

IL SISTEMA DELLA FARMAFORESI ELETTRODICA PER RIDURRE I TEMPI DI GUARIGIONE E DI RECUPERO NELLE LESIONI CONTUSIVE IN MEDICINA DELLO SPORT.

Cenni di anatomia patologica e di clinica

La contusione è una lesione traumatica dei tessuti molli causata da un corpo contundente sulla superficie dell'organismo con interessamento dei tessuti sottostanti alla cute, e con integrità dei piani superficiali cutanei per le loro caratteristiche di elasticità. In caso di soluzioni di continuo della cute, si tratta di ferita.

In base all'intensità del trauma, le contusioni possono essere distinte in contusioni di :

1° grado (ecchimosi)

2° grado (ematoma)

3° grado (necrosi)

L'**ecchimosi** (1° grado) è provocata dalla rottura di capillari o di piccoli vasi sanguigni con stravasamento emorragico interstiziale nel derma e nel connettivo sottocutaneo.

Il colore dell'infiltrazione ecchimosica varia, in base ai fenomeni di trasformazione emoglobinica, dal rosso scuro, al blu, al verde, al giallo.

L'**ematoma** (2° grado) si forma quando il vaso lesa è più grande e maggiore la quantità di sangue fuoriuscito che si raccoglie in una cavità formata per scollamento dei tessuti.

Il sangue stravasato in parte viene riassorbito e in parte coagula lentamente dalla periferia al centro.

Se questo processo non avviene, l'ematoma si incapsula e si costituisce una raccolta chiamata «**pseudocisti**».

Il sangue stravasato costituisce un ottimo "terreno di coltura" per i germi e la calcificazione con la complicità più temibile che è l'infezione.

Un trauma particolarmente intenso provoca fenomeni degenerativi, fino alla necrosi (3° grado) dei costituenti del tessuto sottocutaneo, con manifestazioni di tipo trombotico-degenerativo dei vasi e lesioni delle terminazioni nervose (lacerazioni, compressioni, commozioni).

Dal punto di vista anatomico-clinico delle contusioni, si distinguono tre fasi nell'evoluzione della patologia: acuta, sub-acuta, cronica.

a) La **fase acuta** è rappresentata dall'**angioressi** con formazione dell'ecchimosi e/o dell'ematoma.

b) La **fase sub-acuta** da **fenomeni emorragico-flogistici** con infiammazione e formazione dell'essudato.

c) La **fase cronica** terminale è delineata da **manifestazioni riparativo-cicatrizziali**.

Complicazioni:

pseudocisti;

tromboflebiti post-traumatiche (da un trauma intenso, da stasi circolatoria per il riposo prolungato o per immobilizzazione con apparecchio gessato);

miositi sclerotiche;

ipodermi post-traumatiche (vedi tromboflebiti);

calcificazioni muscolari (miosite ossificante o calcifica) per massaggi intempestivi o esercizi passivi violenti con metaplasia diretta del tessuto connettivo intramuscolare o passaggio di osteoblasti al muscolo leso dal periostio leso.

Dal punto di vista clinico: in caso di **lesione contusiva** si presenta con dolore sordo che aumenta con la palpazione;

obiettivamente sulla cute si presenta una macchia ecchimotica che muta colore in modo graduale, associata a tumefazione, più o meno marcata, in base all'entità del sangue stravasato, all'edema, alle manifestazioni flogistiche, alla profondità della lesione.

Negli **ematomi superficiali** non completamente coagulati, può essere presente il segno della fluttuazione.

Durante la **fase acuta** è importante sedare il dolore e risolvere la lesione vascolare. Per quanto riguarda il dolore, l'effetto antalgico del sistema della farmaforesi elettrodica ha solide basi neurofisiologiche.

Offre il vantaggio di un'efficacia più pronta e rappresenta il modo più semplice e diretto per avvicinare la terapia al luogo della patologia, by-passando i problemi legati all'assorbimento gastrico, evitando quelle biotrasformazioni dovute alle azioni enzimatiche della parete intestinale e del fegato e alla tappa plasmatica, inoltre è importante che il principio attivo si presenti in forma libera all'organo bersaglio sede di lesione.

Come la massoterapia, l'agopuntura e le tecniche analoghe, la stimolazione cutanea, tramite l'impulso elettrico, determina una sollecitazione delle terminazioni nervose dermiche e sottocutanee con un'efficace azione di stimolo a livello del midollo spinale, inibendo totalmente o parzialmente l'ascesa delle afferenze dolorifiche dalla periferia ai centri d'integrazione superiore, modulandole o elidendole.

L'effetto antalgico può essere ottenuto mediante la somministrazione locale di un anestetico, come la carbocaina, la xylocaina, la naropina, la rupivacaina o la chirocaina che sono in grado di bloccare le afferenze dolorifiche direttamente a livello periferico.

Nella fase acuta della contusione le alterazioni vascolari sono: la rassi vascolare, lo stato di atonia dei vasi (stupor), l'incremento della permeabilità della parete.

Quando si osserva l'atleta subito dopo che è avvenuto l'incidente, è preferibile, quindi, somministrare farmaci in cui il primo componente sia uno degli anestetici locali ad azione pronta come la Carbocaina (o anche la Xilocaina) che è a rapida azione e diffusione e ad azione

vasocostrittrice, come è quella richiesta in tali casi.

Si attua così un'iniziale azione antalgica farmacologica.

Sarà utile aggiungere un farmaco ad azione capillaro-protettiva, antiemorragica e antipermeabilizzante (che prevenga i fenomeni flogistico-emorragici secondari): i farmaci flebotonici (troxerutina, diosmina) riducono la permeabilità della parete vascolare, aumentano il tono della componente muscolare parietale, riducendo il sanguinamento e quindi prevenendo la formazione dell'edema e dell'essudato.

L'azione di stimolo sul tono muscolo-tissutale che esercita quella «vis a latere», necessaria per impedire l'emorragia, può essere ottenuta con l'uso di flebotonici, di potenziatori del tono, e di antinfiammatori. Ciò garantisce un rafforzamento dell'intervento terapeutico già effettuato, senza l'applicazione del bendaggio medicato-adesivo.

A livello della ressi, l'azione positiva della pompa muscolare assicura un aumento del ritorno venoso e del drenaggio linfatico, un incremento della velocità di circolo e un'attivazione della fibrinolisi, condizioni che riducono o impediscono l'estensione della trombosi dei vasi prossimi alla zona contusa e facilitano i fenomeni di riassorbimento del coagulo e di allontanamento degli eventuali residui necrotici.

La notevole efficacia del trattamento delle contusioni in fase acuta è l'unico mezzo di fatto, atto a garantire una pronta ripresa dell'attività fisica ed agonistica dell'atleta.

Il protocollo prevede l'impiego di un terzo farmaco, come la mucopolisaccaridasi, o la ialuronidasi o l'escina, ad azione antiedemigena che possa ridurre la imbibizione del connettivo mediante depolimerizzazione dei proteoglicani, responsabili dell'idrofilia tessutale, prevenendo in tal modo dermiti ed ipodermiti e l'instaurarsi di sclerosi secondarie. I proteoglicani, difatti, causano viscosità della sostanza fondamentale e la loro depolimerizzazione determina una maggiore fluidità di essa e di conseguenza una facilitazione alla circolazione sanguigna, nell'interstizio, nonché al riassorbimento dell'edema.

Infine verrà impiegata la Xilocaina, per la sua azione più lenta e duratura. e per la sua attività eutrofica e vasodilatatrice, volta a potenziare i processi euriparativi.

In **fase sub-acuta** (fenomeni flogistico-emorragici con comparsa di edema e di soffiatura emorragica, si distinguono tre momenti dell'intervento: il primo antiflogistico, in cui si utilizzano farmaci ad azione antinfiammatoria, antiessudativa ed antiaggregante piastrinica ; il secondo di «ripulitura o disinfiltrante» in cui si impiegano ancora farmaci ad azione anti essudativa, antiaggregante piastrinica e soprattutto fibrinolitica (eparina) ed il terzo "antiedemigeno".

Il protocollo sarà dunque composto da farmaci quali il ketoprofene o l'indometacina che realizzano un effetto antiinfiammatorio e l'eparina, l'arnica, e la clorproetazina che hanno un'azione antiessudativa mediata da tre meccanismi, cioè fibrinolitico, antiaggregante piastrinico (limitatore dell'estensione del trombo nei vasi prossimi alla zona contusa) e di ripulitura» locale.

Infine vengono impiegati il xantinolo-nicotinato e il dantrolene:

il primo esercitando una positiva azione emocinetica, aumenta l'afflusso ematico alla regione muscolare interessata e quindi migliora l'apporto d'ossigeno e consente la rimozione dell'acido lattico. Vengono così favoriti il riassorbimento del coagulo, la «disinfiltrazione e la ripulitura» tissutale, ed infine, per l'azione proteico-metabolica vengono accelerati i processi riparativi. L'emocinetico, ha anch'esso un suo ruolo in quanto adegua il microcircolo alle aumentate richieste del tessuto in via di riparazione.

Il secondo, agendo come decontratturante ha un'azione antalgica giacché rimuove lo spasmo muscolare di per se stesso fonte di dolore; ma nel contempo risolvendo tale spasmo, esercita una azione emocinetica indiretta nel senso che consente ai vasi posti nel contesto del muscolo non più contratturata, di dispiegarsi e consentendo e accentuando l'azione del farmaco emocinetico.

Tutti i farmaci ad azione flebotonica, pertanto, in questa fase, sono complementari.

Numerosi studi scientifici hanno evidenziato che i flavonoidi presentano un'efficace azione di contrasto alla formazione delle specie reattive dell'ossigeno (ROS), che risultano coinvolte nella modificazione ossidativa del DNA, dei lipidi e delle proteine, processi alla base dell'invecchiamento, delle degenerazioni di tipo tumorale e di numerose altre patologie di tipo neurodegenerativo, infiammatorio o cardiovascolare.

In particolare, l'esperidina migliora il trofismo del collagene interstiziale rendendolo più stabile, inibisce la formazione degli enzimi lisosomiali responsabili del danneggiamento dei mucopolisaccaridi della parete endoteliale e rappresenta la sostanza più efficace nel determinare la stabilità metabolica dei proteoglicani di parete e la resistenza della parete venulo-capillare.

Stimola la sintesi del collagene e dell' elastina della parete dei vasi aumentandone la tonicità e la resistenza. Fissandosi alla membrana cellulare dell'endotelio vascolare contribuisce alla sua stabilizzazione e favorisce i processi trofico-riparativi dei capillari danneggiati.

Esercita un'azione di contrasto alla cicloossigenasi e frenante sulla trasformazione dell'acido arachidonico in trombossano, precursore quest'ultimo dei trombi piastrinici.

Esercita inoltre un'azione coadiuvante nella sintesi di composti prostociclino-simili, di conseguenza migliora la dinamica emoreologica del microcircolo e la velocità di flusso.

L'azione antiperossidativa e di neutralizzazione dell'ossidazione delle LDL, previene il processo ateromasico e riduce i danni dei processi arteriosclerotici.

Per l'azione stabilizzante sulle membrane endoteliali e per l'azione vasoprotettrice è molto utile negli stati di fragilità e di alterata permeabilità capillare, nelle angiopatie e nei disturbi vascolari del microcircolo retinico.

Svolge inoltre un ruolo importante nell'accelerare e controllare l'attività riparativa del tessuto interessato dall'evento lesivo.

I trattamenti terapeutici con il sistema della farmaforesi elettrodica con l'uso di medicinali (eparinoidi, flebotonici e potenziatori del tono muscolo-tessutale) che potenziano l'attività antiinfiammatoria e disinfiltrante, rendono superflua l'applicazione del bendaggio medicato-

adesivo.

Tali trattamenti consentono, in tempi contenuti, l'attività fisica che fa incrementare la velocità del sangue, la portata circolatoria distrettuale e, a livello degli arti inferiori, il drenaggio venolinfatico: per azione della pompa muscolare del polpaccio e il movimento della tibio-tarsica.

Ne deriva quindi un aumento dell'attività fibrinolitica, con riassorbimento più rapido del coagulazione, disinfiltrazione più rapida dei residui necrotici e dell'apporto di ossigeno e di sostanze nutritive in generale.

L'intervento del sistema terapeutico si estende anche al **momento riparativo della terza fase**, stimolando ed equilibrando i fenomeni di cicatrizzazione e pertanto il ripristino della normale situazione tissutale.

I farmaci ritenuti più utili in questa fase che trovano elettiva applicazione quando si desidera intensificare un fenomeno riparativo, sono quelli ad azione rigenerante-ristrutturante (allantoina, collagene, elastina, acido ialuronico, acidi nucleici, ecc. che potenziano i processi ricostruttivi esaltando i fenomeni trofici tissutali) e lo xantinol-nicotinato che, inducendo una vasodilatazione locale, incrementa gli scambi nutrizio-gassosi locali.

Grazie all'azione sinergica, in particolare, di arginina e ornitina sul metabolismo del t.muscolare, la pompa muscolare e la pompa respiratoria potenziano l'azione emocinetica attraverso un miglioramento del meccanismo ritmico di compressione e decompressione sulla parete dei vasi superficiali e profondi satelliti delle arterie. La loro azione viene potenziata dalla "vis a tergo" attraverso le compressioni esercitate sulle vene profonde del piede dalle contrazioni dei muscoli plantari e sulle vene superficiali delle estremità attraverso lo stiramento della pelle (« pompa cutanea »).

L'energia cinetica iniziale viene fornita al sangue dalla "vis a tergo" attraverso la compressione delle vene plantari, dalla pompa cutanea e dalla pompa fasciale della caviglia.

L'aspirazione viene esercitata principalmente dalla "vis a fronte" respiratoria.

Attraverso un aumento della resistenza delle pareti dei vasi e una diminuita permeabilità provoca quindi un incremento del flusso sanguigno e maggiore afflusso ematico nei capillari. Un aumento della velocità di circolo esplica un maggiore deflusso ematico venoso per incremento della "vis a tergo".

L'aumento della velocità del sangue migliora gli scambi gassosi, l'apporto nutrizio e la rimozione dei cataboliti, azioni che migliorano il trofismo tissutale, evitando soprattutto la formazione del tessuto di granulazione la cui persistenza si tradurrebbe in danno alle stesse strutture con possibili evoluzioni anomale.

Tale azione si esplica, ogni qual volta venga alterato l'equilibrio della bilancia ossidativa, attraverso la distruzione perossidativa dei fosfolipidi delle membrane biologiche, processo che rappresenta uno dei principali meccanismi di danno cellulare da azione erosiva.

Nella terza fase, cioè in quella riparativa, è utile un farmaco emocinetico-metabolico-eutrofizzante

come il xantinolo-nicotinato, in grado di attivare l'apporto ematico e nutrizio locale e atto, da un lato ad asportare i cataboliti nocivi locali e, dall'altro, idoneo, attraverso l'azione fibrinolitica locale e metabolica, a limitare le grossolanità eventuali della fase riparativa.

Eventualmente le vitamine B1 e B6 (le sole attive subito, non dopo trasformazione metabolica : vedi vit. B12), il Pregabalin(Lyrica), la dipalmitoiletanolamide (Normast), la capsaicina, la gabapentina, da aggiungersi qualora si rilevi dalla sintomatologia e dall'obiettività la presenza di lesioni nevritiche, o radicolo-nevritiche, insorte per deambulazione non corretta (sia a seguito di dolori ancora presenti ovvero per inibizione psicologica).

Incidenza statistica della lesione contusiva

È un tipo di lesione molto frequente soprattutto per quel che riguarda le *lesioni contusive di I°*.

<i>I casi sottoposti all'osservazione sono così suddivisi :</i>	<i>n° casi</i>	<i>%</i>
<i>Contusioni con ecchimosi (di I° grado)</i>	<i>142</i>	<i>(62,0%ca)</i>
<i>Contusioni con ematoma (di II grado)</i>	<i>62</i>	<i>(28,0%ca.)</i>
<i>Miositi sclerotiche</i>	<i>8</i>	<i>(3,0%ca.)</i>
<i>Ipodermi post-traumatiche</i>	<i>6</i>	<i>(2,0%ca)</i>
<i>Tromboflebiti traumatiche</i>	<i>7</i>	<i>(3,0%ca)</i>
<i>Calcificazioni</i>	<i>5</i>	<i>(1,5%ca)</i>

La necrosi cutanea (III grado) è presente nel 2% ca. delle lesioni contusive di I grado e II grado del suddescritto schema, per cui, si è fatto ricorso anche a farmaci ad azione battericida.

Nell'ambito della casistica generale, le lesioni contusive hanno inciso per il 25%.

Tempi di guarigione e recupero secondo la casistica personale e il parere di altri Autori

Nell'ambito delle lesioni contusive lievi (con ecchimosi), il tempo di guarigione non è di solito superiore ai 2 gg. Non esistono tempi di recupero in questa patologia, perché l'atleta continua la sua attività, presupposto indispensabile per un'ulteriore riduzione del tempo di guarigione.

Nelle contusioni di II grado con ematoma, i tempi di guarigione sono più lunghi. Però, nel 90% dei casi, vi sono state guarigioni complete entro il periodo di 5 gg., nell'8% entro 7 gg. e in un 2% di casi (molto gravi) con estesi ematomi entro 10-12 gg.

Il tempo di recupero si sovrappone, anche in questi casi, a quello di guarigione, poichè l'attività fisica non viene interrotta, salvo in caso di lesioni gravi con ematomi estesi (per es. del quadrupiede), per le quali sono necessari 2-3 gg. di riposo. Dai dati esistenti in letteratura, il tempo di guarigione e recupero, secondo la maggior parte degli Autori, va da 7-8 gg. a 20-25 gg. per gli atleti sottoposti a trattamento classico, fino addirittura a 2 mesi per contusioni della coscia con ematoma. Jackson e Feagin, in «Médecine du football» di Durey e Boeda, riferiscono che il recupero vada dai 6 ai 7 gg per le contusioni lievi, ai 55-72 gg per quelle più gravi con ematomi. Per gli ematomi alla coscia alcuni Autori, come, riferiscono Durey e Boeda, consiglierebbero un'immobilizzazione con apparecchio gessato, che se superiore ai 7 gg., dilata notevolmente il tempo di recupero.

Per quel che riguarda le ipodermi post-traumatiche, le tromboflebiti post-traumatiche superficiali, le contusioni al polpaccio con ematomi sottofasciali e iniziali trombosi venose profonde, sono sufficienti 2 gg. di riposo. Deve essere, quindi, interrotta l'attività motoria durante il trattamento con la farmaforesi e ripresa successivamente l'attività atletica.

L'atleta che viene osservato qualche giorno dopo l'insorgenza di tali episodi trombotici, deve riprendere quanto più precocemente possibile (2 gg.) l'attività motoria di allenamento e nel giro di 4-5 giorni circa anche l'attività agonistica.

FARMA T.E.B. PER RIDURRE I TEMPI DI GUARIGIONE E RECUPERO NELLE LESIONI DISTORSIVE

Cenni di anatomia patologica e di clinica

La distorsione è una lesione capsulo-legamentosa articolare, provocata da traumi indiretti, con movimenti anomali dei capi articolari.

Le distorsioni si distinguono in **benigne (I grado)**, di **media gravità (II grado)** e **gravi (III grado)**.

Quelle di **I grado** sono accompagnate da **edema o tumefazione** e guariscono senza esiti; quelle di **II grado** sono contraddistinte da segni clinici importanti (**dolori, notevole tumefazione, impotenza funzionale, ecchimosi**), i legamenti, spesso sono solo stirati, a volte parzialmente rotti, così come la capsula articolare. Talvolta si possono formare versamenti articolari semplici o emartri.

Le distorsioni gravi (**III grado**) sono caratterizzate dalla **rottura o disinserzione di legamenti** e talvolta anche da **fratture parcellari** dei margini articolari e da **lesioni delle formazioni fibro-cartilaginee**.

Le sedi più frequenti di distorsione sono le articolazioni della tibio-tarsica, del ginocchio, del polso e del gomito.

La **distorsione dell'articolazione tibio-tarsica**, può verificarsi per:

varismo con adduzione e supinazione del piede (interessamento dei legamenti esterni) o per **valgismo** con pronazione e abduzione del piede (interessamento dei legamenti interni).

La **distorsione del ginocchio** si può verificare per diversi motivi e cioè:

ipersollecitazione in **valgismo**, con articolazione semiflessa e tibia in rotazione esterna (con possibile lesione dei legamenti mediali, del legamento crociato anteriore e del menisco mediale);

ipersollecitazione in **varismo** con articolazione semiflessa e tibia in rotazione interna (con possibile lesione del legamento capsulare antero-esterno, del menisco esterno e del legamento crociato anteriore);

ipersollecitazione in **estensione** per trauma dall'avanti all'indietro (con possibile rottura del legamento crociato posteriore, dei legamenti interni e del menisco interno).

La **distorsione del polso** è particolarmente frequente in alcuni sport come ginnastica, sollevamento pesi e pugilato. La **distorsione del gomito** viene provocata per iperestensione dell'avambraccio sul braccio. In tutti i casi la sintomatologia è caratterizzata da dolore intenso che si accentua con i movimenti e limitazione funzionale. All'esame obiettivo si osserva una tumefazione della regione articolare. Tutte le distorsioni trattate male (soprattutto quelle di III grado) possono presentare delle complicanze o sequele come: dolori persistenti, rigidità articolare, distorsioni a ripetizione, artrite cronica post-traumatica e irritazione sinoviale.

Trattamento con Farmaforesi. e suo meccanismo d'azione

In caso di distorsione il trattamento è diverso in relazione alla entità ed alla evoluzione anatomico-clinica.

Il primo intervento è un trattamento terapeutico di tipo antalgico, allo scopo di sedare tempestivamente l'atleta e consentire di evidenziare l'entità della lesione.

L'azione antalgica conseguente all'anestetico locale, determina contestualmente una riduzione della sintomatologia dolorosa a livello dell'articolazione interessata.

Nel caso si diagnostichi una distorsione semplice (I grado), si prosegue con un trattamento simile a quello descritto per le contusioni in fase acuta. Il protocollo farmacologico, oltre all'anestetico, deve contenere un flebotonico, per prevenire l'edema, la soffiatura emorragica periarticolare e il versamento intrarticolare.

L'atleta può sottoporsi ad una modica attività d'allenamento e agonistica, facendo in modo che l'articolazione colpita eviti ipersollecitazioni violente.

Per **lesioni distorsive di media gravità o di II grado** con versamento, si può evitare l'artrocentesi evacuativa.

Effettuato un primo trattamento antalgico-vasoprotettivo, si valuta se vi siano o meno lesioni dei legamenti (rottture o disinserzioni), fratture dei margini articolari, o lesioni delle formazioni fibro-cartilaginee. Escluse tali lesioni, si prosegue con un trattamento di tipo antiedemigeno, disinfibrante (eparina), talora miorilassante (dantrolene, tiocolchicoside), fino a completa

«restitutio ad integrum».

L'applicazione di apparecchi gessati non è di alcuna utilità per l'atleta se non sono presenti interruzioni legamentose molto gravi che, comunque, richiederebbero obbligatoriamente l'intervento chirurgico.

La terapia antalgica e vasoprotettiva, non solo consente all'atleta di potersi muovere in modo agevole, mantenendo un adeguato tono muscolare, ma impedisce anche la formazione o la persistenza di un eventuale versamento intrarticolare. Infatti il trattamento con farmaforesi garantisce, non solo l'interruzione dei riflessi che provocano le contratture muscolari e le turbe d'irrorazione (microcircolatorie) del comparto muscolare vicino all'articolazione, ma hanno anche notevole importanza nell'escludere l'eventualità che si determini un'ipotrofia muscolare post-distorsiva. Daltronde, l'azione dei farmaci ad azione flebotonica, riducendo la permeabilità dei vasi della sinovia e dei tessuti peri-articolari, permette una rapida riduzione della tumefazione e dell'eventuale versamento, contribuendo alla ripresa funzionale. E' importante, anche in questo caso, consentire all'atleta di continuare ad allenarsi e a mantenere il tono muscolare e l'azione di pompa che consente un deflusso venoso ed un drenaggio linfatico sufficienti.

Tali meccanismi contribuiscono a ridurre l'eventuale edema periarticolare e/o il versamento intrarticolare.

In caso di **distorsioni gravi o di 3° grado**, il trattamento è, in parte, diverso e integrativo: in fase acuta resta valido il trattamento antalgico e flebotonico, ancora meglio se realizzato tempestivamente già sul campo di gioco. In seguito si ricorre, dopo l'intervento chirurgico di sutura o di reinserzione legamentosa, alla terapia, per ridurre la durata del periodo di recupero e per prevenire o ridurre eventuali inconvenienti a breve e lunga distanza.

Incidenza statistica della lesione distorsiva

La statistica personale consta di 92 casi, di cui 87 distorsioni semplici e di media gravità (I e II grado) e 5 gravi (III grado).

Distribuite per sedi si possono suddividere schematicamente nel modo seguente:

Distorsione articol. tibio-tarsica: 73 (79%), di cui 69 (95% di I e II grado, 4 (5%) di III grado.

Distorsione articol. ginocchio: 13 (17,5%), di cui 12 (95%) di I e II grado, 1 (5%) di III grado.

Distorsione articol. gomito: 1 (1,5%), di cui 100% di I e II grado.

Distorsioni articol. interfalangee dita: 2 (2%), di cui (100%) I e II grado.

Nella statistica personale, l'incidenza percentuale dei casi di distorsione rispetto al numero intero dei casi trattati con farmaforesi è all'incirca del 7-10 %.

Tempi di guarigione e di recupero secondo la casistica personale e quella degli altri Autori

Per i casi di distorsione di I e II grado, il tempo di guarigione per la maggior parte dei casi (più dei 2/3) è compreso entro 5-7 gg. mentre il tempo di recupero viene a sovrapporsi al tempo di

guarigione dal momento che già nel corso della fase di guarigione viene consentita la ripresa dell'attività agonistica. L'accorciamento del tempo di guarigione è dovuto alla ripresa dell'attività atletica e agonistica dell'atleta infortunato, consentita esclusivamente dall'orientamento terapeutico che, d'altra parte, non espone l'atleta ad alcun rischio. Pertanto, sotto il profilo agonistico il 65% degli atleti ha interrotto gli allenamenti per 2-3 gg, mentre entro 8-10 giorni il 95% ha ripreso l'attività agonistica. Dai dati della letteratura si rivela che i tempi di immobilizzazione degli atleti, secondo i vari Autori, sono tutti molto lunghi, ma non è possibile standardizzare né il materiale statistico né la metodologia terapeutica: tutto ciò giustifica perché i dati siano difficilmente sintetizzabili e come le casistiche stesse siano altrettanto difficilmente comparabili tra loro. In particolare, nelle distorsioni lievi (I stadio) del ginocchio, Duray e Boeda raccomandano un periodo di riposo compreso tra gli 8 e i 10 giorni; Battista, Dumas, Macorigh, parlano di guarigione senza problemi tra gli 8 e i 15 giorni, mentre Genety, Brunet-Guedj propendono per un riposo compreso tra i 10 e i 15 giorni. Secondo Caruso, Mancini e Puddu, l'immobilizzazione dovrebbe essere compresa tra gli 8-10 giorni con benda adesiva elastica, come minimo e i 20-25 giorni con una ginocchiera gessata a ginocchio esteso, come limite massimo. Nelle distorsioni di media gravità (II stadio) del ginocchio, con rottura parziale e localizzata dei legamenti, Duray consiglia un'immobilizzazione gessata da 3-4 a 6 settimane; Battista, Dumas e Macorigh consigliano immobilizzazione gessata per 3-4 settimane quindi rieducazione per un mese circa, mentre Genety, Brunet-Guedy suggeriscono un'immobilizzazione gessata di 20-30 giorni, e solo di recente Tipton ha segnalato la pericolosità di lunghe immobilizzazioni nel compromettere l'insieme dei legamenti. Nelle distorsioni gravi (di III grado) con rotture delle strutture fibrocartilaginee, tutti concordano sull'opportunità dell'intervento chirurgico che deve essere abbastanza precoce. Nelle distorsioni della caviglia, sono tutti concordi nel ritenere che nelle distorsioni di media gravità debba essere consentita la ripresa dell'attività agonistica in un periodo compreso tra il 10° e il 30° giorno (Duray, Battista e coll.); anzi alcuni di essi prescrivono un'immobilizzazione relativa con bendaggio adesivo per 21 gg., altri, l'apparecchio gessato da carico da 21 a 30 gg. Genety e Brunet-Guedy consigliano che la ripresa dell'allenamento debba avvenire dopo 30 gg. (cioè 8 gg. dopo avere rimosso la doccia gessata) dal trauma. Nelle distorsioni lievi della caviglia, Genety, Brunet-Guedy riferiscono la necessità di un periodo di riposo sempre superiore a 3 giorni, ma che in alcuni casi può essere di 8 giorni, prima della ripresa dell'attività sportiva; mentre Battista, Dumas e Macorigh prevedono un periodo da 10 a 15 giorni di riposo. Infine Duray e Boeda prevedono una ripresa del footing con esercizi propriocettivi tra il 4° e l'8° giorno dall'evento traumatico. Secondo Rossi il tempo di recupero nelle distorsioni lievi della caviglia è di 8-10 giorni, per le più gravi da supinazione consiglia stivaletto gessato per 4-5 settimane o intervento chirurgico. Caruso, Puddu, Mancini ritengono che nelle distorsioni di media gravità senza lassità articolare, l'apparecchio gessato vada tenuto per 25 giorni, mentre nelle distorsioni gravi con lassità articolare consigliano l'intervento chirurgico, quindi apparecchio gessato per 40 giorni. Infine

Genety, Brunet, Guedy nelle distorsioni gravi (o di III grado) consigliano l'intervento chirurgico, l'apparecchio gessato per un mese, rieducazione classica e quindi propriocettiva e ripresa dell'attività sportiva al terzo mese. Le rotture fibrillari muscolari (strappi o stiramenti) richiedono tempi di guarigione, in stato di riposo assoluto, di 10-15 giorni (G. Parenti), a cui segue un periodo di recupero atletico più o meno lungo. Inoltre, Mancini, Puddu e Caruso, consigliano per gli stiramenti o le rotture fibrillari sospensioni di ogni attività per 10-15 giorni; Parenti sostiene necessaria una immobilizzazione dell'articolazione a monte e a valle della lesione per un periodo tra 10 e 15 giorni. Secondo Battista, Dumas e Macorigli, in nessun caso i trattamenti deve essere inferiore alle due settimane, oscillando di solito tra i 14 e i 21 giorni e per gli strappi muscolari immobilizzazione gessata per 4-6 settimane con ripresa dell'attività sportiva da effettuarsi da 8 a 10 settimane dopo l'incidente. Secondo Genetj e Brunet-Guedj, infine, la guarigione avviene in un periodo di tempo compreso tra i 20 e i 40 giorni per gli strappi, tra i 6 e 10 giorni per gli stiramenti. Con il trattamento farmaforetico invece, l'atleta può praticare una cauta attività fisica (già dopo 2-3 giorni dall'evento, e guarire entro 3-8 giorni (in media 5-6) per gli stiramenti, ed entro 7-13 giorni (in media 9) per gli strappi.

Tempo di guarigione

Per le lesioni distorsive (92 casi), prevalentemente di I grado, il tempo di guarigione è di 3-4 giorni, mentre in quelle di II grado è di 5-7 gg. Se trattate con il sistema della farmaforesi elettrodica. Il tempo di recupero è sempre stato sovrapposto al tempo di guarigione e il tempo di ripresa totale è sempre stato lievemente inferiore al tempo di guarigione.

FARMAFORESI ELETTRODICA PER RIDURRE I TEMPI DI GUARIGIONE E RECUPERO

NELLE LESIONI DA SFORZO E NELLE COMPLICANZE DEGLI STRAPPI MUSCOLARI

Lesioni da sforzo: cenni di anatomia patologica e di clinica

Le lesioni da sforzo possono essere distinte, per grandi linee, **in crampi, mialgie, rotture o lacerazioni delle aponevrosi, rotture o lacerazioni muscolari, rotture tendinee, distacchi ossei marginali (G. Parenti)**

Sono conseguenza spesso di un evento lesivo da sollecitazioni irritative ripetute ciclicamente per tempi prolungati o con intensità elevate. L'azione micro-traumatica iterativa e persistente nel tempo non consente, nell'ambito del continuo ricambio dinamico cui il tessuto tendineo è sottoposto, un'adeguata riparazione dei danni che esso subisce nel corso dell'impegno funzionale.

La risposta iniziale del tendine agli stimoli irritativi consiste, in genere, nella comparsa di un quadro

infiammatorio acuto, che, perdurando la causa scatenante, evolve in quadri anatomico-patologici di degenerazione tissutale e flogosi cronica.

Si verifica quindi generalmente in tendini affetti da processi patologici che ne indeboliscono la resistenza. Ma anche alterazioni posturali e funzionali sono in grado di variare la distribuzione dei carichi e dei vettori tale da rendere un tendine più vulnerabile alle sollecitazioni anche “normali”.

Spesso è preesistente una peritendinite ad impronta tendinosa o una tendinosi pura.

I glucocorticoidi possono alterare il metabolismo del collagene e condurre all'indebolimento e alla rottura dei tendini, dopo iniezioni multiple.

Sono da considerare alterazioni a carattere funzionale con substrato dismetabolico muscolare oppure in alterazioni anatomiche vere e proprie. Quadri tutti con una precisa fisionomia anatomico-patologica. Le mialgie e i crampi si producono allorquando vi è un accumulo di acido lattico o per iperproduzione o per difettoso smaltimento dei prodotti catabolici o per entrambi i meccanismi. Tali situazioni si verificano in seguito ad uno sforzo eccessivo e protratto da parte dell'atleta, causate da disturbi dell'irrorazione, cioè quando il circolo sanguigno non sia stato predisposto da un allenamento a un dispiegamento sufficientemente proporzionale, ovvero in condizioni climatiche sfavorevoli che determinano l'insorgenza di riflessi cutaneo-muscolari ad azione vasocostrittrice, ovvero quando la richiesta di prestazioni atletiche brevi ed intense non prevede tempi di recupero adeguati per il ripristino metabolico locale ottimale, infatti il rilasciamento muscolare è un fenomeno metabolico attivo che richiede energia, quindi una regolare ossigenazione.

Le rotture dell'aponevrosi muscolare provocano la formazione dell'ernia muscolare vera che si caratterizza per la fuoriuscita di parti muscolari durante la fase di riposo.

Le **rotture muscolari** sono distinte in:

una **forma fibrillare (stiramento)** con danno muscolare lieve e circoscritto solo ad alcune fibrille: clinicamente, l'atleta lamenta un lieve dolore durante la contrazione del muscolo interessato;

una **forma parziale (strappo muscolare)**, nella quale il danno è circoscritto ad alcune fibre con eventuale lesione dell'aponevrosi;

una **forma totale** (vera e propria **rottura**), nella quale tutto il ventre muscolare è interrotto, evenienza molto rara.

Nella rottura parziale e totale, si può mettere in evidenza una soluzione di continuo nel muscolo stesso e osservare, nelle forme più gravi, un'alterazione della morfologia locale per risalita del ventre muscolare; insorge sempre in sede di lesione una ecchimosi, più spesso un ematoma, talora immediatamente, il più delle volte tardivamente e a distanza della lesione, in zona declive.

La sintomatologia soggettiva varia in base alla gravità della lesione; nello stiramento è presente un lieve dolore, nelle altre forme si ha un dolore improvviso o “rumore di schiocco” e impotenza funzionale contestuale.

Le sedi più frequenti sono i muscoli lunghi con tendine corto (bicipite brachiale, retto anteriore della coscia).

Le rotture tendinee sono più frequenti di quelle muscolari totali poiché il tessuto tendineo ha un minore coefficiente di elasticità rispetto a quello muscolare. Il più delle volte si verificano in tendini con processi patologici che ne limitano la resistenza; le sedi più frequenti sono gli arti inferiori (tendine rotuleo e achilleo) e l'interruzione è caratterizzata da sfilacciamento dei capi, emorragia, edema, ecc.

Dal punto di vista clinico, nella rottura completa, il paziente avverte dolore molto intenso con rumore di schiocco e impotenza funzionale, raffigurandosi un quadro molto simile a quello delle rotture muscolari parziali o totali. All'esame obiettivo la rottura si manifesta con tumefazione locale, edema ed ecchimosi; palpatoriamente si delimita una depressione lungo il decorso del tendine.

I distacchi ossei marginali sono causati da una brusca contrazione muscolare che si trasmette violentemente su di un'inserzione scheletrica e sono relativamente frequenti nella pratica sportiva. La diagnosi è clinica e radiologica.

Trattamento con Farmaforesi elettrodica e suo meccanismo d'azione

Come già per le lesioni articolari traumatiche, anche nel campo delle lesioni da sforzo si devono distinguere le forme più lievi, in cui con il trattamento si ottengono i risultati migliori, dalle forme più gravi, come le **rotture totali muscolari e tendinee**, dove la metodica deve essere considerata come un intervento di completamento e di supporto rispetto alle forme della terapia tradizionale (chirurgica).

I crampi muscolari e le **mialgie** sono particolarmente frequenti nella pratica sportiva, causate da vari fattori: scarso allenamento, condizioni ambientali, fatica psicofisica dell'atleta. Il sistema farmaforetico trova qui applicazione, grazie alla sua benefica azione farmacologica.

La terapia consiste nella somministrazione di un farmaco decontratturante per i crampi e di un farmaco emocinetico-metabolico per le mialgie. I farmaci, così distribuiti, riescono a raggiungere i recettori cellulari del tessuto muscolare sottostante, sede di lesione, grazie all'azione di un particolare impulso di elettroni che "agganciano" anche le molecole farmacologiche di grosso peso molecolare: ciò è ampiamente convalidato da numerosissime ricerche sulla veicolazione dei farmaci somministrati per via transdermica.

La semplicità e l'agevolezza del trattamento e la totale conferma del sistema, in tutti i casi trattati, sono tali da consigliare di praticare la metodica per crampi e mialgie direttamente sul campo di gioco, grazie all'impiego di dispositivi portatili muniti di batteria.

Negli strappi o negli stiramenti muscolari è importante giungere in tempi rapidi alla riduzione del quadro sintomatologico doloroso, alla prevenzione dei fenomeni emorragici locali o alla loro limitazione, e alla detensione del muscolo.

I tempi di guarigione sono direttamente proporzionali ai danni causati dalla noxa lesiva, cioè all'entità dello stravasamento ematico, all'ematoma formato, alla quantità di fibre rotte, alla distanza dei monconi di rottura.

- 1) Il trattamento può essere distinto in quattro fasi, con quattro obiettivi: riduzione dei danni causati dalla lesione: entità dell'emorragia (ecchimosi, ematoma) e dell'intervallo tra i monconi delle fibre interrotte, mediante un terapia flebotonico-antipermeabilizzante e antalgico-miorilassante;
- 2) disinfiltrazione di tutti i tessuti, infarciti ed infiammati, con una terapia di «ripulitura» antiinfiammatoria ed antiedemigena, e antalgico-miorilassante, iniziata nella prima fase;
- 3) riparazione del danno muscolare, al fine di ottenere una cicatrizzazione ottimale, mediante una applicazione di tipo trofico-metabolico, talora da associare ad una antalgico-miorilassante blanda;
- 4) predisposizione alla ripresa funzionale specifica.

Il trattamento farmacoterapico deve prevedere quindi l'uso di *Carbocaina* (o anche *Xilocaina*) che è a rapida azione e diffusione.

Xantinolo-nicotinato e il dantrolene o il tioconchicoside:

il primo somministrato nelle mialgie, esercita una positiva azione emocinetica, aumentando l'afflusso ematico alla regione muscolare interessata e quindi migliorando l'apporto d'ossigeno e consente la rimozione dell'acido lattico.

Il secondo, agendo come decontratturante, ha un'azione antalgica giacché rimuove lo spasmo muscolare di per se stesso fonte di dolore; ma nel contempo, risolvendo tale spasmo, esercita una azione emocinetica indiretta nel senso che consente ai vasi posti nel contesto del muscolo. non più contratturato, di dispiegarsi, accentuando l'azione del farmaco emocinetico. Nel trattamento delle **rottture muscolari**, occorre tener conto anche della fase in cui la lesione si presenta all'osservazione e della diversa tipologia del danno stesso.

In **fase acuta** è utile un protocollo mirante a ridurre la sintomatologia dolorosa e la contrattura che generalmente si instaura per via riflessa, nonché a prevenire l'edema e la suffusione emorragica con un flebotonico. La riduzione della sintomatologia dolorosa provoca un immediato sollievo al paziente e, cosa più importante, diminuisce la contrazione muscolare riflessa.

Il flebotonico (troxerutina, diosmina) diminuisce, in modo notevole, la permeabilità dei vasi venosi del territorio leso e quindi determina una riduzione dello stravasato, prevenendo i fenomeni flogistici-emorragici e in via indiretta la contrazione muscolare riflessa.

Nella **fase sub-acuta, la rottura muscolare o fibrillare** è ormai associata allo stravasato emorragico ed all'edema dei tessuti. Il trattamento è antinfiammatorio-miorilassante, antiedemigeno, fibrinolitico, che possa favorire la riduzione dell'edema, la dissoluzione del coagulo e il riassorbimento del sangue stravasato, L'uso della mucopolisaccaridasi, della ialuronidasi, dell'escina, hanno il compito di favorire la disimbibizione del connettivo e impedire l'insorgenza di fenomeni di sclerosi cicatriziale (cicatrizzazione esuberante). Infine l'eparina ad azione fibrinolitica e antiaggregante piastrinica ed antitrombotica è atta a favorire il riassorbimento dell'ematoma ed a impedire l'estensione della trombosi.

Fase riparativa dello strappo: il xantinolo-nicotinato realizza la necessaria azione emocinetica per

adeguare l'apporto ematico alle aumentate esigenze metaboliche, dovute all'attività riparativa, che si vuole quanto più vivace possibile alla regione muscolare interessata, migliorando l'apporto di ossigeno che consente la rimozione dell'acido lattico.

Il decontratturante ha un'azione antalgica giacché rimuove lo spasmo muscolare di per se stesso fonte di dolore; ma nel contempo risolvendo tale spasmo. esercita una azione emocinetica indiretta nel senso che permette ai vasi posti nel contesto del muscolo. non più contratturato, di dispiegarsi accentuando l'azione del farmaco emocinetico.

Nelle **rottture muscolari sub-totali e totali**, grazie all'azione antalgica (farmacologica e riflessogena), la terapia ci permette di dare immediato sollievo all'atleta e di poter approfondire la diagnosi, senza avere resistenza algica da parte del paziente stesso. Definita l'entità del danno, nei casi non operati subito, continuare con un ridotto numero di sedute, allo scopo di preparare l'atleta all'intervento chirurgico, operando in modo da attenuare i fenomeni di emorragia e di edema e di ridurre l'allontanamento reciproco più o meno completo dei due monconi muscolari. Importante è però il ruolo che la terapia può giocare dopo la riparazione chirurgica della lesione muscolare, favorendo i processi di una normale cicatrizzazione e di ripristino della funzione muscolare primitiva.

Già dalla prima fase, è possibile che l'atleta svolga una moderata attività fisica: ciò è reso possibile dopo trattamento flebotonico-ristrutturante e di potenziamento muscolo-tissutale. Infatti si realizza una compressione meccanica "Vis a latere" che determina quella pressione esterna tale da fare collabire i vasi interrotti, quindi prevenendo, arrestando o riducendo i fenomeni emorragici.

Nella **seconda fase**, il trattamento, con la «vis a latere», facilita la «disinfiltrazione» dei tessuti, potenzia il trattamento antiinfiammatorio e antalgico-decontratturante, mediante i medicinali previsti in un comune "bendaggio-adesivo" o altri medicinali antiflogistici, fibrinolitici veicolati con il dispositivo medico della farmaforesi elettrodica nel luogo sede di lesione.

Nella **terza fase** si completa il processo di «disinfiltrazione», si accelerano i processi eu-riparativi e l'aumento della «vis a tergo», conseguente all'incremento della portata circolatoria, della «vis a fronte» e ancora della «vis a tergo» con incremento del ritorno venoso e del drenaggio linfatico per migliorare e accelerare i processi riparativi locali: attività fibrinolitica, antiessudativa, euriparativa per la reintegrazione delle parti anatomiche danneggiate.

In tutte le fasi previste, il trattamento farmaco-terapeutico, che sostituisce il bendaggio occlusivo, permette il movimento anticipato e controllato, assolutamente sconsigliato in molti testi di medicina dello sport, perché ritenuto responsabile dell'incremento dell'ematoma e dell'allontanamento delle fibre muscolari interrotte, con notevole ritardo della guarigione e del recupero dell'atleta.

Quanto possa essere nocivo il riposo dell'atleta, si ricorda che è stato dimostrato che un arresto della attività atletica di 20 giorni porta ad una diminuzione di circa il 30% dell'attività respiratoria.

L'inattività fisica comporta inoltre una situazione di ipotonia-ipotrofia muscolare, rapida e grave in tutto l'arto con coinvolgimento di molti gruppi muscolari, talvolta con aumento ponderale con la

connotazione di una lipodistrofia localizzata (cellulite) .

Il riposo determina ancora una riduzione dell'attività fibrinolitica ematica e fibroblastica, che allunga notevolmente i tempi di disinfiltrazione e riparazione locale. Ciò è spesso la premessa di quelle che sono le complicanze delle lesioni da sforzo e cioè: recidive, strappi iterativi, tromboflebiti, fibrosclerosi (miosite sclerotica), l'ematoma (talora infetto o incistato) la calcificazione, l'ossificazione.

Tempi di guarigione e recupero secondo la casistica personale e quella degli altri Autori

Crampi e mialgie sono affezioni suscettibili di soluzione immediata, per cui non si può parlare di tempi di recupero e guarigione. Tuttavia queste eventualità possono causare l'interruzione temporanea di una gara o, se insorte durante la fase di allenamento, addirittura il rinvio.

Grazie alla metodica terapeutica, invece, l'atleta può essere messo nelle migliori condizioni di continuare la gara. Va qui ricordato (ma è regola generale) che la terapia della farmaforesi non copre il sintomo ma risolve la condizione anatomo-patologica e funzionale che ne è alla base: così, in caso di crampi muscolari, il trattamento non fa semplicemente scomparire il dolore, ma determina una rimozione dello stato di ipoossigenazione che ha provocato tale condizione patologica; non sussiste quindi alcun pericolo per il giocatore che può continuare la sua attività.

Le rotture fibrillari muscolari (strappi o stiramenti) richiedono con la terapia convenzionale tempi di guarigione, in stato di riposo assoluto, di 10-15 giorni (G. Parenti), a cui segue un periodo di recupero atletico più o meno lungo.

Inoltre, Mancini, Puddu e Caruso, consigliano per gli stiramenti o le rotture fibrillari sospensioni di ogni attività per 10-15 giorni;

Parenti sostiene necessaria una immobilizzazione dell'articolazione a monte e a valle della lesione per un periodo tra 10 e 15 giorni.

Secondo Battista, Dumas e Macorigh qualsiasi trattamento in nessun caso deve essere inferiore alle due settimane, oscillando di solito tra i 14 e i 21 giorni e per gli strappi muscolari immobilizzazione (gessata o adesiva) per un periodo da 4 a 6 settimane con ripresa della attività sportiva da effettuarsi da 8 a 10 settimane dopo l'incidente.

Secondo Genetj e Brunet-Guedj, infine, la guarigione avviene in un periodo di tempo compreso tra i 20 e i 40 giorni per gli strappi, tra i 6 e 10 giorni per gli stiramenti.

Con il trattamento farmaforetico invece, l'atleta può praticare una cauta attività fisica (già dopo 2-3 giorni dall'evento, e guarire entro 3-8 giorni (in media 5-6) per gli stiramenti, ed entro 7-13 giorni (in media 10) per gli strappi. È quindi evidente il notevole contenimento del tempo di ripresa.

Le complicanze degli strappi muscolari: cenni di anatomia patologica e di clinica

Complicanze degli strappi muscolari sono le recidive, gli strappi iterativi, l'ematoma (incistato o infetto), le sequele cicatriziali, le tromboflebiti e le calcificazioni.

Le recidive sono riacutizzazioni dello strappo nella stessa sede muscolare lesa, soprattutto a carico dei muscoli degli arti inferiori: durante allenamenti troppo intensi o precoci, attività agonistica in stato di fatica, difetto di allenamento, condizioni metereologiche sfavorevoli, soprattutto in soggetti predisposti.

Gli strappi iterativi sono per alcuni Autori quelli descritti come recidive; per altri sono strappi muscolari che si ripetono in sedi diverse contemporaneamente oppure in tempi diversi, in individui particolarmente predisposti, talora affetti da una malattia generale debilitante a carico del tessuto muscolare, per cui i meccanismi di coordinazione tra muscoli agonisti e antagonisti sono alterati.

L'ematoma ha sede, per lo più, in corrispondenza del muscolo quadricipite e dei muscoli posteriori della coscia (semimembranoso, semitendinoso e bicipite femorale), e può, molto raramente, essere soggetto a infezioni locali o per soluzioni di continuo in vicinanza degli ematomi stessi. Talora può andare incontro a calcificazione.

Le sequele cicatriziali, possono essere conseguenza di una riparazione fibroblastica non ottimale, talora insufficiente con riparazioni parziali a colpo d'ascia, per lo più eccessiva con compromissione di strutture neuromuscolari e secondaria comparsa di turbe della funzionalità muscolare, manifestazioni dolorose, retrazioni muscolari.

La **tromboflebite** ha sede di solito al polpaccio come conseguenza di strappi muscolari con ematomi sottofasciali e tromboflebite profonda dovuta ad estensione della trombosi riparativa per cause iatrogene (immobilizzazione a letto, immobilizzazione incongrua in apparecchi gessati) o paraiatrogene (massaggi) e solo raramente per cause predisponenti come flebopatie o stati prevaricosi, mai per turbe delle coagulazione.

La **calcificazione**, infine, si verifica a carico del muscolo quadricipite della coscia, in occasione di strappi muscolari per lo più recidivanti con ematoma, sottoposti a massaggi troppo precoci o mal eseguiti.

Nel corso di **recidive** il trattamento è quello che si pratica nella terapia delle lesioni da sforzo, con particolare attenzione all'azione trofico-metabolica assieme a quella di tipo antalgico-miorilassante-disinfiltrante meno importante.

Gli **strappi muscolari iterativi** vanno trattati come detto sopra. Si dovrà però indagare sulla situazione generale dell'atleta escludendo malattie muscolari o dismetaboliche o reumatiche e si procederà oltre che ad un trattamento antalgico-miorilassante anche e soprattutto ad un trattamento trofico-metabolico.

In caso di **ematoma** il trattamento con farmaforesi può evitare l'incisione e quindi evitare l'incistamento e la probabile calcificazione successiva) mediante farmaci ad azione fibrinolitica-disinfiltrante con aggiunta di antibiotico nell'ematoma infetto e infettabile; nell'ematoma organizzato ci si avvarrà di un trattamento antiinfiammatorio-antidisreattivo al fine di ottenere un esito riparativo ottimale che eviti le sequele cicatriziali. In quest'ultimo caso il trattamento sarà di tipo antifibroblastico per correggere il modellamento della cicatrice e per attivare il meccanismo

riflessogeno onde prevenire disturbi algici e distrofici periferici. Il modellamento della cicatrice normalizza l'azione del muscolo, evitando le distrofie secondarie anche con una azione elettiva sul microcircolo. Nella complicazione tromboflebitica ci si avvale di farmaci ad azione antalgico-antiedemigena e fibrinolitica-disinfiltrante (data la patogenesi di esuberante estensione della riparazione coagulativa rappresentata dal trombo), e dall'altra un trattamento di sostegno che consenta l'esercizio muscolare. In casi di **calcificazione** del ventre muscolare, la terapia, durante la fase della metaplasia ossea dell'ematoma e quindi in presenza ancora di notevoli fenomeni emorragico-flogistici, è di tipo antiinfiammatorio, antiedemigeno e disinfiltrante; in un secondo momento, ci si avvale di una terapia trofico-metabolica nel derma prospiciente l'intero muscolo e in particolare della zona circostante la calcificazione stessa; successivamente è indispensabile l'impiego di un farmaco chelante come il Tetracemato disodico che riduce, fino a fare scomparire, l'impregnazione calcica. In ogni caso si ha una scomparsa sistematica della sintomatologia dolorosa e recupero della funzionalità del muscolo.

Incidenza statistica delle complicanze degli strappi muscolari

Gli strappi muscolari recidivi e iterativi (trattati per la prima volta quasi sempre in altre sedi ed occorsi all'osservazione in fase recidiva o iterativa) sono stati 10. Gli ematomi incistati sono stati 2. Gli ematomi in via di suppurazione, 0. Le sequele cicatriziali o miositi sclerotiche sono state 5. Le tromboflebiti e le calcificazioni,rispettivamente 2 e 3.

Tempi di guarigione e recupero secondo la casistica personale e quella degli altri Autori

Secondo Genety e Brunet-Guedj il tempo di recupero delle recidive è tra i 30 e i 60 giorni, mentre quello della tromboflebite è molto lungo, indipendentemente dal trattamento, ed è compreso fra 6 e 10 mesi. La calcificazione secondo gli stessi Autori richiederebbe un fermo dell'attività sportiva oscillante tra i 4 e gli 8 mesi. Nella casistica personale, tutte le recidive di strappi muscolari sono guarite entro 12 gg. Gli ematomi incistati sono state trattati e risolti in 15 gg. mentre le miositi sclerotiche sono state solo in 18 gg. Le tromboflebiti con il trattamento terapico farmaforetico sono guarite con ripresa l'attività agonistica variabile tra gli 8 gg. e i 10 gg. Le fibrosclerosi e le calcificazioni non hanno impedito l'attività preparatoria e quindi agonistica.

IL SISTEMA DELLA FARMAFORESI ELETTRODICA PER RIDURRE I TEMPI DI GUARIGIONE E RECUPERO NELLE TENDINOPATIE, NELLE PUBALGIE, NELLE TALALGIE, NEL TENNIS-ELBOW, NEL MORBO DI DUPUYTREN

Dal punto di vista anatomopatologico le **tendinopatie** possono essere catalogate in **lesioni traumatiche acute, (rottture o ferite)**, e in **lesioni di tipo flogistico-degenerativo acute, subacute e croniche**.

Le lesioni traumatiche acute, possono essere inquadrare fra le patologie da sforzo. Sono alterazioni tipiche di pratiche sportive, nelle quali c'è un impegno preminente a carico di un tendine particolare, vedi tendine di Achille nei ginnasti, capo lungo del muscolo bicipite nei lanciatori e apparato estensore della falange distale delle dita nei giocatori di pallavolo, pallacanestro e baseball; tendine del muscolo quadricipite nei calciatori.

Le rottture totali o sub-totali tendinee sono più frequenti rispetto a quelle muscolari, per la minore elasticità del tendine rispetto al muscolo.

Dal punto di vista anatomo-patologico essendo un tessuto meno vascolarizzato, nelle rottture tendinee vi è una minore entità dell'ematoma o della soffiatura ecchimotica rispetto ai casi di rottura muscolare.

Le due forme di patologia tendinea in medicina sportiva: rotture tendinee e tendinopatie a carattere flogistico-degenerativo, sono interdipendenti, dal momento che la rottura di un certo tendine si verifica per lo più in atleti che lo usano per la loro attività in maniera particolare. Una peritendinite ad impronta tendinosica (con manifestazioni dolorose), o una tendinosi pura, possono essere preesistenti alla rottura, quindi senza pregressa sintomatologia algica.

La diagnosi è indicata:

- a) dal dolore acuto «a colpo di frusta»;
- b) dalla presenza di ecchimosi e/o ematomi;
- c) dall'apprezzamento di un avvallamento cutaneo a scalino in corrispondenza della retrazione del tendine e di un aumento di volume del ventre muscolare retratto;
- d) da limitazione funzionale nei gruppi muscolari con inserzione tendinea interrotta.

Le **alterazioni tendinee di tipo flogistico-degenerativo** sono rappresentate da:

- a) malattie flogistiche dell'inserzione del tendine (**tenoperiostiti o entesiti o tendiniti inserzionali**) con dolore spontaneo o provocato alla giunzione osteotendinea (le più frequenti) ;
- b)malattie flogistiche della guaina tendinea (**tenosinoviti**) con sfregamenti durante i movimenti del tendine entro la sua guaina;
- c)malattie caratterizzate da alterazioni degenerative croniche del tendine (**tendinosi pure**). Il tendine può essere parzialmente calcificato; scarsa o assente è la sintomatologia algica. Alla palpazione si rileva tumefazione e irregolarità della superficie del tendine;
- d)malattie caratterizzate da infiammazione del rivestimento peritendineo che non comportano alterazioni patologiche del tendine (**peritendiniti pure**).

Sono molto dolenti spontaneamente e, alla palpazione, si ha una sensazione di crepitio come passando il dito su un sacchetto di riso;

- e)malattie caratterizzate da flogosi dei rivestimenti peritendinei con degenerazione del tessuto

tendineo (**peritendiniti con impronta tendinosica**). Si provoca dolore alla palpazione, e una sensazione di crepitio attorno al tendine e irregolarità della superficie tendinea.

Le peritendiniti con impronta tendinosica e le tendinosi pure predispongono gli stessi tendini alla rottura. Tali forme provocano dolore solo nel caso in cui vi è una infiammazione dei tessuti peritendinei che sono vascolarizzati e riccamente innervati: quindi una tendinosi pura è assolutamente indolore o quasi.

Tra le entesiti assumono una particolare importanza nosologica le tendinopatie inserzionali, particolarmente frequenti e difficilmente risolvibili con le consuete terapie.

Così la pubalgia o sindrome retto-adduttoria, alla talalgia, all' epicondilite (tennis-elbow), alla sindrome di De Quervain, e infine al morbo di Dupuytren, che non fa parte delle entesiti, ma inserito per comodità.

La **pubalgia** è una manifestazione che comprende diverse forme patologiche;

La Cava considera, come «pubalgia» vera e propria, solo l'entesite dei retti dell'addome e degli adduttori della coscia, frequente nei calciatori e negli schermatori, secondo Genety, può essere isolata o associarsi all'entesite dei retti, nella «sindrome retto-adduttoria».

Secondo Caruso, Puddu e Mancini queste forme entesitiche possono essere assimilate con la sindrome «pubartrosica» che però, secondo La Cava e secondo Genety, è piuttosto una forma patologica a sé stante.

Clinicamente:l'entesite degli adduttori si evidenzia con dolore alla faccia antero-mediale della coscia e alla piega dell'inguine, spontaneo o provocabile sia con la pressione in corrispondenza dei punti d'inserzione, sia contrastando il movimento d'adduzione della coscia.

Analogamente la tendinopatia dei retti si presenta con dolore pubico che si accentua alla pressione sull'inserzione tendinea, oppure contrastando il movimento di flessione del tronco sul bacino (passaggio dalla posizione supina a quella seduta, per esempio).

La sindrome pubartrosica è caratterizzata da dolore sordo e gravativo, spontaneo e continuo, in corrispondenza della parte media inguinale che si accentua con la pressione sulla sinfisi pubica. All'esame radiografico si evidenzia una irregolarità dei margini della sinfisi e delle branche, con zone di rarefazione e altre di addensamento osseo.

Le entesiti dei retti e degli adduttori sono associate con insorgenza spesso contemporanea, per cui, pur potendole comprendere nel termine di pubalgia, è preferibile definirle come sindrome retto-adduttoria. E' presente spesso un risentimento del nervo sciatico e degli otturatori, probabilmente secondario alla posizione antalgica, oppure primitivo, responsabile di turbe trofico-metaboliche e di difficoltà dei movimenti fino alla sindrome retto-adduttoria.

La talalgia o «tallonite» è un'altra forma dolorosa localizzata alla regione calcaneare, dovuta a sollecitazioni ripetute della fascia plantare (con flogosi), della tuberosità calcaneare (con periostite), dei muscoli corti del piede nell'inserzione sul calcagno, con possibile tendinopatia

dell'achilleo e borsite retrocalcaneare.

L'**epicondilite o gomito del tennista** è un'afezione flogistica o degenerativa acuta o cronica, a carico della inserzione dei muscoli epicondiloidei (muscolo anconeo, estensore comune delle dita, estensore proprio del mignolo, estensore ulnare del carpo). E' dovuta ad ipersollecitazioni e microtraumi ripetuti. Sotto il profilo Istologico si tratta di un'area di trasformazione fibrosa in corrispondenza della giunzione osteo-tendinea, con degenerazione grassa intratendinea, strozzamento di terminazioni nervose, calcificazioni dell'inserzione ossea. Clinicamente vi è dolore all'epicondilo, spontaneo o provocato, irradiato alla faccia posteriore dell'avambraccio e della mano fino al III e IV dito con eventuale limitazione funzionale dell'articolazione del gomito nei movimenti di prono-supinazione.

Trattamento terapeutico con farmaforesi e suo meccanismo di azione.

Il trattamento varia a seconda del tipo di tendinopatia non traumatica.

Per le **tenosinoviti, le peritendiniti, le entesiti infiammatorie, o le tendiniti inserzionali**: somministrare farmaci antiinfiammatori (ketoprofène, indometacina) e eventualmente analgici (ac. acetilsalicilico, diclofenac, ketorolac, tramadolo) per via transdermica.

Per brevissimo tempo e solo in caso di insuccesso, si impiegano i cortisonici, la cui azione è negativa, specie per somministrazioni prolungate. Ai farmaci antiflogistici occorre associare un trattamento di tipo emocinetico-vasoattivo per eventuali turbe circolatorie periferiche, e di tipo decontratturante-miorilassante per le contratture primitive o analgiche, soprattutto a livello delle giunzioni muscolo-tendinee. Nelle forme di particolare gravità è opportuno prescrivere 2-3 giorni di riposo, quindi, proseguire la terapia durante la fase di recupero.

Particolare attenzione va prestata al tipo di attività atletica svolta, in quanto il fenomeno tenosinovitico o entesitico può derivare da movimenti viziati con ripetuti microtraumi o sollecitazioni abnormi dell'apparato muscolo-tendineo.

La remissione è pronta con precoce ripresa dell'attività agonistica.

Nelle **tendinosi**, il trattamento è prevalentemente di tipo eutrofizzante locale con Allantoina, Glucosamina, Chondroitinsolfato, acidi nucleici ed emocinetico-vasoattivo con xantinol-nicotinato (in fase sub-acuta i deficit del microcircolo sono maggiori che in fase acuta), di tipo miorilassante-decontratturante e, innanzitutto, di tipo chelante, atto a rimuovere le impregnazioni di sali di calcio (condizione indispensabile perché agiscano tutti gli farmaci necessari alla risoluzione) .

Nella «**pubalgia**», intesa come entesite dei retti e degli adduttori o sindrome retto-adduttoria, al trattamento analgico-antiinfiammatorio a livello delle inserzioni muscolari (retti ed adduttori), occorre aggiungere un miorilassante. Inoltre è importante praticare una terapia antinevritica-eutrofica in regione paravertebrale lombare, del nervo sciatico e dei nervi otturatori.

Nei casi gravi si consiglia all'atleta di evitare movimenti estremi e quindi ipersollecitazioni dannose per l'apparato muscolo-tendineo.

Anche nella «**talalgia**» è sufficiente un trattamento antalgico-antiinfiammatorio nella sede dell'affezione, assieme a farmaci decontratturanti, emocinetici, radicolonevritici ed eutrofici.

Nelle **epicondiliti in fase acuta** si attua un trattamento antalgico-antiflogistico; in fase sub-acuta e cronica si attua un duplice trattamento, a) in sede locale, trofico-emocinetico, antiflogistico, antifibroblastico e talora calcio-chelante, b) a distanza, in sede latero-cervicale e lungo il decorso del fascio neurovascolare dell'arto superiore, neurotrofico antalgico-miorilassante, emocinetico.

Nel **M. di Dupuytren**, in sede di lesione, al trattamento ora citato antalgico-antiinfiammatorio, va aggiunto la mucopolisaccaridasi o la ialuronidasi, perché dal punto di vista istochimico, nella sede della lesione sarebbe stato rilevato da alcuni Autori (Pezzuoli e Coll.) **un aumento dei fibroblasti e dei mucopolisaccaridi**.

Nel M. di Dupuytren praticare anche terapia antinevritica-eutrofica a livello paravertebrale-cervicale e lungo il decorso dei vasi e nervi principali dell'arto superiore per l'importanza eziopatogenetica attribuita da numerosi Autori all'eventuale concomitanza di radicolonevriti cervico-brachiali.

Incidenza statistica della lesione tendinopatica

Si tratta di 54 casi di tendinopatie, 17 casi di pubalgie, 19 casi di talalgie, 15 casi di epicondiliti (gomito del tennista), 3 casi di M. di Dupuytren.

Tempi di guarigione e recupero secondo la casistica personale

Genety e Brunet-Guedj prescrivono un riposo da 15 a 60 giorni nel caso di entesiti. Duray e Boeda nelle lesioni del tendine di Achille prevedono un riposo prolungato senza tempi precisi, mentre nelle rotture acute consigliano un intervento chirurgico molto precoce. Nelle tendiniti dei muscoli retti, consigliano invece un riposo oscillante tra uno e tre mesi; nelle tendiniti degli adduttori il riposo dovrebbe variare tra i 15 e 45 giorni. La Cava ritiene necessario un riposo precoce e inefficienti gli anestetici locali che, permettendo un recupero precoce, provocherebbero un aggravamento della lesione di base. Infine Caruso, Mancini e Puddu, in caso di peritendiniti, ritengono necessario sospendere l'attività per 15 giorni, mentre in caso di rottura tendinea ritengono utile un intervento, a cui deve seguire un gesso per 20-60 giorni. Dumas e Macorigh ritengono che la guarigione possa avvenire in qualche settimana fino a qualche mese in caso in caso di tendinite grave e di imprudenza del soggetto. Gli Autori consigliano, ai primi sintomi, l'interruzione immediata dell'attività agonistica, la non forzatura dell'apparato muscolo-tendineo e periodo di riposo prolungato (20 giorni - 3 mesi). Durante questo periodo è bene effettuare un rialzo del tallone durante la marcia, e per taluni addirittura applicare un apparecchio gessato.

Quanto alla esperienza clinica, su 54 casi di tendinopatie trattate, in 49 casi (95%) si è ottenuta una guarigione completa nello spazio di una settimana. Buona parte di queste forme, 27 (pari al 50%), guarite entro 5 giorni, erano semplici, poiché si trattava di tendiniti banali del tendine di Achille, per lo più inserzionali: alcune, insorte all'inizio o alla fine della stagione sportiva per intossicazione

muscolare, da difettoso smaltimento di acido lattico e di scorie in genere, o per mancanza di allenamento o per fatica, altre ancora secondarie a distorsioni mal trattate dell'articolazione tibio-tarsica. In questo caso gioca un ruolo importante l'atteggiamento anomalo della gamba per la lesione distorsiva, in stato di sofferenza circolatoria nella regione achillea, dovuto all'estensione dell'edema-ecchimosi-ematoma dalla tibio-tarsica alla zona achillea.

Gli altri 5 casi hanno raggiunto la guarigione entro i 10 gg.; l'attività agonistica è stata ripresa dopo n° 4 trattamenti flebotonici e tonificanti muscolo-tessutali senza ricorrere a fasciatura con bendaggio medicato-adesivo; in nessuno dei casi trattati si è avuto un risultato poco soddisfacente che potesse incidere sulle possibilità di ripresa dell'attività agonistica.

Nella «pubalgia» si è avuto un importante contestuale miglioramento negli atleti con contrattura degli adduttori e forme nevritiche lombari che proseguivano con notevole sofferenza l'attività agonistica. Tutti questi atleti, 17 in tutto, hanno potuto continuare l'attività agonistica con lievissime algie e con notevole miglioramento del rendimento.

Anche nelle forme croniche ribelli, gli atleti inattivi da alcuni mesi col trattamento classico hanno ripreso l'attività entro 15 gg, dopo 4-7 sedute terapeutiche; dei restanti 7, solo 5 hanno ricominciato a giocare dopo 30 gg.; gli ultimi 2 hanno abbandonato completamente l'attività agonistica.

Dai 19 casi talalgia trattate, 11 casi, osservati in fase iniziale, hanno ripreso contestualmente l'attività con una remissione molto rapida e definitiva; gli altri 8 ad andamento cronico ribelle hanno avuto miglioramenti buoni ma in tempi più lunghi (10-15 gg.). In nessun caso si è fatto ricorso al trattamento chirurgico.

Delle epicondiliti del gomito o tennis-elbow (15 casi), 10 erano allo stadio iniziale, per cui il miglioramento è stato immediato, in altri 5 casi la ripresa dell'attività motoria è stata accompagnata da leggera sintomatologia dolorosa. Nei rari casi di atleti affetti da malattia di Dupuytren (3), le forme morbose erano in stadio del tutto iniziale (I e II stadio sec. Meyerding nel Dupuytren) e la ripresa dell'attività atletica è stata immediata, essendosi dimostrate sufficienti un massimo di 3 sedute di trattamento antalgico-antiflogistico.

TERAPIA PER RIDURRE I TEMPI DI GUARIGIONE E DI RECUPERO NELLE RACHIALGIE, ARTRALGIE, NEVRALGIE

Per artralgia, deve essere intesa una sintomatologia algica a livello delle articolazioni (per la rachialgia a livello intervertebrale) per:

- 1) processi malformativi della colonna vertebrale (spondilolisi, spondilolistesi, scoliosi, sacralizzazione, ecc.);
- 2) lesioni traumatiche (contusive, distorsive, fratture);

- 3) lesioni infiammatorie acute e croniche (artriti acute e croniche, specifiche e non);
- 4) alterazioni degenerative (primitive, artrosi, secondarie, artrosi post-traumatiche) e neoplastiche.

I quadri malformativi sono attualmente estremamente rari nell'atleta per la rigorosa selezione iniziale, comunque sono possibili. Nelle forme flogistiche nello sportivo sono statisticamente più rare rispetto alla loro incidenza nel resto della popolazione e si comportano con le stesse caratteristiche della patologia abituale.

Per ciò che concerne le forme degenerative, i fenomeni artrosici sono relativamente poco frequenti e rientrano quasi tutti nel quadro delle artropatie degenerative da iperfunzione, accanto ad alcune forme secondarie a traumatismi di una certa entità. Caratteristica delle artropatie degenerative dell'atleta è quella di essere localizzate a carico di un settore ben preciso, cioè quello sottoposto frequentemente a sollecitazione meccanico-traumatica, durante l'attività sportiva, e quella inoltre di manifestarsi preferibilmente in atleti alla fine della carriera.

Anatomo-patologicamente, si possono osservare alterazioni degenerative della cartilagine articolare (che perde la propria elasticità), della membrana sinoviale e dell'apparato capsulo-legamentoso. Nelle alterazioni degenerative il trattamento terapeutico prevede l'uso di farmaci antiinfiammatori-antidolorifici-decontratturanti (ketoprofene o indometacina, ketorolac o diclofenac, dantrolene o tiocolchicoside) a cui si fa seguito con farmaci flebotonici-antiedemigeni-rivascolarizzanti (diosmina o troxerutina, escina o arnica, esperidina) e lo xantinol-nicotinato che, inducendo una vasodilatazione locale, incrementa gli scambi nutrizio-gassosi locali. Quindi l'ultima fase eu-riparativa con farmaci trofico-metabolici rigeneranti e ristrutturanti (allantoina, collagene, elastina, acido ialuronico, acidi nucleici, glucosamina) fino alla "restituito ad integrum". Nelle alterazioni cartilaginee, in particolare, il trattamento terapeutico prevede l'uso di farmaci necessari per il buon funzionamento della cartilagine: i glicosaminoglicani (GASs), condroitin solfato e ialuronato vengono clinicamente condro-integrati esplicando una precisa sinergia di azione nella condroprotezione e nella condrodifferenziazione. Lo ialuronato sodico, unità disaccaridica dell'acido ialuronico è formato da D-glucuronato e N-acetil-glucosamina.

Il condroitin solfato è formato da D-glucuronato e N-acetil-D-galattosamina solfato.

E' stato osservato che durante un processo osteoartrosico il condrocita, a condizione che vi sia sufficiente glucosamina esogena, è altresì in grado, di formare N-acetil-D-glucosamina e N-acetil-D-galattosamina solfato a partire dalla glucosamina, preferendo questa via biosintetica energeticamente più dispendiosa, a quella normalmente usata che parte dal glucosio.

Il condroitin solfato esogeno è in grado di integrarsi a livello dei proteoglicani e/o di mettere a disposizione D-glucuronato necessario insieme alla N-acetil-D-glucosamina per la formazione di ialuronato. Condroitin solfato e glucosamina solfato partecipano molto attivamente rivelandosi particolarmente utili nella protezione cartilaginea.

Il rame inoltre è costituente indispensabile per il funzionamento della superossido dismutasi

citosolica ed extracellulare e di altre metallo-proteine importanti per particolari funzioni del tessuto connettivo e per la produzione di collagene maturo.

Condroitin solfato e glucosamina sotto l'aspetto metabolico strutturale, e il **rame** intervenendo come elemento funzionale dell'attività ossido-riduttiva e condrometabolica, esplicano azione protettiva, antinfiammatoria e di ripristino dell'integrità cartilaginea.

Le vitamine del gruppo B, il Pregabalin(Lyrica), la Gabapentina (az.per via retrograda lungo l'assone e azione antidolorifica)) e la dipalmitoil-etanolamide (Normast), sono da aggiungere al protocollo terapeutico, qualora si rilevi dalla sintomatologia e dall'obiettività la presenza di lesioni nevratiche, o radicolo-nevratiche.

Generalita'

I principi che accompagnano un protocollo clinico devono comprendere:

l'identificazione di un rationale certo per l'impiego di un determinato farmaco,

l'obiettivo che si intende raggiungere e il traguardo terapeutico desiderato,

una stima riproducibile e quantificabile del traguardo desiderato,

l'identificazione di una rosa di farmaci sulla base della patologia da trattare e di alcune specifiche caratteristiche del paziente,

l'aggiustamento del dosaggio fino al raggiungimento dell'obiettivo prefissato,

la semplificazione, per quanto possibile, del trattamento terapeutico.

Trattamento terapeutico:

1-riduzione dei danni dovuti alla lesione: entità emorragia

-trattamento flebotonico-antipermeabilizzante

-trattamento antalgico-miorilassante

2-disinfiltrazione tessuti infarciti e infiammati

-trattamento antiinfiammatorio-antidisreattivo-antiedemigeno-antiessudativo

-trattamento antalgico-miorilassante

3-riparazione danno tendineo

-trattamento trofico-metabolico

-trattamento blando antinfiammatorio-antiedemigeno(talvolta)

ELENCO ALFABETICO DEI PRINCIPI ATTIVI IN USO NEI PROTOCOLLI TERAPEUTICI DEL DOLORE E DELLA RIGENERAZIONE DEI TESSUTI LESI O DEGENERATIVI A SECONDO DELL'AZIONE PREVALENTE

Il trattamento antalgico deve prevedere l'uso dell'anestetico locale:

fase acuta: carbocaina (mepivacaina)

determina anestesia locale con maggiore rapidità di penetrazione attraverso le strutture

connettivali che circondano l'assone; ha effetto stabilizzante la membrana ; non provoca vasodilatazione.

fase sub-acuta: procaina (Novocaina)

viene impiegata quando si vuole accentuare la durata della sua azione farmacologica e si desidera ottenere un effetto eutrofico tissulare elettivo.

In sintesi ha le seguenti caratteristiche farmacologiche:

azione anestetica;

azione ritardo a livello tissulare;

azione ganglioplegica (simpaticolitica e parasimpaticolitica);

azione antiacetilcolinica;

azione antistaminica;

azione vasodilatatrice locale;

stimolazione mediata dai centri superiori corticali del metabolismo del trofismo dell'anziano. Ha un'azione vitaminica (la sua molecola è simile al Paba). La vasodilatazione locale migliora gli scambi nutritivi gassosi conferendo alla procaina un'azione eutrofizzante tissutale indiretta. È la base di tutti i cocktails impiegati perché ha azione analgesica locale, eutrofica tissulare, vasodilatatrice.

Indispensabile nella fase riparativa delle parti molli.

naftidrofuryl (Praxilene) ha un'az.anestetica 8 volte superiore rispetto alla lidocaina

Naftidrofuryle è particolarmente dotato di attività vasodinamica ed eu-metabolica, soprattutto a livello del tessuto nervoso e muscolare. Naftidrofuryle attiva la circolazione per azione spasmolitica diretta (8 volte superiore a quella della papaverina) inibendo il potere contratturante di serotonina e bradichinina con az.specifica sui recettori S₂ situati sulla membrana delle cellule muscolari lisce arteriolari, neutralizza le sostanze algogene, accumulatesi nei tessuti in stato di sofferenza ischemica; attività anestetica locale, 4-8 volte superiore rispettivamente a quella di lidocaina e novocaina: neutralizza l'aggregazione piastrinica, ha effetto antiaterogeno plasmatico che si traduce nella riduzione delle beta-lipoproteine seriche e del colesterolo.

pentossifillina (Trental)

È un derivato xantinico con az.di rilassamento sulle fibrocellule muscolari lisce dei vasi di tipo papaverinico ma 4 volte più intensa.

Az.prevalente sul globulo rosso di cui aumenta la deformabilità durante il suo passaggio nel globulo rosso.Vasodilatatore periferico.E' particolarmente indicato nei disturbi trofici (ulcus cruris, gangrena, congelamento)-

diclofenac sodico sale sodico dell'acido fenil-acetico.

viene usato in aggiunta a tutti i cocktails quando si voglia ottenere una prevalente azione anti infiammatoria e antidolorifica nel trattamento delle tendiniti, tenosinoviti, neuroradicoliti, artriti, rachialgie; inoltre nel trattamento dei fenomeni flogistico-emorragici, delle contusioni, delle distorsioni, degli strappi muscolari.

ketorolac nel dolore acuto intenso

bupivacaina è l'anestetico più in uso in assoluto

Trattamento flebotonico:

troxerutina+carbazocromo

diosmina

La troxerutina serve a ridurre in modo considerevole la permeabilità dei vasi venosi del territorio lesa e quindi determina una riduzione dell'eventuale stravaso prevenendo i fenomeni flogistico-emorragici e in via indiretta la contrazione muscolare riflessa.

Sviluppa complessivamente un'azione vasoprotettiva. Riduce significativamente il sanguinamento per cui previene l'edema e l'essudato. Il carbazocromo determina vasodilatazione e riduzione della viscosità ematica. Il farmaco è in grado di ridurre la permeabilità dei capillari e quindi i fenomeni edemigeni in caso di turbe del microcircolo. Migliorando il ritorno venoso e il drenaggio linfatico migliora la velocità di circolo, la fibrinolisi e la retrazione del coagulo. L'incremento dell'allontanamento dei residui necrotici disinfiltra e ripulisce i tessuti. Ciò comporta un maggiore apporto di ossigeno e di materiale nutritivo che migliora lo stato dell'edema e dell'essudato. Trovano impiego nelle malattie da aumentata fragilità e permeabilità vascolare; negli edemi persistenti, nella profilassi delle emorragie intra e post-operatorie.

Il farmaco viene utilizzato in tutte le situazioni di patologia flebologica. In particolare, in caso di traumi, l'azione preventiva dell'estensione dell'emorragia ed edema, nelle zone prossime alla sede della lesione (Farma t.e.b. ad azione permeabilizzante, flebotonica, antiemorragica) nella fase acuta delle lesioni distorsive o da sforzo.

La diosmina aumenta il tono delle pareti venose, e, sul microcircolo, agisce aumentando il drenaggio linfatico e diminuendo la permeabilità dei vasi.

buflamedile cloridrato (Buflan,Loftyl) vasoregolatore della microcircolazione.

Nei postumi della grande traumatologia, nelle algodistrofie riflesse (soprattutto l'edema post-traumatico e la sindrome di Sudeck), nei geloni e congelamenti.

Il trattamento decontratturante-miorilassante: tiocolchicoside (Muscoril)

potente miorilassante, la sua az.si colloca prevalentemente a livello del midollo e non a livello della placca motrice.E' un gaba-agonista.La sua utilizzazione non trova alcuna giustificazione

piridin mesilato (Lyseen) è un derivato dell'alcool piperidino-propilico e risponde alle mula 1,1 difenil-1-olo-3-pi- peridinopropano metansulfonato o pridin mesilato. Antagonizza la contrazione muscolare scheletrica.

Indicazioni: stati ipertonico-spastici della muscolatura periferica conseguenti a vasculopatia cerebrale e ad altre patologie centrali ovvero contratture muscolari di origine periferica (da lombalgia da sforzo, da ernie disco intervertebrale, ecc.).

Il farmaco si rivela ottimo decontratturante in numerose situazioni di patologia traumatica sportiva ed in modo particolare nelle lesioni da sforzo (strappi, stiramenti, ecc.) e nelle neuroradicoliti.

prometazina cloridrato

oltre ad avere un' az.antiedemigena serve a risolvere le contratture associate in prossimità delle giunzioni muscolo-tendinee, che provocano una trazione sul tendine infiammato,quindi ha az.antalgica ed az.emocinetica indiretta perché consente al muscolo di dispiegarsi e consentire e accentuare l'az. del farmaco emocinetico (in fase sub-acuta o riparativa).

Nella fase sub-acuta il trattamento antinfiammatorio deve essere globale, quindi anche antidisreattivo.

clorproetazina o clorprometazina (Largactyl)+ procaina

antinfiammatorio locale-decontratturante centrale e periferico:az.4 volte più potente del cortisone o della butazolidina

dantrolene

spiccata attività decontratturante e miorilassante ad azione periferica

la sua az.si colloca esclusivamente a livello della placca motrice.

Antagonizza la contrazione muscolare scheletrica.

indicazioni: stati ipertonico-spastici della muscolatura periferica conseguenti a contratture muscolari di origine periferica (da lombalgia da sforzo, da ernie disco intervertebrale, ecc.).

E' un ottimo decontratturante in numerose patologie traumatiche dello sport e in modo particolare nelle lesioni da sforzo (strappi, stiramenti, ecc.) e nelle neuroradicoliti.

ketoprofene o betametasona:

il Ketoprofene è un nuovo preparato dotato di una spiccata attività antiinfiammatoria, analgesica e antipiretica. Per quanto riguarda il suo meccanismo c zinne il farmaco interferisce con alcune

frazioni del complemento (C3 particolare) bloccando così gran parte dei fenomeni infiammatori. In particolare induce la stabilizzazione della membrana lisosomiale e l'inibizione della sintesi delle prostaglandine, ed un'azione antibradichinica e antiaggregante piastrinica (Farma t.e.b. ad az. prevalente antiflogistici. E' importante rimarcare che i cortisonici hanno az.inibitoria sulla proliferazione del tessuto di granulazione e inibiscono anche l'eventuale ricambio dei fibroblasti e delle stesse sostanze indispensabili a tale ricambio. Quest'ultimo importante anche per prevenire o trattare le reazioni cicatriziali. E' bene associare un trattamento emocinetico-vasoattivo per modificare eventuali turbe circolatorie periferiche (microcircolo)

acido Iso-nicotinico + troxerutina

Il primo " non è un vasodilatatore" poiché praticamente è sprovvisto di az.sulle fibre muscolari lisce ma apre i capillari di riserva (l'80% del letto capillare) quindi migliora l'apporto di ossigeno e la rimozione di acido lattico nella regione muscolare ed anche un'az.eutrofizzante.

L'aumento della velocità di circolo esplica un effetto positivo sul deflusso ematico venoso, per incremento della "vis a tergo".

L'aumento della velocità del sangue riveste quindi particolare. importanza nel miglioramento degli scambi gassosi, dell'apporto nutritizio e della rimozione dei cataboliti, azioni che migliorano il trofismo tissutale ed evitano l'instaurarsi di particolari complicanze: pseudocisti, tromboflebiti da stasi circolatoria (riposo o apparecchio gessato), ipodermi, calcificazioni muscolari (massaggi intempestivi o esercizi passivi violenti: entrambi da metaplasia diretta del t.connettivo o a trasferimento di osteoblasti dal periostio eventualmente traumatizzato).

Inoltre il farmaco è in grado di ridurre sia l'aggregabilità piastrinica, che la viscosità ematica e di attivare la fibrinolisi plasmatica.

Grazie alla sua azione fibrinolitica ed emocinetica riduce l'estensione del trombo in prossimità della zona contusa. Ha azione lipolitica bloccando le fosfodiesterasi; azione lipolitica a livello plasmatico favorendo la beta lipoproteinlipasi; nonché a livello del tessuto adiposo riducendo la disponibilità di NEFA per la loro trasformazione in lipoproteine

E' importante inoltre un trattamento antiedemigeno-fibrinolitico:

eparina sodica + escina (bassi dosaggi)

la prima ad az.antiessudativa, fibrinolitica, antiaggregante piastrinica ed antitrombotica, è molto utile per l'az.disinfiltrante e di ripulitura della lesione e favorisce il riassorbimento dell'ematoma, inoltre impedisce l'estensione della trombosi e l'insorgenza di fenomeni di sclerosi cicatriziale, la seconda,anche se la sua attività è mediata dal surrene, l'utilizzazione è sicuramente possibile a dosaggi di circa 1,5 cc. Sviluppa una notevole az.antipermeabilizzante e antiedemigena.

Inibisce la ialuronidasi e la collagenasi.

Sviluppa un'azione vasoprotettiva ed emocinetica anticoagulante.: malattie obliteranti vascolari,

malattie reumatiche, artrosi (cervico-artrosi, gonartrosi, ecc.).

Indicazioni: sono analoghe pressapoco a quelle considerate per l'ac.isonicotinico con in più l'azione anticoagulante e una più efficace azione antiessudativa molto utile nella fase disinfiltrante, o di "ripulitura" delle lesioni traumatiche .

condroitinsolfatasi (in alternativa : ialuronidasi)

il farmaco è in grado di idrolizzare i muco-polisaccaridi, polimeri che sono costituenti della sostanza fondamentale del tessuto connettiva Demolendo con azione depolarizzante i proteoglicani, causa della viscosità della sostanza fondamentale, provoca una maggiore fluidità con facilitazione alla circolazione sanguigna, nell'interstizio e del riassorbimento dell'edema con liberazione di H₂O (azione antiedemigena) per cui previene dermatotifi, ipodermi e l'instaurarsi di sclerosi secondarie. Provocando diminuzione della sostanza fondamentale agevola la penetrazione della sostanza col la sua azione di "enzima diffusore". Ha un'azione indiretta positiva poichè favorisce la diffusione degli altri farmaci nella zona sclerotica.

Trova applicazione in tutte le condizioni d'edema e d'idrolipopessia (obesità circoscritta), edemi post-traumatici, ematomi, flebolinfedemi.

Essendo farmaco dotato di cospicua attività depolimerizzante può essere adoperato anche nel trattamento dei cheloidi cicatriziali e per altri trattamenti come enzima "diffusore".

gabapentin (Neurontin)

che ha anche un'az.di carrier per via assonale.e serve a risolvere le eventuali lesioni nevritiche o radicolonevritiche o in tutti quei casi in cui occorre modificare il terreno per esplicitare un'az. neurotrofica.

Indicazioni:radicolonevriti e tutte le forme di neuropatie degenerativo-infiammatorie. Nelle rachialgie, nelle artralgie, nelle nevriti e comunque in tutti quei casi in cui occorre modificare il terreno ed esplicitare un'azione neurotrofica..

Vit. B1

nevriti

neuralgie (la sua az.analgésica non è stata dimostrata sperimentalmente)

La fase riparativa viene favorita dall'az. di:

desossiribonucleotide + triticum vulgare + troxerutina + carbazocromo

che, oltre a favorire i processi di una normale cicatrizzazione, ripristinano la difesa naturale e la ristrutturazione della funzione primitiva

Il Triticum vulgare determina un'intensa accelerazione dei processi riparativi tessutali. Stimola la

chemiotassi, la maturazione fibroblastica ed aumenta significativamente l'indice fibroblastico, punti cruciali del processo riparativo. Tale attività trova conferma sperimentale nell'aumentata capacità di captazione ed incorporazione di Prolina marcata da parte dei tessuti sottoposti a trattamento.

Indicazioni: vasculopatie, fistole, piaghe torpide, ustioni.

ac.nucleici-desossiribonucleotidi

Patologie del connettivo su base distrofica o distrofico-ulcerativa. Cicatrizzante-antidistrofico

L'impiego di un farmaco chelante contribuisce a ridurre ed eliminare l'impregnazione calcica.

sale bisodico dell'acido etilen-diamino tetracetico (tetracemato disodico) EDTA

si tratta di un agente chetante, che è in grado di captare in modo elettivo il calcio depositato nei tessuti, rimuovendo l'impregnazione conseguente a metaplasia ossea dell'ematoma (da trauma contusivo), con scomparsa di eventuale sintomatologia dolorosa ed eventuale recupero funzionale.

Indicazioni: sovraccarichi di calcio (nel sangue, nei tessuti, nella cute), calcificazioni intrarticolari e periarticolari, artrosi, sclerodermia, litiasi renale, intossicazione digitalica.

Il farmaco va aggiunto al protocollo nelle calcificazioni peri e pararticolari. In particolare, nelle calcificazioni da complicanze degli strappi muscolari, da gravi contusioni con ematoma (quasi sempre del quadricipite) e infine nelle tendiniti calcifiche.

carnetina

è un costituente naturale delle cellule nelle quali svolge un ruolo fondamentale nell'utilizzazione dei substrati lipidici. È infatti, l'unico carrier utilizzabile dagli acidi grassi a lunga catena per attraversare la membrana interna mitocondriale ed essere avviati verso la beta-ossidazione. Per il suo ruolo essenziale nel metabolismo antiossidativo può proteggere le cellule endoteliali prima che vadano incontro a ischemia. Indirettamente la carnitina influenza anche il metabolismo glucidico e protidico: l'ossidazione degli acidi grassi riduce l'utilizzazione periferica del glucosio, mentre permette l'ingresso degli acetili nel ciclo di krebs, aumentando di conseguenza la disponibilità energetica della cellula. Alti livelli citoplasmatici possono garantire un normale flusso capillare e la riduzione dell'edema interstiziale in condizioni di limitato apporto di ossigeno.

arnica

ha uno spiccato tropismo vasculo-nervoso, per sistema linfatico e parti molli, è analgesico, stimola il sistema macrofagico-istiocitario nei processi infiammatorio-degenerativi e nei fenomeni settici, stimola il tessuto di granulazione, stimola la permeabilità vasale, è antiedemigeno e anti-emorragico, è indicato nei traumi di qualsiasi tipo e particolarmente del sistema del tessuto nervoso.

nell'insufficienza venosa:

centella asiatica

stimola la produzione di fibronectina, proteina elastica dell'endotelio vasale

mirtillo nero stimola i GAG perivascolari e le cellule dell'endotelio vasale

indicata nella fase riparativa delle lesioni traumatiche delle parti molli

meliloto e rutina

accelerano il flusso (azione linfocinetica sui collettori linfatici)facilitando la circolazione di ritorno venosa e linfatica, attenua l'iperpermeabilità da stasi (in maniera diretta e indiretta), contribuendo alla riduzione dell'edema linfatico e venoso locale, previene l'eventualità di trombosi venose intravascolari, favorisce il riassorbimento delle proteine in eccesso (situazione tipica nei casi di linfoedema e nell'edema post-traumatico) stimolando l'attività macrofagica e proteolitica.

Sono indicate nei seguenti casi:

turbe circolatorie locali, flebopatie in genere, linfedemi, flebedemi, lesioni traumatiche distorsive e da sforzo nella fase acuta, nella fase sub-acuta , nella fase riparativa (azione trofica).

bioflavonoidi

aumentano il tono della parete venosa, mobilizzando la stasi ed opponendosi all'edema; riducono la permeabilità capillare ed aumentano la resistenza capillare ristabilendo l'equilibrio fibrino-formazione-fibrinolisi, responsabile dell'integrità del film endoteliale di fibrina.

Coadiuvante nel trattamento delle varici e delle complicazioni flebitiche, delle emorroidi interne ed esterne e, in genere, negli stati di fragilità capillare e nelle loro manifestazioni.

alfa-ciclodestrina

potente vasodilatatore, riduce il vasospasmo e inibisce l'aggregazione piastrinica.

Trova il suo impiego negli stadi avanzati di tromboangioite obliterante con ischemia critica agli arti inferiori, quando non è possibile la rivascolarizzazione.

n-acetil-cisteina

radical scavenger, facilita la biosintesi del glutathione ridotto ed esercita sul microcircolo un effetto vasodilatatore sia per il rilasciamento della muscolatura liscia vasale, sia potenziando l'az.dell'ossido nitrico.

l-propionil carnitina (Dromos)

dopo somministrazione parenterale viene captata con una preferenziale affinità dalle cellule muscolari scheletriche. Essa penetra all'interno del mitocondrio dove esercita la sua attività trasformandosi in propionil-CoA e quindi in succinil-CoA, molecola che può essere utilizzata come

substrato energetico nel ciclo di Krebs in condizioni di ridotta disponibilità di acetil - CoA quale si verifica nell' ischemia a basso flusso (azione anaplerotica) Inoltre nelle stesse condizioni, la L-carnitina resa disponibile è in grado di diminuire il rapporto acil- CoA/CoA rendendo così più disponibile Coenzima A non esterificato essenziale per l'utilizzazione dei lipidi e dei carboidrati. La L-propionil carnitina, infine, dimostra una azione protettiva sull'endotelio e sulla muscolatura liscia dei vasi.

Questi effetti metabolici spiegano l'efficacia della L-propionil carnitina in modelli sperimentali di arteriopatia periferica e scompenso cardiaco nel migliorare rispettivamente l'attività deambulatoria e la "performance" cardiaca. Questi risultati suggeriscono l'impiego della L-propionil carnitina nel trattamento delle patologie nelle quali il metabolismo e la funzionalità della muscolatura sono compromessi per ipoperfusione cronica.

L -acetilcarnitina (Zibren)

Gamma-trimetil-beta-acetil-butirro-betaina è l'isomero naturale di una sostanza presente in condizioni fisiologiche in diversi organi tra cui il cervello. Essa viene sintetizzata per acetilazione reversibile dalla Carnitina a livello mitocondriale tramite l'enzima Acetil-L-Carnitina Transferasi.

La L-acetilcarnitina, strutturalmente simile alla Acetil Colina, svolge un ruolo indispensabile per il corretto metabolismo energetico cellulare e trasmettonico a livello del S.N.C.

La L-acetilcarnitina, infatti, rappresenta una forma di immagazzinamento di gruppi acetilici che possono essere associati con il Coenzima A necessario ad innescare il ciclo di Krebs, intervenendo quindi sia nel metabolismo degli acidi grassi che dei glucidi. In situazioni di patologia la L-acetilcarnitina si è dimostrata attiva sia come fattore di neuroprotezione per la cellula e i suoi organelli, soprattutto il mitocondrio, sia come fattore trofico per il ripristino della integrità cellulare.

In particolare nel sistema nervoso, sia centrale che periferico, in occasione di insulto da ipossia, invecchiamento, tossici (alcol, MPTP, MAM), resezione o schiacciamento del nervo, diabete da alossana o streptozocina, la L-acetilcarnitina ha dimostrato una attività di neuroprotezione intervenendo sulla cascata di eventi che conducono alla morte cellulare:

- formazione di radicali liberi; accumulo di lipidi (da distruzione di membrane) responsabili del patologico incremento del calcio intramitocondriale;
- ridotta attività dei complessi respiratori mitocondriali;
- ridotta formazione di RNA mitocondriale da ridotta attività della DNA transcriptasi.;

La L-acetilcarnitina esercita altresì una azione trofica sul sistema nervoso promuovendo il recupero postlesionale

attraverso:

- una migliore utilizzazione cellulare dello NGF (fattore di accrescimento nervoso);
- un incremento della neosintesi di fosfolipidi per la costruzione di membrane;
- un incremento della produzione di energia (ATP)

senza la quale i meccanismi riparativi non possono aver luogo.

Nell'uomo studi clinici controllati anche di lunga durata sono stati condotti in varie patologie:

-sindromi involutive su base degenerativa

-sindromi involutive su base vascolare

-neuropatie acute e/o croniche su base disendocrina (diabete)

Dott. Antonino d'Africa

REFERENCES

Riabilitazione e ricerca 1997-1998

Edizioni Tosinvest sanità

Trattamenti mecaniques fonctionnels en phlebiologiche

Bassi- Stemmer

Editore Piccin

Valutazione chinesiológica

Hazel M. Clarkson Gail B. Gilewich

edi-ermes

Segni e sintomi

Joel Kupersmith

Springhouse

Vecchiet L., Pizzigallo E. Iezzi S., Affaitati G., Vecchiet J., Giamberardino M.A.:

Differentiation of sensitivity in different tissues and its clinical significance, J. Musculoske. Pain, 6(1998)33-45.

Valutazione dell'atleta

Dal Monte A. Faina M.

Utet

Conn's Current Therapy

54° Edizione

Rakel R.E.

Bope E.T.

Malesci

Manuale di Neurologia

Bickerstaff R.Edwain

Edizione C.E.L.I. Bologna

Manuale di intradermoterapia distrettuale

La mesoterapia in Italia

Edizione mediche scientifiche internazionali – Roma

Orthopaedics Biomechanics Sport Rehabilitation

University of Perugia and Perugia hospital

Atlante a colori di anatomia umana

Rihen Yokochi Lütjen Drecoll

Editore Piccin

Manuale di mesoterapia

Jean Pierre Multedo – Stefano Marcelli

Edizioni Minerva Medica

Manuel de Pharmacotherapie I e II volume

Kamel Bouraoui

AKB Tunis

Endocrinologia dell'esercizio fisico

M.Cappa

Utet

Trattato di fisiologia medica

Guyton

Editore Piccin

Le basi farmacologiche della terapia

Goodman, Gilman

Metodologia Biochimica: le tecniche biochimiche in laboratorio

K.Wilson J.Walker

Physical Biochemistry

Hill Bertil – Ionic channels of excitable membranes

Biophysical chemistry

Cantor, Schimmel

Fisiologia e biofisica medica

F . Baldiserra

Malattie delle vene

N .L.Browse K. G. Burnard M.L. Thomas

Editore Momento Medico

Guarire dal dolore

M.Tiengo M.Zoppi

biblioteca universale Rizzoli

La chimica organica in laboratorio

Marco D'Ischia

Editore Piccin

Manuale di radiologia medica

Stuart

Editore Piccin

Farmacologia generale e clinica

Katzung

Piccin

Quaderni di terapia del dolore

Tiengo

Biblioteca universale Rizzoli

Principi di medicina interna I e II vol.

Harrison J.D. Wilson E.Braunwald K.J.Isselbacher R.G.Petersdorf J.B.Martin A.S.Fauci R.K.Root

Mc Graw-Hill

Libri Italia SRL Milano

Medicina clinica per il medico pratico

S.W.Hurst

Editore Masson

Biochimica. Aspetti medico biologici

Montgomery

Atlante di fisiologia umana

Giunti

Farmacologia

Aldo Cestari

libreria universitaria L.Tinarelli- Bologna

Neurofisio patologia in riabilitazione

Massimo Frascarelli

edizione minerva medica

La mesoterapia in medicina dello sport

R.Gallo

Editore Piccin

M. Materia, A. Aloisi, G. Mangano, N. Longo:

"Studio valutativo del trasporto transdermico di principi attivi ionizzabili mediante crioelettroforesi"

Terapia Fisica e Riabilitazione, 1997.

Hadgraft J, Guy RH. Transdermal drug delivery. Voi 35, Drugs and the Pharmaceutica. Sciences, Marcel Dekker, 1998.

La malattia articolare infiammatoria

R.N. Maini G. Weissmann

Conti tipo color S.p.A. - Firenze

La mesoterapia in Medicina dello sport

R.Gallo

Piccin Editore-Padova

Traumatologia sportiva

Editore Guna

D'Africa A, Sartori M.

Hydroelettroforesi. Reggio Calabria,

Jason Ed. 2001.

Salvino A, Morabito F, Tassone P, Tagliaferri P, Venuta S.
Successful control of localized opioid resistant acute incidental pain by hydroelectrophoresis in cancer patients with bone metastases. Blood 2001; 98: 1804 (abs).

Atlante di anestesia

Collana diretta da Ronald D. Miller

Edizione Italiana a cura di Gianpiero Giron

Piccin

Terapia reumatologia

Collana di aggiornamenti in medicina

C.Cervini – W.Grassi – E. Paolinelli – A.Pauri – G.Piergiacomi

Società editrice universo – Roma

Valutazione Cinesiologica I e II Vol.

Hazel M.Clarkson Gail B. Gilewich

Edi-Ermes

Manuale terapia fisica

C .Menarini, M. Menarini

Editore Aulo Gaggi Bologna

Atlante di Anatomia ortopedica

Thompson Jon C.,M.D.

Masson

Pocket Radiologist

Apparato muscolo scheletrico

Le 100 diagnosi principali

Stoller-Tirman-Bredella

Amirsys

Capire e trattare il dolore

Mannaioni-Maresca-Novelli-Procacci-Zoppi
Excerpta Medica

Clinica Ortopedica 3^ª Edizione
Mancini A.-Morlacchi C.
Piccin

Effetti Antalgici dell'Applicazione di Hydroelettroforesi nella patologia Artrosica del Rachide
F. Cancelli - A. De Antoni - S. De Laurentis* - R. Bellomo
Scuola di Specializzazione in Medicina Fisica e Riabilitazione e *Scuola di Specializzazione
in Medicina dello Sport "G. D'Annunzio", Chieti

Trattamento del Dolore Scapolo-Omerale: metodi a confronto
V. Moschini - V. Iorno - D. Dabrowska
Servizio di Anestesia, Rianimazione e Terapia del Dolore - Istituti Clinici di Perfezionamento,
Milano

Idroelettroforesi e Traumi di Caviglia
F. Battistella* - M. Rinaldi** - F. Zelioli***
* A.O. Ospedale di Legnano U.O Ortopedia - **Istituto di Medicina dello Sport FMSI, Torino
***Fisioterapista Legnano (MI)

Successful Control of Localized Opioid Resistant Acute Incidental Pain by
Hydroelectrophoresis in Cancer Patients with Bone Metastases
A. Salvino - F. Morabito - P. Tassone - P. Tagliaferri - S. Venuta
"Magna Graecia" University of Catanzaro - Chair of Medical Oncology, Catanzaro, Italy -
Hematology Department, Bone Marrow Transplant Unit, Reggio Calabria Italy

Dolore Cronico: effetti del trasporto transdermico mediante Idroelettroforesi
V. Iorno - M. Sartori - A. D'Africa
Servizio di Anestesia, Rianimazione e Terapia del Dolore - Istituti Clinici di Perfezionamento,
Milano

Trattamento della Patologia muscolare traumatica dell'Atleta con Hydrofor
F. Battistella- M. Verga* - P. Berlanda
A.O. Ospedale di Legnano U.O Ortopedia - *Scuola di Specializzazione Chirurgia Plastica
Osp. Molinette, Torino

Effetti del Trattamento con Hydroelettroforesi di Patologie Algiche, Distrettuali sulla sintomatologia Dolorosa Diffusa di Pazienti Fibromialgici

R. Lerza - R. G. Bellomo - S. De Laurentis - G. Affaitati - V. Di Bonaventura - F. Carbone
Università degli Studi "G. D'Annunzio", Chieti - Dipartimento Medicina e Scienze dell'Invecchiamento - Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport - Scuola di Specializzazione in Medicina Fisica e Riabilitazione

La Spalla Dolorosa: effetti antalgici della applicazione di Hydroelettroforesi

A. Savini - R. G. Bellomo - S. De Laurentis - R. Lerza - G. Affaitati
Università degli Studi "G. D'Annunzio", Chieti - Dipartimento Medicina e Scienze dell'Invecchiamento - Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport - Scuola di Specializzazione in Medicina Fisica e Riabilitazione

Metodica Hydrofor nella Tendinopatia Rotulea (Jumper's Knee)

M. Arcidiacono* - G. Iachelli** - M. Rosa***

*Specializzando in Medicina Fisica e Riabilitazione - **Specialista in Medicina dello Sport, Presidente A.M.S. Ragusa - ***Specialista in Medicina dello Sport, Direttore Sport Clinic Ragusa

Metodologia Ecografica nella Traumatologia dello Sport

M. Rosa

Specialista in Medicina dello Sport, Direttore Sport Clinic Ragusa

Hydroelettroforesi

L. Venturoli

Medico Sociale Progresso Basket, Castelmaggiore (BO)

Principi di Farmacologia

Preziosi P.

Mueller&Breese

Munson Editor in chief

Piccin

