

Capitolo 13

IL SOVRACCARICO FUNZIONALE IN ETÀ ADULTA

ANGELO IOVANE, RAFFAELLO SUTERA, ROBERTA RUSIGNUOLO

SOMMARIO

- 13.1 Introduzione
- 13.2 Sovraccarico tendineo
- 13.3 Sovraccarico muscolare
- 13.4 Sovraccarico osseo
- 13.5 Neuropatie

13.1 Introduzione

L'attività fisica è fondamentale per garantire il corretto sviluppo e l'efficienza funzionale dell'organismo, tuttavia carichi di lavoro di durata o intensità eccessivi possono favorire l'instaurarsi di sindromi dolorose ad evoluzione cronica a carico dell'apparato locomotore.

L'effetto lesivo del sovraccarico, ovvero delle sollecitazioni meccaniche ripetute nel tempo o con intensità elevata, è causa della maggior parte delle lesioni da sport.

Pertanto il sovraccarico funzionale si manifesta a livello delle strutture protagoniste del gesto sportivo, con un esordio spesso lento ed insidioso, che si estrinseca clinicamente con localizzazioni tipiche per ogni disciplina sportiva.

Benché gli effetti lesivi del sovraccarico funzionale possano manifestarsi a carico di qualsiasi struttura dell'apparato locomotore, le sedi maggiormente coinvolte sono i tendini, le cartilagini articolari e l'osso.

a) IL SOVRACCARICO FUNZIONALE DEI TENDINI

Il tendine subisce deformazioni elastiche quando una sollecitazione meccanica ne provoca un allungamento del 4% della sua lunghezza a riposo; deformazioni di tipo plastico quando l'allungamento è del 4-8%, con conseguenti lesioni ultrastrutturali.

Tra i fattori intrinseci che favoriscono l'instaurarsi di una tendinopatia da sport si annoverano i difetti di assialità (piede piatto-cavo, ginocchio varo-valgo), le dismetrie degli arti inferiori, gli squilibri muscolari tra flessori ed estensori e la debolezza di un gruppo muscolare.

I fattori estrinseci comprendono gli errori di allenamento, le condizioni climatico-ambientali e l'uso di attrezzature sportive non idonee.

Gli effetti traumatici sul tessuto tendineo sono tanto più gravi se le tensioni sono applicate obliquamente, rapidamente e se conseguono a contrazione muscolare di tipo eccentrico.

Il tendine risponde agli stimoli irritativi con la comparsa di un processo infiammatorio con edema e dolore locale il quale rappresenta un meccanismo di difesa atto a favorire la riparazione del tessuto; se, tuttavia, persiste la causa scatenante, il quadro infiammatorio evolve verso quadri anatomo-patologici di flogosi cronica con degenerazione tissutale.

b) IL SOVRACCARICO FUNZIONALE DELLA CARTILAGINE ARTICOLARE

La cartilagine articolare, che ricopre le superfici ossee delle articolazioni, ha la funzione di distribuire omogeneamente i carichi sulle superfici articolari evitando che sollecitazioni meccaniche mal distribuite possano ledere la cartilagine stessa o l'osso subcondrale; tuttavia, anch'essa può subire danni per incongrui carichi o sollecitazioni funzionali eccessive che innescano processi di tipo degenerativo.

La struttura cartilaginea sopporta bene stress di tipo compressivo ma poco quelli trazionali o di taglio. A livello degli arti inferiori errate sollecitazioni funzionali possono favorire l'instaurarsi di quadri di artrosi, andando dall'erosione superficiale della cartilagine fino alla esposizione dell'osso sub-condrale. Purtroppo la cartilagine articolare quando danneggiata è priva di efficaci capacità rigenerative.

c) IL SOVRACCARICO FUNZIONALE DELL'OSSO

L'osso, contrariamente alla cartilagine articolare, è in grado di rispondere alle sollecitazioni esterne con processi di adattamento e riparazione.

Tuttavia, anch'esso è suscettibile all'instaurarsi di forme patologiche, quali le "fratture da stress", che seguono l'azione ciclica e ripetuta di forze interne o esterne.

Le fratture da stress possono essere "da fatica", le quali compaiono su un osso normale e sono conseguenti ad una sproporzione tra richieste funzionali e capacità dell'osso di fronteggiare l'affaticamento, e "da insufficienza", che compaiono su un osso deficitario della componente minerale o della resistenza

elastica, come si verifica nei quadri di osteoporosi, osteomalacia ecc.

In ambito sportivo, la maggior parte delle osservazioni va attribuita alle forme da fatica, che costituiscono il 5-10% di tutte le lesioni da sport con localizzazioni preferenziali nei segmenti scheletrici degli arti inferiori.

Anche nella colonna vertebrale, l'azione ripetuta di movimenti di flesso-estensione è in grado di determinare sofferenza strutturale degli istmi vertebrali con conseguente interruzione. Tale quadro purtroppo evolve quasi sempre in pseudoartrosi.

Tuttavia la prognosi delle altre fratture da stress è generalmente favorevole in quanto la sospensione dell'attività sportiva per alcune settimane ne permette la guarigione.

Al fine di ridurre la flogosi e favorire la guarigione della parte interessata è necessario un periodo di riposo funzionale durante il quale l'atleta viene sottoposto a terapie farmacologiche e con agenti fisici e, solo in caso di insuccesso di queste, al trattamento chirurgico.

13.2 Sovraccarico tendineo

13.2.1 Spalla - sindrome conflittuale sotto-acromiale

Tale sindrome è caratterizzata dall'attrito fra gli elementi scheletrici e legamentosi della volta acromion-coracoidea e la porzione tendinea e miotendinea della cuffia dei rotatori con braccio abdottto ed extraruotato.

La sintomatologia è dovuta all'attrito della cuffia dei rotatori e della borsa sotto-acromiale contro la volta coraco-acromiale. I sintomi tipici sono dolore ed impotenza funzionale.

Le cause che possono determinare una riduzione dello spazio sottoacromiale sono la tendinopatia della cuffia e la borsite sottoacromiodeltoidea, le varianti anatomiche dell'acromion, alterazioni di posizione della scapola, l'artrosi acromion-clavicolare e la presenza di osteofiti della giunzione osteo-legamentosa. Tale sindrome è tuttavia rara negli atleti.



Figura 13.1 • Immagine RM coronale della spalla che mostra un evidente manicotto artrofibrotico acromion-claveare (freccia) che determina conflitto sotto-acromiale; coesiste infiammazione della borsa subacromion-deltoidica per borsite reattiva.

La diagnosi viene posta attraverso test in grado di riprodurre il meccanismo conflittuale, quali il “Test di Neer”, il “Test di Jocrum”, il “Test di Hawkins”.

L'ecografia è in grado di valutare la presenza di una tendinopatia della cuffia dei rotatori o di una borsite, tuttavia non dimostra direttamente la riduzione dello spazio sottoacromiale, per cui risulta necessaria una valutazione con esame RX eseguito in intra-rotazione ed extra-rotazione e, se quest'ultima non dovesse risultare positiva per impingement di tipo osseo, allora si fa ricorso alla risonanza magnetica (RM) che dimostra in maniera squisita la presenza e la causa del conflitto (Fig. 13.1).

Il trattamento prevede riposo, terapia medica, fisioterapia, infiltrazioni di cortisone e solo in caso di fallimento dei trattamenti incruenti si ricorre alla chirurgia.

13.2.2 Spalla - sindrome conflittuale gleno-omeroale postero-superiore:

È dovuta all'attrito fra labbro ed il margine glenoideo postero-superiore, la testa omerale e la parte profonda del sovraspinoso, e, talvolta, con il coinvolgimento del sottospinoso.

Riguardo l'etiopatogenesi ci sono varie teorie, una delle quali vede il conflitto come

causa primaria del dolore; altre, invece, reputano che il ripetersi di atteggiamenti esasperati in massima abduzione ed extrarotazione, come le situazioni di caricamento tipiche di alcuni sport, possano favorire l'instaurarsi di una patologia flogistico-degenerativa a carico del tendine del sovraspinoso che darebbe vita ad un conflitto postero-superiore secondario. Il meccanismo fisiopatologico che ne è alla base è da ricondurre al conflitto dinamico tra il tendine sovraspinoso e il margine glenoideo postero-superiore con l'interposizione del labbro glenoideo. A causa del ripetuto attrito, la faccia articolare del tendine, il labbro ed il margine glenoideo vengono danneggiati per l'usura, causando una progressione della sintomatologia dolorosa, fino alla degenerazione del tendine sovraspinoso che può giungere alla rottura della superficie articolare.

La diagnosi si basa sull'anamnesi e l'esame obiettivo. Tra i test dinamici ricordiamo: il “Test dell'apprensione” in cui il braccio del paziente viene posto in abduzione a 90° con gomito flesso a 90° e viene posto passivamente in extrarotazione. Il test viene considerato positivo per sindrome conflittuale postero-superiore se il paziente avverte dolore senza segni di apprensione o disagio indicativi di instabilità. Successivamente con il paziente nella stessa posizione si esegue il “Test del riposo” in cui si imprime una forza in direzione posteriore sulla testa omerale, che determina una riduzione del dolore (confermando la diagnosi di conflitto postero-superiore).

L'ecografia è in grado di valutare la presenza di una tendinopatia o lesione del tratto inserzionale del tendine del sovraspinoso, tuttavia non chiarisce la causa del conflitto, per cui risulta quasi sempre necessario il ricorso alla RM che, se eseguita anche con proiezione ABER (ABduction and External Rotation) permette di accertare e ben valutare la presenza di questa particolare forma di conflitto (Fig. 13.2).

Il trattamento anche in questo caso si basa su metodiche incruente, seguite, in caso di insuccesso, da trattamento chirurgico.

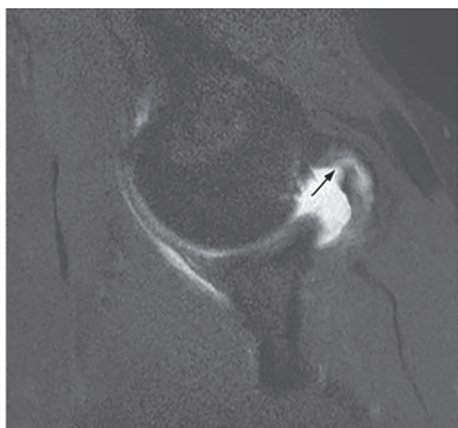


Figura 13.2 • Immagine RM in posizione ABER della spalla che mostra, in quadro di conflitto postero-superiore in soggetto pallavolista, una lacerazione parziale del tendine del sovraspinato alla sua inserzione omerale.

13.2.3 Spalla- sindrome conflittuale coracoidea o antero-interna

È una condizione dolorosa antero-mediale da attrito coraco-omeroale, anche detta “sub-coracoid impingement syndrome”. La causa è da attribuire a tutte quelle condizioni che possono determinare variazioni dello spazio coraco-trochinico come la tendinopatia del sottoscapolare o la rottura del tendine del sottoscapolare.

Raramente tale sindrome si riscontra nell'atleta.

Tale patologia è caratterizzata da dolore anteriore, gravativo, a carico della porzione cutanea dell'apice coracoideo o dell'area troclinica, che tende ad aumentare durante i movimenti di anteflessione ed adduzione del braccio, in particolar modo con l'arto addotto oltre i 90°.

L'ecografia è in grado di valutare la presenza di una tendinopatia o lesione del tratto inserzionale del tendine del sottoscapolare, tuttavia, come nel caso del conflitto postero-superiore non chiarisce la causa del conflitto, per cui risulta necessario il ricorso alla RM che permette di accertare la riduzione dello spazio coraco-trochinico (Fig. 13.3).

La terapia si avvale della fisioterapia e del trattamento chirurgico in casi selezionati.

13.2.4 Spalla - tenosinovite del capo lungo del bicipite brachiale:

È dovuta alla flogosi acuta o cronica del tendine e della guaina sinoviale che lo circonda nello spazio intertuberositario. Essa raramente si presenta isolatamente e in questo caso può esser causata da eccessive sollecitazioni funzionali secondarie ed attività sportive del bicipite in movimenti di abduzione ed extrarotazione, ad attrito del tendine contro le pareti della doccia bicipitale alterata da irregolarità post-traumatiche o ancora da lassità del legamento omero-trasverso che favorisce la sublussazione del tendine; più spesso invece la tenosinovite del capo lungo del muscolo bicipite brachiale è associata alla patologia della cuffia dei rotatori.

Clinicamente è caratterizzata da dolore nella regione anteriore della spalla, che si irradia distalmente. Il dolore è accentuato dalla palpazione lungo il solco bicipitale e da manovre attive che mettono in tensione il tendine, proiettandolo contro le pareti del canale bicipitale.

I test dinamici più indicativi sono il “Test di Yergason” che stimola le attività funzionali del bicipite, ovvero flessione del gomito e supi-

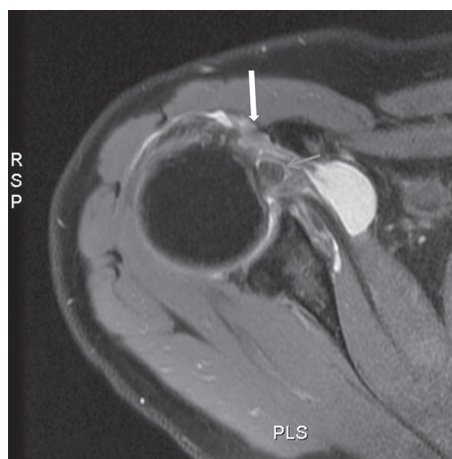


Figura 13.3 • Immagine RM assiale della spalla che mostra, in quadro di conflitto antero-interno, testimoniato dalla riduzione dello spazio sottocoracoideo (freccia bianca), una lacerazione totale del tendine del sottoscapolare ed una lussazione completa del tendine del capo lungo del bicipite brachiale (freccia rossa).

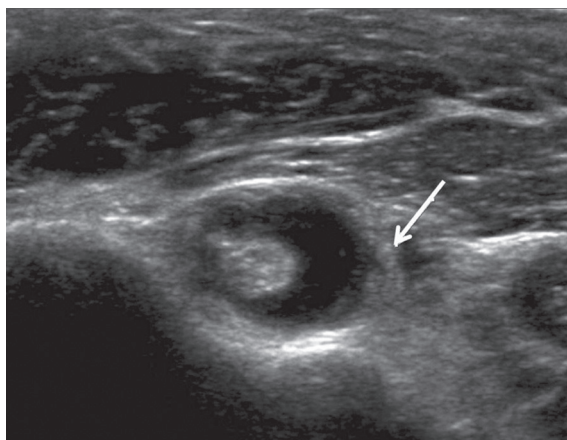


Figura 13.4 • Immagine ecografica assiale del tendine del capo lungo del bicipite brachiale con evidente distensione fluida della relativa guaina (freccia), per tenosinovite.

nazione dell'avambraccio, il "Pulm up test" (o manovra di Gillchrist) in cui il paziente con gomito esteso e palmo della mano supinato deve elevare l'arto mentre l'esaminatore contrasta il movimento di anteroposizione del braccio, e che risulta positivo quando evoca dolore.

L'ecografia mostra facilmente la distensione della guaina tendinea, patognomonica di tale patologia, per cui non risulta necessario il ricorso alla RM (Fig. 13.4).

Il trattamento si basa sulla temporanea interruzione dell'attività sportiva, fisioterapia e somministrazione di farmaci antinfiammatori.

13.2.5 Gomito - tendinopatie inserzionali ad etiologia meccanica

Il "gomito del tennista" (o "epicondilite omerale") è una sindrome dolorosa dell'epicondilo laterale, secondaria ad una tendinopatia inserzionale degli estensori del polso e della mano. Quando invece vi è una tendinopatia inserzionale dei flessori della mano, la sindrome dolorosa compare a livello dell'epicondilo mediale e la patologia prende il nome di "epitrocleeite omerale".

Le tendinopatie inserzionali hanno una incidenza maggiore nei soggetti non agonisti, soprattutto dopo i 30 anni di età e si localizzano più frequentemente nella regione latera-

le del gomito (epicondilite) piuttosto che in quella mediale (epitrocleeite). Oltre che negli atleti che praticano tennis si riscontra, seppur con una minor incidenza, nei golfisti, schermatori e lanciatori.

L'eziopatogenesi del gomito del tennista è da ricondurre al sovraccarico funzionale, nel ripetersi del gesto tecnico. Dal momento che la patologia inserzionale del gomito è più frequente nei soggetti che praticano attività a livello non agonistico piuttosto che negli atleti professionisti, si pensa che una corretta esecuzione del gesto tecnico, nonché un equilibrio tra i muscoli agonisti ed antagonisti riduca gli effetti lesivi delle sollecitazioni funzionali.

Per quanto riguarda l'attrezzo sportivo si ritiene che una racchetta rigida e dotata di corde poco tese, in budello piuttosto che in materiale sintetico, riduca le forze e le vibrazioni applicate al gomito attraverso l'avambraccio. Un manico di maggiori dimensioni, pur dando un minor controllo del gioco, riduce la tensione dei muscoli dell'avambraccio e determina un minor carico funzionale sulle inserzioni epicondiloidee o epitrocleari.

Altro elemento da non trascurare è l'impugnatura della racchetta, che essendo in grado di condizionare l'escursione dell'articolazione nei movimenti di flessione-estensione del polso, influisce sul sovraccarico funzionale delle strutture tendinee del gomito.

La clinica è caratterizzata da dolore (che spesso è anche l'unico sintomo), che nelle fasi iniziali insorge durante l'attività sportiva (nell'epicondilite esso risulta esacerbato del rovescio e battuta, nell'epitrocleeite dal colpo dritto), mentre nelle fasi avanzate può persino influire sulle attività della vita quotidiana irradiandosi all'avambraccio lungo la muscolatura estensoria e flessoria.

La digitopressione sull'epicondilo o sull'epitroclea e la manovra di contro-resistenza di estensione o flessione del polso e del III dito provocano vivo dolore.

La radiologia convenzionale permette di apprezzare solo nelle fasi più avanzate la pre-



Figura 13.5 • Immagine ecografica longitudinale dei tendini estensori del carpo a livello epicondilare; il riquadro del modulo power-Doppler mostra evidente reazione flogistica in quadro di epicondilite acuta.

senza di deposizioni calcifiche in prossimità dell'inserzione.

L'ecografia, invece, riesce a ben dimostrare alterazioni della struttura tendinea come ispessimento, aree di ipoecogenicità da edema fibrillare, la presenza di calcificazioni, e, grazie alla tecnica power-Doppler, la presenza di flogosi attiva inserzionale; inoltre, per la capacità di studio in contrazione attiva, riesce anche a dimostrare sottili fissurazioni mal visibili a riposo (Fig. 13.5).

La RM risulta indagine di III livello, da usare solo in caso di negatività ecografica e persistenza di sintomatologia algica.

Il trattamento dell'epicondilite si avvale di cure fisioterapiche. L'uso di infiltrazioni con farmaci cortisonici permette una attenuazione del dolore fino alla scomparsa dello stesso. A tali rimedi vanno associati degli esercizi di potenziamento isometrico e isotonico dei muscoli dell'avambraccio, associati ad esercizi di stretching al fine di evitare recidive. Nelle forme croniche e resistenti alla terapia si fa ricorso all'intervento chirurgico.

13.2.6 Ginocchio - tendinopatia quadricipitale e rotulea

La sindrome dolorosa secondaria alla tendinopatia inserzionale quadricipitale oppure

rotulea trova la sua etiologia nell'impegno ripetuto localizzato all'apparato estensore del ginocchio che si realizza in alcune discipline sportive che prevedono il ripetersi del salto, e ciò determina un effetto lesivo a carico della giunzione osteo-tendinea.

Tale sindrome vede come protagonista più spesso il tendine rotuleo a livello della sua origine nel polo inferiore della rotula, più raramente invece coinvolge il tendine quadricipitale e rotuleo distale.

Il processo patologico ha inizio con microlesioni delle sedi costituzionalmente meno resistenti a stress meccanici ripetuti, cui seguono processi regressivi a carico del tendine con conseguente alterazione della sua struttura e comparsa di focolai pseudocistici intraparenchimali a contenuto necrotico e metaplastici ed evoluzione condroide e ossificativa.

Lo squilibrio tra danno tissutale e riparazione che si verifica a causa di continui ed intensi stress meccanici è alla base di un'evoluzione clinica inaggravante.

Tra i fattori etiologici intrinseci ricordiamo i difetti di assialità degli arti inferiori, l'alterazione di equilibrio tra forza e non idonea flessibilità dei muscoli estensori e flessori del ginocchio e debolezza di un gruppo muscolare che si può avere dopo infortunio. Tra i fattori estrinseci, invece, gli errori tecnici, l'intensità di carico degli allenamenti e la struttura dei terreni di gioco soprattutto se molto rigidi, i quali causano eccessivi stress meccanici alle articolazioni e alle strutture osteo-tendinee.

Per quanto riguarda la clinica, il sintomo fondamentale del ginocchio del saltatore è il dolore nella regione anteriore del ginocchio, sopra o sottorotulea.

Spesso l'esordio è insidioso. Il dolore nelle fasi iniziali si presenta durante lo sport e regredisce con il riposo mentre nelle fasi più tardive diviene sempre più intenso e si presenta anche durante la deambulazione.

L'esame obiettivo si basa sulla palpazione dei margini rotulei per individuare la zona di dolorabilità che può essere localizzata sulla

base, inserzione apofisaria tibiale o apice rotuleo. A ginocchio esteso si esegue una pressione sulla base rotulea per favorire l'immobilizzazione e il basculamento della rotula che ne favorisce la palpazione apicale e profonda.

Tale patologia va in diagnosi differenziale con la sublussazione femoro-rotulea e le condropatie.

Clinica e anamnesi sono sufficienti per formulare la diagnosi.

La radiografia a raggi molli e in proiezione laterale, con ginocchio in lieve flessione consente di indagare l'apparato estensore e mettere in evidenza l'aumento di calibro del tendine e le eventuali calcificazioni tendinee.

L'ecografia risulta molto utile nello studio della tendinite rotulea; caratteristici sono l'incremento focale del calibro tendineo, che nella forma rotulea prossimale è quasi sempre limitato al terzo prossimale del ventre tendineo; altri segni sono l'alterazione della struttura che si presenta disomogeneamente ipoecogena e i focolai di calcificazione che appaiono iperecogeni con cono d'ombra posteriore.

Fondamentale, inoltre, in diagnostica ecografica, risulta l'uso della tecnica power-Doppler, che è in grado di dimostrare la presenza di vascolarizzazione e quindi della flogosi (Fig. 13.6).

La RM fornisce una dettagliata documentazione del danno tendineo e delle eventuali patologie osteo-condrali, ma risulta indagine di III livello, cui fare ricorso solo nelle forme di difficile diagnosi ecografica.

La terapia del ginocchio del saltatore è tanto più valida quanto più precocemente viene instaurata e varia a seconda dello stadio clinico.

Essendo una tendinopatia, l'obiettivo principale è quello di controllare il dolore sospendendo l'attività fisica e in particolar modo le attività che sollecitano l'apparato estensore; inoltre utili si dimostrano gli impacchi di ghiaccio, l'uso di antinfiammatori e la terapia con ultrasuoni continui. Ottimi risultati si hanno con la mesoterapia e gli eser-

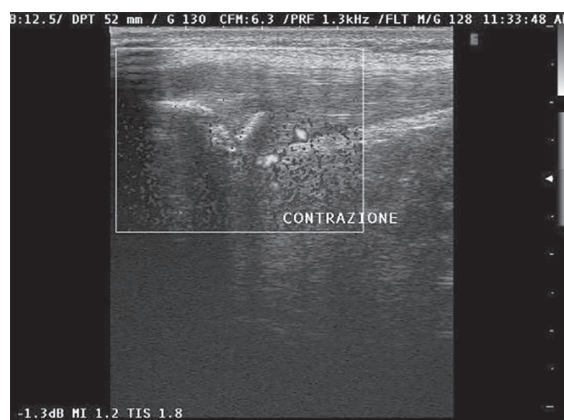


Figura 13.6 • Immagine ecografica longitudinale del terzo inserzionale prossimale del tendine rotuleo in contrazione attiva; il riquadro del modulo power-Doppler mostra evidente reazione flogistica della porzione inferiore del tendine che appare inoltre ispessito e mostra una calcificazione peri-inserzionale.

cizi utili a ristabilire la flessibilità e tonicità dei gruppi muscolari dell'arto inferiore con esercizi di allungamento degli agonisti (atti a ridurre le tensioni in corrispondenza delle giunzioni osteo-tendinee dell'apparato estensore) e potenziamento per prevenire l'ipotrofia muscolare del fascio obliquo del muscolo vasto mediale che ha la funzione di stabilizzare la rotula nei confronti di traslazioni laterali. Prima vanno eseguiti gli esercizi isometrici a ginocchio esteso e poi quelli isotonicici con resistenze progressivamente crescenti.

Quando le terapie conservative si dimostrano inefficaci si ricorre al trattamento chirurgico.

13.2.7 Caviglia - tendinopatia Achillea

Durante lo svolgimento di molte discipline sportive il tendine di Achille è sottoposto ad eccessive sollecitazioni con possibile comparsa di danni ultrastrutturali, e se a ciò si associa la mancanza di un periodo di riposo sufficiente a consentire la riparazione delle lesioni, il quadro evolve verso l'indebolimento, o peggio, il cedimento strutturale. Inoltre, con l'avanzare dell'età vi è anche una progressiva riduzione delle fibre elastiche, del contenuto idrico del tendine, del fisiologico ricambio

tessutale, con uno squilibrio tra danno e riparazione tessutale. Tutto questo, quando unito a fattori ambientali, anomalie di assialità o di appoggio plantare, rende la patologia del tendine di Achille un problema estremamente frequente nei soggetti che praticano sport.

La classificazione attualmente più usata, proposta da Perugia e coll., si basa sulle alterazioni anatomiche del tendine; essa permette una più precisa individuazione del danno che permette una più agevole formulazione prognostica.

Tale classificazione divide:

- peritendiniti: infiammazione dei foglietti peritendinei. Esse possono essere divise in forme crepitanti (con processi essudativi fibrosi) o non crepitanti (con edema e iperemia del peritendonio), le prime si verificano più frequentemente a carico delle giunzioni mio-tendinee, le seconde a carico del ventre tendineo.
- tendinosi: degenerazione del ventre tendineo con aree di metaplasia e degenerazione fibrinoide, ialina o mixomatosa, in assenza di processi infiammatori del peritendonio.
- tendinopatie inserzionali: localizzate alla giunzione osteo-tendinea e spesso associate a reazione infiammatoria delle borse sierose superficiali o di quella profonda, posta tra limitante anteriore ed angolo postero-superiore del calcagno.

Il quadro clinico è caratterizzato da dolore ed impotenza funzionale.

Nelle peritendiniti il dolore insorge in maniera improvvisa. Durante la palpazione il tendine non è molto ispessito e il ventrale risulta più dolente rispetto alla giunzione osteo e mio-tendinea.

Le tendinosi, eccetto nei casi associati ad infiammazione del peritendonio, sono asintomatiche. Il corpo tendineo si presenta ispessito a causa di noduli superficiali riscontrabili nel sottocute.

Nelle tendinopatie inserzionali il dolore è avvertito nella regione posteriore del calcagno, la palpazione evoca vivace dolore.

Un particolare cenno va fatto alla sindrome di Haglund, una tendinopatia della porzione inserzionale del tendine di Achille che all'esame radiografico si presenta con prominenza dell'angolo postero-superiore del calcagno, inoltre a ciò va aggiunto tendinosi Achillea e tumefazione delle borse retroachillee.

La diagnosi prevede un esame clinico e l'esame radiografico con tecnica a raggi molli. Va posta particolare attenzione alle variazioni di calibro del ventre tendineo e del triangolo cellulo-adiposo di Kager.

L'ecografia con sonda lineare ad elevata frequenza è un metodo di studio eccellente grazie all'elevato potere risolutivo: normalmente il tendine di Achille è una struttura nastriforme ipoecogena delimitata da sottili limitanti iperecogene.

Nelle peritendiniti il ventre tendineo non subisce aumenti di calibro e la sua ecostruttura appare conservata; l'unico aspetto patologico è, invece, la presenza di una sottile falda fluida attorno al corpo tendineo, causata dall'edema del peritendonio. Spesso le parti molli peritendinee e il triangolo cellulo-adiposo si presentano iperecogeni in quanto interessati dal processo flogistico.

Nelle tendinosi si ha una alterazione della disposizione degli echi nel tendine con presenza di aree di aree ipo- e iperecogene a causa del sovvertimento strutturale dello stesso, dovuto ai processi degenerativi, cui si associa incremento del calibro tendineo.

Nelle tendinopatie inserzionali troviamo due tipi di quadri ecografici, uno nel quale si riscontra un ispessimento del tratto distale del tendine e piccole aree iperecogene dovute a calcificazioni; l'altro in cui vi è una circoscritta area di ipoecogenicità della porzione profonda del tessuto tendineo con perdita della rappresentazione della limitante profonda a livello dell'angolo posteriore del calcagno (Fig. 13.7).

La RM è un esame particolarmente utile quando si voglia indagare la presenza di una sofferenza edematosa del calcagno ed altre anomalie associate a livello tibio-tarsico.

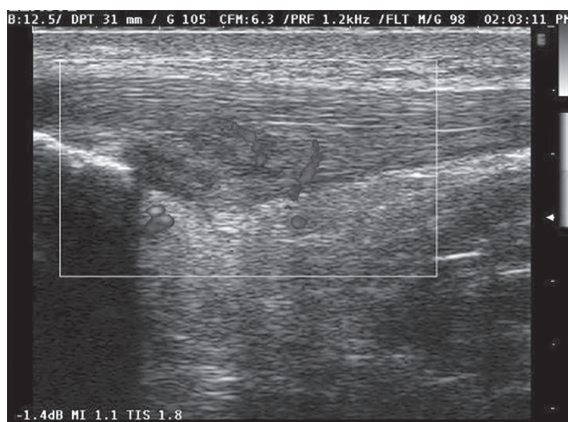


Figura 13.7 • Immagine ecografica longitudinale del terzo inserzionale del tendine di Achille che appare ispessito ed ipoecogeno nella porzione profonda, calcaneare; coesiste flogosi reattiva ben visibile al modulo power-Doppler.

Il trattamento prevede riposo attivo che riduce i sovraccarichi sul tendine favorendo la guarigione, esercizi terapeutici che stimolano i processi di guarigione, una valutazione dell'appoggio plantare e sua eventuale correzione.

La crioterapia e gli antinfiammatori trovano applicazione nelle forme infiammatorie, riducendo l'edema e il dolore. In fase iniziale è utile l'associazione di cicli di fisioterapia con ionoforesi e trattamento mesoterapico; nelle fasi avanzate, con fenomeni regressivi, si ricorre a terapia con ultrasuoni.

Nei programmi di riabilitazione si utilizzano esercizi di potenziamento e allungamento muscolare.

Se i trattamenti incruenti risultano inefficaci si ricorre al trattamento chirurgico.

13.2.8 Caviglia - tendinopatia del tibiale posteriore e dei peronei

I peronei e il tibiale posteriore intervengono nelle fasi di appoggio e propulsione del piede e nella stabilizzazione dell'articolazione tibio-tarsica. Le tendinopatie di queste strutture sono spesso dovute ad alterazione della biomeccanica del piede.

Le "tendinopatie del tibiale posteriore" sono forme frequenti, che si presentano con

dolore sul versante interno della caviglia associato ad appiattimento della volta plantare e valgismo del retropiede, e sono spesso tenosinoviti perché risulta patologica ed interessata da flogosi la guaina sinoviale tendinea più che il tendine stesso.

Dal punto di vista clinico, tali tendinopatie si presentano con dolore lungo il decorso tendineo all'interno della loggia retromalleolare interna, esacerbato in ortostatismo e durante la deambulazione, associato talvolta a tumefazione. Alla palpazione il tendine si presenta dolente.

Se tale quadro non si associa a drastica riduzione degli stress meccanici può portare ad una regressione strutturale fino alla rottura sottocutanea.

L'ecografia rende agevole la dimostrazione della tumefazione della guaina sinoviale, mentre di meno facile individuazione sono le alterazioni regressive del tendine.

La RM consente l'individuazione cronologica dei segni evolutivi della lesione.

Il trattamento prevede presidi medici, fisioterapici e supporti ortesici.

Le "tendinopatie dei peronei" comprendono le tenosinoviti; il sintomo principale è il dolore accompagnato da tumefazione lungo il decorso del tendine, in fase acuta. Se invece i fattori scatenanti persistono vi è un'evoluzione verso la cronicizzazione, la cui sintomatologia benché più modesta e accompagnata talvolta da lieve tumefazione della guaina sinoviale, può portare ad una lesione anche completa del tendine. Le rotture del peroneo lungo avvengono molto spesso nel punto di riflessione sotto il cuboide e sono frequentemente associate a frattura-avulsione dell'os peroneum, un piccolo nodulo fibrocartilagineo che nel 20% dei casi può ossificarsi e costituire un osso accessorio, la cui individuazione è importante nelle lesioni traumatiche del tendine in cui spesso appare dislocato.

L'ecografia consente di individuare nella tenosinovite la distensione della guaina, mentre la RM risulta più adatta per lo studio del

tendine lungo tutto il suo decorso data la limitata panoramicità dell'esame ecografico.

Il trattamento comprende, in fase acuta, applicazioni di ghiaccio, farmaci antinfiammatori e fisioterapia. In caso di rottura tendinea sintomatica si ricorre alla terapia chirurgica.

13.2.9 Caviglia - fascite plantare

Clinicamente se ne possono distinguere due forme: "acuta" e "cronica", quest'ultima dovuta ad un sovraccarico funzionale responsabile dell'instaurarsi di microtraumatismi, in cui il dolore insorge gradualmente, aumenta con il sovraccarico funzionale e regredisce con il riposo; la digitopressione nella zona calcaneare mediale (zona in cui più spesso si localizza) evoca dolore. Alla palpazione, a volte, è possibile apprezzare noduli, dovuti a formazioni pseudocistiche a carico dell'aponeurosi. La "forma acuta", è dovuta alla rottura della fascia, il dolore insorge improvvisamente e con un'entità tale da impedire la deambulazione. La localizzazione più frequente è in sede postero-mediale in prossimità dell'inserzione calcaneare.

La radiografia permette di individuare calcificazioni all'inserzione della fascia plantare sul calcagno o la presenza di una spina calcaneare.



Figura 13.8 • Immagine RM sagittale della caviglia che dimostra ispessimento della fascia plantare con reazione edematosa dei tessuti molli peri-fasciali in sede inserzionale ed edema reattivo della spongiosa ossea del calcagno (freccia).



Figura 13.9 • RM in ortostatismo: immagine di posizionamento del piede.

L'ecografia, come nello studio del tendine di Achille, è in grado di dimostrare sia un'alterazione in senso edemigeno (ipoecogenicità fibrillare) della fascia e delle parti molli peri-fasciali, sia un ispessimento che una rottura parziale e/o focale, mentre la RM ha la capacità di valutare il coinvolgimento dell'osso calcaneare (Fig. 13.8). Inoltre, negli ultimi è possibile studiare la fascia plantare anche con la RM in ortostatismo (Fig. 13.9), che ha il vantaggio di dimostrare eventuali rotture parziali non visibili con la RM in clinostatismo (Fig. 13.10).

Il trattamento della forma cronica si basa sulla temporanea sospensione dell'attività sportiva, fisioterapia ed utilizzo di plantari.

La terapia della forma acuta si basa sul riposo assoluto, l'uso di farmaci antinfiammatori e la crioterapia, riservando la chirurgia nei casi di fallimento delle terapie incruente.

13.3 Sovraccarico muscolare

13.3.1 Sindrome retto-adduttoria

Patologia estremamente frequente nel calcio, in cui vi sono intense e ripetute sollecitazioni meccaniche delle giunzioni osteo-mio-tendinee

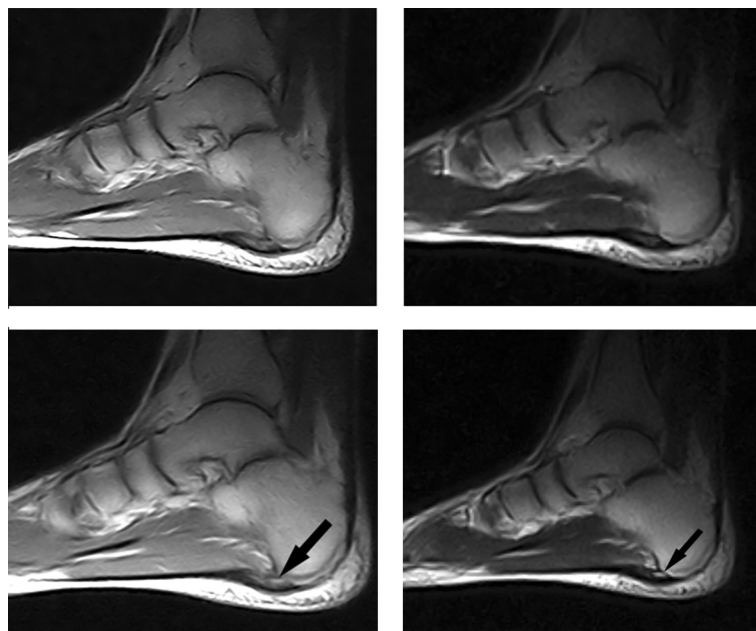


Figura 13.10 • Immagine RM sagittale SE T1-pesata (a) e TSE T2-pesata (b) in clinostatismo e rispettive sequenze in ortostatismo (c,d) di uno stesso paziente con fascite plantare, con maggiore definizione, in ortostatismo, di una focale rottura parziale della fascia plantare (frecce).

e del complesso articolare sinfisario. Anche conosciuta come “pubalgia”, è una sindrome dolorosa a carico della zona inguino-adduttoria o sovrapubica in corrispondenza della giunzione osteotendinea dei muscoli adduttori e addominali; il dolore può anche localizzarsi a livello della sinfisi pubica e irradiarsi verso il peritoneo.

In tale patologia si ha la comparsa di alterazioni strutturali in sede giunzionale con comparsa di microlesioni e zone di degenerazione. A carico dell'articolazione sinfisaria si hanno processi degenerativi, sofferenza condrale ed osteo-condrale dovuti alle abnormi sollecitazioni delle superfici articolari, fino al quadro radiografico di irregolarità delle superfici pubiche e sclerosi dell'osso sub-condrale.

La clinica è caratterizzata da dolore, che spesso ha un andamento alternante, che può avere un esordio subdolo con una sintomatologia dolorosa sorda oppure acuto e violento in regione inguino-pubica, che viene esacerbato dai movimenti di adduzione e che può portare ad una limitazione funzionale fino all'impossibilità nella deambulazione. In entrambi i casi si possono avere sintomi prevalenti solo da

un lato e irradiantesi allo scroto, perineo, faccia mediale della coscia o verso l'addome.

La palpazione a livello delle inserzioni muscolo-tendinee provoca dolore, così come le manovre di distensione passiva o contrazione attiva contro resistenza dei muscoli adduttori o addominali.

Tale patologia va in diagnosi differenziale con le rotture dei muscoli adduttori e con le ernie inguinali.

La radiografia tradizionale generalmente risulta negativa, mentre l'ecografia a volte riesce a dimostrare una sofferenza dell'inserzione dei tendini degli adduttori o addominali (Fig. 13.11), ma in genere è la RM la metodica di imaging che riesce a scoprire le cause reali della pubalgia, se dovuta a problematiche ossee, muscolari o ad ernie (Fig. 13.12).

Il trattamento prevede la sospensione della attività sportiva e la fisioterapia e, nelle forme acute, il ricorso all'uso di farmaci antinfiammatori e crioterapia. Ottimi risultati si ottengono con la mesoterapia. Da non trascurare è la riabilitazione atletica dato l'alto rischio di recidive di questa patologia.

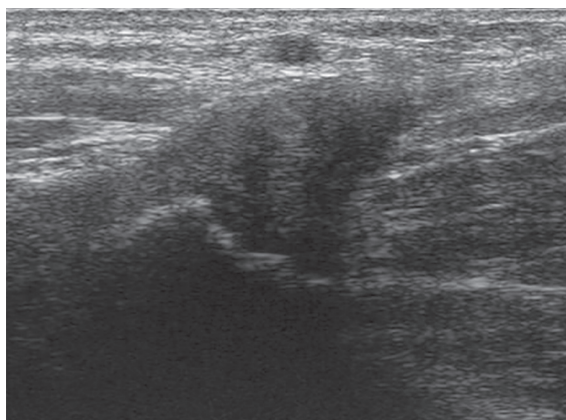


Figura 13.11 • Immagine ecografica longitudinale dell'inserzione dei tendini adduttori che appare ispessita ed ipoecogena con scarsa definizione del disegno fibrillare, da tendinopatia; coesiste irregolarità del profilo corticale osseo dell'osso pubico, in quadro di pubalgia cronica.

13.3.2 Lombalgie muscolari

La lombalgia è una patologia che colpisce il tratto lombare della colonna vertebrale, caratterizzata da dolore e limitazione funzionale.

Numerose possono essere le cause di lombalgia in uno sportivo, tra cui le patologie muscolari, legamentose e fasciali (contratture, sindrome del piriforme, disfunzione del muscolo ileo-psoas).

I dolori di origine muscolare in sede lombare possono originare da difetti posturali, insufficienza o rigidità muscolare. I difetti posturali più comuni sono legati alla scoliosi, alle dismetrie degli arti inferiori, o ad atteggiamenti errati correlati al lavoro o all'attività fisica svolta. Ancora, gli stati d'ansia possono generare una eccessiva tensione muscolare causando dolore in sede lombare.

Le lombalgie di origine muscolare sono riferite generalmente a livello della muscolatura paravertebrale e spesso sono accentuate dal mantenimento di posizioni fisse, mentre migliorano con il movimento.

L'ecografia generalmente risulta negativa, mentre la RM riesce a dimostrare la presenza di una sofferenza edematosa delle miofibrille muscolari o una infiltrazione adiposa nelle forme croniche.



Figura 13.12 • Immagine RM assiale STIR che dimostra iperintensità della branca ileopubica destra, in quadro di pubalgia complicata da osteite acuta.

Il trattamento della lombalgia varia in funzione della fase clinica, se acuta o cronica. Nella fase acuta è quasi sempre indicata la terapia medica con la somministrazione di farmaci miorilassanti, antinfiammatori, analgesici e riposo. In un secondo tempo, si può ricorrere alla fisiochinesiterapia e le manipolazioni articolari, iniziando un programma di rieducazione che ha come obiettivo il riequilibrio muscolare.

Buoni risultati si ottengono con l'ossigeno-ozono terapia, che consiste in iniezioni paravertebrali di una miscela gassosa di ossigeno-ozono, che ottiene effetti anti-infiammatori e miorilassanti, evitando gli effetti collaterali delle terapie sistemiche.

Dopo aver risolto il quadro doloroso è importante il mantenimento del tono e dell'elasticità muscolare, con un'attività fisica controllata.

Per prevenire il disturbo è possibile utilizzare alcune tecniche di rafforzamento e allungamento dei muscoli della schiena, come lo stretching che aiuta anche a risolvere le contratture muscolari, spesso fonti di dolore.

13.4 Sovraccarico osseo

13.4.1 Metatarsalgia

In tale patologia il dolore è localizzato alle teste metatarsali.

L'eziopatogenesi è da ricondurre al sovraccarico funzionale a cui il piede è sottoposto in numerose discipline sportive. Durante la corsa, la ripetizione della fase di appoggio e di rullata e di spinta e scatto, causa un abbassamento della volta trasversa del piede e l'appoggio plantare non viene effettuato sulla prima e quinta testa metatarsale come avviene fisiologicamente ma sulla testa del terzo e quarto metatarso. Questa azione traumatica causa infiammazione dei legamenti intermetatarsali e del tessuto cellulo-adiposo, con irritazione delle fibre nervose sensitive che provoca dolore.

La clinica è caratterizzata da dolore che inizia in maniera subdola e può poi arrivare a compromettere la deambulazione. La digito-presione delle teste metatarsali evoca dolore.

La diagnostica per immagini non ha un ruolo importante nella diagnosi specifica della metatarsalgia, tuttavia permette di escludere altre patologie che coinvolgono i metatarsi, tra cui la metatarsalgia di Civinini-Morton, con le fratture da stress dei metatarsi, con la malattia di Freiberg, deformità falangee e con le borsiti.

Dal punto di vista terapeutico è utile il ricorso a correzioni ortesiche. Il plantare funge da sostegno per l'avampiede e distribuisce le pressioni sulle teste metatarsali in maniera uniforme.

13.4.2 Fratture da stress

Soluzione di continuo di un osso apparentemente normale sottoposto a carichi sotto-massimali ma ripetuti e ciclici tali da superare la resistenza dello stesso.

Sono causa di infortuni sportivi da sovraccarico funzionale.

Ha una prevalenza maggiore nel sesso femminile a causa del minor contenuto minerale osseo; più frequenti in seconda e terza decade di vita.

Il meccanismo fisiopatologico che ne è alla base consiste in un microtraumatismo ripetuto a carico di un osso strutturalmente normale, ma con uno squilibrio tra richieste funzionali (eccessive) e capacità di resistenza, tale da

rendere insufficiente l'attività riparativa. Tra gli altri fattori che possono esser causa, seppur indiretta, di fratture da stress ricordiamo l'affaticamento muscolare, le dismetrie degli arti inferiori, gli aumenti del carico di lavoro, superfici di allenamento particolarmente dure, stato nutrizionale e squilibri ormonali.

Tutte le ossa possono essere interessate da fratture da stress ma le sedi più frequentemente interessate sono tibia, perone, metatarsi e astragalo.

Clinicamente si manifestano con dolore, spesso ad insorgenza insidiosa e limitazione funzionale. Il dolore inizialmente si manifesta durante l'attività sportiva per poi regredire con il riposo, nelle fasi più avanzate invece diviene costante.

L'esame clinico permette una facile individuazione delle fratture da stress diafisarie, in cui la palpazione evoca vivo dolore nella zona interessata; più difficile risulta l'individuazione di quelle epifisarie o articolari, in cui il dolore può esser scatenato da movimenti attivi o passivi.

L'esame radiografico può esser poco indicativo nelle fasi iniziali. La scintigrafia ossea è molto usata, tuttavia deve essere coadiuvata da altre indagini. La RM è utile anche in fase precoce, consente il riconoscimento della lesione e di fare una diagnosi di certezza (Fig. 13.13).

Il trattamento si avvale nella sospensione dell'attività sportiva per qualche settimana, fino alla scomparsa del dolore e alla forma-



Figura 13.13 • Immagine RM sagittale a livello del III metatarso che dimostra edema reattivo della spongiosa diafisaria (freccia) in quadro di frattura da stress la cui rima appare ben visibile al terzo distale della diafisi.

zione del callo osseo e l'uso di apparecchi gessati o tutori nei casi più gravi. Soltanto nei casi di mancata consolidazione o scomposizione si ricorre all'intervento chirurgico.

Dopo la guarigione è opportuno far svolgere all'atleta un periodo di riabilitazione e riadattamento sportivo.

13.5 Neuropatie

13.5.1 Neuropatia del sovra-scapolare

Il nervo sovra-scapolare è un ramo del tronco superiore del plesso brachiale, esso può subire uno stiramento o compressione a livello dell'incisura della scapola o di quella spinoglenoidea e andare incontro a una neuropatia.

Spesso ciò si viene a determinare nella pallavolo, con un'elevata incidenza, per il ripetersi della battuta flottante che impone un brusco arresto dell'arto superiore dopo l'impatto, con una conseguente contrazione eccentrica e poi concentrica dei muscoli extrarotatori e stiramento del nervo contro l'incisura spinoglenoidea.

Se la compressione avviene a livello dell'incisura superiore della scapola si ha una sofferenza del tronco comune che clinicamente causa dolore, ipotrofia del muscolo soprascapolare

e del sottoscapolare e limitazione nei movimenti di abduzione ed extrarotazione. La terapia si avvale del trattamento cinesiterapico.

Se la compressione avviene in corrispondenza dell'incisura spinoglenoidea si avrà ipotrofia del solo muscolo sottoscapolare, scarso dolore e ipostenia in extrarotazione (Fig. 13.14).

La terapia consiste nel potenziamento muscolare degli extrarotatori, in particolar modo del piccolo rotondo, che innervato dal nervo circonflesso, può avere un'azione sostitutiva.

13.5.2 Sindrome del Piriforme

Il muscolo piriforme è posizionato sotto il muscolo grande gluteo ed è composto da tre fasci. È costituito da una porzione intrapelvica, posizionata contro la parete laterale e una porzione extrapelvica che decorre fra il margine inferiore del piccolo gluteo, i muscoli gemelli e il muscolo otturatore interno.

Ha funzione extrarotatoria, di abduzione e di estensione.

Questo muscolo, infiammato e contratto, può andare incontro a fenomeni di ipertrofia e irrigidimento, causando la compressione del nervo sciatico che decorre sotto esso e quindi provocare la cosiddetta "sindrome del muscolo piriforme", patologia che provoca una sintomatologia radicolopatica, con dolore di

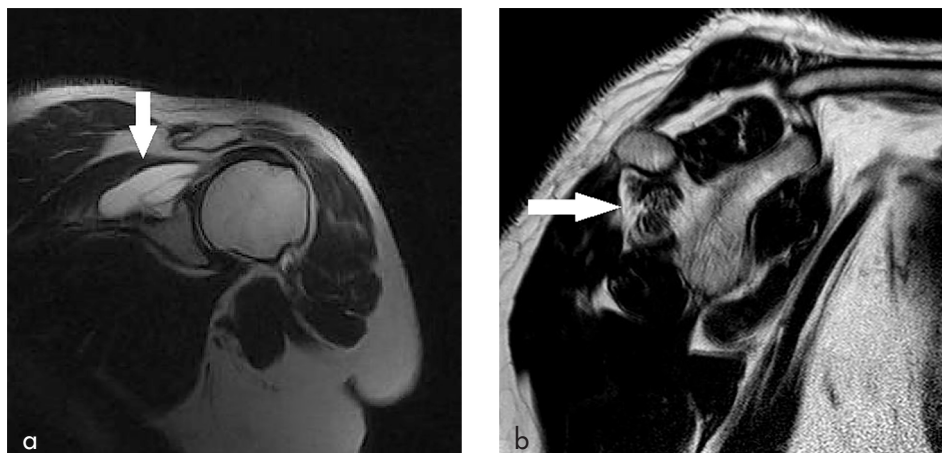


Figura 13.14 • Immagine RM coronale T2-pesata (a) che dimostra una voluminosa cisti in sede soprascapolare che determina sofferenza neurogena con atrofia del solo muscolo sottoscapolare visibile nell'immagine RM sagittale T2-pesata (b).

tipo sciatalgico, e che per questo viene anche definita “falsa sciatalgia”, ma che in realtà non è dovuta ad una radicolopatia in sé, ma dallo stato infiammatorio del muscolo.

La sintomatologia può derivare dalla compressione del nervo sciatico contro l'arcata ossea del grande forame ischiatico o nel ventre del muscolo.

È opportuno indagare il muscolo piriforme dopo avere escluso altre cause di dolore sciatalgico quali ernia del disco, masse a livello dei muscoli ischio-crurali o stenosi a livello lombare.

L'eziologia della sindrome del muscolo piriforme è multifattoriale; la causa più frequente è di tipo traumatico, altre cause sono le dismetrie degli arti inferiori, le miositi del piriforme, gli interventi chirurgici a carico dell'anca.

La sintomatologia è variegata. Frequente è il dolore lungo il decorso del nervo sciatico (talvolta accompagnato da parestesie), al tratto lombare, ai glutei, nelle zone posteriori della gamba e della coscia e alla pianta del piede; la distribuzione del dolore e delle eventuali parestesie interessa tutte e cinque le dita invece che essere limitata alle dita mediali (L5) o laterali (S1) secondo l'usuale pattern dermatomerico.

Inoltre molti pazienti riferiscono che il dolore peggiora in posizione seduta ma migliora deambulando. Altri sintomi sono deficit di tipo motorio, ipoestesia degli arti inferiori e gonfiore nella zona che va dal sacro al gran trocantere. Spesso la sintomatologia viene acuita se il soggetto rimane a lungo seduto o se si sono svolte attività sportive di notevole intensità.

La diagnosi differenziale va fatta con l'ernia del disco o dolore di origine discale, l'ancora più raro intrappolamento del nervo pudendo a livello della tuberosità ischiatica, superficie mediale.

La diagnosi della sindrome del muscolo piriforme viene effettuata clinicamente, ma talvolta può essere necessario ricorrere ad elettromiografia per valutare la conducibilità nervosa del nervo sciatico, TC e RM (Fig.

13.15). I test clinici più usati per la diagnosi di tale patologia sono:

- “test di Freiberg” in cui il paziente è in posizione prona, con il ginocchio flesso passivamente a 90°, la gamba viene portata all'esterno allo scopo di imprimere una rotazione interna al femore; il test è positivo se lo stiramento del muscolo provoca dolore e un sintomo da compressione del nervo sciatico.
- “test di Pace e Nagle”: il paziente seduto compie un'abduzione-extrarotazione isometrica delle anche contro una resistenza offerta dal medico. L'aumento del diametro del muscolo unito alla tensione causata dalla contrazione, provoca, se il test è positivo, dolori miofasciali e compressivi. Il Lasegue test è negativo o scarsamente positivo.

I trattamenti sono sia di tipo farmacologico sia di tipo fisico, i primi comprendono l'assunzione orale di farmaci antinfiammatori non steroidei e di farmaci miorilassanti, inoculazione della tossina botulinica di tipo A e iniezioni locali di corticosteroidi; i secondi comprendono gli ultrasuoni, i massaggi e lo stretching. La ripresa dell'attività sportiva deve avvenire gradualmente.

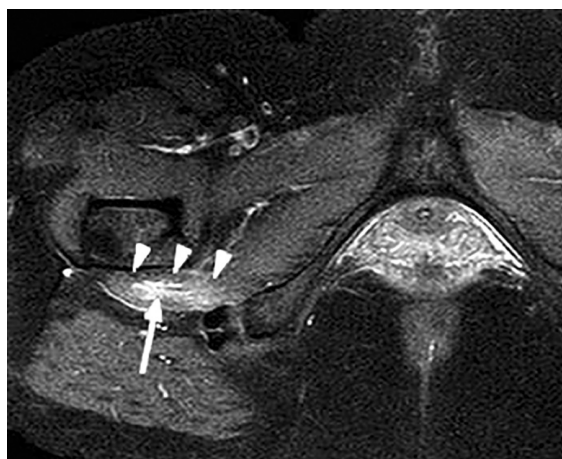


Figura 13.15 • Immagine RM assiale STIR che dimostra una flogosi ed ispessimento del muscolo piriforme (freccia e teste di freccia), responsabile di sindrome sciatalgica.

Bibliografia essenziale

- 1) Balke M, Schmidt C, Dedy N, Banerjee M, Bouillon B, Liem D. Correlation of acromial morphology with impingement syndrome and rotator cuff tears. *Acta Orthop*. 2013 Apr; 84(2): 178-83. doi: 10.3109/17453674.2013.773413.
- 2) Manske RC, Grant-Nierman M, Lucas B. Shoulder posterior internal impingement in the overhead athlete. *Int J Sports Phys Ther*. 2013 Apr; 8(2): 194-204.
- 3) Gold GE, Pappas GP, Blemker SS, Whalen ST, Campbell G, McAdams TA, Beaulieu CF. Abduction and external rotation in shoulder impingement: an open MR study on healthy volunteers initial experience. *Radiology*. 2007 Sep; 244(3): 815-22.
- 4) Okoro T, Reddy VR, Pimpelnarkar A. Coracoid impingement syndrome: a literature review. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2009 Mar; 2(1): 51-5.
- 5) Ahrens PM, Boileau P. The long head of biceps and associated tendinopathy. *J Bone Joint Surg Br*. 2007 Aug; 89(8): 1001-9.
- 6) Papatheodorou A, Ellinas P, Takis F, Tsanis A, Maris I, Batakis N. US of the shoulder: rotator cuff and non-rotator cuff disorders. *Radiographics*. 2006 Jan-Feb; 26(1): e23.
- 7) Salvi AE, Donini MT, Campochiaro G, Corona M, Dakovic I. Epicondylitis: etiology, pathogenesis and therapy. *Tunis Med*. 2011 Apr; 89(4): 320-5.
- 8) Eygendaal D, Rahussen FT, Diercks RL. Biomechanics of the elbow joint in tennis players and relation to pathology. *Br J Sports Med*. 2007 Nov; 41(11): 820-3.
- 9) De Smedt T, de Jong A, Van Leemput W, Lieven D, Van Glabbeek F. Lateral epicondylitis in tennis: update on aetiology, biomechanics and treatment. *Br J Sports Med*. 2007 Nov; 41(11): 816-9.
- 10) Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*. 1998 Dec; 32 (4): 346-55.
- 11) Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*. 2002 Aug; 36(4): 239-47.
- 12) Simpson MR, Howard TM. Tendinopathies of the foot and ankle. *Am Fam Physician*. 2009 Nov 15; 80(10): 1107-14.
- 13) Cheung Y, Rosenberg ZS, Magee T, Chinitz L. Normal anatomy and pathologic conditions of ankle tendons: current imaging techniques. *Radiographics*. 1992 May; 12 (3): 429-44.
- 14) Khan KM, Forster BB, Robinson J, Cheong Y, Louis L, Maclean L, Taunton JE. Are ultrasound and magnetic resonance imaging of value in assessment of Achilles tendon disorders? A two year prospective study. *Br J Sports Med*. 2003 Apr; 37(2): 149-53.
- 15) Sorrentino F, Iovane A, Nicosia A, Candela F, Midiri M, Lagalla R. Role of high-resolution ultrasonography without and with real-time spatial compound imaging in evaluating the injured posterior cruciate ligament: preliminary study. *Radiol Med*. 2009 Mar; 114(2): 312-20.
- 16) Sutura R, Iovane A, Sorrentino F, Candela F, Mularo V, La Tona G, Midiri M. Plantar fascia evaluation with a dedicated magnetic resonance scanner in weight-bearing position: our experience in patients with plantar fasciitis and in healthy volunteers. *Radiol Med*. 2010 Mar; 115(2): 246-60.
- 17) Robinson P, Bhat V, English B. Imaging in the assessment and management of athletic pubalgia. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2011 Feb; 15(1): 14-26.
- 18) Heneweer H, Staes F, Aufdemkampe G, van Rijn M, Vanhees L. Physical activity and low back pain: a systematic review of recent literature. *Eur Spine J*. 2011 Jun; 20(6): 826-45.
- 19) Pardal-Fernández JM, Rodríguez-Vázquez M. Metatarsalgia and neuropathies of the foot. Differential diagnosis. *Rev Neurol*. 2011 Jan 1; 52(1): 37-44.
- 20) Lee BC, Yegappan M, Thiagarajan P. Suprascapular nerve neuropathy secondary to spinoglenoid notch ganglion cyst: case reports and review of literature. *Ann Acad Med Singapore*. 2007 Dec; 36(12): 1032-5.
- 21) Hopayian K, Song F, Riera R, Sambandan S. The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. *Eur Spine J*. 2010 Dec; 19(12): 2095-109.