



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea in Fisioterapia

**Efficacia del Q-Physio nel trattamento
delle lesioni muscolari
Studio pilota**

Relatore:

DOTT.SA GIOVANNA CENSI

Tesi di Laurea di:

JACOPO CIUCCOLI

A.A. 2018/2019

Sommario

| | |
|--|-----------|
| SCOPO DELLA TESI: | 3 |
| INTRODUZIONE | 5 |
| CAPITOLO 1: ANATOMIA DEL MUSCOLO CARDIACO, LISCIO E SCHELETRICO | 8 |
| Muscolo cardiaco | 8 |
| Muscolo liscio..... | 8 |
| Muscolo scheletrico | 9 |
| CAPITOLO 2: FISIOLOGIA E BIOMECCANICA DEL MUSCOLO SCHELETRICO | 17 |
| Fibre muscolari ed unità motorie..... | 19 |
| CAPITOLO 3: CLASSIFICAZIONE DELLE LESIONI MUSCOLARI | 22 |
| La classificazione delle lesioni da trauma diretto | 22 |
| La classificazione delle lesioni da trauma indiretto | 23 |
| Contrattura | 24 |
| Stiramento | 24 |
| Strappo di I grado | 25 |
| Strappo di II grado | 26 |
| Strappo di III grado | 27 |
| CAPITOLO 4: LA PATOBIOLOGIA DELLE LESIONI MUSCOLARI | 29 |
| Le tre settimane post lesionali..... | 30 |
| La necrosi delle fibre muscolari | 31 |
| La fase infiammatoria | 31 |
| La fase di riparazione e di rimodellamento delle fibre muscolari | 34 |
| La rivascularizzazione del muscolo lesionato | 39 |
| La rigenerazione dei nervi intramuscolari | 39 |
| L'aderenza della miofibra all'ECM..... | 40 |
| La diagnosi delle lesioni muscolari | 41 |
| CAPITOLO 5: Q-PHYSIO | 43 |
| CAPITOLO 6: MATERIALI E METODI | 46 |
| Obiettivi | 46 |

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| Disegno dello studio | 46 |
| Popolazione in studio | 46 |
| Criteri di inclusione..... | 47 |
| Criteri di esclusione | 47 |
| Timing | 48 |
| Misure di outcome | 48 |
| VRS..... | 48 |
| Ecografia | 49 |
| Protocollo di trattamento..... | 49 |
| Studi selezionati | 49 |
| CAPITOLO 7: RISULTATI..... | 52 |
| Discussione dei risultati..... | 59 |
| CAPITOLO 8: CONCLUSIONI | 61 |
| Bibliografia:..... | 62 |

SCOPO DELLA TESI:

L'elaborazione dell'ipotesi e del disegno di questo studio nascono per cercare di aprire una nuova metodologia di approccio alle lesioni muscolari, considerando le poche evidenze scientifiche riguardanti la prevenzione e il trattamento di quest'ultime.

Questo è sempre stato un argomento molto controverso e dibattuto, dove, anche nello sport ad altissimi livelli, si è fatto tutto e il contrario di tutto. Quindi, visto la mia curiosità sull'argomento e la possibilità di ricevere pazienti con lesioni muscolari presso la struttura Myolab di Jesi, ho approcciato questo studio, utilizzando un nuovo strumento terapeutico, chiamato Q-Physio.

Il Q-Physio è un dispositivo a radiofrequenza che, a differenza degli altri già esistenti, non si basa su un semplice effetto di riscaldamento profondo dei tessuti. Inoltre, sempre a differenza degli altri dispositivi a radiofrequenza, non utilizza una sola frequenza, ma un ampio spettro di diverse frequenze, comprese tra i 4MHz ed i 64 MHz.

In letteratura troviamo un solo studio a riguardo [1], effettuato dal professor Carlo Reggiani nel 2009 in collaborazione con il Dipartimento di Anatomia e Fisiologia Umana dell'Università di Padova, dove è stato riscontrato che il campo elettrico ad alta frequenza generato dal Q-Physio (Rexonage Technology), interagendo con cellule muscolari in coltura, attiva quest'ultime producendo i seguenti effetti:

- Effetto meccanico
- Effetto termico
- Effetto biochimico

Per quanto riguarda l'effetto meccanico, si è osservato che le singole cellule muscolari, stimulate dalla risonanza quantica molecolare, vanno

[1] Prof. Reggiani et al Biophysical effects of high frequency electrical field on muscle fibers in culture - Basic and Applied Myology"

incontro ad una serie di contrazioni e decontrazioni, quando il campo viene attivato e disattivato.

Per quanto riguarda l'effetto elettrico, attraverso l'impiego di una sonda a fluorescenza si è osservato che quando la risonanza quantica molecolare viene attivata, il potenziale di membrana si depolarizza, per poi tornare al proprio potenziale "a riposo" nel momento in cui la stimolazione QMR viene sospesa.

Per quanto riguarda l'effetto biochimico, utilizzando una sonda a fluorescenza su cellule muscolari, è stato riscontrato un consistente rilascio di ioni calcio da parte del reticolo sarcoplasmatico nel momento in cui la cellula è stimolata dalla QMR. Questo è un segnale di attivazione di vie intracellulari calcio-dipendenti.

Una cellula muscolare sottoposta alla stimolazione tramite QMR, si deforma, ritornando alla forma originaria quando la stimolazione viene sospesa. Questa stimolazione, che è una sorta di "massaggio cellulare", va ad agire su diverse proteine di membrana (recettori) deputate a rilevare sollecitazioni di tipo meccanico, inducendo un processo di mitosi cellulare.

Studi condotti su campioni di tessuto prelevati dopo un ciclo di stimolazione utilizzando la QMR, evidenziano la presenza d'infiltrato parvicellulare all'interno di fasci muscolari. Questo è sintomatico della presenza di processi rigenerativi in corso.

INTRODUZIONE

Le lesioni muscolari rappresentano un evento di frequente osservazione, soprattutto nella traumatologia sportiva sia di livello amatoriale che agonistico. I più recenti studi epidemiologici dimostrano che le lesioni muscolari interessano oltre il 30% di tutti gli infortuni sportivi (1,8-2,2/1000 ore di esposizione): ad esempio, una squadra di calcio professionista subisce una media di 12 lesioni muscolari a stagione, equivalenti a più di 300 giorni di inattività sportiva. In altri sport professionistici come l'atletica leggera, il basket e la pallamano l'incidenza è elevata, pur non raggiungendo i valori indicati nel calcio [2][3]. Nonostante la loro frequenza, la rilevanza clinica e l'interesse scientifico nella ricerca di iter diagnostici e terapeutici corretti, ci sono poche evidenze scientifiche su aspetti importanti come la prevenzione e il trattamento. È stato dimostrato che i processi fisiopatologici che si verificano in un muscolo lesionato (necrosi/degenerazione, infiammazione, riparazione e formazione di tessuto cicatriziale fibroso) sono intercorrelati e tempo dipendenti: le fasi del processo di guarigione sono simili in tutti i tipi di lesione, ma il recupero funzionale varia tra un tipo di lesione e l'altra, anche a causa della gravità del trauma stesso. La diagnosi di lesione muscolare è basata in prima istanza sulla clinica dell'atleta infortunato, sulla sintomatologia, sull'anamnesi del meccanismo traumatico e sull'esame fisico. Successivamente studi di imaging per mezzo di ecografia muscolo-scheletrica (US), elastosonografia (USE) e risonanza magnetica (MRI) rappresentano studi particolari, sia da un punto di vista diagnostico che per la determinazione del follow-up, cercando di garantire accurate indicazioni sulla prognosi. L'esame elastosonografico integra i dati dell'ecografia tradizionale in quanto consente di valutare la stiffness (durezza, rigidità,

[2] Menetrey J., Kasemkijwattana C., Day C.S., Bosch P., Vogt M., Fu F.H., Moreland M.S., Huard J.; (2000) Growth factors improve muscle healing in vivo. *J Bone Joint Surg [Br]*. 82-B:131-7. PMID: 10697329

[3] Järvinen T.A., Järvinen T.L., Kääriäinen M., Kalimo H., Järvinen M.; (2005) Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med*. 33(5):745-64. PMID: 15851777

resistenza) in riferimento alle strutture muscolari [4] Essa può essere definita come il rapporto tra le variazioni di tensione e le variazioni di lunghezza del tessuto, ed identifica la possibilità di restituire sotto forma di lavoro meccanico l'energia elastica sviluppata dal tessuto muscolare. Non vi è attualmente a disposizione alcun marcatore biochimico sufficientemente specifico che potrebbe aiutare a diagnosticare un danno muscolare, precisandone l'entità, e fornendo informazioni sulla possibile prognosi. Nonostante l'elevata frequenza di questo evento e la presenza di molti dati in letteratura in merito alla fisiopatologia delle lesioni muscolari, nessuna delle strategie di trattamento adottate finora ha dimostrato di essere efficace in studi controllati. Dal punto di vista terapeutico, i trattamenti standard mirano a ridurre il sanguinamento e la tumefazione associata al trauma. Attualmente, però la maggior parte dei principi di trattamento delle lesioni muscolari si basa su pochi dati sperimentali o sono stati solo testati empiricamente [3]. Il trattamento non chirurgico, soprattutto per le lesioni muscolari di minore gravità, in genere si traduce in buoni risultati funzionali. Il trattamento è di solito limitato a: P.R.I.C.E. (Protection, Rest, Ice; Compression ed Elevation), farmaci antinfiammatori (FANS) e protocolli di recupero funzionale ed esercizio terapeutico attivi e passivi. In alcuni tipi di lesione è dimostrata l'efficacia di questi metodi di trattamento non invasivi [5]. Un'alternativa ai trattamenti non invasivi è la sutura chirurgica del muscolo lesionato [6]. Purtroppo, nelle lesioni estese, i risultati riportati spesso non sono soddisfacenti, soprattutto in atleti professionisti con una

[4] Dubowitz V.; Muscle Biopsy: a practical approach, Ed. Baillière Tindal. Cap 5 129-181 Second edition, 1985

[5] Kasemkijwattana C., Menetrey J., Bosch P., Somogyi G., Moreland M.S., Fu F.H., Buranapanitkit B., Watkins S.S., Huard J.; (2000) Use of growth factors to improve muscle healing after strain injury. Clin Orthop Relat Res. 370:272-85. PMID: 10660723

[6] Järvinen T.A., Järvinen T.L., Kääriäinen M., Aärämaa V., Vaittinen S., Kalimo H., Järvinen M.; (2007) Muscle injuries: optimising recovery. Best Pract Res Clin Rheumatol. 21(2):317-31. PMID: 17512485

richiesta funzionale elevata⁷. Il trattamento ideale per i traumi muscolari dovrebbe puntare a migliorare la qualità del tessuto, intervenendo sulle tappe fondamentali del processo riparativo, modulando il processo di rigenerazione muscolare, nel rispetto dei tempi biologici [2]. È, infatti, in questi processi che si inseriscono la medicina rigenerativa e l'ingegneria tissutale mediante l'utilizzo terapeutico di fattori di crescita. Purtroppo, allo stato attuale non ci sono studi clinici prospettici randomizzati che ci diano le giuste indicazioni [6]. Molti studi in vitro hanno dimostrato che i fattori di crescita sono in grado di migliorare la rigenerazione muscolare ed aumentare la forza muscolare dopo un trauma [8][9]. L'obiettivo di questa tesi è quella di valutare come strategia terapeutica l'utilizzo del Q-Physio in associazione all'esercizio terapeutico per il recupero dalle lesioni muscolari, sia più efficace del trattamento composto dal solo esercizio terapeutico, per vederne le differenze in termini di recupero funzionale, del dolore e della qualità del tessuto riparato.

[7] Jarvinen M., Sorvari T. (1975) Healing of a crush injury in rat striated muscle. *Acta Pathol Microbiol Scand.* 83:259-65. PMID: 1146552

[8] Eppley B.L., Woodell J.E., Higgins J.; (2004) Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *Plast Reconstr Surg.* 114(6):1502-8. PMID: 15509939

[9] Aspenberg P., Virchenko O.; (2004) Platelet concentrate injection improves Achilles tendon repair in rats. *Acta Orthop Scand.* 75(1):93-9. PMID: 15022816

CAPITOLO 1: ANATOMIA DEL MUSCOLO CARDIACO, LISCIO E SCHELETRICO

Questo capitolo, che riguarda l'anatomia del muscolo cardiaco, liscio e scheletrico, è stato ricavato per la maggior parte da "Trattato di Anatomia umana " di Giuseppe Anastasi [10].

Muscolo cardiaco

Il muscolo cardiaco¹⁰ consta di una rete ramificata di singole cellule collegate elettricamente e meccanicamente tra di loro in modo da funzionare come una singola unità. Paragonato al muscolo scheletrico, il muscolo cardiaco è molto meno potente (circa 3-5 watt per kilogrammo) ma molto più resistente alla fatica. Queste differenze non sono casuali; nel muscolo cardiaco infatti, lo spazio, che altrimenti dovrebbe essere riempito dalle strutture contrattili, è occupato dai vasi sanguigni, che circondano le fibre, e dai mitocondri, vale a dire da strutture entrambe specializzate a fornire continuamente energia. Questo tipo di muscolo si trova solamente nel cuore, anche se si estende alle pareti delle vene di grande calibro, nel punto in cui penetrano nel cuore. Il muscolo cardiaco presenta, rispetto al muscolo scheletrico, alcune importanti diversità strutturali e funzionali: è dotato della capacità intrinseca di contrazione ritmica, con una frequenza e una potenza che sono, tuttavia, sotto il controllo ormonale e del sistema nervoso autonomo.

Nel corso del suo sviluppo embriologico, il muscolo cardiaco origina da una lamina costituita di cellule cubiche che delimitano la parte splancnica ventrale della cavità pericardica.

Muscolo liscio

Il muscolo liscio [10] contiene filamenti di actina e di miosina, ma non organizzati in unità ripetitive per cui, se osservato al microscopio, appare

[10] Giuseppe Anastasi - Trattato di anatomia umana (Quarta edizione)

non striato, ossia *liscio*. Le sue cellule, di forma allungata, sono più piccole di quelle del muscolo striato e con le estremità appuntite. Il muscolo liscio è in grado di eseguire contrazioni lente ma sostenute e, anche se è meno potente del muscolo striato, il suo accorciamento può essere di maggiore entità. Queste caratteristiche funzionali sono ben comprensibili osservando il ruolo che esso svolge nelle pareti di formazioni tubulari e sacciformi, laddove la sua azione ne regola il calibro del lume. La cellula muscolare liscia può essere eccitata in vari modi: da una fibra del sistema nervoso autonomo (il più delle volte), da un trasmettitore proveniente dal circolo ematico o per conduzione di un impulso proveniente da una cellula muscolare liscia adiacente. Dal momento che nessuna di queste modalità è sotto il controllo della volontà, il muscolo liscio viene talvolta denominato *muscolo involontario*. Esso si riscontra in tutti gli apparati dell'organismo: nelle pareti dei visceri, che costituiscono la maggior parte dei tratti dell'apparato digerente, respiratorio, urinario e genitale, nella tonaca media dei vasi sanguigni, nel derma (come muscoli erettori dei peli), nei muscoli intrinseci dell'occhio e nel muscolo dartos dello scroto. In alcune sedi, piccoli fascetti di cellule muscolari lisce si mescolano con quelli di fibre muscolari striate; ne costituiscono un esempio: gli sfinteri dell'ano e della vescica urinaria, i muscoli tarsali della palpebra superiore e inferiore, il legamento sospensore del duodeno, una zona di transizione dell'esofago, le fasce e i legamenti che si trovano sulla superficie pelvica del diaframma pelvico.

La muscolatura liscia si sviluppa dalle cellule mesenchimali, presenti in molte parti dell'embrione.

Muscolo scheletrico

I muscoli scheletrici [10] sono organi di varia forma e volume, costituiti da parti carnose di colore rosso e parti tendinee di colore bianco splendente. Inseriti sullo scheletro, con la loro forza contrattile, modificano l'orientamento delle ossa mantenendo così la postura.

I muscoli presentano, per quanto riguarda la loro forma, numerose variazioni e si dividono, come le ossa, in tre classi: muscoli lunghi, muscoli larghi e muscoli brevi. Per la loro distribuzione possiamo dire che negli arti

si trovano specialmente muscoli lunghi; questi sono presenti anche nel tronco e nella testa, dove è però facile trovare, specialmente in posizione superficiale, muscoli di tipo largo. I muscoli brevi sono posti, specialmente nel tronco, in posizione profonda.

La forma del muscolo è inoltre legata, oltre a esigenze di carattere topografico, a necessità di carattere funzionale; difatti la particolare disposizione che i fasci muscolari possono avere in certe circostanze, può dare al muscolo una forma del tutto caratteristica come, per esempio, accade per i muscoli orbicolari, a sfintere eccetera.

Il numero di muscoli non può essere determinato in modo preciso, per la difficoltà che si incontrano nello stabilire se un dato corpo muscolare debba annoverarsi come un muscolo o considerarsi come un semplice fascio di un muscolo vicino, cui sia più o meno unito; tuttavia si contano circa 374 muscoli.

La massa dei muscoli striati in un individuo adulto può considerarsi pari all'incirca ai $\frac{3}{7}$ del peso totale del corpo.

I muscoli, in rapporto alla loro posizione, formano due grandi classi: i muscoli superficiali o pellicciai e i muscoli profondi o sottofasciali. I muscoli superficiali, posti immediatamente sotto alla pelle, si attaccano, con una delle loro estremità almeno, qualche volta con tutte e due, alla faccia profonda del derma; questi muscoli si trovano nella faccia, nella testa, nel collo e nella palma della mano.

I muscoli sottofasciali sono situati, come indica il loro nome, sotto la fascia superficiale; il maggior numero di essi si inserisce con le due estremità a segmenti ossei e sono perciò chiamati muscoli dello scheletro; pochi altri sono annessi agli organi di senso e sono i muscoli motori dell'occhio, i muscoli motori degli ossicini dell'udito eccetera; alcuni presentano intimi rapporti con gli apparati della digestione, della respirazione e genitale e si devono, perciò, considerare come loro annessi, tali sono i muscoli della lingua, della faringe, della laringe, il muscolo elevatore dell'ano, il muscolo cremastere eccetera.

Liberi nella loro parte media, i muscoli si fissano con le loro estremità a superfici chiamate punti di attacco o punti di inserzione.

Ciascun muscolo possiede almeno due punti di inserzione che sono chiamati: punto mobile e punto fisso.

Queste due espressioni sono di per se chiare: allorché il muscolo si raccorcia mediante la contrazione, il punto mobile si mette in movimento e si avvicina al punto fisso, che resta immobile. Tuttavia, esistono dei muscoli che si fissano con le loro due estremità su due punti mobili, i quali tendono ad avvicinarsi ogniqualvolta il muscolo si contrae; come esempio di quest'ultima disposizione ricordiamo le fibre laterali del diaframma, le quali si attaccano con una delle estremità al centro frenico, punto mobile e con l'altra sulle coste, punto anch'esso mobile.

L'inserzione muscolare avviene in due modi distinti: direttamente o per mezzo di un tendine. Nel primo caso, la fibra muscolare continua fino alla superficie di inserzione e qui termina fissandosi. Nel secondo caso, le fibre carnose del corpo muscolare si prolungano con un tendine fino al punto di attacco del muscolo stesso.

I tendini diventano così una parte importante, se non essenziale, nella funzione del muscolo. La loro forma è molto variabile: alcuni sono cilindrici, altri appiattiti, altri ancora, come il tendine del muscolo plantare gracile, sono notevoli per la loro lunghezza, altri invece sono molto brevi, alcuni infine si estendono sotto forma di larghe membrane, che vengono impropriamente chiamate aponeurosi d'inserzione; questi ultimi sono i larghi tendini che prolungano fino alla linea alba i due muscoli obliqui e il muscolo trasverso dell'addome. Ma qualunque sia la loro forma, la struttura dei tendini è sempre la stessa, sono cioè formazioni fibrose, biancastre, molto resistenti e quasi inestensibili.

Le due inserzioni del muscolo di solito vengono distinte in inserzione d'origine e in inserzione terminale.

Il muscolo presenta qualche volta due o più corpi muscolari, aventi ciascuno un tendine proprio; esso è detto allora bicipite, tricipite o quadricipite, secondo che abbia due, tre o quattro capi d'origine, per

esempio tali sono il muscolo bicipite e il muscolo tricipite brachiale, il muscolo bicipite e il muscolo quadricipite femorale.

L'inserzione terminale può ugualmente effettuarsi mediante due, tre o anche un numero maggiore di tendini (muscolo bicaudato o tricaudato; per esempio i flessori lunghi delle dita terminano con quattro tendini, destinati alle quattro ultime dita). Per quanto riguarda l'aspetto macroscopico del passaggio dalla parte carnosa a quella tendinea, si possono riconoscere muscoli a fasci paralleli e muscoli a fasci obliqui.

Nel primo caso, l'andamento delle fibre è parallelo all'asse del muscolo e il tendine si dispone nella stessa direzione della parte carnosa. Quando i fasci sono approssimativamente paralleli alla linea di trazione, il muscolo può avere una forma varia da quella corta, appiattita e quadrilatera (per esempio il muscolo tiroideo) a quella allungata e nastriforme (per esempio il muscolo lo sternioideo e il sartorio); in tali muscoli, le singole fibre spesso percorrono l'organo per quasi tutta la sua lunghezza. In altri casi, le fibre possono essere più brevi, terminando in corrispondenza di inserzioni tendinee, irregolari e a decorso trasversale, distribuite a intervalli lungo il muscolo (per esempio il muscolo retto dell'addome). Due forme molto comuni sono i muscoli fusiformi e pennati. I muscoli fusiformi, come il muscolo bicipite brachiale, hanno fibre che decorrono parallele tra di loro e un tendine centrale. I muscoli pennati, invece, hanno fibre che raggiungono obliquamente il loro tendine centrale. I muscoli pennati contengono un numero maggiore di fibre in una data area, e generano quindi forze relativamente intense. La maggior parte dei muscoli sono considerati pennati e sono a loro volta classificati come unipennati, bipennati o multipennati, a seconda del numero di gruppi di fibre, con angolazione simile che si inseriscono sul tendine centrale [11].

Altri muscoli ancora sono in vario grado spiraliformi; la forma e il grado di spiralizzazione variano a seconda del muscolo in questione, del suo stato di contrazione e della posizione assunta. Quando questi muscoli si

[11] Donald A. Neumann-Chinesiologia del sistema muscoloscheletrico

contraggono, non solo avvicinano le loro inserzioni, ma tendono anche a portarle sullo stesso piano e agendo in questo modo si “despiralizzano” in parte. In altre sedi i muscoli sono avvolti a spirale intorno a un osso che offre loro uno dei punti d’inserzione, per esempio il supinatore che avvolge obliquamente attorno alla parte prossimale della diafisi del radio; anche in questo caso la contrazione comporta riduzione della spirale ed esercita sull’osso notevole forza di rotazione.

Simili ai muscoli spiraliformi sono quelli che constano di due o più piani nei quali i fasci muscolari decorrono in direzione diversa e sono detti incrociati; ne sono esempi lo sternocleidomastoideo, il massetere e il grande adduttore, tutti muscoli di forma in parte spirale e in parte incrociata.

Nei muscoli a fasci paralleli l’azione muscolare comporta un notevole accorciamento associato a un modesto sforzo di trazione, difatti le fibre ad andamento longitudinale permettono al muscolo un’elevata velocità di esecuzione con scarsa forza e resistenza. I muscoli a fibre oblique svolgono, invece, movimenti limitati, ma sono capaci di esplicare notevole forza dato il gran numero di fibre brevi di cui sono composti, infatti si trovano laddove sono richiesti movimenti di piccola ampiezza ma di maggiore forza e prolungati nel tempo.

In base a criteri funzionali, i muscoli si distinguono in flessori ed estensori, adduttori ed abduttori, pronatori e supinatori, rotatori interni ed esterni, secondo il movimento che la loro contrazione imprime a tutto il corpo o a un segmento corporeo nei confronti degli assi fondamentali del corpo, sulla guida della forma dei capi articolari competenti.

Infine i muscoli si classificano in agonisti e antagonisti secondo che vi sia tra gli uni e gli altri concorrenza collaborativa o contrasto di azione nel corso del movimento semplice o complesso che si compie.

Microscopicamente il tessuto muscolare striato è costituito da cellule plurinucleate, di forma cilindrica e allungata, denominate fibre muscolari. Ogni fibra muscolare può avere un diametro compreso tra i 10 e gli 80 micrometri.

Come ogni cellula la fibra muscolare è circondata da una membrana cellulare denominata sarcolemma. Ciò che caratterizza la cellula muscolare scheletrica, è il suo alto contenuto di proteine, organizzate in strutture fibrillari, denominate miofibrille che si presentano fittamente stipate all'interno della fibra muscolare.

La sostanza gelatinosa che occupa lo spazio tra le miofibrille è il sarcoplasma, ossia il costituente fondamentale della cellula muscolare, contiene, disciolti in soluzione, proteine, minerali, glicogeno, lipidi e differenti organuli necessari alla vita cellulare. All'interno del sarcoplasma, tra le miofibrille, è presente un sistema tubulare, che deriva da invaginazioni del sarcolemma e che permette all'onda di depolarizzazione di propagarsi, senza latenze, all'interno della fibra. Tale sistema è in stretto contatto con il reticolo sarcoplasmatico costituito da una rete di canali membranari che sono disposti parallelamente ed intorno alle miofibrille con la funzione di contenere gli ioni calcio, i quali sono essenziali durante il meccanismo della contrazione muscolare.

La miofibrilla, che rappresenta l'elemento contrattile della fibra muscolare, può essere suddivisa in numerose sub-unità denominate sarcomeri. Al microscopio elettronico, il muscolo scheletrico presenta delle classiche alternanze di zone chiare e di zone di aspetto più scuro. Per questo è anche chiamato muscolo striato.

Questa striatura è dovuta all'alternanza di bande chiare, chiamate bande I (isotrope) e di bande scure, chiamate bande A (anisotrope). Ogni banda A presenta al centro una regione meno densa, denominata zona H e visibile solo nel muscolo rilassato. Anche le bande I presentano al centro una stria scura, detta linea Z. La porzione di miofibrilla compresa tra due strie Z costituisce il sarcomero, il quale è considerato la più piccola unità funzionale del muscolo scheletrico.

Sempre con il microscopio elettronico sono visibili due tipi di filamenti all'interno del sarcomero: filamenti spessi, all'interno della banda A e filamenti sottili che originano dalla linea Z e si vanno ad inserire tra due filamenti, spesso adiacenti, verso la zona H. I filamenti spessi sono costituiti

da miosina, proteina ad alto peso molecolare che a sua volta costituisce circa i due terzi del contenuto proteico totale del muscolo scheletrico. Un filamento di miosina è formato da circa 400 molecole di miosina intrecciate tra loro, ognuna delle quali è suddivisa in due subunità, dette di meromiosina leggera e di meromiosina pesante. Quest'ultima contiene numerose terminazioni globulari (le teste della miosina), che costituiscono la subunità S1, dotata di attività ATP-asi e che contiene il sito di legame con l'actina. Al momento della contrazione, le teste della miosina che protrudono verso le molecole di actina andranno a formare i ponti tra i filamenti spessi e quelli sottili. I miofilamenti sottili sono composti da molecole di actina, una proteina globulare, avvolta a doppia elica, che origina dalle linee Z, che a loro volta sono costituite da una forma di actina detta actinina. Ogni molecola di actina contiene un sito di legame per la testa della miosina che, in condizioni di riposo, è bloccata da altre due proteine, la tropomiosina e la troponina. Altre proteine presenti nel muscolo sono: la titina, la nebulina e la connettina; la loro funzione è quella di stabilizzazione e centraggio del sarcomero nel corso della contrazione stessa.

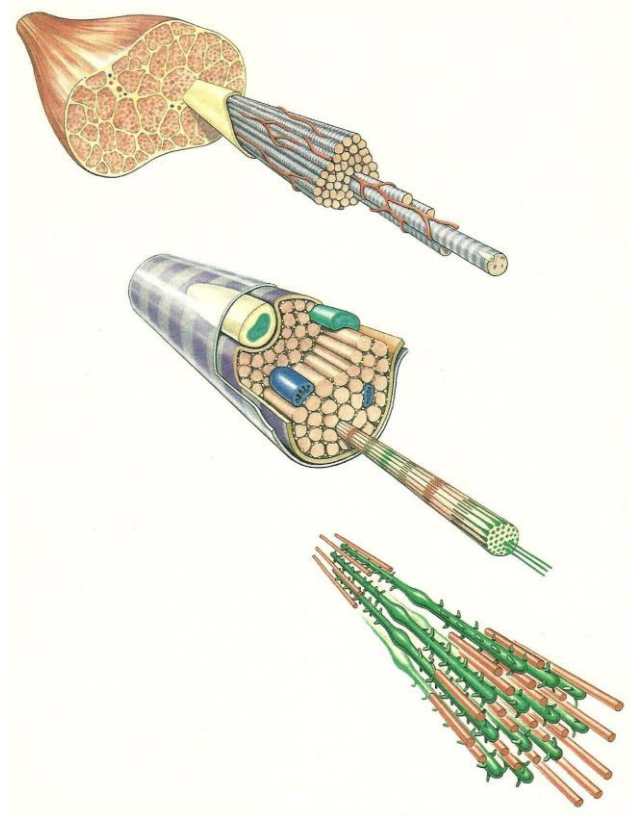


Figure 1: Schema [11] che illustra i livelli di organizzazione del muscolo scheletrico, a partire dal muscolo nel suo complesso per passare ai fasci primari, alle fibre, alle miofibrille, ai miofilamenti. Al di sotto della membrana basale della fibra muscolare striata viene raffigurata una cellula satellite.

CAPITOLO 2: FISILOGIA E BIOMECCANICA DEL MUSCOLO SCHELETRICO

Questo capitolo, che parla della fisiologia e della biomeccanica del muscolo scheletrico, è stato ricavato per la maggior parte da “Le lesioni muscolari: eziologia, biologia e trattamento” di Gian Nicola Bisciotti [12].

Il muscolo scheletrico può essere paragonato ad un motore, che trasforma l'energia chimica in esso contenuta come adenosintrifosfato (ATP), in energia meccanica, agendo sul sistema di leve scheletriche. Il lavoro meccanico prodotto è utilizzato per promuovere il moto del corpo e delle sue parti rispetto all'ambiente esterno e per l'attività posturale.

L'attività del sistema muscolare è determinata da una componente centrale, o nervosa, e da una componente periferica o muscolare.

L'impulso nervoso, originato centralmente e trasportato dai motoneuroni, perviene a livello della placca motrice e si propaga all'interno della fibra muscolare grazie al sistema tubolare membranoso. Il potenziale d'azione e la conseguente depolarizzazione della membrana della fibra muscolare determinano la liberazione degli ioni calcio dal reticolo sarcoplasmatico. Questi, interagendo con il sistema di regolazione troponina-tropomiosina, provocano la liberazione del sito attivo sull'actina e conseguentemente la formazione dei ponti actomiosinici.

Una volta stabilito il contatto tra l'actina e la testa della miosina, questa immediatamente ruota nella direzione che provoca un accorciamento del sarcomero (contrazione concentrica), attraverso lo scorrimento dei filamenti di actina sui filamenti di miosina. È interessante notare che ciascun sarcomero può accorciarsi per non più del 50% della sua lunghezza di riposo.

Durante la contrazione muscolare, i ponti sono continuamente formati e scissi a patto che sia disponibile una certa quantità di ioni calcio e di ATP. Anche il rilassamento, una volta cessato lo stimolo nervoso che ha provocato la contrazione muscolare, avviene attraverso un meccanismo attivo che necessita di ATP per riportare gli ioni calcio all'interno del reticolo

sarcoplasmatico, ripristinando l'effetto inibitorio del sistema troponina-tropomiosina, e soprattutto per la scissione dei ponti actomiosinici. È evidente quindi, che i deficit di risintesi di ATP (tipici dell'affaticamento) e le condizioni che impediscono il reuptake del calcio, implicano una difficoltà a rilassare il muscolo in esercizio.

Dal punto di vista biomeccanico, la forza muscolare è il risultato della somma delle forze prodotte dai ponti actomiosinici di un determinato muscolo, in un determinato momento. Queste dipendono dai rapporti che si vengono ad instaurare tra i filamenti di actina e di miosina nell'ambito del sarcomero, che a loro volta dipendono dalla lunghezza del sarcomero, dalla sua velocità di contrazione e dal numero di sarcomeri in parallelo.

Per sarcomeri in serie si intendono i sarcomeri situati uno dopo l'altro, per una certa lunghezza, che non è altro che la lunghezza della fibra muscolare. Per sarcomeri in parallelo si intendono i sarcomeri situati uno sopra l'altro appartenenti a fibrille diverse, cosicchè il numero di sarcomeri in parallelo determina la superficie di sezione del muscolo.

Prendendo in considerazione la tensione prodotta in condizioni isometriche e la lunghezza del sarcomero si può affermare che esiste una lunghezza ottimale alla quale il sarcomero è in grado di esprimere la sua tensione massimale. Con lunghezze maggiori o minori della lunghezza ottimale, lo stesso sarcomero esprime sempre tensioni inferiori, poichè il massimo numero di ponti che può essere formato è sempre minore rispetto alla lunghezza ottimale. Anche la forza muscolare in vivo dipenderà quindi dalla possibilità di formare ponti actomiosinici.

La forza massima dipende in sintesi dalla superficie di sezione muscolare (cioè dai sarcomeri in parallelo), mentre la velocità di accorciamento dipenderà dalla lunghezza del muscolo (cioè dai sarcomeri in serie). Dal punto di vista funzionale, l'ipertrofia muscolare andrà intesa principalmente come un aumento dei sarcomeri in parallelo, ma anche un aumento dei sarcomeri in serie può essere considerato una forma di ipertrofia.

Per avere un'idea quantitativa della massa muscolare in relazione alla sua capacità di generare forza, i fisiologi muscolari sono soliti parlare di

tensione specifica. È questa una grandezza che deriva dal rapporto tra la forza esercitata da un muscolo e la sua superficie fisiologica. Per superficie di sezione fisiologica si intende l'area di sezione muscolare condotta ortogonalmente all'asse longitudinale delle fibre ed indicativa del numero di sarcomeri in parallelo. Essa è maggiore nei muscoli nei quali le fibre non si continuano direttamente nel tendine, ma formano con esso un certo angolo, denominato angolo di pennazione, per questo questi muscoli sono detti pennati.

Fibre muscolari ed unità motorie

Le fibre muscolari [12] vengono distinte in fibre rosse o del I tipo, e fibre bianche del II tipo, sulla base dell'aspetto assunto in relazione all'attività ATP-asi posseduta dalla miosina. Dal punto di vista funzionale si è osservato che a questa classificazione morfologica, corrispondevano particolari caratteristiche meccaniche per cui le fibre bianche erano dotate di una maggiore velocità di contrazione rispetto alle fibre rosse, che risultano più lente. Lo studio di altre caratteristiche, quali il contenuto di mitocondri e l'attività di enzimi propri dei processi ossidativi o glicolitici, ha permesso di precisare ulteriormente la classificazione delle fibre muscolari. E quindi oggi si possono distinguere: fibre a lenta contrazione, caratterizzate da metabolismo ossidativo (fibre SO, tipo I); fibre a contrazione rapida, con metabolismo glicolitico (fibre FG, tipo II B) e fibre a contrazione rapida, con metabolismo sia ossidativo che glicolitico (fibre FOG, tipo II A).

Le fibre di tipo I e II (A e B) si trovano frammiste in modo apparentemente casuale in ogni muscolo scheletrico, tuttavia, a seconda della prevalenza dell'uno o dell'altro tipo, di fibre i muscoli sono classificati anch'essi in due categorie:

- I muscoli bianchi, ricchi di fibre di tipo II B (ma anche di tipo II A), detti anche muscoli fasici perchè capaci di contrazioni rapide e brevi.
- I muscoli rossi, ove prevalgono le fibre di tipo I, noti anche come muscoli tonici, per la capacità di restare a lungo in contrazione.

Alla prima categoria appartengono i muscoli che presiedono ai movimenti più fini e veloci, alla seconda invece appartengono i muscoli del tronco e degli arti ed in genere che presiedono al tono posturale.

Per comprendere appieno la funzione muscolare non è più attuale considerare la fibra muscolare indipendentemente dalla sua innervazione. Ogni singola fibra muscolare, infatti, si contrae poichè riceve uno stimolo che corre lungo un singolo motoneurone, il quale innerva più fibre muscolari che presentano simili caratteristiche. Il Motoneurone e le fibre muscolari da esso innervate costituiscono l'unità motoria che è la più piccola unità neurofunzionale del muscolo. Ogni motoneurone può innervare da 15 a 2000 fibre muscolari. Il rapporto tra motoneurone e numero di fibre muscolari innervate, indica la capacità di eseguire movimenti fini e di graduare finemente la forza esprimibile da un muscolo. Ad esempio, il rapporto tra motoneurone e fibre muscolari in un muscolo interosseo della mano è pari a 1:342, mentre nel gastrocnemio è pari a 1:1931.

Funzionalmente, le unità motorie sono classificate considerando il tempo di contrazione, il picco di forza, il tempo di rilassamento e l'affaticamento. Ciò permette di distinguere le unità motorie in S (slow), FF (fast fatiguing), e FR (fast fatigue-resistant). Ogni unità motoria possiede fibre muscolari omogenee: le unità motorie S sono costituite da fibre muscolari SO; le unità motorie FF sono costituite da fibre muscolari FG e le unità motorie FR sono costituite da fibre muscolari FOG. Le unità motorie S producono meno forza, poichè il motoneurone innerva un minor numero di fibre muscolari rispetto agli altri tipi di unità motorie e perchè le fibre SO presentano un diametro minore rispetto alle FOG e alle FG.

Le unità motorie rapide sono quindi in grado di esprimere forze elevate, di esprimere la forza velocemente e di produrre una maggiore potenza, ma con minor efficienza rispetto alle fibre lente.

La proporzione di fibre muscolari e di unità motorie all'interno di un muscolo è determinata genericamente ed è, in parte, il risultato dell'esercizio quotidiano e dell'allenamento. Diverse evidenze sperimentali testimoniano che l'allenamento con sovraccarichi tende a produrre ipertrofia

muscolare, mentre l'allenamento di lunga durata tende a sviluppare le doti di resistenza. Tuttavia, l'esercizio non ha solamente effetti trofici e metabolici, ma anche effetti complessi sul sistema nervoso centrale e sull'intero organismo.

CAPITOLO 3: CLASSIFICAZIONE DELLE LESIONI MUSCOLARI

Questo capitolo, che riguarda la classificazione delle lesioni muscolari, è stato ricavato da “Le lesioni muscolari: eziologia, biologia e trattamento” di Gian Nicola Bisciotti [12].

Le lesioni muscolari sono classificate in due categorie in funzione della natura diretta oppure indiretta del trauma stesso. Si possono per cui dividere in:

- Lesioni muscolari da trauma diretto, che per la loro stessa natura implicano l'azione diretta sul ventre muscolare di una valida forza esterna;
- Lesioni muscolari da trauma indiretto, la cui eziologia prevede l'accadimento di meccanismi più complessi che comportano l'esistenza di differenti forze lesive.

La classificazione delle lesioni da trauma diretto

Fermo restando [12] che il danno anatomico e le susseguenti fasi di riparazione biologica dell'area lesa, in caso di lesione da trauma diretto non differiscono, le lesioni da trauma diretto possono essere classificate, in base alla loro gravità, in tre gradi:

- Grado lieve, nelle quali è consentita oltre la metà dell'intero arco di movimento;
- Grado moderato, nelle quali è consentito meno della metà ma comunque più di 1/3 dell'intero arco di movimento;
- Grado severo, nelle quali è concesso un arco di movimento inferiore a 1/3 dell'arco di movimento totale.



Figure 2: Scansione longitudinale del muscolo vasto mediale [12]. Trauma diretto in giovane calciatore di 17 anni in seguito a scontro di gioco. Completa interruzione del pattern fibrillare con formazione di un'ampia area anecogena (ematoma) a margini lobulati, nel contesto del ventre muscolare lesionato, che appare di dimensioni aumentate e ad eco struttura diffusamente ipoecogena per la concomitante presenza di edema e aree di soffiusione emorragica. Non si associa rottura della guaina.

La classificazione delle lesioni da trauma indiretto

Nell'ambito della classificazione [12] delle lesioni muscolari da trauma indiretto esiste, malauguratamente, in ambito bibliografico, una certa confusione lessicale. I vari Autori, infatti, utilizzano differenti terminologie classificative, che spesso non rivelano altro che sinonimi, ma che, in ogni caso, generano una non indifferente confusione interpretativa. Ritenendo che la classificazione delle lesioni riveste in ambito riabilitativo un'importanza centrale, si riporta di seguito la classificazione delle lesioni da trauma indiretto che sembra risultare di maggior razionalità sia dal punto di vista dei criteri anamnestici e sintomatologici adottati che da quello di ordine anatomico-patologico.

[12] Garra BS. Elastography: current status, future prospects, and making it work for you. *Ultrasound Q* 2011;27:177-86.

Nanni suddivide le lesioni muscolari da trauma indiretto basandosi su criteri di ordine anamnestico, sintomatologico e anatomo-patologico in:

- Contrattura;
- Stiramento;
- Strappo di I grado;
- Strappo di II grado;
- Strappo di III grado;

Bisogna osservare che, sebbene la classificazione della lesione in gradi sia importante rispetto alla prognosi, eventuali reperti clinici e funzionali specifici sono migliori indici di prognosi e trattamento [13].

Contrattura

Criterio anamnestico e sintomatologico.

Si manifesta con una sintomatologia dolorosa che insorge quasi sempre a una certa distanza dell'attività sportiva.

La latenza d'insorgenza del dolore è variabile: da qualche ora al giorno dopo.

Il dolore è mal localizzato, sostanzialmente imputabile a un'alterazione diffusa del tono muscolare.

Questo tipo di alterazione è probabilmente da ritenersi come consequenziale a uno stato di affaticamento generale del muscolo.

Criterio anatomo-patologico.

Sono assenti lesioni anatomiche evidenziabili macroscopicamente o a un'osservazione al microscopio ottico.

Stiramento

Criterio anamnestico e sintomatologico.

Lo stiramento rappresenta sempre la conseguenza di un episodio doloroso acuto.

La sede del dolore è, nella maggior parte dei casi, ben localizzata.

[13] Brotzman SB, et al: "Clinical Orthopaedic Rehabilitation". Mosby, 1996

Il soggetto è costretto a interrompere l'attività sportiva, anche se la sintomatologia lamentata non comporta necessariamente un'impotenza funzionale immediata.

Il soggetto conserva un preciso ricordo anamnestico dell'episodio lesivo.

Criterio anatomo-patologico.

Non sono presenti lacerazioni macroscopiche delle fibre.

Il disturbo funzionale e la conseguente sintomatologia possono essere attribuiti a un'alterazione funzionale delle miofibrille, a un'alterazione della conduzione neuro-muscolare oppure a lesioni sub-microscopiche a livello sarcomerale.

La conseguenza sul piano clinico è rappresentata da un ipertono muscolare contestuale a sintomatologia algica.

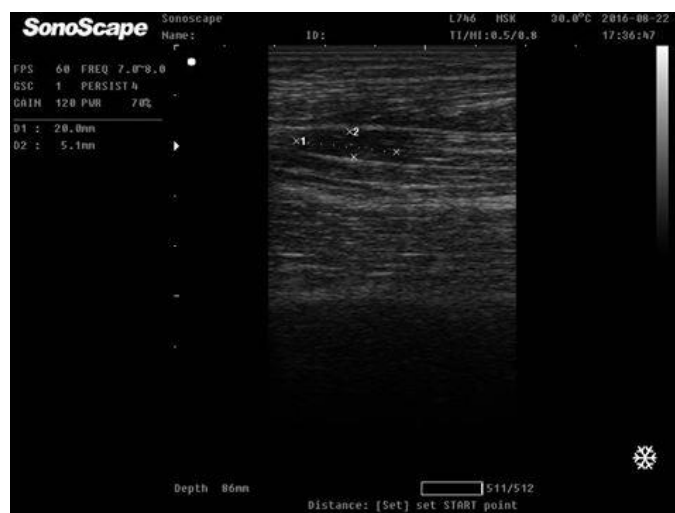


Figure 3: Scansione longitudinale del muscolo bicipite femorale. Stiramento in calciatore professionista di 21 anni [14].

Strappo di I grado

Criterio anamnestico e sintomatologico.

Si manifesta con dolore acuto e violento durante l'attività attribuibile alla lacerazione di un numero variabile di fibre.

Il soggetto è costretto ad abbandonare l'attività.

Criterio anatomo-patologico.

[14] <https://simonetombolesi.com/2016/12/13/stiramento-bicipite-femorale-come-rientrare-in-soli-9-giorni>

È in funzione dell'entità e della localizzazione anatomica della lesione, nonché dall'integrità o meno delle fasce.

La classificazione in gradi è riferita all'entità del tessuto muscolare lacerato. Per questo motivo nello strappo di I grado si verifica la lacerazione di poche miofibrille all'interno di un fascio muscolare, ma non la lacerazione dell'intero fascio.

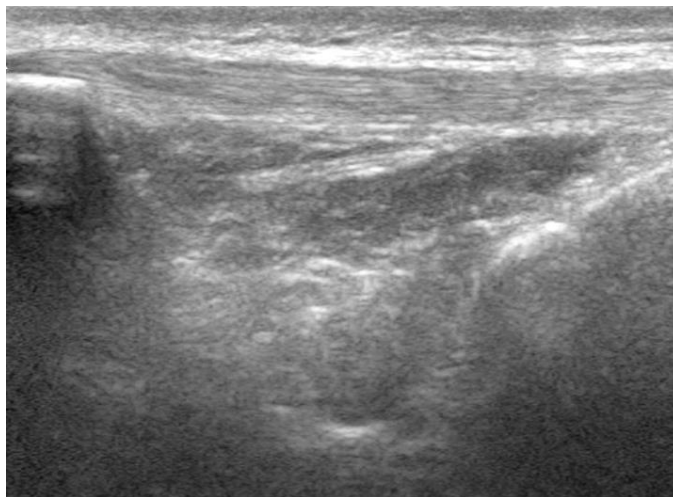


Figure 4: Scansione longitudinale del muscolo gastrocnemio laterale [15]. Lesione di I grado in giovane atleta di 17 anni in seguito a trauma indiretto. Nella sede della nuova lesione si evidenzia disomogeneità ecostrutturale al passaggio miotendineo aloni ipoecogeni di ampiezza variabile e lieve disorganizzazione strutturale, secondari all'edema e alla lieve soffiatura emorragica.

Strappo di II grado

Criterio anamnestico e sintomatologico.

Valgono le considerazioni fatte nel caso di strappo di I grado.

Criterio anatomo-patologico

Nello strappo di II grado si verifica la lacerazione di uno o più fasci muscolari, che coinvolge comunque meno dei $\frac{3}{4}$ della superficie di sezione anatomica del muscolo nell'area considerata.

Il deficit funzionale è importante ma non assoluto.

[15] Garra BS. Imaging and estimation of tissue elasticity by ultrasound. *Ultrasound Q* 2007;23:255–68.



Figure 5: Scansione longitudinale del muscolo bicipite femorale [16]. Lesione 3B in calciatore professionista di 17 anni. Il capo lungo del bicipite femorale appare di dimensioni aumentate, ad ecostruttura maggiormente ipoecogena, con parziale interruzione della trama fibrillare iperecogena e presenza di alcune aree ipo-aneecogene da riferire a piccoli ematomi intramuscolari a livello della rottura parziale. La guaina muscolare appare integra.

Strappo di III grado

Criterio anamnestico e sintomatologico.

Valgono le considerazioni fatte nel caso di strappo di I e II grado.

Criterio anatomo-patologico.

In questo caso si verifica una perdita nella soluzione di continuità muscolare che coinvolge più dei $\frac{3}{4}$ della superficie di sezione anatomica del muscolo nell'area considerata.

Il deficit funzionale è praticamente assoluto.

La lesione di III grado può essere ulteriormente distinta in:

- Parziale: nel caso in cui la lacerazione della sezione del muscolo sia imponente ma comunque incompleta;
- Totale: nel caso in cui si verifichi una lacerazione dell'intero ventre muscolare.

È comunque importante ricordare come, sul piano clinico, il limite interpretativo che delimita stiramento e strappo muscolare di I grado sia estremamente sfumato, soprattutto nel caso in cui il danno sia valutato nella sua fase precoce, momento in cui un possibile stravasamento ematico può non essere ancora ecograficamente apprezzabile. Per questo motivo, molti

[16] Bercoff J, Tanter M, Fink M. Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control 2004;51:396-409.

Autori consigliano di basare la diagnosi, in questi particolari casi, soprattutto su uno studio ecografico effettuato a distanza di 48/72 ore rispetto all'insorgenza dell'evento lesivo. Inoltre, è fondamentale sottolineare che la distinzione degli strappi muscolari basata su tre gradi di gravità non può ovviamente essere che operatore dipendente e quindi soffrire di una certa arbitrarietà intrinseca.

CAPITOLO 4: LA PATOBIOLOGIA DELLE LESIONI MUSCOLARI

Questo capitolo, che tratta la patobiologia delle lesioni muscolari, è stato ricavato per la maggior parte da “Le lesioni muscolari: eziologia, biologia e trattamento” di Gian Nicola Bisciotti [12]

L'elemento distintivo che differenzia una lesione muscolare da una lesione a livello osseo è rappresentato dal fatto che il muscolo scheletrico si risana attraverso un fenomeno di “riparazione”, mentre il danno osseo è ripristinato grazie a un processo di “rigenerazione”. La maggior parte dei tessuti biologici corporei, nel momento in cui viene danneggiata, risana attraverso un processo che comunque esita nella formazione di un'area cicatriziale, che rappresenta un tessuto biologicamente diverso rispetto a quello pre-esistente. Al contrario, quando un segmento osseo è lesionato, il tessuto rigenerato risulta identico rispetto al tessuto pre-esistente. Il processo di riparazione di un muscolo scheletrico lesionato segue ineluttabilmente un pattern costante, indipendentemente dalla causa che ha provocato la lesione stessa, contusione, stiramento o strappo che sia. In questo tipo di processo sono identificabili sostanzialmente 3 fasi:

- 1) La fase di distruzione, caratterizzata dalla rottura e dalla conseguente necrosi delle fibre muscolari, dalla formazione di un ematoma tra i monconi delle fibre lesionate e dalla reazione infiammatoria cellulare;

- 2) La fase di riparazione, che consiste nella fagocitosi del tessuto necrotizzato, nella riparazione delle fibre e nella concomitante produzione di tessuto connettivo cicatriziale, contestuale alla crescita capillare nella zona lesionale;

- 3) La fase di rimodellamento, periodo durante il quale avvengono la maturazione delle fibre riparate, la contrazione, ossia la riduzione, e la riorganizzazione del tessuto cicatriziale e, in ultimo, il recupero delle capacità funzionali del muscolo.

Le ultime due fasi, di riparazione e di rimodellamento, sono in genere associate o sovrapponibili.

Le tre settimane post lesionali

I processi di riparazione muscolare [12] si completano in un periodo di circa tre settimane, durante il quale si susseguono delle tappe biologiche ben precise e scadenze che è possibile schematicamente illustrare in sei fasi fondamentali, come riportato di seguito.

Secondo giorno post-lesionale: le parti necrotizzate delle fibre muscolari sono state rimosse dai macrofagi mentre, contestualmente, è cominciata la formazione, da parte dei fibroblasti, del tessuto connettivo di cicatrizzazione all'interno della zona centrale. (CZ)

Terzo giorno: le cellule satellite hanno già dato inizio alla loro attivazione che ha luogo all'interno dei cilindri della lamina basale nella zona di riparazione. (RZ)

Quinto giorno: i mioblasti si aggregano all'interno dei miotubi della RZ e il tessuto connettivo CZ comincia a diventare più denso.

Settimo giorno: i processi riparativi delle cellule muscolari si estendono al di fuori dei vecchi cilindri della lamina basale sin nella zona CZ e iniziano a penetrare attraverso la zona cicatriziale.

Quattordicesimo giorno: la zona cicatriziale nella zona CZ si è ulteriormente condensata e ridotta di dimensioni e le miofibre riparate colmano il gap residuo della zona CZ stessa.

Ventunesimo giorno: l'intreccio delle miofibre è virtualmente completato con l'interposizione di una piccola quantità di tessuto cicatriziale. La quantità di tessuto cicatriziale è comunque inversamente correlata alla qualità dei processi riparativi stessi. La fase di rimodellamento dell'area lesa si può protrarre comunque per un periodo di oltre 60 giorni, in funzione dell'entità anatomica e funzionale del danno stesso. È interessante notare a questo proposito che alcuni Autori hanno mostrato che, nel caso in cui la lesione muscolare si estenda per più del 50% della superficie di sezione anatomica, la riparazione tissutale completa avviene in un periodo non inferiore alle cinque settimane.

La necrosi delle fibre muscolari

Nel momento in cui un muscolo scheletrico [12] viene lesionato, generalmente si può osservare un'eccessiva forza meccanica che si estende attraverso l'intera sezione trasversale di ogni singola fibra e che causa la rottura del sarcoplasma all'interno dei monconi delle fibre già lesionate, lasciando quest'ultimo ampiamente aperto. Dal momento che le miofibrille (e conseguentemente le fibre muscolari) sono, da un punto di vista strutturale, delle cellule di notevole lunghezza e dalla forma allungata e affusolata, sussiste un rischio reale che il processo di necrosi, iniziato nella sede della lesione, si estenda lungo l'intera lunghezza della fibra stessa. Tuttavia, esiste una speciale struttura anatomica, denominata "banda di contrazione", costituita da una zona di materiale citoscheletrico particolarmente denso, che si comporta come una vera e propria "porta tagliafuoco". Nell'arco di alcune ore successive all'evento traumatico, la propagazione del processo necrotico è bloccata da un fenomeno locale rappresentato da una sorta di sigillo effettuato dalla banda di contrazione a livello delle zone alterate della membrana cellulare. In tal modo, si crea una sorta di barriera protettiva all'interno della quale si può dare inizio ai processi riparativi nei confronti della lacerazione della membrana cellulare. Recenti studi hanno inoltre dimostrato che le vescicole lisosomiali, che si trovano all'interno del sito di distruzione della membrana cellulare, rivestono il ruolo di una membrana temporanea e svolgono un compito centrale nel processo di guarigione della membrana cellulare.

La fase infiammatoria

Contestualmente alla lesione delle fibre muscolari [12], nell'evento traumatico vengono lacerati anche i vasi sanguigni del tessuto muscolare lesio; in tal modo le cellule infiammatorie, trasportate dal flusso sanguigno, hanno direttamente accesso al sito di lesione. La reazione infiammatoria è in seguito "amplificata" dal fatto che le cellule satellite e le parti necrotizzate delle fibre muscolari lese rilasciano diverse sostanze, denominate wound ormones, che si comportano da chemio-attrattivi accrescendo in tal modo

lo stravasamento delle cellule infiammatorie. All'interno del muscolo lesa, si possono osservare macrofagi e fibroblasti la cui attivazione da origine a dei segnali chemiotattici addizionali (come growth factors, chemiochine e citochine) diretti alle cellule infiammatorie circolanti. In aggiunta a questa quota di fattori di crescita, prodotti ex novo, la maggior parte del tessuto muscolare contiene fattori di crescita stoccati in forma attiva all'interna della sua ECM, pronti per essere utilizzati nei casi di urgente necessit , come appunto, ad esempio, nella riparazione di una lesione.

Nel caso d'insulto tissutale, la capacit  di riparazione del tessuto biologico dipende dal rilascio e dall'attivazione dei fattori di crescita ECM-dipendenti (ossia ai fattori di crescita legati alla ECM) e dalla loro capacit  di dar inizio ai processi riparativi. In particolare, esistono evidenze dirette che il Tumor Necrosis Factor-alfa riveste un importante ruolo fisiologico nel processo riparativo del muscolo scheletrico lesionato, la cui dimostrazione   data dal fatto che, se la sua attivit  viene inibita durante il processo di guarigione, si registra un leggero deficit delle capacit  riparative del muscolo stesso. Inoltre, un gran numero di fattori di crescita e di citochine, come i membri della famiglia dei fattori di crescita fibroblastici (Fibroblastic Growth Factors, FGF), dei fattori di crescita insulino-simili (IGF), dei Trasforming Growth Factors-beta, oltre agli Hepatocyte Growth Factors (HGF), all'interleuchina-1 beta e all'interleuchina-6, sono ampiamente conosciuti per la loro espressione durante i traumi muscolari. D'altronde,   altres  certo che molti altri fattori, come il fattore di crescita piastrinico, siano presenti nel corso delle varie tappe che si registrano a fronte di un insulto muscolare.   anche noto il fatto che la loro espressione pu  essere indotta, nell'ambito del muscolo scheletrico, da stimoli fisiologici simili a quelli che causano le lesioni micro-traumatiche, come i fenomeni di overstretching, o quelli relativi a carichi meccanici esterni non consoni. Considerando il fatto che questi fattori di crescita costituiscono dei potenti attivatori mitogenici per numerosi tipi di cellule,   ormai un dato di fatto acquisito che questi ultimi possano anche essere coinvolti nell'attivazione dei processi riparativi del muscolo scheletrico lesionato. Un certo numero di questi fattori di crescita

sono dei potenziali attivatori della proliferazione dei precursori cellulari miogeni. Alcuni di loro sono anche dei potenti stimolatori per la differenziazione degli MPC ed in seguito, nel corso dei processi riparativi, per quanto riguarda la fusione dei miotubi in miofibre multinucleate mature. In ogni caso, per un ulteriore approfondimento sui meccanismi d'intervento e di regolazione dei fattori di crescita, si rimanda al capitolo specifico. Nella fase acuta vera e propria, susseguente ad un evento lesivo muscolare, i leucociti polimorfonucleati risultano le cellule più abbondanti presenti sul sito di lesione, ma, entro il primo giorno, questi ultimi vengono sostituiti dai monociti. In relazione ai principi di base su cui si regge un processo infiammatorio, questi monociti sono eventualmente trasformati in macrofagi, attivamente ingaggiati nella proteolisi e nella fagocitosi del materiale necrotico, grazie al rilascio di enzimi lisosomiali. La fagocitosi da parte dei macrofagi a carico del materiale necrotico costituisce un processo altamente specifico. In questa fase i cilindri intatti della lamina basale circondano la parte necrotizzata delle cellule sopravvissute che sono state lasciate intatte dagli attacchi dei macrofagi e che, conseguentemente saranno utilizzate come impalcatura all'interno della quale le cellule satellite, in grado di sopravvivere, inizieranno la formazione di nuove miofibre.

Un'affascinante dimostrazione dell'incredibile specificità e dell'alta coordinazione biologica di questo processo è data dal fatto che i macrofagi, nel momento stesso in cui fagocitano i residui necrotici che circondano le cellule satellite, inviano simultaneamente dei fattori di sopravvivenza specifici alle cellule satellite stesse. È inoltre importante, ricordare ancora una volta come il trauma lesionale comporti una contestuale rottura del reticolo sarcoplasmatico e una conseguente fuoriuscita degli ioni calcio in esso contenuti. Il drastico aumento di ioni calcio all'interno della fibra muscolare stessa determina, nelle 24-48 ore post-lesionali, una contrazione riflessa delle miofibrille all'interno e nei dintorni della zona di lesione. Questo fenomeno comporta una fase di auto-aggravamento della lesione che si protrae in funzione del periodo di contrazione muscolare

riflessa dovuta a questa fase definita con il termine di calcium overload di cui è già peraltro ampiamente parlato in precedenza.

La fase di riparazione e di rimodellamento delle fibre muscolari

Una volta che la fase di distruzione [12] è diminuita d'intensità inizia il reale processo di riparazione del muscolo lesionato, che si articola attraverso due concomitanti processi, che si dimostrano tra loro, allo stesso tempo, complementari e antagonisti: la riparazione delle miofibre distrutte e delle loro rispettive innervazioni e la formazione di tessuto di cicatrizzazione. Una progressione bilanciata di questi due processi costituisce il prerequisito essenziale per un ottimale ripristino delle funzioni contrattili del muscolo scheletrico. Nonostante il fatto che le fibre muscolari siano, in linea generale, considerate come fibre di tipo irreversibilmente post-mitotico, il comunque notevole potenziale riparativo del muscolo scheletrico è garantito da un meccanismo intrinseco in grado di ripristinare l'apparato contrattile lesionato. Di conseguenza, un pool di riserva di cellule indifferenziate, denominate cellule satellite, durante lo sviluppo fetale, è dislocato al di sotto della lamina basale di ogni singola fibra muscolare. In risposta all'evento lesivo, queste particolari cellule dapprima proliferano, in seguito si differenziano in mioblasti e, alla fine del processo, si collegano con le restanti fibre formando dei miotubi multinucleati. I miotubi multinucleati di recente formazione si fondono, in un secondo tempo, con la parte della fibra lesa che è sopravvissuta al trauma iniziale. Infine, la parte di miofibra rigenerata acquisisce la sua forma matura, con una normale striatura e con i mionuclei dislocati perifericamente. Curiosamente, in risposta a traumi molto blandi, come nel caso, ad esempio, di una singola elongazione eccentrica che provochi un trauma di lieve entità, le cellule satellite rispondono immediatamente iniziando a proliferare, ma, a causa della limitatezza del trauma e della risposta "intrinseca" di riparazione da parte delle fibre del muscolo leso, autobloccano la propria la propria attivazione prima ancora che si formino i mioblasti. Nel muscolo scheletrico maturo esistono almeno due popolazioni principali di cellule satellite.

Le cellule satellite “classiche”, che risiedono al di sotto della lamina basale della fibra muscolare, possono essere suddivise in committed satellite cells, che sono pronte a differenziarsi in mioblasti immediatamente dopo l’evento lesivo, e le stem satellite cells, che debbono invece essere prima sottoposte a divisione cellulare per potersi poi differenziare. Attraverso questa divisione cellulare, la popolazione di stem satellite cells ricostituisce la riserva di cellule satellite per una futura possibile richiesta rigenerativa. Tra questa popolazione di cellule satellite si può notare l’esistenza di una sottopopolazione di cellule capaci di differenziarsi, al di là delle linee miogeniche, non soltanto in linee mesenchimali, ma anche in quelle neurali o endoteliali. Sino ad oggi, le cellule satellite erano ritenute la sola risorsa del mio-nucleo nel corso del processo di riparazione muscolare. Recenti scoperte hanno invece dimostrato la presenza di una diversa popolazione di cellule staminali multipotenti, che possono contribuire alla rigenerazione del muscolo scheletrico lesionato: le “cellule staminali non muscolo residenti”. Infatti, anche alcuni progenitori cellulari isolati dal midollo osseo (BM), il compartimento neuronale e diversi tessuti mesenchimali sono in grado di differenziarsi in linee miogeniche. Le cellule derivate dal BM non solo contribuiscono alla rigenerazione delle fibre muscolari nel muscolo scheletrico lesionato, ma sono anche in grado di reintegrare il pool delle cellule satellite nel muscolo scheletrico insulato. In ogni modo, è importante notare che la frequenza alla quale questi eventi accadono sembra essere molto bassa, anche nel caso di una lesione severa, se comparata con il numero di mioblasti rigenerati derivati dalle cellule satellite “muscolo residenti”. Perciò, è abbastanza discutibile il fatto che le cellule staminali non muscolo residenti possano dare un significativo contributo alla riparazione del muscolo scheletrico lesionato. Oltre alle cellule satellite classiche, residenti nella parte più bassa della lamina basale, esiste anche un’altra distinta popolazione di cellule staminali collocata extra-laminarmente, all’interno del tessuto connettivo del muscolo scheletrico. In risposta a un evento lesivo a carico del muscolo scheletrico, queste cellule prendono parte alla formazione dei mioblasti e alla

differenziazione in miotubi. Dopo che i cilindri della vecchia lamina basale sono stati riempiti con le nuove miofibre, la miofibrilla stessa si estende, attraverso l'apertura della lamina basale, verso il tessuto connettivo cicatriziale che è stato formato tra i monconi delle miofibre sopravvissute. Su entrambe le parti della cicatrice di tessuto connettivo, le miofibre e i monconi delle fibre sopravvissute, nel tentativo di passare attraverso la cicatrice che li separa, formano molteplici diramazioni. Dopo aver cercato di estendersi, per una corta distanza, le diramazioni cominciano ad aderire al tessuto connettivo con le loro punte finali, formando delle mini MTJs con il tessuto cicatriziale. Con l'andare del tempo, l'area cicatriziale progressivamente diminuisce nelle dimensioni, concludendo i monconi in ferma aderenza l'uno con l'altro. Non è ancora comunque noto se i monconi delle fibre tranciate dalle opposte parti del tessuto cicatriziale si fondono tra loro totalmente alla fine del processo riparativo o se, al contrario, rimanga tra di loro qualche forma di setto di natura connettivale. È stato inoltre ampiamente dimostrato come le capacità riparative del muscolo scheletrico, in risposta a un trauma, siano significativamente ridotte nel corso della vita. Questa diminuzione di capacità riparativa non è apparentemente attribuibile a una diminuzione del numero o dell'attività delle cellule satellite, ma piuttosto a una complessiva diminuzione delle capacità riparative del muscolo del soggetto anziano, tanto che ogni fase dei processi di riparazione sembra rallentare e deteriorarsi con l'avanzare dell'età;

La formazione di tessuto cicatriziale in corrispondenza della rottura delle fibre è colmata da un ematoma, entro il primo giorno le cellule pro-infiammatorie, incluse i fagociti, invadono l'ematoma stesso e iniziano a formare il coagulo sanguigno. La fibrina e la fibronectina si legano per formare sia un iniziale tessuto di granulazione che è un'iniziale ECM, che serviranno da scaffold (ossia da impalcatura) e da sito d'ancoraggio per la successiva invasione da parte dei fibroblasti. A questo proposito occorre ricordare come qualche fibroblasto presente nel tessuto di granulazione possa anche derivare dalle cellule miogeniche. È fondamentale sottolineare il fatto che questo tessuto di neo-formazione conferisce al tessuto della

zona lesa la resistenza iniziale per poter sopportare le forze di contrazione applicate su quest'ultima. In seguito, i fibroblasti iniziano la sintesi delle proteine e dei proteoglicani dell'ECM, al fine di restaurare l'integrità dell'intelaiatura del tessuto connettivale. Tra le prime proteine dell'ECM sintetizzate vanno annoverate la tenascina-C (TN-C) e la fibronectina, che inizialmente virano in fibrille multimeriche per poi formare la super-fibronectina, una proteina che presenta proprietà adesive molto migliori. Sia la fibronectina che la TN-C, in virtù delle loro proprietà elastiche, sono in grado di sopportare un cospicuo numero di cicli elongativi rispetto alla loro lunghezza di riposo. Queste elongazioni, dovute ai carichi meccanici applicati a livello tissutale, rivestono in ogni caso un importante ruolo sia nella produzione di forza sia per ciò che concerne l'apparizione dei primi comportamenti elastici precoci da parte del neo-tessuto di granulazione del muscolo scheletrico lesionato. L'espressione della fibronectina è dopo poco seguita da quella del collagene di tipo III, la produzione di collagene di tipo I, al contrario, inizia soltanto un paio di giorni più tardi, per poi rimanere elevata per più settimane. L'iniziale, ampio tessuto di granulazione (ossia la cicatrice che si forma tra i monconi delle fibre lesionate) concentra un elevato grado di efficienza meccanica in una zona particolarmente ridotta di tessuto connettivo, zona prevalentemente composta da collagene di tipo I. Malgrado il diffuso preconcetto che la formazione della fibrosi costituisca un processo inevitabile nella storia naturale della lesione muscolare, l'ammontare del tessuto connettivo intramuscolare, in effetti, non aumenta in maniera sostanziale in un muscolo lesionato, a meno che il muscolo stesso non venga del tutto immobilizzato per un periodo di tempo eccessivamente prolungato. La cicatrice di tessuto connettivo che si forma nella zona della lesione rappresenta, comunque, di fatto, il punto debole del muscolo lesionato nelle fasi immediatamente post-traumatiche; tuttavia, la sua capacità di forza tessile aumenta considerevolmente con la produzione di collagene di tipo I. La stabilità meccanica del collagene, a sua volta, è da attribuirsi alla formazione di cross-links intermolecolari, ossia dei ponti di collegamento che si formano durante la maturazione del tessuto cicatriziale.

Approssimativamente dieci giorni dopo il trauma, la maturazione della cicatrice ha raggiunto una fase in cui non rappresenta più l'anello strutturalmente più debole della catena all'interno del muscolo lesionato, tant'è che, se quest'ultima è nuovamente tensionata sino al punto di rottura, la lesione generalmente avviene all'interno del tessuto adiacente rispetto a dove si sono formate delle nuove mini MTJs tra le miofibre riparate e il tessuto cicatriziale. In ogni caso, occorrerà comunque ancora un lungo periodo di tempo prima che la forza del muscolo sia completamente recuperata ai livelli precedenti all'evento lesivo. Sebbene una grande maggioranza di eventi lesivi a carico del muscolo scheletrico guarisca senza la formazione di una cicatrice fibrotica disabilitante dal punto di vista funzionale, la proliferazione di fibroblasti può talvolta essere eccessiva e sfociare nella formazione di uno spesso tessuto cicatriziale all'interno del muscolo leso. In questi casi, che sono comunque generalmente associati ai traumi muscolari maggiori e soprattutto alle recidive, la cicatrice può creare una barriera meccanica che ritarda, o talvolta limita fortemente, la riparazione delle miofibre attraverso il varco formato dalla lesione, ossia attraverso il gap lesionale. Alcuni studi sperimentali hanno di recente fornito interessanti delucidazioni riguardanti la formazione della cicatrice nel muscolo scheletrico lesionato; si è potuto constatare, infatti, come l'applicazione diretta di una particolare forma di leucina arricchita con proteoglicani (small leucine-rich proteoglycan, SLRP), di decorina e di un agente antifibrotico come la suramina o il gamma-interferone sia in grado di inibire la formazione cicatriziale nel muscolo scheletrico lesionato. La decorina, la suramina e il gamma-interferone sono tutti inibitori specifici del TGF.beta, un fattore di crescita ritenuto responsabile della formazione cicatriziale durante i processi di riparazione lesionale del muscolo. Oltre all'azione inibitrice nei confronti del TGF-beta, la decorina e il SLRP, pur non potendo comunque legarsi ai differenti collagene, sono tuttavia in grado di regolare la fibrillogenesi e l'assemblaggio delle fibrille di collagene di tipo I.

La rivascolarizzazione del muscolo lesionato

Un processo fondamentale nell'ambito della rigenerazione del muscolo lesionato [12] è rappresentato dalla rivascolarizzazione dell'area insultata. Il ripristino della vascolarizzazione nell'area lesa rappresenta il primo segno di rigenerazione ed è un prerequisito per i successivi recuperi morfologici e funzionali del muscolo lesionato. La nuova rete capillare trae origine dai tronchi sopravvissuti dei vasi sanguigni che si dirigono verso il centro dell'area traumatizzata e vanno a rifornire l'area stessa di un adeguato apporto di ossigeno, permettendo, in tal modo, il successivo ripristino funzionale del metabolismo aerobico, che rappresenta, a sua volta, una tappa fondamentale nell'ambito del processo di riparazione delle miofibre. I giovani miotubi sono forniti di pochi mitocondri e mostrano solamente una moderata capacità funzionale nell'ambito del meccanismo di ripristino energetico aerobico, ma presentano contestualmente un chiaro incremento del meccanismo di ripristino energetico anaerobico. In ogni caso, durante le fasi finali della riparazione tissutale, il metabolismo aerobico costituisce la principale risorsa energetica per le miofibre multinucleate. Questo particolare iter riparativo fornisce anche una plausibile spiegazione del perchè la rigenerazione delle miofibre non progredisca oltre la fase precoce di formazione di sottili miotubi, sino a quando la crescita di una sufficiente rete capillare non riesca ad assicurare l'apporto di ossigeno necessario a un soddisfacente ripristino funzionale del meccanismo aerobico.

La rigenerazione dei nervi intramuscolari

In modo simile a quanto avviene [12] nel corso del processo di rivascolarizzazione, la rigenerazione del muscolo scheletrico può essere anche bloccata da un fallimento nella rigenerazione dei nervi intramuscolari. La rigenerazione della miofibra continua dalla fase di formazione dei miotubi anche in assenza dell'innervazione, ma, se l'innervazione non fosse completata in maniera corretta, subentrerebbe inevitabilmente un processo di atrofizzazione. In caso di denervazione neurogenica, ossia di rottura dell'assone, il processo di reinnervazione richiede la ricrescita di un nuovo

assone, distalmente rispetto alla zona di rottura. Tuttavia, nel momento che gli assoni di solito subiscono una rottura all'interno o nelle vicinanze del muscolo, il contatto nervo-muscolo in generale è rapidamente ristabilito.

L'aderenza della miofibra all'ECM

Nel momento in cui una miofibra perde la sua continuità [12], anche la continuità dell'unità "tendine-muscolo-tendine" viene interrotta nel punto di rottura stesso e la forza contrattile non può essere trasmessa attraverso il gap che si è venuto a creare tra i monconi delle fibre. In una tale situazione, infatti, durante la contrazione muscolare i monconi sono semplicemente spinti ulteriormente in disparte. La parte finale delle miofibre in via di riparazione che tentano di passare attraverso il tessuto cicatriziale mantiene un visibile cono di crescita per un periodo relativamente lungo durante il processo riparativo, questo rappresenta un periodo di tempo durante il quale la parte finale delle miofibre non può aderire fermamente al tessuto cicatriziale. Tuttavia, le miofibre in corso di riparazione rinforzano la loro aderenza alla ECM in entrambe le parti del loro profilo laterale, sia nella loro parte intatta che in quella in via di ricrescita. Questo rinforzo dell'aderenza laterale riduce sia il movimento dei monconi che la spinta sull'ancora fragile cicatrice, riducendo in tal modo il rischio di ri-rottura e permettendo, nel contempo, un qualche utilizzo del muscolo lesionato anche prima che il processo di guarigione sia completato. Appare molto interessante il fatto di come lo stress meccanico sia un prerequisito per il processo di aderenza laterale, come recentemente hanno suggerito alcuni studi che mostrano appunto come il fenomeno non avvenga in assenza di quest'ultimo. In una fase più avanzata del processo di riparazione viene a stabilirsi, alla fine di ogni moncone, una forte aderenza terminale, che consiste nello stesso tipo di aderenza molecolare che si può osservare in una MTJ normale, ossia un ammasso di molecole associate di integrina e distrofina. Contestualmente, l'originale (pre-lesionale) unità "tendine-miofibra-tendine" è rimpiazzata da due unità consecutive di tipo "tendine-miofibra-mini MTJ", separate dalla cicatrice. Queste due unità consecutive si contraggono in modo sincrono, grazie al fatto che entrambe sono re-innervate dallo stesso nervo. Nella

ECM, a livello della sede delle nuove mini-MTJs, vengono copiosamente espresse delle molecole elastiche ed adesive, il cui ruolo è quello di assorbire le forze create dalle contrazioni muscolari. A questo punto del processo riparativo, avendo ristabilito delle solide adesioni terminali attraverso queste mini-MTJs, le miofibre non necessitano più di adesioni laterali di rinforzo e, di conseguenza, decresce la forte espressione di integrina a livello del sarcolemma laterale. La cicatrice interposta gradualmente diminuisce in dimensione, in tal modo i monconi si avvicinano tra loro e infine le miofibre divengono intrecciate, anche se, probabilmente, non del tutto riunite.

La diagnosi delle lesioni muscolari

La diagnosi di una lesione muscolare [12] inizia con un'accurata indagine della meccanica del trauma, seguita da un esame clinico che consiste in un'ispezione ed in una palpazione del muscolo coinvolto, nonché in un testaggio della funzionalità muscolare sia con che senza resistenza esterna. La diagnosi risulta agevole nel caso in cui una tipica storia di contusione muscolare o di strappo sia accompagnata da un'obiettiva evidenza di gonfiore e/o di ecchimosi distale rispetto alla zona di lesione. Gli ematomi di piccole dimensioni e quelli dislocati in profondità all'interno del ventre muscolare possono risultare di più difficile diagnosi clinica, ma le tecniche di imaging (ecografia, RMN, TC) costituiscono un utile mezzo per verificare con maggior precisione l'entità e la dislocazione della lesione stessa. L'ecografia, data la sua economicità e la facilità nel poter reperire una valida apparecchiatura, è tradizionalmente sempre stata considerata il metodo di scelta elettivo per la diagnosi clinica delle lesioni muscolari.

La tecnica ecografica presenta comunque il chiaro svantaggio di essere fortemente dipendente nei confronti dell'esperienza dell'operatore e, di conseguenza, la RM ha recentemente rimpiazzato, come tecnica di imaging, l'esame ecografico per ciò che riguarda molti tipi di disordini muscolo scheletrici. Per ciò che riguarda in particolare le lesioni muscolari, la RM è in grado di confermare o di escludere l'esistenza di una lesione muscolare, nonché fornire una caratterizzazione molto dettagliata della

lesione stessa, sino a essere persino considerata, al tempo stesso, come una metodica d'indagine talvolta piuttosto sovra-sensitiva. Per riassumere, la diagnosi clinica delle lesioni muscolari si rivela, in molti casi, sufficiente ma l'ultrasonografia può essere considerata come un valido esame di primo livello, nel caso in cui si desideri una caratterizzazione maggiormente precisa della lesione. La RM, a sua volta, dovrebbe essere preferita se esiste una chiara discrepanza tra la sintomatologia del paziente, le conclusioni del medico e/o l'esame ecografico, in particolare nel caso di lesioni nell'area inguinale o in sua prossimità o vicine alla MTJ dove la RM ha chiaramente dimostrato la sua superiorità rispetto all'ecotomografia.

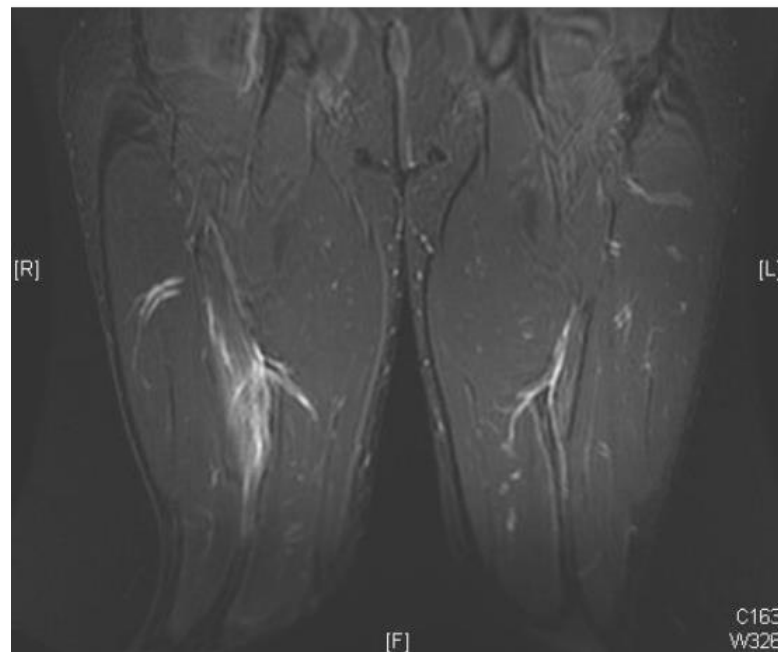


Figure 6: Scansione frontale del muscolo bicipite femorale [17]. Lesione 3B in calciatore professionista di 17 anni. Ematoma sottofasciale del diametro massimo assiale di cm.3x2 e che si estende longitudinalmente per cm.5 circa carico del capo lungo del muscolo bicipite femorale al terzo distale del ventre muscolare con associato edema perilesionale diffuso.

[17] Megliola A1, Eutropi F, Scorzelli A, et al. Ultrasound and magnetic resonance imaging in sports-related muscle injuries. Radiol Med. 2006 Sep;111(6):836-45. Epub 2006 Aug

CAPITOLO 5: Q-PHYSIO

Diversamente dai più classici dispositivi a Radiofrequenza utilizzati comunemente in fisioterapia, il principio di funzionamento del Q-Physio non si basa esclusivamente su un semplice effetto di riscaldamento profondo dei tessuti.

Il Q-Physio, diversamente dalla radiofrequenza classica, non utilizza una sola frequenza, ma un ampio spettro di diverse frequenze, comprese tra i 4MHz ed i 64 MHz.

Oltre ad essere molto più alte delle frequenze comunemente impiegate dalla radiofrequenza tradizionale (solitamente intorno ai 0.5 MHz), grande importanza riveste il fatto che, con il Q-Physio, non una sola ma più frequenze vengono trasmesse contemporaneamente al tessuto. Impiegando più frequenze, aumenta enormemente la capacità di interagire con il tessuto stesso (dal momento che ogni frequenza interagisce in modo leggermente diverso rispetto alle altre), stimolandone le capacità rigenerative.

L'obiettivo perseguito dalla terapia, infatti, non consiste nell'indurre una risposta di riparazione cicatriziale del tessuto leso, bensì nello stimolare una rigenerazione vera e propria, che conduca cioè alla rigenerazione di un tessuto che abbia le stesse funzioni e caratteristiche di quello originario.

L'azione terapeutica del Q-Physio, raggiungendo i 20 cm di profondità, si realizza in due fasi. Durante la prima fase, molto rapida, la terapia induce un forte effetto antinfiammatorio ed antiedemigeno, che si manifesta con una considerevole diminuzione del dolore. Durante la seconda fase, nel prosieguo cioè delle sedute terapeutiche e nelle settimane successive al termine del ciclo di terapie. Il tessuto danneggiato si rigenera in forma stabile e definitiva.

La stimolazione alla rigenerazione dei tessuti è stata dimostrata in vitro da ricerche condotte presso il Dipartimento di Anatomia e Fisiologia Umana dell'Università di Padova.

In ambito sportivo questa tecnologia è utilizzata da molte società sportive, tra cui il Rugby Vicenza, l'Anthea Volley, ed altre squadre minori di basket, pallavolo e motociclismo. Inoltre è stata utilizzata per la riabilitazione dei giocatori della prima squadra della F.C. Internazionale dal Dott. Combi presso la struttura La Pinetina [18].

| | DIATERMIA DIATHERMY | LASER LASER THERAPY | ONDA D'URTO SHOCKWAVE THERAPY | QMR |
|---|------------------------|------------------------|----------------------------------|-----|
| Patologie trattate <i>Treated pathologies</i> | | | | |
| Traumi muscolari, contusioni e distorsioni <i>Muscle injury, contusion, sprain</i> | ✓ | ✓ | | ✓ |
| Edema post operatori e post traumatici <i>Post-operative and post-traumatic edema</i> | | ✓ | | ✓ |
| Cervicalgie, brachialgie, lombalgie <i>Neck pain, pain in the arm, low back pain</i> | ✓ | ✓ | | ✓ |
| Artrite e artrosi <i>Arthritis and Osteoarthritis</i> | | ✓ | | ✓ |
| Calcificazioni ossee <i>Bone calcification</i> | | | ✓ | ✓ |
| Tendinopatie, sinoviti, fasciti, borsiti <i>Tendinopathy, synovitis, fasciitis, bursitis</i> | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Osteonecrosi <i>Osteonecrosis</i> | | | ✓ | ✓ |
| Neuralgia <i>Neuralgia</i> | | | | ✓ |
| Epicondilite <i>Epicondylitis</i> | ✓ | ✓ | | ✓ |
| Ernie discali <i>Disc herniation</i> | | | | ✓ |

Figure 7: La risonanza quantica molecolare a confronto con la diatermia, la laser terapia e le onde d'urto, per varie patologie muscolo scheletriche [19].

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Utilizzo consentito <i>Permitted use</i> | | | | |
| Presenza di tatuaggi <i>Skin area with a tattoo</i> | ✓ | | ✓ | ✓ |
| Utilizzo subito dopo il trauma <i>Immediate use after injury</i> | | ✓ | | ✓ |
| Cartilagine in età evolutiva <i>Areas of cartilage on children</i> | ✓ | | | ✓ |
| Aree con presenza di vasi sanguigni <i>Blood vessels areas</i> | | ✓ | | ✓ |
| Zona cervicale <i>Cervical area</i> | ✓ | ✓ | | ✓ |
| Area toracica <i>Chest area</i> | | ✓ | | ✓ |
| Zona addominale <i>Abdominal area</i> | ✓ | ✓ | | ✓ |
| Comfort e sicurezza <i>Comfort and safety</i> | | | | |
| Terapia non fastidiosa per il paziente <i>Pleasant therapy for the patient</i> | ✓ | ✓ | | ✓ |
| Comprovata sicurezza cellulare <i>Proven cell safety</i> | | | | ✓ |

Figure 8: La risonanza quantica molecolare a confronto con la diatermia, la laser terapia e le onde d'urto, per l'utilizzo consentito [19].

[18] <https://telemedical.com/qmr/prodotti/fisioterapia/>



Figure 9: Modello di Q-Physio [19].



Figure 10: elettrodi utilizzati per il trattamento [19].

CAPITOLO 6: MATERIALI E METODI

Obiettivi

L'obiettivo di questo studio è valutare se il Q-Physio abbinato all'esercizio terapeutico, ci permette un più veloce e efficace recupero funzionale, riduzione del dolore, riduzione dei tempi di recupero e facilitazione della ripresa della funzionalità dell'arto coinvolto, dopo una lesione muscolare, confrontandolo con studi trovati in letteratura dove vengono utilizzate altre tecniche riabilitative.

Disegno dello studio

Sono stati selezionati 4 pazienti che hanno subito una lesione muscolare evidenziata da un'indagine strumentale (ecografia o RMN). Nel gruppo sperimentale i pazienti sono stati trattati in maniera estensiva per un periodo di tre settimane, con due sedute settimanali a giorni non consecutivi, per un totale di sei sedute. In aggiunta sono stati somministrati esercizi in base al decorso di guarigione.

Tutti i pazienti hanno completato il ciclo riabilitativo.

La ricerca degli studi selezionati invece è stata fatta sulle principali banche dati bibliografiche sul web, come Pubmed, Pedro e Cochrane Library. Le parole di ricerca sono state "recovery time muscle injuries", "treatment muscle injuries", "muscle injuries complications" e "muscle injuries".

Popolazione in studio

La popolazione dello studio è stata selezionata fra i pazienti arrivati all'attenzione dell'Istituto Myolab di Jesi, pervenuti in regime ambulatoriale. Il gruppo di studio presenta 1 paziente di sesso femminile e 3 pazienti di sesso maschile per un'età media pari a: 23,75 anni.

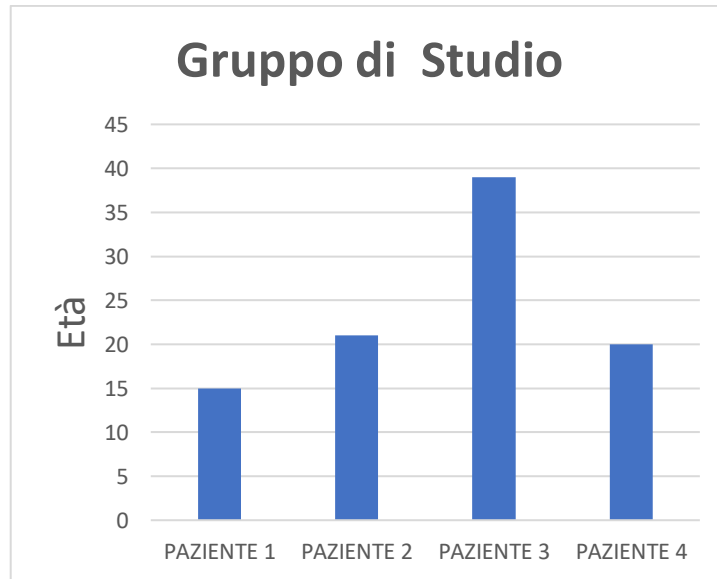


Figure 11: Età del gruppo di studio

Criteri di inclusione

Questo studio ha coinvolto 4 pazienti che hanno subito una lesione muscolare. Per la selezione di questi pazienti i criteri di inclusione sono stati:

- Lesione muscolare di grado II;
- Indagine strumentale ad un massimo di 7 giorni dall'evento lesivo;
- Età compresa tra i 15 e i 40 anni;
- Sportivo amatoriale;

Mentre invece i criteri di inclusione che riguardano gli studi scelti sono:

- Gli studi selezionati devono essere tutti più recenti del 2000;
- Gli studi devono avere in popolazione soggetti sportivi di tipo amatoriale o agonistico;
- I soggetti degli studi devono avere una lesione muscolare accertata strumentalmente;

Criteri di esclusione

- Soggetti con altre patologie in atto;
- Casi di lesioni di terzo grado con possibilità di intervento chirurgico;
- Pazienti non sportivi;
- Lesioni muscolari recidivanti;

I criteri di esclusione che riguardano gli studi scelti sono:

- Tutti gli studi con trattamenti non fisioterapici;
- Tutti gli studi che riguardano lesioni di terzo grado;
- Tutti gli studi che riguardano pazienti non sportivi;

Timing

Tutti i pazienti sono stati misurati a tempo T0 (inizio trattamento) e a fine trattamento (T5).

All'inizio di ogni seduta riabilitativa, veniva somministrata la VRS (scala di valutazione verbale), utilizzata per quanto riguarda il dolore in fase di contrazione, in fase di allungamento e alla palpazione.

Le misurazioni VRS sono state effettuate ad ogni seduta, mentre per quanto riguarda l'ecografia di controllo, è stata effettuata alla fine del protocollo riabilitativo.

Misure di outcome

VRS

La scala VRS è uno strumento di misurazione delle caratteristiche soggettive del dolore del paziente.

La scala è costituita di 5 livelli valutativi: 0 "nessun dolore", 1 "lieve", 2 "moderato", 3 "forte", 4 "insopportabile".

Ha come vantaggi quella di essere una scala dalla semplice somministrazione, dall'elevata praticità dovuta dall'uso verbale e dal nessun apporto cartaceo.

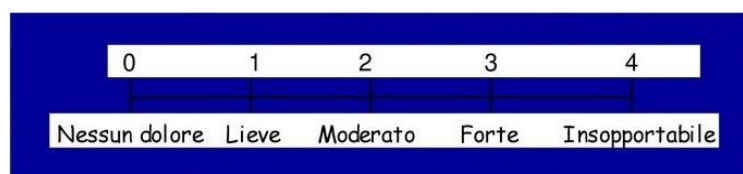


Figure 12: Scala VRS [19]

[19] <https://docplayer.it/-Le-principali-scale-di-valutazione-del-dolore.html>

Ecografia

L'ecografia, data la sua economicità e la facilità nel poter reperire una valida apparecchiatura, è tradizionalmente sempre stata considerata il metodo di scelta elettivo per la diagnosi clinica delle lesioni muscolari.

La tecnica ecografica presenta comunque il chiaro svantaggio di essere fortemente dipendente nei confronti dell'esperienza dell'operatore e, di conseguenza, la RM ha recentemente rimpiazzato, come tecnica di imaging, l'esame ecografico per ciò che riguarda molti tipi di disordini muscolo scheletrici.

Protocollo di trattamento

La seduta riabilitativa, effettuata in regime ambulatoriale presso il centro Myolab di Jesi, prevedeva un approccio con esercizio terapeutico seguito dal trattamento tramite Q-Physio.

Ogni seduta, dalla durata media di 30' circa, ha previsto l'utilizzo degli elettrodi, alla massima potenza consentita in base alla tolleranza del paziente. Il trattamento con il Q-Physio nel gruppo di studio è stato effettuato ad ogni seduta in aggiunta a vari esercizi terapeutici, in base al decorso di guarigione. Tutti i pazienti hanno portato a termine le sedute.

Studi selezionati

La selezione degli studi, come detto in precedenza, è stata fatta dai principali database scientifici sul web. Visto la scarsa reperibilità dell'argomento in letteratura e i criteri di inclusione ed esclusione abbastanza restrittivi, ho individuato solamente due studi sperimentali da portare come termine di paragone. Il primo studio [20] è intitolato "*Nuove metodologie nel trattamento della patologia muscolare traumatica dell'atleta*", di P. Mondardini in collaborazione con l'Istituto di Medicina dello Sport CONI e del Centro interuniversitario di Studi e Ricerche in Medicina dello Sport di Bologna. Il secondo studio [21] selezionato è intitolato

[20] [[https:// www.medical-san.it](https://www.medical-san.it)

[21] [[https:// www.fisioterapia-verona.it](https://www.fisioterapia-verona.it)

“Recupero precoce nelle lesioni muscolari acute negli sportivi: nostra esperienza” di C.Costantino e G.Imperio.

Nello studio di P.Mondardini, il campione di atleti trattati in questa ricerca consta di 30 casi di cui 27 sono maschi e 3 femmine, di età compresa fra 16 e 58 anni (media 32), praticanti discipline sportive diverse, giunti alla nostra osservazione per traumi muscolari di tipo distrattivo. La diagnosi è stata posta con esame ecografico con sonda da 7,5 MHz ed ogni paziente è stato valutato dal punto di vista clinico sintomatologico, in particolare: **a)** il sintomo dolore mediante valutazione con scala analogico-visiva VAS da 1 a 10; **b)** la funzionalità muscolo-articolare attiva e passiva con manovre contro resistenza.

Si sono eseguiti controlli ecografici, eseguiti dallo stesso operatore e con la medesima apparecchiatura, con cadenza settimanale per valutare le modificazioni organiche, indotte durante il periodo di trattamento, nella regione interessata dalla lesione muscolare.

I soggetti sono stati trattati con cadenza di una seduta al giorno, non oltre 5 settimanali e ad almeno 72 ore dal trauma, e la terapia è stata continuata fino a risoluzione del quadro ecografico (riassorbimento ematoma, comparsa delle fibre nell'area di lesione, cicatrizzazione), per un massimo di 18 e un minimo di 5 applicazioni totali (media 8). Nel periodo precedente al trattamento i pazienti non sono stati sottoposti a nessun tipo terapia, farmacologica o di altro tipo, se non l'applicazione di ghiaccio nella zona interessata dalla lesione. Ogni trattamento, della durata complessiva di 30 minuti, ha previsto l'utilizzo degli elettrodi non isolati (automatico e resistivo) ed isolato (capacitivo) alla massima potenza consentita dalla sensibilità del paziente al rialzo termico tissutale.

L'applicazione è stata eseguita, come ricordato, con tecnica standard, e cioè massaggio circolare del muscolo interessato dalla lesione con estensione alle strutture muscolo-tendinee immediatamente adiacenti, nonché massaggio longitudinale cranio-caudale. La durata del massaggio è stata di 10 minuti per gli elettrodi resistivo automatico, resistivo e capacitivo.

Nello studio di C. Costantino, nel periodo compreso tra gennaio e settembre 2004, sono stati trattati 48 sportivi (37 maschi e 11 femmine) di età compresa tra i 17 e i 26 anni (32 calciatori, 4 pallavolisti, 12 giocatori di basket). Dall'esame ecografico effettuato entro le successive 72 ore, risultavano 39 atleti con distrazione muscolare di grado I e 9 atleti di grado II; localizzate ai muscoli: bicipite femorale (20), gemello mediale (6), gemello laterale (5), retto femorale (12), grande adduttore della coscia (5). È stato eseguito in tutti i pazienti trattati uno studio ecografico iniziale, un controllo a distanza di 12 giorni e nei casi non ancora risolti ulteriori controlli ecografici fino al completamento del processo cicatriziale. Per ogni paziente è stata compilata all'inizio e alla fine del trattamento effettuato una scheda valutativa contenente i dati relativi al dolore (alla pressione digitale o alla mobilizzazione attiva) ed alla funzionalità (valutazione goniometrica comparativa articolare).

Il dolore era valutato con scala analogico-visiva di Scott-Huskisson indicando con 0 assenza di dolore e con 10 dolore intollerabile.

Tutti gli atleti sono stati trattati immediatamente con 12 sedute di Cryoultrasound a cadenza giornaliera con il seguente protocollo:

- potenza di 2,2 watt per centimetro quadrato
- modalità continua con testina mobile—temperatura di -2 gradi centigradi
- pazienti con diagnosi di lesione di I° grado hanno iniziato idrochinesiterapia in 7° giornata, quelli con lesione di II° grado in 14° giornata effettuando esercizi mirati al recupero progressivo dell'articolazione e della forza muscolare.

CAPITOLO 7: RISULTATI

I risultati del gruppo sperimentale sembrano essere incoraggianti, soprattutto dal punto di vista della sintomatologia dolorosa, ma anche dal punto di vista della risoluzione ecografica.

Per quanto riguarda la sintomatologia dolorosa, abbiamo avuto la risoluzione completa già in quarta seduta, sia in fase di contrazione contro resistenza, sia in fase di stretching del muscolo lesa e sia in fase di digitopressione della zona di lesione per tutti e quattro i pazienti.

Inoltre, abbiamo avuto un abbassamento medio della VRS di 1,5 punti dopo la prima seduta per quanto riguarda la contrazione contro resistenza, un abbassamento medio di 1,5 punti per quanto riguarda la fase di stretching del muscolo lesa e un abbassamento medio di 1 punto per quanto riguarda la digitopressione della zona di lesione.

Nello studio di C. Costantini si è avuto un abbassamento medio della VAS (Visual Analog Scale) notevole dalla prima all'ultima seduta, senza però una risoluzione totale della sintomatologia per tutti i pazienti.

Mentre per ciò che concerne il controllo ecografico terminato il protocollo riabilitativo, si è avuto una risoluzione pressochè totale della lesione in questione per tutti e quattro i pazienti dello studio sperimentale, con un tempo medio di 24,6 giorni dal primo trattamento, con totale assenza di ogni tipo di complicanza.

Nello studio di C. Costantini, per quanto riguarda i pazienti con lesioni di grado II, su 9 pazienti 2 hanno avuto risoluzione ecografica completa rispettivamente in 16 e 18 giorni, mentre i 7 con risoluzione ecografica parziale hanno effettuato un altro ciclo di trattamento e hanno avuto una risoluzione e una ripresa all'attività sportiva in tempo medio di 24,6 giorni.

Nello studio di P. Mondardini, per le lesioni di grado II, i pazienti hanno avuto una risoluzione ecografica della problematica in un tempo medio di 14 giorni.

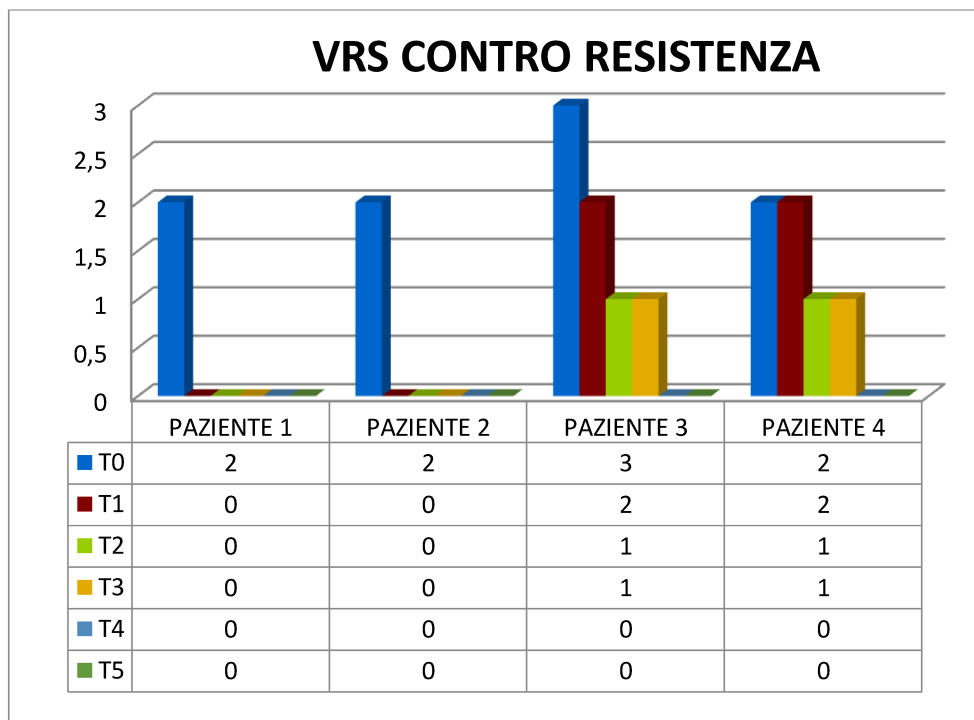


Figure 13 Scala VRS riguardante la fase di contrazione contro resistenza. Si può valutare come nel tempo il dolore tenda a ridursi drasticamente. In questo caso in 2 casi il dolore era assente già dopo la prima seduta.

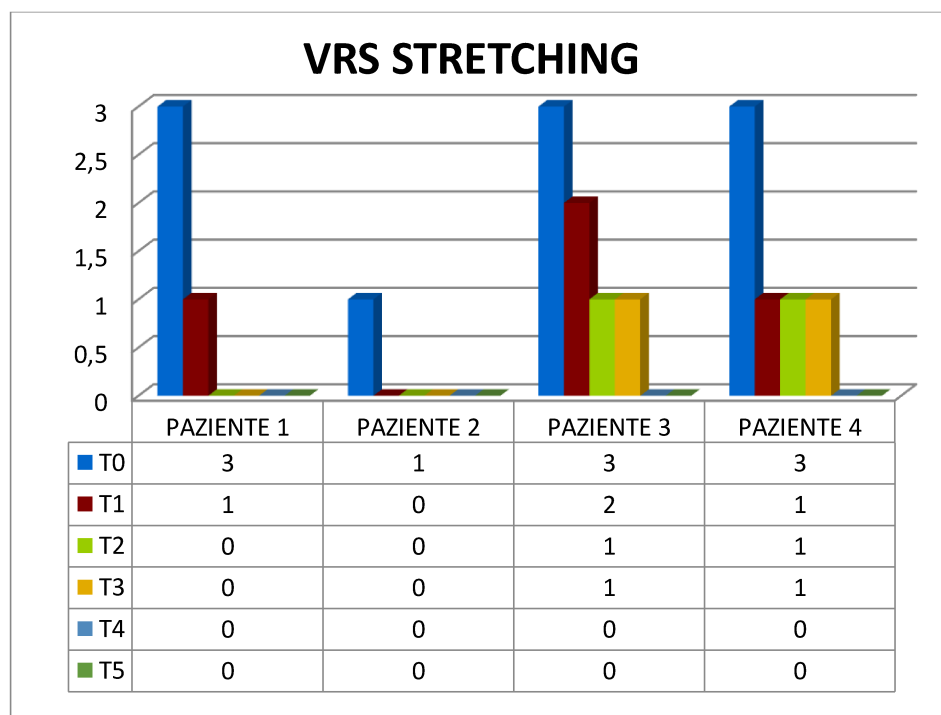


Figure 14 Scala VRS riguardante la fase di stretching. Anche in questo caso possiamo valutare un calo drastico del dolore. In un caso raggiunto dopo una seduta.

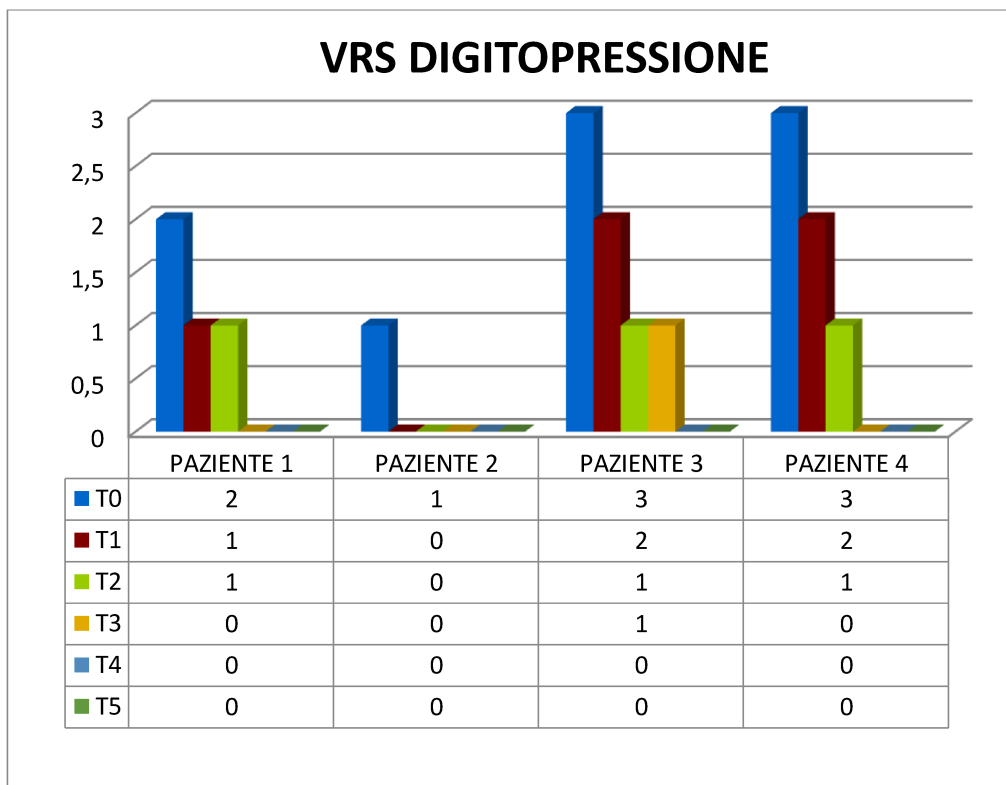


Figure 15 Scala VRS riguardante la fase di digitopressione. Come nelle altre due fasi, anche in questa abbiamo avuto ottimi risultati, con il raggiungimento di un recupero totale in prima seduta in un caso.

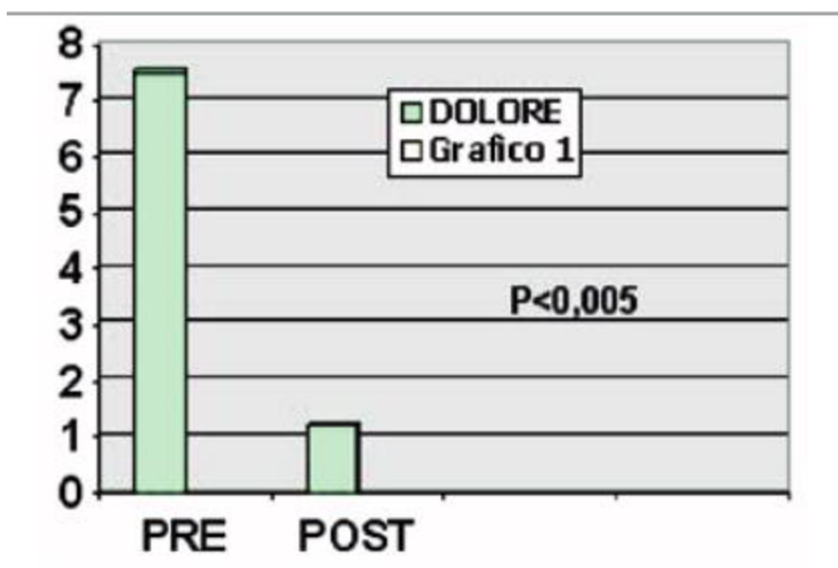


Figure 16: Scala VAS riguardante lo studio di C. Costantini. Possiamo vedere che mediamente nella fase post protocollo

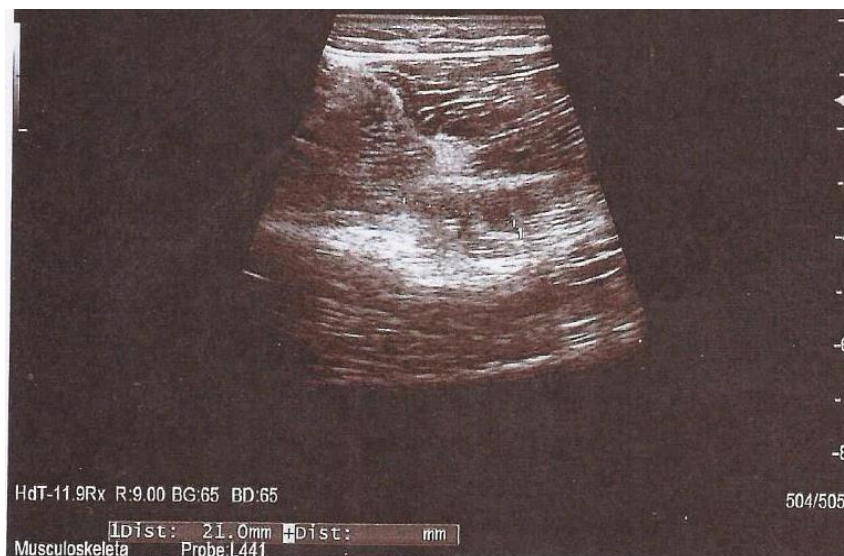


Figure 17: Paziente 1, diagnosi ecografica effettuata dal dott. Osvaldo Pirani: Presenza di piccola area di irregolarità struttura profonda del bicipite in sede medio-proximale, mal definibile, riferibile a lesione muscolare con falda fluida extra capsulare di 42x10x21 mm.

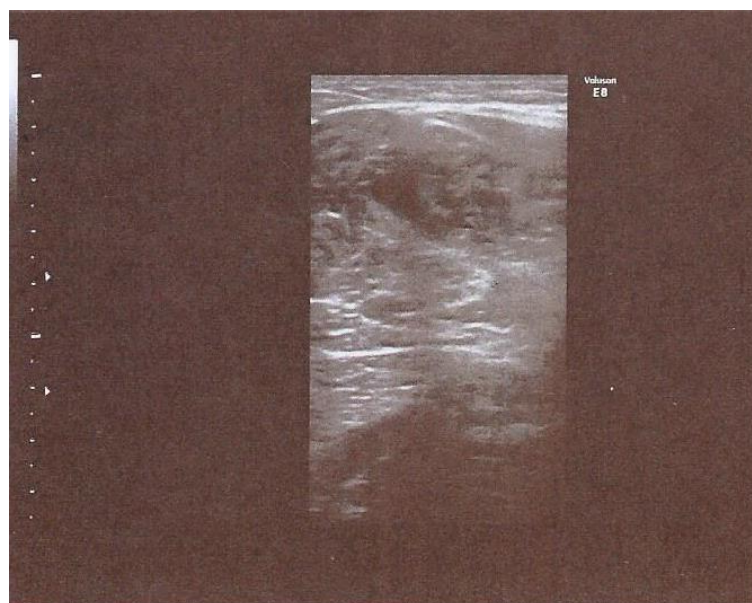


Figure 18: Paziente 1, ecografia di controllo effettuata dal dott. Osvaldo Pirani: All'attuale controllo non rilevate falde fluide intermuscolari profonde al terzo medio-proximale al bicipite femorale della coscia dx. In sede sembra di rilevare una zona di modesto ispessimento fasciale.



Figure 17: Paziente 2, diagnosi ecografica eseguita dal dott. Massimo Dolciotti: L'indagine ecografica a livello del muscolo gastrocnemio destro documenta la disomogeneità, l'ipoecogeneità, del muscolo gastrocnemio laterale dx in sede distale inserzionale delle dimensioni di 43,1 x 12 mm, misura ottenuta per asse longitudinale, e di 20,1 x 16,7 mm, misura ottenuta per asse trasversale da ricondurre a lesione muscolare di 2° grado con modica raccolta siero ematica intramuscolare.



Figure 18: Paziente 2, ecografia di controllo eseguita dal dott. Massimo Dolciotti: L'indagine ecografica non rileva falde fluide intermuscolari a livello del muscolo gastrocnemio laterale destro. Regolare il muscolo gemello mediale destro.



Figure 19: Paziente 3, diagnosi ecografica eseguita dal dott. Giancarlo Passarini: L'esame mostra ematoma anecogeno sub fasciale a livello del bicipite femorale sn di cm 4 di diametro longitudinale da recente trauma distrattivo di II grado.

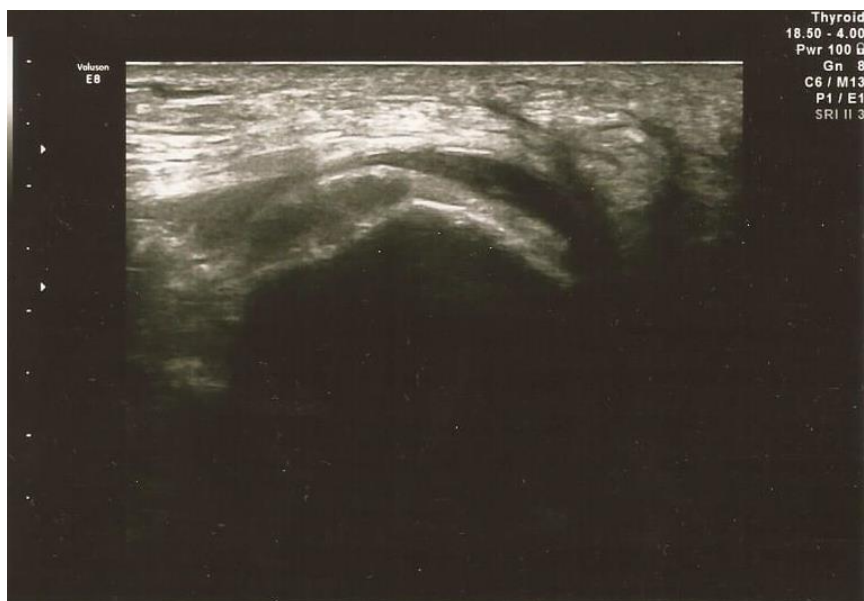


Figure 20: Paziente 3, ecografia di controllo eseguita dal dott. Giancarlo Passarini: All'attuale controllo non si rilevano raccolte liquide e segni di lesioni muscolari.

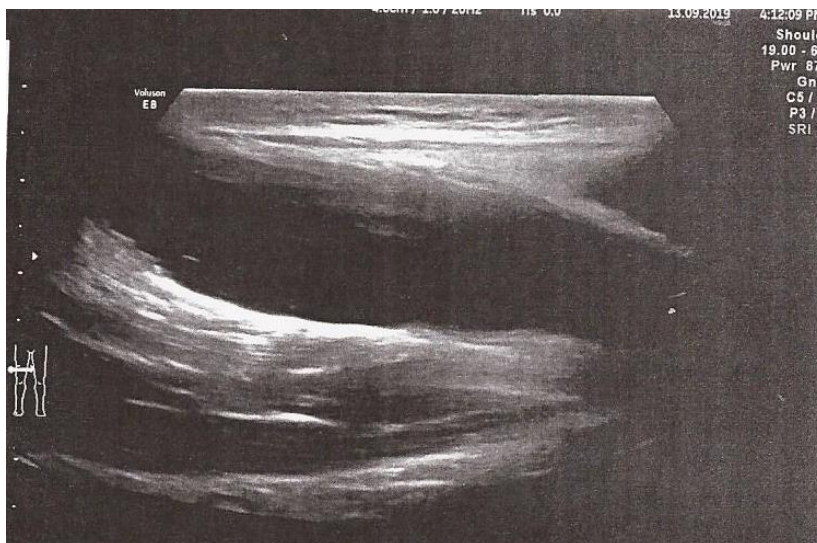


Figure 21: Paziente 4, diagnosi ecografica eseguito dal dott. Giancarlo Passarini: L'esame evidenzia voluminoso ematoma anecogeno subfasciale al retto del femore dx di cm 7 di diametro longitudinale da recente trauma distrattivo di 2* grado.

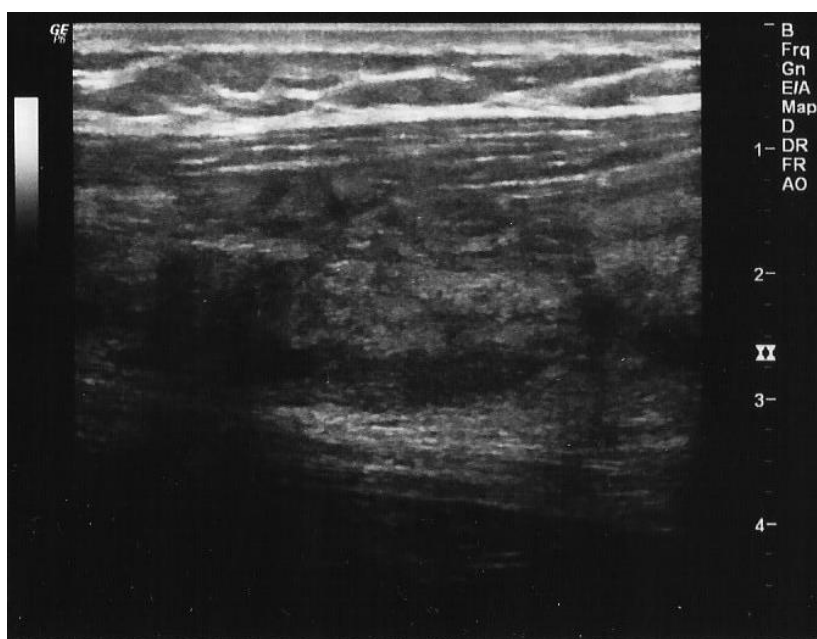


Figure 22: Paziente 4, ecografia di controllo eseguita dal dott. Andrea Quagliarini: All'attuale controllo non si rilevano raccolte liquide e segni di lesioni muscolari. Non rilevato idrartro dell'articolazione coxo femorale.

Discussione dei risultati

Analizzando i risultati ottenuti dal gruppo sperimentale e confrontandolo con i 2 studi selezionati in letteratura è emerso che, per quanto riguarda la riduzione della sintomatologia dolorosa, sia estremamente efficace perché in tutti e 4 i pazienti si è arrivato all'assenza di dolore già in quarta seduta, mentre nello studio di C. Costantini non si arriva mediamente all'assenza di dolore completa. Quindi tra i due, il dolore si è ridotto maggiormente nel gruppo sperimentale trattato con Q-Physio.

Non è stato possibile comparare le tempistiche intermedie perché nello studio di C. Costantini sono stati registrati solamente dati, per quanto riguarda la scala del dolore, prima dell'inizio dei trattamenti e alla fine del protocollo riabilitativo.

Per ciò che concerne la risoluzione a livello ecografico, è stata raggiunta senza nessun tipo di complicanza sia dal gruppo sperimentale, sia dai due studi selezionati.

A livello di tempistiche, non ci sono differenze tra il gruppo sperimentale e il gruppo dello studio di C. Costantini, che è mediamente di 24,6 giorni dal primo trattamento, mentre invece il gruppo dello studio P. Mondardini ha avuto un risultato migliore, che è stato in media di 14 giorni. Quindi in questo caso il trattamento con Tecar terapia sembrerebbe essere il più efficace per la riduzione dei tempi di recupero a livello ecografico. C'è però da considerare che i trattamenti eseguiti dal gruppo sperimentale sono stati 6 in totale, contro i 12 di base dello studio di C. Costantini più quelli aggiuntivi in caso della non completa risoluzione a livello ecografico. Quindi tra i due, facendo un rapporto tra numero di sedute e giorni di recupero, sembrerebbe essere più efficace il trattamento con Q-Physio. Mettendo sempre a paragone il numero di sedute, tra il gruppo sperimentale trattato con Q-Physio e il gruppo dello studio di P. Mondardini trattato con Tecar terapia, anche qua troviamo nel secondo caso un numero di sedute maggiore, che per le lesioni di grado II è di 8.6 contro sempre le 6 del gruppo trattato con Q-Physio. Sembra comunque essere più efficace il trattamento con Tecar terapia.

Inoltre, bisogna considerare che nei due studi selezionati sono stati effettuati controlli ecografici periodici, risultando molto più precisi nella tempistica di recupero, mentre al gruppo trattato con Q-Physio è stata effettuata una sola ecografia di controllo una volta terminato il protocollo (per ragioni logistiche ed economiche). Quindi possiamo ipotizzare, anche se non è possibile dimostrarlo, di aver raggiunto precedentemente la completa guarigione a livello strumentale rispetto ai 24,6 giorni di media effettivamente calcolati.

CAPITOLO 8: CONCLUSIONI

In conclusione, i dati raccolti hanno evidenziato che tra le tre tipologie di trattamento, quella riguardante l'utilizzo del Q-Physio sembra essere la più efficace per la riduzione del dolore, sia nel breve che nel medio termine, mentre invece per la riduzione dei tempi di recupero a livello ecografico, si è dimostrato meno efficace del trattamento con Tecar terapia, ma più efficace del trattamento con Cryoultrasound.

Visto le difficoltà nel reperire pazienti, per la restrittività dei criteri di inclusione ed esclusione, in unione al relativo poco tempo a disposizione, l'attendibilità di questo studio è per forza di cose bassa. Sarebbe interessante se in futuro si continuasse la ricerca allargando il campione, migliorando l'attendibilità dello studio stesso.

Potrebbe essere un buon spunto per confrontarlo con altri metodi terapeutici e con altre terapie strumentali più conosciute, oltre che valutarne a distanza di 3/6 mesi i casi di recidiva.

Ritengo comunque che questo lavoro possa essere un primo studio per una più approfondita ricerca sui trattamenti delle lesioni muscolari, considerando anche la scarsità di reperibilità sull'argomento in letteratura.

Bibliografia:

- [1] Prof. Reggiani et al Biophysical effects of high frequency electrical field on muscle fibers in culture - Basic and Applied Myology”
- [2] Menetrey J., Kasemkijwattana C., Day C.S., Bosch P., Vogt M., Fu F.H., Moreland M.S., Huard J.; (2000) Growth factors improve muscle healing in vivo. J Bone Joint Surg [Br]. 82-B:131-7. PMID: 10697329
- [3] Järvinen T.A., Järvinen T.L., Kääriäinen M., Kalimo H., Järvinen M.; (2005) Muscle injuries: biology and treatment. Am J Sports Med. 33(5):745-64. PMID: 15851777
- [4] Dubowitz V.; Muscle Biopsy: a practical approach, Ed. Baillière Tindal. Cap 5 129-181 Second edition, 1985
- [5] Kasemkijwattana C., Menetrey J., Bosch P., Somogyi G., Moreland M.S., Fu F.H., Buranapanitkit B., Watkins S.S., Huard J.; (2000) Use of growth factors to improve muscle healing after strain injury. Clin Orthop Relat Res. 370:272-85. PMID: 10660723
- [6] Järvinen T.A., Järvinen T.L., Kääriäinen M., Aärimaa V., Vaittinen S., Kalimo H., Järvinen M.; (2007) Muscle injuries: optimising recovery. Best Pract Res Clin Rheumatol. 21(2):317-31. PMID: 17512485
- [7] Jarvinen M., Sorvari T. (1975) Healing of a crush injury in rat striated muscle. Acta Pathol Microbiol Scand. 83:259-65. PMID: 1146552
- [8] Eppley B.L., Woodell J.E., Higgins J.; (2004) Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. Plast Reconstr Surg. 114(6):1502-8. PMID: 15509939
- [9] Aspenberg P., Virchenko O.; (2004) Platelet concentrate injection improves Achilles tendon repair in rats. Acta Orthop Scand. 75(1):93-9. PMID: 15022816
- [10] Giuseppe Anastasi - Trattato di anatomia umana (Quarta edizione)
- [11] Donald A. Neumann-Chinesiologia del sistema muscoloscheletrico
- [12] Gian Nicola Bisciotti-Le lesioni muscolari: eziologia, biologia e trattamento

- [13] Garra BS. Elastography: current status, future prospects, and making it work for you. *Ultrasound Q* 2011;27:177–86.
- [14] Brotzman SB, et al: *“Clinical Orthopaedic Rehabilitation”*. Mosby, 1996
- [15] <https://simonetombolesi.com/2016/12/13/stiramento-bicipite-femorale-come-rientrare-in-soli-9-giorni>
- [16] Garra BS. Imaging and estimation of tissue elasticity by ultrasound. *Ultrasound Q* 2007;23:255–68.
- [17] Bercoff J, Tanter M, Fink M. Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* 2004;51:396–409
- [18] Megliola A1, Eutropi F, Scorzelli A, et al. Ultrasound and magnetic resonance imaging in sports-related muscle injuries. *Radiol Med*. 2006 Sep;111(6):836-45. Epub 2006 Aug
- [19] <https://teleamedical.com/qmr/prodotti/fisioterapia/>
- [20] <https://docplayer.it/-Le-principali-scale-di-valutazione-del-dolore.html>
- [21] <https://www.medical-san.it>
- [22] <https://www.fisioterapia-verona.it>