

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO
DIPARTIMENTO DI MORFOLOGIA UMANA

CORSO DI DOTTORATO DI RICERCA IN
SCIENZE MORFOLOGICHE CICLO XXIII

TESI DI DOTTORATO DI RICERCA

Fratture da stress nei tarsi corei: Prevenzione e iter diagnostico
terapeutico. Analisi dei fattori di rischio mediante questionario
"self reported injury" e database clinico.

BIO16/17

Dott. Omar DE BARTOLOMEO
Matricola: R07715

TUTOR
Prof Walter Albisetti

COORDINATORE DEL DOTTORATO
Coordinatore: Prof. Magda GIOIA

ANNO ACCADEMICO 2009/2010

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO
DIPARTIMENTO DI MORFOLOGIA UMANA

CORSO DI DOTTORATO DI RICERCA IN
SCIENZE MORFOLOGICHE CICLO XXIII

TESI DI DOTTORATO DI RICERCA

Fratture da stress nei tarsi corei: Prevenzione e iter diagnostico
terapeutico. Analisi dei fattori di rischio mediante questionario
"self reported injury" e database clinico.

BIO16/17

Dott. Omar DE BARTOLOMEO
Matricola: R07715

TUTOR
Prof Walter Albisetti

COORDINATORE DEL DOTTORATO
Coordinatore: Prof. Magda GIOIA

ANNO ACCADEMICO 2009/2010

Ringrazio la mia Famiglia, Stella e il Prof Walter Albisetti.
Senza il loro supporto molte cose non sarebbero potute esistere.

Indice

- Introduzione
- Le fratture da stress:
 - Generalità
 - Epidemiologia, basi biologiche e classificazione
 - Clinica
 - Bibliografia selezionata
- Fisiopatologia generale e il ruolo della danza
 - Generalità
 - Il ruolo dell'architettura ossea e delle forze
 - Fattori di rischio
 - Ruolo della danza
 - Bibliografia selezionata
- Trattamento con onde d'urto
 - Le onde d'urto extracorporee
 - Bibliografia selezionata
- Materiali & metodi
- Risultati
- Discussione
 - Bibliografia selezionata
- Conclusioni

Introduzione

Nel corso di questi anni mi sono dedicato allo studio dell'ortopedia, dell'uso di personal computer e software dedicati alla analisi del movimento, a device per la registrazione ed elaborazione dei segnali mioelettrici di superficie e di movimento. Il mio interesse è sempre stato orientato allo sport, alle attività ginnico - sportive e artistiche.

Grazie al Prof Walter Albisetti ho potuto coltivare queste mie passioni nell'ambito della danza classica svolta a livello professionistico, affiancandomi a lui nella diagnosi e nell'approccio terapeutico di ballerini di ogni età e livello di performance.

Tra tutte le patologie di interesse, mi sono particolarmente interessato alle lesioni da overuse, e tra queste le fratture da stress.

Il ballerino va però incontro a molte patologie da overuse, soprattutto a livello degli arti inferiori, e spesso secondarie a errori tecnici e a predisposizione anatomica.

In questo lavoro finale, presento quindi la mia esperienza nella diagnosi e nel trattamento delle fratture da stress nei tescicorei, aggiungendo però importanti valutazioni a riguardo dei fattori di rischio specifici della danza classica. Questi ultimi fattori sono stati valutati mediante analisi di questionari "self reported injuries, raccolti in anonimato, e dei data base dell'ambulatorio medico svolto settimanalmente presso la Scuola di Ballo del Teatro Alla Scala.

Le fratture da stress

Generalità.

Le fratture da stress furono descritte per la prima volta nel 1855 da parte di Briethaupt [1] che descrisse il sospetto diagnostico di frattura incompleta dei metatarsali nelle reclute militari, secondarie a marce prolungate. La patologia fu definita “*frattura del marciatore*” da Stechow [2] per indicare sia la categoria maggiormente a rischio, sia il meccanismo eziopatogenetico. Solo grazie all’avvento della radiologia, circa 40 anni dopo, si definirono come fratture da stress o da fatica. La patologia divenne appannaggio delle reclute militari, dei marciatori e successivamente anche degli atleti in generale.

In generale, per frattura da stress si intende l’interruzione della continuità di un osso, parziale o completa, provocata da una forza ciclica e ripetitiva ma di intensità tale da non provocare alcun danno se applicata singolarmente [3].

La frattura da stress (SF) si forma quando l’osso non è in grado di adattarsi adeguatamente al carico meccanico durante lo svolgimento di un’attività ripetitiva. Per questo motivo, come verrà detto meglio più avanti, ritengo la frattura da stress non solo una lesione da overuse, ma anche una lesione su base metabolica dell’osso. I diversi fattori di rischio infatti intaccherebbero l’innata capacità dell’osso di riparare i danni, alterando quindi l’equilibrio tra rimodellamento e rimaneggiamento osseo.

Le fratture da stress vengono di solito distinte in due sottogruppi: “*fratture da fatica*” e “*fratture da fragilità*”. L’osso normale che subisce stress da parte di forze anormale può andare in contro a “*fratture da fatica*”; un osso con struttura alterata che si frattura a seguito dell’applicazione di una forza fisiologica va in contro a una “*fratture da fragilità*” [3, 4], come nel caso di osso osteopenico/osteoporotico. In questo lavoro tratteremo le fratture che incorrono a carico di ossa sane e, nella maggior parte dei casi, di allievi in via di sviluppo muscolo-scheletrico.

Come si vedrà nello svolgimento del lavoro stesso, in accordo alla legge di trasformazione di Wolff, quando un nuovo stress meccanico colpisce un osso, la sua struttura si modifica e si rimodella. Il rimodellamento osseo è permesso dal lavoro degli osteoclasti e osteoblasti. Secondo questi presupposti, la frattura da fatica si verificherebbe per via di uno squilibrio tra attività osteoclastica/osteoblastica [4, 5].

Epidemiologia, basi biologiche e classificazione.

In letteratura si evincono i dati riportati qui di seguito. Riporto qui questi dati per dare una misura del problema e capire quali possano essere i substrati anatomico-patologici di tali lesioni.

Si ritiene che le fratture da stress interessino circa il 10%-20% della popolazione sportiva, ma le stime potrebbero non essere precise in quanto la diagnosi non viene spesso eseguita correttamente, in ritardo o viene sottovalutata. Soltanto con l'avvento della RMN e dell'attenzione dei medici specialisti nelle patologie delle diverse discipline, l'incidenza delle fratture da stress sta aumentando all'interno della popolazione attiva [6-9]. Autori [10] riportano che l'incidenza delle FS negli atleti maschi dei college americani oscilla dal 1 al 10%. Nelle ragazze, invece, dal 2 al 30%.

Tra le sedi più frequenti si ricordano le tibie, i metatarsali e il perone. Altri distretti anatomici sono interessati con minor frequenza. Autori [1] riportano FS a carico della tibia (48%), tarso (25%), metatarso (8.8%), femore (7%), perone (6.6%) e pelvi (1.6%). Donne e uomini sono soggetti in ugual misura alle FS, sebbene alcuni autori riportino una maggior incidenza a favore del sesso femminile.

Le SF sono considerate lesioni da overuse [11, 12], dovute a microtraumi che conducono a danni tissutali locali, intra- ed extracellulare. Per questo motivo ritengo corretto considerare le SF anche lesioni metaboliche dell'osso. Autori [12, 13] introducono il concetto di

“*principio della transizione*” e lo ritengono responsabile del disaccoppiamento tra carico ed efficacia dei sistemi di riparazione tissutale che conducono, con il tempo, alla frattura da stress. Le fratture da stress sarebbero quindi da interpretare come lesioni da overuse secondarie ad un accumulo di microdanni (*microcracks*) generati da forze (*strain*) ripetitive, capaci di intaccare le proprietà biologiche e meccaniche dell’osso. Gli *strain* applicati sarebbero in grado di provocare “reazioni da stress” (stress reactions” [14]).

Storicamente, le fratture da stress sono state classificate in FS “*alto rischio*” e FS “*basso rischio*” da Boden [15, 16] (tabella 1). Questa classificazione si basa sulle caratteristiche biomeccaniche del segmento scheletrico interessato:

- ***Alto rischio***: subiscono carichi in tensione, alta probabilità di andare in contro a non unione, alta probabilità di recidiva e/o di progredire verso una frattura completa.
- ***Basso rischio***: subiscono carichi in compressione, prognosi benigna, scarsa tendenza alla recidiva o alla progressione in frattura completa.

TABELLA 1

Classificazione delle fratture da stress

| Basso rischio | Alto rischio |
|---------------------|---------------------------------|
| clavicola | collo femorale |
| scapola | rotula |
| omero | corticale anteriore della tibia |
| olecrano | malleolo mediale |
| ulna radio | astragalo |
| scafoide carpale | scafoide tarsale |
| metacarpi | V metatarsale |
| | base II metatarsale |
| coste | sesamoidi dell'alluce |
| sacro | |
| ramo pubico | |
| diafisi femorale | |
| diafisi tibiale | |
| perone | |
| calcagno | |
| diafisi metatarsali | |

Questa classificazione suggerisce anche il tipo di trattamento da intraprendere: poco aggressivo nel caso delle fratture a basso rischio, aggressivo (talora anche chirurgico) in quelle ad alto rischio [17, 18]. La mia esperienza, tuttavia, mi porterebbe ad affermare che anche in quelle ad alto rischio è possibile un trattamento “meno invasivo” seppur aggressivo. L’aggressività sta, secondo me, nella immediata e corretta terapia. Come verrà descritto successivamente, non ho mai dato indicazione chirurgica a nessuna SF ad alto rischio.

Esiste poi una classificazione basata sull’imaging, elaborata da Arendt & Griffiths [19] e Fredericson [20]. Entrambi identificano il grado 4 le fratture complete, dal grado 1 al grado 3 rappresentano stadi diversi e progressivi caratterizzati da reazione periostale ed edema midollare.

Lo stesso Griffiths [20] dimostra che le FS grado 1 e 2 guariscono meglio e in minor tempo rispetto alle lesioni grado 3 e 4 (tabella 2).

TABELLA 2
(da Arendt EA & Griffiths)
Grading delle fratture da stress

| Grado | Rx | Scintigrafia | RMN | Trattamento (settimane di riposo) |
|-------|--|--|---|-----------------------------------|
| 1 | Normale | Moderato uptake confinato ad una corticale | Acquisizioni STIR positive | 3 |
| 2 | Normale | Moderato uptake, interessamento più esteso ma ancora monocorticale | STIR e T2-pesate positive | 3-6 |
| 3 | Linea di frattura (+/-) Reazione periostale (+/-) | Attività aumentata | T1- e T2-pesate positive | 12-16 |
| 4 | Frattura e/o reazione periostale | Uptake aumentato e bicorticale | Linea di frattura; T1- e T2-pesate positive | >16 |

Clinica.

Clinicamente, le fratture da stress sono caratterizzate da un esordio progressivo dei sintomi, con dolore intermittente e solo al carico, incostante, per poi divenire continuo, cupo, anche a riposo.

All'inizio il dolore regredisce con il riposo per ripresentarsi durante e/o al termine delle attività.

All'esame clinico, si può osservare dolore alla palpazione e alla percussione locale, la limitazione e l'impotenza funzionale e, talora, tumefazione e/o leggera ecchimosi locale.

Le metodiche di imaging aiutano nel percorso diagnostico e nel follow-up del paziente. Esiste grande discordanza sulle indagini da intraprendere, e talora questo ritarda ulteriormente la diagnosi.

Per questo motivo, dopo l'attenta valutazione della bibliografia che qui descriverò, abbiamo modificato l'iter diagnostico basandoci da subito sull'imaging RMN.

La radiologia tradizionale infatti è indicativa ma solo dopo 2-3 settimane dall'inizio dei sintomi. I segni radiografici distintivi sono: reazione periostale, linea radiotrasparente corticale, vera e propria

linea di frattura (osso corticale); area radiotrasparente con sclerosi locale senza reazione periostale (osso spongioso). La scintigrafia ossea è stata considerata a lungo la metodica migliore per confermare la presenza di una SF. Essa è in grado di identificare la frattura anche quando la radiologia tradizionale è negativa [21-23]. Una SF acuta si manifestava con un accumulo discreto di aumentato uptake del tracciante (tecnezio-99 difosfonato) in tutte e tre le fasi. Man mano che la SF va in contro a guarigione, le fasi I e II della scintigrafia vanno in contro a normalizzazione, mentre la fase III diventava simile all'osso sano solo dopo 3-18 mesi. Per questo motivo la scintigrafia non può essere considerata una metodica di riferimento per lo studio delle SF. Inoltre la scintigrafia non è una metodica specifica, in quanto l'aumentato uptake si potrebbe dimostrare anche in presenza di un osteoma osteoide, osteomielite, o altre patologie ortopediche. La scintigrafia è stata pertanto sostituita da altre metodiche di imaging, come la RMN e la TAC.

La RMN è una metodica sensibile e, secondo alcuni Autori [24, 25] ha la stessa sensibilità della scintigrafia. Le acquisizioni pesate in T2 permettono non solo di identificare la presenza e l'estensione della frattura da stress, ma anche di quantificare l'edema midollare [26]. Essa permette di eseguire lo staging della SF (tabella 2). L'unico svantaggio della RMN è il suo relativo alto costo.

La TAC è una metodica meno costosa e offre molti dettagli dell'osso esaminato, come la presenza della linea di frattura, la sua estensione, la sua direzione e i segni di guarigione. Nonostante tutto, la risonanza magnetica sembra, anche a mio giudizio, essere una metodica migliore, soprattutto per la possibilità di seguire l'evoluzione della patologia senza esporre a rischi radiogeni.

Secondo recenti acquisizioni, anche l'ecografia e l'eco-doppler potrebbero essere un utile presidio per la precoce diagnosi di frattura da stress, soprattutto per la velocità di esecuzione, l'assoluta assenza di radiazioni e lo scarso costo. L'ecografia potrebbe quindi servire anche nel follow-up dell'atleta, così da garantire un più rapido ritorno allo sport. Secondo gli Autori [27, 28] le

immagini eco-color-doppler indicative di SF sono: piccola raccolta fluida sottoperiosteale, edema dei tessuti molli vicini, ricca vascolarità locale.

Riporto sotto l'algoritmo diagnostico proposto da Arendt & Griffiths [20] e successivamente modificato da altri Autori [6], così da porlo in confronto con quanto da noi proposto in questo lavoro (immagine 1).

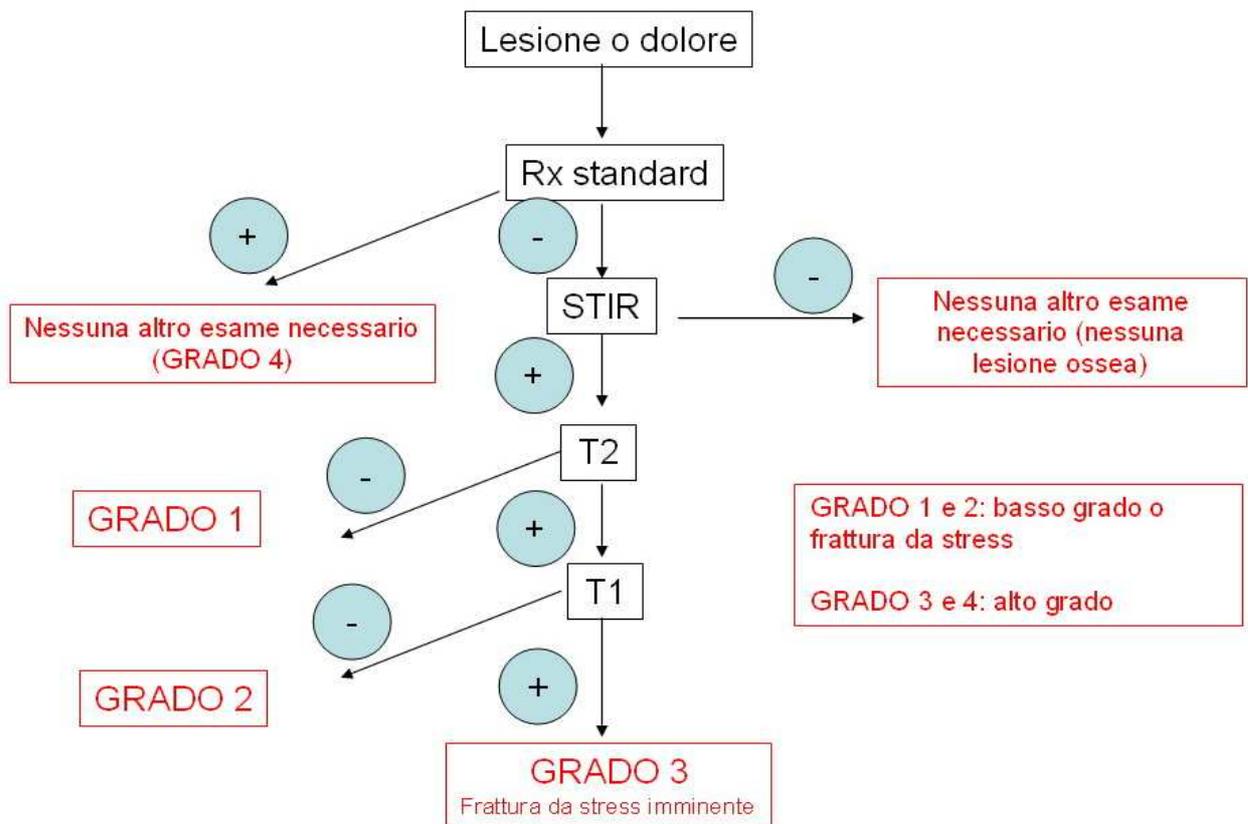


Immagine 1: algoritmo proposto da Arendt e Griffiths (modificato).

Bibliografia selezionata

1. Tuan K, Wu S, Sennett B (2004). Stress fractures in athletes: risk factors, diagnosis, and management. *Orthop*, 27-6, 583-591.
2. Flinn SD (2002). Changes in stress fracture distribution and current treatment. *Curr Sports Med Rep* I, 272-277.
3. Verma RB, Scherman O (2001). Athletic stress fractures: part I. *Am J Orthop*, 30, 798-806.
4. Jones BH, Harris JM, Vinh TN et al (1989). Exercise-induced stress fractures and stress reactions of bone: epidemiology, etiology and classification. *Exer Sport Sci Rev*, 17, 379-422.
5. Knapp TP, Garret WE (1997). Stress-fractures: general concepts. *Clin Sports Med*, 16, 339-356.
6. Kenneth T, Susan W, Sennet B (2004). Stress fractures in athletes: risk factors, diagnosis and management. *Sports Med*, June, 27, 6, 583-591.
7. Matheson GO, Clement DB, McKenzie DC et al (1987). Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *Am J Sports Med*, 15, 46-58.
8. Snyder RA, Koester MC, Dunn WR (2006). Epidemiology of stress fractures. *Clin Sports Med*, 25, 37-52.
9. Raasch WG, Hergan DJ (2006). Treatment of stress fractures: the fundamentals. *Clin Sports Med*, 25, 29-36.
10. Johnson AW, Weiss CB, Wheeler DL (1994). Stress fractures of the femoral head in athletes. More common than expected: a new clinical test. *Am J Sports Med*, 22, 248-256.
11. Wilder R, Sethi S (2004). Overuse injuries: tendinopathies, stress fractures, compartment syndrome, and shin splints. *Clin Sports Med* 23, 55-81.
12. Herring S, Nilson K (1987). Introduction to overuse injuries. *Clin Sports Med*, 6-2, 225-239.
13. Leadbetter J (1992). Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med*, 11-3, 533-578.
14. Diehl JJ, Best TM, Kaeding K (2006). Classification and return-to-play considerations for stress fractures. *Clin J Sports Med* 25, 17-28.
15. Boden P, Osbahr DC (2000). High-risk stress fractures: evaluation and treatment. *J Am Acad Surg*, 8, 344-353.
16. Boden P, Osbahr DC, Jimenez C (2001). Low-risk stress fractures. *Am J Sports Med*, 29, 100-111.
17. Brukner P, Bradshaw C, Bennell K (1998). Managing common stress fractures: let risk level guide treatment. *Physician Sports Med*, 26, 8, 39-47
18. Orava S, Hulkko A (1988). Delayed unions and on unions of stress fractures in athletes. *Am J Sports Med*, 16, 378-382.

19. Arendt EA, Griffiths HJ (1997). The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. *Clin Sports Med*, 16, 291-306.
20. Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL et al (1995). Tibial stress reactions in runners; correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am J Sports Med*, 23, 472-481.
21. Prather JL, Nusynowitz ML, Snowdy HA et al (1977). Scintigraphic findings in stress fractures. *JBJS* 59A, 869-874.
22. Zwas ST, Elkanovitch R, Frank G (1987). Interpretation and classification of bone scintigraphic findings in stress fractures. *J Nucl Med* 28, 452-457.
23. Couture CJ, Karlson KA (2002). Tibial stress injuries. *Physician Sports Med*, 30, 29-37.
24. Stafford SA, Rosenthal DL, Gebhardt MC et al (1986). MRI in stress fracture. *AJR* 147, 553-556.
25. Gaeta M, Minutoli F, Seribano E et al (2005). CT e MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries. *Radiology*, 235, 553-561.
26. Amendola A (2000). MRI of foot and ankle: the orthopaedic surgeon's perspective in ractical MR imaging of the foot and ankle. Boca Raton (FL), CRC Press LLC.
27. Yoshimitsu A, Kazunori Y, Harukazu T et al (2004). Magnetic Resonance Imaging in stress fractures and shin splints. *Clin Orthop and Rel Res*, 421, 260-267.
28. Bodner G (2005). Sonographic findings in stress fractures of the lower limb: preliminary findings. *Eur Radiol*, 15, 2525-2508.
29. Banal F, Etchepare F, Rauhier B et al (2006). Ultrasound ability in early diagnosis of stress fracture of metatarsal bone. *Ann rheum Dis*, 65, 977-978.

Fisiopatologia generale e il ruolo della danza

Generalità

Da quanto appreso, le fratture da stress sono secondarie a carichi ripetitivi, submassimali, capaci di provocare un'alterazione dell'equilibrio tra il riassorbimento osseo e la formazione di nuovo osso.

Un improvviso aumento della durata, intensità o frequenza delle attività sportive senza un adeguato periodo di riposo possono portare a un relativo predominio dell'attività osteoclastica con conseguente riduzione della resistenza ossea. A mio giudizio, questa legge deve sottostare anche ad un altro assunto: occorre un segmento scheletrico predisposto, o per tecnica o per anatomia.

Questo assunto sarà chiarito nel corso di questa sezione.

Risulta quindi che la genesi delle SF sia multifattoriale, chiamando in causa non solo le caratteristiche dello stress meccanico imposto, ma anche alcune proprietà biologiche dell'osso, la sua struttura e microstruttura, la vascolarizzazione loco regionale, l'azione della muscolatura e del periostio [1].

Il ruolo dell'architettura ossea e delle forze.

L'osso è capace di assorbire e resistere ai carichi, sia se esso venga generato dalla forza traente di un muscolo, sia che sia effetto del carico stesso. Si definisce quindi stress meccanico che agisce su un osso la forza applicata su di esso per unità di area [2]. Stress di basso livello provocano deformazione ossea, che viene definita *strain*. La risposta stress-strain dell'osso dipende da tanti fattori: direzione della forza, geometria dell'osso, micro-architettura ossea, densità ossea, presenza e stato contrattile dei muscoli. Le forze che agiscono sul muscolo nelle attività quotidiane (ADLs: *activities of daily living*) hanno la caratteristica di deformare l'osso nel range della deformità elastica, vale a dire l'osso ritorna alle sue dimensioni originale. Le forze capaci di deformare l'osso al di là della sua deformazione elastica provocano, invece, deformazioni plastiche. Una volta che l'osso è sottoposto ad una deformazione plastica, è sufficiente applicare una forza piccola per provocare grandi deformazioni aggiuntive. Si ritiene che sia a questo livello che l'osso subisca i

danni maggiori [2]. Le forze possono essere applicate all'osso in diverse direzioni, così che esse possano venir definite: in compressione, in tensione, in flessione, in torsione, o tangenziali.

Le forze in compressione vengono di solito sopportate da ossa spongiose (calcagno, collo femorale), mentre le forze in tensione sono di solito comuni a livello della diafisi (corticale) delle ossa lunghe (tibia e femore). Le ossa lunghe, sottoposte a carico, si deformano creando forze in compressione dal lato concavo e forze in distrazione dal lato convesso. L'entità di queste forze cresce dal centro dell'osso alla periferia (immagine 2). Le inserzioni muscolari sul segmento scheletrico hanno un ruolo in quanto con la loro contrazione possono aumentare o diminuire l'intensità del carico dato dalla sollecitazione esterna. L'azione muscolare può farsi sentire in maniera circonferenziale ovvero paucidirezionale. Di solito, infatti, le fratture da stress si localizzano a livello della giunzione osteo-tendinea, subito al di sotto di essa [2].

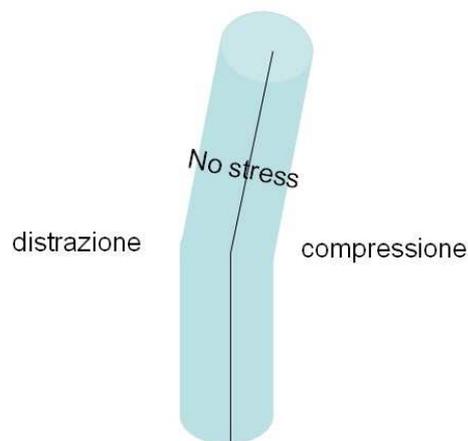


Immagine 2: deformazione di un osso lungo sottoposto ad un carico compressivo.

L'osso corticale è denso, compatto e organizzato, e può resistere a stress in compressione molto meglio che a stress in tensione. L'osso spugnoso, invece, ha una struttura più irregolare e può resistere a stress in relazione alla direzione delle sue trabecole. L'osso si rimodella costantemente, e poiché gli effetti di una forza sono nulli al centro di una colonna e crescono di intensità man mano che ci si sposta verso la periferia, il rimodellamento sarà scarso al centro ma è intenso a livello della

corticale dell'osso. Da un punto di vista metabolico, il rimodellamento prevede l'attività di cellule specifiche, osteoblasti e osteoclasti. Perché il rimodellamento abbia inizio, quindi, occorre che stimoli specifici attivino gli osteoblasti e gli osteoclasti. Si ritiene che lo stimolo migliore per attivare gli osteoclasti sia la deformazione ossea, capace di avere di un effetto piezoelettrico nell'osso. Questa teoria spiegherebbe la nostra ipotesi "metabolica" della genesi delle fratture da stress. Gli osteoblasti e gli osteoclasti verrebbero attivati in aree isolate dell'osso, squilibrando il loro reciproco lavoro, con predominio degli osteoclasti.

Si ritiene [2] che le forze in compressione siano in grado di generare cariche positive dal lato convesso (lato in distrazione). Conseguenze simili hanno le forze in torsione o in flessione. L'effetto piezoelettrico si ripercuote sull'attività cellulare grazie ai movimenti di flussi ionici e fluidi extracellulari all'interno dei canali di Havers e dei canalicoli. Oltre all'azione diretta della deformazione sulle cellule dell'osso, si ritiene che modificazioni ormonali, recettori meccanici, la riduzione del flusso venoso e l'ipossia [3-5, 9] possano attivare gli osteoclasti e gli osteoblasti. Studi dimostrano che la formazione dei canali di Havers e l'attivazione degli osteoblasti iniziano 10-14 giorni dopo l'inizio della fase di rimodellamento. Successivamente avverrà la conversione da osso lamellare a osso maturo e nell'arco di 20-90 giorni. In questo stesso periodo si osserva inoltre la partecipazione anche del periostio. Tuttavia il periostio contribuisce al rimodellamento dopo circa 20 giorni dall'inizio del rimodellamento stesso. Finché l'osso non completa la maturazione dell'osso lamellare, è caratterizzato da un periodo di 6-10 giorni di relativa fragilità della sua architettura.

Fattori di rischio

In bibliografia esistono molti lavori che puntualizzano la presenza di “fattori di rischio” nella genesi delle SF. A nostro giudizio si dovrebbe parlare di *fattori di sospetto*. Elencheremo i “fattori di sospetto” nel corso di questo lavoro, parallelamente alla spiegazione del nostro iter diagnostico/terapeutico. In bibliografia [10-12] si riconoscono i seguenti fattori di rischio:

- **Fattori di rischio estrinseci:** includono il tipo di attività sportiva o lavorativa, le tecniche di allenamento, la frequenza e l'intensità, i materiali usati, l'ambiente, ecc.
- **Fattori di rischio intrinseci:** sono le caratteristiche del soggetto, come stato muscolare, malattie concomitanti, assi meccanici ed anatomici dei segmenti scheletrici, tipo di appoggio plantare, alimentazione, ecc.

A mio giudizio, soprattutto in considerazione della possibile recidiva della SF anche nello stesso sito, dobbiamo considerare tra i fattori di rischio e/o predisponenti la presenza di una pregressa frattura da stress.

Soprattutto nelle donne, alcuni Autori [10] hanno chiamato in causa il basso BMI, la familiarità per osteoporosi, e l'irregolarità dei cicli mestruali, soprattutto l'amenorrea di durata superiore ai 6 mesi. Si ritiene che le SF nelle atlete amenorroiche siano dalle 2 alle 4 volte più frequenti rispetto alle atlete eumenorroiche. Sia nei maschi che nelle femmine, bisogna prestare particolare attenzione allo stato alimentare, soprattutto per quanto riguarda l'intake di calcio, fibre, proteine, alcool e caffeina.

Autori [13, 14] sottolineano che la conformazione muscolo-scheletrica può predisporre a SF in regioni particolari del corpo: un piede cavo, ad esempio, predisporre a SF a carico della tibia, mentre il piede piatto/pronato può predisporre a SF a livello della regione metatarsale. La differenza di lunghezza degli arti inferiori predisporre a SF a livello delle ossa metatarsali, tibiale e femorale a carico dell'arto più lungo, mentre l'arto più breve sarebbe predisposto a fratture del perone. Sarebbe inoltre sufficiente una eterometria di 0.5 cm [14], elemento assai frequente nella popolazione sportiva e non. Altri fattori biomeccanici che sono stati presi in considerazione sono

stati gli angoli di antiversione e inclinazione del collo femorale. Secondo alcuni Autori [15] la rotazione esterna dell'anca maggiore di 65° può predisporre a SF, così come il retro piede varo, una limitata flessione della caviglia, un diametro trasverso della tibia a livello diafisario ristretto e, per finire, un diametro del polpaccio limitato [16, 17].

Lavori di Boden e colleghi [18] sottolineano l'importanza della cosiddetta "*female athlete triad*" (disordini alimentari, amenorrea, osteopenia), soprattutto in quegli sport dove la riduzione della massa grassa, già in età pubere, è imperativo. La riduzione della massa grassa e il conseguente calo del tasso estrogenico spiegherebbero la maggior predisposizione all'osteopenia/osteoporosi e la relativa maggior frequenza di fratture da stress. Gli atleti maschi, invece, a seguito di attività sportive prolungate e intense, vanno in contro a un progressivo decremento dei livelli sierici di testosterone. Secondo alcune ricerche, bastano 2 giorni di allenamento intenso per ridurre i livelli di testosterone del 25% [19]. Il testosterone ha la funzione di inibire l'interleukina-6 (IL-6), una citochina responsabile della proliferazione osteoclastica. Per questo motivo, la riduzione del testosterone (e in generale degli ormoni sessuali) determina l'incremento dell'attività della IL-6 con successivo aumento dell'attività osteoclastica e quindi del riassorbimento osseo [20, 21]. Carter & Hayes [22] dimostrano inoltre che la capacità dell'osso di resistere agli stress dipende non solo dalla massa ossea, ma anche dalla sua architettura. La dimostrazione di questo assunto fu a carico di Warden et al [23], che osservò che una piccola modificazione dell'architettura ossea aumentava la sua resistenza agli stress, indicando che una piccola modificazione del programma di allenamento di un atleta potrebbe indurre piccole e successive modificazioni morfostrutturali così da rendere il segmento scheletrico più resistente e quindi meno suscettibile a frattura da stress. Successivamente a questo studio, si affermò l'idea [25, 26] che le SF fossero correlate non solo alla massa ossea, ma anche alla geometria ossea: lunghezza, diametro, spessore delle corticali, forma. L'architettura macro- e microscopica, l'azione dei carichi (stress) e la risposta dell'apparato muscolo-scheletrico, in aggiunta a predisposizioni individuali legati all'amenorrea, alla dieta, al rapporto reciproco delle

articolazioni (iperestensione delle ginocchia, ROM articolare limitato, ecc) [26-30] predisporrebbe quindi alle SF.

Da un punto di vista microstrutturale, voglio ricordare l'importanza della formazione dei *microcracks* a livello delle trabecole ossee. Secondo molti Autori [30-32] non solo la loro presenza, il loro numero, ma anche e soprattutto la loro densità per unità di volume determinerebbe la debolezza strutturale capace di progredire in crack di dimensioni maggiori fino alla presenza della SF osservabile nell'imaging RX e RMN/TAC.

Ruolo della danza.

Dalla bibliografia specifica, connessa alle patologie della danza, si conosce che, in generale, alcuni fattori ricorrono nella genesi dei traumi da overuse (e quindi anche delle SF) nei tarsi corei. Questi sono:

- caratteristiche anatomiche del piede
- conformazione dell'arto inferiore
- doti artistiche/anatomiche (collo piede, genu recurvatum, en de hors, ecc)
- tecnica di insegnamento
- caratteristiche del suolo e tipo di coreografie
- abitudini alimentari
- disendocrinie e amenorrea

Per quanto riguarda le ossa metatarsali, da un punto di vista anatomico, vale la pena osservare che la base del II e III metatarsale sono piuttosto immobili, stabilizzati da un tenace sistema legamentoso dorsale, plantare e interosseo. Subiscono inoltre l'azione delle inserzioni muscolari vicinarie. Guardando una RMN a livello della regione del tarso-metatarso (immagine 3), e osservando la direzione della frattura da stress (linea tratteggiata), obliqua, sembra che essa sia soggetta a due forze opposte.

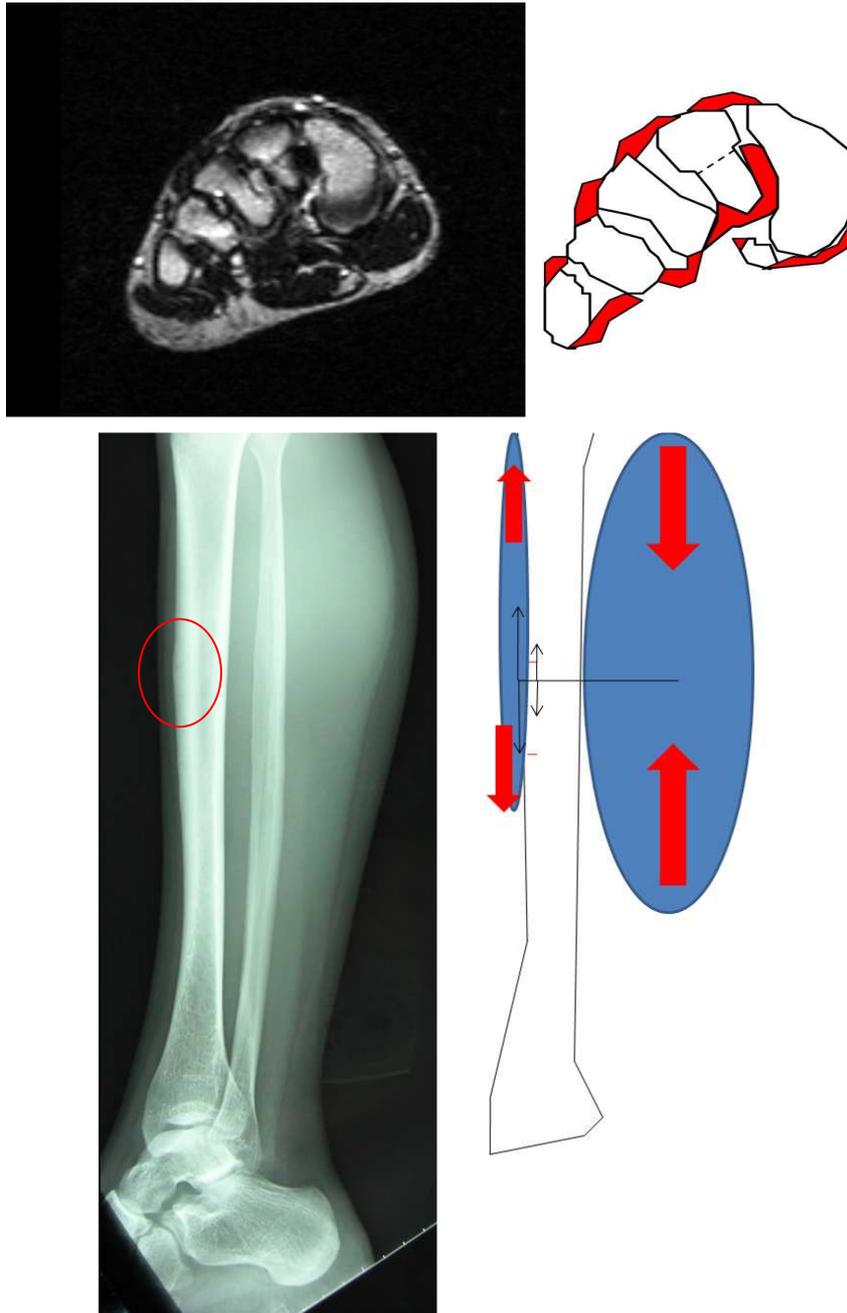


Immagine 3: in alto: rappresentazione RMN (a sinistra) e grafica (a destra) della SF (linea tratteggiata) a carico della base del II metatarsale. in rosso: legamenti plantari e dorsali. In basso: RX di tibia con 2 fratture da stress (linee rosse) e relativa reazione periostale a 30 gg dalla diagnosi. Notare l'asimmetria di sviluppo muscolare e le forze in gioco (rosse sul muscolo, nere sull'osso)

Nonostante in ambito sportivo e nella pratica della danza le fratture da stress a livello delle basi metatarsali siano comuni, poco si conosce di loro dalla letteratura [33]. Micheli e Hamilton [34] sottolineano che i fattori predisponenti per le FS della base del secondo metatarsale siano: amenorrea, anoressia nervosa, piede di Morton (brevità del primo metatarsale), piede cavo,

impingement anteriore della tibiotarsica. Noi ipotizziamo che altri fattori debbano essere presi in considerazione, come una tendenza alla pronazione della sottoastraglica (rolling in), lo scarso controllo della tibiotarsica, lo scarso “collo del piede”. Riteniamo che oltre a fattori anatomici non modificabili, gli errori tecnici possono aggravare il substrato anatomico.

Tra questi il rolling in è di sicuro il più frequente. Un mancato controllo di questi equilibri o uno scarso en-dehors potrebbe predisporre al *rolling in* del piede (pronazione della sottoastraglica) con successiva torsione a livello della tarso-metatarsale. Spesso questo atteggiamento del piede si ripercuote sul ginocchio, con torsione femoro-tibiale (*screwing*) (immagine 4). Questo rotolamento a livello della Lisfranc si tradurrebbe in una messa in tensione dei legamenti interossei e dorsali-plantari e in un over-lavoro della muscolatura della gamba (soprattutto tibiale posteriore e flessore dell'alluce) [35,36].

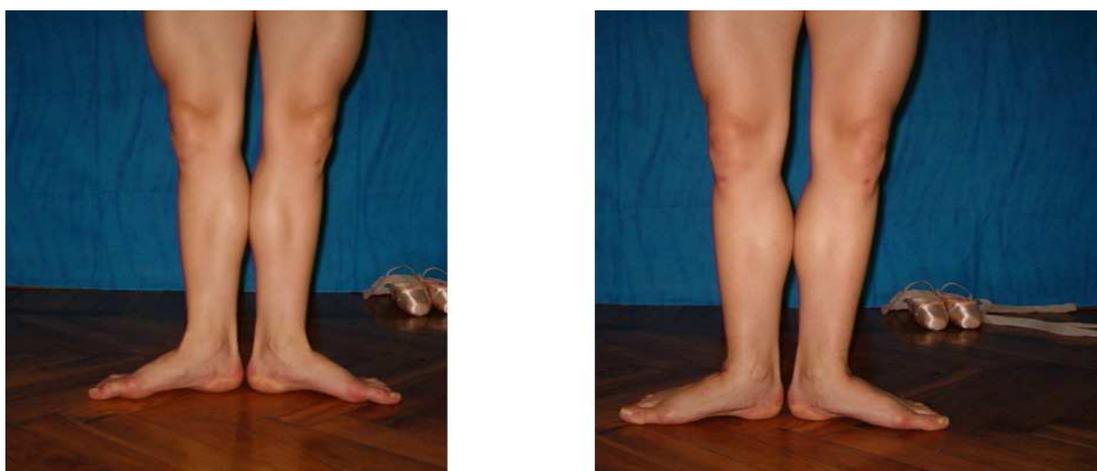


Immagine 4: corretto atteggiamento di caviglia e ginocchio (a sinistra), rolling in con screwing del ginocchio (a destra).

Poiché le FS dei metatarsali sono più frequenti nelle ballerine, riteniamo che anche le caratteristiche del “collo del piede” e il lavoro *en pointe* debbano essere prese in considerazione. Idealmente il “collo del piede” necessita dell'estensione della tibio-tarsica, della tarso-metatarsale e della flessione delle metatarso-falangee e interfalangee. Questo determina la creazione di un unico arco, dorsalmente, che si estende dalla tibiotarsica fino alle interfalangee. Un ipotetico asse meccanico dovrebbe passare dal ginocchio attraverso i malleoli e attraverso la metatarso-falangea (del I

raggio), equidistribuendo i carichi sopportati da muscoli e articolazioni. In base alla forma del piede, questo punto è variabile, potendo cadere più prossimale o, viceversa, più distalmente. Secondo il nostro punto di vista, un piede con “collo del piede” poco sviluppato concentrerebbe gli stress meccanici a livello della base del II-III metatarsale e da qui lo sviluppo della FS (immagine 5). Il carico sarebbe maggiore se oltre4 al'en pointe si esegue una abduzione del piede in punta, per motivi estetici, così da spostare le linee di carico sul I-II-III raggio e non equidistribuendolo su tutti e cinque i raggi.

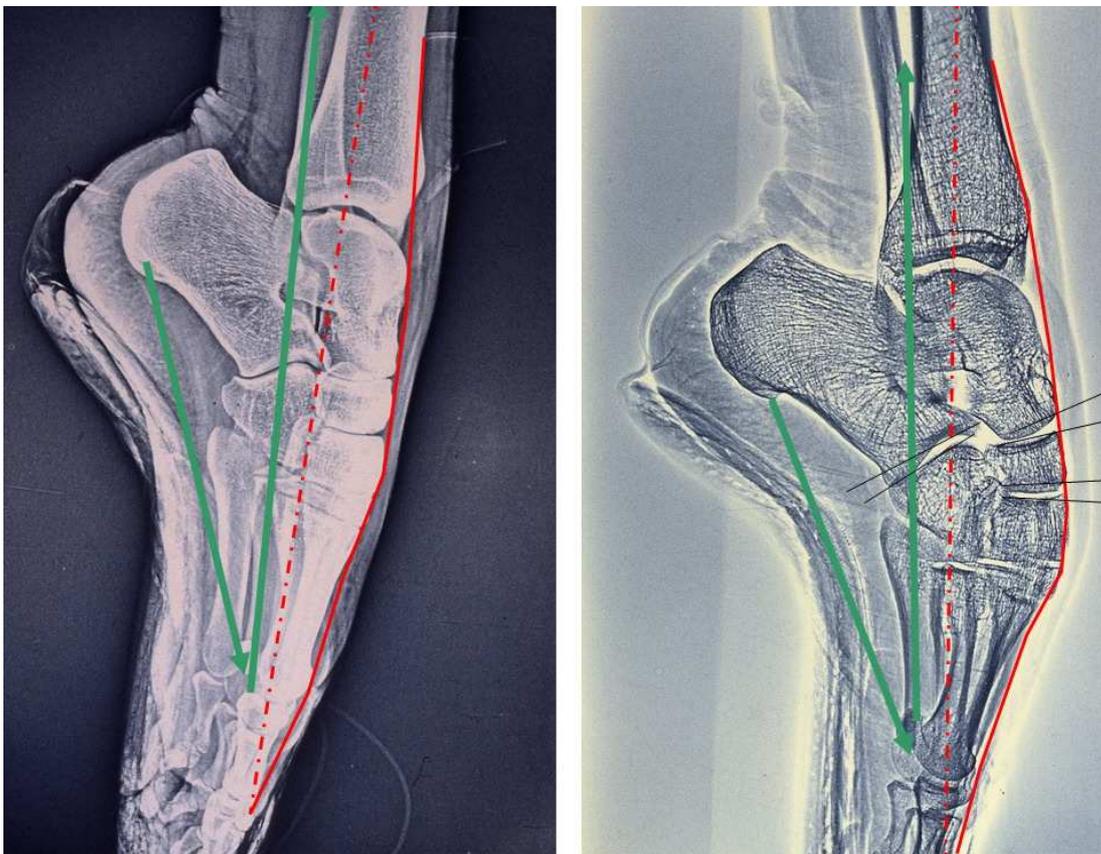


Immagine 5: a sinistra, piede con "scarso collo piede", a destra, piede con buon "collo piede". osservare il diverso profilo della tibio-tarsica e della Lisfranc (linea rossa). in verde, il ruolo della muscolatura intrinseca ed estrinseca del piede.

Per quanto riguarda le fratture da stress della tibia, dobbiamo innanzi tutto osservare che nelle ballerine si ritrova, con maggior frequenza, una unica frattura da stress a livello del 1/3 medio - superiore della diafisi tibiale, mentre nei maschi è più facile osservare multiple fratture da stress, sempre a livello della corticale anteriore.

Nelle tersicoree, l'insorgenza di fratture da stress a livello tibiale si associa a scarso collo del piede, intensa pratica dell'en-pointe, salti (soprattutto se su superfici dure), genu recurvatum. Nei ballerini, invece, soprattutto i salti rappresentano il fattore di rischio maggiore, oltre alle varianti anatomiche (genu recurvatum) e all'ipertrofia della muscolatura surale. I salti, soprattutto su superfici dure ed eseguiti in batterie ripetitive, e magari senza ammortizzare la fase di discesa con il contatto del tallone al suolo e successivo pliè, facilitano l'insorgenza della frattura da stress per un sovraccarico meccanico a livello tibiale. La scarsa presenza di muscoli anteriormente e l'ipertonotrofia della muscolatura surale faciliterebbero lo squilibrio di distribuzione delle forze con successiva formazione di microcricche a livello tibiale. La muscolatura del polpaccio giocherebbe quindi un ruolo importante nella genesi delle fratture da stress tibiali e, in accordo alla bibliografia [37-39], anche peroneali. Le inserzioni muscolari sul perone e soprattutto il flessore lungo dell'alluce favorirebbe la creazione di lesioni da stress fino a una vera e propria frattura da stress. Essa di solito si localizza nel 1/3 distale del perone. Di solito le SF si localizzano a 4-7 cm dal malleolo laterale, sebbene Burrows [40, 41] distingue due gruppi: 1) atleti maschi, giovani, con fratture a 5-6 cm dal malleolo laterale e 2) atleti femmine, più grandi di età rispetto al gruppo 1, con SF localizzate 3-4 cm dal malleolo (quindi in una area dove il perone ha anche osso spongioso). Si ritiene quindi che queste siano fratture su terreno osteopenico/osteoporotico. Poiché la fibula sopporta solo il 2%-10% del carico, la SF a livello del 1/3 distale hanno genesi particolare. Oltre all'osteopenia, riteniamo che l'azione muscolare (flessori) sia responsabile di generare forze abnormi localizzate e ripetitive, soprattutto in relazione alla posizione della tibiotarsica e al tipo di piede. Il piede cavo, infatti, è un piede più rigido e quindi trasmetterebbe più stress a livello delle inserzioni muscolari [41, 42]. Altri fattori di rischio associati alla SF del 1/3 distale di perone sono: ampio en-dehor, retropiede varo, tibia vara, dismetria arti inferiori, sesso femminile, amenorrea, piede pronato e piede varo [43-45]. Le fratture da stress tibiali potrebbero nascere per azione della muscolatura surale sull'osso, tenendo presente anche la sua posizione eccentrica rispetto alla circonferenza della gamba e la asimmetrica

posizione della muscolatura. A livello mediodiafisario quindi si concentrerebbero le forze con successivo indebolimento localizzato della corticale [46].

Inoltre Autori considerano anche il diametro trasverso della tibia (se ridotto, maggior rischio di SF) e l'allineamento (tibia vara, ginocchio varo, retropiede varo: maggior rischio di FS tibiale) [47-50]. A mio giudizio sia il carico assiale che laterale può influire sulla genesi delle SF tibiali. Considerando che, nella danza, i salti avvengono di solito in en-dehors, la tibia risulta essere ruotata all'esterno durante la fase di atterraggio. Questa posizione, in relazione alle caratteristiche strutturali dell'osso stesso, potrebbero spiegare la formazione di microcracks a livello della corticale. Grande attenzione deve inoltre essere riposta verso i pavimenti, responsabili del ritorno delle forze al corpo (carichi verticali) [49, 51]. Per questo motivo nelle sale di danza viene posto parquet con una adeguata soletta per l'ammortizzamento dei salti. Spesso le SF si osservano nei tescorici al ritorno dalle tournée, probabilmente anche per aver danzato su superfici diverse e, di solito, più rigide.

Bibliografia selezionata

1. Boden P, Osbahr DC (2000). High-risk stress fractures: evaluation and treatment. *J Am Acad Surg*, 8, 344-353.
2. Romani W, Giek J, Perrin D, et al (2002). Mechanisms and management of stress fractures in physically active persons. *J Athletic Train*, 37-3, 306-314.
3. Otter M, Qin Y, Rubin C (1999). Does bone perfusion/reperfusion initiate bone remodeling and the stress fracture syndrome? *Med. Hypotheses*, 53-5, 636-368.
4. Otter MW, Bronk JT, Wu DD et al (1996). Inflation brase-related streaming in living canine tibias. *Clin Orthop*, 324-391.
5. Aro HT, Wippermann BW, Hodgson SF et al (2005). Internal remodeling of periosteal new bone during fracture healing. *J Orthop Res*, 8,2, 238-246.
6. Jingushi S, Iwaki A, Higuchi O et al (1998). Serum 1,25-dihydroxyvitamin D3 accumulates into the fracture callus during rat femoral fracture healing. *Endocrin*, 139, 4, 1467-1473.
7. Strachan RK, McCarthy I, Fleming R et al (1990). The role of tibial nutrient artery. *J Bone J Surg Br*, 72-B, 3, 391-394.
8. Ashcroft GP, Evans NTS, Roeda D et al (1992). Measurement of blood flow in tibial fracture patients using positron emission tomography. *J Bone J Surg Br*, 74-B, 5, 673-677.
9. Schmidt S, McCready M, Ostafin A (2005). Effect of oscillating fluid shear on solute transport in cortical bone. *J of Biomech*, 38, 12, 2337-2343.
10. Wilder R, Sethi S (2004). Overuse injuries: tendinopathies, stress fractures, compartment syndrome, and shin splints. *Clin Sports Med* 23, 55-81.
11. Stuart J, David B, Brukner P (2006). Stress fractures: pathophysiology, epidemiology, and risk factors. *Current Osteoporosis Reports*, 4, 103-109.
12. Tuan K, Wu S, sennett B (2004). Stress fractures in athletes: risk factors, diagnosis, and management. *Orthop*, 27-6, 583-591.
13. Simkin A, Leichter I, Giladi M (1989). Combined effect of foot arch and an orthotic device on stress fractures. *Foot Ankle*, 10-1, 25-29.
14. Friberg O (1982). Leg length asymmetry in stress fractures. A clinical and radiologic study. *J Sports Med Phys Fitness*, 22-4, 485-488.
15. Bennel K, Malcom S, Thomas S (1996). Risk factors for stress fractures in track and field athletes. A twelve-month prospective study. *Am J Sports Med*, 24-6, 810-818.

16. Milgrom C, Finestone A, Shlamkovitch N (1994). Youth is a risk factor for stress fracture. A Study of 783 infantry recruits. *J Bone Joint surg Br*, 76-1, 20-22.
17. Johnson A, weiss Jr C, Wheeler D (1994), Stress fractures of the femoral shaft in athletes – more common than expected. A new clinical test. *Am J Sports Med*, 22-2, 248-256.
18. Boden P, Osbahr DC, Jimenez C (2001). Low-risk stress fractures. *Am J Sports Med*, 29, 100-111.
19. Opstad PK, Aakuaag A (1982). Decreased serum levels of estradiol, testosterone and prolactin during physical strain and sleep deprivation, and the influence of a high caloric diet. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 49, 343-348.
20. Girasole G, Jilka G et al (1992). 17-beta-estradiol inhibits interleukin-6 production by bone marrow-derived stromal cells and osteoblasts in vitro: a potential mechanism for the antiosteoporotic effect of estrogens. *J Clin Invest*, 89, 883-891.
21. Myburgh KH, Hutchins J, Fataar AB et al (1990). Low bone mineral density is an etiology factor for stress fractures in athletes. *Ann Intern Med*, 113, 754-759.
22. Carter DR, Hayes WC (1976). Fatigue life of compact bone. II. Effects of microstructure and density. *J Biomech*, 9, 211-218.
23. Warden SJ, Hurst JA, Sandres MS et al (2005). Bone adaptation to mechanical loading program significantly increases skeletal fatigue resistance. *J Bone Min Res*, 20, 809-816.
24. Lappe J, Davies K, Recker R, Heaney R (2005). Quantitative ultrasound: utility in screening for susceptibility to stress fractures in female army recruits. *J Bone Miner Res*, 20, 571-578.
25. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA et al (1996). The incidence and distribution of stress fracture in competitive track and field athletes. *Am J Sports Med*, 24, 211-217.
26. Warden SJ, Burr DB, Brukner PD (2006). Stress fractures: pathophysiology, epidemiology and risk factors. *Curr Osteop Rep*, 4, 103-109.
27. McPair PJ, Prapavessis H, Callender K (2000). Decreasing landing forces: effect of instruction. *Br J Sports Med*, 34, 293-296.
28. Mizrahi J, Susak Z (1982). In-vivo elastic and dumping response of the human leg to impact forces. *J of Biomech Eng*, 104, 63-66.
29. Seliktar R, Mizrahi j (1984). Partial immobilization of the ankle and talar joints complex and its effect on the ground-foot force characteristics. *Eng Med*, 13, 5-10.

30. Arndt A, Ekenman I, Westblad P et al (2002). Effects of fatigue and load variation on metatarsal deformation measured in vivo during barefoot walking. *J of Biomech*, 35, 621-628.
31. Donahue SW, Sharkey K, Modanlou KA et al (2000). Bone strain and microcracks at stress fractures site in human metatarsal. *Bone*, 27, 6, 827-833.
32. Nicolella DP, Lankford J, Jepsen KJ et al (1997). Correlation of physical damage development with microstructure and strain localization in bone. *ASME Bioeng Conf, Sunriver, OR*, 311-312
33. Micheli LJ, Sohn RS, Solomon R (1985). Stress fractures of the base of the second metatarsal involving Lisfranc's joint in ballet dancers. *J Bone J Surg* 67A, 1372-1375.
34. Hamilton WA (1988). Foot and ankle injuries in dancers. *Clin Sports Med* 7, 143-173.
35. Harrington T, Crichton KJ, Anderson IF (1993). Overuse ballet injury of the base of the second metatarsal. A diagnostic problem. *Am J Sports Med*, 21, 4, 591-598.
36. Milan KR (1994). Injury in ballet: a review of relevant topics for physical therapist. *JOSPT*, 19, 2-10
37. Gefen A (2002). Biomechanical analysis of fatigue-related foot injury mechanisms in athletes and recruits during intensive marching. *Med Biol Eng Comput*, 40, 302-310.
38. Weist R, Eils E, Rosenbaum D (2004). The influence of muscle fatigue on electromyogram and plantar pressure patterns as an explanation for the incidence of metatarsal stress fractures. *Am J Sports Med*, 32, 8, 1893-1898.
39. Iwamoto J, Takeda T (2003). Stress fractures in athletes: review of 196 cases. *J Orthop Sci*, 8, 273-278.
40. Sherbondy PS, Sebastianelli WJ (2006). Stress fractures of the medial malleolus and distal fibula. *Clin Sports Med* 25, 129-137.
41. Burrows HJ (1948). Fatigue fractures of the fibula. *J Bone Joint Surg Br*, 30B, 266-279.
42. Takebe K, Nakagova A, Miniami H et al (1984). Role of the fibula in weight-bearing. *Clin Orthop*, 184, 289-292.
43. Symeonides PP (1980). High stress fractures of the fibula. *J Bone Joint Surg Br*, 62B, 2, 192-193.
44. Karpelainen KR, Orava S, Karpakka J et al (2001). Risk factors for recurrent stress fractures in athletes. *Am J Sports Med*, 29, 3, 304-310.
45. Kaufman KR, Brodine SK, Shaffer RA et al (1999). The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. *Am J Sports Med*, 27, 5, 585-593.
46. Milner CE, Ferber R, Pollard CD et al (2006). *Med & Sci in sports & Ex*, 323-328.

47. Matheson G, Clement D, McKenzie D et al (1987). Stress fractures in athletes: a study of 320 cases. *Am J Sports Med*, 15, 46-58.
48. Milgrom C, Giladi M, Simkin A (1989). The area moment of inertia of the tibia: a risk factor for stress fractures. *J Biomech*, 22, 1243-1248.
49. Shorten MR, Winslow DS (1992). Spectral analysis of impact shock during running. *Int J Sport Biomech*, 8, 288-304.
50. McNitt-Gray J, Yokoi T, Millward C (1994). Landing strategies used by gymnasts on different surfaces. *J Appl Biomech*, 10, 237-252.
51. W. Albisetti, F. Rossetti, L. Rovetta, G. Degani, G. Mauri. Le fratture da stress nei tescicorei: contributo casistico ed ipotesi patogenetiche. *Atti Congresso Nazionale attività fisica-sportiva: analisi del movimento – Giugno 1994.*

Trattamento con onde d'urto

Le onde d'urto extracorporee (ESWT)

Il trattamento delle SF è dibattuto, soprattutto per le SF ad alto rischio. Sebbene la terapia migliore debba essere eziologica, spesso non si riesce ad individuare i fattori di rischio predisponenti, gli errori tecnici, le anomalie ormonali, ecc [1-2].

Prima fattore da considerare quindi nel corretto trattamento delle SF è la **preparazione specifica dello specialista** nei confronti dell'atleta/artista affetto da SF e del gesto tecnico/artistico che egli compie. Solo così si potrà intervenire sulla causa.

Secondo fattore da considerare è la **correzione di qualunque fattore predisponente**, come l'alterato intake alimentare, sebbene non vi sia accordo se supplementare le diete con calcio, vitamina D [1-7]. A maggiore ragione i dubbi vengono quando i pazienti da trattare sono ragazzi dai 12 anni ai 16 anni, soprattutto se si ipotizza di somministrare estro-progestinici e alendronati [7-9].

Ricercare gli errori tecnici (rolling in, screwing, atterraggio dai salti, ecc) e correggerli serve tanto per la prevenzione, quanto per migliorare l'efficacia terapeutica ed evitare le recidive.

Per accelerare la guarigione, oltre al **riposo**, utile per permettere la guarigione di qualunque trauma da overuse, occorre ricercare mezzi fisici capaci di accelerare i processi biologici di guarigione. Questo deve essere fatto anche in considerazione del fatto che i ballerini professionisti non possono non esercitare la tecnica, non possono perdere l'elasticità e flessibilità, non possono limitare la loro capacità di performance per lunghi periodi. La **terapia deve essere precoce ed efficace**, in quanto i dati in bibliografia riportano, per le fratture ad alto rischio, la necessità di osteosintesi [3, 10-14]. A mio giudizio, la sintesi chirurgica di una frattura da stress rappresenta il fallimento della terapie e della prevenzione stessa.

A mio giudizio il miglior **trattamento sia sintomatico sia biologico** è rappresentato dall'applicazione di onde d'urto (extracorporeal shock wave therapy: ESWT).

L'onda d'urto agisce sui tessuti con meccanismi diretti (azione meccanica sulle membrane cellulari) e indirette (mediante azione dell'ossido nitrico e di altri mediatori cellulari) [15]. Gli

effetti diretti, dose-correlati, sono in grado di determinare l'incremento della permeabilità cellulare, lesioni del reticolo endoplasmatico e della parete nucleare, lesioni del citoscheletro e, per onde con energia molto alta, la sua completa disorganizzazione fino alla rottura. Onde di bassa energia sarebbe invece in grado di determinare “vibrazioni” cellulari e shear stress sulle membrane, con effetti immediati soprattutto sulle connessioni intercellulari e sul citoscheletro [16].

Wang [17] studia l'effetto delle ESWT sull'osso, affermando che l'applicazione delle onde d'urto induce la sintesi fattori di crescita correlati alla neo-angiogenesi, quali BMP (Bone Morphogenetic Protein), eNOS (endothelial Nitric Oxide Synthase), VEGF (Essel Endothelial Growth Factor) e PCNA (Proliferating Cell Nuclear Antigen). Questi effetti si verificano immediatamente, già a partire dalla prima settimana dalla applicazione delle ESWT, e i loro effetti si fanno sentire sul tessuto bersaglio per 8-12 settimane.

Autori [18, 19] hanno dimostrato che le ESWT determinano la liberazione di fattori di induzione e fattori di crescita capaci di stimolare la proliferazione di altre cellule, tra cui le cellule osteoprogenitrici. Wang [20] dimostra che stimolando in cultura cellule mesenchimali mediante l'applicazione di ESW (0.16 mJ/mm²; 500 colpi) si osserva un incremento del TGF-beta 1, fattore chiave nella differenziazione delle cellule. L'incremento del TGF-beta 1 è legato alla produzione di specie reattive dell'ossigeno O₂⁻ e ONOO⁻.

Lo “scavenging” dello O₂⁻ operato dalla superossido dismutasi eleva i valori dell'ossido nitrico (NO) con il risultato di sopprimere la crescita della cellule osteoprogenitrici. Questo risultato dimostra che O₂⁻ è un importante fattore ad entrare in gioco nel processo di attivazione cellulare indotto dalla applicazione delle onde d'urto. Le ESWT, sarebbero in grado di attivare le NOS (NO_Sintetasi) con successive modificazioni dell'endotelio, della vaso dilatazione, della down-regulation di fattori pro-infiammatori, del citoscheletro, della differenziazione cellulare [15-22].

La differenziazione delle cellule in senso osteoprogenitrice sarebbe indotto dalla liberazione di alcune importanti proteine morfogenetiche, quali la BMP-2, BMP-3, BMP-4 e BMP-7 [22-26].

Abbiamo iniziato quindi ad usare le ESWT, mediante un apparecchio capace di focalizzare le onde con precisione grazie anche ad un puntamento radiografico ovvero ecografico (immagine 6).



Immagine 6: puntamento e applicazione di ESWT

Il protocollo utilizzato è il seguente (tabella 3):

| | Tibia | Metatarsali |
|--------------------------------|--|---|
| Recente | Media energia (0.28-0.6 mJ/mm ²) | Medio-bassa energia (0.06-0.28 mJ/mm ²) |
| | 2000 impulsi/min | 2000 impulsi/min |
| | 3 applicazioni, 1 app/sett | 3 applicazioni, 1 app/sett |
| Inveterata (>6 mesi) | alta energia (0.6 mJ/mm ²) | Media energia (0.28-0.6 mJ/mm ²) |
| | 2000 impulsi/min | 2000 impulsi/min |
| | 3-5 applicazioni, 1 app/sett | 3 applicazioni, 1 app/sett |

Tabella 3: protocollo di trattamento utilizzato

Effetti collaterali del trattamento, mai verificatesi e comunque rari e transitori, sono: ecchimosi, edema, incremento del dolore. Le onde d'urto non possono essere applicate in pochi e selettivi casi: gravidanza, tumore nella sede di trattamento, pace-maker, emofilia, fisi ancora fertili.

Bibliografia selezionata

1. Raash WR, Hergan DJ (2006). Treatment of stress fractures: the fundamentals. *Clin J Sports Med*, 25, 29-36.
2. Tuan K, Wu S, Sennett B (2004). Stress fractures in athletes: risk factors, diagnosis, and management. *Orthop*, 27-6, 583-591.
3. Young AJ, McAllister DR (2006). Evaluation and treatment of tibial stress fractures. *Clin J Sports Med*, 25, 117-128.
4. Knapp TP, Garret WE (1997). Stress-fractures: general concepts. *Clin Sports Med*, 16, 339-356.
5. Koester MC, Spindler KP (2006). Pharmacologic agents in fracture healing. *Clin Sports Med*, 25, 63-73.
6. Delgado-Martinez AD, Carrascal MT et al (1998). Effect of 25-OH-vitamin D on fracture healing in elderly rats. *J Orthop Res*, 16, 650-653.
7. Myburgh KH, Hutchins J, Fataar AB et al (1990). Low bone mineral density is an etiology factor for stress fractures in athletes. *Ann Intern Med*, 113, 754-759.
8. Stewart G, Brunet ME, Manning MR et al (2005). Treatment of stress fractures in athletes with intravenous risendronate. *Clin J Sport Med*, 15, 2, 92-94.
9. Milgrom C, Finestone A, Novack V et al (2004). The effect of prophylactic treatment with risendronate on stress fracture incidence among infantry recruits. *Bone*, 35, 418-424
10. Flinn SD (2002). Changes in stress fracture distribution and current treatment. *Curr Sports Med Rep I*, 272-277.
11. Boden P, Osbahr DC (2000). High-risk stress fractures: evaluation and treatment. *J Am Acad Surg*, 8, 344-353.
12. Boden P, Osbahr DC, Jimenez C (2001). Low-risk stress fractures. *Am J Sports Med*, 29, 100-111.
13. Sarimo J, Orava S, Alanen J (2007). Operative treatment of stress fractures of the proximal second metatarsal. *Scand J Med Sci Sports*, 17, 4, 383-386.
14. Muscolo L, Miguez A, Slullitel G et al (2004). Stress fracture nonunion at the base of the second metatarsal in a ballet dancer. A case report. *Am J Sports Med*, 32, 6, 1535-1537.
15. Mariotto S, Cavalieri E, Amelio E et al (2005). Extracorporeal shock waves: from lithotripsy to anti-inflammatory action by NO production. *Nitric Oxide* ;12, 2, 89-96.
16. Moosavi-Nejad SF, Hosseini SH, Satoh M, Takayama K (2006). Shock wave induced cytoskeletal and morphological deformations in a human renal carcinoma cell line. *Cancer Sci*, 97, 4, 296-304.

17. Wang CJ (2003). An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Med J.* Apr;26, 4, 220-32.
18. Sonden A, Svensson B, Roman N, Brismar B, Palmblad J, Kjellstrom BT (2002). Mechanisms of shock wave induced endothelial cell injury. *Lasers Surg Med.* 31, 4, 233-41.
19. Wang CJ, Huang HY, Yang K, Wang FS, Wong M. (2002). Pathomechanism of shock wave injuries on femoral artery, vein and nerve. An experimental study in dogs. *Injury*, 33, 5, 439-46.
20. Wang FS, Wang CJ, Sheen-Chen SM, Kuo YR, Chen RF, Yang KD (2002). Superoxide mediates shock wave induction of ERK-dependent osteogenic transcription factor (CBFA1) and mesenchymal cell differentiation toward osteoprogenitors. *J Biol Chem.* Mar 29;277, 13, 10931-7.
21. Davis ME, Grumbach IM, Fukai T, et al (2004). Shear Stress Regulates Endothelial Nitric-oxide Synthase Promoter Activity through Nuclear Factor κ B-Binding. *J Biol Chem*, 279, 1, Issue of January 2, 163–168.
22. Wang FS, Wang CJ, Sheen-Chen SM, Kuo YR, Chen RF, Yang KD (2002). Superoxide mediates shock wave induction of ERK-dependent osteogenic transcription factor (CBFA1) and mesenchymal cell differentiation toward osteoprogenitors. *J Biol Chem.* 29;277, 13, 10931-7. Epub 2002 Jan 09.
23. Wang FS, Yang KD, Kuo YR et al (2003). Temporal and spatial expression of bone morphogenetic proteins in extracorporeal shock wave-promoted healing of segmental defect. *Bone* 32, 4, 387-96.
24. Wang FS, Yang KD, Chen RF, Wang CJ, Sheen-Chen SM (2002). Extracorporeal shock wave promotes growth and differentiation of bone-marrow stromal cells towards osteoprogenitors associated with induction of TGF-beta1. *J Bone Joint Surg Br.* 84, 3, 457-61.
25. Wang QZ, Porreca F, Cuzzocrea S et al (2004). A Newly Identified Role for Superoxide in Inflammatory Pain. *J of Pharmac & Ex Therap*, 309, 3, 869-878.
26. Fratture da stress: trattamento con onde d'urto. W. Albisetti, A. Caserta, O. De Bartolomeo, F. Cerri, F. Rossetti, M. Rossi. *Archivio di Ortopedia e Traumatologia*, Vol 117-4, 2006, 6-8

Materiali & Metodi

Il presente lavoro è uno studio retrospettivo dove si è valutata l'incidenza e le caratteristiche di presentazione delle fratture da stress in ballerini di elite. Si sono usati:

- Questionario self-reported injuries (immagine 7)
- Data base clinico

In questo modo è stato possibile descrivere la popolazione oggetto di studio, estrapolare dati relativi ai fattori di rischio e di sospetto nella diagnosi delle fratture da stress, costruire un iter diagnostico/terapeutico atto a garantire un approccio precoce ed efficace alla patologia oggetto di studio (grafico 1).

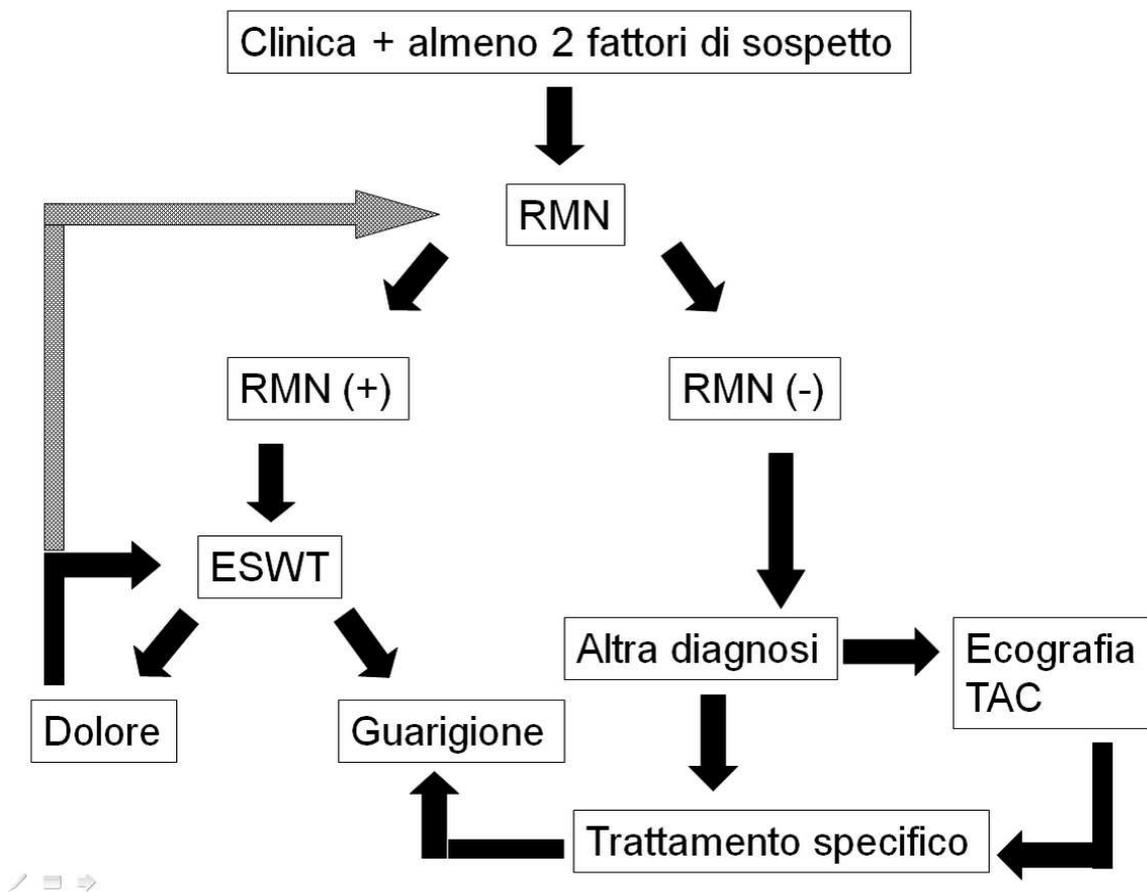


Grafico 1: algoritmo diagnostico/terapeutico

Il questionario “self-reported injuries” è stato consegnato a 180 allievi. Dopo 10 mesi (settembre 2009-settembre 2010) sono stati raccolti tutti i questionari, ma in base a criteri di inclusione stabiliti (questionario debitamente e completamente compilato, non omissioni, non segni di riconoscimento, non discordanze tra i dati inseriti) solo 111 allievi (61%) sono stati inseriti nello studio.

In caso di conferma RMN della SF, veniva immediatamente iniziato il trattamento con onde d'urto con schema riportato nella sezione precedente, tabella 3. I fattori di sospetto verranno analizzati nella sezione "risultati". I ballerini seguivano il protocollo che prevedeva l'applicazione di onde d'urto, una ogni 5-7 giorni per 3 applicazioni consecutive. In questo periodo i ballerini seguivano un periodo di **stop assoluto** dalle attività di danza. seguiva un periodo variabile di tempo, in base al tipo, sede e sintomatologia residua di **riposo relativo**, dove era permesso un lavoro di sbarra a terra, stretching e lavoro in scarico. Al termine di questo periodo, il ballerino ritornava progressivamente alla danza (**ripresa controllata**) nell'arco di 1 mese. Venivano riammessi a lezione (carichi di lavoro differenti) solo dopo fine del trattamento e scomparsa della sintomatologia dolorosa. Ogni ballerino veniva seguito settimanalmente per circa 2 mesi dal termine delle ESWT.

Età ____ Sesso ____ Peso ____ Altezza ____ Destrimane Gamba preferita dx sin

Prima mestruazione ____ Ciclo irregolare regolare , ogni ____ giorni Uso plantari nella scarpa normale? Si No

Ballo da ____ anni Danza: classica contemporanea Durata lezioni: ____ ore al giorno per ____ giorni settimanali

Scarpa da punta: si no e, se sì, indossata a ____ anni

Uso bendaggi nella pratica della danza? Sì , no e, se sì, in dove: _____

Eseguo il riscaldamento prima delle lezioni: si no

Eseguo stretching prima delle lezioni: si no dopo le lezioni si no

Pratici altri sports: si no . Se sì, quali e con quale impegno settimanale (ore al giorno o alla settimana) _____

Pratici pilates: si no , gyrotonic si no Massaggi si no

Indicate con una X le regioni anatomiche dove percepite dolore durante le lezioni



Traumi negli ultimi 12 mesi:

| sede anatomica (esempio: caviglia, ginocchio, gamba, coscia, dito mano, ecc) | Descrizione dell'accaduto (passo di danza, stanchezza?, perdita di equilibrio? Ecc) | Giorni di stop | Note |
|--|--|----------------|------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

Immagine 7: questionario "self-reported injuries" consegnato agli allievi.

Risultati

Il gruppo di studio consta di 111 allievi (adesione 61%), **64 femmine** (età media 13.59 anni \pm 2.15, peso medio 39.31 Kg \pm 7.66) altezza media 158.11 cm \pm 9.74), **47 maschi** (età media 15.5 anni \pm 2.24, peso medio 56.89 Kg \pm 11.02, altezza media 168.21 cm \pm 27.5). In tabella 1 è possibile ritrovare le medie, distinte per sesso, di età, peso e altezza del gruppo A. In tabella 4 e 5 invece, sempre per sesso e per età, i rispettivi peso e altezza medi.

| | maschi | | | femmine | | |
|-------|--------|-------|---------|---------|-------|---------|
| | età | peso | altezza | età | peso | altezza |
| media | 15,56 | 56,89 | 168,21 | 13,59 | 39,31 | 158,11 |
| Ds | 2,24 | 11,02 | 27,52 | 2,15 | 7,66 | 9,74 |

Tabella 4: età, peso e altezza medie del gruppo A.

| età | peso M | altezza M | peso F | altezza F |
|-----|--------|-----------|--------|-----------|
| 11 | 38 | 149 | 31,17 | 146,42 |
| 12 | 37,33 | 152 | 32,90 | 149,80 |
| 13 | 47,67 | 163 | 38,82 | 159,36 |
| 14 | 48,40 | 164 | 43,40 | 164,20 |
| 15 | 60,67 | 165 | 45,17 | 166,50 |
| 16 | 60,14 | 165 | 44,83 | 165,17 |
| 17 | 64,13 | 179,75 | 52,00 | 171,00 |
| 18 | 65,18 | 179,91 | 47,50 | 166,50 |
| 19 | 67 | 179 | 52,00 | 168,00 |

Tabella 5: peso e altezza medie, per fascia di età, del gruppo A.

Utilizzando i dati, è possibile calcolare il BMI ($BMI = \text{peso}/\text{altezza}^2 = \text{kg}/\text{m}^2$) (tabella 6, grafico 2) e inserire i dati nei grafici percentili (immagine 8).

| età | BMI-M | BMI-F |
|-----|-------|-------|
| 11 | 17,1 | 14,6 |
| 12 | 16,2 | 14,8 |
| 13 | 17,9 | 15,4 |
| 14 | 18,0 | 16,1 |
| 15 | 22,2 | 16,4 |
| 16 | 22,1 | 16,5 |
| 17 | 20,0 | 17,8 |
| 18 | 20,1 | 17,2 |
| 19 | 20,9 | 18,4 |

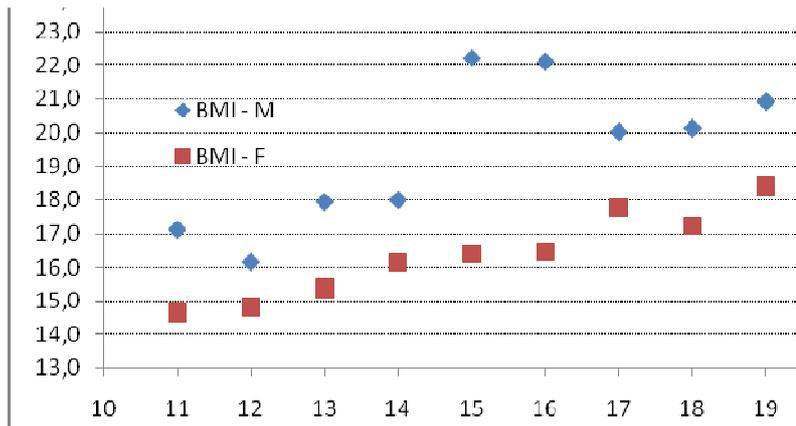
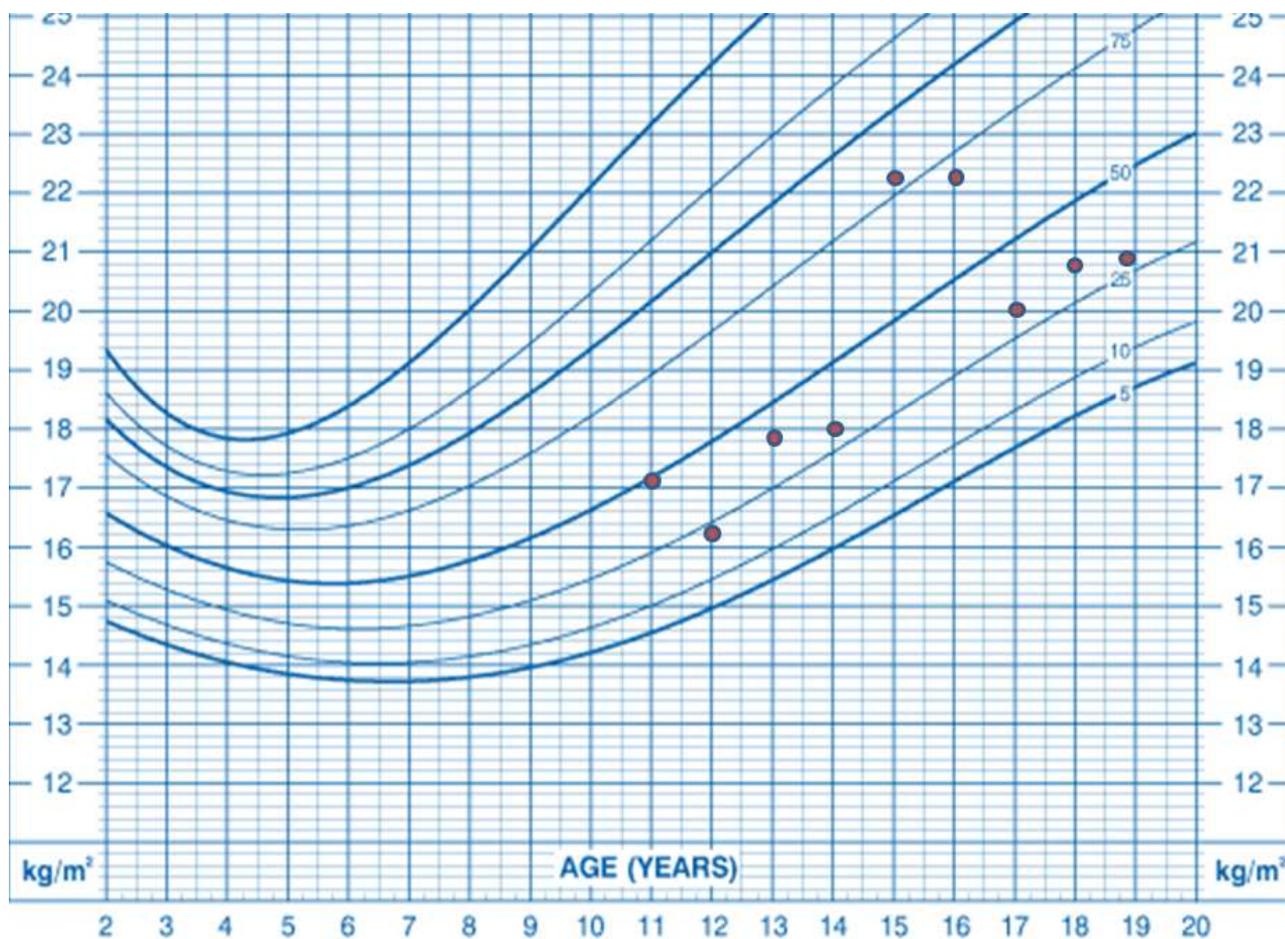


Tabella 6 – Grafico 2: BMI per allievi (BMI-M) e allieve (BMI-F) con relativa rappresentazione grafica.



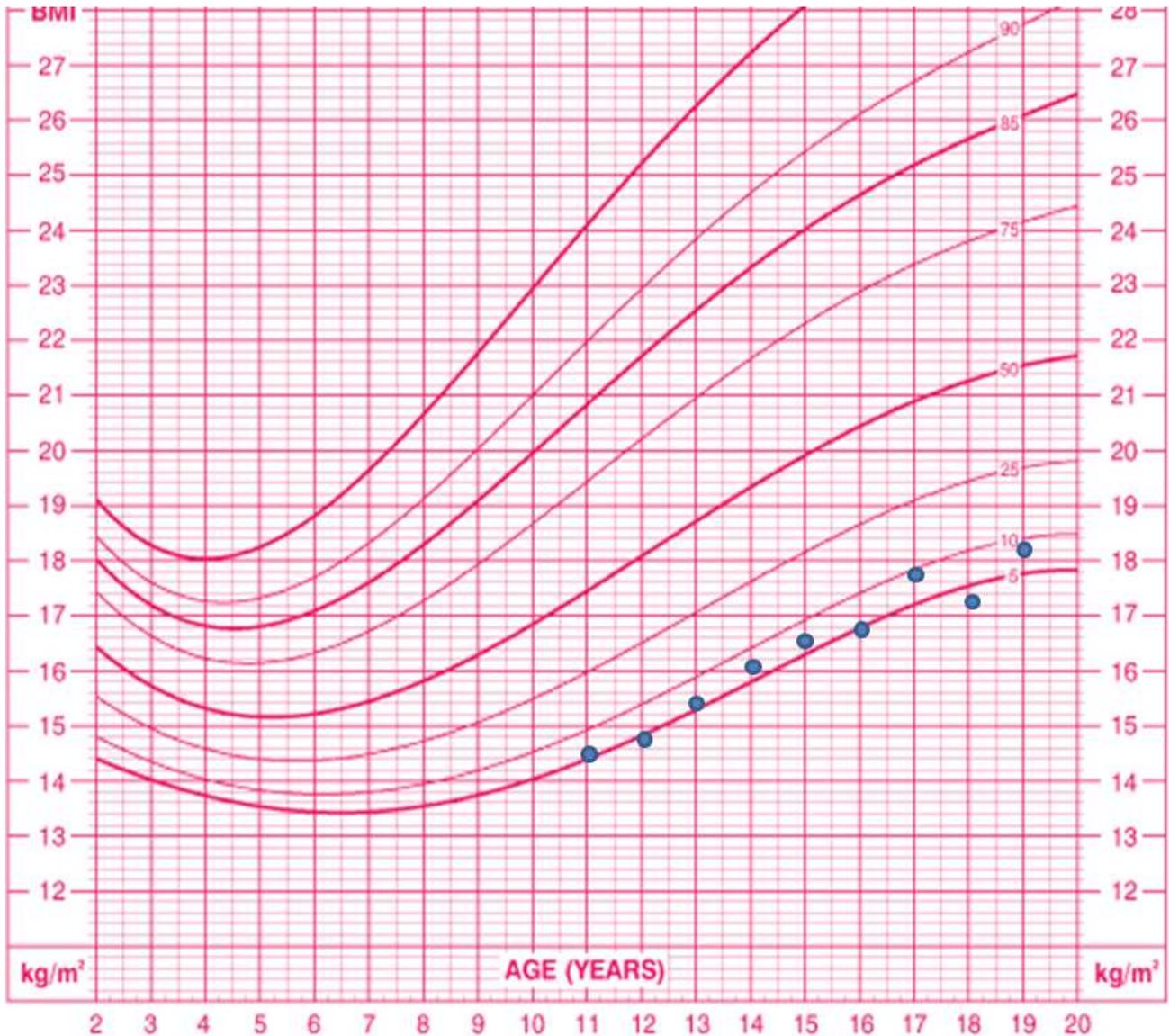


Immagine 8: grafici percentili per il BMI dei ballerini (pagina precedente) e delle allieve (sopra, in questa pagina).

Per comprendere il carico di lavoro (overuse) posso dire che, per i ballerini:

- Attività danza: esperienza media di 6.89 anni di danza (ds 2.09) , range 2-13 anni, mediana 6.5 anni.
- Ore di lavoro dedicate allo studio della danza: media 2.54 ore (ds 0.75), range 1-4.
- Giorni della settimana dedicati alla danza: media 5.54 giorni (ds 0.74), range 3-7.
- Differenziazione del lavoro: danza classica 47 (100%) di cui 17 anche contemporanea (36%).

- Ballerini che eseguono un adeguato *warm up* di almeno 30 minuti prima delle lezioni: 45 (95.7%); stretching prima delle lezioni: 41 (87.2%); stretching dopo le lezioni: 20 (42.5%).
- Ballerini che abitualmente eseguono sedute di massoterapia: 14 (29.7%).

Per le ballerine, invece:

- Il menarca è avvenuto all'età media di 13.5 anni, range 9-16 anni, ds 1.56. solo 14 allieve riferiscono di avere un ciclo regolare, della durata media di 29.4 giorni (range 24-40, mediana 28), ds 4.27 giorni. Solo 24 allieve (37.5%) però hanno riferito di aver avuto il primo flusso mestruale all'atto della compilazione del questionario
- Le tersicoree hanno una esperienza di 6.88 anni (ds 2.65 anni), range 2-12 anni, impegnandosi nel classico (100%) e contemporaneo (10 allieve, 15.6%).
- Mediamente ballano 2.43 ore al giorno (ds 0.85 ore, range 1-5), mediana 2 ore, per 5.26 giorni settimanali (ds 0.59, range 5-7), mediana 5 giorni
- La scarpa da punta è stata introdotta nello studio della danza all'età media di 10.22 anni (ds 1.51), range 4-14. Solo 1 allieva ha riferito di aver iniziato l'uso della scarpa da punta a 4 anni, dato discordante rispetto agli altri. Si è deciso comunque di non ometterlo. La mediana è 11 anni (grafico 3)
- 62 allieve (96.8%) delle allieve praticano un adeguato *warm up* prima delle lezioni di danza. 56 allieve (87.5%) praticano stretching prima delle lezioni, 26 (40.26%) eseguono stretching dopo la lezioni

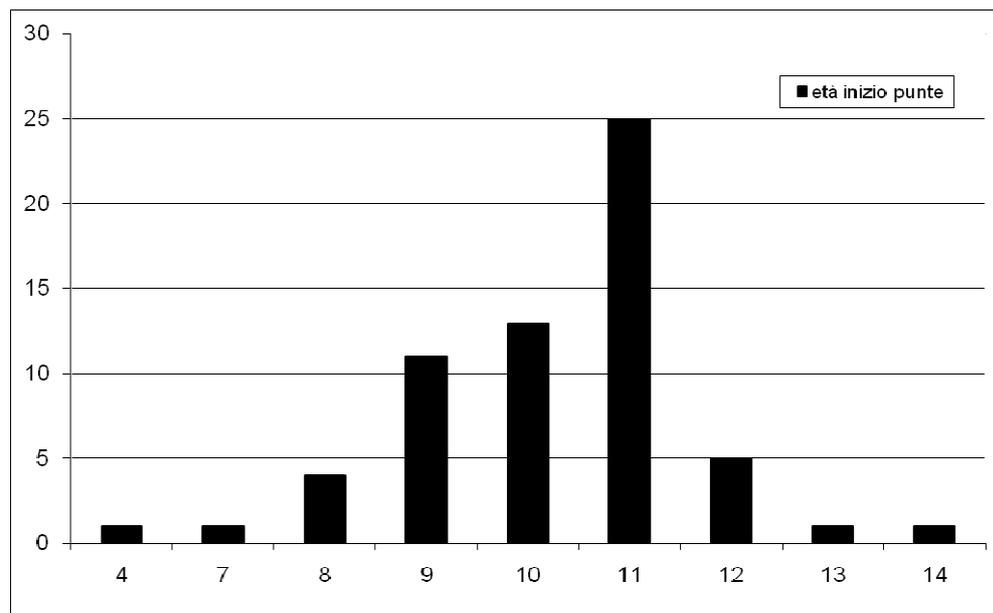


Grafico 3: distribuzione età inizio scarpa da punta

Mettendo in grafico i dati sopra esposti, risulta immediatamente osservabile che allievi e allieve sono sottoposti agli stessi carichi di lavoro e non hanno abitudini differenti a riguardo dell'approccio alla lezione (tabella 7).

| | Allievi | allieve |
|------------------------|----------------------------------|---|
| Esperienza nella danza | 6.89 anni (ds 2.09, range 2-13) | 6.88 anni (ds 2.65 anni, range 2-12 anni) |
| Ore di studio | 2.54 ore (ds 0.75, range 1-4) | 2.43 ore al giorno (ds 0.85 ore, range 1-5) |
| Giorni di studio | 5.54 giorni (ds 0.74, range 3-7) | 5.26 giorni (ds 0.59, range 5-7) |
| Warm up | 95.7% | 96.8% |
| Stretching prima lez | 87.2% | 87.5% |
| Stretching dopo le lez | 42.5% | 40.26% |

Tabella 7: grafico dei valori descritti separatamente per allievi e allieve (lez.= lezione).

Analizzando il numero di SF registrate, possiamo dire che:

- 19 allievi hanno subito frattura da stress: 12F, 7M (tabella 8)
- 21 regioni anatomiche: 11 fratture isolate della base del II-III metatarsale, 1 frattura bilaterale della base del II metatarsale, 2 fratture isolate della base del III metatarsale, 2 fratture del malleolo peroneale, 5 fratture da stress medioclavicolarie tibiali di cui 1 bilaterale.

- La frattura da stress della base del II e III metatarsale interessa di solito il sesso femminile (80%), età media 14.1 anni.
- Le fratture da stress del terzo distale del perone, con dolore elettivo a 6-8 cm dall'apice del malleolo, si sono verificate su un ballerino di 16 anni e su una tetricorea di 15 anni.
- Le fratture diafisarie di tibia interessano soprattutto i ballerini (70%), età media 15 anni.
- Analizzando le cartella cliniche, ho individuato i seguenti fattori di sospetto (tabella 7)

Fattori di sospetto

| |
|--|
| Genu recurvatum |
| Genu valgum |
| Scarso "collo piede" |
| En-dehors limitato |
| Amenorrea primaria o secondaria |
| "Rolling in" dei piede |
| BMI basso (< 15° percentile) |
| Dimagrimento (>2 kg in 7 giorni) |
| Dieta squilibrata (>carboidrati) |
| Frequenza di lavoro (>3/die per 4 giorni/sett) |
| Tipo di coreografia (salti, en pointe) |
| Pavimento rigido |
| Incremento repentino ore di lavoro/sett |
| Cambio di insegnante |
| Mese dell'anno accademico (ottobre-novembre/ aprile/maggio) |

Tabella 7: fattori di sospetto.

| Sede | Età (anni) | Sesso | Classificazione RMN | Cicli di ESWT (3 app) | Stop assoluto (gg) | Stop relativo (gg) |
|-----------------------------|---------------|-------|------------------------|--------------------------|-----------------------|--------------------|
| Base II MTS | 14 | F | 3 | 1 | 17 | 18 |
| Base II MTS | 13 | M | 3 | 1 | 19 | 20 |
| Base II MTS | 15 | F | 3 | 1 | 19 | 15 |
| Base II MTS | 12 | M | 2 | 1 | 10 | 18 |
| Base II MTS | 14 | F | 3 | 1 | 18 | 16 |
| Base II MTS | 14 | F | 3 | 2 | 17 | 11 |
| Base II MTS | 13 | M | 3 | 1 | 17 | 13 |
| Base II MTS | 15 | F | 5 | 2 | 19 | 19 |
| Base II MTS | 15 | F | 3 | 1 | 10 | 19 |
| Base II MTS bilaterale | 15 | F | 3 | 1 | 15 | 20 |
| Base III MTS | 16 | F | 3 | 1 | 19 | 18 |
| Base III MTS | 15 | F | 4 | 2 | 20 | 17 |
| Malleolo peroneale | 15 | F | 4 | 1* | 20 | 8 |
| Malleolo peroneale | 16 | M | 3 | 1 | 15 | 5 |
| Diafisi tibia | 14 | M | 4 | 2 | 17 | 20 |
| Diafisi tibia | 13 | F | 2 | 1 | 19 | 19 |
| Diafisi tibia BILATERALE | 15 | F | 3 | 1 | 16 | 22 |
| Diafisi tibia | 16 | M | 3 | 1 | 12 | 18 |
| Diafisi tibia | 15 | M | 4 | 2 | 17 | 21 |

Tabella 8: descrizione dei casi di SF osservati nel corso dell'AA (settembre 2009-settembre 2010). (*: solo una delle tre applicazioni previste dal protocollo). Per la classificazione RMN, vedere tabella 9.

Come detto, nel caso di sospetto veniva eseguita una RMN del segmento in esame [(Philips Intera 1T); sequenze turbo spin echo TSE (TR/TE=500/48; slice thickness= 1 mm) secondo i piani sagittale ed assiale T1 pesate, T2 pesate (TR/TE 4080/100; slice thickness= 3 mm), densità protonica DP (TR/TE=1000/27; FA=90°; slice thickness= 3 mm) con soppressione del segnale proveniente dal tessuto adiposo secondo i piani assiale e coronale. Campo di vista (field of view, FOV) 200 mm e matrice 256 x 256]. Grazie all'esperienza di una collega radiologa, è stato possibile costruire un nuovo grading della SF e confrontarla con la abituale classificazione RMN/grading di Fredericson (tabella 9).

| Grado | RMN | RMN secondo Fredericson |
|--------------|--|---|
| 0 | Nessuna anomalia | Nessuna anomalia |
| 1 | Edema periostale e/o ispessimento corticale senza alterazioni nella midollare | Edema periostale senza alterazioni nella midollare |
| 2 | Edema periostale e/o ispessimento corticale, con moderato edema nella midollare visibile solo nelle immagini pesate T2 | Edema periostale con moderato edema nella midollare visibile solo nelle immagini pesate T2 |
| 3 | Edema periostale e/o ispessimento corticale, con esteso edema nella midollare visibile nelle immagini pesate T1 e T2. | Edema periostale con esteso edema nella midollare visibile nelle immagini pesate T2 e T1. |
| 4 | Edema periostale e/o ispessimento corticale, con esteso edema nella midollare visibile nelle immagini pesate T1 e T2, con lesione intracorticale visibile. | Edema periostale con esteso edema nella midollare visibile nelle immagini pesate T2 e T1, con lesione intracorticale visibile |
| 5 | Ispessimento corticale con chiara banda ipointensa intracorticale | - |

Tabella 9: classificazione da noi proposta delle SF, in confronto con la classificazione di Fredericson



Immagine 8: immagini RMN del grading in tabella 9.

Dall'analisi dei nostri risultati emerge che, mediamente, le fratture da stress imponevano una fase di *riposo assoluto* (dove non era permessa alcuna attività fisica-sportiva), e un periodo di *riposo relativo* (dove il ballerino iniziava a compiere sedute di kinesiterapia, sbarra a terra, gyrotonic e solo al termine la sbarra. L'inizio della sbarra coincideva con il periodo di *ripresa controllata*. Evitava però i salti e l'en pointe. Solo qualora non ricomparisse il dolore in questa ultima fase, si permetteva il ritorno completo alle lezioni. Questa fase durava circa 1 mese. Al rientro completo si rivalutava la condizione clinica del ballerino e solo se si osservava la ricomparsa del dolore, si eseguiva RMN per le eventuali cure del caso. Il protocollo elaborato quindi ripartiva come da prima osservazione).

In tabella 10 i valori medi di stop:

| | Stop assoluto | Stop relativo | Totale | Ripresa controllata |
|-----------------------|---------------|---------------|--------|---------------------|
| SF metatarsali | 17 | 17 | 34 | 1 mese |
| SF tibia | 16 | 20 | 36 | 1 mese |

Tabella 10: giorni (medi) di stop totale e relativo. Non sono state considerate le SF del perone per loro scarsità numerica.

Discussione

Le fratture da stress nei tersicorei sono un capitolo molto dibattuto, sia per quanto riguarda l'approccio diagnostico, che terapeutico. Dalla nostra esperienza emerge che prerogativa importantissima per una astensione breve dalle attività e una ripresa graduale e progressiva senza perdere le intrinseca caratteristiche di elasticità muscolare e articolare dei ballerini, consiste nella possibilità da parte dei ballerini ad un accesso frequente presso un **ambulatorio medico specialistico e specifico per le patologie del tersicoreo**. Solo uno specialista capace di valutare la clinica in unione al particolare gesto tecnico-artistico potrà definire precocemente la patologia ed avviare il corretto iter diagnostico. Oltre al personal emedico, anche la presenza di **fisioterapisti specializzati** nella correzione degli errori tecnici e di **insegnanti** attenti a questi possono modificare il decorso delle SF. A mio giudizio, oltre alla **clinica**, bisogna avvalersi di “**fattori di sospetto**”, caratteristici dell'attività e delle caratteristiche anatomiche del ballerino. Inoltre ritengo che il gold standard scelto dovrebbe essere l'esecuzione di una **RMN** del distretto corporeo interessato. La RX infatti espone a radiazioni (in considerazione anche della giovane età dei ballerini) e non permette una diagnosi precoce, come debitamente spiegato all'interno di questo elaborato.

Per quanto riguarda i fattori di sospetto (tabella 7) voglio far notare che essi non possono essere considerati fattori di rischio, in quanto rappresentano caratteristiche possedute da tutti i ballerini che, pertanto, non possono essere definiti tutti a rischio. I fattori elencati, inoltre, sono più facilmente osservabili in ballerini di elite che in ballerini amatoriali, spiegando quindi la minor incidenza di SF in quest'ultima categoria. Abbiamo deciso di definirli “fattori di sospetto” quindi perché la clinica deve indicare il sospetto diagnostico (dolore elettivo, prima solo saltuario, poi costante; dolore al carico, ecc), poi la valutazione del singolo ballerino farà aumentare il sospetto diagnostico. Commentando i fattori di sospetto posso dire che:

- **fattori di sospetto di natura anatomica:** genu recurvatum, genu valgum, scarso “collo piede”, en-dehors limitato. Possono predisporre alla SF per alterazione degli assi di carico,

per concentrazione delle forze in determinati e isolati punti ossei non predisposti per quel tipo di carico.

- **Fattori endocrini/metabolici:** amenorrea primaria o secondaria, BMI < 15° percentile, dimagrimento (>2 kg/sett), dieta squilibrata. Interferiscono con il turn over osseo. Vogliamo sottolineare che tutte le tetricoree hanno BMI tra il 5° e il 10° percentile, ma solo il 29% di loro è andato in contro a SF. Questo vuol dire che bisogna considerare l'associazione con altri fattori. Potremmo osservare che le allieve hanno le SF, mediamente, verso i 14 anni. La comparsa del menarca verso i 13,5 anni. Potremmo quindi ipotizzare che la relativa tardiva comparsa del menarca, in aggiunta alla amenorrea secondaria e al basso BMI possano essere tre fattori di rischio. Analizzando i dati in mio possesso, però, non ho trovato correlazioni tra i tre fattori elencati, questo mi porta a pensare che si debba parlare di fattori di sospetto e non di rischio e che questi non possano essere associati da un punto di vista statistico, ma soltanto come presenza/assenza. Probabilmente le SF necessitano anche di altre variabili per formarsi. Potremmo definirla, quasi, predisposizione, dell'osso o del ballerino. Per quanto riguarda i ballerini, le SF più frequenti sono a carico della diafisi tibiale e si verificano verso i 15 anni. Il loro BMI è nettamente superiore al 15° percentile, indice che il BMI, da solo, non può essere considerato un fattore di rischio ma solo di sospetto, di predisposizione.

Per quanto riguarda l'amenorrea, voglio ricordare che solo il 37.5% delle allieve ha avuto un menarca tra i 9 e i 16 anni, regolare solo nel 20% dei casi. L'età media di comparsa è intorno ai 14 anni, quindi potrei supporre che non è solo la presenza o l'assenza dei cicli mestruali, ma anche e soprattutto la frequenza e la durata di questi a interferire sulla stimolazione ossea. La bassa stimolazione ormonale, unita a altri fattori, aumenterebbero il rischio di SF.

- **Errori tecnici:** rolling in del piede, scarso controllo della caviglia. Determinerebbero stress meccanici a livello capsulo legamentoso del piede (regione tarso-metatarsale - Lisfranc) e

potrebbero concentrare le forze a livello medio diafisario di tibia per via di stress meccanici e stress muscolari.

- **Fattori modificabili:** frequenza di lavoro (>3 ore/die per > 4 gg/sett), incremento delle ore di lavoro/settimanali, cambio di insegnante (e di tecnica), mese dell'anno (ottobre e novembre e aprile-maggio sono i mesi di maggior frequenza). Pavimento rigido, tipo di coreografie (salti, en pointe). È noto che i cambi, soprattutto se repentini, di tipo di pavimento, tecnica di insegnamento, di ore settimanali spese nella pratica della danza, lo scarso riposo, possono essere fattori predisponenti. Importante osservare che le SF sono frequenti all'inizio dell'anno accademico e verso la fine. All'inizio per inadeguatezza dell'apparato muscolo-scheletrico alla richiesta di performance, alla fine per accumulo di stress e microlesioni.

Per questi motivi abbiamo ipotizzato che la presenza di una clinica indicativa e di almeno 2 fattori di sospetto dovessero orientare verso una diagnosi di SF. Essendo 4 le categorie di sospetto, abbiamo stabilito che, oltre alla positività della clinica, dovrebbe essere:

| Sospetto | Fattore anatomico | Fattore tecnica | fattore endocrino-metabolico | Fattori modificabili |
|-------------------|-------------------|-----------------|------------------------------|----------------------|
| Basso | | | | |
| Medio | | | | |
| Medio-alto | | | | |
| Alto | | | | |

Quindi l'associazione dei fattori e non il singolo fattore è importante. Maggiore è il numero di fattori presenti, nella stessa categoria o in categorie diverse, maggiore è il sospetto che la sintomatologia sia da ricondurre a una frattura da stress.

Non abbiamo utilizzato test statistici in quanto tutte le nostre allieve hanno un BMI basso (tra l'altro, il BMI per individui in accrescimento non viene considerato affidabile), la dieta è stabilita da una dietologa ma l'assunzione di essa non è controllabile. Gli errori tecnici non sono quantificabili né tanto meno il loro contributo, essi infatti vengono rilevati all'atto della visita, ma non si può predire quanto essi influiscano sulle lezioni di danza, e il loro effetto. L'amenorrea è un altro importante fattore chiamato in causa, anche per noi essenziale ma come dimostrato non necessariamente connesso alle fratture da stress. Un fattore da noi da valutare con ulteriori studi è il fatto che spesso i sintomi vengono riferiti nel periodo tra un ciclo e il successivo, anche in ballerine non dismenorriche. Basterebbe quindi una alterazione della stimolazione ormonale (ciclo > 35 giorni probabilmente, ma dato non richiesto e non ricavabile dai questionari e dal database. Sarà oggetto di futura valutazione) e l'associazione con altri fattori di rischio/sospetto per facilitare l'insorgenza di SF. Risultati simili, ma contrastanti e non statisticamente significativi sono condotti anche da altri Autori [1, 2].

La RMN, eseguita entro pochi giorni dal formulato sospetto clinico grazie alla collaborazione di un servizio di radiologia, permette di stabilire la classificazione della lesione. Abbiamo usato dapprima la classificazione di Fredericson, successivamente abbiamo modificato la stessa in quanto ci siamo resi conto della necessità di variare il grading della lesione. Abbiamo quindi inserito un 5° stadio, legato alla avvenuta guarigione della SF, non contemplata da Fredericson. I primi segni di guarigione ossea avvenivano già dopo 45 giorni e tre applicazioni di onde d'urto con formazione di tessuto fibroso. Questo ci ha permesso di permettere l'inizio del lavoro in carico, in modo progressivo e controllato, dopo almeno 30 giorni dall'inizio delle terapie, confrontandosi con il dolore durante il lavoro stesso (immagine 9).

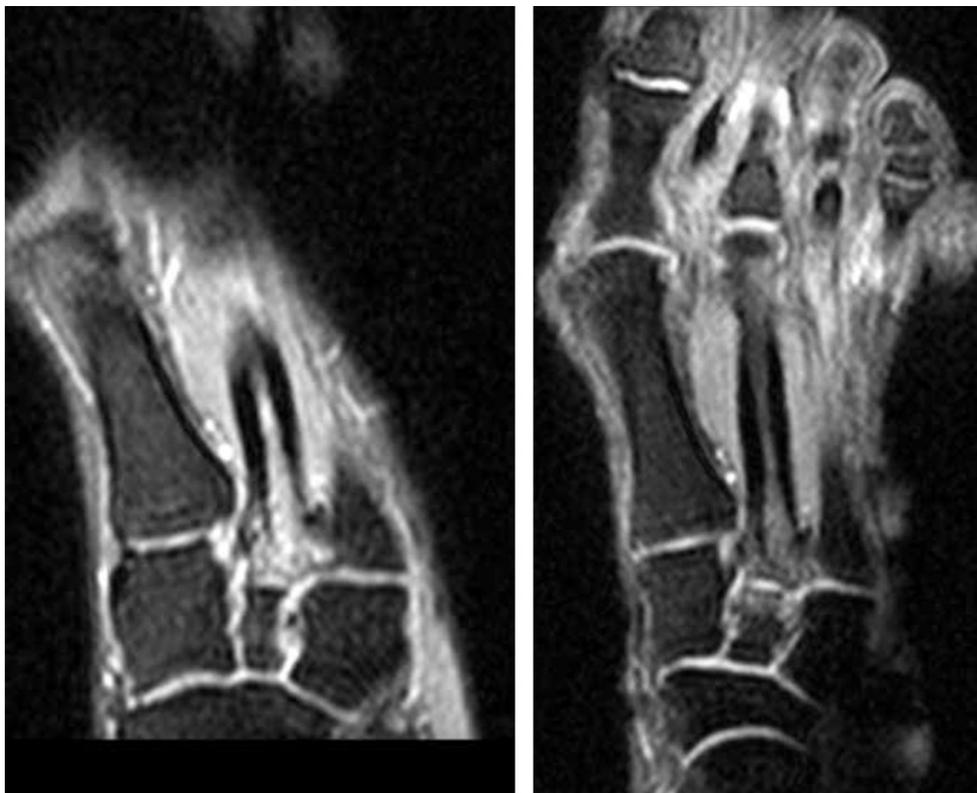


Immagine 9: in alto, ballerina con genu recurvatum e SF a livello della base del II MTS. In basso a sinistra, RMN a 8 giorni dall'inizio dei sintomi, a destra, RMN a 6 settimane. Osservare la netta diminuzione dell'edema midollare.

La guarigione clinica e la normalizzazione delle immagini alla RMN avveniva, in accordo con la bibliografia in 15-16 settimane nel caso di SF osservabile alla RMN (tabella 2).

Il nostro protocollo per il trattamento delle SF prevede la somministrazione di 3 applicazioni di onde d'urto, una a distanza di 5-7 giorni dall'altra. L'apparecchio permette di centrare la lesione

mediante ecografia, così da ridurre il più possibile errori di posizionamento. Non applichiamo sedazione né anestesia locale. Applichiamo i protocolli descritti e solo in caso di intolleranza da parte del ballerino riduciamo l'intensità degli impulsi. Al termine della terza seduta rivisitiamo il ballerino e decidiamo se ammetterlo in un regime di riposo relativo. Solo in caso di ripresentazione della sintomatologia applichiamo una 4a e/o una 5a applicazione di onde d'urto. A nostro giudizio, sia per meccanismi diretti che indiretti, le onde d'urto hanno la capacità di modificare il turn over osseo, portando ad una neo-vascularizzazione locale e stimolando l'attività cellulare. Per questi motivi riteniamo le SF lesioni metaboliche dell'osso, provocate in soggetti predisposti (fattori di sospetto) dalla particolare conformazione anatomica e dai particolari gesti tecnici-artistici. L'insieme di questi tre fattori determinerebbe la predisposizione alla SF. Oltre alle ESWT, consiglio comunque di considerare tutti i fattori indicati e predisponenti, correggere quindi la dieta, integrare se necessario con vitamina D e calcio, mettere a riposo il ballerino e permettergli solo esercizi per mantenere l'elasticità e la fluidità dei movimenti (gyrotonic, pilates, ecc). Il riposo, oltre a scaricare funzionalmente il segmento interessato, permette di incrementare il peso corporeo (anche e soltanto di 1 kg) e di far guarire le microlesioni ossee. Andranno corretti gli errori tecnici con esercizi di sbarra a terra. Tutto migliorerebbe quindi il metabolismo e il trofismo osseo.

Bibliografia selezionata

1. Kelsey JL, Bachrach LK, Procter-Gray E, et al. Risk factors for stress fracture among young female cross-country runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2007 Sep;39(9):1457-63.
2. Ben Chihaoui M, Elleuch M, Sahli H. Stress fracture: epidemiology, pathophysiology and risk factors. *Tunis Med.* 2008 Dec;86(12):1031-5.

Conclusioni

In questo lavoro abbiamo discusso di una patologia relativamente rara nei torsi corei, le fratture da stress, inquadrando le maggiori problematiche connesse alla diagnosi e al trattamento.

È emerso che, se precocemente diagnosticate e trattate, le fratture da stress dei metatarsali e della tibia possono non essere considerate lesioni ad “alto rischio”, ma lesioni metaboliche dell'osso capaci di guarigione spontanea se correttamente instradate a guarire e stimolate con opportune energie fisiche.

La corretta e precoce diagnosi si basa su una clinica attenta e ultra-specialistica, sull'individuazione di specifici fattori di sospetto e sulla RMN. Una volta definita la patologia, il trattamento deve essere altrettanto specifico e precoce. Questo suggerisce che il ballerino di elite, così come lo sportivo agonista, necessita di un team capace di garantire ultra-specializzazione, prevenzione e cure immediate. Questo si tradurrà in pochi giorni di allontanamento dalle lezioni e minor rischio di nuove lesioni.