solo la combinazione dei vari fattori considerati contribuisce a causare la fascite plantare (12). Da ultimo dobbiamo ricordare che la fascite plantare può essere presente nei pazienti con disordini metabolici sistemici, in particolare la gotta e l'artrite reumatoide.

## ASPETTI CLINICI ED ESAME OBIETTIVO

La comparsa del dolore è insidiosa, e raramente c'è un chiaro rapporto con uno specifico evento traumatico. Generalmente l'atleta tollera il dolore per settimane prima di rivolgersi al medico. In anamnesi è presente tipicamente un vivo dolore al mattino ai primi passi, appena scesi dal letto, perché durante la notte non avviene lo stretching della fascia. Lo stesso si manifesta all'inizio di un allenamento

o dopo essere stati seduti a lungo; la sintomatologia scompare durante il giorno per ricomparire alla sera, così come si attenua dopo pochi km di corsa per ricomparire alla fine dell'allenamento o subito dopo. Spesso gli atleti con fascite plantare hanno una evidente diminuzione di forza nella flessione plantare e del range della dorsiflessione del piede (12). La storia naturale verso la risoluzione spontanea della sintomatologia può richiedere anche uno o più anni (5). La diagnosi di fascite plantare è essenzialmente clinica. All'esame obiettivo è presente una viva dolorabilità alla pressopalpazione sulla superficie calcaneare anteromediale, ed a volte si evidenzia la presenza di una tumefazione. Il dolore si irradia lungo il decorso della fascia plantare e l'arco longitudinale mediale del piede (16). In particolare la dorsiflessione forzata delle dita, associata alla pressione in corrispondenza della porzione intermedia dell'arco plantare, può essere dolorosa.

### DIAGNOSTICA PER IMMAGINI

Dal punto di vista diagnostico l'immagine radiografica può mettere in evidenza l'eventuale presenza di uno sperone calcaneare, che comunque può essere presente anche in un paziente asintomatico. Infatti in assenza di una significativa atrofia del tessuto fibroadiposo calcaneare, lo sperone calcaneare non è la principale causa di dolore (1). Può essere utile l'esecuzione di una ecografia o RMN, mentre la scintigrafia ossea deve essere eseguita solo nei casi in cui si sospetta una frattura da stress del calcagno.

### DIAGNOSI DIFFERENZIALE

La diagnostica differenziale per i dolori localizzati a livello anteroinferiore del calcagno comprende specifici problemi calcaneari quali la sindrome del tunnel tarsale, la rottura parziale della fascia plantare, la frattura da stress del calcagno, la borsite sottocalcaneare, la malattia di Haglund, ed inoltre i disordini sistemici. In caso di rottura parziale della fascia l'esordio del dolore è acuto ed in rapporto ad uno specifico evento traumatico. È presente una evidente tumefazione e nei casi più gravi è possibile apprezzare l'area della lesione. Nelle fratture da stress il dolore aumenta con l'attività fisica, mentre nella fascite plantare tende a diminuire dopo l'iniziale esacerbazione. In caso di sindrome del tunnel tarsale il dolore notturno, la distribuzione del dolore nel territorio del nervo tibiale posteriore e la tipica disestesia, sono elementi differenziali. L'elettromiografia e l'esame elettroencefalografico contribuiscono eventualmente alla diagnosi differenziale. Nei ragazzi di età compresa fra i 9 ed i 12 anni bisogna sempre sospettare l'osteochondrosi dell'apofisi calcaneare. La presenza di disordini sistematici

può far sì che i primi sintomi siano proprio una fascite plantare: in particolare la gotta, l'artrite reumatoide e la spondiloartrite sieronegativa possono essere implicate (10).

### TERAPIA E RIABILITAZIONE

Nella maggior parte dei pazienti sofferenti di fascite plantare la terapia conservativa permette la guarigione. Il riposo negli allenamenti della corsa è di fondamentale importanza: nei casi più lievi è consigliabile ridurre il chilometraggio del 30-50% ed eliminare ogni lavoro di qualità o collinare, altrimenti la condizione fisica può essere mantenuta con la corsa in acqua, il nuoto o con sedute di ciclismo. L'incidenza della fascite plantare nel triathlon è tra l'altro decisamente inferiore a quella riscontrata nell'atletica leggera (19). Lo stretching dei muscoli intrinseci del piede e del tricipite surale deve essere effettuato per evitare il deficit di mobilità attiva e passiva della caviglia (12). Allo stesso modo il tono trofismo della muscolatura del tibiale anteriore e peronei deve essere mantenuto, così come l'attività della muscolatura intrinseca del piede e del tricipite surale. La corretta scelta delle scarpe d'atletica e l'utilizzo di ortesi plantari correttive dei difetti anatomici e/o biomeccanici con scarico calcaneare e della volta può essere utile a migliorare il quadro clinico (7). La crioterapia, la fibrolisi diacutanea, il taping dell'arco plantare (23) e la fisioterapia completano il protocollo terapeutico. Recentemente per la terapia della fascite plantare (1, 2, 3, 24) è stato proposto l'utilizzo di un splint notturno da portare a 5/20° di flessione dorsale. Infatti quando il paziente dorme supino o prono, il piede è posto in flessione plantare con conseguente rilassamento della fascia plantare. Il tutore notturno contrasta questa naturale tendenza, mantenendo il piede in flessione dorsale e le dita in estensione, quindi permette di mantenere in allungamento la fascia plantare. Prima di alzarsi l'atleta deve eseguire esercizi di stretching in flessione dorsale del piede ed esercizi per la muscolatura intrinseca del piede. Lo splint notturno riduce significativamente il dolore mattutino, e viene progressivamente abbandonato con il migliorare della sintomatologia. Nei pazienti resistenti alla terapia può essere eseguito un ciclo di due-tre infiltrazioni di cortisone e anestetico, ma con le dovute attenzioni, perché in alcuni casi la rottura della fascia è da mettere in relazione alle frequenti infiltrazioni di cortisone (14).

Solo quando il dolore perdura da più di un anno nonostante l'esecuzione di un corretto protocollo terapeutico, può essere indicata la terapia chirurgica (5). Generalmente i casi ribelli di fascite plantare vengono trattati con il release della fascia plantare e l'asportazione dell'eventuale sperone calcaneare. Alcuni autori (15, 21, 22) riferiscono eccellenti risultati nell'88-100% dei casi operati. Baxter e

Thigpen (4) raccomandano di eseguire oltre al release della fascia, anche eventualmente la neurolisi del ramo mediale calcaneare del nervo tibiale posteriore, che in alcuni rari casi è intrappolato lungo la parte mediale e inferiore del bordo calcaneare. In caso di intervento chirurgico la ripresa dell'attività potrà avvenire dopo circa 1/2 mesi.

La ripresa degli allenamenti e dell'attività agonistica deve essere graduale e gestita in collaborazione dal tecnico e dal medico. I lavori collinare e di qualità dovranno essere inseriti anche dopo 2/3 mesi dalla ripresa. In questa fase i terreni irregolari non dovranno mai essere affrontati e l'atleta dovrà utilizzare preferibilmente solo un paio di scarpe d'allenamento, e non alternarle, come invece generalmente viene fatto a seconda delle caratteristiche dell'allenamento. Il tipo di scarpe dovrà essere adeguato alle caratteristiche biomeccaniche dell'appoggio del corridore.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) BATT M.E., JEFFREY L.T.: *Management Options for Plantar Fasciitis*. Phys. Sportsmed. 6, 77-86, 1995.
- 2) BATT M.E., TANJI J.L.: *Plantar fasciitis: the tension night splint*. Presented as a pearl of practice at American Medical Society for Sports Medicine/American Orthopaedic Society for Sports Medicine. Current concept for the team Physician Phoenix, A.Z., March. 1993.
- 3) BATT M.E., TANJI J.L., SKATTUMN: *The tension night splint as a treatment modality for plantar fasciitis*. Research presentation at American Medical Society for Sports Medicine. Annual conference. Hilton Head, S.C., April 1995.
- 4) BAXTER D.E., THIGPEN C.M.: *Heel pain, operative result*. Foot Ankle, 5, 16-25, 1985.
- 5) BENAZZO F., TODESCA A., MOSCONI M., STENNARDO G.: *Sovraccarico osteotendineo del piede*. Atletica Stdi, 23-36, Gen/Feb 1995.
- 6) BRODY D.M.: *Running injuries: prevention and management*. Clin. Symp. 1987, 39 (3): 1-36.
- 7) CHANDLER T.J., KIBLER W.B.: *A Biomechanical approach to the prevention treatment and rehabilitation of plantar fasciitis*. Sports Med. 15 (5) 344-52, 1993.
- 8) D'AMBROSIO R., DREZ D.: *Prevention and treatment of running injuries*. Thorofare N.J. Charles B. Slack, 1982.
- 9) ELLIS J.: *Arch enemy*. Runner's World, 23128, 1988.
- 10) GESTER J.C.: *Plantar fasciitis and achilles tendinitis among 150 cases of seronegative spondyloarthritis*. Rheumatol. Rehabil. 19 (4), 218-222, 1980.
- 11) KIBLER W.B.: *Clinical aspects of muscle injury*. Med. Sci. Sportss Exerc. 22 (4): 450-452, 1990.
- 12) KIBLER W.B., GOLDBERG C., CHANDLER T.J.: *Functional biomechanical deficit in running athletes with plantar fasciitis*. Am. J. Sports Med., 19 (2) 66-71, 1991.
- 13) KWONG P.K., KAY D., VONER R.T., ET AL.: *Plantar fasciitis: mechanics and pathomechanics of treatment*. Clin. Sports Med., 7: 119-126, 1988.
- 14) LEACH R., JENES R. SILVA T.: *Rupture of the plantar fascia in athletes*. J. Bone Joint Surg. (Am). 60 (4): 537-539, 1978.
- 15) LESTER D.K., BUCHANAN J.R.: *Surgical treatment, surgical results and review of the literature*. Clin. Orthop. 266 (May), 125-196, 1991.
- 16) MARSHALL P.: *The rehabilitation of overuse foot injuries in athletes and dancers*. Clinics in Sports Med., 7: 175-191, 1988.
- 17) MC BRYDE A.M.J.: *Plantar fasciitis*. AAOS Instructional Course lectures, 33, 278-82, 1984.
- 18) MIGLIORINI S.: *La corsa: come affrontare gli infortuni*. Ed. Correre, Milano, 1993.
- 19) MIGLIORINI S.: *Gli infortuni da sovraccarico funzionale nel triathlon. Studio epidemiologico nei triatleti della squadra nazionale italiana negli anni 87/90*. J. Sports Traum., 13 (4) 197-206, 1991.
- 20) NEWELL S.G., MILLER S.J.: *Conservative treatment of plantar fascial strain*. Phys. Sportmed., 5: 68:73, 1977.
- 21) SCHEPSIS A.A., LEACH R.E., GORZYCA J.: *Plantar fasciitis: etiology, treatment, surgical results and review of the literature*. Clin. Orthop., 266 (May): 185-196, 1991.
- 22) SNIDER M.P., CLAUCY W.G., MC BEATH A.A.: *Plantar fascia release for chronic plantar fasciitis in runners*. Am. J. Sports Med. 11 (4) 215-219 1983.
- 23) TUNNER S.M., HARVEY J.S.: *How we manage plantar fasciitis*. Phys. Sportmed. 16 (8), 39-47, 1988.
- 24) WAPNER K.L., SHARKEY P.F.: *The use of night splints for treatment of recalcitrant plantar fasciitis*. Foot Akle (12 (3), 135-137, 1991.
- 25) WARREN B.L.: *Anatomical factors associated with predicting plantar fasciitis in long distance runners*. Med. Sci. Sports Exerc. 16 (1), 60-63, 1984.
- 26) WARREN B.L.: *Plantar fasciitis in runners. Treatment and prevention*. Sports Med., 10 (5): 33845, 1990.
- 27) WARREN B.L., JONES C.J.: *Predicting plantar fasciitis in runners*. Med. Sci. Sports Exerc. 19(1) 71-73, 1987.
- 28) WATSON A.S.: *Running injuries: knees to toes*. Australian Fam. Phys., 17, 99-103, 1988.

# Diagnostica scintigrafica delle lesioni da sovraccarico dell'arto inferiore

F. Pigorini, S. D'Angeli

Servizio di Medicina nucleare - Ospedale C. Forlanini Roma

In atletica leggera ed in particolare nell'ambito delle discipline corsa è frequente l'eventualità dell'insorgenza di una sintomatologia dolorosa a livello del piede con compromissione funzionale articolare ad insorgenza subdola, con andamento ingravescente la cui interpretazione diagnostica risulta talvolta difficile.

La patologia più frequentemente responsabile è legata ad abnormi sollecitazioni delle strutture muscolo-tendinee ed ossee che conducono ad accelerazioni distrettuali dei fenomeni di rimodellamento del tessuto osseo.

Nella maggior parte dei casi questo rimodellamento si realizza attraverso un equilibrato rapporto tra l'attività osteoclastica di riassorbimento e l'attività osteoblastica di apposizione ossea.

In altri casi più rari i fenomeni di riassorbimento tendono a prevalere determinando un indebolimento della struttura ossea sino a provocare fini alterazioni trabecolari che possono esitare in vere fratture (cosiddette lesioni da stress).

In questa fase malgrado il persistere della sintomatologia dolorosa il rilievo radiografico può rimanere del tutto negativo o manifestarsi piuttosto tardivamente; di più precoce rilievo risulta peraltro l'obiettività radiologica con esami TC ed alta risoluzione o con esami di Risonanza Magnetica.

L'elevata sensibilità della scintigrafia ossea con fosfonati marcati con radiotecnizio ( $^{99m}\text{Tc}$ -MDP o EDP) nel dimostrare le zone di accelerato rimodellamento osseo ha reso questa tecnica d'indagine strumentale particolarmente indicata nello studio delle cause di sintomatologie dolorose dell'arto inferiore e del bacino negli atleti.

Come è noto, il meccanismo di localizzazione ossea di questi radiofarmaci risulta prevalentemente condizionato dall'entità del flusso ematico distrettuale, dall'entità del compartimento extra cellulare, dalla quantità del tessuto osteoide, dallo stato di mineralizzazione e dell'attività enzimatica locale.

L'aspecificità del rilievo scintigrafico di aumentata radioconcentrazione distrettuale non diminuisce l'interesse della metodica data la possibilità di ac-

quisire utili informazioni come la sede della lesione, la vascolarità correlata, la attività metabolica correlata.

Per ottenere queste informazioni ci si avvale normalmente di una metodica d'indagine cosiddetta trifasica: una prima fase di registrazione dinamica (fase vascolare) ad inizio subito dopo l'iniezione della durata di circa 60". Questa fase fornisce importanti elementi sulla vascolarizzazione e sull'apporto ematico nella regione di interesse.

Una seconda fase di registrazione statica a 5'-10' (fase di diffusione) consente di delineare lo spazio extravascolare osseo e dei tessuti molli.

La terza fase (osteometabolica) a 2-3 ore dall'inizio fornisce informazioni sull'attività osteoformativa distrettuale.

L'analisi comparativa delle tre fasi con l'ausilio dei rapporti di fissazione tra zona d'interesse e zona simmetrica controlaterale permette di valutare lo stato evolutivo delle lesioni da stress.

Si possono avere le seguenti evenienze:

- 1) Tutte tre le fasi positive con decremento dalla prima alla terza; ipotesi: frattura recente.
- 2) Tutte tre le fasi positive con aumento dalla prima alla terza: frattura in fase di riparazione iniziale.
- 3) 1° fase negativa; 2° e 3° fase positive: frattura in fase di riparazione più avanzata.
- 4) 1° e 2° fase negative; 3° fase positiva: frattura in fase di riparazione pressoché terminata o semplice reperto da sovraccarico per accelerato rimodellamento con equilibrio tra riassorbimento e riapposizione. Il referto deve essere valutato alla luce dei dati clinici e anamnestici di inizio, tipologia e sede della sintomatologia dolorosa.
- 5) Tutte tre le fasi negative: completa riparazione di una frattura precedentemente accertata; assenza di lesioni ossee fratturative.

La veridicità di queste ipotesi diagnostiche non trova sempre un valido riscontro clinico poiché talvolta intervengono a complicare l'interpretazione diagnostica episodi ricorrenti per cui i vari momenti evolutivi tendono a sovrapporsi.

La negatività dei reperti e pertanto la guarigione ri-

sulterà più rapida quanto più precoce è stata la diagnosi (tre fasi positive con decremento della positività dalle precoci alle tardive) e quanto prima si instaurano evidenti provvedimenti terapeutici, in primis, l'interruzione delle sollecitazioni microtraumatiche.

Inoltre non è infrequente riscontrare nello stesso atleta in strutture ossee omolaterali e controlaterali reperti in diverso stato evolutivo anche in assenza di una sintomatologia dolorosa specifica per la singola struttura ossea.

Per la particolare tipologia dei movimenti articolari, delle sollecitazioni muscolo-tendinee e della distribuzione del carico che contraddistinguono le varie specialità in atletica leggera, risultano maggiormente interessate da lesioni da stress le ossa del tarso (soprattutto lo scafoide) negli ostacoli mentre nella velocità e nel mezzofondo sono i metatarsi le strutture ossee più frequentemente coinvolte.

In conclusione la scintigrafia ossea con difosfonati -  $^{99m}\text{Tc}$  eseguita con metodica trifasica trova una valida indicazione nello studio della patologia del piede in atletica leggera in quanto consente:

- 1) l'accertamento della presenza di lesioni da "stress" in fase clinica iniziale e in fase subclinica permettendo nel primo caso un rapido recupero delle condizioni atletiche ottimali e nel secondo caso di evitare l'evoluzione peggiorativa della situazione locale per sollecitazioni subentranti con conseguente comparsa di espressività clinica.
- 2) La conferma o meno di un dubbio radiologico così spesso presente date le caratteristiche subliminari delle lesioni fratturative.
- 3) La valutazione dello stato evolutivo della lesione ossea microfratturativa con la dimostrazione di segni di sicuro significato prognostico in base all'andamento della radioconcentrazione nelle tre fasi di registrazione.
- 4) La dimostrazione della restituito ad integrum delle lesioni.
- 5) Il rilievo di punti di sovraccarico e di maggiore sollecitazione con conseguenti utili indicazioni su eventuali interventi correttivi della dinamica articolare e di appoggio.

# La patologia femoro-rotulea nei lungofondisti

*A. Savarese, G. Beccarisi, C. Bellini, F. Pasquali*

Divisione di Ortopedia e Traumatologia Ospedale di Manerbio - Brescia

Gli Autori riportano la loro esperienza clinica sulla patologia femoro-rotulea nei lungofondisti.

Nel triennio '92-'95 sono stati ricoverati nella Divisione Ortopedica dell'Ospedale di Manerbio 23 pazienti che praticavano il lungofondo. La causa del ricovero era in tutti i casi una gonalgia anteriore, insorta durante la pratica sportiva, sia dilettantistiche che amatoriale.

13 pazienti erano maschi, 10 di sesso femminile.

Nel 15% dei casi il dolore era di origine traumatica, mentre nell'85% dei casi si poteva ipotizzare un meccanismo di sovraccarico articolare, legato alla costante ripetizione dello stesso movimento.

In due pazienti si era diagnosticata una sindrome di Hoffa, mentre quattro presentavano segni di tendinite rotulea (1 paziente presentava entrambe le sindromi).

Gli altri 18 pazienti soffrivano di una patologia femoro-rotulea, il cui fattore etiologico determinante appariva la displasia dell'apparato estensore del ginocchio, con un valgo femoro-tibiale più o meno marcato, un incremento dell'angolo Q, un'extrarotazione tibiale.

I fattori predisponenti includevano: traumi pregressi, scarsa esperienza di corsa, uso di calzature inadatte, errori di training come un brusco aumento nel chilometraggio di allenamento settimanale.

Una volta diagnosticata la patologia condrale femoro-rotulea, il trattamento è stato inizialmente in-cruento nei casi con minore displasia.

Nei casi con displasia maggiore e nei casi resistenti al riposo ed alle terapie mediche e fisiche, il trattamento è stato chirurgico, basato sulla decompressione femoro-rotulea in artroscopia e sul suo eventuale riallineamento.