

LESIONI MUSCOLARI IN ATLETI PROFESSIONISTI DI CALCIO: STUDIO EPIDEMIOLOGICO RETROSPETTIVO

1. ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL MUSCOLO

1.1 DESCRIZIONE DELLE TIPOLOGIE DI MUSCOLO

Nell'uomo il tessuto muscolare rappresenta il 40-50% della massa corporea.

I muscoli sono formati dai miociti, termine utilizzato per indicare le cellule muscolari (i prefissi mio- e sarco- sono frequentemente utilizzati per denominare strutture associate al muscolo).

I miociti per arrivare a formare la muscolatura scheletrica, quella cardiaca e quella liscia si differenziano secondo tre differenti linee cellulari.

Esistono anche i mio-fibroblasti e le cellule mio-epiteliali, altri elementi cellulari che, pur contenendo le stesse proteine contrattili presenti nelle cellule muscolari lisce, se ne differenziano per il carattere e l'origine; essi sono disposti come elementi contrattili isolati o riuniti in piccoli gruppi.

Possono essere considerati muscoli striati quelli scheletrici ed i mio-cardiaci, dal momento che in essi i filamenti di actina e di miosina sono organizzati a formare elementi ripetitivi che conferiscono alle

cellule una fine striatura trasversale, quando vengono osservate in microscopia ottica.

Muscolo scheletrico

Il muscolo scheletrico è formato da fibre lunghe e polinucleate organizzate in fasci paralleli.

Questo tipo di muscolo è in grado di produrre potenti contrazioni, proprio grazie alla regolare organizzazione delle sue proteine contrattili.

Questa organizzazione comporta una contrazione di limitata estensione, anche se, quando è richiesto un movimento ampio, questo diviene possibile grazie al gioco delle leve dell'apparato scheletrico.

L'attributo scheletrico per tale muscolo deriva dal fatto che ha inserzioni sulle ossa.

Il muscolo scheletrico è classificato tra i muscoli volontari, poiché la gran parte della sua attività è inserita all'interno di un controllo di tipo volontario. In realtà questo non è del tutto vero, dal momento che esso è coinvolto in molti movimenti (ad esempio, nella respirazione, nell'ammicciamento, nella deglutizione e nelle azioni dei muscoli del perineo e dell'orecchio medio) che, di solito, non sono controllati in maniera esclusiva dalla volontà o addirittura sono involontari.

L'origine embriologica del muscolo scheletrico è da attribuirsi ad addensamenti mesenchimali che si verificano nei somiti e nelle aree equivalenti del mesenchima della testa e dalle tasche brachiali.

1.2 ANATOMIA MACROSCOPICA DEL MUSCOLO SCHELETRICO

Il tessuto muscolare scheletrico è costituito da fasci di grosse cellule multinucleate di forma irregolarmente cilindrica, di dimensioni notevoli, denominati fibre muscolari, associati tra loro per mezzo di tessuto connettivo. [1]

L'**endomisio** è un intreccio di tessuto connettivo che circonda la fibra muscolare striata. Rappresenta anche la sede dove avvengono gli scambi metabolici tra la fibra muscolare striata e il sangue, infatti vi troviamo immersi alcuni capillari insieme a piccoli fasci nervosi. La matrice della fibra muscolare è costituita da proteoglicani e permette il flusso di ioni che è associato all'eccitazione elettrica delle fibre muscolari striate.

Il **perimisio** è formato da setti più consistenti di tessuto connettivo che si continuano all'endomisio; questo avvolge gruppi di fibre muscolari striate e forma fascetti di fibre parallele o fascicoli. Il perimisio contiene al suo interno vasi sanguigni di calibro maggiore e nervi oltre ad accogliere i fusi neuromuscolari.

L'**epimisio** rappresenta parte della fascia che riveste l'intero muscolo, costituito da ispessimenti connettivali e i setti che diramano verso l'interno dal perimisio.

In queste guaine connettivali, mediante l'impiego di tecniche di immunofluorescenza, si possono dimostrare fibre collagene di Tipo I, III, IV e V.

L'epimisio consta principalmente di fibre collagene di Tipo I, il perimisio contiene fibre collagene di Tipo I e III, l'endomisio contiene fibre collagene di Tipo III, IV e V. Entrambe le fibre di Tipo IV e V sono presenti soprattutto nella membrana basale che riveste ogni fibra muscolare striata.

Gli involucri epimisiali, perimisiali ed endomisiali si fondono tra di loro laddove i muscoli si collegano alle strutture adiacenti: tendini, aponevrosi e fasce. Il risultato è quello di fornire a tali inserzioni una grande solidità. [2]

In corrispondenza delle giunzioni mio-tendinee, vi sono altre strutture specializzate che concorrono a trasmettere la forza di contrazione dall'interno della fibra alla matrice extracellulare: filamenti di actina, provenienti da sarcomeri adiacenti e che a questo livello avrebbero dovuto normalmente inserirsi sul disco Z, penetrano invece in una densa matrice sub-sarcolemmale che fornisce inserzioni alla membrana citoplasmatica. Questa matrice presenta caratteristiche simili alla superficie citoplasmatica di una giunzione [3]. Benché la sua composizione non sia stata ancora definita in dettaglio, si è visto che le maggiori componenti strutturali sono simili all'actina, alla alfa-actinina e alla vinculina, che interagiscono fra di loro, e che presentano, in più, componenti aggiuntive, come la talina e l'integrina, proteina transmembrana [4].

Al di là della superficie del sarcolemma, sottili microfibrille giunzionali, di 5-10 nm di spessore e dalla composizione sconosciuta, formano connessioni a ponte tra la lamina lucida e la prominente lamina densa della lamina basale, presente in corrispondenza della giunzione, che, a sua volta, aderisce fortemente alle fibre collagene e reticolari del tendine adiacente o di un'altra struttura connettivale [5]. Le connessioni substrato-cellula non si limitano solo alla regione giunzionale della fibra muscolare striata. Ogni disco Z, formato da miofibrille periferiche, è collegato alla membrana plasmatica da elementi contenenti vinculina, che sono stati chiamati costameri. Questi formano parte di un altro sistema di proteine intracellulari, transmembrana ed extracellulari coinvolte nel trasmettere la forza, generata dalle miofibrille, lateralmente al sarcolemma e, al di là di questo, alla matrice extracellulare. [5]

Quando viene disteso un muscolo rilassato, la tensione subisce un incremento secondo modalità determinate dalla gerarchia delle guaine connettivali, dai sistemi di proteine associate alla membrana e dai filamenti di titina, che forniscono la continuità meccanica lungo le miofibrille. Queste proprietà elastiche passive sono anche importanti nel muscolo attivo, poiché esercitano una influenza sulla rapidità con cui la forza viene trasmessa dalle componenti contrattili alle strutture adiacenti. Alla fine, l'energia elastica immagazzinata in questi elementi può essere restituita, specialmente durante i movimenti ciclici, determinando un proficuo guadagno di efficienza.

1.3 MUSCOLO SCHELETRICO IN MICROSCOPIA OTTICA

Le unità cellulari che costituiscono il muscolo scheletrico sono le fibre muscolari. Queste sono strutture lunghe, cilindriche, che tendono ad avere dimensioni proporzionali al muscolo in cui si trovano, ma che, in muscoli differenti, possono avere uno spessore variabile che fa oscillare il loro diametro da 10 a 100 micrometri e una lunghezza che può variare da pochi millimetri a molti centimetri.

[2]

Le loro caratteristiche tintoriali sono dovute principalmente all'apparato contrattile, che rappresenta una grande parte del citoplasma o sarcoplasma. Le proteine contrattili sono organizzate a costituire formazioni cilindriche, le miofibrille. Queste sono così strettamente addensate da essere visibili, anche in tali condizioni, benché talvolta delle separazioni occasionali (di solito dovute ad artefatti) possono evidenziare striature o linee longitudinali. Rivestono maggiore importanza le striature trasversali, che sono il risultato dell'allineamento, lungo la fibra, di elementi ripetitivi, i sarcomeri, contenuti all'interno delle miofibrille.

Queste striature trasversali che, di solito, sono evidenti in sezioni colorate con la tecnica convenzionale dell'ematossilina-eosina, possono però essere maggiormente evidenziate utilizzando coloranti speciali.

Se le fibre vengono osservate al microscopio polarizzatore presentano un aspetto ancora più sorprendente. Infatti si vede che le striature sono date dall'alternanza di bande scure e bande chiare. Le bande più scure deviano in maniera marcata il piano della luce polarizzata e sono note come bande anisotrope o bande A. Le bande più chiare deviano solo di poco il piano della luce polarizzata e sono conosciute come bande isotrope o bande I.

Le fibre muscolari striate dei mammiferi sono dotate di più nuclei, di forma ovalare e posti alla periferia delle fibre, al di sotto della membrana citoplasmatica o sarcolemma.

Il numero dei nuclei dipende dalle dimensioni della fibra: quelle lunghe alcuni centimetri possono contenerne parecchie centinaia.

I nuclei sono particolarmente numerosi nella regione della giunzione neuro-muscolare, sono moderatamente eu-cromatinici e di solito presentano uno o più nucleoli. Essi occupano un sottile lembo di citoplasma, posto tra il materiale mio-fibrillare e il sarcolemma. Dove gli spazi interstiziali, esistenti tra le fibre muscolari, sono riempiti da sottili tralci connettivali, in cui decorrono vasi sanguigni e nervi, si possono osservare altri nuclei appartenenti alle cellule endoteliali dei vasi, alle cellule di Schwann e ai fibroblasti. [2]

In sezione trasversa, il profilo delle fibre è di solito poligonale, dal momento che il tessuto connettivo circostante impone alle fibre muscolari, mano a mano che crescono, di compattarsi in maniera serrata. Alcuni muscoli, come i muscoli della laringe, tendono a essere meno compattati; in tali situazioni, come anche nelle

condizioni di degenerazione muscolare o di danno muscolare generalizzato, le fibre assumono un profilo più arrotondato.

Il sarcoplasma assume un aspetto puntiforme, poiché le miofibrille vengono scomposte in tanti piccoli punti. (La tendenza di questi punti è di aggregarsi in piccoli gruppi, i cosiddetti campi di Cohnheim, ritenuti artefatti di preparazione.) [6] In sezione trasversa risulta evidente la posizione sub-sarcolemmale dei nuclei, i quali spesso, appaiono schiacciati. I capillari frequentemente decorrono in piccole depressioni presenti sulla superficie delle fibre muscolari ed è possibile confondere i nuclei delle cellule endoteliali con i nuclei delle fibre muscolari.

1.4 MECCANISMO DELLA CONTRAZIONE MUSCOLARE

La microscopia elettronica ha dimostrato che la lunghezza dei filamenti spessi e sottili non cambia durante la contrazione del muscolo, ma che il sarcomero si accorcia per lo scivolamento, gli uni sugli altri, dei filamenti spessi e sottili. Questo scivolamento tende a spostare i dischi Z verso il centro di ogni sarcomero. Con l'aumentare del processo di sovrapposizione, la banda I e la banda H si accorciano fino a scomparire, mentre l'ampiezza della banda A rimane costante. [40,41,42] [7]

Le porzioni di testa delle molecole di miosina, che si assemblano a formare un filamento spesso, sporgono a intervalli regolari dalla sua

superficie. Tali sporgenze sono presenti per tutto il filamento spesso, eccetto in una regione, lunga circa 150 nm, che circonda la linea M, chiamata zona nuda o zona pseudo-H, dove le molecole di miosina si assemblano coda contro coda. Le sporgenze possono formare dei ponti trasversali interagendo con siti presenti sugli adiacenti filamenti sottili. Questa interazione è la chiave del processo di contrazione.

Tale processo consiste in una sequenza di eventi meccanici collegati a una corrispondente sequenza di eventi chimici. L'energia necessaria alla contrazione proviene dalla idrolisi dell'ATP in adenosin difosfato (ADP) e in fosfato inorganico, e l'enzima necessario per tale reazione, l'ATPasi, è insito nel ponte trasversale. L'attività ATPasica della miosina può essere inibita da un'elevata concentrazione di magnesio presente nella cellula.

Le reazioni chimiche che conducono all'idrolisi dell'ATP e al movimento di flessione della testa delle molecole di miosina su quelle di actina avvengono in tre fasi:

- Prima fase, una molecola di ATP si lega ad un sito particolare della testa della miosina formando il complesso miosina-ATP che viene idrolizzato dall'ATPasi miosinica ad ADP. Questa reazione avviene anche in assenza di calcio ed in effetti nel muscolo in condizioni normali quasi tutte le molecole di miosina possiedono una molecola di ADP legata alla loro testa.

- Seconda fase, si verifica quando giunge alla fibra un impulso nervoso. Gli ioni calcio liberati si combinano con la troponina C (TNC, subunità ad alta affinità per il calcio) e questa reazione determina l'interazione del complesso miosina-ADP con una molecola di G-actina, in seguito allo spostamento della tropomiosina. Si formano così legami tra ponte trasversale e actina, in questa fase l'orientamento del ponte è 90° .
- Terza fase, consiste nel fatto che, non appena la miosina si lega all'actina, si ha il rilascio dell'energia immagazzinata, e la testa si flette, trascinando con sé il filamento di actina verso il centro del sarcomero. In questa fase l'angolo d'orientamento del ponte passa da 90° a 45° .
- Fase di ritorno, si ha quando per il distacco della miosina dall'actina, una nuova molecola di ATP si lega alla miosina; il complesso miosina-ATP neoformato si dissocia dall'actina e resta disponibile per un nuovo ciclo di reazioni se il calcio è presente nel mezzo ambiente (cioè se lo stimolo nervoso persiste). In questa fase l'angolo d'orientamento del ponte torna da 45° a 90° (la cosiddetta condizione di “rigor”). [4-7]

In assenza di ATP (come avviene nei casi di morte), questo stato viene mantenuto ed è responsabile della rigidità muscolare, nota anche come rigor mortis.

Se la fibra muscolare rimane attivata, questo processo si può ripetere, con una frequenza da 1 a 3 volte al secondo. Le principali caratteristiche di questo “modello di generazione della forza

mediante ponte trasversale” sono state descritte da H.E. Huxley (1969) [9], anche se il concetto si è evoluto descrivendo, al posto di una singola modifica conformazionale, una sequenza di configurazioni di aggancio, per poter prendere in considerazione i fenomeni di cinetica chimica osservati [9] e le proprietà meccaniche delle singole fibre [10].

Le misurazioni della forza di contrazione sviluppata da un muscolo, posto in condizione di non potersi accorciare (contrazione isometrica) hanno mostrato che la tensione generata dal muscolo varia con il variare del suo grado di stiramento. I muscoli molto allungati sono relativamente deboli ma, man mano che progressivamente si accorciano, la loro forza di contrazione aumenta fino a un massimo, per poi decadere di nuovo. Questo comportamento si può spiegare facilmente utilizzando il modello di scivolamento dei filamenti. La forza sviluppata dal muscolo è direttamente proporzionale al numero dei ponti trasversali agganciati.

Nel corpo, i muscoli scheletrici sono disposti in modo tale da essere usati in maniera efficiente; per tale motivo le fibre all'interno dei muscoli e le leve ossee, mediante le quali solitamente esplicano il proprio lavoro, sono orientate in modo tale da limitare l'ampiezza della contrazione muscolare onde consentire, in ogni istante, una sovrapposizione quasi massimale dei filamenti.

Il sarcolemma è una membrana eccitabile e i potenziali d'azione, generati in corrispondenza della giunzione neuromuscolare, si

propagano rapidamente sulla intera superficie della fibra muscolare striata. Il reticolo sarcoplasmatico è formato da un sistema continuo di canalicoli o cisterne delimitati da una membrana, denominati sarcotubuli, che compongono una rete attorno a ciascuna miofibrilla. Il reticolo sarcoplasmatico è formato da elementi longitudinali e trasversali che avvolgono ciascuna miofibrilla ed assumono rapporti precisi con le diverse bande del sarcomero.[11].

I potenziali d'azione vengono condotti, radialmente, nella porzione più profonda della fibra, proprio dai tubuli T del sarcolemma, che rappresentano un dispositivo che assicura che tutte le parti della fibra muscolare siano attivate rapidamente e quasi in maniera sincrona. [12] Il tubulo T si continua nelle miofibrille adiacenti disposte in registro ed a livello della superficie cellulare si apre nello spazio extracellulare continuandosi con il plasmalemma, di cui rappresenta una inflessione. Il tubulo trasversale T forma con le due cisterne terminali adiacenti la cosiddetta triade del reticolo.

Il tubulo T, quindi, è una struttura distinta dal reticolo sarcoplasmatico: il suo lume non si continua con la cavità delle cisterne terminali e tra le membrane affrontate di queste due formazioni si interpone un sottile spazio. I tubuli T debbono essere considerati pertanto come invaginazioni tubulari del sarcolemma che penetrano profondamente all'interno della fibra muscolare, questo permette una più rapida diffusione del segnale nervoso.

Le proteine del reticolo sarcoplasmatico possono dividersi in due classi, le proteine estrinseche e proteine intrinseche a seconda della loro localizzazione nell'ambito delle membrane del reticolo.

Delle proteine intrinseche fa parte l'enzima ATPasi dipendente da Ca^{2+} e Mg^{2+} per la sua attività, che costituisce la pompa del calcio, che porta all'accumulo del calcio all'interno delle cisterne. Le pompe hanno un'affinità per il Ca^{2+} più elevata della troponina. Perciò nella condizione di riposo, queste pompe mantengono una bassa concentrazione mioplasmatica di Ca^{2+} .

Il rilascio del calcio avviene ad opera di un'altra classe di proteine di membrana costituenti il recettore per la rianodina, dal momento che la rianodina, alcaloide vegetale, si lega in maniera specifica al complesso dei canali. [13]

L'impulso nervoso attivante il canale di rilascio del calcio o recettore, provoca un improvviso aumento del calcio sarcoplasmatico. Il potenziale soglia (soglia meccanica) per l'apertura dei canali dal Ca^{2+} è circa di -50 mV [14].

Il recettore rianodinico e diidropiridinico svolgono un ruolo fondamentale nell'accoppiamento tra eccitazione nervosa e contrazione.

Tra le componenti di membrana estrinseche sono state identificate due proteine presenti nel lume del reticolo: la calsequestrina ed una proteina ad alta affinità per il calcio. Queste proteine hanno il ruolo

di trattenere entro le cavità del reticolo endoplasmatico una volta terminato l'impulso nervoso.[7]

Gli ioni Ca^{2+} si legano alla troponina C e ogni molecola di questa si fissa con legami cooperativi a quattro ioni Ca^{2+} , la combinazione degli ioni calcio con la troponina agisce come un interruttore che consente ai ponti trasversali di attaccarsi ai filamenti sottili determinando l'interazione della miosina con l'actina. Questo processo a sua volta provoca l'attivazione della ATPasi miosinica liberando l'energia necessaria allo scorrimento dei miofilamenti.

1.5 ENERGETICA, METABOLISMO E FISIOPATOLOGIA DEL MUSCOLO

SCHELETRICO

1.5.1 Classificazione dei tipi di fibre nel muscolo adulto

Le fibre muscolari toniche sono a contrazione lenta e non possono propagare il potenziale d'azione lungo la loro membrana; si trovano negli uccelli e nei rettili, dove svolgono un ruolo posturale: per esempio il muscolo grande dorsale anteriore del pollo mantiene le ali in posizione ripiegate. Tali fibre non sono comuni nell'uomo e in altri mammiferi, dove sono limitate solo alla muscolatura estrinseca dell'occhio, al muscolo stapedio dell'orecchio medio e alle fibre muscolari intrafusali del fuso neuromuscolare.

I muscoli scheletrici dei mammiferi sono composti interamente di fibre del tipo spastico ad eccezione di queste rare fibre muscolari

toniche. Tutte queste fibre possono condurre il potenziale di azione, ma non si comportano tutte nello stesso modo.

Alcune di queste fibre ottengono la loro energia in maniera molto efficiente dall'**ossidazione aerobica** dei substrati, in particolare di grassi e di acidi grassi. Hanno un alto contenuto mitocondriale e contengono la mioglobina. Sono vascolarizzate da una rete ben sviluppata di capillari, che assicurano una costante fornitura di ossigeno e di substrati. Tali fibre sono molto adatte a svolgere funzioni quali mantenimento posturale, in cui è necessario mantenere forze di moderata entità, ma per lunghi periodi di tempo.

Dall'altra parte si trovano fibre muscolari che sono dotate di rari mitocondri, scarsa mioglobina e di una rete di capillari poco sviluppata. Le loro richieste immediate di energia sono soddisfatte, in maniera largamente sufficiente, dalla **glicolisi anaerobica**, una via metabolica che fornisce un rapido accesso all'energia immagazzinata, ma che è meno efficiente e meno sostenibile del metabolismo ossidativo. Tali fibre sono capaci di effettuare brusche, rapide e intense contrazioni, che devono però essere intervallate da lunghi periodi di quiescenza, durante i quali vengono ripristinati il glicogeno e le altre riserve.

Nei mammiferi questi due tipi di fibre si distribuiscono in muscoli differenti; ne consegue che mentre alcuni muscoli presentano un colorito rosso, molto intenso, dovuto alla ricca vascolarizzazione ematica e all'alto contenuto in mioglobina, il tutto associato anche a un metabolismo prevalentemente aerobico, altri muscoli hanno un

colorito più pallido rispecchiando una attività prevalentemente anaerobica.

Queste variazioni di colore erano ben conosciute già diversi secoli fa e, i “muscoli rossi” e i “muscoli bianchi” sono stati descritti in maniera esauriente più di un centinaio di anni fa da Ranvier (1874).

Nell'Uomo, tutti i muscoli sono del tipo misto contenendo fibre muscolari rosse e bianche. Questi tipi differenti di fibre non sono facilmente distinguibili nelle sezioni colorate con le convenzionali tecniche istologiche, ma si possono distinguere chiaramente, allorquando si usano tecniche specializzate di tipo istochimico. [2]

Sulla base delle differenze metaboliche, è possibile classificare ogni singola fibra come rossa (o ossidativa), bianca (o glicolitica), e intermedia (o ossidativo-glicolitica).

Ranvier ha anche notato che i muscoli rossi si contraevano e si rilassavano più lentamente dei muscoli bianchi. Ora si sa che questa differente velocità di contrazione è dovuta, in larga misura, alle differenze molecolari esistenti tra le varie catene pesanti della miosina di questi tipi di muscoli, differenze che interessano la velocità con cui si formano ciclicamente i ponti trasversali che determinano la propulsione [15].

Le fibre scure, chiamate di Tipo 2B, contengono un'isoforma della catena pesante della miosina che conferisce una velocità di contrazione rapida.

Le fibre dalla densità intermedia sono classificate come di Tipo 2A, e contengono una “veloce” catena pesante della miosina, di tipo leggermente diverso.

Le fibre debolmente colorate sono classificate come di Tipo 1; esse contengono un'isoforma della catena pesante della miosina che conferisce una velocità di contrazione lenta. [16-17].

[63]. A grandi linee, comunque le fibre di Tipo 1 e di Tipo 2A tendono ad avere un carattere prevalentemente ossidativo mentre le fibre di Tipo 2B fanno affidamento, in maniera molto marcata, sulla glicolisi anaerobica. Quindi:

- le fibre muscolari di Tipo 2B sono a contrazione rapida e sono suscettibili di andare incontro ad affaticamento;
- le fibre muscolari di Tipo 2A sono a contrazioni rapida e sono resistenti all'affaticamento;
- le fibre muscolari di Tipo 1 sono a contrazione lenta e sono resistenti all'affaticamento.

Alcune caratteristiche dei tipi di fibre permettono di individuare delle differenze a livello ultrastrutturale, specialmente se vengono utilizzate tecniche di stereologia quantitativa [18].

1.5.2 Trasformazione nel sottotipo di fibra e capacità di adattamento

La muscolatura scheletrica dei mammiferi è un tessuto altamente differenziato e acquisisce ulteriori livelli di specializzazione attraverso le diverse caratteristiche legate al tipo di fibre,

caratteristiche che, in aggiunta, riesce a modificare anche nel corso della vita adulta.

Questa “plasticità” fu scoperta da Buller, Eccles ed Eccles (1960) [19] nel corso di esperimenti in cui essi tagliavano, e reinnestavano, dopo averli scambiati, i nervi per il muscolo a contrazione rapida, bianco, con quelli per il muscolo a contrazione lenta, rosso, e viceversa, in modo tale che ogni muscolo avrebbe dovuto essere reinnervato dal nervo dell'altro. In tali condizioni sperimentali, si notò un significativo cambiamento della velocità di contrazione: il muscolo a contrazione rapida si contraeva più lentamente, mentre quello a contrazione lenta più rapidamente.

Per spiegare questi effetti, gli autori ipotizzarono che i muscoli avevano risposto all'influenza di fattori trofici chimici di accelerazione e di rallentamento trasportati loro dai nervi motori. Altra possibile spiegazione era che i nervi che sono destinati ai muscoli a contrazione rapida veicolano brevi scariche di impulsi ad alta frequenza, mentre quelli che innervano i muscoli a contrazione lenta veicolano treni prolungati di impulsi a bassa frequenza.

Salmons (1967) [20,21] ha sviluppato uno stimolatore elettronico in miniatura impiantabile sottocute, e, per la prima volta, è stato possibile imporre un modello di comportamento artificiale a un nervo che innervava un muscolo a contrazione rapida e mantenerlo per lunghi periodi. Questo ha permesso di scoprire che muscoli a contrazione rapida, stimolati continuamente per alcune settimane a 10 Hz (una frequenza simile a quella che normalmente si riscontra

nei muscoli a contrazione lenta) sviluppano le caratteristiche proprie dei muscoli a contrazione lenta [75]. I cambiamenti nella modalità di stimolazione potrebbero fornire un'esauriente spiegazione agli esperimenti di reinnervazione crociata: da un lato la stimolazione cronica di un muscolo a contrazione rapida, tramite il suo proprio nervo, rendeva il muscolo persino più lento che reinnervandolo con un nervo di un muscolo a contrazione lenta; dall'altro lato, la stimolazione cronica di un muscolo a contrazione lenta poteva invertire completamente l'incremento della velocità di contrazione che normalmente aveva luogo quando veniva reinnervato con un nervo di un muscolo a contrazione rapida [76].

Gli studi istochimici e biochimici sin dagli anni '70, avevano fornito dati sempre più dettagliati sui cambiamenti fenotipici responsabili di questi adattamenti indotti dalle stimolazioni, che riguardavano la velocità di contrazione e la resistenza all'affaticamento [22,23] La stimolazione cronica fa scattare la sintesi di isoforme di catene leggere e pesanti della miosina del tipo che caratterizza i muscoli a contrazione lenta, e i cambiamenti associati nella cinetica dei ponti trasversali portano a una minore velocità intrinseca di accorciamento [24]. Il muscolo diventa più resistente alla fatica, mediante mutamenti nelle vie metaboliche responsabili della generazione di ATP; questi consistono in una minore dipendenza dalla glicolisi anaerobica e in un passaggio alle vie del metabolismo ossidativo, specialmente quelle coinvolte nell'utilizzazione dei lipidi e degli acidi grassi. Corrispondentemente aumenta la densità della rete

capillare e anche la frazione di volume intracellulare occupato dai mitocondri.

Questi cambiamenti avvengono secondo una sequenza ordinata e portano alla completa trasformazione del tipo di fibra. Se la stimolazione è discontinua, la sequenza degli eventi è reversibile e il muscolo, nel giro di qualche settimana, può riprendere tutte le sue caratteristiche originali. La reversibilità della trasformazione è una delle prove che stanno a indicare che i cambiamenti hanno luogo all'interno di fibre che già esistono e non per degenerazione e rigenerazione.

L'espressione della miosina è sensibile all'aumento del lavoro muscolare causato dalla stimolazione cronica. Altri sistemi proteici cambiano espressione più facilmente, come gli enzimi del metabolismo ossidativo, che per esempio, possono essere indotti non solo da stimolazioni croniche ma anche da programmi di esercizio, come un allenamento di resistenza. Queste osservazioni indicano che alcune proprietà muscolari sono continuamente regolate dall'attività contrattile, mentre i cambiamenti che riguardano le isoforme della miosina tendono a non avvenire, a meno che non siano stati superati certi livelli soglia di tale attività. Tale concetto potrebbe aiutare a spiegare come l'influenza di un parametro così variabile come la modalità di stimolazione di una fibra muscolare possa conciliarsi con l'esistenza, istochimicamente comprovata, di differenti classi di fibre.

La trasformazione del tipo di fibra, indotta da un aumento dell'attività contrattile, può essere interpretata come prova di una **naturale capacità di adattamento** delle fibre muscolari scheletriche. In accordo con tale ipotesi, le fibre sottoposte a livelli notevolmente elevati di utilizzazione tendono a sviluppare proprietà che le portano a una lenta velocità di contrazione e a un'alta resistenza all'affaticamento, vicino ai limiti estremi. Queste proprietà sono adatte all'attività posturale che implica il mantenimento della tensione, ma piccoli cambiamenti nella lunghezza del muscolo: in tali circostanze, il tipo a contrazione lenta della miosina è più efficiente, da un punto di vista energetico. Fibre che sono meno attive conservano lo stato originario di fibre a rapida contrazione, o tendono a ritornarvi.

Le proprietà di quest'ultime sono più adatte ad attività dinamiche, dove è più importante una potenza immediata. L'abbinamento funzionale degli elementi nervosi con quelli muscolari di una unità motoria può avere origine dai collegamenti impostati durante lo sviluppo, ma sembra che vi siano pochi dubbi che esso sia finemente regolato, nella vita adulta, dalla capacità delle fibre muscolari di adattarsi continuamente ai cambiamenti del loro schema di impiego.

[20]

1.5.3 Affaticamento e organizzazione delle unità motorie

Il fatto che le fibre muscolari abbiano proprietà diverse costituisce un importante elemento nell'organizzazione dell'apparato locomotore. Le unità motorie, che sono attive per la maggior parte

del tempo, sono composte da fibre a contrazione lenta del Tipo 1. Le unità motorie, che sono attive solo a volte, sono composte da fibre a contrazione rapida del Tipo 2B.

Tra questi due estremi, le unità motorie caratterizzate da fibre del Tipo 2A fanno fronte alle necessità dell'attività muscolare di routine, contrapponendosi a una attività di base di tipo posturale, continua, fornita dalle unità motorie di Tipo 1.

Questo tipo di organizzazione riduce al minimo la possibilità dell'affaticamento muscolare. Le unità motorie che sono reclutate più frequentemente hanno capacità metaboliche che permettono loro di svolgere una intensa attività. Le unità motorie che, invece, vengono reclutate solamente qualche volta, hanno il tempo di ripristinare le loro riserve anaerobiche nell'intervallo tra i brevi periodi di attività intensa.

L'affaticamento, inoltre, può essere differito se il muscolo è attivato in maniera economica. Le fibre muscolari consumano energia per riaccumulare gli ioni calcio, rilasciati a ogni impulso nervoso: l'energia quindi può essere conservata, se la forza richiesta può essere sviluppata e mantenuta con pochi impulsi nervosi. In pratica questo si ottiene in tre modi. Primo, le unità motorie scaricano a una velocità che è strettamente correlata con la velocità di contrazione delle fibre muscolari: quindi i motoneuroni che innervano le fibre muscolari a lenta contrazione inviano gli impulsi nervosi con una frequenza più bassa dei neuroni che innervano le fibre muscolari a contrazione rapida. Secondo, le unità motorie si scaricano in maniera

asincrona, e di conseguenza la tensione a livello dell'intero muscolo può essere sviluppata in modo uniforme, a una frequenza media di impulsi più bassa. Terzo, le singole unità motorie non lavorano con una frequenza costante. Le unità motorie, a contrazione rapida, in particolare, tendono a entrare in azione sotto impulsi ad alta frequenza, che producono un rapido innalzamento della tensione muscolare.

1.5.4 Atrofia da disuso e denervazione

Nell'Uomo, il mancato utilizzo dei muscoli per 1-4 mesi porta all'atrofia delle fibre muscolari a contrazione rapida e lenta [25]. Se i muscoli non vengono usati per periodi più lunghi, a causa di malattie o di traumi, vanno incontro ad un'atrofia che colpisce preferenzialmente le fibre a contrazione rapida. Allo stesso modo l'atrofia selettiva delle fibre di Tipo 2, che avviene nei muscoli dei soggetti anziani, può essere, ugualmente, attribuita al disuso, conseguente a una ridotta attività fisica. Questa componente dell'atrofia da invecchiamento può subire un'inversione di tendenza con l'allenamento e il mantenimento del trofismo muscolare, anche in soggetti molto anziani [26].

La denervazione porta all'atrofia delle fibre muscolari striate. Con la mescolanza delle fibre muscolari e a causa della sovrapposizione dei territori delle unità, le fibre atrofiche possono essere presenti singolarmente o in piccoli gruppi e possono essere compresse, assumendo forme spigolose, dalle normali fibre adiacenti.

Se un nervo motore viene sezionato si verifica fascicolazione del muscolo. Tale termine è usato per descrivere contrazioni deboli e irregolari provocate dalla liberazione di acetilcolina dai terminali del moncone distale della fibra degenerante. Diversi giorni dopo la denervazione inizia la fibrillazione del muscolo, caratterizzata da contrazioni ripetitive spontanee. Tali contrazioni iniziano a seguito della migrazione dei recettori per l'acetilcolina su tutta la membrana cellulare (un ritorno alle caratteristiche embrionali che precedono l'innervazione) e sono dovute all'ipersensibilità all'acetilcolina. Subentra inoltre l'atrofia con riduzione delle dimensioni del muscolo nel suo complesso e delle sue cellule. Nell'uomo l'atrofia è progressiva, con degenerazione di alcune cellule dopo 3 o 4 mesi dalla denervazione. Gran parte delle cellule muscolari sono rimpiazzate dopo 1-2 anni da tessuto adiposo e connettivo. Tali variazioni sono tutte reversibili se entro alcuni mesi subentra la reinnervazione. La reinnervazione si ottiene di norma per ricostruzione del moncone periferico da parte del moncone centrale degli assoni motori, che crescono seguendo la vecchia guaina mielinica del nervo.

Se una fibra muscolare originariamente rapida di tipo II viene reinnervata da un assone di piccolo diametro, questa fibra si trasforma in una fibra lenta di tipo I, e viceversa. Questo suggerisce che sono in atto differenze qualitative tra fibre nervose motrici di piccolo e grosso diametro e che i nervi esercitano sul muscolo

specifici effetti trofici. A livello della sinapsi oltre al neurotrasmettitore principale vengono liberate

altre sostanze che possono spiegare gli effetti trofici dell'innervazione e molti dei fenomeni osservati.

La ragione che spiega perché la frequenza delle contrazioni può determinare lo sviluppo della fibra e il fenotipo risiede nell'espressione dei geni e nella sintesi delle proteine. Le fibre muscolari che hanno un'attività contrattile frequente, formano molti mitocondri e sintetizzano l'isoenzima lento della miosina. Le fibre muscolari che si contraggono infrequentemente possiedono pochi mitocondri, sintetizzano l'isoenzima rapido della miosina e hanno elevate concentrazioni di enzimi glicolitici.

1.5.5 Risposta all'esercizio

In fisiologia si identificano tre categorie di allenamento e di risposte: apprendimento, allenamento di resistenza e allenamento di potenza. In pratica, gran parte delle prestazioni atletiche comportano elementi di tutte e tre le categorie.

Contrariamente alla risposta del muscolo all'esercizio, l'abilità coordinativa motoria può persistere per anni anche senza allenamento regolare.

Tutti gli individui sani possono mantenere un certo livello di attività muscolare continua sostenuta dal metabolismo ossidativo. Questo livello può essere notevolmente incrementato da un allenamento regolare che sia sufficiente a indurre risposte di adattamento. La

risposta di adattamento della fibra muscolare scheletrica all'esercizio di resistenza consiste principalmente in un incremento della capacità metabolica delle unità motrici interessate.

Queste esigenze costituiscono un carico suppletivo per il sistema cardiovascolare e respiratorio che conduce a un aumento delle capacità ossidative del cuore e dei muscoli respiratori. Questi ultimi effetti sono responsabili dei principali benefici fisiologici associati con l'esercizio fisico di resistenza. La forza muscolare può essere incrementata mediante sforzi massimi e regolari che prevedono la partecipazione di gran parte delle unità motrici. L'apporto sanguigno può interrompersi nel corso della massima contrazione, allorquando la pressione tissutale supera la pressione intravascolare, limitando ulteriormente la durata della contrazione. L'esercizio fisico intenso e regolare, come il sollevamento pesi, promuove la sintesi di nuove miofibrille e l'ipertrofia delle cellule muscolari che vengono attivate. L'aumento della tensione provoca anche accrescimento dei tendini e delle ossa.

Gran parte degli studi suggeriscono che gli effetti dell'esercizio fisico sul muscolo sono di tipo quantitativo. Gli esercizi di resistenza non provocano la conversione di unità motrici rapide in unità lente per sintesi di isoenzimi lenti della miosina, così come gli sforzi muscolari intensi non convertono le unità lente in unità rapide. Tuttavia, esperimenti basati sull'innervazione crociata e su altre tecniche mostrano che tali conversioni sono possibili. È probabile che qualsiasi regime di allenamento pratico non induce

modificazioni delle caratteristiche di attivazione delle unità motrici sufficienti a promuovere cambiamenti nella distribuzione delle isoforme della miosina. Ci sono inoltre da considerare fattori aggiuntivi come gli ormoni e il corredo genetico dell'individuo che alterano il fenotipo delle unità motrici e la prestazione atletica. [7]

1.6 MORFOLOGIA E BIOMECCANICA DEL MUSCOLO SCHELETRICO

1.6.1 Architettura delle fibre

È possibile tentare una classificazione dei muscoli sulla base della loro forma complessiva e della direzione prevalente delle fibre in rapporto all'asse di trazione. I muscoli con fibre che sono disposte, in gran parte, parallelamente rispetto all'asse di trazione, presentano una forma che varia da quella corta, appiattita e quadrilatera (ad esempio, il muscolo tirojoideo) a quella allungata e nastriforme (ad esempio, il muscolo sternojoideo e il muscolo sartorio). In questi muscoli, spesso, singole fibre percorrono il muscolo per quasi tutta la sua lunghezza o per segmenti più brevi, venendo a terminare in corrispondenza di iscrizioni tendinee a decorso trasversale, poste a intervalli lungo il muscolo (ad esempio il muscolo retto dell'addome). Una disposizione simile dei fasci si può avere anche nei “ventri” dei muscoli fusiformi, che possono essere corti e convergenti verso un tendine, talvolta di notevole lunghezza, a una o a entrambe le estremità. Quando i fasci sono obliqui rispetto all'asse di trazione, i muscoli possono essere triangolari (ad esempio il muscolo temporale, il muscolo adduttore lungo) o pennati. Questi

ultimi possono avere un'organizzazione di diversa complessità che va dall'unipennato (il muscolo flessore lungo del pollice), al bipennato (il muscolo retto del femore e i muscoli interossei dorsali), al multipennato (il muscolo deltoide). In alcuni muscoli, le fibre si portano obliquamente dall'aponevrosi profonda a quella superficiale e, di conseguenza, il muscolo ha, in un certo senso, un aspetto unipennato (ad esempio il muscolo soleo). In altre sedi le fibre muscolari originano dalla faccia interna di una struttura osteofasciale cilindroide e convergono obliquamente verso un tendine posto centralmente; tali muscoli, sono talvolta detti circumpennati (come ad esempio il muscolo tibiale anteriore).

Alcuni muscoli sono spiraliformi o “attorti”. (Le fibre sternocostali del muscolo grande pettorale e del muscolo grande dorsale compiono una spirale di 180°, andando dall'inserzione mediana all'inserzione laterale.) Alcuni muscoli sono avvolti a spirale intorno a un osso che offre loro uno dei punti di inserzione (ad esempio il muscolo supinatore, che si avvolge obliquamente attorno alla parte prossimale della diafisi del radio). Simili ai muscoli spiraliformi sono quelli che constano di due o più piani, nei quali i fasci muscolari decorrono in direzione diversa: sono talvolta detti incrociati; ne sono esempi il muscolo sternocleidomastoideo, il muscolo massetere e il muscolo grande adduttore, tutti muscoli di forma in parte spirale e in parte incrociata. Molti muscoli, formati da più di uno dei tipi già descritti, presentano variazioni regionali della loro architettura;

spesso ciò è espressione di ruoli funzionali contrastanti dello stesso muscolo e, in alcuni casi, di azioni indipendenti. [2]

1.6.2 Implicazioni funzionali

Direzione dell'azione

Benché i muscoli differiscano nella loro architettura interna, la forza risultante dalla contrazione è diretta in direzione della linea del tendine; ogni forza che viene esercitata trasversalmente a questa direzione deve quindi essere controbilanciata. Nelle forme a nastro la componente trasversale è trascurabile. Nelle forme fusiformi, bipennata e multipennata, la disposizione simmetrica delle fibre fornisce una opposizione bilanciata tra le componenti trasversali. Nei muscoli asimmetrici, come le forme unipennate, le fibre generano una componente laterale della forza che non trova opposizione, ma che è bilanciata da una pressione intramuscolare [26].

I muscoli che nella loro geometria incorporano una spirale, quando si contraggono, si despiralizzano e, così facendo, non solo cercano di riavvicinare le loro estremità, ma anche di portarle sullo stesso piano. Allo stesso modo, i muscoli che descrivono una spirale attorno all'osso tendono a ridurre la spirale quando si contraggono, impartendo all'osso una forza di torsione.

Forza e ampiezza della contrazione

La forza sviluppata da un muscolo in attività è rappresentata dalla sommatoria delle forze di trazione esercitate da milioni di ponti trasversali, che lavorano in maniera asincrona in cicli ripetitivi di agganciamento e sganciamento.

Questa forza, quindi, dipende dall'area totale occupata dalla serie dei miofilamenti. Se le fibre sono piccole, la forza sarà minore perché maggiore è l'area che, in sezione trasversale, è occupata dagli elementi non contrattili come il tessuto connettivo dell'endomisio; allo stesso modo, se vi sono molti piccoli fascetti muscolari, questi determinano, in sezione trasversa, un aumento percentuale della quantità di tessuto connettivo.

L'ampiezza della contrazione generata da un muscolo attivo dipende dal movimento relativo che può aver luogo per la sovrapposizione dei filamenti spessi e sottili di ogni sarcomero. Nei muscoli dei vertebrati, la costruzione del sarcomero impone un limite naturale al grado di accorciamento che può avere luogo: il passaggio dal minimo al massimo della sovrapposizione dei filamenti spessi e sottili corrisponde ad un accorciamento sarcomerico di circa il 30%. Dal momento che i sarcomeri sono disposti in serie, le fibre muscolari si accorciano nella stessa percentuale. Il movimento reale, che ha luogo in corrispondenza delle estremità delle fibre, dipende dal numero di sarcomeri disposti in serie cioè esso sarà proporzionale alla lunghezza della fibra. [2]

La potenza è la velocità con cui un muscolo può eseguire un lavoro esterno ed è uguale alla forza di contrazione moltiplicata per la

velocità. Dal momento che la forza di contrazione dipende dall'area totale della sezione trasversale delle fibre e la velocità (di accorciamento) dipende dalla lunghezza delle fibre, **la potenza è in rapporto con la massa totale del muscolo.**

L'intensità viene di solito misurata su soggetti integri, in attività, che richiedono la partecipazione di diversi muscoli; quindi spesso è più l'espressione dell'attivazione e coordinazione di questi muscoli che la misura delle forze di contrazione che essi contribuiscono individualmente a generare.

Quindi è possibile incrementare l'intensità della contrazione, senza un concomitante incremento delle capacità di generare la vera forza di contrazione da parte dei muscoli coinvolti, specialmente durante le prime sedute di un allenamento [6].

1.6.3 Movimenti ottenuti dall'azione muscolare

Azioni dei muscoli

Ogni muscolo in base al ruolo che gioca nel movimento può essere classificato come:

- motore primario
- antagonista
- fissatore

- sinergista

I motori primari sono muscoli che danno inizio e mantengono un movimento fondamentale. I muscoli che si oppongono completamente a un tale movimento o che danno inizio e mantengono il movimento opposto sono detti antagonisti.

Ad esempio, il muscolo brachiale ha il ruolo di motore primario nella flessione del gomito; il muscolo tricipite è il suo antagonista. Per iniziare un movimento, un muscolo motore primario deve vincere la resistenza passiva e la resistenza attiva e impartire un'accelerazione angolare a un segmento dell'arto, fino a che non viene raggiunta la velocità angolare richiesta. I muscoli antagonisti possono essere transitoriamente attivi all'inizio del movimento; dopo di che essi rimangono elettricamente quiescenti fino alla fase di decelerazione, quando, per arrestare il movimento, vengono attivate le loro unità motorie.

Quando un muscolo motore primario e un muscolo antagonista si contraggono contemporaneamente si comportano come muscoli fissatori, stabilizzando l'articolazione corrispondente, mediante un aumento della compressione transarticolare e creando una salda e immobile base di partenza che permette ad altri muscoli motori primari di agire. Per esempio, quando un oggetto viene afferrato saldamente tra le dita, i muscoli flessori e i muscoli estensori del polso si contraggono contemporaneamente per stabilizzare il polso. In alcuni casi, una sufficiente stabilità dell'articolazione può essere fornita dalla sola forza di gravità (ad esempio, le articolazioni del

ginocchio e dell'anca quando sono nella posizione serrata o durante la stazione eretta) oppure in associazione con un singolo muscolo motore primario (ad esempio l'articolazione della spalla quando ad arto pendente, viene stabilizzata dal muscolo sovraspinato).

Un muscolo motore primario, che agisce su di un'articolazione uniassiale, produce un movimento semplice. I muscoli primari che agiscono su articolazioni multiassiali o che passano attraverso più di una articolazione possono produrre movimenti molto complessi, alcune componenti dei quali devono essere eliminate dalla contrazione di altri muscoli.

I muscoli, che concorrono a compiere un movimento, sono chiamati muscoli sinergisti, benché possano agire come muscoli fissatori o, spesso, come muscoli antagonisti parziali del motore primario. Per esempio, i muscoli motori primari della flessione delle dita, a livello delle articolazioni interfalangee e metacarpofalangee, sono il muscolo flessore lungo superficiale e il muscolo flessore lungo profondo. Questi, in una contrazione senza ostacoli, flettono, con perdita di efficienza, anche le articolazioni intercarpiche e radiocarpica, sulle quali essi passano.

Tuttavia la contrazione simultanea e sinergica dei muscoli estensori del carpo elimina questo effetto e provoca anche un certo grado di estensione a livello del polso, aumentando ulteriormente l'efficienza della flessione digitale.

Nell'ambito di movimenti differenti, lo stesso muscolo può agire come muscolo motore primario, come muscolo antagonista, come

muscolo fissatore o come muscolo sinergista. Ad esempio, in condizioni normali, il muscolo tricipite brachiale è il motore primario responsabile dell'estensione dell'avambraccio sul braccio, a livello dell'articolazione del gomito, come nell'atto di spingere in avanti. Tuttavia, quando una mano sorregge un oggetto pesante, e l'arto pende lungo il fianco, l'azione di estensione del muscolo tricipite viene rimpiazzata dalla forza di gravità e il movimento viene controllato dall'allungamento attivo dei muscoli flessori. Questo esempio dovrebbe servire a ricordare che tutti i movimenti avvengono contro la forza di gravità oppure sfruttando essa. [2]

Punti di attacco e leve

La muscolatura scheletrica dispone di una limitata ampiezza di contrazione per due ragioni:

- Primo, le fibre stesse devono lavorare all'interno dei limiti imposti dalla costruzione dei sarcomeri.
- Secondo, l'architettura interna di molti muscoli può ridurre ulteriormente l'escursione a livello del tendine se sono state impiegate fibre corte e oblique per aumentare la forza di contrazione, a spese di una riduzione dell'ampiezza del movimento.

Dove è necessario produrre una gamma di movimenti di maggiore ampiezza, questi sono ottenuti grazie all'azione dei muscoli sulle leve ossee dello scheletro.

Per produrre una vasta gamma di movimenti ampi, la forza deve essere applicata vicino all'asse dell'articolazione. Un esempio di ciò,

si basa sull'azione del muscolo tricipite sull'olecrano, che determina l'estensione dell'avambraccio sul braccio, a livello dell'articolazione del gomito. La vicinanza dell'inserzione muscolare all'articolazione, produce un movimento ad ampio arco dell'avambraccio e mano. Va però rilevato che il movimento può essere impedito applicando, in corrispondenza della mano una forza molto più piccola di quella sviluppata dal muscolo. Infatti la forza disponibile in ogni punto lungo l'avambraccio, il polso e la mano è ridotta dallo stesso fattore che, in questo caso, aumenta l'ampiezza del movimento. Una leva, di questo stesso tipo è presente nell'azione del muscolo tricipite della sura sul calcagno, quando determina una flessione plantare del piede non sottoposto a carico.

Questo tipo di leva, nel quale la forza viene applicata a un lato dell'asse dell'articolazione mentre il peso che si oppone al movimento appare dall'altro lato, è nota come una leva di primo genere. (Se la lunghezza dei bracci della leva da entrambi i lati dell'articolazione venisse scambiata, sarebbe possibile usare questo tipo di leva per produrre una forza maggiore e ridurre l'ampiezza del movimento).

Nelle leve di secondo genere, il peso è collocato tra la forza e l'asse dell'articolazione. Il principio che viene sfruttato è simile a quello che si verifica quando si alzano i manici di una carriola. A differenza dell'esempio precedente, l'ampiezza del movimento è minore e la forza viene moltiplicata per lo stesso fattore. In maniera simile si ottiene l'azione a schiaccianoci del dente molare.

Nelle leve di terzo genere, la forza viene applicata tra il peso e l'asse dell'articolazione. Questo tipo di leva corrisponde alla flessione dell'avambraccio sul braccio, in corrispondenza dell'articolazione del gomito, per azione del muscolo bicipite brachiale. L'effetto è simile a quello osservato nella leva di primo genere: un incremento dell'ampiezza del movimento, ma un decremento della forza disponibile. [2]

2. LESIONI MUSCOLARI

2.1 DEFINIZIONE

Le lesioni muscolari rappresentano discontinuità patologiche o traumatiche del tessuto muscolare, con conseguente riduzione della funzione di quella parte di corpo. [27]

Sono infortuni a carico della struttura muscolare, generalmente dolorose, che vengono causate da un eccesso di sforzo, durante la pratica sportiva, anche se possono presentarsi anche in altri ambiti della vita quotidiana. [28]

2.2 EPIDEMIOLOGIA

Stubbe J ,(2015) [36] esaminò in uno studio del 2015, 217 calciatori professionisti, nella stagione sportiva calcistica 2009-2010.

L'incidenza complessiva era 6,2 infortuni per ogni 1000 ore di gioco, 2,8 durante lo svolgimento degli allenamenti e 32,8 durante lo svolgimento delle partite.

La percentuale maggioritaria delle lesioni registrate sono state quelle acute (68,5%); e si è resa evidente come percentuale maggioritaria la localizzazione degli stessi agli arti inferiori, 82,9%.⁶⁴

Gli infortuni al ginocchio hanno avuto le maggiori conseguenze in termini di giorni di assenza dal gioco (in media, 45 giorni).

La diagnosi più comune era lesione muscolo/tendinea degli arti inferiori (33,9%). [29]

L'assenza dagli allenamenti è variata da 1 a 752 giorni, con una media di 8 giorni.

Jan Ekstrand [37] analizzò 2.299 giocatori, durante gli anni 2001-2009.

Nello screening, in totale, furono registrate 2.908 lesioni muscolari con una media per

calciatore di 0,6 lesioni muscolari per ogni stagione. Una squadra di 25 giocatori, così, può

aspettarsi circa 15 lesioni muscolari per ogni stagione. [30]

All'interno di percentuali statistiche "*of all injury*" le lesioni muscolari costituivano il 33% di

tutte le lesioni causando il 27% di assenza dalle gare.

Si sottolinea come il 16% di tutte le lesioni muscolari sono state ricadute, che hanno marcato le assenze dalle gare significativamente più lunghe. Nello studio di Ekstrand 65 viene evidenziato, tra l'altro come l'incidenza di lesioni muscolo aumenta con l'età.

Nielsen et al., [38] in uno screening effettuato su 123 giocatori di diverse squadre del calcio danese all'interno di diverse categorie, trovarono che l'incidenza delle lesioni muscolari, durante le varie situazioni di gioco, era più alta a livello della massima divisione (18,5/1000 ore) e più bassa nelle categorie minori (11,9/1000 ore).

La distribuzione dell'incidenza durante l'allenamento risultava invertita. Nei giovani calciatori (da 16 a 18 anni) il quadro epidemiologico, se comparato con i calciatori senior, era più alto.

L'arto inferiore era maggiormente interessato nell'84% delle lesioni totali.

Le patologie da "overuse" erano presenti nel 34% dei casi.

Nella massima serie calcistica gli eventi traumatologici muscolari si verificavano nel 30% dei

casi durante il contrasto/contatto, e per il 54% durante la corsa (foto 1). Il 35% dei giocatori

infortunati risultavano assenti dal calcio giocato per oltre 1 mese.

Lo studio di Nielsen 49 dimostra che l'incidenza del "danno muscolare" e il modello di lesione

variano tra i giocatori in relazione ai diversi livelli di competizione nel gioco.

Rahnama [39], ha valutato i potenziali fattori di rischio delle azioni di gioco, analizzando

anche la loro collocazione, durante la competizione, “sul campo”.

E sono stati stilati dati relativi alle lesioni muscolari correlandoli a differenti aspetti:

Nei primi 15 minuti di gioco, si è verificato il numero più alto di azioni con lesioni di lievi entità;

gli ultimi 15 minuti di gioco, caratterizzati dal numero più alto di azioni di gioco, sono quelli con

lesioni di grado elevato ($p < 0.01$).

La maggior parte delle lesioni di lieve entità, si sono verificate all'interno dell'area di rigore,

quelle moderate, nella zona adiacente l'area di rigore, mentre i grandi eventi traumatici si sono

riscontrati quasi sempre nella 3/4 di attacco ($p < 0.001$).

Non è stata rilevata alcuna differenza significativa tra le partite giocate in casa e quelle giocate

in trasferta. Le azioni di gioco, con un alto indice traumatologico, sono state messe in relazione

con la fase del possesso palla, 5 anche se la maggior parte di ricercatori ha notato che la

posizione di gioco non influenza l'avvenimento lesivo. [32,33]

Per Hawkins e Fuller [34] la posizione di gioco può essere un fattore influente, in quanto i difensori ricoprono un “ruolo a rischio di lesione” rispetto ai ruoli degli altri giocatori.

McGregor JC et al. sottolinea, come, le lesioni subite dai calciatori sono approssimativamente tre volte più probabili in gara che in allenamento. [35]

Su un totale di 2376 giocatori furono riscontrate 6030 lesioni, tra gara ed allenamento furono osservate da Hawkins (tavola 1), nelle due stagioni della Premier e nelle tre della Football Leagues, con una media di 1.3 trauma per giocatore per stagione con una percentuale di

lesioni sostenute durante gli allenamenti pari al 34% e durante la competizione pari al 63% 11

L'incidenza delle lesioni variava durante la stagione, con un piccolo percentuale di lesioni

durante l'allenamento del mese di luglio, ($p < 0.05$) ed con un piccolo massimo nelle gare durante il mese di agosto ($p < 0.05$). [38,39]

Il maggior numero di patologie da overuse, incluso tendiniti e paratendiniti, sono state

riscontrate durante la preparazione pre-campionato vs con l'intera stagione (10.2% v 5.8%, $p < 0.01$).

E' sostenuto dalla letteratura che è negli ultimi 15 minuti di entrambi i tempi di gioco che si annotano le più alte percentuali di incidenza degli eventi traumatologici. [38]

La fatica muscolare è stata identificata come un altro fattore di rischio e sembra che possa spiegare in parte l'aumento dell'incidenza delle lesioni osservate nella seconda metà del tempo di gara, specialmente nei minuti finali.

L'arto inferiore, anche in questo caso, è interessato nel 87% delle lesioni, 37% muscolari.

La maggior parte di meccanismi di lesione è stata classificata come da non-contatto (58%) mentre il 38% è riferito al contatto con la palla o con un avversario (tavola 3).

Le ricadute da lesioni, precedenti, incidono per il 7% rispetto a tutti gli altri infortuni; il 66% di queste vengono classificate come uno stiramento o una distorsione (rispettivamente 48% e 18%).

La gravità della lesione post re - injury è maggiore rispetto alla prima lesione ($p < 0.01$) (11).

Nel 57% dei casi, il danno anatomico si è verificato durante modelli diversificati di corsa, con un riscontro maggiore durante le gare (62%) rispetto agli allenamenti, con un incremento dell'incidenza alla fine di ogni tempo di gioco ($p < 0.01$).

I giocatori che evidenziavano una più alta percentuale di lesioni muscolari erano:

- giocatori “esterni” ($p < 0.01$)
- giocatori di origine etnica e nera ($p < 0.05$)
- giocatori “più vecchi” ($p < 0.01$)

2.3 EZIOLOGIA

Le lesioni muscolari si verificano maggiormente durante la fase eccentrica della contrazione muscolare in seguito a un trauma indiretto (che avviene più spesso in sport non di contatto), o dopo un trauma diretto (più tipico degli sport di contatto) [42,43].

La maggior parte delle lesioni muscolari (96%) avvengono in seguito a traumi indiretti, in particolar modo, in questo sport, per il

retto femorale ed i muscoli posteriori della coscia [44]. Di fatti questo tipo di infotunio colpisce meno frequentemente i portieri [45]. Nel trauma diretto, a colpire il muscolo è una forza esterna, e a seguito della collisione le varie strutture vengono compresse una contro l'altra. l'intensità dell'impatto, lo stato di contrazione del muscolo, il momento in cui avviene il trauma, e il tipo di muscolo interessato vanno a incidere sulla gravità della lesione stessa [46]. Il sito principale di lesione è la giunzione muscolo-tendinea [47]. Diversi fattori contribuiscono all'insorgenza di lesioni muscolari. Essi possono essere classificati in intrinseci ed estrinseci.

Fattori intrinseci:

- carenza di allenamento: il deficit di allenamento può consistere in una carenza di preparazione atletica generale, e ciò comporta quindi uno stato di affaticamento precoce, oppure in una mancanza di abitudine a svolgere un determinato tipo di movimento. Nel secondo caso, è un deficit di destrezza, di coordinazione e di equilibrata attivazione della muscolatura agonista e antagonista a determinare l'errore di esecuzione del gesto tecnico (squilibrio tra muscoli agonisti ed antagonisti), e ciò può produrre la lesione muscolare;
- precedenti lesioni: il muscolo può risultare indebolito da una precedente lesione non ben trattata oppure che ha causato esiti cicatriziali che ne hanno ridotto l'elasticità;
- affaticamento muscolare: la fatica può essere definita come l'incapacità di mantenere nel tempo una determinata prestazione. La lesione muscolare può verificarsi per una sollecitazione

sopramassimale (over-use) che agisce su di un muscolo integro, oppure per uno stimolo più modesto, in caso di diminuita resistenza delle fibre muscolari, situazione che più frequentemente si verifica al termine di una prestazione sportiva.

- eccessiva velocità del movimento: in particolare la rapidità di accelerazione, determinata spesso dalla imprevedibilità d'azione (scatti, bruschi cambiamenti di direzione). Si è osservato che le lesioni muscolari si producono in atleti ipertrofici, ricchi di fibre muscolari rapide, dato che queste utilizzando un metabolismo prevalentemente anaerobico, sono più facilmente affaticabili. Tali muscoli sono in genere più superficiali e hanno la caratteristica di essere bi- o pluriarticolari.

- età: questa determina modificazioni del tessuto muscolare, nell'ambito del quale le unità motorie subiscono un riarrangiamento, che consiste nella reinnervazione delle fibre muscolari nelle quali il processo di invecchiamento ha determinato la denervazione. Le unità motorie superstiti risultano quindi costituite da un maggior numero di fibre muscolari, con conseguente maggior difficoltà a graduare l'intensità della forza.

Fattori estrinseci:

Ritroviamo tutte quelle condizioni avverse in cui si può svolgere un lavoro muscolare:

- Le basse temperature, che determinano vasocostrizione, e quindi una minore irrorazione muscolare ed un minore apporto energetico con conseguente precoce insorgenza della fatica.

- Clima caldo-umido, che determina una perdita profusa di liquidi e di elettroliti che possono avere importanti effetti sui meccanismi fisiologici della contrazione.
- Stato del terreno (fango, ghiaccio), a cui non si è abituati, può favorire fenomeni di incoordinazione motoria che predispongono alla lesione muscolare.

2.4 CLASSIFICAZIONE

Considerando il fatto che esistono diversi criteri da includere per avere una classificazione, è evidente la difficoltà di trovarne una univoca che possa sintetizzare le lesioni muscolari.

Per determinare la gravità dell'infortunio muscolare sono inclusi la quantità di tessuto muscolare interessato e la localizzazione del versamento ematico.

Anatomicamente è fondamentale poter distinguere che tipo di muscolo si è lesionato, a che livello e quanto estesa è la lesione.

Da un punto di vista clinico, l'esame obiettivo condotto dal medico può dare indicazione sulla contrattilità del muscolo lesionato, passiva, attiva e contro-resistenza, e soprattutto sull'entità, sulla sede e sull'irradiazione del dolore riferito dal paziente.

Nel 1966, l'American Medical Association (AMA) pubblicò il primo sistema classificativo comprendente tre gradi di lesione muscolare acuta. Questo sistema unisce sia gli elementi clinici descrittivi sia i meccanismi eziopatogenetici ed ha fornito nell'epoca pre-imaging la più dettagliata classificazione, influenzando poi tutti gli studi successivi.[48]

Dall'inizio degli anni '80, grazie all'introduzione di ecografia e RMN, la diagnosi clinica è stata supportata da quella strumentale che ha permesso di introdurre maggiori informazioni di tipo descrittivo della lesione, permettendo di introdurre il concetto di grading della lesione muscolare, basato principalmente sulle quantità di fibre muscolari lesionate e quindi sulle dimensioni del danno. [49,50]

All'inizio del XXI secolo, alcuni studiosi hanno cominciato a valutare criteri clinici e radiologici nel tentativo di trovare correlazioni tra loro e una classificazione unica ed efficace, sempre in relazione all'entità della lesione. Inoltre, si è provato a ricercare un sistema di imaging che potesse fornire dati in maniera continua, che potesse guidare la fase di recupero funzionale, e quindi non solo nella fase acuta.

Attualmente, si è provato a eliminare dal glossario scientifico e specialistico, termini come strappo, stiramento, contrattura, cercando criteri e denominazioni più oggettive, poiché queste erano troppo influenzate dalla soggettività dell'operatore.

Un primo elemento da considerare nelle classificazioni è rappresentato dalla natura diretta o indiretta del trauma [51,52].

In tal senso si possono distinguere:

- Lesioni muscolari da trauma diretto, che secondo l'interpretazione classica, implicano l'esistenza di una forza agente direttamente dall'esterno, più frequenti in sport da contatto.
- Lesioni muscolari da trauma indiretto, che presuppongono l'azione di meccanismi più complessi, e chiamano in causa forze lesive intrinseche, che si sviluppano nell'ambito del muscolo stesso o dell'apparato locomotore, più frequenti in sport individuali.

Nel trauma diretto, in cui la forza agisce sul muscolo schiacciandolo contro i piani profondi, il danno prodotto varia dalla semplice contusione fino alla rottura muscolare, in funzione della violenza del trauma e dallo stato di contrazione del muscolo. Un trauma contusivo diretto lede le fibre muscolari più profonde adiacenti al piano osseo, dato che esse vengono a trovarsi schiacciate contro la durezza dello stesso.

Questo spiega perché le contusioni vengono spesso sottostimate, in quanto la lesione è profonda ed il versamento ematico non appare in superficie. Inoltre il danno tissutale è inversamente proporzionale al

grado di contrazione muscolare al momento dell'impatto, infatti in condizioni di rilasciamento muscolare, è maggiore l'intensità dell'onda pressoria che arriva al piano muscolare profondo ed al piano scheletrico. [53,54]

Nel trauma indiretto, in cui manca il contatto diretto contro una forza traumatica, si può ipotizzare una disfunzione neuro-muscolare, quale un improvviso allungamento passivo del muscolo per effetto di una forza di trazione applicata durante la fase di contrazione, oppure una troppo rapida contrazione del ventre muscolare a partire da uno stato di rilasciamento completo.

La via lesiva si estrinseca più spesso in prossimità della giunzione muscolo-tendinea, pur essendo possibili anche localizzazioni a livello del ventre muscolare. A scopo esemplificativo, si può far riferimento alle lesioni dei muscoli ischiocrurali, che sono in assoluto i più frequentemente coinvolti nella patologia traumatica sportiva. Essi sono muscoli biarticolari, infatti si inseriscono a livello prossimale al bacino e distale alla gamba agendo di conseguenza su anca e ginocchio e risultando così fondamentali nella corsa.

La lesione può, quindi, avvenire in due momenti della corsa:

- Nella fase di decelerazione la lesione può conseguire ad un accentuato ed improvviso allungamento passivo degli ischiocrurali, oppure ad un'eccessiva contrazione degli antagonisti, quando le resistenze di attrito alla distensione passiva degli agonisti, diventano eccessive.

- Nella fase di spinta, la lesione può determinarsi allorché i muscoli ischiocrurali si contraggono rapidamente da una situazione di completo rilasciamento ed incontrano la resistenza di attrito determinata dal loro repentino cambiamento di forma e lunghezza.

Medesimi meccanismi si verificano nei calciatori quando eseguono degli scatti, cercano di colpire (calcio a vuoto) o stoppare il pallone sollevando in maniera abnorme l'arto inferiore a ginocchio esteso: in questo caso il muscolo più frequentemente interessato è il bicipite femorale, spesso in associazione a lesioni muscolari del semimembranoso e semitendinoso; questa lesione in particolare viene definita con il termine di "Hamstrings Sindrome" (lesione muscolare localizzata al compartimento posteriore di coscia).

La grande frequenza di lesioni in questa sede può dipendere, oltre che dai fattori biomeccanici, anche dalla particolare innervazione degli ischio-crurali: infatti il ramo tibiale del nervo sciatico innerva i muscoli semitendinoso, semimembranoso ed il capo lungo del bicipite femorale, mentre il capo breve del bicipite è innervato dal ramo peroneo dello sciatico; questa diversa innervazione rende il capo breve del bicipite un muscolo completamente separato e ciò è considerato un fattore coinvolto nell'eziologia della lesione muscolare. [48]

In ogni caso, la conseguenza anatomo-patologica dei traumi muscolari, tranne che per la contrattura e lo stiramento, è rappresentata sempre da un danno anatomico della fibra muscolare,

con frequente coinvolgimento della parte connettivale ed eventualmente tendinea e delle strutture vascolari. La diversità delle espressioni anatomico-patologiche e cliniche è data, quindi, dall'entità del danno strutturale prodotto dal trauma.

Classificazione delle lesioni da trauma diretto

Queste lesioni sono spesso considerate di secondaria importanza, destinate a guarire in tempi brevi, senza lasciare reliquati. Tuttavia non differisce sostanzialmente da una lesione muscolare dovuta ad altro meccanismo, poiché abbiamo comunque una limitazione dal punto di vista funzionale.

Reid classificò le lesioni muscolari da trauma diretto, in tre gradi, secondo la gravità, indirettamente indicata dall'arco di movimento effettuabile: [50,52]

- lesione muscolare di grado lieve: è consentita oltre la metà dello spettro di movimento;
- lesione muscolare di grado moderato: è concessa meno della metà, ma più di 1/3 dello spettro di movimento;
- lesione muscolare di grado severo: è permesso uno spettro di movimento inferiore ad 1/3.

Classificazione delle lesioni da trauma indiretto

Vi è una certa confusione nella classificazione delle lesioni muscolari da trauma indiretto, soprattutto a causa dei diversi termini utilizzati erroneamente e superficialmente dai vari autori anche come

sinonimi. Si parla, infatti, di: contrattura, elongazione, stiramento, distrazione, strappo, rottura, lacerazione.

Tali termini si riferiscono, in ogni caso, a gradi diversi di gravità, identificabili dalle diverse manifestazioni anatomo-patologiche e cliniche della lesione.

Esistono numerosissimi sistemi di classificazione che nel corso degli anni hanno provato a fare chiarezza, cercando soprattutto di correlare la diagnosi clinica e i segni di imaging.

La suddivisione in tre livelli di gravità delle lesioni muscolari fu proposta inizialmente dall'American Medical Association, secondo la quale una lesione di primo grado è dovuta allo stiramento dell'unità muscolo-tendinea che provoca la rottura di solo alcune fibre muscolari o tendinee; la lesione di secondo grado è più severa della precedente, ma non vi è interruzione completa dell'unità muscolo-tendinea; infine la lesione di terzo grado si configura come una rottura completa dell'unità muscolo-tendinea. [48]

Ekstrand et al. hanno dimostrato l'utilità e l'efficacia della risonanza magnetica per verificare la diagnosi di lesione muscolare degli hamstrings, pubblicando dati utili anche in merito ad una possibile associazione con la prognosi e il recupero funzionale. [55,56]

Jarvinen et al. e Askling et al. hanno stressato il concetto del "corretto iter diagnostico-terapeutico", cioè hanno evidenziato l'importanza di considerare i meccanismi del trauma, le circostanze

in cui è avvenuto, eventuali problematiche precedenti, i sintomi, l'esame obiettivo, comprendente ispezione, palpazione della zona lesionata, e valutazione funzionale. [52,54]

Nel 2012 è stata pubblicata da Mueller-Wohlfahrt et al. una nuova classificazione che tenta di mettere ordine riguardo al dolore muscolare, legato o meno alla presenza di una lesione. Nell'ambito delle lesioni muscolari indirette prende in considerazione quelle definite funzionali, cioè senza una lesione muscolare traumatica, quindi su base neurologica o legate a squilibrio metabolico, e quelle strutturali, dove invece è presente una lesione muscolare traumatica. [51]

Mair S, Seaber A, Glisson R, et al. nel 1996 proposero questo tipo di classificazione:

Le **lesioni funzionali** sono le più comuni e rappresentano circa il 70% di tutti gli infortuni muscolari dei giocatori di calcio .

Anche se la lesione non può essere facilmente riconosciuta, causano più del 50% dei giorni di assenza dall'attività sportiva agonistica. Se non diagnosticate e non trattate correttamente possono evolvere in lesioni strutturali.

Una lesione 1A (affaticamento – FIMD – Fatigue-Induced Muscle Disorder) è causata dalla fatica, da modificazioni delle superfici di allenamento o in seguito a attività ad alta intensità. È a volte conseguenza di un episodio doloroso acuto, insorto durante l'attività

sportiva o immediatamente al termine della stessa, il più delle volte ben localizzato, per cui il soggetto è costretto ad interrompere l'attività. Poiché dal punto di vista anatomo-patologico non sono presenti lacerazioni macroscopiche delle fibre, il disturbo può essere attribuito ad un'alterazione funzionale delle miofibrille, ad un'alterazione della conduzione neuro-muscolare, a squilibri metabolici oppure a lesioni sub-microscopiche a livello del sarcomero. La conseguenza sul piano clinico è rappresentata dall'ipertono del muscolo, accompagnato da dolore.

Una lesione 1B (DOMS – Delayed-Onset Muscle Soreness) può derivare da eccessive e prolungate contrazioni muscolari eccentriche. Si manifesta con dolore muscolare che insorge quasi sempre a distanza dall'attività sportiva, con una latenza variabile (dopo qualche ora o il giorno dopo), mal localizzato, dovuto ad un'alterazione diffusa del tono muscolare imputabile ad uno stato di affaticamento del muscolo, in assenza di lesioni anatomiche evidenziabili macroscopicamente.

Una lesione 2A è principalmente associata a disturbi della colonna vertebrale, spesso mal diagnosticati, o a radicolopatie associate a dolore prevalentemente agli arti inferiori (lombalgie, lombocruralgie o lombosciatalgie). In questi casi, la gestione del disturbo spinale è il bersaglio primario.

Una lesione 2B deriva da un controllo squilibrato del sistema neuro-muscolo-scheletrico, principalmente del meccanismo di inibizione

reciproca proveniente dai fusi muscolari. Uno squilibrio di questi meccanismi neuromuscolari può compromettere il controllo del tono muscolare, e indurre disturbi muscolari. Questo si verifica quando il sistema di inibizione dei muscoli antagonisti è alterato, e il muscolo agonista è eccessivamente contratto per la compensazione.

Le **lesioni strutturali** sono divise in tre sottogruppi, in base alla quantità di tessuto muscolare lesionato. Si manifesta con dolore acuto, violento che compare durante l'attività sportiva, attribuibile alla lacerazione di un numero variabile di fibre muscolari.

La sensazione di strappo muscolare è sempre accompagnata da uno stravasamento ematico, più o meno evidente a seconda dell'entità e della localizzazione della lesione e dall'integrità o meno delle fasce.

Lesione 3A, è una lesione parziale minore che coinvolge uno o più fascicoli primari all'interno di un fascio secondario.

Lesione 3B, è una lesione parziale media che coinvolge almeno un fascio secondario, con meno del 50% della superficie di rottura.

Lesione 4, è una lesione subtotale con più del 50% della superficie del ventre muscolare coinvolta nella lesione o una rottura completa del muscolo, che può comunque coinvolgere il ventre muscolare o la giunzione mio-tendinea. [57]

Maffulli et al. nel 2015 hanno modificato questa classificazione, aggiungendo la definizione di sede di lesione, nel senso di prossimale (P), media (M) e distale (D), in riferimento al punto centrale di lesione.

Ad esempio: la prognosi delle lesioni del terzo prossimale del retto femorale è peggiore di quella lesioni della stessa dimensione che coinvolgono il terzo medio o la porzione distale. Nel tricipite surale, invece, le lesioni del terzo distale presentano la prognosi peggiore.

È importante sottolineare, inoltre, che, sul piano clinico, il confine tra lesione 1A e lesione 3A è molto sfumato, specialmente in fase precoce, quando un eventuale stravaso ematico può non risultare ancora evidente. In tal caso, la diagnosi deve fondarsi, oltre che sulle caratteristiche cliniche della lesione, anche sui risultati dell'indagine ecografica, eseguita dopo 48-72 ore dal momento del trauma.

È altresì importante sottolineare che la distinzione in tre gradi di gravità delle lesioni strutturali non può essere che arbitraria, data la difficoltà pratica di quantizzare l'entità della lesione. Per semplicità vengono utilizzati solo tre gradi di gravità, ed il criterio adottato in questa circostanza definito come anatomo-patologico-funzionale.

Infatti, l'entità di una lesione 3A può essere facilmente apprezzata mediante l'ecografia, così come una lesione 4 risulta facilmente identificabile. I problemi sorgono quando è necessario stabilire la gravità di una lesione "intermedia" che coinvolge più di un solo fascio muscolare, ma meno dell'intero muscolo.

In questo caso si adotta un criterio definito anatomo-patologico-funzionale, che identifica la lesione 3B, come una lesione che coinvolge più di un solo fascio muscolare ma meno della metà dell'intera superficie di sezione anatomica del muscolo. Ciò significa che, nonostante la lesione, una buona parte del muscolo è ancora integra, il deficit funzionale è presente, ma non assoluto, ed il processo di guarigione può avvenire nell'ambito di un tessuto la cui funzionalità non è completamente compromessa. È ovvio che l'entità della lesione, cioè la distinzione tra lesione 3A, 3B e 4, può essere stabilita con approssimazione, solo grazie all'indagine ecografica, anche se restano dei dubbi sulla sensibilità e specificità dell'esame strumentale nel poter definire con esattezza tali differenze.

Riassumendo:

Negli anni sono state proposte varie classificazioni.

Kouvalchouk (1992), hanno sintetizzato le lesioni muscolari nel seguente modo, in Italia è la più usata

- Contratture: lesione di grado 0; il muscolo è contratto
- Elongazioni: lesione di grado 1; lo stiramento, si ha una distensione delle fibre muscolari, ma non c'è rottura
- Distrazioni: lesione di grado 2; in questo caso le rotture interessano parte delle fibre del muscolo, con emorragie e di conseguenza ecchimosi sottocutanee:

- I stadio – rottura di poche fibre
- II stadio – rottura di più fibre
- III stadio – rottura parziale

Classificazione secondo Jenouire, 1991

- Lesioni muscolari acute e benigne:

- 1 Crampo
- 2 Indolenzimento
- 3 Contrattura
- 4 Allungamento
- 5 Contusione
- 6 Stiramento minore

- Lesioni muscolari acute e severe:

- 1 Stiramento maggiore
- 2 Lacerazione
- 3 Rottura parziale
- 4 Rottura totale
- 5 Sindrome compartimentale
- 6 Distacco osseo
- 7 Ernia muscolare

Classificazione secondo Kouvalchouk, 1992

- Contrattura, lesione di grado 0
- Elongazione o stiramento, lesione di 1° grado
- Distrazione, lesione di 2° grado:
 - 1) I stadio: rottura di poche fibre
 - 2) II stadio: rottura di più fibre

- 3) III stadio: rottura parziale
- 4) IV stadio: rottura completa

**Classificazione secondo American Medical Association, Craig,
1973**

- Distrazione (strain):
 - 1° grado: stiramento dell'unità muscolo tendinea
 - 2° grado: non interruzione completa dell'unità muscolo tendinea
 - 3° grado: rottura completa dell'unità muscolo tendinea

Classificazione secondo O'Donoghue, 1976

- Contusione.
- Distrazione: sforzo acuto, da sforzo cronico eccessivo, da uso eccessivo
 - I° grado, distrazione lieve
 - II° grado, distrazione di media gravità
 - III° grado, distrazione severa

Classificazione secondo Reid, 1992

- lesione muscolare da esercizio fisico (dolore ritardato)
- strappo:
 - I° lieve (danno minimo, piccola emorragia, tempi brevi)
 - II° moderato (rottura parziale, deficit funzionale)

III° severo (rottura completa, aspirazione ematoma)

- contusione (lieve-moderata-severa)

Classificazione secondo Nanni, ex medico del Bologna calcio e fondatore di ISOKINETIC.

NANNI 2000

- Contrattura muscolare
- Elongazione (stiramento) muscolare
- Distrazione (strappo) muscolare
- 1° grado: lacerazione di poche miofibrille, ma non dell'intero fascio
- 2° grado: lacerazione di uno o più fasci, ma meno dei $\frac{3}{4}$ di sezione
- 3° grado: rottura muscolare, più di $\frac{3}{4}$ di sezione in quel punto

Approfondiamo la classificazione di Nanni che a livello sportivo è quella maggiormente utilizzata:

Contrattura.

Criterio anamnestico e sintomatologico

- Si manifesta con una sintomatologia dolorosa che insorge quasi sempre ad 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 ad un'alterazione diffusa del tono muscolare.

- Questo tipo di alterazione è probabilmente da ritenersi come conseguenziale ad uno stato di affaticamento generale del muscolo.

Criterio anatomo-patologico

- Sono assenti lesioni anatomiche evidenziabili macroscopicamente od ad 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.
- Il soggetto è costretto ad 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 ad un'alterazione funzionale delle miofibrille, ad un alterazione della conduzione neuro-muscolare, oppure a lesioni sub-microscopiche a livello sarcomerale.

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 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.

2.5 FISIOPATOLOGIA

I processi fisiopatologici che si verificano in un muscolo lesionato sono: necrosi/degenerazione, infiammazione, riparazione e formazione di tessuto cicatriziale fibroso, sono intercorrelati e tempo dipendenti. [58,59]:

- 1 fase: Degenerazione iniziale o fase di necrosi è prevalentemente caratterizzata dalla formazione di un ematoma.
- 2 fase: Infiammazione o fase di risposta cellulare
- 3 fase: Fase di riparazione o fibrosi

Prima fase

Un trauma meccanico può danneggiare le fibre muscolari, a livello della membrana plasmatica e della lamina basale permettendo l'ingresso del calcio extracellulare all'interno della cellula. Queste fibre andranno verso una necrosi e autodigestione mediata da proteine intrinseche. [60]

Dopo il trauma rapidamente si forma l'ematoma e ciò determina una rapida degenerazione del muscolo.

Seconda fase

L'area di lesione viene invasa da piccoli vasi sanguigni neoformati, neutrofili, monociti e macrofagi. Successivamente raggiungono il tessuto lesionato anche i linfociti T, i quali grazie al loro potere chemiotattico, attivano e richiamano fattori di crescita (GFs). Quindi la secrezione di molecole di adesione (P-selectina, L-selectina ed E-selectina), di citochine (IL-8, IL-6 ed IL-1) e del TNF α e β vanno a regolare l'irrorazione locale e la permeabilità vasale, inducendo una accelerazione alla risposta infiammatoria. [61]

Mentre sappiamo il ruolo dei macrofagi nelle prime ore della lesione, ovvero promuovere la flogosi grazie al potere chemiotattico, ma anche favorire la guarigione col richiamo di GFs, ancora non è stato ancora ben chiarito quale sia la vera azione dei neutrofili.

Nuove scoperte mostrano che questi ultimi causerebbero danni al tessuto muscolare a causa del rilascio di radicali liberi e di altre sostanze ossidanti e che ciò non faciliti la rigenerazione muscolare dopo un infortunio. Nonostante ciò si è visto che la privazione di

queste cellule alla prima fase della flogosi comporterebbe un aumento della fibrosi del muscolo neogenerato; da ciò si evince che queste cellule nella prima fase della flogosi sono fondamentali per la fase di degenerazione e necrosi del tessuto danneggiato, determinando un aumento del “turnover cellulare [62]

Terza fase

La liberazione e l’attivazione delle cellule satellite si pensa sia dovuta a rottura della membrana plasmatica e della lamina basale. Queste cellule sotto l’influenza dei fattori di crescita si attivano, proliferano e si differenziano in miotubi multinucleati ed eventualmente in fibre muscolari rigenerate. [62, 65].

Molte di queste cellule sono in grado di fondersi con le fibre muscolari necrotiche e possono preservare le stesse fibre muscolari dalla degenerazione completa. Le cellule rigenerate hanno un nucleo centrale e sono facilmente identificate istologicamente [63]. Il ruolo delle cellule staminali del muscolo (MDSC) non è tuttora chiaro in questo processo, come descritto recentemente da Huard et al. [38].

Come esito della riparazione del danno muscolare, nella maggior parte dei casi questo processo porta alla formazione del muscolo rigenerato con una zona di tessuto cicatriziale fibroso di dimensioni diverse, a seconda del grado di lesione primitiva [63]. Purtroppo, vi è spesso un ripristino incompleto della capacità funzionale del muscolo danneggiato. In lesioni muscolari estese, la proliferazione dei fibroblasti può portare rapidamente ad un’eccessiva formazione

di tessuto cicatriziale denso, che impedisce la rigenerazione del muscolo e si traduce in un recupero incompleto o limitato [63].

Questa riparazione comporterà un'alterazione della biomeccanica del muscolo, con la frequente recidiva nell'interfaccia tra il tessuto fibroso e il muscolare sano, dato che risulteranno di differenti proprietà biofisiche.

2.6 ANATOMIA PATOLOGICA

Il quadro anatomo-patologico di più frequente riscontro pratico e clinico nelle lesioni da traumatologia dello sport, è quello in cui il trauma, sia diretto che indiretto, comporta **rottura di singole miofibre e/o l'interruzione** e la separazione di un numero variabile di **fibre muscolari** (fascicoli), e la rottura del tessuto connettivale di sostegno.

Di conseguenza vengono ad essere interessati i vasi ematici, in primo luogo i capillari, quindi i vasi venosi e, in caso di trauma di maggiore entità, le arteriole. Il versamento ematico, che inevitabilmente si diffonde nel tessuto muscolare, può essere cospicuo e proporzionale all'entità della lesione tissutale (e quindi vascolare) ed al flusso ematico.

La lesione da trauma distrattivo può avvenire in qualsiasi punto del ventre muscolare, ma, come si è constatato sperimentalmente, la sede maggiormente coinvolta è la giunzione mio-tendinea. In realtà la lesione si produce nel muscolo in prossimità della giunzione muscolo-tendinea, raramente sembra essere localizzata proprio nella giunzione.

La minor resistenza di questa zona sarebbe imputabile ad una variazione delle proprietà elastiche nei punti in cui le fibre tendinee si frammettono agli elementi miofibrillari. La variazione delle caratteristiche fisiche del tessuto crea un locus minoris resistentiae tra il tessuto muscolare ed il tendine, che di per sé è più solido ed inestensibile. In questa zona, la struttura del tessuto di transizione non sarebbe sufficientemente elastica, né abbastanza compatta da resistere ad un'abnorme sollecitazione.

Il trauma contusivo, invece, pur potendo colpire una parte qualsiasi del muscolo, interessa prevalentemente il ventre muscolare, che risulta più sporgente e, quindi, maggiormente esposto a traumi di origine esterna.

Nelle lesioni muscolari con discontinuità, per via dell'interruzione delle fibre i monconi muscolari si retraggono e, nel punto della lesione, si forma uno spazio che viene occupato da un **ematoma**. Dai margini dei monconi retratti le fibrocellule muscolari rigenerate non troveranno le strutture endomisiali integre. Di conseguenza, la rigenerazione avverrà in modo disordinato ed andrà ad occupare gli spazi connettivali formati ad opera dei fibroblasti. Si costituirà, quindi, una zona fibrosa di transizione, che collega le estremità muscolari interrotte. Tale quadro rappresenta la rigenerazione anisomorfa che darà origine poi ad una cicatrice fibrosa permanente.

Il versamento può rimanere nel ventre muscolare se l'epimisio è intatto (ematoma intramuscolare), diffondersi invece al di fuori di

esso in caso di lesione dell'epimisio (ematoma intermuscolare), o essere misto.

Nel campo della patologia muscolare le dimensioni possono essere molto variabili e sono influenzate da diversi fattori: entità e tipo di trauma, sede, quantità e qualità dei tessuti interessati, resistenza offerta dai tessuti (che determina la possibilità di espansione del versamento), quantità di irrorazione ematica del muscolo in quel momento (dipendente dall'entità dell'esercizio fisico e dalla vascolarizzazione della regione), capacità coagulative del paziente, possibilità di interessamento di grossi vasi, soprattutto venosi, terapia instaurata e rapidità di attuazione della stessa.

L'ematoma intramuscolare, rimanendo localizzato all'interno del muscolo (non si superficializza e viene di solito assorbito più lentamente), comporta un incremento della pressione in loco, che limita un ulteriore stravasamento ematico, ma può diastare i monconi muscolari, ritardando ed ostacolando il processo rigenerativo. Inoltre, sia l'ematoma che l'edema interstiziale che compare nelle regioni periferiche del versamento ematico, determinando un incremento della pressione intratissutale, provocano un'ischemia locale con possibilità di necrosi mioneurale, quale si riscontra nella sindrome compartimentale.

Negli ematomi intermuscolari ed in quelli misti, il versamento ematico si diffonde in senso distale per gravità, anche nel tessuto sottocutaneo, affiorando in superficie in una o più sedi distanti dalla

lesione. Ciò comporta una riduzione della pressione nella sede della lesione, con possibilità di un prolungato sanguinamento.

L'ematoma ha diverse possibilità evolutive, a loro volta dipendenti da numerose variabili. L'evoluzione ottimale più favorevole consiste nel completo riassorbimento dell'ematoma, nella ristrutturazione del tessuto muscolare danneggiato, e quindi nel quasi completo recupero funzionale che si esprime nella capacità dell'atleta di produrre un lavoro muscolare equivalente a quello sviluppato prima dell'evento traumatico. Ecco quindi l'importanza di una terapia adeguata in grado di favorire le fasi di guarigione in maniera tale che si discostino il meno possibile da questo modello ideale. [55]

2.7 QUADRO CLINICO

Nell'atleta generalmente domina il dolore muscolo-scheletrico, quindi un dolore somatico profondo che ha origine nelle strutture miofasciali, tendinee, capsulari, legamentose, osteoperiostee, articolari.

Occorre sottolineare che nella valutazione delle manifestazioni algiche nel soggetto sportivo è indispensabile tener presente che la soglia del dolore e della sua tolleranza è più alta in soggetti che praticano sport, rispetto a soggetti normali. [54]

In un trauma contusivo diretto l'insorgenza del dolore è di solito immediata, ed i sintomi aumentano in proporzione alle dimensioni e all'entità dell'ematoma.

Esame obiettivo: segni cutanei quali escoriazioni, ecchimosi, tumefazione nella sede di lesione (dovuta all'edema interstiziale ed allo stravasamento emorragico) oppure una sacca fluttuante che modifica il normale aspetto della sede di lesione (quando lo stravasamento è di notevole entità, un ematoma può raccogliersi in sede sottofasciale o sottocutanea).

Se l'ematoma è profondo, la tumefazione ha consistenza duro-elastica.

Nei casi lievi, il corpo muscolare risulta edematoso ma integro, ed il dolore può insorgere dopo un periodo di latenza, permettendo il proseguimento dell'attività.

Nei traumi più gravi il ventre muscolare può lacerarsi con retrazione dei capi di lesione, e formazione di uno spazio libero che viene occupato dall'ematoma. In tal caso, il dolore è immediato, spontaneo, presente anche a riposo, aggravato dalla palpazione locale e dalla contrazione attiva, la quale può esacerbarlo al punto da rendere impossibile la percezione del sottostante solco.

Nei giorni successivi si possono notare sulla cute le colorazioni ecchimotiche sia in sede di lesione, sia a distanza, per spostamento e superficializzazione dell'ematoma lungo i piani di clivaggio. Ricordiamo che l'ematoma, che appare scuro nei primi giorni, tende ad acquistare un colore più chiaro, verde e quindi giallo, nei giorni

successivi per trasformazione dell'emoglobina in biliverdina e in bilirubina. [54,55,60]

In presenza di lesioni funzionali, l'atleta può riferire dolore, senso di pesantezza e rigidità del muscolo, che generalmente aumentano con l'esercizio, e a volte sono presenti anche a riposo. Alla palpazione, è possibile apprezzare la contrattura di alcuni fasci.

In lesioni 1A viene riferita la comparsa di dolore acuto durante l'esecuzione di un movimento compiuto velocemente. Spesso l'intensità del dolore inizialmente non è tale da determinare un'impotenza funzionale completa ed immediata. Tuttavia, continuando l'attività, la sensazione di fastidio muscolare, di impaccio, di disagio aumenta sino a costringere il soggetto ad interrompere la prestazione fisica. Il fascio muscolare interessato dalla lesione è ben identificabile ed appare come una zona palpatariamente ipertonica e dolente. Il dolore, presente anche a riposo, viene esacerbato da ogni tentativo di contrazione o allungamento del muscolo interessato. L'impotenza funzionale antalgica presenta una durata variabile, e solitamente si ha il ritorno ad una normale funzionalità entro 3-4 giorni. La ripresa dell'attività sportiva deve però essere graduale, completandosi non prima di 8-10 giorni. [60]

In lesioni 1B (DOMS), il dato anamnestico fondamentale è rappresentato dal fatto che l'atleta lamenta dolore, anche di grado

elevato, che coinvolge tutto il muscolo. La sintomatologia algica compare tardivamente, alcune ore o, addirittura, il giorno dopo la cessazione dell'attività fisica. La sintomatologia dolorosa viene riferita all'interno del ventre muscolare. All'esame obiettivo, il muscolo risulta diffusamente dolente alla palpazione; il dolore non presenta un'elettiva localizzazione, risulta del tutto assente a riposo e compare, con elevata intensità, durante la contrazione muscolare contro resistenza. Il soggetto può presentare un'importante impotenza funzionale, cui di solito si associa un aumento di volume del muscolo, con frequente ipertono muscolare. Alla palpazione il muscolo non presenta tumefazioni, né ecchimosi immediate o tardive. Il danno si realizza soltanto a livello ultrastrutturale, senza apprezzabili lacerazioni delle fibre. Inoltre, il muscolo appare francamente ipoestensibile. La sintomatologia dolorosa regredisce in alcuni giorni, la prognosi è assolutamente favorevole, sebbene una ripresa troppo precoce dell'attività può predisporre a lesioni muscolari anche gravi. [59]

In lesioni strutturali si presenta un dolore istantaneo, improvviso, violento e ben individuabile dal soggetto, con immediata impotenza funzionale. Spesso, nei casi più gravi, la lesione è accompagnata da un rumore di schiocco udibile anche a breve distanza, percepito come la lacerazione di una corda o di un elastico. L'esame clinico è raramente in grado di stabilire la reale entità della lesione.

In lesioni 3A se la fascia superficiale resta integra, lo stravasamento ematico è situato all'interno del muscolo e l'ecchimosi può non essere visibile. In tal modo, una lesione di entità minima o localizzata in profondità, può essere di difficile individuazione. D'altra parte, nelle lesioni più ampie e superficiali, la diagnosi clinica è agevolata dal rilievo di un'evidente discontinuità palpatoria. In caso di rottura dell'epimisio, lo stravasamento ematico diviene intermuscolare e l'ecchimosi può comparire più o meno tardivamente nelle zone declivi.

In lesioni 3B si producono una tumefazione ed un solco palpabile, colmato da una raccolta fluttuante, che successivamente, per parziale coagulazione, darà luogo ad un reperto palpatorio di crepitio. In questi casi lo stravasamento è sempre cospicuo e l'ecchimosi compare precocemente nella sede stessa della lesione, per poi diffondersi alle sedi declivi, con perdita del tono del muscolo interessato. Occorre ricordare che la lesione parziale o totale del muscolo può interessare il ventre o l'inserzione miotendinea con coinvolgimento dell'aponeurosi. Il dolore spontaneo tende comunque a regredire entro i primi 4-5 giorni, ma può persistere sino anche alla dodicesima giornata ed oltre, specie se evocato dalla contrazione volontaria e dallo stiramento del muscolo. [60]

Poiché le fibre muscolari hanno scarso potere di rigenerazione, la riparazione avviene con formazione di tessuto cicatriziale, le cui proprietà elastiche risultano ovviamente inferiori a quelle del normale tessuto muscolare. Ciò significa che dopo una lesione

strutturale non ci potrà mai essere una guarigione completa, nel senso di un ritorno alle condizioni anatomiche del muscolo precedenti l'infortunio. [55]

2.8 DIAGNOSI STRUMENTALE

Ecografia

Costituisce certamente l'esame strumentale più accreditato ed utilizzato. Ha il vantaggio di essere una tecnica valida per la sua rapidità nell'esecuzione, per la sua accuratezza nella risoluzione spaziale, per la possibilità di confronto tra il dato clinico e l'immagine. [66] È inoltre frequentemente accettata tra i pazienti sia per la facilità e la comodità esecutive che per l'assenza di effetti collaterali (può essere utilizzata nei bambini e nelle gravide). Risulta ormai ampiamente utilizzata per i bassi costi di esercizio rispetto ad altre metodiche di indagine strumentale, consente infatti di monitorare la lesione nel tempo e di definire un adeguato programma terapeutico; viene utilizzata poi come guida per procedure terapeutiche quali il drenaggio di un ematoma, un prelievo biotico o un'infiltrazione.

Tra i suoi limiti si ricorda la difficoltà nel definire le strutture intra-articolari, ma soprattutto la sua stretta dipendenza dall'operatore.

Valutazione dell'ecografia: sul monitor ciascun punto della scansione apparirà tanto più brillante quanto più alta è l'energia retrodiffusa della struttura corrispondente. Per questo la debole energia acustica che attraversa le strutture ossee o calcifiche viene

totalmente assorbita determinando immagini tipo strie brillanti (iperecogene). Viceversa formazioni liquide vengono totalmente attraversate senza assorbimento e l'immagine che ne deriva sarà priva di echi (anecogena) e cioè apparirà nera sul monitor. Tra queste due immagini esiste una vasta gamma di intensità di brillantezza, tale da consentire una rappresentazione piuttosto fedele delle caratteristiche istologiche del tessuto. [67,68]

L'applicazione della metodica Ecocolordoppler fornisce la possibilità di uno studio flussimetrico ed emodinamico delle strutture vascolari. In relazione a quanto detto, l'ecografia trova ottima applicazione nella patologia traumatica muscolare, quale momento successivo all'esame clinico.

Essa, soprattutto in caso di traumi di minore entità che non determinano un evidente sovvertimento strutturale, costituisce la guida per interpretare anche minime modificazioni del quadro ecotomografico normale. Il muscolo appare delimitato da una stria iperecogena (epimisio); perimisio ed endomisio sono evidenziabili anch'essi come linee iperecogene che si dirigono in profondità verso il piano osseo, suddividendo il muscolo in fasci di vario ordine. [69]

Un altro importante aspetto da tenere in considerazione nella valutazione ecografica della patologia traumatica muscolare, è la variabilità dell'immagine che si ottiene in rapporto alla distanza temporale dal trauma. Spesso nelle fasi precoci (24-48 ore dal trauma) e specialmente nei traumi di minore entità, l'esame può

risultare negativo, e solo attraverso un controllo successivo si potranno identificare le lesioni che si manifestano tardivamente e che presentano imbibizione edematosa o piccolo versamento ematico, come nella semplice contusione senza lesioni anatomiche. Nel caso di una lesione 1B, dove non sono presenti soluzioni di continuità delle fibre o alterazioni morfologiche importanti, l'unico reperto incostante rilevabile con l'ecografia è costituito da un lieve allargamento delle fibre che rendono omogeneamente più brillante (iperecogeno) l'intero ventre muscolare. [66,67]

La contusione media o grave può mostrare, all'ecografia, un aspetto eterogeneo: ipoecogeno diffuso con tumefazione delle fibre muscolari e aponeurosi sollevata per l'edema miofibrillare, un aspetto emorragico diffuso o un ematoma franco.

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 soffiatura emorragica.

Nelle lesioni 3A l'ecografia, in fase iniziale, mostra per lo più aspetti simili a quelli del sovraccarico funzionale tipo 1A, che si traducono in un'iperecogenicità localizzata, dovuta al versamento e al sovvertimento strutturale del muscolo nel punto di lesione, che però è sempre presente. In fase successiva (3°-4° giornata) il reperto incostante della presenza di aree ipo- o anecogene più o meno

piccole all'interno del focolaio di lesione o in posizione più declive, depone per la presenza di uno stravasamento emorragico. Ciò contribuisce a rendere l'immagine disomogenea ed a far perdere il tipico aspetto "pettinato" del muscolo normale. [67]

Nel caso di lesioni 3B, il sovvertimento strutturale ipoecogeno appare più evidente, coinvolgendo un numero maggiore di fibrocellule muscolari rispetto alla lesione 3A. Si associano raccolte ematiche con rinforzo di parete posteriore circondate da edema interstiziale delle fibre, interrotte o scompaginate. Il versamento emorragico intra- o inter-muscolare può raccogliersi a "falda" tra due ventri muscolari e assumere dimensioni notevoli. Come già detto, nel caso delle lesioni 3 la diagnosi fondamentale dell'entità della lesione, ovvero del numero di fibre coinvolte, viene data dallo studio ecografico, che, dopo un esame clinico non perfettamente dirimente ai fini di un corretto trattamento riabilitativo, permette di porre un adeguato inquadramento clinico, terapeutico e prognostico. [69]

Le lesioni 4, per la vastità e per l'abbondanza dell'ematoma, non pongono di solito dubbi diagnostici: si apprezza, a monte e a valle, la retrazione dei due monconi muscolari che appaiono più ecogeni per affastellamento di fibre le une sulle altre; nel tratto intermedio vi è una vasta zona ipo- o anecogena per la presenza dell'ematoma. È tipica l'immagine a "batacchio di campana" che si viene a formare nel muscolo in contrazione (le fibre retratte contrastano perfettamente con l'ematoma sottostante). [70]

L'ecografia consente anche di seguire l'evoluzione immediata e a distanza delle lesioni, mediante immagini successive. Si è detto che nelle prime ore dal trauma il quadro ecografico può essere negativo o caratterizzato da un'iperecogenicità localizzata. In questa fase risulta difficile quantificare la lesione e determinare la presenza o meno di stravasi emorragici.

A circa 48-72 ore di distanza dal trauma, la raccolta ematica si rivela come un'area anecogena contenente, talora, eco irregolari dovuti alla presenza di piccoli frammenti di tessuto muscolare o di coaguli. In questa fase risulta più agevole la definizione delle strutture interessate e la quantificazione del danno muscolare.

Successivamente, mano a mano che si instaurano i fenomeni riparativi, si ha una progressiva riduzione dell'area anecogena ed una demarcazione dei limiti della raccolta, che progressivamente diminuisce di volume, regredendo gradualmente come avviene di solito nei casi ad evoluzione favorevole. La comparsa di connettivo neoformato e l'evoluzione verso una cicatrice fibrosa si evidenziano già tra la 15° e la 30° giornata dalla lesione, sotto forma di un'area iperecogena che costituisce un reperto ormai stabilizzato nel tempo.

Risonanza Magnetica Nucleare

Nonostante i costi assai elevati, risulta particolarmente indicata per il rilevamento di eventuali focolai emorragici in fase acuta, per lo studio di muscoli profondi e difficilmente accessibili mediante

l'ecografia, quali l'ileopsoas o i muscoli più profondi della loggia posteriore della gamba.

In atleti professionisti e di alto livello, la risonanza magnetica può confermare o escludere lesioni strutturali minori, quando l'esame clinico e ecografico sono discordanti.

Utilizzata molto in ambito sportivo per confermare la diagnosi effettuata con clinica ed ecografia

2.9 TRATTAMENTO

L'approccio terapeutico varia in base al tipo e al grado della lesione.

La scelta della strategia terapeutica nel trattamento di una lesione muscolare deve essere razionale e rapida, avendo un'influenza decisiva sui tempi di guarigione.

L'obiettivo del trattamento ideale è:

- prevenire le recidive di infortunio
- restituire il più rapidamente possibile l'atleta alle competizioni nel rispetto dei tempi di guarigione biologica

Questi punti sono strettamente legati tra di loro e dipendenti dal trattamento attuato nella fase iniziale (24-48 ore).

Fase iniziale

Il trattamento quindi nella fase iniziale (**prime 24-48 ore**) si pone l'obiettivo di controllare l'entità delle manifestazioni in modo da limitare e circoscrivere il danno tessutale, specialmente i fenomeni di edema e i processi riguardanti l'evoluzione ed il riassorbimento dell'ematoma: infatti, se non trattati, possono causare la comparsa di

fibrosi post-traumatica che dal punto di vista della funzionalità, è estremamente limitante.

P.R.I.C.E. (Protection, Rest, Ice, Compression, Elevation), fa riferimento ai cinque comportamenti chiave da adottare in queste situazioni. [61]

- Rest (Riposo): è stato dimostrato che un periodo relativamente breve di immobilizzazione è utile per limitare la formazione di tessuto connettivale cicatriziale nel sito della lesione.

La durata ideale dell'immobilizzazione non è chiara, ma in letteratura i dati indicano generalmente al massimo 3 giorni dopo i quali è indicata una mobilizzazione graduale e controllata da quello che è il sintomo dolore. [67]

-Ice (Ghiaccio), deve essere applicato immediatamente per diminuire l'infiammazione e l'edema, ridurre la temperatura locale, la richiesta metabolica e il sanguinamento. Inoltre, la crioterapia diminuisce il dolore inibendo recettori del dolore e aumentando la latenza di conduzione delle fibre nervose. L'effetto fisiologico del ghiaccio sembra essere utile per il processo di guarigione permettendo un più precoce ritorno all'attività. Il ghiaccio deve essere applicato sui muscoli avvolto in una borsa di plastica e posto direttamente sulla parte muscolare lesa con un bendaggio. Di solito, lo si mantiene in posizione per 15-20 minuti e lo si riapplica 4-6 volte al giorno o ogni 2 ore per le prime 48-72 ore.

-Compression (Bendaggio elastocompressivo), limita la diffusione dell'edema da stravasamento di liquidi dai vasi lesionati all'interno del sito interessato. In questo modo, controllando l'aumento dell'essudato

infiammatorio, è possibile ridurre la formazione di tessuto cicatriziale non funzionale e favorire l'omeostasi dei fluidi interstiziali.

-Elevation (Arto in scarico venoso), riduce la pressione locale e il sanguinamento, favorisce il drenaggio di essudato infiammatorio attraverso il sistema linfatico e riduce l'edema [67].

Attualmente è entrato in uso anche l'acronimo P.O.L.I.C.E. (Protection, Optimum Load, Ice, Compression, Elevation) [71], nel quale il concetto di “carico ottimale” probabilmente l'unica grande innovazione: il muscolo lesionato recupera attraverso un programma equilibrato di riabilitazione progressiva mediante sollecitazioni meccaniche controllate, esercizi di isometria e propriocezione, diversi a seconda del sito interessato e dei gesti atletici legati ai muscoli coinvolti [67]. In questa fase, può essere indicata una terapia manuale associata a massaggi specifici di linfodrenaggio a livello dei tessuti non coinvolti dalla lesione, ma vicino al sito di lesione, per favorire l'eliminazione dei cataboliti infiammatori.

Fase riparativa

Superate le prime 24-48 ore dal trauma, si può stabilire con alta probabilità l'entità della lesione e quindi programmare la fase di recupero durante il processo di riparazione.

Fra la 48a e la 72a ora la fibrina viene organizzata in modo da preparare le gittate vascolari, l'organizzazione e l'evoluzione dei blasti pluripotenti responsabili della neoformazione connettivale.

Questi processi devono essere tenuti in considerazione nel programmare il trattamento perché condizionano la cicatrice a seconda degli stimoli che subiscono.

Il tessuto di neoformazione, infatti, ricco di collagene è particolarmente sensibile alle sollecitazioni meccaniche che in questa fase possono modellarlo a seconda delle caratteristiche richieste dalla funzione. Sollecitazioni in trazione permettono un incremento dell'elasticità fino ad un massimo del 20% mentre un carico di 10-12 Kg per mm² portano alla rottura delle fibre collagene.

In questa fase quindi il trattamento fisiochinesi-terapico deve rispettare il processo di cicatrizzazione, intervenendo esclusivamente per orientarlo secondo le caratteristiche delle strutture colpite. Dovremmo perciò cercare di ottenere una cicatrice elastica nel muscolo e invece solida nella struttura di trasmissione (tendini e apparato mioentesico) o di stabilizzazione (legamenti, capsula, fasce). [66]

Il trattamento quindi dovrà essere programmato secondo i seguenti criteri.

Per lesioni muscolari 3Ae 3B le indicazioni sono:

- mantenimento dell'arto in scarico, deambulazione con carico a tolleranza con ausilio di bastoni canadesi;

- esercizi graduali di allungamento prima passivi e poi attivi, associati a esercizi di isometria e propriocezione;

Questo trattamento va impostato dalla 48a ora al 15°-30° giorno a seconda dell'entità della lesione e della struttura lesa. È ovvio che i segmenti non interessati strettamente dalla lesione debbono continuare ad essere sollecitati secondo i moderni concetti del riposo attivo.

Per lesioni muscolari 4, in cui non c'è continuità del ventre muscolare vi è indicazione per eseguire un intervento chirurgico di sutura termino-terminale.

Riguardo l'utilizzo di **farmaci antinfiammatori** esiste una controversia sui tempi di somministrazione. Alcuni autori raccomandano di usare questi farmaci fin dall'inizio e di sospenderli dopo 3-5 giorni. Altri autori indicano che l'uso di antinfiammatori interferisce con la chemiotassi cellulare necessaria per la formazione di nuove cellule muscolari, per cui vi potrebbe essere un'inibizione della risposta rigenerativa.

Questi studi suggeriscono di posticipare la somministrazione di antinfiammatori al 2° o 4° giorno dopo l'infortunio. Si ritiene più opportuno usare i farmaci antinfiammatori a partire dal 3° giorno e sospingendoli al 6° dopo l'infortunio.

Lo **stretching muscolare** può essere passivo, assistito o attivo. Non vi è alcuna prova che lo stretching passivo sia superiore a un protocollo attivo in termini di allungamento e elasticità muscolare.

Esercizi di contrazione muscolare isometrica possono promuovere il recupero muscolare; esercizi di contrazione muscolare concentrica ed eccentrica possono essere avviati quando la contrazione isometrica può essere eseguita senza dolore.

Inizialmente, questi esercizi dovrebbero essere intrapresi senza resistenza, e il carico dovrebbe progressivamente aumentare [95]. Eventuali esercizi di contrazioni isotoniche eccentriche dovrebbero seguire alle contrazioni concentriche.

Questi protocolli devono essere eseguiti in assenza di dolore, rispettando il processo di guarigione, e i tempi di recupero.

I metodi di bendaggio neuromuscolare (**kinesiotaping**) sono stati introdotti negli ultimi decenni. La logica è quella di ridurre la tensione sul sito della lesione sollevando la cute dai tessuti sottocutanei e profondi: il probabile effetto analgesico relativo al processo di drenaggio su questi tessuti dovrebbe migliorare l'edema e il gonfiore.

Esercizi di proprioccezione sono costituiti da esercizi di equilibrio su superfici stabili o instabili, differenti per forma e dimensioni, con o senza richiesta di ulteriori compiti cognitivi, con o senza il supporto della visione. È possibile includere esercizi di base di

stabilità per migliorare il controllo posturale e neuromuscolare. Questi esercizi possono essere anche utile per prevenire il verificarsi di recidive.

Recupero funzionale

A cicatrice formata ed a stabilità articolare acquisita si inizia il recupero specifico che si propone di ricostruire il trofismo muscolare, lo schema motorio e la forza muscolare.

Per il trofismo questa fase si avvale degli esercizi di isometria senza carichi e di isotonia (concentrica ed eccentrica) con resistenze variabili da 2 a 5 kg.

Naturalmente occorre considerare, trattandosi spesso di atleti, che le condizioni di partenza di trofismo muscolare sono notevoli e quindi il lavoro di recupero deve essere più intenso con numero di contrazioni elevatissimo (1000-2000 al dì).

Le sedute devono essere suddivise nella giornata per evitare un eccesso di fatica ai muscoli sollecitati e quindi la conseguente impossibilità a svolgere gli esercizi successivi. [67]

Le varie possibilità di contrazione utilizzate in terapia devono rispettare le condizioni di funzionamento del muscolo nella prestazione atletica in modo che il recupero del gesto sportivo sia il più rapido possibile. Questi indirizzi di trattamento permettono il recupero dell'atleta in tempi brevi, con minimo rischio, mentre l'osservazione dell'atleta sul campo permette di giudicare l'avvenuta guarigione e concedere all'agonismo. [67,66]

Indicazione chirurgica

Le principali indicazioni chirurgiche sono rappresentate dalla lesione completa del ventre muscolare o della giunzione miotendinea, associata o meno a disinserzione del tendine, e dalla lesione subtotale associata a dolore persistente e la perdita di forza dopo trattamento conservativo [67].

La riparazione chirurgica del muscolo che ha subito una lacerazione è tecnicamente impegnativa e la probabilità di fallimento clinico è elevata. Il ventre muscolare lesionato è difficile da riparare con successo perché le suture possono andare incontro a pull-out. Molte tecniche di sutura sono state descritte in letteratura: possono essere suddivise in tecniche convenzionali, come la tecnica Kessler, a materassoio orizzontale e tecniche complesse come la sutura tipo Kessler modificata, la sutura Mason-Allen modificata e la combinazione di diverse tipologie associate all'inserimento di un augmentation biologico. Una sutura ottimale del muscolo lesionato dovrebbe permettere una riabilitazione precoce con un basso rischio di recidiva o pull-out. La sutura dell'epimisio migliora significativamente le proprietà biomeccaniche del ventre muscolare suturato [95]. Anche se sono stati riportati in letteratura ottimi risultati dopo riparazione chirurgica di una lesione muscolare, non esistono evidenze che la chirurgia possa essere un'opzione di routine per il trattamento delle lesioni muscolari.

2.10 COMPLICANZE

Le più frequenti complicanze a cui una lesione muscolare traumatica può andare incontro sono:

- Falda liquida
- Fibrosi post-traumatica
- Cisti siero-ematica
- Calcificazioni
- Miosite ossificante

Falda liquida: è una raccolta fluida, essudatizia o ematica, che si crea tra due fasce muscolari per processi infiammatori reattivi, in seguito a traumi contusivi. Ha insorgenza precoce. Si presenta come un rigonfiamento duro-elastico, talvolta fluttuante e dolente che rende difficoltosa la contrazione attiva del muscolo. Può di frequente andare incontro a processi infettivi e suppurativi. Si evidenzia facilmente con l'ecografia e se trattata precocemente si risolve senza esiti invalidanti.

Fibrosi post-traumatica: è la complicanza più frequente. Si verifica dopo traumi muscolari che provocano la formazione di un ematoma di tipo intramuscolare. Si può sviluppare per un approccio terapeutico errato o tardivo, per una precoce ripresa dell'attività motoria o per una immobilizzazione inadeguata o protratta. Il tessuto fibrotico prodotto in eccesso è solitamente detraente ed altera le proprietà di contrattilità, elasticità ed estensibilità muscolare, con conseguenze sulla funzionalità. Da un punto di vista clinico la

sintomatologia soggettiva ed obiettiva è direttamente correlata alla sede muscolare interessata ed all'estensione della fibrosi.

Cisti siero-ematica: è una complicanza poco frequente. È spesso esito di traumi indiretti ed è dovuta al mancato riassorbimento dell'ematoma che viene circondato da tessuto fibroso, formato in parte dai muscoli circostanti, compressi e ischemizzati, in parte dai setti intermuscolari e da tessuto neoformato. All'interno della cisti la raccolta ematica si mantiene fluida. Può essere dovuta alla mancanza di compressione, ad una inadeguata crioterapia o a massaggi incongrui o traumatizzanti.

Calcificazioni: sono considerate un processo degenerativo, che più frequentemente consegue a lesioni distruttive. Sono fenomeni di metaplasia dovuti a deposizione di sali di calcio in un tessuto fibrotico ischemico; esito spesso di terapie incongrue, come calore in fase precoce.

Miosite ossificante: di solito è la recidiva di una lesione precedente non guarita. Perché si sviluppi è necessaria una lesione periostale: la miosite ossificante prende infatti origine da una vera e propria ossificazione dovuta alla stimolazione delle cellule del periostio. Si tratta quindi di un processo reattivo, che si verifica all'interno del muscolo in conseguenza quasi esclusiva di traumi muscolari contusivi di solito di un grosso gruppo muscolare (quadricipite, adduttori). Trattamenti aggressivi, massaggi incongrui e la

mobilizzazione precoce entrano in gioco nella sua eziologia. Questa complicanza maggiore ma rara, comporta una sintomatologia dolorosa mal definita, un impaccio funzionale (difficoltà di scorrimento dei tessuti) e una limitazione allo stiramento. Il riassorbimento si ha in 12-18 mesi e l'indicazione chirurgica si ha in rari casi.

3 STUDIO EPIDEMIOLOGICO RETROSPETTIVO DI COORTE

Introduzione

I più recenti studi epidemiologici dimostrano che le lesioni muscolari rappresentano oltre il 35% di tutti gli infortuni (1,8-2,2/1.000 ore di esposizione): una squadra di calcio professionista, pertanto, subisce una media di 15 lesioni muscolari significative a stagione, equivalenti a più di 300 giorni di inattività.

Scopo dello studio è una valutazione retrospettiva sugli infortuni, in particolare sulle lesioni muscolari, di atleti professionisti di calcio, monitorati nell'arco di 24 mesi e confronto con i dati in letteratura.

Materiali e metodi

Nel periodo compreso tra agosto 2017 e maggio 2019, abbiamo condotto uno studio descrittivo di coorte su una popolazione costituita da 63 atleti professionisti maschi appartenenti alla squadra di calcio di SERIE A della società calcistica S.P.A.L.

La squadra è stata monitorata dal medesimo staff medico durante due stagioni consecutive. Sono stati inclusi nello studio solo giocatori che non avevano avuto lesioni muscolari antecedenti l'inizio dello studio, raccogliendo quotidianamente i casi di infortunio in una tabella excel, valutando il quadro clinico e strumentale, segnando i giorni non a completa disposizione di ciascun infortunio.

Per quanto riguarda lo studio statistico dei dati raccolti è stato usato il test chi-quadrato per le variabili categoriche, il test ANOVA per le variabili continue e le correlazioni.

Analisi statistica e Risultati

% delle lesioni muscolari in confronto con gli altri infortuni.

Gli infortuni totali rilevati nei due anni di raccolta dei dati sono stati 211, suddivisi in varie classi d'infortunio:

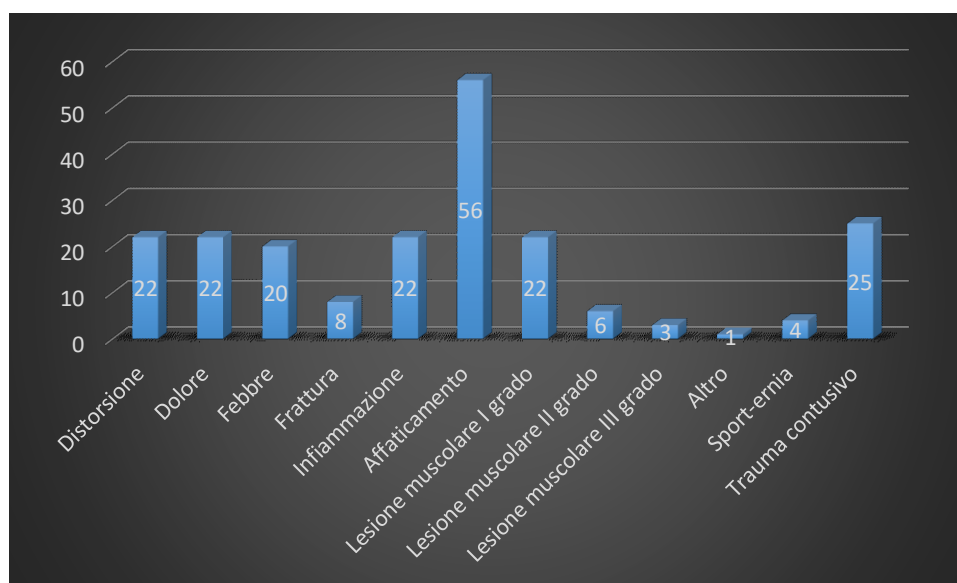


grafico 1

Dai dati raccolti è emerso che gli infortuni muscolari (i quali comprendono: Affaticamento e le Lesioni muscolari di I, II e III grado) rappresentano 87 casi sui 211 totali, ovvero il 41,23% degli infortuni totali.

Incidenza delle lesioni muscolari con l'avanzare dell'età.

Si è valutata tramite il test statistico di ANOVA il tipo di lesione muscolare con la variabile continua dell'età ed è risultata ai limiti della significatività, con un valore di $p = 0.0574$.

% delle lesioni muscolari negli allenamenti e quella in partita.

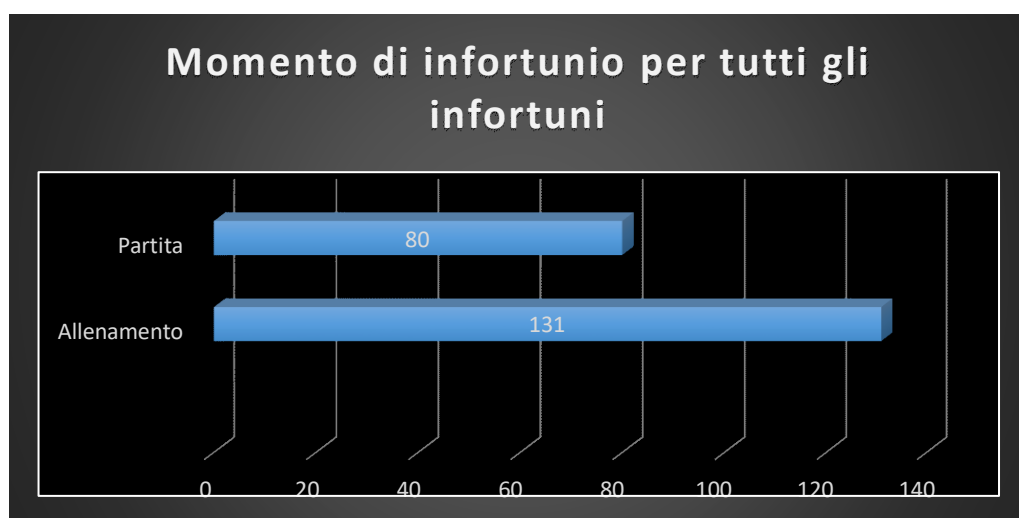
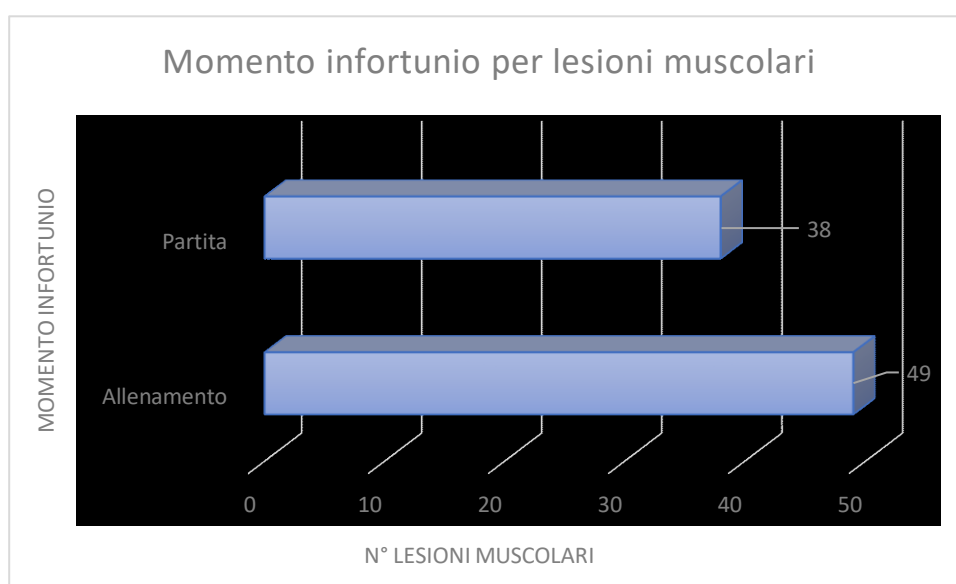


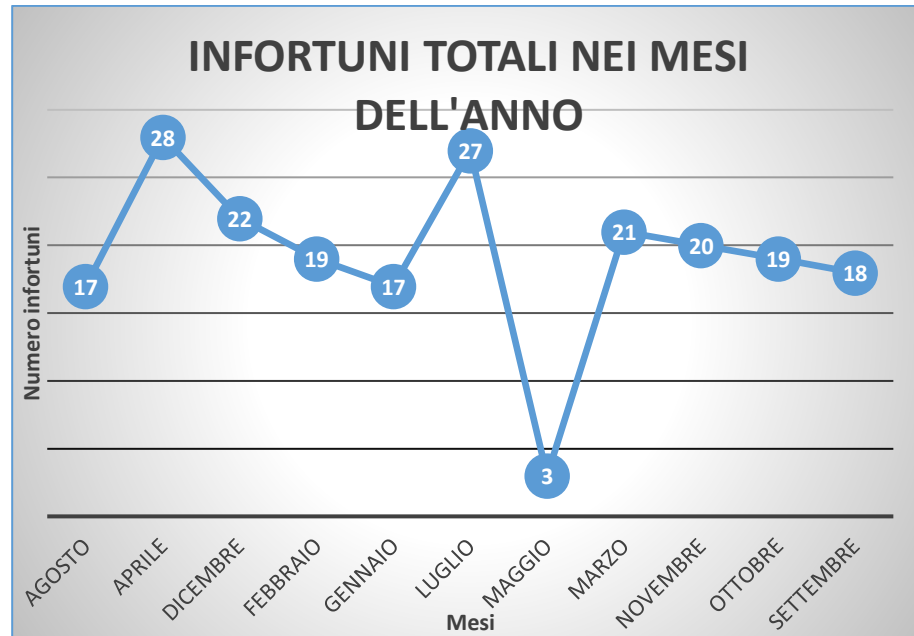
Tabella 6

In rapporto a tutti gli infortuni è emerso che sui 211 casi totali, 131 si sono verificati in allenamento, ovvero il 62%, mentre 80 durante lo svolgimento di partite ufficiali, ovvero il 38%.

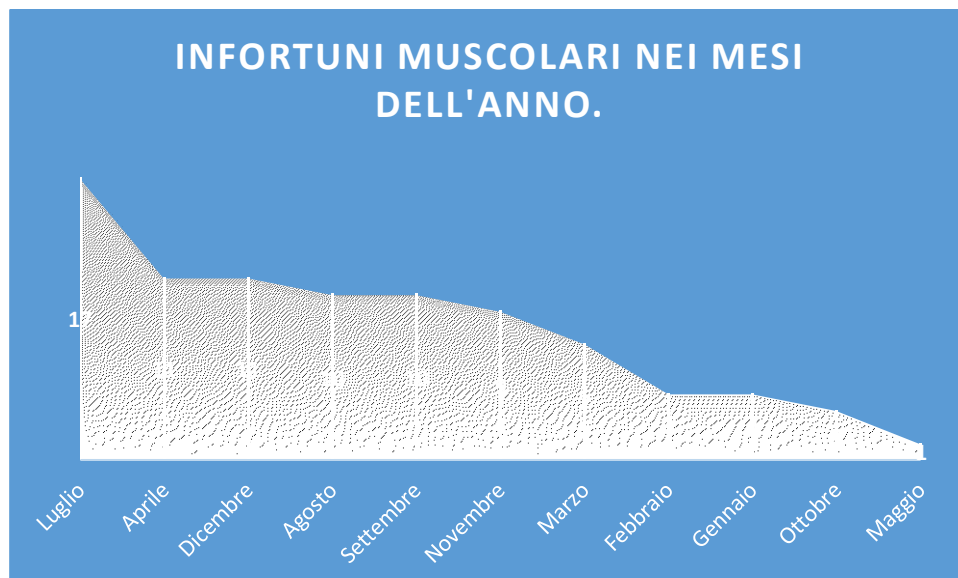


In rapporto a tutte le lesioni muscolari (affaticamento e le lesioni di I, II, III grado) è emerso che sugli 87 casi incorsi, 49 si sono verificati in allenamento, ovvero il 56,32%, mentre 80 durante lo svolgimento di partite ufficiali, ovvero il 43,68%.

% delle lesioni muscolari nei mesi dell'anno.



Prendendo in considerazione tutte le classi di infortunio sono risultati luglio e aprile i mesi in cui, nei due anni presi in causa, si è rilevato il maggior numero di infortuni. Mentre maggio, quello in cui si è rilevato il minor numero.



Dai dati non emerge una significatività statistica, tuttavia il 20% degli infortuni muscolari sono distribuiti nel mese di luglio che è quello maggiormente rappresentato, nonostante l'attività cominci la seconda settimana del mese.

% delle lesioni muscolari rispetto ai ruoli in campo.

RUOLO	Affaticamento	Lesione I grado	Lesione II gr	Lesione III gr	Totale
ATT	10	1	1	1	13
	11.49	1.15	1.15	1.15	14.94
CC	24	15	4	1	44
	27.59	17.24	4.60	1.15	50.57
DIF	19	6	1	1	27
	21.84	6.90	1.15	1.15	31.03
POR	3	0	0	0	3
	3.45	0.00	0.00	0.00	3.45
Total	56	22	6	3	87
	64.37	25.29	6.90	3.45	100.00

Per quanto riguarda l'associazione delle lesioni muscolari rispetto al ruolo occupato in campo è emerso come i centrocampisti sono la classe maggiormente esposta con il 50.57%, mentre i portieri sono la classe interessata con minor frequenza, 3.45%. non è stata dimostrata un'associazione statisticamente significativa fra le 2 variabili ($p>0.05$), seppur si nota questa tendenza.

CORRELAZIONE FRA ETA' E GIORNI DI R.T. E GIORNI DI DIFFERENZIATO.

	E~311218	Giorn~so	Giorn~to
Etàin~311218	1.0000		
Giornidiri~o	0.0712 0.5120	1.0000	
Giornididi~o	0.2369* 0.0272	0.6564* 0.0000	1.0000

C'è una significatività statistica nella correlazione fra l'età del giocatore e i giorni di allenamento differenziato che necessita per la normale ripresa dell'attività sportiva.

4 DISCUSSIONE

Nel primo dato analizzato nei risultati è emerso che le lesioni muscolari rappresentano il 43,21% dei casi totali. In letteratura i dati si discostano leggermente, ma confermano che circa un infortunio su 3 è di tipo muscolare, ad esempio nello studio condotto da Ekstrand J, Hägglund M, Walden M, i quali seguirono, cinquantuno squadre di calcio, tra cui 2299 giocatori in modo prospettico negli anni dal 2001 al 2009, risulta che il 35.7% degli infortuni è di tipo muscolare. Lo stesso studio ha inoltre riscontrato significatività statistica fra l'incidenza degli infortuni muscolari e l'avanzare dell'età del giocatore, stessa significatività rilevata nella nostra casistica. [71]

I problemi quindi che questo tipo di infortunio genera sono sia di tipo sportivo, dove gli atleti dai nostri dati hanno totalizzato 996 giorni non a completa disposizione nei due anni, ma anche dal punto di vista economico, dato che la società sostiene il costo delle cure.

La soluzione che si potrebbe proporre è un miglioramento degli allenamenti personalizzati, i quali hanno già portato benefici oltre che nella prestazione sportiva anche nella prevenzione degli infortuni in generale. [72]

La correlazione fra l'aumento dell'incidenza delle lesioni muscolari e l'aumentare dell'età è probabilmente spiegabile con la perdita di elasticità del muscolo, la ridotta compliance delle fibre muscolari nella rigenerazione e nel ripristino della normale attività.

Dai nostri dati è inoltre emerso come, sempre con l'avanzare dell'età, gli atleti necessitano di un periodo più lungo di allenamento differenziato, finalizzato al pieno recupero muscolare, rispetto ad atleti più giovani.

Il motivo potrebbe essere dovuto al fatto che la massa e la forza muscolare tendono a diminuire a partire all'incirca dai 30 anni e continuano a diminuire per tutta la vita. Tale riduzione è in parte causata dall'inattività fisica, ma anche da livelli decrescenti di ormone della crescita e di testosterone, che stimolano lo sviluppo muscolare. [73]

Inoltre dai risultati ottenuti dallo studio non è emersa alcuna significatività statistica ($p>0.05$) nella correlazione fra il ruolo e l'incidenza di infortunio, seppure dai risultati si nota una tendenza maggiore da parte dei centrocampisti, ad incorrere in infortuni muscolari (50.57%). Allo stesso tempo è emerso come il ruolo che vede il minor numero di infortuni in assoluto è quello del portiere.

Questa tendenza potrebbe essere dovuta al fatto che il ruolo del centrocampista, in una squadra di calcio, statisticamente è quello in cui si percorrono il maggior numero di chilometri durante la partita, sforzando di conseguenza maggiormente il muscolo.

Non è stata riscontrata alcuna significatività statistica neanche nella correlazione fra infortuni e i mesi dell'anno. Si è notata una tendenza maggiore di piccoli infortuni a luglio (17 muscolari, 27 totali, nonostante a luglio si cominci intorno alla seconda terza settimana del mese) ed invece si è notato come maggio sia il mese in cui incorrono meno infortuni.

Probabilmente per quanto riguarda il dato di luglio è legato al fatto che si ricomincia l'attività dopo un periodo di riposo prolungato ed inoltre è la fase in cui vi sono i maggiori carichi di lavoro per recuperare la migliore forma fisica.

Negli altri mesi si è notata una distribuzione pressoché omogenea degli infortuni, se non a maggio dove si è riscontrata un'incidenza minore, probabilmente perché si raggiunge il finale della stagione ed alcune partite ed allenamenti sono eseguiti con minore intensità.

Nella letteratura questi dati sono stati, in effetti confermati. L'effetto della posizione di gioco sul rischio di infortunio nei calciatori di sesso maschile: revisione sistematica della letteratura e considerazioni sui rischi per ciascuna posizione di gioco, lavoro di Della Villa F 1 , Mandelbaum BR , Lemak LJ, ha evidenziato la tendenza dei portieri (GK) a subire meno infortuni rispetto ai giocatori in campo. Gli attaccanti sembrano essere a rischio più elevato, anche se non c'è un accordo completo. Pochi studi hanno valutato un possibile effetto della posizione di gioco sul rischio generale di infortunio nel calcio maschile.

inoltre nella stessa revisione risulta allo stesso modo come non vi sia accordo sul fatto che condizioni meteorologiche diverse siano associate a un rischio di infortunio più elevato.

L'ultimo dato analizzato è stato quello del momento di infortunio, ovvero se c'era una maggiore incidenza nella partita rispetto all'allenamento, non c'è stata una significatività statistica dai dati ($p > 0.05$), ma comunque il 43% degli infortuni muscolari sono avvenuti durante le partite ufficiali, e considerando che le ore di allenamento prese in causa sono circa 1600, mentre quelle di partita 120 ore, è chiaro come ci sia una maggiore tendenza di infortunio durante la partita, probabilmente spiegabile con una intensità di sforzo maggiore, che è alla base della lesione muscolare.

Secondo lo studio svolto da McGregor JC et al. le lesioni subite dai calciatori sono approssimativamente

tre volte più probabili in gara che in allenamento, dimostrando quindi la tendenza vista nei nostri dati.

Limiti dello studio: dati ripetuti.

campione limitato.

variabili soggettive.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Berne R.M., Levy M.N.; Fisiologia, Casa Editrice Ambrosiana. Cap 17: 285-297, Quarta Edizione 2000.
- [2] Williams P.L., Bannister L.H., Berry M.M., Collins P., Dyson M., Dussek J. E., Ferguson M.W.J.; Anatomia del Gray 1, Zanichelli, cap.7, Quarta edizione italiana condotta sulla trentottesima edizione inglese
- [3] Geiger B., Ginsberg D.; The cytoplasmic domain of adherens-type junctions. *Cell Motil Cytoskeleton*. 1991;20(1):1-6
- [4] senberg G., Goldmann W.H.; Actin-membrane coupling: a role for talin. *J Muscle Res Cell Motil*. 1992 Dec;13(6):587-9
- [5]. Law D.J., Lightner V.A.; Divalent cation-dependent adhesion at the myotendinous junction: ultrastructure and mechanics of failure. *J Muscle Res Cell Motil*. 1993 Apr;14(2):173-85.
- [6] Dubowitz V.; Muscle Biopsy: a pratical aproach, Ed. Baillière Tindal. Cap 3 41-81 Second edition, 1985.
- [7] Mair S, Seaber A, Glisson R, et al. The role of fatigue in susceptibility to acute muscle strain injury. *Am J Sports Med* 1996;24:137–43 .
- [8] Eisenberg B.R., Milton R.L.; Muscle fiber termination at the tendon in the frog's sartorius: a stereological study. *Am J Anat*. 1984 Nov;171(3):273-84
- [9] Lymn R.W., Taylor E.W.; Mechanism of adenosine triphosphate hydrolysis by actomyosin. *Biochemistry*. 1971 Dec 7;10(25):4617-24

- [10] Huxley A.F., Simmons R.M.; Proposed mechanism of force generation in striated muscle. *Nature*. 1971 Oct 22;233(5321):533-8
- [11] Ríos E., Pizarro G.; Voltage sensor of excitation-contraction coupling in skeletal muscle. *Physiol Rev*. 1991 Jul;71(3):849-908
- [12] Schneider M.F., Chandler W.K.; Voltage dependent charge movement of skeletal muscle: a possible step in excitation-contraction coupling. *Nature*. 1973 Mar 23;242(5395):244-6
- [13] Garrett W.E. Jr, Best T.M.; Anatomy, physiology, and mechanism of skeletal muscle, *Orthopaedic basic science*. 1994; 89-125.
- [14] Schneider M.F.; Control of calcium release in functioning skeletal muscle fibers. *Annu Rev Physiol*. 1994;56:463-84. Review.
- [15] Bailin G., Bárány M.; Studies on actin-actin and actin-myosin interaction. *Biochim Biophys Acta*. 1967 Jun 27;140(2):208-21.
- [16] Pette D., Staron R.S.; Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*. 1990;116:1-76
- [17] Eisenberg B.R., Kuda A.M.; Discrimination between fiber populations in mammalian skeletal muscle by using ultrastructural parameters. *J Ultrastruct Res*. 1976 Jan;54(1):76-88.
- [18] Narusawa M., Fitzsimons R.B., Izumo S., Nadal-Ginard B., Rubinstein N.A., Kelly A.M.; Slow myosin in developing rat skeletal muscle. *J Cell Biol*. 1987 Mar; 104(3):447-59.
- [19] Buller A.J., Eccles J.C., Eccles R.M.; Interactions between motoneurons and muscles in respect of the characteristic speeds of their responses. *J Physiol*. 1960 Feb;150:417-39.

- [20] Salmons S., Vrbová G.; Changes in the speed of mammalian fast muscle following longterm stimulation. J Physiol. 1967 Sep;192(2):39P-40P
- [21] Salmons S.; An implantable muscle stimulator. J Physiol. 1967 Jan;188(2):13P-14P
- [22]. Salmons S., Sréter F.A.; Significance of impulse activity in the transformation of skeletal muscle type. Nature. 1976 Sep 2;263(5572):30-4.
- [23] Pette D., Vrbová G.; Adaptation of mammalian skeletal muscle fibers to chronic electrical stimulation. Rev Physiol Biochem Pharmacol. 1992;120:115-202.
- [24] Salmons S., Henriksson J.; The adaptive response of skeletal muscle to increased use. Muscle Nerve. 1981 Mar-Apr;4(2):94-105.
- [25] Staron R.S., Hikida R.S., Murray T.F., Hagerman F.C., Hagerman M.T.; Lipid depletion and repletion in skeletal muscle following a marathon. J Neurol Sci. 1989 Dec;94(1-3):29-40.
- [26] Lexell J.; Ageing and human muscle: observations from Sweden. Can J Appl Physiol. 1993 Mar;18(1):2-18.
- [27] dizionario medico illustrato Dorland. Farmitalia Carlo Erba, prima edizione italiana.
- [28] topdoctors.it/dizionario-medico/lesioni-muscolari
- [29] Nanni G. Atti Convegno Isokinetic – Attualità nel trattamento delle lesioni tendinee e muscolari. Bologna, 2000.
- [30] Jarvinen et al. - The American Journal of Sports Medicine; 2005; Vol.33; N.5; 745-764.

- [31] Croisier et al. - The American Journal of Sports Medicine; 2002; Vol.30; N.2; 199-203.
- [32] Tyler et al. - The American Journal of Sports Medicine; 2002; Vol.30; N.5; 680-683.
- [33] <https://moh-it.pure.elsevier.com/en/publications/the-classification-of-muscle-injuries-a-critical-review>
- [34] <https://www.lucabarni.it/lesione-muscolare-classificazione-trattamenti/en/publications/sistematic-review>
- [35] R. D'Onofrio - Italian journal of Sports Rehabilitation and Posturology 2015 ;2 ;4 ; 345 – 367
doi:10.17483/ItaJSRP.015.3007 – ISSN 2389-1988 [online] – IBSN 007-111-19-55
- [36] Stubbe J, Injuries in professional male soccer players in the Netherlands: a prospective cohort study J Athletic Training 2015 Feb;50(2):211-6
- [37] Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). Am J Sports Med. 2011;39(6):1226-1232.
- [38] Ueblacker P. Epidemiological and clinical outcome comparison of indirect ('strain') versus direct ('contusion') anterior and posterior thigh muscle injuries in male elite football players: UEFA Elite League study of 2287 thigh injuries . 2001-2013 Br J Sports Med 2015 Mar 9.
- [39] Cometti G, Maffiuletti NA, Pousson M, Chatard JC, Maffulli N. Isokinetic strength and anaerobic

power of elite, subelite and amateur French soccer players. *Int J Sports Med.* 2001

Jan;22(1):45-51.

[40] A, Dvorak J. Influence of definition and data collection on the incidence of injuries in football.

Am J Sports Med 2000; 28 (5 Suppl.): S40

[41] Knapik JJ, Bauman CL, Jones BH, Preseason strength and flexibility imbalances associated with athletic injuries in female collegiate athletes. *Am J Sports Med* 1991; 19:76 –81,

[42] . 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

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

[44] 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

[45] Greenlagh D.G.; (1996) The role of growth factors in wound healing. *J Trauma* 41: 159-167. PMID: 8676414

[46] 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

- [47] Jarvinen M., Sorvari T. (1975) Healing of a crush injury in rat striated muscle. *Acta Pathol Microbiol Scand.* 83:259-65. PMID: 1146552
- [48] Craig TT.; American Medical Association Comments in Sports Medicine. American Medical Association, Chicago, 1973.
- [49] Ekstrand JI, Healy JC, Waldén M, Lee JC, English B, Hägglund M. Hamstring muscle injuries in professional football: the correlation of MRI findings with return to play. *Br J Sports Med.* 2012 Feb;46(2):112-7. doi: 10.1136/bjsports-2011-090155. Epub 2011 Dec 5.
- [50] Jarvinen M., Orava S., Kuyala M.; Hamstring injuries. Current trends in treatment and prevention. *Sport Med*, 1997
- [51] Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K, et al. Terminology and classification of muscle injuries in sport: a consensus statement. *Br J Sports Med*;47:342–50.
- [52] Gigante A, Cianforlini M, Manzotti S, Ulisse S. The effects of growth factors on skeletal muscle lesions. *Joints.* 2014 Mar 21;1(4):180-6.
- [53] Reid D.C.; Sports injury assessment and rehabilitation. Churchill Livingstone, N.Y., 1992.
- [54] Jarvinen J.J., Lehto M.U.; The effects of early mobilization and immobilization on the healing process following muscle injuries. *Sports Med* 15(2):78-89, 1993.
- [55] Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, et al. Muscle injuries: optimising recovery. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007.21(2):317-31. PMID: 17512485.

- [56] Peetrons P. Ultrasound of muscles. *Eur Radiol* 2002;12:35–43.
- [57] Maffulli N, Del Buono A, Oliva F, et al. Muscle Injuries: A Brief Guide to Classification and Management. *Transl Med UniSa*. 2014 Sep 1;12:14-8.
- [58] Mishra A., Pavelko T.; Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma. *Am J Sports Med*. 2006;10(10):1–5.
- [59] Barrett S., Erredge S.; Growth factors for chronic plantar fascitis. *Podiatry Today*. 2004;17:37–42.
- [60] Edwards S.G., Calandruccio J.H.; Autologous blood injections for refractory lateral epicondylitis. *Am J Hand Surg*. 2003;28(2): 272–8.
- [61] Antiua E., Sanchez M., Nurden A., Zalduendo M., De La Fuente M., Prive G., et al.; Autologous fibrin matrices: a potential source of biological mediators that modulate tendon cell activities. *J Biomed Mater Res Pt A*. 2006;77(2):285–93.
- [62] Kader D., Sakena A., Movin T., Magulli N.; Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*. 2002;36:239–49.
- [63] 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
- [64] Dubowitz V.; Muscle Biopsy: a pratical aproach, Ed. Baillière Tindal. Cap 5 129-181 Second edition, 1985.

- [65] 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
- [66] Sallay P.I., Friedman R.L., Coogan P.G., Garrett W.E.; Hamstring muscle injuries among water skiers: functional outcome and prevention. *Am J Sports Med* 24:130-136,1996.
- [67] Maffulli N, Del Buono A, Oliva F, et al. Muscle Injuries: A Brief Guide to Classification and Management. *Transl Med UniSa*. 2014 Sep 1;12:14-8.
- [66] Garra BS. Elastography: current status, future prospects, and making it work for you. *Ultrasound Q* 2011;27:177–86.
- [67] Garra BS. Imaging and estimation of tissue elasticity by ultrasound. *Ultrasound Q* 2007;23:255–68
- [68] Stafford M.G., Grana W.A.; Hamstring quadriceps ratios in college football players: a high-velocity evaluation. *Am J Sports Med* 12:209-211,1984.
- [69] 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.
- [70] Niitsu M, Michizaki A, Endo A, Takei H, Yanagisawa O. Muscle hardness measurement by using ultrasound elastography: a feasibility study. *Acta Radiol*

[71] Ekstrand J, Askling C, Magnusson H, Mithoefer K. Return to play after thigh muscle injury in elite football players: implementation and validation of the Munich muscle injury classification Br J Sports Med 2013;00:1-6

[72] [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21335353.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21335353)]

[73]

<https://www.msdmanuals.com/itit/dell%E2%80%99organismo/cambiamentinell%E2%80%99organismo-associatiale%E2%80%99invecchiamento>