



Università degli
Studi di Genova

Facoltà di Medicina e Chirurgia

Campus di Savona



Campus di
Savona

Master

"Riabilitazione dei Disordini Muscoloscheletrici"



in collaborazione con Libera Università di Bruxelles

“LE LESIONI MUSCOLARI: REVISIONE DELLA LETTERATURA”

Coaro Francesca

Anno accademico 2004 - 2005

ABSTRACT

I traumi muscolari – lacerazioni, contusioni, strappi – sono tra i più comuni traumi dello sport e la contrazione eccentrica del muscolo scheletrico ne è spesso la causa.

I dati oggi a disposizione suggeriscono che l'evento associato al trauma è inizialmente di natura meccanica e si traduce in un eccessivo allungamento del sarcomero, con una conseguente rottura delle fibre che innesca poi un processo infiammatorio, causa ultima della perdita della funzione muscolare.

In questa tesi sono stati presi in considerazione dati sperimentali provenienti da studi effettuati sui topi e sugli esseri umani, soprattutto atleti.

La ricerca è stata condotta attraverso uno studio bibliografico e la ricerca di RTC che valutassero i traumi muscolari (cause, meccanismi traumatici, fattori di rischio, trattamento, prevenzione); avendo trovato una quantità ridotta di materiale, oltre che fare una review di alcuni studi scientifici pubblicati tra il 2000 e il 2004, relativi ai traumi muscolari, sono state prese in considerazione anche delle revisioni di altri studi, delle quali si è cercato di formulare una sintesi.

Come principale risorsa informativa è stato utilizzato il sito PubMed.

L'ipotesi è che un eccessivo allungamento determini una distruzione della membrana cellulare delle fibre con bassa capacità ossidativa con una conseguente idrolisi delle proteine strutturali e l'inizio di un processo infiammatorio responsabile della degradazione del tessuto. La prolungata perdita di forza, causata da un'importante forza in grado di allungare eccessivamente il muscolo, sarebbe la più valida e affidabile misura indiretta del danno muscolare.

Dopo un iniziale trattamento basato sul RICE (rest, ice, compression, elevation), la terapia viene costruita in accordo con la gravità del trauma e con le conoscenze derivanti dagli studi scientifici sulla rigenerazione del muscolo.

La gran parte dei traumi viene trattata in modo conservativo; dopo un breve periodo di immobilizzazione per l'iniziale cicatrizzazione, segue una precoce e graduale mobilizzazione, necessaria per migliorare la ricostruzione, l'orientamento, la rivascularizzazione delle fibre del tessuto connettivo, nonché per limitare la riduzione del trofismo, della forza e della flessibilità muscolare.

Un trattamento in grado di aumentare la capacità ossidativa del muscolo o un allenamento allo stretching non sembrano sufficienti a ridurre l'entità o il numero di traumi.

Per una migliore prevenzione ed un eventuale miglioramento del trattamento riabilitativo si rende necessaria una maggiore conoscenza scientifica dei meccanismi di danno e dei cambiamenti istopatologici.

Capitolo 1

INTRODUZIONE

I traumi muscolari sono i più comuni traumi nello sport.

L'aumentata enfasi sulle varie attività sportive ha decretato un enorme aumento del numero e del tipo di traumi muscolari. Oltre 20 milioni di Americani sono soggetti ad almeno un trauma all'anno così importante da limitare l'attività non solo sportiva ma anche lavorativa.

La rottura delle fibre avviene quando il muscolo viene sottoposto ad un eccessivo allungamento (overstretching).

Queste lesioni sono spesso localizzate vicino alla giunzione miotendinea e interessano alcuni muscoli in particolare, come ad esempio il retto femorale, gli ischiocrurali e il gastrocnemio.

Esperimenti meccanici mostrano che la causa primaria di questo genere di traumi è un eccessivo allungamento del sarcomero che si verifica durante la contrazione eccentrica. Numerosi Autori hanno illustrato i 2 versanti della risposta del muscolo alla contrazione eccentrica.

La contrazione eccentrica (EC) viene definita come un allungamento del muscolo attivato (ad esempio quando il quadricipite attivato viene allungato mentre il tallone è al suolo e il ginocchio è flesso). Da un lato, positivo, essa fornisce al muscolo un potente stimolo; dall'altro, negativo, crea spesso danni al muscolo stesso.

L'ipotesi è che un eccessivo allungamento determini una rottura delle membrane intra ed extracellulare che permette un'idrolisi delle proteine strutturali, causando una rottura della miofibrilla e l'infiammazione che segue il trauma distrugge i tessuti.

Nonostante sia stata studiata approfonditamente, la patogenesi delle lesioni muscolari non è comunque ancora ben chiara; sembra che una bassa forza muscolare, una ridotta flessibilità, uno scarso training e preparazione allo stretching, la fatica muscolare e precedenti episodi traumatici siano i principali fattori di rischio.

Numerosi studi sostengono che un "training eccentrico" garantisce un effetto protettivo contro il danno indotto da EC.

Sfortunatamente mancano informazioni relative ai meccanismi cellulari alla base dei traumi e del training che possano fornire una spiegazione razionale della prevenzione, del metodo di allenamento e dell'eventuale riabilitazione.

Lo scopo di questa revisione è quello di fornire informazioni relative a studi su modelli animali e umani sui meccanismi traumatici indotti dalla EC e quindi sulle cause principali dei traumi muscolari, sulla diagnosi e la clinica, sui fattori di rischio e di conseguenza sulle possibilità di prevenzione e l'eventuale ruolo del trattamento riabilitativo.

Capitolo 2

MATERIALI E METODI DI LAVORO

La ricerca è stata condotta attraverso uno studio bibliografico e una sintesi di alcuni studi scientifici e review relativi:

- ai traumi muscolari;
- ai meccanismi e alle cause dei traumi muscolari;
- ai fattori di rischio intrinseci ed estrinseci nei traumi muscolari, in particolare nello strappo muscolare;
- al trattamento dei traumi muscolari;
- al ruolo dello stretching nella riabilitazione in seguito ad un trauma muscolare.

Per gli articoli a cui si è fatto riferimento è stata effettuata una ricerca, a partire dagli abstract, sul sito Internet Medline e quindi su PubMed, attraverso l'utilizzo di alcune key words quali: Muscle Strain, Skeletal Muscle, Muscle Weakness, Eccentric Contraction, Stretching.

Gli articoli sono poi pervenuti dalla Biblioteca del Campus Universitario di Savona.

Sono stati presi in considerazione, relativamente alla tipologia, solo articoli pubblicati tra l'anno 2000 e l'anno 2004, includendo studi esclusivamente in lingua inglese sia sugli esseri umani che sugli animali.

Capitolo 3

RISULTATI

In presenza di un paziente che riferisce un episodio traumatico a carico dell'apparato muscolare, l'esame clinico inizia con l'ispezione ed un'attenta palpazione del muscolo coinvolto; la funzione muscolare viene testata sia con che senza resistenza.

La diagnosi è semplice quando la storia clinica è associata ad un evidente gonfiore, ancor più se accompagnato ad ematoma. Le dimensioni del trauma possono essere confermate da un esame ecografico e nei casi più gravi da una RMN.

Le manifestazioni cliniche dipendono ovviamente dalla severità del trauma che viene generalmente classificato in 3 gradi:

- 1° grado: rottura di poche fibre, minimo gonfiore, senza o con minima perdita di forza;
- 2° grado: maggior danno muscolare con evidente perdita di forza;
- 3° grado: rottura completa del muscolo con perdita totale della funzione.

L'ematoma che si produce, dovuto ad una rottura dei vasi sanguigni, può essere intramuscolare (la fascia muscolare rimane intatta, aumenta la pressione intramuscolare) o intermuscolare (rottura della fascia con travaso ematico nello spazio intermuscolare senza aumento della pressione intramuscolare).

Il processo riparativo può essere diviso in 3 fasi:

- *fase di distruzione*: caratterizzata dalla formazione di un ematoma, necrosi delle fibre, reazione delle cellule infiammatorie;
- *fase di riparazione*: fagocitosi del tessuto necrotico, rigenerazione delle fibre, produzione di tessuto connettivo cicatriziale, ricrescita capillare;
- *fase di rimodellamento*: maturazione delle fibre rigenerate, riorganizzazione del tessuto cicatriziale, ripristino della funzione.

Le fasi di riparazione e rimodellamento spesso avvengono simultaneamente.

Fase di distruzione: le fibre muscolari che si rompono si contraggono e si forma un gap il quale si riempie di sangue (ematoma) a causa della rottura dei vasi. Lo stato di contrazione del muscolo modifica significativamente l'estensione del danno, poiché la capacità dell'unità muscolo-tendinea di resistere all'allungamento è direttamente collegata alla tensione muscolare: per causare una rottura muscolare in un muscolo

contratto, è richiesta una forza due volte più grande di quella necessaria a rompere un muscolo rilassato. Inoltre la rottura risulta più superficiale che in un muscolo rilassato. La forza meccanica strappa l'intera miofibrilla, danneggiando la membrana plasmatica e lasciando il sarcoplasma aperto. Il processo di necrotizzazione che inizia qui si estende su tutta la lunghezza della miofibrilla rotta fino a qualche ora dopo il trauma quando la condensazione del materiale citoscheletrico forma le cosiddette bande di contrazione, che possono limitare la necrosi a 1,5-2 mm in lunghezza.

Poiché anche i vasi subiscono una rottura, le cellule infiammatorie del sangue accedono immediatamente alla zona danneggiata. Vengono attivati macrofagi e fibroblasti che fagocitano il materiale necrotico lasciando intatta la membrana basale che diventa la sede su cui si depositano le cellule satelliti che avviano la formazione delle nuove fibre.

Fase di riparazione e rimodellamento: la fase di rigenerazione inizia appunto da 2 tipologie di cellule satelliti annesse alla membrana basale; entrambe si differenziano (una prima e l'altra poi) in mioblasti, si fondono prima in miotubi multinucleati e poi con le miofibre non danneggiate, fino ad acquisire la loro forma definitiva a bande striate di miofilamenti. Tutto ciò è accompagnato da un processo di rigenerazione assonale e reinnervazione.

Le cellule infiammatorie che sopraggiungono sul luogo del danno formano la matrice primaria (ponti di fibrina e fibronectina) a cui si legano i fibroblasti che sintetizzano proteine della matrice extracellulare, tipo proteoglicani, a cui segue la formazione di collagene.

Il tessuto connettivo trasmette le forze di contrazione attraverso il gap dato dal trauma, permettendo l'uso dei lembi danneggiati prima che sia completo il processo di riparazione. Tuttavia la proliferazione dei fibroblasti può determinare una eccessiva formazione di tessuto cicatriziale, creando una barriera meccanica che restringe e distrugge la rigenerazione del muscolo e delle fibre nervose.

Un passaggio chiave è la vascolarizzazione dell'area danneggiata, in grado di fornire un adeguato apporto di ossigeno.

Tra i vari studi che tentano di spiegare i meccanismi responsabili di danni muscolari, va ricordato quello di Lieber e Frieden (3) del 2002 effettuato sui conigli, durante il quale sono stati analizzati i muscoli dorsiflessori per fornire informazioni sulle cause dei traumi muscolari e sui fattori di prevenzione

Nel tentativo di avvicinarsi al modello umano, gli studiosi hanno connesso il tendine del tibiale anteriore ad un motore in grado di misurare la forza durante la contrazione eccentrica e le proprietà contrattili del muscolo stesso. Attraverso un sistema computerizzato di acquisizione dei dati, sono stati allungati i muscoli ad una lunghezza e velocità simili a quelle che si sviluppano nei flessori d'anca durante la corsa. Si è visto così che il danno associato alla contrazione eccentrica nei conigli è uguale a quello che si verifica nel muscolo dell'uomo, con una rottura delle linea Z e delle miofibrille.

Si è visto poi che la struttura dei diversi muscoli posteriori della gamba varia in modo importante tra i diversi gruppi funzionali (flessori plantari, dorsiflessori, quadricipite, ischiocrurali), il che giustifica i diversi traumi muscolari.

A dimostrare il fatto che la contrazione eccentrica causa traumi maggiori rispetto alla contrazione isometrica o allo stretch passivo, sono stati riprodotti i 3 diversi trattamenti sui vari muscoli (della durata di 400 msec ogni 2 sec per 30 min); sono state quindi misurate le proprietà contrattili ad indicare l'entità del trauma e la fatica. In tutti i casi la forza dopo il trattamento risultava diminuita, ma in maniera diversa a seconda del metodo di trattamento, con una diminuzione molto più significativa durante la EC, ad indicare che in questo specifico caso accade qualcosa di unico. In aggiunta si sa soltanto che alcuni eventi meccanici (un significativo aumento di forza) avvengono unicamente durante i primi minuti.

A livello microscopico, le fibre muscolari nella EC risultano notevolmente disorganizzate (perdita della linea Z ed estensione della linea Z nelle adiacenti bande A).

A differenza di quello che accade nello stretching passivo e nella contrazione isometrica, nella EC le fibre appaiono ruotate e 3-4 volte più grandi.

Questi cambiamenti coinvolgono soltanto le fibre FG (Fast Glycolytic), che risultano quindi più vulnerabili rispetto agli altri tipi di fibra muscolare. Per esempio, queste hanno una bassa capacità ossidativa, il che potrebbe influire sull'estensione del danno, visto che nella resistenza muscolare è richiesta un'alta capacità ossidativa (anche se un aumento della capacità ossidativa prodotto artificialmente attraverso la stimolazione elettrica sembra dare risultati contrastanti).

Sono stati proposti vari meccanismi responsabili dei traumi, tra cui un trauma diretto, un danno ischemico, un danno metabolico e un'incapacità negli scambi del calcio. Si sa che il danno muscolare è causato dallo sviluppo di grosse forze muscolari, cosa che

avviene durante la EC. Esistono però poche evidenze scientifiche che giustifichino questa associazione.

In questo studio è stato progettato un esperimento in cui lo stress e la tensione muscolare erano sistematicamente modificati e in cui la forza muscolare veniva misurata dopo EC cicliche a differenti tensionamenti. Quello che si è trovato è che l'importanza del trauma è strettamente correlata al grado di allungamento muscolare.

La lunghezza delle fibre muscolari potrebbe spiegare il perché vengano coinvolte le fibre FG nel trauma.

Le fibre muscolari si estendono da un tendine all'altro e sono sistemate in serie lungo il decorso del muscolo. Inoltre molte unità motorie veloci, che contengono fibre FG, finiscono o originano nel ventre muscolare stesso. In questo modo la deformazione muscolare è probabilmente distribuita in modo differente tra i diversi tipi di fibra muscolare così che l'allungamento non è equivalente per tutte le fibre. Nonostante esistano studi fisiologici a dimostrazione di ciò, secondo alcuni il coinvolgimento delle fibre FG ha una semplice spiegazione geometrica, ossia il maggior coinvolgimento nei traumi sarebbe dovuto ad una scarsa lunghezza delle fibre stesse.

Poiché le fibre FG hanno una bassa capacità ossidativa, che può essere aumentata attraverso un training (convertendole momentaneamente in fibre a rapida ossidazione glicolitica), gli autori hanno ipotizzato che l'effetto protettivo del training sia quello di aumentare la capacità ossidativa. A tale scopo i muscoli del compartimento anteriore del coniglio sono stati sottoposti a stimolazione elettrica (per 30 min/giorno, per 5 giorni consecutivi, per 3 settimane) e sono state misurate l'attività degli enzimi ossidativi della fibra muscolare, la densità e la geometria capillare nel muscolo. I risultati sono stati di un aumento dell'attività ossidativa dell'estensore lungo delle dita, con minori cambiamenti a livello del tibiale anteriore. Malgrado l'aumentata capacità del muscolo di liberare ossigeno ed utilizzarlo all'interno delle sue cellule, non c'è una correlazione significativa tra capacità ossidativa e massima tensione tetanica (sia per il tibiale anteriore che per l'estensore comune delle dita) e la tensione tetanica massima non sembra modificarsi dopo il trauma se preceduta da stimolazione elettrica.

Dopo un trauma muscolare, c'è un'immediata risposta infiammatoria che prosegue anche dopo e che può essa stessa essere responsabile di ulteriori danni. Si può quindi pensare che prevenendo l'infiammazione migliorino anche le condizioni del muscolo.

Poiché nell'uomo l'effetto analgesico dei farmaci antinfiammatori permette un miglioramento immediato della performance, l'effetto di tali farmaci è stato studiato sui

conigli dopo un trauma muscolare causato da una EC. I risultati sono stati di un notevole recupero dai 3 ai 7 giorni del gruppo di conigli trattati farmacologicamente rispetto a quelli non trattati, ma con un rapido declino del miglioramento in soli 28 giorni. Ciò indica un beneficio esclusivamente a breve termine del trattamento farmacologico con antinfiammatori non steroidei (confermato da un aumento importante della forza muscolare nel primo periodo, seguito da un rapido declino della forza stessa dopo 28 giorni).

Uno dei primi cambiamenti a livello strutturale è la rapida perdita (dopo soli 5min) di un filamento proteico, la desmina (regolatore e stabilizzatore dell'integrità delle miofibrille, abbondante nelle fibre muscolari lente). Un meccanismo probabile che spiega tale perdita è un'idrolisi enzimatica o una forosilasi proteica. Un candidato possibile di tale meccanismo proteolitico è la proteasi calcio-attivata, la calpaina, presente nel muscolo scheletrico e di cui la desmina è il substrato.

Il meccanismo di azione della calpaina richiede un'aumentata concentrazione di calcio, cosa che, secondo alcuni autori, si verifica nel muscolo con la EC, nonché nello strappo muscolare. Tale aumento di Ca potrebbe essere dovuto ad un'attivazione dei canali del Ca per la rottura delle riserve intracellulari di Ca nel reticolo sarcoplasmatico o per la rottura del sistema-T o del sarcolemma.

Ciò potrebbe essere in relazione con il concetto del "popping" del sarcomero, proposto come meccanismo di danno nella EC. Dopo l'aumento del Ca, l'attivazione della calpaina determina un'idrolisi selettiva o la distruzione della rete di filamenti intermedi, con una conseguente distruzione delle miofibrille e un'incapacità da parte del muscolo di sviluppare una normale tensione.

Nel 2004 Stauber (5) focalizza la sua attenzione sulla perdita nel muscolo scheletrico della capacità di resistere alle forze applicate esternamente con conseguente danno da allungamento e rischio di esposizione cronica a successivi traumi.

Egli definisce il trauma dal numero di fibre che perdono la loro integrità cellulare o sofferenti per la degradazione delle proteine intracellulari. Tuttavia i cambiamenti istopatologici non sempre sono ben correlati con l'importante perdita di forza. Una spiegazione possibile è che la perdita di forza sia dovuta alla distruzione del sarcomero, a lesioni segmentali e all'incapacità di accoppiare eccitazione-contrazione, mentre i cambiamenti istopatologici sarebbero dovuti ad un'alterata omeostasi del Ca che porta le cellule alla morte e alla necrosi.

Lo sviluppo di tali modificazioni istopatologiche è accompagnato da infiammazione e dolore muscolare: si ingrandisce lo spazio extra cellulare, si infiltrano cellule infiammatorie e fagociti. La risoluzione del dolore che avviene dopo parecchi giorni, sembra seguire la riduzione dell'infiammazione dopo l'iniziale esposizione.

Il più importante fattore di rischio coinvolto nella perdita di forza sembra essere la massima forza di stretching applicata. Quando un muscolo attivo viene allungato, l'aumento di forza o la tensione possono risultare eccessive e andare oltre al picco di forza che si sviluppa isometricamente.

Un altro fattore coinvolto è il numero di ripetizioni. Nell'uomo si è visto che la combinazione di alte forze con un numero elevato di ripetizioni è la maggiore causa di danno (piuttosto che alte forze e basse ripetizioni o basse forze ed alte ripetizioni).

Nel 2002 Clarkson (1) considera la prolungata perdita di forza che si verifica dopo la EC come la più valida e affidabile misura indiretta del danno muscolare. I decrementi di forza immediatamente dopo l'esercizio che non producono danno si ristabiliscono nelle immediate ore successive e sono da considerarsi come dovuti a "fatica neurale o metabolica".

Un'importante e prolungata perdita di forza si verifica durante EC in grado di sviluppare forze elevate (perdite del 50-65%).

Studi sugli animali evidenziano che la perdita di forza dopo la EC è correlata alla lunghezza iniziale del muscolo: maggiori perdite di forza si verificano a maggiori lunghezze del muscolo.

Benché la contrazione a una maggiore lunghezza iniziale sviluppi meno forza rispetto a quando le fibre sono più accorciate, questo stretching del muscolo oltre la sua normale lunghezza causa una deformazione lineare (allungamento o strappo) di alcuni sarcomeri. Non è ancora stato stabilito il meccanismo esatto di tale perdita di forza. Una possibile teoria sostiene che una causa siano i sarcomeri allungati in modo poco uniforme, ipotesi in accordo con la teoria del "popping" del sarcomero (Morgan 1990). Quando il muscolo è allungato lentamente, i sarcomeri si allungano in modo uniforme incrementando lentamente la loro tensione. Tuttavia, quando la tensione è improvvisa o la forza è elevata, non si verifica uno stretching graduale dei sarcomeri stessi i quali arrivano ad allungarsi troppo velocemente fino a rompersi.

Secondo Morgan quando il muscolo viene allungato, i sarcomeri più deboli vengono supportati esclusivamente da elementi passivi e ciò porta alla loro rottura.

Inoltre la momentanea perdita di forza potrebbe essere dovuta ad un danno all'inserzione tendinea o agli elementi elastici in serie del muscolo.

Il danno maggiore è causato da un insulto meccanico. Quando il muscolo si allunga, la capacità di generare tensione aumenta così che un carico maggiore rimane distribuito lungo lo stesso numero di fibre.

Il fatto che il dolore e il gonfiore, che hanno un picco nelle prime 24-48 ore, rimangano elevati anche nei giorni successivi suggerisce che il danno venga esacerbato da altri fattori. L'infiammazione che ne segue è probabilmente la maggiore responsabile di questo prolungarsi. Viene attivata dall'iniziale insulto meccanico ed è caratterizzata dalla presenza di liquido, proteine plasmatiche e cellule infiammatorie.

3.1 TRATTAMENTO

Le attuali conoscenze suggeriscono che una precoce mobilizzazione sia il metodo più efficace nel trattamento dei traumi muscolari: essa induce una più rapida ed intensa capillarizzazione, una migliore rigenerazione e rimodellamento delle fibre muscolari; inoltre le proprietà funzionali del muscolo vengono ripristinate più velocemente.

Tuttavia, immediatamente dopo il trauma è richiesto un breve periodo di immobilizzazione (massimo di alcuni giorni dopo il trauma) che permette al tessuto di granulazione neoformato di raggiungere una forza tensile sufficiente a resistere alle forze create dalla contrazione del muscolo. Chiaro che, se prolungata troppo, l'immobilizzazione causa un'importante atrofia e riduce la forza di tensione del muscolo.

La scelta del momento corretto per ricominciare la mobilizzazione può essere basata su alcune semplici misure: la capacità di allungare il muscolo danneggiato (che deve essere uguale a quella del muscolo sano controlaterale) e l'utilizzo senza dolore del muscolo stesso nei movimenti di base.

1. Il primo trattamento consiste nel RICE (Rest, Ice, Compression, Elevation), allo scopo di minimizzare il versamento in sede di rottura e prevenire la formazione di un ematoma eccessivo.

Un bendaggio compressivo, applicato anche subito dopo il trauma può essere di notevole aiuto, anche nei casi in cui la rottura è solo sospetta.

Il ghiaccio va utilizzato sull'area traumatizzata per 15-20 minuti ad intervalli di 30-60 minuti: esso riduce l'ematoma e l'infiammazione e favorisce in parte il processo di rigenerazione.

L'elevazione riduce la fuoriuscita di sangue e aumenta il ritorno venoso.

Il periodo di riposo è in genere compreso tra 1 e 5 giorni a seconda della gravità del trauma. Si suggerisce l'uso delle stampelle solo nei casi più gravi.

Come già detto precedentemente, la somministrazione di farmaci anti-infiammatori non steroidei può essere prevista nella fase iniziale del trattamento, immediatamente dopo il trauma, allo scopo di ridurre il dolore e gli effetti negativi dell'infiammazione.

L'applicazione di terapie fisiche, quali ultrasuoni o laser, può essere d'aiuto benché non esistano delle evidenze cliniche scientifiche sulla loro efficacia.

Studi recenti sui conigli stanno dimostrando invece una maggiore efficacia dell'ossigeno iperbarico durante la prima fase di riparazione grazie ad un adeguato apporto di sangue.

Il trattamento chirurgico viene riservato ai casi più gravi, cioè in presenza di un largo ematoma intramuscolare, di uno strappo di terzo grado o rottura di un muscolo con pochi o nessun muscolo agonista, di uno strappo di secondo grado se coinvolge più di metà del muscolo stesso.

2. 3-5 giorni dopo il trauma generalmente si inizia il vero programma rieducativo, che prevede:
 - training isometrico prima senza carico e poi con un aumento di carico entro i limiti del dolore;
 - training isotonic cauto e controllato con e senza carico; può essere avviato anche un training con minimo carico;
 - stretching attivo e passivo sempre entro i limiti del dolore.

Un attento e strutturato programma riabilitativo accelera il recupero; qualunque attività dovrebbe comunque iniziare con una valutazione accurata e un riscaldamento (warming up) del muscolo, in grado di rilassare e ridurre la viscoelasticità. Un muscolo ben stimolato e riscaldato inoltre assorbe più energia durante l'esercizio fisico di un muscolo non stimolato e riduce il rischio di rottura.

Uno scopo dello stretching è quello di allungare il tessuto cicatriziale finché è ancora plastico. Un allungamento fuori dal dolore può essere ottenuto gradualmente attraverso

uno stretching inizialmente di 10-15 secondi, fino ad arrivare ad 1 minuto. E' importante che il paziente si riscaldi sempre prima di allungare, in modo da ridurre al minimo il rischio di rottura.

Nel 2004 (4) è stato effettuato uno studio accurato sul ruolo dello stretching nel trattamento riabilitativo dei traumi muscolari. Sono stati seguiti 80 atleti di età media 20.5 anni, con una lesione di 2° grado ai muscoli ischiocrurali. Gli atleti sono stati suddivisi in 2 gruppi (A e B); per entrambi sono stati stimati il tempo richiesto per il recupero del ridotto ROM del ginocchio e il tempo totale necessario a tornare ad un completo programma di allenamento. Essi eseguivano esercizi di stretching statico per 30 sec, per 4 volte; ma mentre per il gruppo A era prevista una sola sessione al giorno, per il gruppo B ne erano previste 4. I risultati mostrarono una differenza statisticamente significativa tra i 2 gruppi: infatti i tempi necessari per un recupero del ROM e per la riabilitazione sono più brevi per il gruppo B rispetto a quelli per il gruppo A.

In questo studio appare chiaro che l'aumentata frequenza degli esercizi di stretching permette un recupero più veloce senza compromettere i risultati complessivi.

Quando si prescrive un programma di stretching, il tipo, la durata e la frequenza dello stretching sono fattori che possono influenzare o anche determinare la sua efficacia.

In accordo con la letteratura, la facilitazione propriocettiva neuromuscolare (PNF) sembra essere più efficace nel recupero del Rom rispetto allo stretching statico, attraverso un aumento dell'attività elettrica e della stiffness (o rigidità) muscolare. Poiché lo stretch nel PNF produce una grande forza è necessario studiare un programma dettagliato per evitare il rischio di nuove rotture; altrimenti è preferibile assegnare esercizi di stretching statico più facili da insegnare e da eseguire.

I cambiamenti istologici che si verificano dopo un trauma (formazione di tessuto cicatriziale, la riorganizzazione del tessuto e l'atrofia muscolare) potrebbero alterare le proprietà del muscolo; un muscolo danneggiato che ha subito cambiamenti viscoelastici potrebbe richiedere stretches più lunghi o un numero di ripetizioni maggiori rispetto ad un muscolo sano.

Nel tentativo di stabilire una regola su quanto tempo e sul numero di ripetizioni da eseguire, gli autori hanno considerato la varietà di differenti gruppi muscolari, variazioni intersoggettive, cambiamenti nel tessuto muscolare relativi all'età e alla preparazione individuale.

Secondo alcuni la durata dello stretching deve essere compresa tra 10 e 60 sec, anche se molti concordano sul fatto che 30 sec per 4 volte al giorno sono sufficienti per ottenere un beneficio massimo.

Gli effetti immediati sono quelli che si verificano durante i primi 60 sec dopo lo stretch. I meccanismi proposti sono dei cambiamenti viscoelastici che riducono la stiffness muscolare. Inoltre la tolleranza allo stretching è la chiave per alleviare il dolore associato alla rigidità muscolare: una maggiore sopportazione significa che la stessa forza produce meno dolore grazie ad un effetto analgesico.

Capitolo 4

CONCLUSIONI

La EC del muscolo scheletrico produce un danno muscolare.

Recenti dati suggeriscono che i primi eventi associati al trauma sono di natura meccanica e potrebbero essere basati su un eccessivo allungamento del sarcomero, dopo il quale la rottura della membrana extra o intracellulare permette un'idrolisi delle proteine strutturali che determina la rottura delle miofibrille (che comunemente si osserva dopo un trauma muscolare).

Una prolungata perdita di forza sembra essere uno dei maggiori indicatori dell'entità del danno.

Dopo l'iniziale insulto meccanico, il danno è ovviamente esacerbato dalla risposta infiammatoria che segue nei giorni successivi, che distrugge i tessuti e fa diminuire la funzione muscolare.

Benché l'esatto meccanismo in grado di spiegare ciò non sia ancora stato stabilito, i dati disponibili suggeriscono un alterato reclutamento delle unità motorie, un aumento dei sarcomeri in serie, una aumentata risposta infiammatoria e una riduzione della suscettibilità allo stress delle fibre.

Poiché la punta massima di forza e il numero di ripetizioni sembrano essere fattori chiave nel determinare danni al muscolo, carichi e velocità di movimento ridotte potrebbero diminuire la forza richiesta al muscolo durante la contrazione riducendo il rischio di strappo muscolare. Diminuendo la velocità dovrebbe sminuire anche il numero di ripetizioni.

Chiaro che una maggiore conoscenza dei meccanismi di danno e dei cambiamenti istopatologici, basata su solide basi scientifiche, permetterebbe di migliorare il trattamento riabilitativo, il quale, dopo un iniziale e breve periodo di immobilizzazione, prevede una precoce mobilizzazione; quest'ultima consiste in un training di esercizi isometrici ed isotonici e, soprattutto, di stretching attivo e passivo, capace di ridurre i tempi riabilitativi e di permettere un precoce ritorno all'attività.

Un semplice trattamento preventivo in grado di aumentare la capacità ossidativa del muscolo o un allenamento allo stretching non determinano effetti misurabili sull'importanza del trauma muscolare.

L'esecuzione di esercizi in eccentrica sembra indurre un adattamento del muscolo così da diventare meno vulnerabile ai traumi.

Proprio un allenamento alla EC, una volta che il muscolo è definitivamente guarito, sembra essere la direzione giusta per un tentativo di prevenzione da eventuali frequenti recidive.

BIBLIOGRAFIA

1. Clarckson PM, Hubal MJ
“*Exercise-Induced Muscle Damage in Humans*” – Am J Phys Med Rehabil 2002; 81 (Suppl):S52-S69
2. Jarvinen TA, Kaariainen M, Jarvinen M, Kalimo H.
“*Muscle strain injuries*”
Curr Opin Rheumatol. 2000 Mar; 12(2):155-61
3. Lieber RL, Friden J.
“*Mechanism of muscle injury gleaned from animal models* ” – Am J Phys Med Rehabil. 2002 Nov; 81 (11 Suppl):S70-9
4. Malliaropoulos N, Papalexandris S, Papalada A, Papacostas E.
“*The role of stretching in rehabilitation of hamstring injuries: athletes follow-up*”
Med Sci Sports Exerc. 2004 May; 36(5):756-9
5. Orchard JW.
“*Intrinsic and extrinsic risk factors for muscle strains in Australian Football*” – Am J Sports Med. 2001 May-Jun; 29(3): 300-3
6. Stauber WT
“*Factors involved in strain-induced injury in skeletal muscles outcomes of prolonged exposures*” – J Electromyogr Kinesiol. 2004 Feb; 14 (1):61-70