



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA

FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

MASTER DI 1° LIVELLO:

RIABILITAZIONE DEI DISORDINI MUSCOLO SCHELETRICI

**LESIONI MUSCOLARI:  
FISIOPATOLOGIA E STRATEGIE DI  
RECUPERO**

**REVISIONE DELLA LETTERATURA**

Relatore:

Dr. Davide B. Albertoni

Specializzando:

Ft. Coser Rudi

Anno Accademico 2006-2007

## INDICE

▲ Abstract.....	pag.1
▲ Materiali e Metodi.....	pag.3
▲ La struttura del muscolo.....	pag.4
▲ Le fibre muscolari.....	pag.7
▲ Lesioni Muscolari.....	pag.9
▲ Trattamento.....	pag.12
▲ Ruolo dei Farmaci.....	pag.16
▲ Studi.....	pag.17
▲ Conclusioni.....	pag.21
▲ Bibliografia.....	pag.22

## ABSTRACT

L'obiettivo di questo lavoro è una revisione della letteratura riguardante un argomento di grande interesse e di notevole diffusione, ma con alle spalle un supporto scarsamente basato sulle prove di efficacia ritrovabili in letteratura quale le lesioni ed i traumi muscolari.

Verranno toccati argomenti come la fisiopatologia delle lesioni e le possibili strategie di recupero.

I dati a disposizione ad oggi indicano una natura meccanica all'origine della lesione: lesioni muscolari da trauma diretto che implicano l'esistenza di una forza agente direttamente dall'esterno (contusioni muscolari), e lesioni muscolari da trauma indiretto che chiamano in causa forze lesive intrinseche e che si sviluppano nell'ambito del muscolo stesso o dell'apparato locomotore.

La ricerca è stata condotta attraverso una ricerca su databases quali Medline, E-medicine e Pedro e sono stati presi in considerazione lavori che riguardassero le cause, i fattori di rischio, la patogenesi, le immagini diagnostiche, il trattamento delle lesioni muscolari.

Il lavoro raccoglie articoli riguardanti il periodo che va dal 1999 al 2006 oltre che il materiale del V Congresso Nazionale GTM (Gruppo di Terapia Manuale) del 3 novembre 2007 il cui argomento erano le lesioni muscolari e tendinee.

I dati riportati da questi lavori indicano che in presenza di lesioni muscolari, il tessuto necrotico e l'edema avviano la reazione infiammatoria, che viene considerata eccessiva e dannosa per la rigenerazione muscolare causando una prolungata perdita della forza muscolare e della coordinazione motoria<sup>[4]</sup>. Alla base del trattamento di questo tipo di infortunio, in fase iniziale, c'è il riposo, il ghiaccio e la compressione questo per favorire l'iniziale cicatrizzazione del tessuto leso<sup>[3] [10] [14] [7]</sup>. La fase successiva, che solitamente ha inizio da uno a cinque giorni dopo l'infortunio, prevede una graduale mobilizzazione della parte interessata per favorire un corretto

orientamento, rivascolarizzazione delle fibre muscolari e del tessuto connettivo, recupero del trofismo e dell'elasticità muscolare.

Risulta comunque necessaria una valutazione specifica del singolo caso clinico con riduzione immediata del dolore e ripresa immediata della funzione senza dolore anche nella fase infiammatoria. Superata la fase infiammatoria c'è un incremento graduale della performance motoria con particolare attenzione alla prevenzione delle recidive <sup>[7]</sup>.

## MATERIALI E METODI

In questo studio sono stati selezionati articoli di letteratura scientifica in lingua inglese che sono stati pubblicati nel periodo 1999 – 2006; in aggiunta al materiale del V Congresso Nazionale GTM (Gruppo di Terapia Manuale) del novembre 2007 il cui argomento erano le lesioni muscolari e tendinee.

Per la ricerca sono stati utilizzati i seguenti databases:

- Medline;
- E-medicine;
- Pedro;

La ricerca, a partire dagli abstract, è stata effettuata attraverso delle parole chiave quali: muscle injuries, muscle weakness, muscle strain, muscle contusions, eccentric contraction e stretching.

Tra tutti gli articoli trovati sono stati presi in considerazione gli studi riguardanti la patogenesi degli infortuni muscolari nello specifico, i metodi di indagine, la riabilitazione dopo un infortunio muscolare. Un'ulteriore cernita degli articoli è stata fatta in base all'anno di pubblicazione, sono stati considerati solo studi a partire dal 1998 ad oggi.

## **LA STRUTTURA DEL MUSCOLO<sup>[11][12]</sup>**

Per comprendere meglio i possibili danni e lesioni a carico della struttura muscolare è bene comprendere meglio quale è la struttura del muscolo.

Il muscolo è costituito da molteplici singole cellule chiamate fibre muscolari, ciascuna di queste è circondata da un sottile avvolgimento di tessuto connettivo che la separa dalle cellule adiacenti, detto endomisio. Un altro avvolgimento connettivale, il perimisio, circonda gruppi più numerosi (circa 150) di fibre che costituiscono il cosiddetto fascicolo. L'intero ventre muscolare è, infine, avvolto da una robusta fascia connettivale detta epimisio. Alle estremità di ogni muscolo le varie fasce muscolari si fondono ed il tessuto connettivo si organizza in modo da formare delle strutture rigide, i tendini, che permettono l'inserzione del muscolo sui segmenti ossei, sui tessuti molli o in altri muscoli.

La fibra muscolare può avere dimensioni variabili sia di spessore (da pochi micron fino anche a 150) che di lunghezza (da pochi millimetri fino ad alcuni centimetri – nel muscolo sartorio possono superare i 30 cm).

Il muscolo scheletrico è composto da fibre di forma cilindrica, polinucleate; i nuclei si trovano alla periferia della fibra muscolare, mentre l'apparato contrattile, formato dalle miofibrille, ne costituisce la parte centrale. Ogni miofibrilla è formata da unità ripetute dette sarcomeri.

Ciascun sarcomero contiene due tipi di filamenti:

- I filamenti spessi sono situati nella regione centrale del sarcomero dove la loro ordinata disposizione in parallelo dà luogo alle bande scure, denominate bande A; tali filamenti sono costituiti primariamente da una proteina detta miosina;
- I filamenti sottili sono composti da filamenti di actina a cui è unita la proteina della tropomiosina, legata a sua volta ad un'altra proteina, la troponina.

I filamenti sottili sono legati ai due estremi del sarcomero ad una struttura detta linea Z che contiene la proteina  $\alpha$ -actina. Due successive linee Z costituiscono i limiti di un sarcomero. I filamenti sottili si estendono dalle

linee Z verso il centro del sarcomero dove si interdigitano con i filamenti spessi.

La regione compresa tra le estremità di due bande A di sarcomeri adiacenti è detta banda I, questa regione comprende la porzione di filamenti sottili che non si sovrappone con i filamenti spessi.

Situata al centro della banda A c'è la zona H, nella zona corrispondente allo spazio interposto tra le terminazioni dei filamenti sottili di un lato e dell'altro, al centro della zona H c'è la linea M che contiene proteine di tipo strutturale.

Il sarcomero rappresenta l'unità contrattile fondamentale della fibra muscolare, durante una contrazione muscolare le due linee Z si avvicinano e il sarcomero si accorcia, mentre durante un allungamento le due linee Z si allontanano e il sarcomero si allunga. I filamenti spessi e sottili non cambiano la loro lunghezza, bensì scorrono l'uno sull'altro. Quando la distanza fra due linee Z è grande, le bande I sono ampie e nella banda A i filamenti sottili e spessi hanno un piccolo grado di sovrapposizione, man mano che la distanza tra le linee Z diminuisce, le bande I diminuiscono a loro volta di ampiezza, fino quasi a scomparire e, nella banda A, la sovrapposizione fra i filamenti sottili e spessi diventa via via maggiore fino ad essere completa.

La forza che spinge i filamenti a scorrere viene generata dalla miosina. La testa della miosina (filamenti spessi) si attacca all'actina (filamenti sottili) in siti ad essa specifici e va incontro ad un cambiamento conformazionale tramite un movimento di rotazione. Durante tale movimento la miosina sviluppa forza e fa scorrere il filamento sottile.

Disposti in parallelo alle fibre muscolari, ci sono degli organi sensoriali detti *fusi neuromuscolari*, la cui funzione primaria è quella di segnalare lo stiramento muscolare.

Un'altra struttura sensoriale è l'*organo tendineo del Golgi*, disposto in serie tra muscolo e tendine. Questa struttura sensoriale consiste in terminazioni nervose libere che si trovano tra i fasci di collagene allineati con i fascicoli muscolari. L'organo tendineo del Golgi è sensibile alla forza muscolare, e quindi fornisce informazioni sulla tensione muscolare.

Un ruolo importante nel meccanismo di contrazione – allungamento lo recita anche la fascia; essa non è una struttura totalmente rigida ed una sua particolare caratteristica è quella di avere proprietà viscoelastiche. Queste proprietà sono dovute all'interazione fra le fibre collagene, le proteine e la matrice che circondano la fascia.

Tali proprietà sono:

a) CREEP BEHAVIOR (SCIVOLAMENTO/TRASCINAMENTO).

Se un tessuto è stato sottoposto a un carico costante si ha un aumento della deformazione in relazione al tempo. Quindi all'inizio si avrà una rapida deformazione seguita da una lenta, tardiva e progressiva deformazione.

b) STRESS – RELAXATION (TENSIONE – RILASSAMENTO).

Se la deformazione rimane costante, si ha una diminuzione della tensione con il passare del tempo.

c) ELASTIC DEFORMATION (DEFORMAZIONE ELASTICA).

E' una deformazione che ritorna alla situazione precedente una volta che il carico viene rimosso.

d) PLASTIC DEFORMATION (DEFORMAZIONE PLASTICA).

E' una deformazione che rimane una volta che il carico viene rimosso

e) STRAIN RATE DEPENDENCE (DIPENDENZA DALLA TIPOLOGIA della TENSIONE).

- Lo stiramento rapido aumenta il rischio di danno tessutale;
- Il carico lento produce una deformazione plastica;
- Il carico rapido produce una deformazione elastica fino ad arrivare all'indebolimento della struttura.

## **LE FIBRE MUSCOLARI<sup>[9]</sup>**

Nel muscolo scheletrico possiamo distinguere tre tipi di fibre denominate di tipo I, di tipo II (che si suddividono a loro volta in IIa e IIb). Le differenze tra i tre diversi tipi di fibre possono essere approssimativamente suddivise in quelle che influenzano il metabolismo muscolare e quelle che influenzano le caratteristiche della contrazione. A livello istologico le fibre di tipo I tendono ad essere più sottili rispetto alle fibre di tipo II.

Le fibre di tipo I, denominate anche fibre rosse o lente, ricevono un ricco apporto ematico capillare, molti mitocondri, ed alti livelli di mioglobina, una proteina che lega l'ossigeno e conferisce alla fibra il colore rosso. Queste caratteristiche conferiscono alle fibre di tipo I una dipendenza dal metabolismo aerobio per generare ATP e di conseguenza forza. Le fibre rosse hanno un reticolo sarcoplasmatico meno abbondante di altri tipi di fibre con una minore concentrazione dell'enzima che regola il flusso dello ione calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ); di conseguenza il flusso del calcio risulta rallentato. Inoltre il tipo di miosina di queste fibre ha un tasso relativamente basso di idrolisi dell'ATP, il che limita il distacco dei ponti crociati e quindi la velocità di contrazione e rilassamento. Tutte queste caratteristiche cellulari e molecolari inducono le fibre di tipo I, quando sono attivate, a produrre una lenta contrazione e conferiscono un metabolismo ottimale per le condizioni aerobiche. Quindi le fibre di tipo I sono specializzate per l'esercizio aerobio lento e protratto nel tempo.

Le fibre di tipo II, si suddividono in due sottogruppi, le fibre di tipo IIb o bianche sono irrorate da pochi capillari ed hanno mitocondri sparsi, tuttavia contengono depositi cospicui di glicogeno. Il glicogeno rappresenta un deposito di energia che può essere resa disponibile anaerobicamente mediante la glicolisi, un processo di generazione di ATP che comporta la produzione di acido lattico. Le fibre IIb hanno un abbondante reticolo sarcoplasmatico con una densità elevata dell'enzima regolatore del  $\text{Ca}^{++}$ , inoltre la miosina di queste fibre ha una rapida azione che consente aumento della velocità del ciclo dei ponti crociati. Quindi le fibre di tipo IIb si accorciano

rapidamente e producono contrazioni veloci, ma il loro metabolismo limita le loro attività a brevi periodi di attività.

Le fibre di tipo IIa combinano alcune caratteristiche delle fibre di tipo I e di tipo IIb. Queste fibre sono ben vascolarizzate come le fibre di tipo I, ma le proteine contrattili assomigliano alle fibre di tipo IIb. Questo tipo di fibre sono capaci di contrazioni rapide che possono essere mantenute senza affaticamento per periodi relativamente lunghi.

Alcuni muscoli contengono un tipo di fibra muscolare, ma la maggior parte è costituita da un misto di fibre a lenta e rapida contrazione, secondo una proporzione che varia con la funzione tipica del singolo muscolo. Ad esempio il muscolo soleo, un flessore plantare della caviglia, è usualmente attivo nella stazione eretta e possiede un'alta proporzione di fibre lente, mentre un altro estensore di caviglia, come il muscolo gastrocnemio mediale, ha un'alta proporzione di fibre rapide in quanto in posizione eretta è relativamente rilasciato mentre è molto attivo inattività come la corsa e il salto. Nella riabilitazione di lesioni muscolari è di fondamentale importanza tenere presente la caratteristica del muscolo lesionato.

## LESIONI MUSCOLARI

In presenza di un paziente che riferisce un episodio traumatico all'apparato muscolo scheletrico, prima di eseguire un esame clinico, è importante capire la storia clinica del paziente e fare un'approfondita anamnesi. La diagnosi può risultare semplice quando c'è presenza di un notevole gonfiore con presenza di ematoma; tuttavia esiste una classificazione dei traumi muscolari che tiene in considerazione la gravità dei traumi; generalmente questa classificazione è divisa in tre gradi<sup>[7] [10]</sup>:

- **Lesione muscolare di 1° grado:** rottura di alcune fibre all'interno del fascio muscolare minore al 5% del totale, con imbibizione (assorbimento) edematosa e piccolo stravasamento emorragico per interessamento del tessuto connettivo di sostegno vascolarizzato. Questo tipo di lesione è associata ad assenza o minima perdita di forza muscolare.
- **Lesione muscolare di 2° grado:** rottura di un numero maggiore di fibre all'interno del fascio muscolare minore al 70% del totale e comunque minore ai 2/3 del ventre muscolare con imbibizione edematosa e stravasamento emorragico per un maggiore interessamento del tessuto connettivo di sostegno. Una lesione di 2° grado si associa ad un'evidente perdita di forza.
- **Lesione muscolare di 3° grado:** questa categoria si suddivide a sua volta in due sottogruppi:
  - *Subtotale:* rottura di un numero di fibre all'interno del fascio muscolare maggiore al 70% e ai 2/3 del ventre muscolare;
  - *Totale:* rottura completa dell'intero ventre muscolare.

Una lesione di 3° grado comporta una perdita pressoché totale della forza muscolare.

Un'ulteriore classificazione si può fare per tipologia di infortunio muscolare<sup>[3]</sup>:

- **Contusione:** il muscolo è esposto ad una pesante ed improvvisa compressione (ad esempio un trauma diretto sul ventre muscolare);

- **Stiramento, overuse, strappi:** il muscolo è sottoposto ad un'eccessiva tensione che conduce ad un allungamento eccessivo delle fibre muscolari con lesione a livello della giunzione miotendinea. A sua volta una lesione da stiramento può avere tre gradi di gravità:
  - *Minimo:* minima distruzione strutturale, dolore locale e funzione minimamente deficitaria;
  - *Moderato:* alcuni danni strutturali, gonfiore ed edema visibile, marcato dolore, alcune funzioni deficitarie;
  - *Severo:* sostanziale danno strutturale, nella norma in questi casi si ricorre all'intervento chirurgico.

- **Lacerazione:** c'è una lesione/rottura delle miofibre

Le contusioni e gli stiramenti coprono circa il 90% di tutti gli infortuni muscolari nello sport.

Il processo di guarigione del tessuto muscolare è in contrasto rispetto a quello del tessuto osseo che guarisce attraverso processi di rigenerazione, è possibile che ci sia la formazione di cicatrici (anche non visibili). Lo stesso meccanismo di riparazione si attiva per lesioni da contusione, da stiramento o da lacerazione.

Questo processo si suddivide in tre fasi:

- **FASE DI DISTRUZIONE:** questa fase è caratterizzata dalla rottura e dalla necrosi delle miofibrille con formazione di ematoma tra i due monconi della lesione e dalla reazione delle cellule infiammatorie.

Le fibre muscolari lesionate si contraggono formando così un divario, nel quale si riversa il sangue fuoriuscito dalla rottura dei vasi sanguigni, formando così l'ematoma. Il processo di necrosi si estende per tutta la lunghezza della miofibrille lesionata fino a qualche ora dopo il trauma. La necrosi viene stoppata dalle linee Z senza le quali si espanderebbe per tutto lo spessore del muscolo.

Poiché i vasi sanguigni subiscono una rottura, le cellule infiammatorie contenute nel sangue accedono immediatamente nella zona di lesione; vengono così attivati i macrofagi e i fibroblasti che

fagocitano il materiale necrotico lasciando integra la membrana basale, sede in cui si depositano le cellule che avviano la formazione di nuove fibre.

- **FASE DI RIPARAZIONE:** avviene una fagocitosi del tessuto necrotico con rigenerazione delle miofibrille, una produzione di tessuto connettivo cicatriziale ed una ricrescita capillare per fornire un'adeguata vascolarizzazione.

Questa fase di rigenerazione è iniziata da cellule satelliti, i mioblasti, annesse alla membrana basale. I mioblasti si fondono in miotubi multinucleati e poi con le miofibrille integre (non coinvolte nella lesione), formando così la forma definitiva a bande striate. Questo processo è accompagnato anche da un processo di rigenerazione assonale e di reinnervazione.

Le cellule infiammatorie quindi giungono nel sito di lesione formando una matrice primaria con ponti di fibrina e fibronectina a cui si legano i fibroblasti che sintetizzano proteine della matrice extracellulare (proteoglicani) a cui segue la formazione di tessuto collagene e quindi la cicatrice.

L'integrina, una glicoproteina di membrana che lega le proteine della matrice extracellulare, principalmente la fibronectina, svolge un ruolo importante nel collegamento della cellula con la matrice extracellulare. L'integrina si sviluppa vicino ai monconi e viene prodotta lungo tutto il muscolo (non solo dai monconi) e crea una guaina che contiene la lesione e crea stabilità e supporto alla rigenerazione.

- **FASE DI RIMODELLAMENTO:** avviene una maturazione delle miofibrille rigenerate, la cicatrice si riduce di dimensione e diviene più organizzata, recupero della funzione lesa.

## TRATTAMENTO

### Fase acuta

In fase acuta, da uno a cinque giorni, il trattamento da svolgere è il RICE<sup>[2] [3]</sup>  
[4] [7] [8].

- Rest                   => riposo;
- Ice                     => ghiaccio;
- Compression       => compressione;
- Elavation           => elevazione;

questo tipo di approccio ha lo scopo di ridurre il versamento in sede di lesione e ridurre la formazione di un ematoma successivo. La formazione di ematoma conduce ad infiammazione. Poco si conosce circa il ruolo del processo infiammatorio e la sua importanza nel processo di guarigione. È chiaro che troppa infiammazione è un fattore prognostico negativo per il recupero della funzione muscolare, ma anche una ridotta infiammazione non porta benefici sul recupero<sup>[2]</sup>. È importante comunque ridurre la formazione di ematoma in sede di lesione.

Questo tipo di approccio ha lo scopo di limitare e circoscrivere il danno tissutale, di minimizzare il travaso ematico e quindi di ridurre la formazione dell'ematoma in sede di lesione, ciò è importante in quanto è noto che i processi riguardanti l'evoluzione ed il riassorbimento, se non trattati (o limitati), portano alla comparsa di fibrosi post-traumatica che conduce ad una funzionalità muscolare estremamente limitata<sup>[2] [3] [7]</sup>.

Il ghiaccio va applicato sull'area lesionata per circa 20 minuti ad intervalli di 60-120 minuti<sup>[7]</sup>, nei primi 1-5 giorni dal trauma. In una lesione muscolare c'è una distruzione dell'endotelio capillare con fuoriuscita di sangue ossigenato; che andando nei tessuti forma dei radicali liberi; i quali influiscono sul processo di infiammazione. Le fibre muscolari maggiormente influenzate da questo processo sono le fibre di tipo II, più vulnerabili in quanto a metabolismo anaerobico e maggiormente impegnate in sforzi di grande intensità avendo una velocità di attivazione minore<sup>[9]</sup>; di conseguenza sono maggiormente esposte a rischio di lesione. L'applicazione di ghiaccio riduce

il metabolismo cellulare e la richiesta di ossigeno, limitando il danno ipossico e di conseguenza la formazione dei radicali liberi. Una diminuzione della temperatura del muscolo comporta una diminuzione della contrazione massima volontaria, una diminuzione della velocità di contrazione muscolare, una riduzione dell'attività elettromiografica (EMG).

La crioterapia riduce quindi la formazione di ematoma e dell'infiammazione, altera la percezione del dolore, riducendo in questo modo il livello di inibizione muscolare, ed in parte favorisce il processo di rigenerazione<sup>[10]</sup>.

Il bendaggio compressivo ha funzione di protezione ed immobilizzazione del tessuto per limitare il sanguinamento, per prevenire la possibilità di re-infortunio e per impedire l'allungamento della struttura muscolare lesionata<sup>[10]</sup>.

L'elevazione ha lo scopo di ridurre la perdita ematica e di aumentare il ritorno venoso<sup>[10]</sup>.

Comunemente è utilizzata una terapia con ultrasuoni, che ha lo scopo di promuovere la riparazione dei tessuti e di migliorare la proliferazione cellulare e la sintesi proteica, la teoria è quello di un effetto di micromassaggio. Tuttavia, gli ultrasuoni possono rafforzare l'azione dei fibroblasti e, durante la fase di rigenerazione muscolare possono aumentare la quantità di tessuto cicatriziale nella zona di lesione. Prolungare la proliferazione dei fibroblasti, tramite la terapia con ultrasuoni, durante la fase di rigenerazione muscolare porta ad un'aggiunta di tessuto cicatriziale che supera gli effetti positivi sulla proliferazione delle cellule satelliti con conseguente peggioramento del recupero e dei risultati ottenuti<sup>[2] [7]</sup>.

Elettroterapia, terapia con il calore, idromassaggio terapia, anche se gradevoli per il paziente, non si sono mostrati utili per influenzare positivamente il recupero<sup>[2]</sup>.

È di fondamentale importanza non prolungare eccessivamente il periodo di riposo in quanto, l'immobilizzazione muscolare porta ad una degradazione delle strutture contrattili, ad un'alterazione del reclutamento muscolare con una maggiore latenza di contrazione. Inoltre c'è una diminuzione dei capillari con proliferazione di tessuto connettivo.

I deficit funzionali post-immobilizzazione sono:

- Atrofia;
- Diminuzione della forza muscolare;
- Alterazione dell'attività neurale;
- Alterazione della propriocettività;
- Aumento della suscettibilità alla fatica muscolare;
- Diminuzione del ROM;
- Riduzione della forza di tensione del tessuto connettivo e quindi della sua "modellabilità".

Il periodo di riposo varia a seconda della gravità della lesione ma in media va da uno a cinque giorni.

### **Fase di recupero**

In questa seconda fase l'obiettivo principale è il ripristino della mobilità e il recupero del range of motion (ROM). Una precoce mobilizzazione ha dimostrato ridurre in maniera drastica il tempo di recupero e conduce ad un aumento della resistenza di allungamento muscolare. Una mobilizzazione controllata migliora l'orientamento delle fibre di collagene e previene l'atrofia muscolare<sup>[2] [3] [7] [15] [10]</sup>.

È importante rispettare il tipo e la funzione del muscolo lesionato, enfatizzando l'accuratezza del movimento per evitare l'insorgere di compensi. È utile evitare di accumulare "fatica" e facilitare l'attivazione neurale.

Una volta ripristinato il ROM, il programma riabilitativo prevede un training con esercizi muscolari tramite contrazioni isometriche (che possono essere eseguite se il paziente le tollera) con carico in progressivo aumento.

Successivamente è utile uno stretching passivo ed attivo entro i limiti del dolore<sup>[3] [7]</sup>. Un ruolo importante, per un corretto allungamento muscolare, lo gioca la fascia di tessuto connettivo, struttura non totalmente rigida, ma caratterizzata da proprietà visco-elastiche e contrattili che permettono l'aumento della soglia di tolleranza di un muscolo e riducono i possibili danni a carico delle fibre muscolari<sup>[4] [5]</sup>. Infatti, se si applica una forza di trazione

(allungamento muscolare) ad un'unità muscolo-tendinea si ottiene una deformazione immediata - creep behavior - (che deve tenere conto della soglia del dolore del paziente e della gravità della lesione subita), questa deformazione, proporzionale all'intensità della forza applicata, è legata prevalentemente all'elemento elastico (la fibra muscolare) , il quale svilupperà una tensione variabile e, in proporzione, lineare con la deformazione subita. Se la deformazione raggiunta viene mantenuta nel tempo, l'elemento elastico eserciterà una trazione sull'elemento viscoso (la fascia di tessuto connettivo) determinandone un allungamento. Al momento della rimozione della forza deformante la componente elastica tenderebbe a ritornare alle dimensioni originarie, ma la deformazione della componente viscosa che invece permane – stress relaxation – limita questo ritorno elastico ottenendo come risultato un allungamento complessivo della struttura muscolo-fascia di tessuto connettivo.

Una volta recuperata l'integrità anatomica della struttura lesa ci sono altri fattori da recuperare dopo aver subito un infortunio muscolare<sup>[10]</sup>:

- a) **ATTIVAZIONE DELLE FIBRE INIBITE.** L'inibizione muscolare può essere determinata sia dalla lesione stessa, sia dal dolore, ma anche dal versamento.  
Anche se l'utilità dell'elettrostimolazione, in letteratura, risulta limitata, studi recenti (Durmus et. Al 2007) riportano una discreta efficacia clinica. L'ipotesi è quella che l'elettrostimolazione permetta l'accesso a quelle fibre che l'inibizione muscolare non permette di attivare volontariamente.
- b) **RINFORZO DELLE FIBRE ATROFICHE.**
- c) **MIGLIORAMENTO DELLA COORDINAZIONE.**
- d) **MIGLIORAMENTO DEL CONTROLLO MOTORIO.**
- e) **RIPRISTINO DELLA SPECIALIZZAZIONE DELLE FIBRE MUSCOLARI.**

## **RUOLO DEI FARMACI NELLE LESIONI MUSCOLARI**

In caso di lesione muscolare la prima fase del processo antinfiammatorio naturale consiste nella migrazione dei neutrofili in sede di lesione, i quali colonizzano il sito traumatico e, producendo sostanze ossidanti, necrotizzano le cellule lesionate e richiamano i macrofagi che fagocitano le strutture lesionate. Inoltre altre sostanze come le citochine e le prostaglandine sono presenti nella fase infiammatoria e hanno proprio il ruolo di mantenere l'infiammazione attiva<sup>[10]</sup>.

Dopo un trauma muscolare c'è un'immediata risposta infiammatoria che viene mantenuta anche successivamente. Si può quindi pensare che prevenendo l'infiammazione migliorino anche le condizioni del tessuto muscolare.

Poiché l'effetto analgesico dei farmaci antinfiammatori (FANS) permette un miglioramento immediato della performance, l'effetto di questi farmaci è stato studiato anche su lesioni muscolari<sup>[13]</sup>. I risultati riportano un notevole miglioramento nel periodo 3-7 giorni post-trauma, ma un rapido declino del miglioramento in soli 28 giorni. Questo ci indica un beneficio esclusivamente a breve termine dei farmaci antinfiammatori non steroidei<sup>[13]</sup>.

Quindi l'unica azione utile dei FANS è quella di far diminuire la migrazione dei neutrofili, cioè i responsabili del mantenimento del grado di infiammazione in sede di lesione, ma la loro efficacia è ridotta al primo periodo post trauma (3-7 giorni), per questo motivo la somministrazione può iniziare a distanza di 24 ore dal trauma e mantenuta per circa due giorni<sup>[10]</sup>.

Il principale motivo per cui si usano i farmaci antinfiammatori è l'effetto analgesico, ma per questo motivo sono più efficaci i semplici farmaci antidolorifici<sup>[10]</sup>.

# STUDI

Tra i vari studi che descrivono gli infortuni muscolari, uno dei più dettagliati è uno studio del 2006 (T. DeBerardino et. al)<sup>[3]</sup>, nel quale vengono riportati tutti i possibili infortuni a carico del muscolo quadricipite.

## **Contusione**

L'infortunio più comune è una contusione nella parte anteriore della coscia, e la componente del quadricipite maggiormente colpita è il retto femorale poiché giace nella parte più superficiale del ventre muscolare. Un trauma diretto può causare la rottura di fibre muscolari e del tessuto connettivo con conseguente formazione di ematoma. Le cellule infiammatorie entrano nel sito di lesione e iniziano l'eliminazione delle cellule muscolari necrotiche. Questo processo necessita di circa due o tre giorni. Quindi le cellule muscolari tendono a rigenerare e a formare tessuto cicatriziale.

Una contusione ad alta energia, che comporta una lesione importante al tessuto muscolare, può causare una sindrome compartimentale della coscia. Questa sindrome compartimentale è molto rara rispetto a quella che colpisce la gamba in quanto questo compartimento è più esteso e permette al tessuto di espandersi e le forze sono distribuite su una superficie maggiore.

Una contusione al muscolo quadricipite ha come conseguenza una limitata flessione del ginocchio. A seconda del ROM del ginocchio è possibile fare una classificazione della gravità della contusione:

- Contusione media: se la flessione del ginocchio è  $> 90^\circ$ ;
- Contusione moderata: se la flessione del ginocchio è compresa tra i  $45^\circ$  e i  $90^\circ$ ;
- Contusione severa: se la flessione del ginocchio è  $< 45^\circ$ .

Spesso in questo tipo di infortunio si può notare un aumento della circonferenza della coscia a causa dell'edema formatosi.

## **Stiramento**

Un altro infortunio muscolare comune sono gli stiramenti muscolari che sono abitualmente dovuti ad azioni ripetitive o da sovraccarico. I traumi da overuse possono causare microscopiche rotture al tessuto molle associate ad infiammazioni. A questo punto un grande ed improvviso carico può causare una rottura delle fibre muscolari ed una compromissione al carico.

## **Ernia muscolare**

Meno comune è invece l'ernia muscolare, la cui causa non è ben nota, ma abitualmente (al muscolo quadricipite) è associata ad un'improvvisa e vigorosa estensione della gamba, ma può essere associata anche a deboli infortuni alla fascia di tessuto connettivo. Alla palpazione del ventre muscolare si può reperire una morbida massa mobile che risulta più evidente con una contrazione del muscolo quadricipite.

La riabilitazione in caso di infortunio muscolare prevede in fase iniziale un trattamento con RICE (rest, ice, compression, elavation) [2] [3] [4] [7] [8]. Successivamente, la terapia prevede una graduale mobilizzazione, iniziando in maniera moderata per diventare progressivamente più vigorosi (dolore permettendo).

In caso di sindrome compartimentale o rotture complete è indicato l'intervento chirurgico che prevede una fasciotomia decompressiva con rimozione dell'ematoma.

Nel 1999 D. T. Kirkendall et al<sup>[4]</sup>, indica come possibili cause di lesioni muscolari un allungamento passivo eccessivo del muscolo oppure un'attivazione muscolare durante l'allungamento muscolare.

Le lesioni tipiche del muscolo scheletrico come contusioni, lacerazioni, stiramenti e rotture complete si verificano solitamente durante sforzi atletici. Questa tipologia di infortunio può comportare a dolore e grave disabilità, provocando disabilità sia a livello occupazionale sia a livello di partecipazione sociale.

### **Lesione muscolare da allungamento passivo**

Variabili di interesse includono il tempo di allungamento muscolare, l'architettura del muscolo (ad esempio se il muscolo è pennato) e dalle proprietà meccaniche.

Si è riscontrato che la parte più colpita in questi casi è la giunzione muscolo-tendinea, anche se, in caso di lesione una piccola quantità di tessuto muscolare resta legata al tendine.

### **Lesione muscolare con allungamento attivo**

Molti infortuni muscolari avvengono durante una forte contrazione eccentrica. Più energia muscolare può assorbire, più resistente è il muscolo. La contrazione eccentrica influenza negativamente il grado di assorbimento di energia del muscolo, lasciandolo maggiormente esposto al rischio di lesione. Altre variabili che influenzano il grado di assorbimento del muscolo sono la fatica muscolare e la debolezza.

La componente visco-elastica del muscolo è di fondamentale importanza per la prevenzione degli infortuni. Infatti riuscendo a provocare una deformazione plastica al tessuto connettivo, si riesce a ridurre il carico sul muscolo stesso aumentando indirettamente la sua capacità di assorbimento.

Un corretto stretching muscolare, che va ad agire anche sulle componenti visco-elastiche del muscolo, può prevenire eventuali infortuni muscolari.

Anche la temperatura di esercizio può influire il grado di assorbimento di energia del muscolo. Le proprietà visco-elastiche sono temperatura dipendenti. un corretto war-up è quindi protettivo nei confronti del tessuto muscolare.

Nel 2005, J.E. Brett et al<sup>[2]</sup>, tratta l'argomento delle contusioni muscolari, descrivendo una contusione una forza diretta di compressione sul muscolo. Le contusioni sono la più comune forma di infortunio nello sport (circa un terzo). I gruppi muscolari più colpiti sono il quadricipite ed il gastrocnemio.

Le contusioni sono causate da traumi diretti nella parte più esterna del muscolo, il risultato è il danno al tessuto cellulare provocando sanguinamento profondo all'interno del muscolo e fra i vari piani muscolari. La conseguenza è la necrosi del tessuto, la formazione di ematoma e la comparsa di infiammazione.

Il trattamento riabilitativo di queste lesioni prevede un protocollo di intervento come quello già descritto nello studio del 2006 di DeBerardino et. al<sup>[3]</sup>.

# CONCLUSIONI

I recenti dati suggeriscono che gli eventi associati ad un trauma muscolare sono di natura meccanica, sia essa un eccessivo allungamento del sarcomero, sia una forza esterna diretta sul ventre muscolare (contusione).

Dopo l'iniziale trauma meccanico, il danno è esacerbato dalla risposta infiammatoria che segue nei giorni successivi.

Benché l'esatto meccanismo in grado di spiegare il motivo delle lesioni muscolari, i dati disponibili ci dicono che un alterato reclutamento muscolare, un aumento della risposta infiammatoria, e la diminuzione della tolleranza allo stress meccanico da parte delle fibre muscolari, sono fattori prognostici negativi per un possibile danno al tessuto muscolare.

Gli studi attuali ci indicano un trattamento, in fase acuta, mirato ad una riduzione della risposta infiammatoria tramite un trattamento di RICE (rest, ice, compression, elevation)<sup>[2] [3] [4] [7] [8]</sup>. Nei primi giorni (3-7 giorni) anche una terapia con FANS può essere utile a questo scopo.

Una volta superata la fase acuta l'obiettivo è quello del ripristino della mobilità e della funzionalità del muscolo<sup>[2] [3]</sup> tramite attivazione delle fibre inibite dal trauma, rinforzo delle fibre atrofiche, miglioramento del reclutamento e della coordinazione muscolare e ripristino della specializzazione delle fibre muscolari.

Una maggiore elasticità della struttura muscolo-tessuto connettivo garantisce una maggiore "sopportabilità" forze meccaniche<sup>[4] [7]</sup>.

Risulta evidente che per un migliorare il trattamento riabilitativo sia necessaria una maggiore conoscenza dei meccanismi di danno e dei cambiamenti istologici e patologici al tessuto muscolare.

## BIBLIOGRAFIA

- [1] Donna G. Blankenbaker, MD; Arthur A. De Smet, MD. *"MR Imaging of Muscle Injuries"*. Applied Radiology 33 (4) 2004: 14-26.
- [2] Brett J. Earl, MD; Michael S. Omori, MD; Joseph P. Garry, MD. *"Contusions"*. Sport Medicine Dec 2005.
- [3] Thomas M. DeBerardino, MD; Leslie Milne, MD; Marlene DeMaio, MD. *"Quadriceps Injury"*. Clinical Journal of Sport Medicine Jun 2006.
- [4] Donald T. Kirkendall, PhD, William E. Garrett Jr., MD, PhD. *"Muscle Strain Injuries: Reserch and Clinical Applicability"*. Medscape General Medicine 1 (2) 1999.
- [5] John Orchard, PhD; Thomas M. Best, MD, PhD. *"The Menagement of Muscle Strain Injuries: An Early Return Versus the Risk of Recurrence"*. Clinical Journal of Sport Medicine Jan 2002.
- [6] Nikos Malliaropoulos; Stelios Papalexandris; Agape Papalada; Emanuel Papacostas. *"The Role of Stretching in Rehabilitation of Hamstring Injuries: 80 Athletes Follow-up"*. Medicine & Science in Sports & Exercise Dec 2003.
- [7] Tero A.H. Järvinen; Minna Kääriäinen; Markku Järvinen, MD, PhD; Hannu Kalimo. *"Muscle Strain Injuries"*. Current Opinion in Rheumatology Mar 2000; 12 (2): 155-161.
- [8] Dominik Weishaupt; Mark E. Schweitzer; William B. Morrison. *"Injuries to the Distal Gastrocnemius Muscle: MR Findings"*. Journal of Computer Assisted Tomography 2001; 25 (5): 677-682.
- [9] Michael J. Zigmond; Floyd E. Bloom; Story C. Landis; James L. Roberts; Larry R. Squire. *"Sistemi Motori"*. Edizioni Edises S.r.l. 2002: 931-933.
- [10] Materiale del V Congresso Gtm-Aifi, Desenzano del Garda (VR) 3 Nov 2007. Relatori: Davide B. Albertoni; Alessandro Aina; Ruggero Strobbe; Nina K. Vøllestad; Dr. Piero Budassi; Nicola Taddio.

- [11] S. Paletti; *“Le Fascie, Ruolo Dei Tessuti nella Meccanica Umana”*. Edizioni Sully.
- [12] M. Marchetti; P. Pillastrini. *“Neurofisiologia del Movimento”*. Piccin Nuova Libreria S.p.a. Padova 1997.
- [13] Lieber R.L.; Friden J. *“Mechanism of Muscle injury gleaned from animal models”*. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation 2002; 81 (suppl): S70-S79.
- [14] Aronen J.G., MD; Garrick J.G., MD; Chronister R.D.; E.R. McDevitt. *“Quadriceps Contusions: Clinical results of immediate immobilization in 120 degrees of knee flexion”*. Clinical Journal of Sport Medicine vol.16, n5, Sep 2006.
- [15] Clarckson P.M., Hubal M.J.; *“Exercise-induced Muscle Damage in Humans”*. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation 2002; 81 (suppl): S52-S69.