

# **Università degli Studi di Padova**

CORSO DI LAUREA IN FISIOTERAPIA

PRESIDENTE: *Ch.ma Prof.ssa Veronica Macchi*

## **TESI DI LAUREA**

**RUOLO DELL'ESERCIZIO TERAPEUTICO E TERAPIA MANUALE  
COME STRATEGIE DI RECUPERO NELLA TENDINOPATIA ACHILLEA  
E ROTULEA: REVISIONE DELLA LETTERATURA**

*(The role of therapeutic exercise and manual therapy as recovery strategies in Achilles and patellar tendinopathy: a literature Review)*

RELATORE: Dott. Ft. Mauro Cervesato

LAUREANDO: Riccardo Martignon

Anno accademico 2021/2022

# INDICE

RIASSUNTO

ABSTRACT

INTRODUZIONE.....1

## ***Capitolo 1 -TENDINOPATIE DELL'ARTO INFERIORE.....3***

1.1 Continuum model e iceberg theory.....5

1.2 Dolore e ruolo del SNC.....7

1.3 Fattori di rischio e prevenzione.....8

1.4 Imaging e diagnostica.....12

1.5 Patologia e indicatori di outcome.....14

## ***Capitolo 2 -FONTI DEL DOLORE.....17***

2.1 Tendinopatia achillea mid portion.....18

2.2 Tendinopatia achillea inserzionale.....22

2.3 Tendinopatia rotulea.....23

## ***Capitolo 3- TERAPIA MANUALE ED ESERCIZIO NELLE TENDINOPATIE ACHILLEA E ROTULEA.....28***

3.1 Ruolo della terapia manuale e kinesiotaping.....29

3.2 Rilevanza dell'esercizio eccentrico.....33

3.3 I fase: ridurre il dolore.....35

3.4 II fase: progressione dei carichi.....36

3.5 III fase: riabilitazione funzionale e ritorno allo sport.....38

3.6 Adattamenti e variabili da considerare.....39

**CONCLUSIONI.....42**

**Bibliografia.....44**

## RIASSUNTO

**Obiettivi:** Questo studio ha un duplice scopo. Il primo è identificare e inquadrare clinicamente una tendinopatia e, in seconda battuta, stabilire l'efficacia dell'esercizio terapeutico e terapia manuale come trattamento conservativo della tendinopatia achillea e rotulea. In particolare si andranno ad approfondire le principali tecniche di mobilizzazione articolare disponibili e le tipologie di esercizio più efficaci a seconda del paziente e dei suoi obiettivi.

**Materiali e metodi:** La ricerca è stata condotta in due fasi. La prima prevedeva una ricerca bibliografica per comprendere meglio la patologia, utilizzando le banche dati PUBMED e COCHRANE COLLABORATION. Le parole chiave utilizzate sono state: "*Achilles tendinopathy*", "*patellar tendinopathy*" associate, tramite l'operatore booleano AND, ad altre parole chiave come "*risk factors*", "*etiology*" e "*pain*". In un secondo momento è stata effettuata un'ulteriore ricerca nei medesimi database. Sono state utilizzate le seguenti parole chiave: "*Achilles tendinopathy*", "*patellar tendinopathy*", "*rehabilitation*", "*nonoperative treatment*", e "*manual therapy*" con l'utilizzo degli operatori booleani AND e OR. Entrambe le ricerche sono limitate alla sola lingua inglese, senza limitazioni di tempo per la documentazione della patologia, mentre per la seconda parte sono stati esclusi studi risalenti a più di 10 anni fa.

**Risultati:** Per la documentazione della patologia tendinea sono stati reperiti e analizzati trentuno articoli, mentre per la parte del trattamento manuale sono stati accettati solo tre articoli, in quanto i rimanenti presentavano un livello di evidenza piuttosto basso sulle tendinopatie. Riguardo all'esercizio sono stati accettati otto articoli, i quali non accolgono l'esercizio eccentrico come gold standard.

**Conclusioni:** I meccanismi del dolore nella tendinopatia non sembrano essere ancora del tutto chiariti. L'esercizio terapeutico, a carico progressivo, dimostra essere la miglior opzione per il fisioterapista nella risoluzione efficace della sintomatologia in pazienti sportivi e non in fase acuta. Un obiettivo non trascurabile risulta essere la presa in carico educativa del paziente perché possa sviluppare una presa di coscienza della problematica e, successivamente, un apprendimento associativo durante il recupero.

**Parole chiave:** tendinopatia, educazione, esercizio terapeutico, dolore, terapia manuale

## ABSTRACT

**Objective:** This study has a double aim. The first is to put in evidence the clinical aspects of tendinopathy, and secondly to assess the effectiveness of therapeutic exercise and manual therapy as conservative treatment in Achilles and patellar tendinopathy. In particular we will examine more in depth the main available strategies of joint mobilizations and the most efficient exercises in accordance with the needs of the patient.

**Materials and Methods:** The study has been divided into two steps. Firstly has been conducted a bibliographic research in order to understand better this disease, analyzing articles collected in the PUBMED and COCHRANE Collaboration databases. The following keywords has been used: “*Achilles tendinopathy*”, “*patellar tendinopathy*” associated, through the boolean operator AND, for other keywords such as “*risk factors*”, “*etiology*” and “*pain*”. In a second step, it has been used a second study, in the same database. The research has been performed with the following keywords: “*Achilles tendinopathy*”, “*patellar tendinopathy*”, “*rehabilitation*”, “*nonoperative treatment*” and “*manual therapy*” with the use of the boolean operators AND and OR, has been performed. Both studies has been limited to the English language, without any time limits concerning documentation pathology, while for the second search were excluded studies dating back more than 10 years ago.

**Results:** The research about tendon pathology, has been supported by obtaining and analyzing thirtyone articles, while for the manual treatment has been accepted only three articles, because the remaining didn't have a very high degree of evidence about tendinopaties. Regarding therapeutic exercise, eight articles were accepted that don't approve the eccentric exercise as gold standard.

**Conclusions:** Mechanisms of pain in tendinopathy seem not to be yet clear. Therapeutic exercise with progressive load demonstrates to be the best option for the physiotherapist as an efficient resolution of symptomatology in athletic and sedentary patients during acute fase. A not negligible objective is the education of the patient in order to develop self-awareness of the condition and, then, obtain associative learning during the recovery.

## Introduzione

Alla fine del secondo anno, a settembre 2021, ho potuto frequentare presso “Fisioscience” un corso specifico sulla gestione conservativa delle tendinopatie arto inferiore a San Bonifacio (Vr). In due giornate ho potuto ottenere un’inquadratura generale sulla fisiologia e patologia tendinea per poi affrontare il trattamento secondo un approccio, in primis, conservativo evitando di privilegiare terapie fisiche, infiltrazioni e farmaci. Ha destato in me notevole interesse e curiosità, tale da documentarmi sulle banche dati per ritrovare conferme su quanto già appreso e approfondire concetti non affrontati o solo accennati al corso.

La tendinopatia presenta un alto tasso di recidiva (circa 50%) negli sportivi ma anche nei lavoratori come parrucchieri, dentisti e neurochirurghi. Possono insorgere quando cambia il carico di allenamento con maggiori sforzi oppure con nuove calzature; sono frequenti episodi di frustrazione post infortunio, dove molti pazienti catastrofizzano la situazione. Per questo motivo un buon clinico dovrebbe passare il tempo giusto con il paziente per capire il suo problema anche solo mostrando interesse ed empatia. Tra i fattori che contribuiscono all’evoluzione della patologia possono essere considerati, oltre agli eccessivi carichi di lavoro durante l’allenamento, l’insufficiente riposo, infortuni pregressi a livello dell’arto inferiore e uso di alcuni farmaci che danneggiano il tendine nel lungo termine. Il quadro clinico può evolvere positivamente, nel quale è sufficiente solamente rimuovere la causa scatenante, oppure peggiorare verso una degenerazione precoce compromettendo la *restitutio ad integrum*. Esistono molteplici strategie d’intervento e gestione della sintomatologia solo che normalmente riposo assoluto, terapie fisiche e manuale sono le soluzioni più prescritte senza considerare ciascuna tipologia di paziente. Scopo di questa tesi è scoprire come avviene la progressione del carico negli atleti che soffrono di tendinopatia achillea e rotulea secondo le più recenti evidenze scientifiche, in modo da permettere il ritorno all’attività sportiva/lavorativa. Infine si agisce in quest’ottica nel tentativo di evitare, o quantomeno, ritardare l’intervento chirurgico attraverso un approccio conservativo non concentrato su un protocollo standard. È allo stesso tempo imprescindibile la gestione precoce della sintomatologia in fase acuta, oltre alla costante rivalutazione del quadro clinico per stabilire una prognosi più realistica possibile.

Prima di iniziare qualsiasi esercizio è opportuno creare motivazione al cambiamento, spiegando l’efficacia dell’esercizio stesso. In questo modo il paziente acquisisce maggior consapevolezza nell’interpretare il dolore, il quale non è sempre proporzionato all’evento lesivo ma piuttosto ad una questione di ipersensibilità locale. È altrettanto fondamentale provare l’esercizio perché ci possa essere un apprendimento associativo.

Già a partire dal linguaggio, ovvero da come il fisioterapista si pone, è possibile cambiare qualcosa; è necessario evitare il termine “tendinite” perché i pazienti lo potrebbero collegare subito al classico trattamento con riposo, ghiaccio e terapie fisiche. Il quadro “ite” infiammatorio non viene giustificato dalla presenza dei caratteristici segni calore, rossore e gonfiore liberati dalle cellule infiammatorie. Piuttosto possiamo trovarci di fronte ad una risposta immunologica che infiammatoria, con perdita di funzione dell’unità muscolo-tendinea. Risulta altrettanto inadatto anche il termine tendinosi perché non sono giustificate lesioni a livello del tendine stesso. Negli ultimi tempi in letteratura sono emersi nuovi approcci che propongono modelli alternativi, non più concentrati sulla garanzia dell’esercizio eccentrico e delle infiltrazioni di cortisone. Infatti c’è molta perplessità riguardo all’efficacia dell’esercizio eccentrico isolato come pilastro nella gestione delle tendinopatie achillea e rotulea<sup>(1)</sup>; nel 45% dei pazienti non si riscontrano risultati soddisfacenti.

Ad oggi non esiste un programma di esercizi predefinito, dato che si riscontrano benefici diversi tra i vari protocolli, però non c’è niente di meglio di un incremento progressivo del carico tendineo. L’intervento fisioterapico è mirato soprattutto a livello del motoneurone, attraverso il reclutamento di unità motorie, per migliorare la performance muscolare e tendinea indirettamente. Ottenere una minor eccitabilità corticale primaria sulla base delle convinzioni del paziente, permetterà di ridurre la frequenza scarica dell’unità motoria così l’unità miotendinea riceverà meno forza. L’esercizio, se spiegato bene, ha un effetto analgesico ma soprattutto isovolumetrico a livello del tendine con diminuzione del contenuto idrico oltre alla pressione e volume.

## Capitolo 1

### TENDINOPATIE DELL'ARTO INFERIORE

Il tendine, al suo interno, non è vascolarizzato e si tratta di un'unità di tessuto connettivo che trasmette forza dal muscolo all'osso garantendo la forza di contrazione. Possiede la capacità di deformarsi e dare risposta in seguito al carico con uno sforzo tensile o compressivo. L'unità funzionale è il tenocita, il quale diventa cellula matura convertita dai tenoplasti: sono meccanosensibili, ovvero sensibili alle variazioni di posizione ma anche al carico.

Esistono, poi, altri tipi di cellule come quelle sinoviali, provenienti dalla guaina, e tendinee staminali coinvolte nel processo patologico. Quest'ultime vanno incontro a processo di differenziazione in adipociti, osteociti e condrociti se il carico sul tendine risulta eccessivo. Ogni tenocita possiede alcune estroflessioni, definite *primary cilia*, che danno segnali di meccano-trasduzione per informare la parte nucleare dei tenociti stessi, in modo da produrre fattori proinfiammatori se necessario. La matrice extracellulare, invece, è costituita principalmente da fibre collagene (85%) e solo 2% di fibre elastiche: ha il compito di trasformare le informazioni di carico in capacità meccaniche. In secondo luogo fornisce al tendine le proprietà visco-elastiche che servono per resistere alle deformazioni. Infine riveste un ruolo fondamentale nella struttura istologica del tendine perché costituita da grandi e larghi proteoglicani in prossimità dell'inserzione ossea; quest'ultimi intervengono sulle modifiche dell'omeostasi tendinea con funzione adattiva inizialmente attraverso trasporto di H<sub>2</sub>O. Il collagene tipo I è la componente strutturale del tendine che permette la trasmissione della forza e possiede una struttura a tripla elica che forma microfibrille e fascicoli per ottenere il tendine finale. A differenza del collagene tipo III più disorganizzato, il tipo I si dispone in parallelo e risulta più resistente al carico. Quest'ultimo presenta increspature di collagene, chiamate *crimps*, grazie ad una disposizione ondulata delle fibre nelle varie direzioni possibili. Questa proprietà del collagene I permette di ridurre notevolmente la forza esercitata sul tendine anche se, purtroppo, esiste un limite nel quale si verifica un appiattimento del comportamento delle fibre, definito come fase di "*decrimping*". Da qui il tendine inizia ad assorbire molta forza con possibili danni, inizialmente, reversibili.

Sempre riguardo alla fisiologia, è altrettanto importante ricordare il ruolo degli organi tendinei del Golgi come sistema protettivo che dà informazioni a livello del MS. Si innesca un meccanismo di rilascio degli agonisti e contrazione antagonisti per evitare un eccessivo stiramento del tendine soprattutto quando si effettua lavoro pliometrico, ovvero esecuzione di movimenti veloci ed esplosivi per generare potenza. A differenza dei fusi neuromuscolari, gli organi del Golgi sono privi di innervazione motoria.

La contrazione muscolare sottopone i tendini ad un certo grado di stiramento, il quale viene trasmesso agli organi muscolo tendinei del Golgi. Si ritiene che tale trazione provochi l'avvicinamento delle stringhe fibrose, aumentando la pressione sulle terminazioni sensoriali Ib ed inducendole alla scarica. Questa successione di impulsi viene inviata al midollo spinale, eccitando gli interneuroni inibenti che sopprimono i motoneuroni alfa deputati all'innervazione dello stesso muscolo dal quale è partito il segnale. Di conseguenza, la contrazione muscolare rallenta o cessa in risposta agli stimoli provenienti dagli organi muscolotendinei del Golgi. L'intero processo prende il nome di riflesso miotatico inverso, o a serramanico, ed ha una duplice funzione: da un lato risulta utile per evitare le lesioni tendinee causate da una contrazione troppo violenta e dall'altro preserva i muscoli dai danni associati al brusco decremento del carico applicato.

Il tendine d'Achille e rotuleo spesso presentano un dolore localizzato, preciso, carico-dipendente in trazione e compressione, con conseguente limitazione della qualità della vita in pazienti attivi dal punto di vista sportivo ma anche lavorativo. Molti atleti sono forzati a ritirarsi prematuramente dalla carriera a causa dell'insorgenza della sintomatologia, la quale può permanere anche 15 anni dopo la diagnosi. La tendinopatia è un termine ad ombrello usato per descrivere una condizione clinica eterogenea di dolore e disfunzione dovuto, nella maggior parte dei casi, ad accumulo eccessivo di carico sul tendine stesso con conseguente degenerazione <sup>(2)</sup>. Si presenta con una serie di cambiamenti che avvengono all'interno della struttura e comprendono: modifiche della configurazione del collagene, del fenotipo cellulare e differente composizione della matrice extracellulare. Questo perché non viene rispettata la corretta omeostasi di sintesi e degradazione di fibre collagene, per cui sarà fondamentale la prevenzione per rispettare correttamente i tempi di turnover. Solitamente si avverte una riduzione delle fibre nelle prime 24-36 ore e una successiva rigenerazione dalle 36 alle 72. La fatica al carico è caratterizzata da un accumulo di danni minori che si sommano, i quali determinano lo smantellamento delle fibre collagene con distruzione della matrice, seguita da una reazione a cascata di citochine pro-infiammatorie. Il carico da assorbire dipende soprattutto dall'intensità e dalla velocità dell'attività piuttosto che dalla tipologia; per esempio le trazioni ripetute possono determinare un aumento delle proteine "non collageniche" se non viene dato il tempo di recupero adeguato per produrre nuovo collagene. In questa fase i proteoglicani non collagenici vengono prodotti velocemente dalla matrice che richiamano acqua, dando inizio alla fase reattiva della patologia del tutto reversibile se rispettati i tempi di turnover.

Si verifica un ispessimento del tendine perché ricco di acqua e l'esercizio terapeutico ha il compito di decomprimerlo per poter espellere il contenuto in eccesso.

## 1.1 Continuum model e Iceberg theory

J.L Cook, C.R Purdam e altri colleghi ricercatori australiani proposero questo modello, riscontrabile in letteratura dal 2009 e poi ripreso nel 2016. Contemporaneamente Abate e altri colleghi, elaborarono la cosiddetta teoria dell'iceberg per descrivere tutti i processi che potrebbero condurci alla diagnosi di tendinopatia. In questa teoria possiamo distinguere una fase sintomatica (punta iceberg) e una asintomatica o fisiologica (base dell'iceberg), le quali si differenziano dalla comparsa del dolore a seconda di come si gestisce la corretta somministrazione dei carichi (figura 1) <sup>(3)</sup>. Sono i riferimenti più discussi in letteratura scientifica e forniscono un aiuto non indifferente ai riabilitatori per molteplici ragioni: innanzitutto inquadrare meglio il dolore tendineo di qualsiasi distretto corporeo, in relazione alla struttura e funzione del tendine stesso. Inoltre ricercare i trattamenti più idonei al caso e migliorare, di conseguenza, gli outcome del paziente. Prima della formulazione di queste teorie, uno dei modelli più accreditati era quello "infiammatorio" secondo il quale il tendine andava incontro ad un tentativo di guarigione attraverso l'attività cellulare, aumento della produzione di proteine e incremento della vascolarizzazione con disorganizzazione della matrice. Il risultato di questo processo viene definito come "fallimento della guarigione". Si è osservato, inoltre, che, nei tendini sottoposti ad un sovraccarico cronico o non sottoposti ad un corretto stimolo, si sviluppavano alterazioni cellulari degenerative tali da condurre a cambiamenti tissutali irreversibili. Questo modello è stato chiamato "tendinopatia degenerativa".

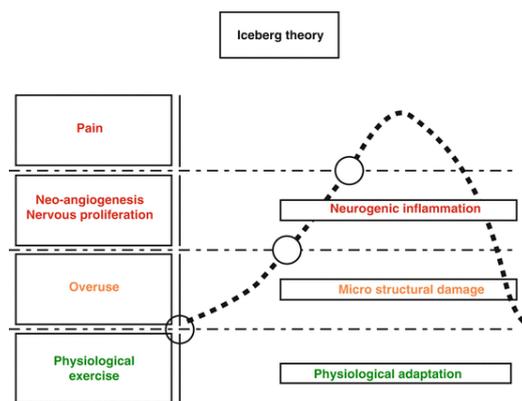
J.L. Cook e C.R. Purdam hanno proposto una nuova revisione della patologia tendinea, definendo 3 stadi distinti ma con una continuità tra le varie fasi. L'aumento o la diminuzione del carico è lo stimolo principale che indirizza il tendine in avanti o indietro nelle diverse fasi del continuum <sup>(4)</sup>. La prima si chiama tendinopatia reattiva per le prime 6 settimane, nella quale avviene una risposta non infiammatoria proliferativa nelle cellule e matrice (figura 2). All'interno di quest'ultima vi è un accumulo di proteoglicani e, conseguentemente, di acqua ma è ancora mantenuta l'integrità del collagene. La porzione tendinea sottoposta a maggiore stress va, dunque, incontro ad ispessimento omogeneo e, clinicamente, si presenta in seguito ad un sovraccarico acuto, in compressione o in trazione, oppure a causa di un trauma diretto. È più comune nei giovani atleti che incrementano i livelli di carico, per esempio per aumento del numero o della frequenza di salti. Si può verificare anche nei soggetti sedentari che riprendono ad allenarsi oppure in seguito alla ripresa delle attività dopo un infortunio o un intervento chirurgico.

Il tendine può ritornare normale riducendo il carico o con un adeguato riposo tra le sessioni di lavoro. Il passaggio alla seconda fase è normalmente silente fino ad una possibile rottura del tendine anche se il paziente non ha mai avuto dolore perché probabilmente presentava una serie di zone degenerate e asintomatiche. Inoltre, per l'incapacità di trasmettere carichi tensili, si verifica un aumento notevole di carico nelle zone più sane del tendine.

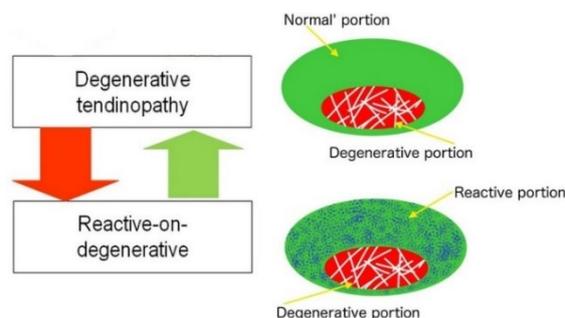
La fase dysrepair prevede sempre la guarigione tendinea ma in maniera più disorganizzata; avviene un incremento del numero di cellule e della produzione di proteine e, rispetto alla fase reattiva, si evidenzia un aumento della vascolarizzazione e accrescimento neurale. Questa condizione è riportata in giovani atleti con una storia di sovraccarico cronico e in soggetti anziani con rigidità tendinea, dunque con minore capacità di adattamento al carico

Infine l'ultima fase è quella degenerativa, nella quale cellule e matrice subiscono ulteriori modifiche strutturali. Sono evidenti aree di morte cellulare per apoptosi, trauma ed esaurimento del tenocita. Viene primariamente riscontrato in soggetti anziani oppure in atleti con una storia di sovraccarico cronico. Il paziente di solito ha lamentato frequenti e ricorrenti dolori tendinei in relazione all'aumento e diminuzione dei carichi di lavoro. Il 97% delle rotture tendinee avvengono in fase degenerativa.

Possiamo affermare che il dolore può essere presente in tutte le fasi del continuum e anche tendini che appaiono normali alle immagini strumentali possono produrre dolore; la spiegazione potrebbe essere giustificata dall'accrescimento neuro-vascolare. D'altro canto i tendini sani dolenti suggeriscono altre ipotesi: per esempio la presenza di sostanze biochimiche, stimulate dal sovraccarico, possono sensibilizzare le terminazioni nervose della matrice. La risposta dolorosa al carico, dunque, risulta essere un fattore importante per stabilire la progressione e il successo del trattamento. Durante la valutazione è bene, dunque, "provocare" il tendine ai livelli funzionali in modo da comprendere pienamente il livello di dolore e la soglia di carico tollerabile in relazione a ciascuna fase del continuum: un tendine degenerato con basso dolore potrebbe non essere sufficientemente in grado di sopportare alti carichi e rischiare la rottura; viceversa una tendinopatia proliferativa dolorosa è maggiormente reattiva, dunque è bene procedere con cautela nella somministrazione del carico durante la valutazione. Questo modello ci aiuta molto nella strategia d'intervento perché la presa in carico focalizzata esclusivamente sulla componente del dolore non è sufficiente; non è possibile ottenere risultati positivi, in quanto non si va ad agire sull'inibizione corticale oppure sul deficit di forza e potenza.



**Figura 1.** Iceberg theory (Abate e coll<sup>3</sup>)



**Figura 2.** Continuum model (J.Cook e coll<sup>4</sup>)

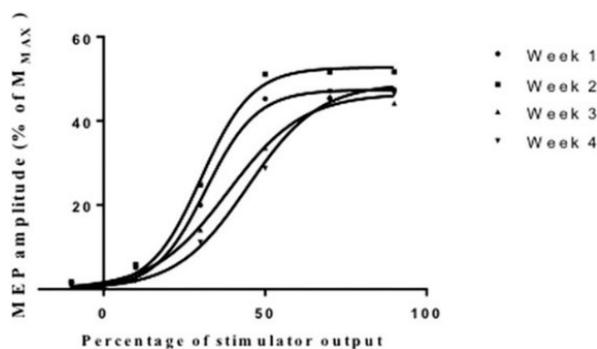
## 1.2 Dolore e ruolo del SNC

Le caratteristiche del dolore nella tendinopatia, ancora oggi, presentano molti enigmi da risolvere; si possono distinguere due tipologie differenti di dolore a seconda se rientra nella fisiologia del tendine stesso oppure se correlato con la patologia. Il primo è di fondamentale importanza da considerare ed è di tipo nocicettivo, a seguito di un danno tissutale o associato ad infiammazione. Si avverte normalmente quando rimane confinato localmente alla struttura e sparisce quando termina la somministrazione di un carico meccanico. Si tratta principalmente di una risposta a stimoli meccanici, termici e chimici e le proiezioni terminano a livello talamico, nel quale giungono tutte le afferenze sensitive.

Il secondo, invece, è correlato a modificazioni del sistema nervoso come perdita di connessioni sinaptiche e cambiamenti corticali topografici che potrebbero rendere il tendine resistente ai vari trattamenti proposti. Il dolore può essere evocato senza attivazione dei nocicettori perché è modulato anche dai fattori cognitivi e contestuali di ognuno di noi. Sulla base del continuum model, non esiste una correlazione diretta tra dolore, struttura corporea e disfunzione. La progressione della patologia nel tempo sembra essere il fattore di rischio principale per la generazione del dolore. È solo parzialmente correlato alla funzione, dato che la tendinopatia riduce la forza di tutta la catena cinetica muscolare oltre al controllo motorio <sup>(5)</sup>. La forte correlazione tra dolore tendineo e carico meccanico, insieme alla meccanoresponsività dei tenociti e mancanza di innervazione nel tessuto tendineo profondo, permette alle cellule del tendine stesso di essere mediatrici di afferenze nocicettive. Le tendinopatie achillea e rotulea sembrano essere caratterizzate da un processo di sensibilizzazione locale con un'alterazione della soglia del dolore alla pressione e a una riduzione della tolleranza al carico <sup>(6)</sup>.

Questi risultati sono in parte contraddetti da un'analisi più recente: fino al 25% di pazienti con tendinopatia persistente, potrebbe presentare una sensibilizzazione centrale con un punteggio maggiore di 40 al questionario CSI (Central Sensitization Inventory). Ad oggi sappiamo che il dolore è un'esperienza multisensoriale e soggettiva che coinvolge molte aree cerebrali, dalla corteccia sensitiva a quella prefrontale.

Non solo, ha mostrato di alterare la funzione della corteccia motoria primaria per produrre un compito ma anche di rendere difficoltoso l'apprendimento di uno nuovo. La lesione non comporta solo un danno locale, con infiammazione alle strutture anatomiche, bensì anche cambiamenti neuroplastici lungo la neuroasse del dolore a livello del MS e tronco encefalico, alterando la funzionalità dei neuroni delle cortecce S1 e M1. Viene enfatizzato il concetto di inibizione corticale, la quale influisce sul pattern motorio e sul numero di potenziali d'azione che raggiungono la via corticospinale per attivare il pool di motoneuroni. Infatti si è visto che pazienti con tendinopatia rotulea persistente mostravano un maggior profilo di inibizione corticale rispetto al gruppo di controllo con incapacità di attivare i motoneuroni. L'inibizione corticale viaggia parallelamente all'eccitabilità del tratto corticospinale, la quale aumenta nel tratto discendente se paragonata con persone sane. Viene descritta attraverso la stimolazione magnetica transcranica (TMS), la quale invia impulsi alla corteccia motoria primaria per evocare una risposta muscolare tramite il tratto corticospinale. Il gruppo di controllo modula perfettamente la risposta muscolare creando una curva sigmoide perfetta (figura 3). Viceversa nel gruppo di pazienti con tendinopatia rotulea non avviene un'attivazione di tutte le unità motorie disponibili fino ad un punto di crescita stazionario <sup>(7)</sup>. Concludendo il comportamento riscontrabile in pazienti con tendinopatia è coerente con un adattamento apparentemente protettivo che riduce le richieste meccaniche poste sul tendine stesso. Entra in gioco il Tendon Neuroplastic Training come tassello importante nella riabilitazione delle tendinopatie (vedi capitolo 3).



**Figura 3.** Grafico indicativo all'aumento del reclutamento di unità motorie all'incrementare dell'intensità degli impulsi dati dalla stimolazione magnetica transcranica (TMS) (E. Rio e coll<sup>7</sup>).

### 1.3 Fattori di rischio e prevenzione

L'eziologia delle tendinopatie achillea e rotulea è multifattoriale e dipendono molto dall'attività sportiva o professione lavorativa del paziente. In letteratura si riscontrano molteplici fattori di rischio modificabili e non. Possono essere suddivisi in intrinseci con sesso ed età, la quale sembra non mostrare particolare influenza sull'insorgenza di tendinopatia achillea <sup>(8)</sup>. D'altro canto, dopo i 20 anni di vita, la rigenerazione delle fibre e la presenza di *cross links* di collagene si riducono notevolmente. Normalmente i pazienti con tendinopatia achillea sono meno giovani rispetto a quelli con sintomatologia al tendine rotuleo, la quale è molto più frequente durante la pubertà. L'inserzione del tendine sulla rotula si sviluppa in antero-posteriore durante la pubertà, normalmente 12-13 anni per le ragazze e 14-15 per i ragazzi.

Caricare troppo su quel tendine, che magari non è ancora collocato in sede, potrebbe sviluppare un progressivo processo patologico perché si distrugge e interrompe la normale maturazione. Heinemeier misurò la quantità di Carbonio14 nei tendini, la quale corrisponde ai livelli atmosferici all'età di 17 anni, indicando l'assenza di turnover di collagene dopo la pubertà. Il confronto dei livelli di Carbonio 14 tra il tendine sano e quello patologico conferma che la matrice collagenica non si rinnova nel tendine adulto sano <sup>(9)</sup>. Viceversa nella patologia sembra esserci un lento turnover della matrice e questa anomalia sembra precedere l'insorgenza della sintomatologia nella tendinopatia. Le ragazze sono più "protette" perché il tendine rotuleo matura prima rispetto al ragazzo ma soprattutto perché ci sono alcune differenze anatomiche come una diversa rotazione del femore e un angolo Q più ampio, esponendo maggiormente le ragazze alla sindrome femoro-rotulea.

Altri fattori sono peso, altezza, polimorfismi e altri fattori anatomici locali che includono dismetria arti inferiori, malallineamento e ridotta flessibilità. I fattori estrinseci comprendono soluzioni terapeutiche come farmaci corticosteroidi e antibiotici ma anche le condizioni ambientali e fattori correlati all'attività fisica come calzature e tipologia di allenamento. Negli ultimi anni sono state adottate alcune restrizioni sull'utilizzo dei fluorochinoloni, normalmente assunti per infezioni batteriche delle vie urogenitali, perché sono deleteri per il tendine dato che smantellano le fibre collagene con effetto ischemico <sup>(10)</sup>. Inoltre c'è un aumento della frizione tra i fascicoli tendinei facendo aumentare la temperatura fino a 39 gradi con denaturazione delle proteine. Inoltre aumenta l'espressione delle metalloproteinasi della matrice, mentre inibisce la proliferazione dei fibroblasti. Metà dei casi di tendinopatia achillea e rotulea si verificano nei primi 6 giorni di trattamento farmacologico, mentre l'inizio dei sintomi si verifica solo dopo 26 giorni. Molto spesso queste categorie di farmaci sono dannosi non da soli, ma se associati ad altri fattori come nel caso di pazienti sottoposti a trapianto di cuore e patologie renali. Comunque non sono da sottovalutare gli effetti tossici sul tessuto connettivo tendineo, i quali sembrano essere dovuti proprio agli effetti magnesio-antagonisti di questi antibiotici. Molti studi, anche meno recenti, enfatizzano che l'errata somministrazione di carichi è un fattore di rischio molto frequente. Ci sono molte associazioni tra polimorfismi genetici ed effetti sul collagene, in particolare sul turnover tra anabolismo e catabolismo con i processi di degradazione, rendendo il tendine più suscettibile ad infortuni.

L'obesità, statura elevata e uso di alcool incrementano notevolmente la sintomatologia; l'uso di alcool, in particolare, è un mediatore per l'incremento di fattori proinfiammatori e metabolici. Un Body Mass Index (BMI) elevato determina cambiamenti macroscopici sulla struttura tendinea con ispessimento e minore rigidità. Merita una considerazione anche la sindrome metabolica, con distribuzione di grasso addominale, dislipidemia identificabile per alti livelli di trigliceridi oltre al basso livello di HDL con un quadro di insulino resistenza in pazienti che sviluppano dolore al tendine. Questa correlazione può essere spiegata attraverso la modulazione della proteina adipochina per la produzione di certi enzimi fondamentali per la corretta funzionalità dei tenociti. Infine un grado di infiammazione basso ma cronico, tipico dell'obesità, rallenta notevolmente i processi di guarigione insieme alla migrazione di cellule immunitarie nel tessuto adiposo. Gioca un ruolo determinante anche l'effetto degli ormoni tiroidei in patologie come l'ipotiroidismo, dato che si avverte una riduzione del numero di recettori di triiodotirosina dei fibroblasti deputati alla formazione delle fibre collagene. Quindi le possibilità di sintesi ordinata si riduce perché la sua regolazione è dipendente dall'ormone T3. Nelle donne una carenza di estrogeni ha effetti negativi sul metabolismo e guarigione tendinei, in particolare l'achilleo, con maggior rischio di apoptosi e riduzione del collagene di tipo I. Per l'uomo, invece, rientrano livelli di testosterone alto, i quali alterano la struttura biomeccanica, riducono le proprietà elastiche con fibrosi e si verifica una maggiore incidenza nelle rotture tendinee spontanee, specialmente il rotuleo <sup>(11)</sup>.

Anche se la componente genetica sembra influire solo parzialmente, sono stati riscontrati molti geni rilevanti nella manifestazione della patologia, in particolare per il tendine d'Achille. Le varianti della sequenza del gene della tenascina C (TNC) e del gene COL5A1, si sono rivelate associate sia alle tendinopatie sia alle rotture. Entrambi codificano per alcune importanti strutture tendinee e legamentose, tra cui il collagene di tipo V che ricopre un importante ruolo nella regolazione e nell'assemblaggio delle fibre di collagene per la determinazione del loro diametro. Il gene della TNC codifica per quest'ultima la quale, a sua volta, regola la risposta del tessuto tendineo nei confronti delle sollecitazioni rappresentate dal carico meccanico. Oltre che ai geni TNC e COL5A1, le patologie a carico dell'achilleo possono essere associate a geni che codificano proteine regolatrici nel mantenimento dell'omeostasi della membrana extracellulare come le metalloproteinasi della matrice.

Il sesso influisce parzialmente in alcune condizioni perché la donna presenta proprietà intrinseche differenti rispetto all'uomo: dimostrano meno forza, rigidità e stress a livello del tendine d'Achille anche se presentano simili proprietà di elongazione e manifestazioni di sforzo.

È stato possibile riscontrare una differente risposta al carico sul tendine indotto dall'esercizio: le donne mostrano maggiore flessibilità dopo lo stretching passivo <sup>(12)</sup>. D'altra parte rispondono in maniera attenuata al carico sul tendine oltre a sviluppare minor forza meccanica. Una motivazione plausibile potrebbe essere data dai frequenti cambiamenti ormonali che influenzano negativamente l'attività tendinea durante l'allenamento.

Per quanto riguarda i fattori biomeccanici un incremento nei gradi di dorsiflessione di caviglia a ginocchio piegato riduce il rischio di sviluppo di tendinopatia achillea. Questo si traduce in un utilizzo maggiore dei muscoli antagonisti che portano il piede in flessione plantare per richiedere poi una pronazione compensatoria solo per appoggiare l'avampiede al terreno. Questo include una dorsiflessione e abduzione dell'avampiede aggiuntive, rispetto al normale movimento di pronazione e questo incrementa le forze generate a livello del tendine d'Achille. Il movimento di dorsiflessione è strettamente correlato con la flessibilità del gastrocnemio e soleo; insieme all'azione eccentrica degli altri muscoli plantiflessori durante la prima metà della fase di corsa, quando la flessione dorsale di caviglia viene combinata con la flessione di ginocchio, hanno l'obiettivo di impattare tutte le forze provenienti dall'arto superiore. Questo meccanismo di assorbimento di forze in senso prossimo-distale stressano molto di più il soleo a livello dell'origine sulla tibia per regolare la flessione di ginocchio. Pertanto una riduzione della corretta funzione e di flessibilità prima del gastrocnemio e poi del soleo, inducono l'assorbimento del carico totale sugli altri muscoli plantiflessori con conseguente aumento stress sul tendine d'Achille.

Anche il comportamento del ginocchio e anca non possono essere trascurati, in particolare adduzione d'anca e rotazione interna del ginocchio durante i balzi, definito come "ginocchio valgo dinamico". Nella prevenzione rientra in maniera importante l'utilizzo di scarpe adatte all'attività sportiva da praticare: le *rocker shoes*, le quali non richiedono particolari adattamenti nell'attività muscolare del tricipite surale. Le ground reaction forces, normalmente, sono localizzate principalmente a livello delle articolazioni metatarsofalangee, nel caso si indossino scarpe non adatte per la corsa. Le *rocker shoes*, invece, distribuiscono il carico più prossimalmente alle metatarsofalangee e lo spostamento del vettore comporta l'insorgenza di un momento di forza in dorsiflessione verso l'esterno. D'altro canto un punto di debolezza è la mancata accettazione della calzatura da parte di tutti i pazienti, dato che potrebbero risultare troppo instabili o pesanti <sup>(13)</sup>.



**Figura 4A.** scarpe da corsa standard

**Figura 4B.** Rocker shoes

Per quanto riguarda il tendine rotuleo rientrano il rapporto vita-fianchi per maggiore distribuzione del grasso addominale, incremento acidi grassi e di citochine proinfiammatorie come fattori che influenzano negativamente la salute del tendine. Inoltre una dismetria agli arti inferiori può essere parzialmente rilevante perché normalmente la gamba più lunga è coinvolta nell'attività di salto. Una riduzione della flessibilità e forza degli hamstring e quadricipiti aumenta lo sforzo tendineo durante il movimento con sovraccarico precoce. Potrebbe verificarsi anche una situazione opposta con atrofia del quadricipite e deficit forza per immobilità a causa di una tendinopatia rotulea. Concludendo, è possibile affermare che non si possono trascurare valutazioni approfondite a livello anca e caviglia/piede perché possono comunque provocare disfunzioni in altre strutture secondarie come il tendine. Infatti quadri clinici di dolore tendineo potrebbero essere dovuti ad una riduzione del ROM a livello dell'anca, debolezza abduttori ed extrarotatori d'anca, allineamento del piede in varismo che aumenta la pronazione e rotazione interna della gamba.

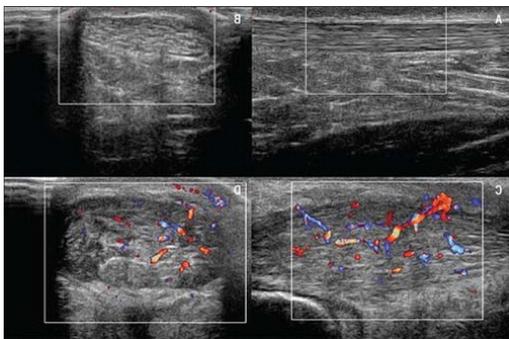
#### **1.4 Imaging e diagnostica** *“a picture is worth a thousand words but only as an adjunct to the clinical picture.”*

L'ecografia e, meno frequentemente, la risonanza magnetica, sono in genere utilizzate nella clinica per confermare una tendinopatia e per escludere altri disturbi che potrebbero mimare questa condizione. Nel processo di diagnosi differenziale nella tendinopatia achillea dovremmo distinguere, per esempio, una borsite retrocalcaneare da un impingement posteriore di caviglia o da una lesione parziale del tendine. D'altro canto, le alterazioni strutturali sono molto frequenti nei soggetti completamente asintomatici (anche fino al 50%), non predicono l'outcome e hanno una scarsa associazione con la gravità dei sintomi e limitazioni funzionali. È comunque raro riscontrare un dolore persistente al tendine in assenza di modificazioni strutturali. Inoltre, l'area con il grado maggiore di alterazione strutturale corrisponde spesso alla zona più dolorosa. Esiste una correlazione molto scarsa tra disorganizzazione strutturale e dolore; come confermato anche nel Continuum model, anomalie del tendine visibili all'imaging non confermano che dolore e disfunzione siano generate proprio dal tendine stesso. Ad oggi non esiste un'imaging come gold standard per inquadrare definitivamente qualsiasi tendinopatia. La risonanza magnetica risulta più utile nella diagnosi differenziale dalla sindrome femoro-rotulea o lesioni condrali, mentre l'ecografia permette uno studio più approfondito della vascolarizzazione e dell'architettura intratendinea. In particolare l'Ultrasound tissue Characterization (UTC), il quale permette di distinguere diverse tipologie di tessuto tendineo, da quello fibrotico a quello granulare.

La possibilità di quantificare l'integrità tissutale comporta molteplici vantaggi nella presa in carico successiva; permette di determinare una classificazione dello stadio della patologia secondo il continuum model, tipologia di trattamento e progressione del carico per dimostrare che la tendinopatia achillea asintomatica è strutturalmente compromessa in pazienti con dolore tendineo unilaterale. È possibile, inoltre, monitorare la condizione del tendine in risposta all'esercizio terapeutico: dopo 3 mesi di esercizio eccentrico, si evidenziava un notevole decremento di volume e di segnale nel tendine d'Achille senza mai ritornare al livello originario, mentre non ci furono cambiamenti significativi della struttura.

I miglioramenti in funzione e dolore con l'esercizio eccentrico non sono mediati dai cambiamenti avvenuti nella costituzione tendinea. Pertanto il tendine patologico sembra adattarsi per rimanere tollerante al carico, spiegando l'incremento di volume in termini di dimensioni. Molti studi hanno sostenuto l'elevata accuratezza della RMN e ultrasuoni ma una diversa sensibilità; per questo motivo viene richiesta molta attenzione nell'interpretare l'esame strumentale soprattutto nei pazienti asintomatici. La valutazione istopatologica tramite ultrasuoni ha mostrato che le aree di ipoecogenicità sono indice di patologia tendinea ma anche altre zone, considerate "normoecogene", mostravano comunque cambiamenti patologici <sup>(14)</sup>.

Negli ultimi anni queste nuove modalità di imaging ci permettono di capire meglio come un determinato tendine risponde alle sollecitazioni, il quale si traduce in una disorganizzazione strutturale. In questo modo possiamo identificare i punti nei quali il carico sul tendine eccede sulla capacità di tolleranza.



**Figura 5.** Ecografia Color doppler del tendine d'Achille. Confronto tra figure A e B di un tendine sano e C e D patologia tendinea con ispessimento strutturale e presenza di nuove aree ipoecogene.

Anche se gli interventi mirati alla struttura sono poco utili perché il tendine degenerato ha scarse proprietà di guarigione, il fisioterapista esperto nel trattamento di patologie dell'apparato muscolo-scheletrico deve essere in grado di inquadrare alcune qualità del tendine in termini di assorbimento e trasmissione delle forze. Distinguiamo il tendine "compiante" o soffice, il quale a bassi stress assorbe molta energia, deformandosi molto ma trasmettendo pochissima forza. Oppure abbiamo un tendine più rigido, il quale svilupperà molta più resistenza alla deformazione e molta forza. Queste proprietà dell'unità muscolo-tendinea devono essere equilibrate altrimenti potrebbero verificarsi infortuni a livello del muscolo o del tendine: troppa rigidità tendinea ridurrà il contatto al suolo con maggior forza liberata e rischio di tendinopatia perché il muscolo presenta una soglia maggiore di adattamento del tendine. Viceversa avremo affaticamento muscolare per eccessiva rigidità con lesioni delle fibre.

La maggior parte degli studi è concentrato sulla caratterizzazione del tendine d'Achille mediante l'uso di elastosonografia (EUS). Il tendine sano asintomatico può presentare 2 pattern; nel primo (38%) appare come una struttura prevalentemente rigida, mentre nel 62% dei casi come una struttura disomogenea contenente bande longitudinali più soffici. Il confronto con pazienti sintomatici evidenzia la presenza maggiore di rigidità (86-93%) nei sani, mentre è molto più ridotta nei pazienti con tendine dolente, rispettivamente 57% aree soffici e 11% di mediamente soffici.

Concludendo, l'imaging non può ancora darci un quadro globale e preciso della tendinopatia, dato che non va immediatamente a fornirci indicazioni sui sintomi ma solo sulla struttura; per questo motivo non potrà mai essere utilizzato come unico e valido strumento diagnostico. La tendinopatia viene spesso classificata come una condizione clinica cronica e, quindi, la connessione tra il danno tissutale visibile all'imaging e la presentazione dei sintomi non sempre coincidono. La presenza di disorientamento, separazione delle fibre collagene e aumento della concentrazione di proteoglicani sono riscontrabili anche nel tendine asintomatico. La clinica basata sull'anamnesi, fattori di rischio, educazione e test attivi sembra indirizzarci in maniera più precisa e rapida sulla scelta dell'esercizio terapeutico e monitoraggio dei carichi, come sarà descritto nel capitolo 3.

## **1.5 Patologia e indicatori di outcome**

Lo studio di Heinemeier, già accennato nel paragrafo 1.4, riguardo al monitoraggio delle quantità di Carbonio 14 indica che metà del collagene all'interno della matrice tendinopatica va incontro ad un continuo e lento turnover per anni prima della manifestazione dei sintomi; infatti sembra essere un fattore di rischio e un prerequisito per l'insorgenza. Questo perché contiene una porzione di matrice collagenica che si comporta come il tendine normale e quella nuova che procede sempre nel tempo con il lento turnover.

Ci sono 2 spiegazioni che indicano l'insorgenza della sintomatologia preceduta da questo turnover di collagene: la prima è che la manifestazione dei sintomi risulta proporzionale alla durata della presenza di processi patologici che hanno fatto aumentare il deposito. La seconda tratta del turnover eccessivo, il quale è un fattore rischio per la tendinopatia cronica. Solo una metà del collagene è relativamente nuova nel tendine patologico, mentre il resto si comporta come nel tendine normale. In questa fase entra in gioco il concetto di "*stress shielding*", dove il collagene più sano va a costituire le zone non responsive al carico. Questo si verifica dopo la fase della "*stress deprivation*", ovvero la mancata ricezione di carico da parte del tendine che causa l'insorgenza di un catabolismo locale con cambiamento delle proprietà istologiche.

Normalmente si avverte una sensazione di rigidità con dolore mattutino o in posizioni mantenute, data dall'aumento di H<sub>2</sub>O con conseguente aumento della pressione intratendinea. Durante la notte, invece, il dolore tende ad aumentare per accumulo di circolo venoso. All'inizio il riposo o la ricerca di strategie alternative meno stressanti durante l'attività fisica/lavorativa, sono fondamentali per scongiurare il cosiddetto effetto warm-up perché il tendine ha un metabolismo lento e anaerobio e il dolore ricompare il giorno successivo all'attività. In una fase di sovraccarico potrebbe aumentare il proprio metabolismo oltre la soglia consentita, nella quale il lattato in eccesso prodotto dai tenociti potrebbe scatenare un fenomeno di acidosi intratendinea per liberazione di ioni H<sup>+</sup>. L'insorgenza della sintomatologia, oltre alla trazione con carico eccessivo, può verificarsi anche per un altro evento come la compressione intesa come conflitto del tendine stesso e il suo sito di attacco. Il tendine d'Achille può venire compresso a livello della parte superiore del calcagno durante il movimento di dorsiflessione di caviglia, mentre il tendine rotuleo a livello distale in prossimità del condilo femorale durante una flessione profonda di ginocchio. Rispetto al tendine d'Achille, il rotuleo presenta dolore solo a livello inserzionale e il fenomeno della compressione è molto più raro.

Un altro riferimento molto utile, ma non fisso, per orientarci più facilmente nella diagnosi, è la compilazione di un questionario di mappatura del dolore. Quest'ultimo ha l'obiettivo di raccogliere i dati anamnestici principali e indicare la zona dolente uni o bilaterale tra l'inserzione del tendine plantare con il calcagno, la porzione centrale del tendine oppure l'inserzione. Dai risultati dello studio di Tjerk S.O. Sleswijk Visser, possiamo affermare ancora una volta che la teoria non combacia perfettamente con la realtà: possono coesistere quadri clinici misti con coinvolgimento della fascia plantare oltre al tendine oppure una reazione borsale profonda tipica nelle tendinopatie achillee inserzionali <sup>(15)</sup>. Non solo, possono esserci pazienti senza dolore localizzato nella porzione centrale del tendine, solo a livello del calcagno e, comunque, presentavano una tendinopatia. Per quanto riguarda la tendinopatia rotulea, in letteratura ci sono opinioni differenti riguardo alle attività funzionali, soprattutto in cestisti e pallavolisti, i quali potrebbero manifestare la classica sintomatologia a livello del polo inferiore della rotula; il gesto sportivo determinante sarebbe l'atterraggio dopo un salto orizzontale piuttosto che durante l'attività di salto. Questo perché durante l'atterraggio aumenta la velocità angolare e una minor posizione verticale al contatto iniziale con maggiore flessione d'anca e ginocchio. Quest'ultima limita notevolmente il ROM durante l'atterraggio oltre ad essere associata ad un decremento del centro di massa una volta toccata terra.

Il risultato è un aumento di rigidità e meno flessibilità del gesto con conseguente incremento dei picchi di forza sul tendine. Queste categorie di soggetti, inoltre, mostrano maggiore abduzione d'anca e rotazione interna del ginocchio, incrementando lo stress nella parte mediale del tendine rotuleo <sup>(16)</sup>.

La quantificazione degli outcome si effettua tramite il questionario The Victorian Institute of Sport Assessment Questionnaire (VISA); fu sviluppato da J. M. Robinson e J. L. Cook e colleghi nel 2001, il VISA-A è stato costruito basandosi sulla scala VISA-P, precedentemente costruita, dallo stesso istituto di ricerca, per valutare anche la severità della tendinopatia rotulea. Oggi è molto utilizzato per descrivere la severità dei sintomi e la disabilità funzionale nei pazienti affetti da tendinopatie dell'arto inferiore. Il VISA-A in versione italiana di Maffulli e colleghi è costituito da 10 domande, focalizzate su 3 differenti domini: dolore, in particolare dolore nell'area interessata dal tendine achilleo, funzione e attività (vedi allegato). Non esiste ad oggi un valore di cut-off che indichi quando un paziente sia sano o sia affetto di tendinopatia, ma, da una revisione di Iversen e collaboratori del 2012, emerge che: un punteggio minore di 24 non corrisponde alle peculiarità di una tendinopatia achillea, ma piuttosto a una lesione parziale o totale del tendine. Un punteggio inferiore a 60 si riferisce ad un soggetto con tendinopatia achillea, mentre un punteggio maggiore di 90 definisce la guarigione dalla tendinopatia. Infine un soggetto sano e sportivo ha solitamente un punteggio superiore a 95, piuttosto di una persona sedentaria, la quale potrà avere un valore massimo di 70 <sup>(17)</sup>.

## *Capitolo 2*

### FONTI DEL DOLORE

Solo nel 2011 è stato possibile fornire una terminologia più accurata e uniforme dei disordini a livello del tendine d'Achille per avere un linguaggio condiviso nella pratica clinica tra ricercatori e riabilitatori <sup>(18)</sup>. Nelle condizioni di presenza di tendinopatia achillea, rientrano molteplici strutture responsabili dell'insorgenza della patologia: talvolta può essere il tendine stesso ma non sono assolutamente da trascurare altre componenti più o meno distanti dalla fonte del dolore. Questa premessa ci permette di determinare, insieme alla palpazione, la tipologia di tendinopatia, la quale può manifestarsi a livello della porzione centrale (55-65%) oppure a livello inserzionale (20-25%). Successivamente si intende fornire una classificazione puramente didattica, in quanto non sempre si riscontrano quadri clinici che definiscono un'unica struttura coinvolta, data la notevole presenza di variabili e ulteriori problematiche associate.

Innanzitutto è bene precisare come la regolazione neuronale giochi un ruolo fondamentale nell'omeostasi tendinea e, molto spesso, il dolore neuropatico aumenta la sintomatologia soprattutto nelle tendinopatie croniche. Entrambi i processi di sensibilizzazione sia centrale che periferica risultano incrementati: il primo implementa l'attività del nostro sistema nervoso centrale al dolore periferico, mentre il secondo mostra una riduzione di risposta alle stimolazioni nervose afferenti. Inoltre si verifica un rilascio di neuropeptidi e neurotrasmettitori proporzionale all'estensione del danno e lesione periferica <sup>(19)</sup>. Nel processo di evoluzione in tendinopatia cronica, la matrice extracellulare riveste un ruolo centrale perché risulta coinvolta in un processo degenerativo progressivo. Alcuni studi rilevano la presenza di moltissimi nervi sensoriali simpatici, solo esternamente, a livello della porzione ventrale del tendine stesso come ulteriori strutture contribuenti.

La maggior parte delle fibre nervose perivascolari appartengono al SNA per regolare la vasodilatazione e costrizione vasale e potrebbero spiegare la relazione tra innervazione simpatica e modulazione del dolore. Questa considerazione potrebbe essere la causa d'insorgenza della tendinopatia inserzionale. Nonostante la scarsa presenza di evidenze certe in letteratura scientifica, non si può escludere che l'innervazione dei tessuti peritendinei e della porzione tendinea interna possa contribuire all'insorgenza di dolore. A partire da queste ipotesi, verranno effettuate ulteriori considerazioni nel capitolo 3 riguardo al trattamento manuale su queste strutture.

## 2.1 Tendinopatia achillea mid portion

Il tendine d'Achille è il tendine più spesso (4-7 mm), forte e lungo (150 mm) del corpo umano, informalmente chiamato "chorda Achillis" dall'anatomista fiammingo Philip Verheyen nell'opera "Humani Corporis Anatomia" risalente al 1693. La dedica all'eroe Achille deriva dalla mitologia greca, dove la nereide Teti, madre di Achille, aveva ricevuto una profezia della morte di suo figlio. Per proteggere il suo corpo dai pericoli, lo immerse nel fiume Stige tenendolo con la mano per il tendine e questo significa che l'acqua non toccò questa parte che era quindi vulnerabile. Durante la guerra di Troia, Achille venne ucciso da una freccia avvelenata proprio sul tendine non protetto. È una struttura che connette il tricipite surale alla fascia plantare e ci permette il movimento di plantiflessione oltre ad agire a livello di anca e ginocchio per garantire movimento e stabilità. Le sue proprietà elastiche e la struttura ad intreccio conferiscono un allungamento fino al 4% prima di dare dolore.

Se il paziente riferisce dolore nella porzione centrale del tendine, possiamo affermare che si potrebbe trattare di una tendinopatia mid portion anche solo attraverso la palpazione. Il gonfiore nodulare è localizzato ad una distanza di circa 2-7 cm dall'inserzione calcaneare con una deviazione dei contorni dei tessuti molli visibile alla radiografia. Raramente sono presenti calcificazioni.

Studi recenti parlano di un possibile coinvolgimento della componente nervosa esterna nella porzione ventrale del tendine; la struttura principale da valutare è il nervo surale in base ai sintomi riferiti dal paziente come parestesie, formicolii e dolore poco localizzabile. È un nervo di dominio sensitivo che passa nella doccia retromalleolare al di sotto della guaina comune del peroneo lungo e breve e porta innervazione a livello della porzione laterale del piede. Nel 73% degli individui si distacca dal nervo fibulare e tibiale, mentre nel 23% dei casi solo dal tibiale e, nel 3% casi, unicamente dal fibulare. Decorre distalmente ai due gastrocnemi fino allo strato profondo della fascia per poi collocarsi lateralmente al tendine d'Achille e poi al piede. In letteratura vengono discussi numerosi meccanismi responsabili dell'intrappolamento di questo nervo: per esempio a causa di un ispessimento della fascia con effetto compressivo, calzature molto strette, aumento della massa muscolare del polpaccio oppure esiti di emorragie o ascessi meno frequenti. Gioca un ruolo fondamentale la storia clinica del paziente perché una compresenza di una neuropatia ad eziologia metabolica è un fattore di rischio importante oltre ai traumi come distorsioni di caviglia in inversione o fratture. Molto spesso l'irritazione di questo nervo può coesistere con una tendinopatia achillea come una delle cause scatenanti del dolore ma, a volte, potrebbe rimanere poco chiara la fonte.

Nella maggior parte dei casi la sintomatologia non è localizzata in un punto preciso rispetto ad una tendinopatia classica, perché una sofferenza nervosa indica solitamente un profilo sensoriale alterato con possibile presenza di formicolio e bruciore. Un ulteriore aiuto può essere dato dal SLRSURAL, test neurodinamico in dorsiflessione, inversione del piede associata ad una flessione d'anca, la quale incrementa il carico proprio sul nervo surale per una continuità prossimale della fascia, mentre toglie tensione tendinea <sup>(20)</sup>. La posizione di partenza prevede l'anca in posizione neutra e piede in flessione plantare, non ai gradi estremi, per evitare blocchi dei fascicoli nervosi. In prima fase la caviglia viene portata in minima flessione dorsale ad anca neutra, mentre successivamente quest'ultimo distretto viene portato in flessione.



**Figura 6:** Test neurodinamico nervo surale

Un'altra struttura, riccamente irrorata che circonda il tendine, è la guaina del paratenonio, la quale influisce negativamente sulla comparsa della sintomatologia nella porzione centrale perché innervata dal tendine stesso. Le strutture principali che circondano il tendine sono sostanzialmente tre: paratenonio, epitenonio e endotenonio. Si trattano di strati di tessuto molto vascolarizzati ed innervati in continuità con la fascia crurale e sono dotati di fibre elastiche. La presenza di una vascolarizzazione estesa è fondamentale perché permette un adeguato nutrimento tendineo; d'altro canto microtraumi ripetuti, a livello di queste strutture, potrebbero indurre processi degenerativi che coinvolgono anche il tendine. Si può parlare, quindi, di paratendinopatia come irritazione della guaina del paratenonio del tendine stesso con dolore localizzato a livello della sua porzione centrale. Dal punto di vista istopatologico, è possibile riscontrare edema e iperemia a livello della guaina con infiltrazione di cellule infiammatorie oltre alla produzione di un essudato fibrinoso che riempie lo spazio tra queste strutture. In fase cronica si verifica un ispessimento del paratenonio come risultato della maggior solidificazione dell'essudato e proliferazione di miofibroblasti <sup>(21)</sup>. In molti casi il dolore avvertito nella paratendinopatia achillea potrebbe derivare unicamente dalla guaina a causa della scarsa vascolarizzazione e dall'aumento di sostanze nocicettive regolate dalle fibre nervose simpatiche. Nella diagnosi differenziale, l'infiammazione della guaina presenta un comportamento decisamente opposto ad una tendinopatia pura perché la sintomatologia incrementa con il semplice movimento piuttosto che da attività più intense ad accumulo e rilascio energetico. Questa considerazione si verifica soprattutto nelle fasi avanzate, nelle quali viene a formarsi nuovo tessuto connettivo in eccesso tra il tendine, paratenonio e fascia crurale.

Altri autori affermano che la paratendinopatia viene rappresentata come una complicanza da lesione della fascia crurale, dato che divide posteriormente il tendine dal paratenonio. La stretta correlazione tra tendine e strutture circostanti ha una spiegazione nella distribuzione equa del carico: il 30% della forza muscolare non viene trasmessa al tendine ma piuttosto alle strutture che lo circondano grazie ad espansioni miofasciali. Questa tensione fisiologica può venire alterata nel caso di contrazioni massimali ed eccessivo lavoro del soleo. Per questo motivo è possibile avvertire un ispessimento della guaina e della fascia crurale in pazienti con tendinopatia e questo altera lo scorrimento tendineo oltre all'apporto vascolare. A lungo termine questo processo potrebbe comportare ipossia tendinea per compromissione della microvascolarizzazione e una lenta degenerazione.

Il muscolo plantare è un muscolo vestigiale che origina a livello del cavo popliteo, passa profondamente al gastrocnemio mediale e superficialmente a livello del soleo per inserirsi a livello calcaneare. La compressione del suo tendine si verifica in massima flessione plantare del piede e, insieme alla presenza valgismo del retropiede, potrebbe provocare una tendinopatia achillea mid portion <sup>(22)</sup>. La conoscenza del ruolo di questa struttura, apparentemente ininfluyente, ci permette di gestire in maniera più adeguata i carichi per scongiurare ulteriori frizioni e dolore in pazienti con tendinopatia. Questo muscolo potrebbe non essere presente in tutti gli individui e, nel 10-20% dei casi, la sua inserzione presenta un'aderenza completa con il tendine d'Achille. Alcuni autori hanno elaborato una classificazione su differenti inserzioni di questo tendine, le quali si differenziano da individuo a individuo; in particolare Maayke N van Sterkenburg ha notato che esiste una stretta connessione tra il tendine calcaneare e plantare nei casi in cui si verifica la tendinopatia achillea mid portion. Ha delineato 9 punti differenti d'inserzione del tendine del muscolo plantare, dal calcagno anteriormente e medialmente alla fascia profonda <sup>(23)</sup>.

I pazienti che presentano dolore da tendinopatia achillea tra i 2 e i 7 cm al di sopra della tuberosità calcaneare, potrebbero presentare la variante A del decorso del tendine plantare e il tipo 2 di inserzione. Quest'ultima ha una forma a ventaglio medialmente al tendine d'Achille nel 44% dei casi.

PT course variant	Type of insertion of PT	PT course characteristics
A	1	PT crosses the space between GM and SM, and runs on the medial part of the leg, medial to Achilles tendon PT runs separately from Achilles tendon
A	2	PT crosses the space between GM and the SM, and runs on the medial part of the leg, medial to Achilles tendon PT closely adheres to Achilles tendon, within single paratendon
B	3	PT crosses the space between GM and SM, and descends along the medial part of the leg, and next runs anterior to Achilles tendon PT has insertion anterior to the calcaneal tendon
B	4	PT crosses the space between the GM and SM, and runs on the medial part of the leg, and next runs anterior to Achilles tendon PT inserts to deep crural fascia of the leg
A	5	PT crosses the space between GM and SM, and runs on the medial part of the leg, medial to Achilles tendon PT has a very wide insertion over the Achilles tendon

PT plantaris tendon, GM gastrocnemius muscle, SM soleus muscle

**Figura 7.** Tabella che indica i differenti punti d’inserzione del tendine del muscolo plantare (Maayke N van Sterkenburg e coll <sup>23</sup>)

La variante A si dimostra la più frequente (84% dei casi), dove il tendine inizialmente attraversa lo spazio compreso tra soleo e gastrocnemio per poi decorrere nello spazio crurale.

La fascia plantare presenta una stretta connessione con il paratenonio e il tendine d’Achille mediante il periostio calcaneare soprattutto in età giovanile. Nei neonati, infatti, la connessione diretta con il tendine è data dalla presenza di fibre collagene molto spesse, le quali diminuiscono con la crescita per venire integrati a livello calcaneare. La continuità con il tendine, posteriormente al calcagno, si estende medialmente e lateralmente, continuando lungo la fascia profonda per avvolgere l’abducente dell’alluce. È una struttura molto ricca di acido ialuronico prodotto da alcune cellule definite “fasciaciti”. Riveste molteplici funzioni: importante ruolo di sostegno dell’arco plantare per distribuire in maniera omogenea tutte le forze accumulate durante il passo, coordinazione motoria periferica ma anche propriocettiva del piede perché possiede una buona quantità di corpuscoli di Ruffini e Pacini, specialmente nelle porzioni mediale e laterale. Alcuni autori dimostrano che l’origine embriologica della fascia plantare sia strettamente connessa con il tendine d’Achille e comprende uno strato di fibre periostali che garantiscono spessore ed elasticità. Si divide principalmente in 3 parti: mediale, laterale e centrale più spessa che si divide in cinque digitazioni per inserirsi sulle capsule articolari delle metatarsofalangee <sup>(24)</sup>. Dal punto di vista istologico, le fibre superficiali del tendine d’Achille continuano come periostio calcaneare, il quale crea un “ponte” di tessuti molli tra il tendine stesso e la fascia plantare. Inoltre i tessuti molli che contornano l’entesi tendinea, riducono lo stress durante la locomozione che potrebbe gravare eccessivamente sulla fascia plantare.

Morfologicamente, a livello calcaneare, sono presenti alcune trabecole allineate che hanno la funzione di connettere la fascia plantare e il tendine come un ponte. Una tendinopatia o un’eccessiva rigidità tendinea dopo intense contrazioni muscolari, potrebbe trasferirsi su tutta la fascia e viceversa alterando, allo stesso tempo, la biomeccanica della caviglia.

Molti studi riportano che l'arco plantare alterato con sintomi alla fascia plantare, potrebbe modificare la capacità di assorbire correttamente le ground reaction forces. Un aumento di spessore della fascia plantare, a livello dell'inserzione calcaneare, cambia la biomeccanica articolare e anche l'attività dei muscoli intrinseci ed estrinseci del piede.

## **2.2 Tendinopatia achillea inserzionale**

Una tendinopatia inserzionale si manifesta a livello calcaneare e possono essere riscontrate calcificazioni e ulteriori formazioni ossee in questa sede. Infatti, in alcune circostanze, si possono verificare ossificazioni dell'entesi tendinea o della giunzione muscolo-tendinea e il paziente riferisce una sensazione di gonfiore più solido. Solitamente il dolore riferito è molto più accentuato rispetto ad una tendinopatia mid portion perché, a livello inserzionale, si può verificare un'inflammation della borsa profonda retrocalcaneare. Questo perché si verifica un accumulo di liquido sinoviale, rendendo difficoltosa la sua fisiologica funzione di cuscinetto ammortizzatore oltre a permettere una corretta frizione tra le superfici. Infine presenta una notevole quantità di neurotrasmettitori e citochine responsabili dell'incremento della sintomatologia a livello della porzione posterosuperiore del calcagno.

La presenza di calcificazioni come una prominenza ossea posterosuperiore alla tuberosità calcaneare è meglio nota come morbo di Haglund, il quale potrebbe creare un conflitto tra tendine e calcagno. La compresenza di questa condizione clinica potrebbe presentare un dolore più o meno acuto in sede inserzionale secondario all'attrito meccanico e abrasione ossea. Nel 40% dei casi il dolore si estende oltre la componente inserzionale per circa 5 cm, pertanto è bene differenziare da una tendinopatia non inserzionale, la quale risponde in maniera ottimale al trattamento conservativo. Viceversa, nel caso di presenza di un'esostosi ossea, si potrebbe optare per un trattamento chirurgico più invasivo di resezione.

Nel 67,5% dei casi la tendinopatia è associata ad un impingement e, l'incremento della pressione all'interno della borsa, rappresenta l'elemento principale della patologia. La presenza di ipertensione comporterebbe una lesione da conflitto con un coinvolgimento della parte anteriore del tendine d'Achille. A livello riabilitativo è fondamentale gestire la fase acuta di questa tipologia di tendinopatia soprattutto per quanto riguarda il carico da somministrare: nel caso si verifichi un'irritazione della borsa è bene evitare, in prima fase, qualsiasi tipologia di carico compressivo in dorsiflessione<sup>(25)</sup>.

Infine tra le componenti meno indagate rientra il corpo adiposo di Kager, il quale ha la funzione di assorbire la maggior parte degli stress tendinei e può contribuire nel processo patologico in caso di cambiamenti morfologici. È una struttura locale ricca di grasso, situata posteriormente all'articolazione della caviglia a livello del triangolo di Kager, il quale è delimitato dal tendine d'Achille posteriormente, anteriormente dalla fascia crurale e flessore lungo dell'alluce e inferiormente dalla tuberosità calcaneare posteriore.

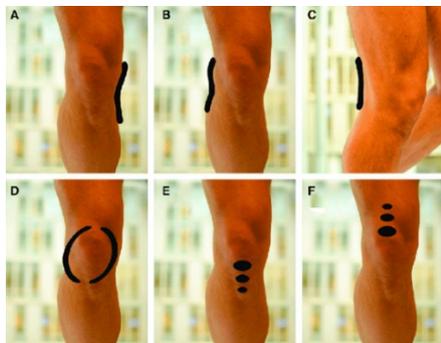
Svolge un ruolo importante nell'insorgenza di una tendinopatia perché non si tratta di un corpo statico durante il movimento del piede, dato che si deforma a seconda di quali pressioni è sottoposto. La stretta correlazione con il tendine d'Achille è compatibile con la sua funzione protettiva dei vasi sanguigni circostanti oltre a svolgere un ruolo propriocettivo e di assorbimento degli urti. Il tessuto adiposo svolge molteplici funzioni strutturali, per esempio funge da isolante, ma soprattutto influenza profondamente la fisiologica omeostasi corporea <sup>(26)</sup>. La massima pressione su questa struttura avviene nei gradi estremi di movimento della caviglia, pertanto le sedute di fisioterapia non devono concentrarsi troppo nei massimi gradi di flessione plantare e/o dorsale. Se si verificano oblitterazioni dei bordi, o un aumento di densità del corpo adiposo di Kager, ci interfacciamo in alcune condizioni come dolore posteriore alla caviglia oppure in pazienti che soffrono di tendinopatia cronica.

Numerose ricerche hanno evidenziato che il tessuto adiposo svolge un ruolo di riserva energetica e mediatore infiammatorio; per questo motivo, talvolta, risulta complesso distinguere se la sintomatologia derivi proprio dal tendine o da altre sue componenti limitrofe. Lo studio dei marcatori infiammatori ha acceso un dibattito in letteratura sulla diversa espressione genica nei pazienti per esprimere un determinato fenotipo infiammatorio. Questo perché c'è una correlazione, mediata da messaggeri chimici, tra i tenociti del tendine d'Achille e gli adipociti del corpo di Kager. Non solo, la presenza di cellule infiammatorie e macrofagi può essere dovuta nei casi di fibrosi del tessuto adiposo, specialmente nei pazienti obesi. Le medesime considerazioni valgono anche per il corpo di Hoffa nella patogenesi della tendinopatia rotulea (vedi paragrafo 2.3).

## **2.3 Tendinopatia rotulea**

Il tendine rotuleo si trova nella parte anteriore del ginocchio, inferiormente alla rotula. Presenta una conformazione piatta, larga ed è lungo mediamente 4,5 centimetri circa e ha il compito di mantenere la rotula nella posizione corretta e di supportare il quadricipite nell'azione di estensione del ginocchio. Il polo inferiore della rotula è diviso in 3 parti: appuntito, smussato e intermedio, mentre i siti di attacco del tendine rotuleo al polo inferiore sono anteriore e posteriore. Quest'ultimo risulta essere più corto della componente anteriore, rendendolo più suscettibile a stress ripetuti soprattutto durante la flessione tra 60° e 90°.

Inoltre è bene ricordare che la porzione prossimale del tendine è soggetta maggiormente a danni o lesioni e, secondariamente, si avverte un ispessimento alla palpazione <sup>(27)</sup>.



**Figura 8:** mappa localizzazione dolore al ginocchio. In ordine di comparsa può verificarsi a livello mediale, laterale, posteriore, intorno alla rotula, lungo il decorso del tendine rotuleo oppure sopra la rotula.

La maggior parte delle tendinopatie rotulee sono localizzate a livello del polo inferiore della rotula, nelle quali il dolore, solitamente, incrementa con il carico e l'azione degli estensori di ginocchio. Il ritiro dall'attività sportiva è piuttosto frequente, dove 1/3 degli atleti riduce livelli performance e il 53% sono costretti a ritirarsi per 6 mesi. Infine il rischio di rottura aumenta fino a 21 volte se il tendine rotuleo mostra segni di degenerazione oppure se prelevato per l'intervento chirurgico di ricostruzione del legamento crociato anteriore (LCA).

In passato veniva riconosciuta anche come “ginocchio del saltatore”, mentre studi più recenti identificano come ci sia un accumulo notevole di forze sul tendine durante il salto orizzontale: infatti l'angolo di flessione del ginocchio, durante il contatto con il terreno, limita il ROM disponibile nella fase di atterraggio. Un'anormalità del tendine rotuleo visibile all'ecografia sembra essere un precursore per lo sviluppo di una tendinopatia e, in questi casi, la biomeccanica del salto risulta essere alterata. L'atterraggio dopo un salto orizzontale sviluppa maggior velocità angolare e difficoltà alla stazione eretta durante il contatto iniziale del piede, con maggior flessione d'anca e ginocchio. Non solo, viene ridotto il baricentro in questa fase con un atterraggio più rigido. Un atteggiamento tipico dell'arto di questi pazienti, durante la fase di stance, è dato dall'abduzione e intrarotazione che incrementa il carico nella porzione tendinea mediale.

Un buon clinico dovrebbe considerare altre condizioni cliniche tipiche dell'accrescimento nei ragazzi giovani e sportivi, le quali potrebbero essere associate oppure confuse con una tendinopatia. Per esempio possono coesistere alcune tipologie di lesioni osteocondrali in età adolescenziale, delle quali possiamo menzionare il morbo di Osgood Schlatter (OSD) e Sinding-Larsen-Johansson. Vengono classificate come disturbi della crescita che colpiscono lo scheletro immaturo, soprattutto nei casi in cui il soggetto subisca una crescita molto rapida. Il dolore si può manifestare anche a riposo ma soprattutto durante le attività sportive e viene localizzato a livello della tuberosità tibiale per Osgood Schlatter, mentre per la sindrome di Sinding-Larsen-Johansson il polo inferiore della rotula.

Alcuni indici per differenziare da una tendinopatia rotulea sono: la presenza di ispessimento del tendine stesso e della tuberosità tibiale nel OSD, assenza in anamnesi di aver praticato attività ad elevato accumulo e rilascio energetico e l'età del paziente. Inoltre la presenza di possibili deformità e versamento articolare indirizzano il fisioterapista verso questi quadri clinici, i quali dovrebbero essere approfonditi in seguito con esame strumentale <sup>(28)</sup>. La malattia di Osgood Schlatter venne documentata già dai primi anni nel 900' come osteocondrosi del tubercolo tibiale in atleti molto giovani che praticavano sport di salto e corsa. Si verifica un'elevata attività del quadricipite e, nel lungo termine, si accumula uno stress notevole a livello del tendine rotuleo nella sua inserzione.

Si verifica una riduzione della porzione libera del tendine, il quale si inserisce in maniera molto ampia a livello della tuberosità tibiale e questo si traduce in un incremento di stress a livello delle ossificazioni per l'imperfetta giunzione tra tendine e osso. La distribuzione delle forze potrebbe risultare notevolmente incrementata, a livello inserzionale, quando il tendine si inserisce prossimalmente e questo induce una traslazione dell'asse del ginocchio. Dal punto di vista fisiopatologico, si verifica una perdita di continuità tra il tendine e la giunzione osseo-cartilaginea della tuberosità tibiale. Quest'inflammazione, quindi, potrebbe terminare con una tendinopatia, microfratture multiple della giunzione oppure tradursi in un'ossificazione irregolare con il proseguimento della crescita. Come per il tendine, i sintomi diminuiscono con il riposo, mentre incrementano con l'attività sportiva, soprattutto a ginocchio flessa, perché il quadricipite lavora in contrazione eccentrica.

Durante il processo di presa in carico, è fondamentale identificare se altre strutture potrebbero incrementare la sintomatologia tendinea: in primo luogo è possibile menzionare l'inflammazione del corpo di Hoffa per impingement delle strutture circostanti. Normalmente si presenta dopo una violenta iperestensione di ginocchio, o in seguito ad un trauma; come risultato provoca dolore in estensione, il quale sarebbe poco irritabile per il tendine. Il corpo di Hoffa è intracapsulare ma extrasinoviale e può essere limitato in avanti dal tendine rotuleo, sopra dal polo inferiore della rotula, sotto dalla tuberosità tibiale e borsa infrapatellare e dietro dalla sinovia articolare. È attaccato ai due corni anteriori dei due menischi, presenta grandi quantità di recettori e mediatori dell'inflammazione; per questo motivo il paziente potrebbe manifestare una sensazione di ipersensibilità già alla palpazione. Inoltre, analogamente al corpo adiposo di Kager nel tendine d'Achille, questa struttura è riccamente innervata da branche dei nervi femorale, safeno e peroneo comune e, quindi, può essere una potenziale fonte di dolore. La sua funzione principale è quella di ridurre l'attrito tra tendine rotuleo e strutture scheletriche, dato che presenta connessioni fasciali con il tendine stesso <sup>(29)</sup>.

In compresenza di una tendinopatia rotulea, il corpo adiposo di Hoffa presenta un incremento di vascolarizzazione, concentrazione cellulare e fibrosi.

La sindrome femororotulea, a differenza del tendine, sviluppa un dolore più diffuso attorno alla rotula con una mappatura piuttosto variabile. Molto spesso l'aggravamento dei sintomi si verifica con attività che creano un carico tendineo basso come camminare, correre o andare in bicicletta. La sintomatologia dolorosa può avvenire quando si utilizza il taping rotuleo associato a manovre provocatorie (vedi capitolo 3). In questi casi non è necessario eseguire un esame strumentale, dato che è possibile differenziare la problematica già dall'esame soggettivo che facciamo al paziente: per esempio, nell'indicazione dell'area dolente, viene sempre indicata una zona a forma di mezzaluna che potrebbe coinvolgere la regione peripatellare ma anche la componente posteriore. Molti pazienti che sviluppano tendinopatia rotulea moderata e severa dimostrano un evidente livello di instabilità a livello patellare: la rotula si mostra più alta, la troclea mediale ipoplastica in lunghezza e altezza oltre all'incremento del vettore forza lateralmente. Le alterazioni intratendinee sono localizzate nel terzo mediale o centrale della porzione prossimale del tendine con iperplasia dei tenociti, angiogenesi e perdita dell'architettura collagenica. Per questo motivo si ipotizza che l'origine della lesione sia biomeccanica. Fisiologicamente, quando si piega il ginocchio, aumenta l'area di contatto tra la rotula e la troclea femorale, in modo da distribuire in maniera omogenea le forze su una superficie più ampia per ridurre lo stress sull'articolazione. Un ruolo importante è svolto dalla cartilagine, la quale presenta uno strato piuttosto spesso a livello dell'articolazione femoro-rotulea, durante la flessione di 80-90°, per ammortizzare il carico. Nei casi in cui venisse a mancare quest'equilibrio, lo spostamento verticale della rotula in qualsiasi direzione potrebbe concentrare la zona di contatto e pressione nelle regioni in cui la cartilagine è meno spessa e capace di ammortizzare correttamente. Un malallineamento della rotula rappresenta un disequilibrio dinamico tra la rotula stessa e la troclea durante attività che incrementano la flessione di ginocchio come salire le scale e squat. Questo potrebbe causare una disfunzione tendinea nel tentativo ripetitivo di stabilizzare la rotula.

La borsa infrapatellare può essere coinvolta comunemente nei meccanismi di trauma diretto o sovraccarico, mentre risulta più raro nei casi di gotta, infezioni e spondilite anchilosante giovanile. In generale l'infiammazione di questa struttura si verifica in maniera sporadica rispetto alle altre borse che circondano l'articolazione del ginocchio. Essendo una struttura ad elevata densità capillare, si verificano vasodilatazione e angiogenesi in caso di infiammazione con notevole incremento di dolore posteriormente al tendine rotuleo e porzione anteriore della tibia.

Si verifica soprattutto durante l'estensione rapida del ginocchio e, quindi, non durante attività ad alto carico come avviene per il tendine <sup>(30)</sup>. In alcuni casi potrebbe essere secondaria ad una tendinopatia rotulea anche se, talvolta, potrebbe presentarsi singolarmente per una serie di motivi: rientrano, per esempio, il sovraccarico e aumento della tensione muscolare, soprattutto durante la pubertà, con sviluppo e crescita della tuberosità tibiale. In questi casi se l'incremento di massa muscolare, in termini di aumento del numero di sarcomeri, non segue in maniera lineare la crescita ossea, è possibile avvertire una tensione muscolare anomala dovuta ad un accorciamento delle fibre rispetto alla componente ossea. Come risultato si ha una compressione crescente sui tessuti molli, borsa e infine tendine durante la flessione di ginocchio.

La plica sinoviale è una delle principali componenti responsabili della comparsa di sintomatologia localizzata anteriormente al ginocchio. Esistono di diverse tipologie di pliche: sovrapatellare, infrapatellare, latero e mediopatellare, la quale sembra essere maggiormente colpita dal processo infiammatorio. In questi casi la plica potrebbe creare un conflitto tra il tendine rotuleo e la troclea femorale tra i 70 e i 100 gradi di flessione, causando sintomi meccanici.

La conseguente riduzione dell'elasticità, aumento dello spessore e fibrosi, riducono la frizione tra patella e femore in flessione di ginocchio, con possibile conflitto con il tendine rotuleo. Nel 60% dei casi è idiopatica e i pazienti lamentano dolore durante attività di carico del ginocchio in flessione ed estensione; questo può dare sintomatologia anche a livello tendineo perché la plica è indirettamente collegata alla muscolatura quadricipitale ed è controllata dinamicamente quando il ginocchio si muove. Rispetto al tipico dolore tendineo ad accumulo e rilascio energetico, la plica potrebbe sviluppare maggiori irritazioni durante attività come squat, alzarsi dopo essere rimasti seduti per molto tempo oppure i pazienti riferiscono di dover muovere necessariamente il ginocchio dopo una posizione mantenuta.

La positività alla palpazione della plica sinoviale, una storia clinica con sensazione di schiocco spesso aiutano nella diagnosi di questa struttura come fonte del dolore. La plica può risultare dolente con attività che richiedono solo una flessione superficiale del ginocchio e la RMN può evidenziare una lesione chiaramente delineata in profondità del tendine quadricipitale. La positività alla palpazione infero-medialmente a livello del comparto anteriore del ginocchio, può essere confermata dal test di Hungston specifico per la plica sinoviale, il quale si pone l'obiettivo di creare un conflitto di questa struttura piegando il ginocchio del paziente da supino dopo aver medializzato la rotula e portato il femore in rotazione interna <sup>(31)</sup>.



**Figura 9:** Test di Hungston per la plica sinoviale

### *Capitolo 3*

## TERAPIA MANUALE ED ESERCIZIO NELLE TENDINOPATIE ACHILLEA E ROTULEA

Le tendinopatie hanno un impatto negativo anche dal punto di vista psicologico: il concetto di alleanza terapeuta-paziente è il presupposto fondamentale per riconoscere fin da subito i suoi bisogni ed esigenze. Come presentato nell'introduzione, l'educazione è una parola chiave a partire dall'ascolto attivo per comprendere le sue aspettative e credenze che ha nel nostro intervento. D'altro canto non devono essere sottovalutati assolutamente i pazienti estremamente motivati nel recupero di una tendinopatia achillea e rotulea; questo perché, spesso, non possiedono le conoscenze adeguate del quadro clinico e, di conseguenza, non rispettano i tempi di recupero del tessuto tendineo. Molti pazienti, frustrati da questa condizione, continuano l'attività sportiva ignorando qualsiasi segnale. Il monitoraggio dell'insorgenza di dolore al carico basato sull'esercizio deve essere quantificato con cautela tramite la VAS (Visual Analogue Scale) oltre i 5/10, dato che la percezione del dolore stesso è fortemente soggettiva. Può variare molto a seconda delle situazioni e dalla presenza di altri fattori contribuenti come la qualità del sonno o aumento dei carichi di lavoro. Inoltre l'interpretazione che ciascuno di noi ha dei sintomi è strettamente dipendente dai risultati che possiamo ottenere con il trattamento. In fase acuta il riposo di 2-3 giorni deve essere rispettato per evitare una progressione del disturbo oltre a favorire una migliore riorganizzazione del collagene, dato che il tendine non è più in grado di sopportare ulteriori carichi tensili o compressivi. Senza dubbio la durata dipende dall'età del paziente perché i tempi di recupero aumentano con l'invecchiamento, ma è necessario tenere conto anche degli obiettivi prefissati e della quantità di dolore presente <sup>(32)</sup>. D'altro canto non porterebbe alcun beneficio prolungare la durata di inattività perché riduce la capacità di carico del tendine e della catena cinetica, mentre negli sportivi potrebbe ridurre la performance.

### 3.1 Ruolo della terapia manuale e kinesiotaping

Secondo il fisioterapista, docente universitario e ricercatore australiano Geoffrey Douglas Maitland (1924-2010) la presa in carico, che precede il trattamento, è suddivisa in diverse parti, dall'esame soggettivo alla valutazione eseguita durante le sedute:

- **ESAME SOGGETTIVO:** (C/O, “Complain Of”, ossia “lamento del paziente”)

- o **Problema principale:** è la prima domanda da porre al paziente, perché diventa lo scopo del trattamento; l'obiettivo del paziente deve diventare quello del terapista;

- o **Carta del corpo:** si usa per fare una descrizione del sintomo;

- o **Comportamento del dolore nelle 24 ore:** bisogna sapere quando compare il dolore, quanto rimane, come evolve, perché questi elementi forniscono indicazioni utili alla scelta della tecnica;

- o **Storia;**

- o **Domande speciali;**

In questa analisi è fondamentale considerare i fattori contribuenti, responsabili dell'insorgenza della sintomatologia. Per esempio i piedi cavi predispongono alla tendinopatia achillea e importanti retrazioni muscolari degli hamstrings o del tricipite surale alterano la biomeccanica dell'arto inferiore durante il passo.

**CATEGORIE D'UTILIZZO (“USE CATEGORIES”)** esistono 5 gruppi:

- o **New use** quando viene eseguito un compito/attività per la prima volta

- o **Miss use** quando è un problema di qualità d'utilizzo o di cattivo utilizzo. Ad esempio chi cammina troppo in pronazione o supinazione

- o **Over use** il più frequente nelle tendinopatie, dove il problema è la quantità di utilizzo

- o **Abuse** con alto rischio di recidive

- o **No use** dovuto al completo e prolungato riposo oltre la fase acuta

- **ESAME FISICO:** (P/E, “Physical Examination”) serve a controllare le ipotesi formulate dopo l'esame soggettivo. Lo si fa con diversi passi:

- o **Stato attuale** (PP, “Present Pain”)

- o **Ispezione**

- o **Dimostrazione funzionale**

- o **Movimenti attivi**

- o **Esame neurologico**

- o **Test neurodinamico**

## o Movimenti passivi

## o Test speciali

### • TECNICHE DI TRATTAMENTO:

**o Tecniche passive:** sono integrate al trattamento globale, ma non possono mai ricoprire un ruolo esclusivo del trattamento. Sono importanti per affinare la manualità. Quando si utilizza una tecnica passiva, si deve avere sotto controllo tre elementi:

- P, pain, dolore;
- R, resistenza;
- S, spasmo come reazione al dolore locale.

I movimenti passivi a livello della caviglia possono essere fisiologici oppure accessori, che per definizione, non sono ripetibili in modo attivo. Inoltre sono fuori dal controllo del paziente. Esiste la possibilità di combinare i movimenti fisiologici con quelli accessori, dato che la qualità di un movimento fisiologico dipende dal movimento accessorio, che si valuta con P, R e S.

• **VALUTAZIONE:** Quando si sfrutta una tecnica è fondamentale la rivalutazione dopo l'esecuzione della stessa. Bisogna rivalutare anche dopo avere assegnato ogni singolo esercizio, poiché dobbiamo essere sicuri che anche l'esercizio, come la tecnica, sia quello appropriato. La valutazione va eseguita:

- o Durante la prima seduta
- o Prima e dopo ogni trattamento
- o Durante il trattamento
- o Valutazione retrospettiva (dopo 4 sedute)
- o Valutazione finale

La terapia manuale evidenzia la sua efficacia perché prende in considerazione molteplici componenti, dall'aspetto biomeccanico e neurofisiologico a quello psicosociale. Procedere con mobilizzazione e manipolazione articolare, oltre a ridurre il dolore, permette di recuperare la mobilità dei singoli segmenti ossei<sup>(33)</sup>. Spesso si riscontrano riduzione dell'eccitabilità dei nocicettori e dell'iperalgia bilaterale dopo il trattamento unilaterale. Questo perché viene a ridursi la concentrazione di citochine infiammatorie e neuromodulatorie. Il miglioramento della meccanica articolare allevia notevolmente i carichi sul tendine già dolente; è sufficiente pensare come prima del trattamento una riduzione della flessione dorsale durante il cammino, la quale viene compensata da un'eccessiva pronazione dell'articolazione talocalcaneara, incrementi lo stress sulla porzione mediale del tendine d'Achille.

Le tecniche di terapia manuale non si concentrano unicamente a livello locale: è possibile agire anche a monte, per esempio a livello dell'anca, per ricercare effetti benefici a valle. Se presente un deficit degli estensori d'anca viene ad essere alterata la corsa nei runner e questo potrebbe indurre l'insorgenza di tendinopatie all'arto inferiore. L'efficacia della mobilizzazione e delle tecniche manipolatorie può essere spiegata attraverso un meccanismo che inibisce la barriera di afferenze nocicettive: quest'ultimo permette di creare un effetto analgesico sulla struttura tendinea dolente tramite l'attivazione dei circuiti inibitori discendenti. In particolare entrano in gioco i circuiti del sistema simpatico con una risposta eccitatoria, la quale è correlata ad un incremento della vascolarizzazione e vasodilatazione dell'arto inferiore <sup>(34)</sup>. Questo permette una migliore ossigenazione tissutale dell'area lesa con possibilità di scongiurare ulteriore ipossia e dolore. Le seguenti immagini indicano le possibili modalità di trattamento della tendinopatia achillea;



**Figura 10.** Mobilizzazione antero-posteriore (AP) articolazione tibio-tarsica. A paziente supino, il terapeuta stabilizza la parte posteriore della regione tibiofibulare distale. Viene applicata una forza posteriore a livello dell'astragalo. La pianta del piede del paziente resta lungo la coscia del terapeuta per migliorare ulteriormente la stabilizzazione.



**Figura 11.** Mobilizzazione con scivolamento laterale dell'articolazione astragalo calcaneare. A paziente disteso dal lato del tendine coinvolto, il terapeuta stabilizza con una mano la parte distale di tibia e perone. Con l'altra mano il terapeuta afferra il calcagno e applica una forza perpendicolare al suolo.



**Figura 12.** Mobilizzazione passiva dell'articolazione dell'anca in estensione. Il paziente è posizionato prono. La mobilizzazione con una forza in direzione antero-posteriore direttamente sull'anca. Contemporaneamente si porta la parte distale del femore in estensione.

Alcuni fisioterapisti neozelandesi hanno riscontrato effetti sulla risposta neuroendocrina delle manipolazioni toraco-spinali in pazienti con tendinopatia achillea; il risultato dopo la manipolazione consisteva nell'incremento immediato dell'ossigenazione a livello del polpaccio e degli indici cortisolo e testosterone nelle 6 ore successive. Quest'ultimi valori determinano importanti benefici nella guarigione tissutale e sintesi di collagene. Vengono coinvolti il sistema nervoso simpatico (SNS), il SNC e l'ipotalamo. Il SNS è implicato nella patogenesi del tendine d'Achille, dato che alcuni suoi marcatori sono regolati dai tessuti peritendinei e dai tenociti.

Come già accennato, gli ormoni sessuali svolgono un ruolo determinante nelle tendinopatie, in particolare la presenza di buoni indici di testosterone che generano un effetto positivo sull'adattamento tendineo al carico e sul rischio di lesione. La manipolazione a livello spinale influenza il rilascio di alcuni marcatori biochimici come la sostanza P e neuropeptidi, responsabili della modulazione del dolore.

Sempre riguardo al trattamento manuale, una parte viene dedicata alla componente muscolare e dei tessuti molli. La riduzione del ROM è molto spesso correlata ad un possibile sovraccarico della muscolatura a monte con la presenza di noduli contratti, definiti trigger point, che possono trasmettere dolore anche a distanza come sul tendine stesso. Il trattamento tramite compressione ischemica per la rimozione di queste contratture sembra essere più efficace della sola proposta di esercizi eccentrici, i quali sono poco tollerati da molti pazienti, soprattutto per quelli che presentano una tendinopatia achillea inserzionale. Risulta particolarmente efficace nelle tendinopatie croniche per un mantenimento di benessere più a lungo termine, mentre andrebbero evitati assolutamente in una fase reattiva<sup>(35)</sup>. Il terapeuta usa il proprio ginocchio per applicare la pressione sul muscolo in differenti punti, dal momento in cui inizia a diminuire il dolore fino a quando si avverte il completo rilasciamento del muscolo non oltre 60 secondi. Solitamente il trattamento comincia nella zona meno dolorosa a livello prossimale per poi scendere nella zona dolorosa a livello della giunzione mio-tendinea.



**Figura 13:** Aree trattamento dei trigger point. Le crocette nere localizzano i punti di tensione, mentre quelle blu l'area da trattare manualmente

Il tape o nastro sportivo viene utilizzato da numerosi atleti per ridurre il dolore al tendine rotuleo e continuare l'attività. Svolge molteplici funzionalità: aumenta l'angolo rotula-tendine rotuleo, ovvero orientamento dell'angolo di origine del tendine, in modo da ridurre la lunghezza effettiva di quest'ultimo. Inoltre permette di aumentare la propriocezione, alterando la componente sensoriale, per diminuire la sensibilizzazione del dolore tendineo durante il single leg decline squat. Sono stati riscontrati ulteriori risultati dell'applicazione del tape in atleti con tendinopatia rotulea, in quanto potrebbe modificare il pattern di atterraggio riducendo i gradi di rotazione interna dell'anca, adduzione di ginocchio e inversione del piede. Pertanto il cambiamento della dinamica di atterraggio garantirebbe un miglior allineamento delle fibre tendinee e, quindi, una distribuzione più omogenea del carico <sup>(36)</sup>.

### 3.2 Rilevanza dell'esercizio eccentrico

L'esercizio terapeutico con carico progressivo aggiuntivo alla terapia manuale rappresentano le strategie più efficaci per ridurre il dolore e migliorare la funzionalità tendinea. Questo perché viene a ridursi sia la forza muscolare che il controllo motorio e, di conseguenza, si ottiene una minor performance e qualità di vita. La proposta di esercizi viene raccomandata per la gestione di soggetti con questo disturbo per almeno 3 mesi prima di considerare altre strategie di trattamento. D'altro canto, secondo un recente editoriale, è raccomandata la gestione per almeno 12 mesi prima di considerare l'approccio chirurgico.

In letteratura sono presenti numerosi training di carico, senza alcuna differenza clinicamente rilevante per dolore e funzionalità; Il training eccentrico proposto da Alfredson per il tendine d'Achille è probabilmente il protocollo di carico più frequentemente utilizzato nella pratica clinica e sicuramente il più indagato. Consiste in 2 esercizi di rinforzo isolato e progressivo del tricipite surale in stazione eretta: sollevamento sulla punta a ginocchio esteso e sollevamento sulla punta a ginocchio flesso. Il punto di debolezza principale è l'elevato dosaggio, dato che prevede infatti l'esecuzione di 180 ripetizioni al giorno, 7 giorni su 7, senza giorni di riposo <sup>(37)</sup>.



**Figura 14:** Training eccentrico e training ad alto carico e lente ripetizioni per la tendinopatia achillea

L'algoritmo proposto da Alfredson prevede una continuazione del trattamento tramite contrazioni eccentriche per altri 12 mesi se nell'anno precedente non sono stati riscontrati risultati. Anche per questo motivo presenta molti limiti, in quanto potrebbe limitare l'aderenza al trattamento e influenzare negativamente gli esiti a lungo termine, soprattutto per pazienti con poca confidenza e fiducia nella riabilitazione. Altri autori hanno proposto un training basato su contrazione concentriche ed eccentriche, eseguite lentamente con carichi elevati (HSRT). Questo training non presenta differenze nel dolore e nella funzionalità se confrontato con il protocollo di Alfredson. D'altro canto, essendo eseguito a giorni alterni, potrebbe avere un impatto positivo sull'aderenza e, di conseguenza, sugli outcome nel lungo termine. Esercizi a lenta resistenza (HSR) sembrano indurre una maggior sintesi di collagene oltre a migliorare l'adattamento tendineo al carico. Sono una serie di esercizi dove ogni ripetizione deve durare più di 6 secondi sia nella fase concentrica che eccentrica. Possono essere eseguiti 3 volte a settimana, nelle quali il numero di ripetizioni diminuisce mentre il carico viene gradualmente aumentato ogni settimana.

Prevede l'esecuzione di 3 esercizi a 2 gambe per sessione: per esempio heel raise a gamba flessa, heel raise a gamba tesa alla pressa e heel raise in piedi con avampiede rialzato e bilanciere sulle spalle <sup>(38)</sup> (Figura 15).



**Figura 15:** Esercizi a lenta resistenza (HSR) confrontato con l'esercizio eccentrico (Beyer e coll 2015 <sup>38</sup>)

Mascarò sostiene l'inefficienza dell'esercizio eccentrico isolato, il quale tende a produrre un carico sproporzionato alle capacità attuali di quel tendine di dissipare energia. È più coerente procedere con esercizi pragmatici per caricare progressivamente sulla struttura tendinea: per esempio, a partire dall'isometria, si procede con rinforzo funzionale della catena muscolare fino all'attività di salto per riportare il tendine alla sua normale abilità di accumulare e rilasciare energia. Infatti ogni componente della riabilitazione deve tenere conto dell'andamento delle forze che vengono applicate sull'osso e sull'unità muscolo-tendinea per scongiurare un'esacerbazione dei sintomi. L'effetto terapeutico indotto dall'esercizio è rivolto soprattutto alla riorganizzazione della matrice collagenica e riduzione dell'attività dei tenociti piuttosto che da cambiamenti strutturali. La progressione del carico non prevede pause troppo corte per non degenerare precocemente la matrice e, quindi, indurre sovraccarico. Il carico che riduce il dolore dovrebbe essere introdotto il prima possibile perché mantiene uno stimolo sul tendine per mantenere la funzionalità cellulare.

### **3.3 I fase: ridurre il dolore**

L'esercizio con carico sembra creare cambiamenti positivi sull'istologia tendinea oltre a ridurre la percezione di dolore. La riduzione di quest'ultimo rappresenta l'obiettivo principale da raggiungere in prima fase. L'esercizio isometrico induce cambiamenti corticali con effetti antinocicettivi e aumento dell'inibizione corticale, la quale è associata alla risoluzione del dolore. Solitamente, se tollerate, vengono impiegate contrazioni mantenute nel tempo, circa 45 secondi, al 70% della contrazione muscolare massimale senza affaticamento muscolare. Con questa tipologia di approccio da attuare in fase iniziale si rinforza anche il quadricipite, se parliamo di tendinopatia rotulea, senza agire però sull'incremento dello spessore tendineo, il quale tende a rispondere molto più lentamente rispetto al muscolo nel breve termine. L'esercizio isometrico sembra essere più efficace durante le stagioni competitive, dato che la presenza di dolore può ridurre molto rapidamente la performance e, pertanto, sono richieste strategie di risoluzione della sintomatologia nell'immediato. D'altra parte occorre precisare che l'esercizio isometrico non sempre produce i risultati attesi nel breve termine nella tendinopatia achillea, mentre sembra ricevere maggiori benefici il tendine rotuleo. Inoltre non è possibile riscontrare i medesimi effetti nel lungo termine (oltre 6 settimane), dove potrebbe rientrare l'esercizio eccentrico e HSR (Heavy slow resistance exercises).

L'esercizio isotonico migliora soprattutto la forza muscolare e dovrebbe essere completato lentamente sul distretto che si intende rinforzare. Per la tendinopatia achillea potrebbero includere due esercizi di leg calf raise anche se si tratta di una tendinopatia inserzionale, dato che non c'è carico compressivo. Per la tendinopatia rotulea, invece, sono sufficienti 2 leg squat/decline squat e leg press fino a metà range. Questa fase può durare anche alcune settimane quando si gestiscono individui con alto livello di irritabilità del tendine<sup>(39)</sup>. Inoltre, aiuta a migliorare la funzionalità tendinea; vengono proposti prima di un lavoro muscolare importante. La scelta si basa principalmente quando non è presente minimo dolore alle contrazioni isometriche, con l'obiettivo di riequilibrare la forza tra lato sano e patologico. In letteratura vengono proposti 3 esercizi, ovvero Squat, pressa e Hack Squat evitando la massima compressione in flessione di ginocchio. Come progressione vengono inseriti esercizi monopodalici e monoarticolari per migliorare il profilo di forza eccentrica. La presenza di minimo dolore con questi esercizi, eseguiti ogni 2 giorni, è accettabile e andrebbero eseguiti anche dopo il rientro in campo. Inizialmente rappresenta una vera e propria sfida per l'atleta, in quanto è costretto a modificare, anche completamente, l'intero allenamento pur di continuare l'attività sportiva. Pertanto il programma da proporre non potrà includere solo esercizi a basso carico, nonostante ci sia dolore, perché altrimenti non sarà pronto a fronteggiare sollecitazioni maggiori successivamente.

### **3.4 II fase: progressione di carico**

La riabilitazione deve essere basata sullo stato della patologia; nella tendinopatia reattiva, caratterizzata dalla presenza di dolore e cellule tendinee irritabili, sarà fondamentale rimuovere la causa della reattività, utilizzare farmaci inibitori dell'attività cellulare e introdurre carichi isometrici. In una fase degenerativa, invece, è presente poco dolore ma più crescita neurologica e solo poche aree della porzione tendinea possono tollerare il carico. In questo caso sarà necessario sfruttare la capacità tendinea residua per somministrare un carico crescente.

Un esercizio dosato correttamente e con il giusto carico dovrebbe indurre una risposta positiva da parte del tessuto tendineo. Quest'ultimo risulta essere metabolicamente attivo in risposta all'attività e l'intensità dell'esercizio incrementa la formazione di collagene di tipo I nelle 36-72 ore successive. L'obiettivo principale è ricercare la sintesi collagenica per una crescita tendinea grazie ai fibroblasti che rispondono al carico, con una deformazione meccanica fino all'adattamento.

Pathology	Treatment	Considerations
Reactive tendinopathy	Load management (reduction). Assessment and modification of intensity, duration, frequency and type of load is the key clinical intervention.	1. The tendon shows no adaptation to load → back to the load used before the symptoms 2. Isometrics
Tendon dysrepair	Process of adaptation to load → load management and exercise.	Progression of strength work: Isometrics 2. Slow dynamic functional work (first progressing the strength, then the speed) 3. Add endurance as required 4. Progressing the compression 5. Energy storage and release loads
Degenerative tendinopathy	Process of adaptation to load → load management and exercise.	Progression of strength work: Isometrics Slow dynamic functional work (first progressing the strength, then the speed) Progressing the compression High load elastic (plyometric work)
Reactive on degenerative	Settle the reactive tendon first and then address the degenerative component	The reactive tendinopathy settles relatively quickly

**Figura 16:** Scelta del trattamento e progressione del carico in relazione allo stadio della patologia secondo il Continuum model

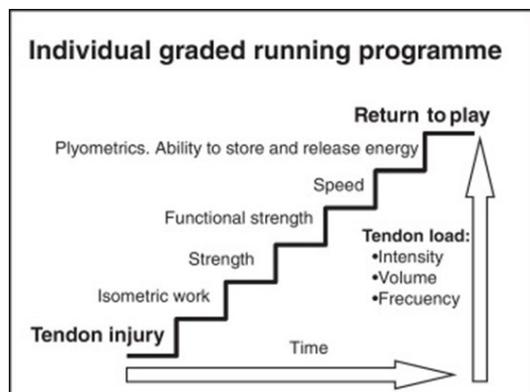
Le modificazioni dell'esercizio si basano su 3 punti chiave fondamentali: intensità per rimuovere carichi eccessivi, frequenza nell'aumentare le ore di riposo, se necessarie, e volume di proposte. I requisiti per la seconda fase prevedono lo sviluppo di una buona resistenza e buona tolleranza al carico con esercizi iniziali ad accumulo energetico. Da qui è possibile ricercare i PTLE (Progressive tendon-loading exercises): sono stati riscontrati benefici anche in pazienti che non hanno ottenuto sufficienti risultati da un trattamento precedente.

Il ritorno precoce all'attività sportiva viene ottenuto con maggior successo rispetto agli atleti che hanno effettuato solamente esercizio eccentrico dopo 24 settimane di follow-up. Non solo, viene percepita una minor sensazione di dolore secondo la scala VAS e la progressione ha suscitato maggiore soddisfazione nei pazienti. La progressione corretta dei carichi si pone l'obiettivo di rendere il tendine capace di sfruttare nuovamente le proprietà elastiche per un corretto funzionamento di tutta la catena cinetica. Riguarda principalmente il paziente sportivo, il quale necessita di sperimentare esercizi più funzionali al gesto atletico con maggior carico possibile a velocità crescente. Con i training di carico, dolore e funzionalità migliorano in modo rilevante dopo circa 4 settimane<sup>(40)</sup>.

Conoscere i tempi nei quali si verificano i miglioramenti è importante, in quanto permette di ipotizzare i meccanismi coinvolti alla base dei cambiamenti e, quindi, di enfatizzare le strategie più efficaci in ogni fase del recupero. Durante il processo di recupero in seconda fase, potrebbero subentrare alcune giornate "off" con lavoro isometrico per poi incrementare il carico negli esercizi dinamici.

In preparazione alla terza e ultima fase, è possibile introdurre lo Stretch Shortening Cycle (SSC) perché sperimenta l'abilità del tendine di accumulare e rilasciare energia oltre ad assicurare un basso costo metabolico e alta efficienza produttiva. Prevede 3 fasi: eccentrica o pre stretch, ammortizzazione o assorbimento e concentrica o produzione/rilascio.

In questa modalità di esercizio il tendine ricopre il modello di molla, nel quale verrà prodotta più forza a seconda di quanto sarà elevato il tasso di compressione sulla struttura. Quindi possiamo valutare la capacità di accumulare, nota come stiffness muscolare, dove i muscoli accumulano energia durante la fase di atterraggio prima dell'inizio dello SSC e restano contratti nelle prime due fasi.



**Figura 17:** programma individuale di ritorno all'attività sportiva per una tendinopatia, dagli esercizi isometrici in fase iniziale alla pliometria ad alto carico in fase finale. Il carico tendineo è influenzato da 3 fattori: intensità, volume e frequenza

In questo modo trasmettono forza isometrica al tendine che accumula tensione e, a sua volta, ridarà lo stesso quantitativo di energia durante la fase concentrica. Da qui si può cogliere la capacità del tendine a resistere ad un accumulo di tensione e, se non è disposto, buona parte dell'energia si disperde lasciando gran parte del lavoro concentrico attivo al muscolo. Questo si tradurrebbe in un aumento del costo metabolico, minor efficienza del gesto e il paziente/atleta non risulta pronto per iniziare il lavoro pliometrico. Una corretta progressione, per giungere successivamente al gesto sport specifico, prevede una prima parte di esercizi che alternano assorbimento e dissipazione di energia (drop squat, broad jump), aumento forza eccentrica e inserimento forza elastica (pogo jump, box drop jump) fino ad ottenere la massima forza elastica (Hurdle jump, broad jump distance).

### 3.5 III fase: riabilitazione funzionale e ritorno allo sport

Anche in quest'ultima fase il dolore deve essere attentamente monitorato e, per costruire un piano di riabilitazione funzionale, dobbiamo conoscere in profondità quali attività sia sportive che lavorative per fornire il carico più adatto alla capacità tissutale. In questo momento è possibile incrementare la potenza, attraverso la riduzione delle ripetizioni e l'incremento della velocità di contrazione muscolare. Non solo, è altrettanto coerente inserire lavoro pliometrico esplosivo ad intensità crescente per poi far ritornare l'atleta alla competizione in campo. Per soddisfare questi obiettivi è necessario procedere tramite 3 step: <sup>(41)</sup>

1) proposta esercizi specifici secondo le richieste funzionali del muscolo e catena cinetica coinvolta. Inizialmente si considerano alcuni variabili come il range e direzione di movimento, azione dominante del muscolo (contrazione concentrica, eccentrica) e il deficit che presenta quella determinata catena muscolare (forza, potenza, ipertrofia). Per esempio confrontare la capacità di carico nella corsa per una lunga distanza rispetto allo sprint di 100 metri in runner con tendinopatia achillea.

2) migliorare la capacità di carico dell'intera catena cinetica deficitaria. Questa fase consiste nel rinforzo di specifici gruppi muscolari, in modo da ridurre l'eccessivo carico e incrementare il controllo muscolare. Per esempio il quadricipite risulterà inibito in pazienti con tendinopatia rotulea e il tricipite surale per l'achillea.

3) risolvere la disfunzione di movimento associata alla tendinopatia. Comprende numerosi fattori come la forza, flessibilità dei tessuti, forza e controllo motorio. L'obiettivo in quest'ultima fase è cogliere il fattore responsabile dell'incremento di dolore a livello tendineo. Per esempio una riduzione della dorsiflessione di caviglia potrebbe sovraccaricare il tendine d'Achille.

A questo punto è possibile considerare il tasso di sviluppo della forza, ovvero dalla capacità che un individuo ha di aumentare la forza o la massima contrazione volontaria partendo da uno stato di riposo o bassa attività muscolare. È possibile raggiungerla in due fasi: precoce (50-100 ms) determinata dalle proprietà neurali e tardiva (oltre 100 ms) grazie alla massima forza del paziente.

### **3.6 Adattamenti e variabili da considerare**

La modulazione del carico è efficace non per un adattamento strutturale, dato che la capacità di recupero del tendine più degenerato è notevolmente più limitata; infatti è ampiamente dimostrato che solo la porzione sana del tendine è in grado di adattarsi alle sollecitazioni. Dopo circa 4 settimane si verificano sicuramente miglioramenti in termini di riduzione dei sintomi però non risulta sufficiente per l'avvenimento di cambiamenti riguardo alle proprietà meccaniche. I risultati iniziali si verificano maggiormente per un adattamento neuromotorio; gli esercizi di carico aumentano l'inibizione corticale, il numero e la velocità di reclutamento delle unità motorie con un conseguente miglioramento dell'espressione della forza muscolare.

Inoltre è possibile riscontrare alcune modificazioni dei processi potenzialmente alterati di elaborazione e modulazione del dolore a livello del SNC. Il migliora. Di seguito verranno considerate alcune variabili fondamentali da conoscere per identificare eventuali problematiche durante la riabilitazione e ottenere un esito positivo:

- La giusta compliance, o aderenza, del paziente al trattamento influenza positivamente i risultati soprattutto a lungo termine. Anche qui rientra un ulteriore limite dato dal protocollo e, quindi, della modalità di esercizi proposta in maniera univoca e standardizzata. In questi casi risulta fondamentale ricercare strategie per permettere l'esecuzione dell'esercizio secondo il contesto e le preferenze del paziente. Egli deve essere il vero autore del trattamento e deve risultare meno stressante possibile l'esecuzione degli esercizi.
- Dosaggio efficace, tenendo conto della componente muscolare come fattore modificabile. Per esempio nella tendinopatia achillea, il soleo è in grado di sviluppare una forza eccentrica pari a 2 volte il peso corporeo e, pertanto, per recuperare questa capacità di carico sono necessari carichi esterni elevati. Correlato alla problematica del carico, può rientrare anche un alterato profilo psicosociale del paziente.

In particolare, uno dei fattori psicologici spesso presente, è la paura di subire una rottura del tendine, la quale si verifica realmente in una percentuale ridotta. È necessario considerare il modello caos-controllo, in modo da trovare un corretto equilibrio per prediligere una situazione di alto controllo, ove il paziente/atleta ha costruito un rapporto di fiducia. Pertanto sarebbe controproducente introdurre movimenti non previsti o aumentare l'intensità di stimoli improvvisi nelle situazioni di caos moderato o elevato <sup>(42)</sup>.

- La sensibilizzazione centrale ha una scarsa correlazione con la durata e la gravità dei sintomi, ma potrebbe rappresentare un fattore che ostacola un buon risultato finale nel lungo termine. Essa è data da un aumento della reattività dei neuroni spinali, accompagnato da una diminuzione della modulazione discendente inibitoria. Inizialmente è un meccanismo di vitale importanza per l'organismo perché induce una risposta di protezione da ulteriori danni. D'altro canto, se sono presenti stimoli nocicettivi intensi e ripetuti, il neurone centrale potrà rimanere sensibilizzato anche dopo la cessazione dello stimolo che l'ha attivato. In queste situazioni si riscontrano spesso iperalgesia secondaria e allodinia, i quali comportano un incremento della risposta dolorosa a seguito di input che giungono da altre parti del corpo non interessate dal problema. Solitamente inizia a ricevere connotati patologici quando il neurone di II ordine rimane sensibilizzato al cessare dello stimolo proveniente dal neurone di I ordine. Inoltre viene mantenuto e potenziato dal rilascio di citochine pro-infiammatorie da parte delle cellule gliali; quest'ultime, quando iperattivate, provocano una vera e propria neuro-infiammazione.

Aumenta anche il rilascio di glutammato, un neurotrasmettitore prodotto in situazioni di stress mantenuto che aumenta l'effetto eccitatorio sul SNC, con effetto tossico sui neuroni discendenti inibitori. Un eccesso di glutammato infatti ne causa la morte e, come conseguenza, si ha un allargamento del campo recettoriale del neurone spinale, con possibile dolore riferito. A questo punto, iniziano ad instaurarsi dei veri e propri cambiamenti strutturali a livello dell'ippocampo e della corteccia pre-frontale. Alla diminuzione di materia grigia di queste zone si associa un aumento controlaterale della materia grigia dell'amigdala, responsabile della coloritura emotiva del dolore. La conseguenza più temibile è data dall'atteggiamento di evitamento di un determinato movimento per paura che il male ritorni. Questo è dovuto principalmente all'azione combinata di molteplici strutture cerebrali, come talamo, sostanza reticolare, midollo allungato, asse ipotalamo-ipofisi e corteccia cerebrale.

Purtroppo si tratta di un'esperienza sperimentata dal paziente stesso e il vero dolore viene rappresentato più dal cambiamento dell'attività del SNC, piuttosto che dalla fonte periferica che ha causato per prima l'attivazione nocicettiva. Emozioni negative, ansia, paura, catastrofizzazione e anticipazione delle conseguenze mantengono attivi tutti questi cambiamenti corticali disfunzionali<sup>(43)</sup>. Di conseguenza, i pazienti con tendinopatia achillea potrebbero necessitare non solo di un approccio multifattoriale, ma anche di una gestione multidimensionale. I trattamenti unimodali passivi non risolvono i deficit locali o centrali come la capacità del tendine e la forza muscolare attraverso la catena cinetica. L'allenamento neuroplastico del tendine propone un concetto di carico basato sulla forza con strategie note per ottimizzare la neuroplasticità della corteccia motoria e guidare il muscolo. L'obiettivo risiede nel modificare quest'attività per tradursi in termini di riduzione della sintomatologia invece di concentrarsi nel trattare il tessuto lesionato. Il segreto nell'ottenere un determinato esito dalla proposta di esercizio sta nella ripetizione, la quale svolge un ruolo importante nell'indurre e mantenere i cambiamenti cerebrali. Tuttavia, è improbabile che la ripetizione di un compito in assenza di nuove capacità di apprendimento significative induca cambiamenti corticali.

## CONCLUSIONI

La gestione clinica di una tendinopatia è un processo complesso perché caratterizzata dalla presenza di uno o più fattori di rischio modificabili e non. Il fisioterapista è la figura cardine e più adatta alla presa in carico ma deve tenere conto delle esigenze del paziente riguardo alle tempistiche e prognosi, la quale non è sempre positiva e spesso intercorrono mesi prima del ritorno alle attività. L'attuale prescrizione della riabilitazione viene definita come autoapprendimento, nella quale ai pazienti vengono forniti esercizi con la guida delle ripetizioni, serie e carichi.

Questa premessa non è sufficiente perché l'alto tasso di recidiva della tendinopatia e i cambiamenti persistenti dopo la riabilitazione, potrebbero non regolare il controllo corticospinale dei complessi muscolo-tendinei. È possibile che manchi un focus sulla componente neurale del movimento oppure per la persistenza di pattern motori alterati. Le insidie nella gestione si verificano abbastanza frequentemente; basti pensare all'uso di interventi passivi, i quali conducono all'idea che il paziente debba affidarsi unicamente al terapista per ricevere la cura. Oppure nel caso affrontassimo i deficit muscolari isolati, dove gli esercizi bipodalici e multiarticolari possono non risolvere i deficit di reclutamento muscolare. Ogni parte della seduta di riabilitazione deve considerare diverse componenti del carico applicato sull'unità muscolo-tendinea, come natura, forza e magnitudo per scongiurare una possibile esacerbazione dei sintomi. Molto spesso viene a ridursi la forza e la funzione di determinati gruppi muscolari e provvedere al recupero di queste mancanze permette di assicurare un discreto stato di salute tendineo nel lungo termine. Inoltre il rinforzo dovrebbe essere eseguito, inizialmente, in un range medio di movimento per evitare compressioni.

Oggigiorno l'esercizio rappresenta l'arma più efficace a disposizione del fisioterapista per la gestione conservativa di una tendinopatia e la continua ricerca di soluzioni rapide per risolvere il problema, potrebbero rappresentare un ulteriore obiettivo. Il miglioramento dei sintomi, che si verifica in fase iniziale, potrebbe raggiungere un plateau o un declino dopo 3 mesi; infatti circa il 60% dei pazienti potrebbe lamentare sintomi persistenti nel lungo termine e, magari, sviluppare una nuova sintomatologia.

Per questo motivo il percorso può presentare alti e bassi, pertanto è opportuno rimanere specifici e coinvolgenti durante le sedute, in modo da rendere il processo di recupero più stimolante e divertente. Fortunatamente le armi a disposizione sono incrementate, soprattutto riguardo alle nuove tecniche manuali secondo il metodo Maitland e terapia manuale osteopatica per agire indirettamente sulla struttura sintomatica. D'altro canto è necessario continuare a studiare e indagare per perfezionare ulteriormente la modalità di trattamento dei tendini, a partire dalla corretta diagnosi fino al trattamento, il quale deve contenere un obiettivo in termini di funzione.

È necessario acquisire la consapevolezza che la forza, combinata al controllo motorio di quell'articolazione e specificità dell'intervento con feedback esterni, potranno produrre buoni risultati in termini di riorganizzazione corticale e performance. Ci auguriamo che l'approccio conservativo venga maggiormente considerato in campo medico e riabilitativo, in modo che possa essere risolutivo in pazienti con tendinopatia. La scelta di intervenire chirurgicamente deve essere l'ultima alternativa disponibile da scegliere, normalmente dopo un periodo di riabilitazione senza esiti, soprattutto in paziente giovani, sportivamente attivi, perché rappresenta per loro un momento critico.

## Bibliografia

1. Malliaras P (2013) "*Achilles and patellar tendinopathy loading programmes*" British Journal of Sports Medicine Vol 43, pag 267–286
2. Jonathan D Rees (2009) "*Management of tendinopathy*" The American Journal of Sport Medicine Vol 37 pag 1681-1683
3. Michele Abate (2009) "*Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration?*" Arthritis Research & Therapy Vol 11 pag 235
4. J.L Cook (2016) "*Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit in clinical practice and research?*" British Journal of Sports Medicine Vol 50 pag 1187-1191
5. Ebonie Rio (2014) "*The Pain of Tendinopathy: Physiological or Pathophysiological?*" British Journal of Sports Medicine Vol 44 pag 9-23
6. Plinsinga ML (2017) "*Patellar and Achilles tendinopathies are predominantly peripheral pain states: a blinded case control study of somatosensory and psychological profiles*" British Journal of Sports Medicine Vol 52 pag 284-291
7. Ebonie Rio (2016) "*Elevated corticospinal excitability in patellar tendinopathy compared with other anterior knee pain or no pain*" Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports Vol 26 pag 1072-1079
8. Arco C Van der Vlist (2019) "*Clinical risk factors for Achilles tendinopathy: a systematic review*" British Journal of Sports Medicine Vol 53 pag 1352-1361
9. Maria Heinemeier (2018) "*Carbon-14 bomb pulse dating shows that tendinopathy is preceded by years of abnormally high collagen turnover*" The FASEB Journal Vol 32 pag 4763-4775
10. Carlos Alves (2019) "*Fluoroquinolones and the risk of tendon injury: a systematic review and meta-analysis*" European Journal of Clinical Pharmacology Vol 75 pag 1431-1443
11. Francesco Oliva (2016) "*Hormones and tendinopathies: the current evidence*" British Medical Bulletin Vol 117 pag 39-58
12. Adam S. (2018) "*Sex Differences in Mechanical Properties of the Achilles Tendon: Longitudinal Response to Repetitive Loading Exercise*" Journal of Strength and Conditioning Research Vol 32 pag 3070-3079
13. Sobhan Sobhani (2015) "*Rocker shoes reduce Achilles tendon load in running and walking in patients with chronic Achilles tendinopathy*" Journal of Science and Medicine in Sport Vol 18 pag 133-138
14. Sean I. Docking (2015) "*Tendinopathy: Is Imaging Telling Us the Entire Story?*" Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy Vol 45 pag 842-852
15. S O Sleeswijk Visser (2021) "*Impact of chronic Achilles tendinopathy on health-related quality of life, work performance, healthcare utilisation and costs*" BMJ Open Sport & Exercise Medicine Vol 7
16. H Van der Worp (2014) "*Jumper's knee or lander's knee? A systematic review of the relation between jump biomechanics and patellar tendinopathy*" International Journal of Sports Medicine Vol 35 pag 714-722
17. Nicola Maffulli (2008) "*Italian translation of the VISA-A score for tendinopathy of the main body of the Achilles tendon*" Disability and Rehabilitation Vol 30 pag 1635-1639
18. C N van Dijk (2011) "*Terminology for Achilles tendon related disorders*" Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy Vol 19 pag 835-841

19. Gustav Andersson (2017) “*Nerve distributions in insertional Achilles tendinopathy: a comparison of bone, bursae and tendon*” *Histology and Histopathology* Vol 32 pag 263-270
20. Alberto Montaner-Cuello (2020) “*Normal response to sural neurodynamic test in asymptomatic participants: A cross-sectional study*” *Musculoskeletal Science and Practice* Vol 50
21. Carla Stecco (2013) “*The paratendineous tissues: an anatomical study of their role in the pathogenesis of tendinopathy*” *Surgical and Radiologic Anatomy* volume Vol 36 pag 561-572
22. Joanna M. Stephen (2017) “*Differential Motion and Compression between the Plantaris and Achilles Tendons*” *The American Journal of Sports Medicine* Vol 46 pag 955-960
23. Maayke N van Sterkenburg (2011) “*The plantaris tendon and a potential role in mid-portion Achilles tendinopathy: an observational anatomical study*” *Journal of Anatomy* Vol 218 pag 336-341
24. I.Carla Stecco (2013) “*Plantar fascia anatomy and its relationship with Achilles tendon and paratenon*” *Journal of anatomy* Vol 223 pag 665-676
25. Heinz Lohrer (2013) “*Retrocalcaneal bursitis but not Achilles tendinopathy is characterized by increased pressure in the retrocalcaneal bursa*” *Clinical Biomechanics* Vol 29 pag 283-288
26. Jessica Pingel (2015) “*Inflammatory and Metabolic alterations of Kager's Fat Pad in Chronic Achilles tendinopathy*” *PLOS ONE* Vol 10
27. M. Edama (2017) “*Anatomical study of the inferior patellar pole and patellar tendon*” *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* Vol 12 pag 1681-1687
28. E.Circi (2017) “*Y.Atalay and T.Beyzadeoglu. Treatment of Osgood–Schlatter disease: review of the literature*” *Musculoskeletal Surgery* Vol 101 pag 195-200
29. Jean-Philippe Delorme (2021) “*The association of patellar tendinosis with patellar maltracking and Hoffa’s fat pad impingement: A case-control MRI study*” *Musculoskeletal and emergency imaging* Vol 76 pag 180-188
30. Debasish Jena (2022) “*A Case of Chronic Deep Infrapatellar Bursitis Complicated by Patellar Tendinopathy and its Evaluation With Musculoskeletal Ultrasound*” *Cureus* Vol 15 Case report
31. Paul Yuh Feng Lee (2017) “*Synovial Plica Syndrome of the Knee: A Commonly Overlooked Cause of Anterior Knee Pain*” *The surgery Journal* Vol 3
32. Adrian Mallows (2016) “*Association of psychological variables and outcome in tendinopathy: a systematic review*” *British Journal of Sports Medicine* Vol 51 pag 743-748
33. Dhinu J Jayaseelan (2017) “*JOINT MOBILIZATION IN THE MANAGEMENT OF PERSISTENT INSERTIONAL ACHILLES TENDINOPATHY: A CASE REPORT*” *International Journal of Sports Physical Therapy* Vol 12 pag 133-143
34. Christos Savva (2021) “*The analgesic effect of joint mobilization and manipulation in tendinopathy: a narrative review*” *Journal of Manual and Manipulative Therapy* Vol 5 pag 276-287
35. A. Koszalinski (2020) “*Trigger point dry needling, manual therapy and exercise versus manual therapy and exercise for the management of Achilles tendinopathy: a feasibility study*” *Journal of Manual and Manipulative Therapy* Vol 8 pag 212-221
36. A de Vries (2016) “*Effect of patellar strap and sports tape on pain in patellar tendinopathy: A randomized controlled trial*” *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* Vol 10 pag 1217-1224
37. Marc Stevens (2013) “*Effectiveness of the Alfredson protocol compared with a lower repetition-volume protocol for midportion Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial*” *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* Vol 44 pag 59-67

38. Rikke Beyer (2015) “*Heavy Slow Resistance Versus Eccentric Training as Treatment for Achilles Tendinopathy A Randomized Controlled Trial*” *The American Journal of Sports Medicine* Vol 43 pag 1704-1711
39. Chee Vang (2020) “*The Effectiveness of Isometric Contractions Compared With Isotonic Contractions in Reducing Pain For In-Season Athletes With Patellar Tendinopathy*” *Human Kinetics Journals* Vol 30 pag 512-515
40. Stephan J Breda (2020) “*Effectiveness of progressive tendon-loading exercise therapy in patients with patellar tendinopathy: a randomised clinical trial*” *British Journal of Sports Medicine* Vol 55 pag 501-509
41. Goom T (2016) “*Tendinopathy – rehab progression*” Accessed online at Tendinopathy – rehab progression – part 1
42. Matt Taberner (2019) “*Progressing rehabilitation after injury: consider the 'control-chaos continuum'*” *British of Journal Medicine* Vol 53 pag 1132-1136
43. Adams LM (2015) “*Psychosocial factors and central sensitivity syndromes*” *Curr Rheumatol Rev* Vol 11 pag 96-108.
44. P.Maillaras (2015) “*Patellar Tendinopathy: Clinical Diagnosis, Load Management, and Advice for Challenging Case Presentations*” Vol 45 pag 887-898

# ALLEGATO N.1 VERSIONE ITALIANA SCALA VISA-A PER LA TENDINOPATIA ACHILLEA (Maffulli e coll 2008<sup>17</sup>)

## Appendix

### VISA-A Achilles tendon score Versione Italiana

Lato affetto:

Etichetta

Data dell'esame:

Esaminato da: \_\_\_\_\_

Specifico per dolore nella regione del tendine d'Achille

1. Per quanti minuti ha dolore nella regione del tendine di Achille al risveglio?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

PUNTI

100 minuti

0 minuti

2. Una volta riscaldato, ha dolore allungando al massimo il tendine con l'avampiede sul bordo di un gradino? (Tenendo il ginocchio esteso e rigido)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

PUNTI

Dolore forte

Nessun dolore

3. Dopo aver camminato per 30 minuti in pianura, ha dolore nelle due ore successive? (Se non le è possibile camminare per 30 minuti in pianura a causa del dolore al tendine di Achille, in questa domanda il punteggio sarà 0).

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

PUNTI

Dolore forte

Nessun dolore

4. Ha dolore a scendere le scale ad un'andatura normale?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

PUNTI

Dolore forte

Nessun dolore

5. Ha dolore durante o immediatamente dopo essere andato sulla punta dei piedi per 10 volte da una superficie piana sulla gamba il cui tendine di Achille fa male?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

PUNTI

Dolore forte

Nessun dolore

6. Quanti saltelli a una gamba può fare senza aver dolore?

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

PUNTI

Dolore forte

Nessun dolore

7. Svolge regolarmente sport o attività fisica?

0 No, per niente

PUNTI

2 L'allenamento e la partecipazione alle gare sono stati modificati

3.5 Allenamento completo, ma le gare non sono più allo stesso livello di prima dell'esordio dei sintomi

5 Gare allo stesso livello o livello più alto rispetto a quando sono iniziati i sintomi

8. Risponda alla domanda **A, B o C.**

. Se non ha dolore praticando sport, completi solo la domanda **Q8A.**

. Se ha dolore praticando sport, ma il dolore non è tale da impedirle di portare a termine l'attività sportiva, completi solo la domanda **Q8B.**

. Se ha dolore praticando sport tale da impedirle di portare a termine l'attività sportiva, completi solo la domanda **Q8C.**

**A.** Se non ha dolore praticando sport, per quanto tempo lo può praticare?

0 minuti 1 – 10 minuti 11 – 20 minuti 21 – 30 minuti >30 minuti PUNTI

0 3.5 7 10.5 15

**Oppure**

**B.** Se ha dolore praticando sport, ma il dolore non è tale da impedirle di portare a termine l'attività sportiva, per quanto tempo lo può praticare?

0 minuti 1 – 10 minuti 11 – 20 minuti 21 – 30 minuti >30 minuti PUNTI

0 2 5 7 10

**Oppure**

**C.** Se ha dolore praticando sport tale da impedirle di portare a termine l'attività, per quanto tempo lo può praticare?

0 minuti 1 – 10 minuti 11 – 20 minuti 21 – 30 minuti >30 minuti PUNTI

0 1 2.5 3.5 5

9. Attualmente è in grado di lavorare?

0 No, per niente

PUNTI

2 Ho modificato la mia attività lavorativa (meno attività fisica)

3.5 Ho ripreso la mia attività lavorativa, ma non allo stesso livello di prima della insorgenza dei sintomi

5 Non ho modificato la mia attività lavorativa da quando sono incominciati i sintomi

10. Risponda solamente alla domanda **A, B o C**

. Se non ha dolore durante la sua attività lavorativa, risponda solo alla domanda **10A**

. Se ha dolore durante la sua attività lavorativa, ma il dolore non è tale da impedirle di portarla avanti, risponda solo alla domanda **10B**

. Se ha dolore durante la sua attività lavorativa tale da impedirle di portarla avanti, risponda alla domanda **10C**

A. Se non ha dolore durante la sua attività lavorativa, per quanto tempo può lavorare?

0 minuti	1 – 10 minuti	11 – 20 minuti	21 – 30 minuti	>30 minuti	PUNTI
0	3.5	7	10.5	15	

**Oppure**

B. Se ha dolore durante la sua attività lavorativa, ma il dolore non è tale da impedirle di portarla avanti, per quanto tempo può lavorare?

0 minuti	1 – 10 minuti	11 – 20 minuti	21 – 30 minuti	>30 minuti	PUNTI
0	2	5	7	10	

**Oppure**

C. Se ha dolore durante la sua attività lavorativa tale da impedirle di portarla avanti, per quanto tempo può lavorare?

0 minuti	1 – 10 minuti	11 – 20 minuti	21 – 30 minuti	>30 minuti	PUNTI
0	1	2.5	3.5	5	

**La preghiamo di voler scrivere, a parole sue, suggerimenti alle domande di cui sopra che possano aiutarci a misurare la severità del suo dolore nella regione del tendine di Achille. Come può determinare se il suo tendine di Achille ha problemi o meno?**

---

<b>Punti Totali (/100)</b>	<b>%</b>
----------------------------	----------

---

## ALLEGATO N.2 IPOTESI DI ORGANIZZAZIONE DELLE SESSIONI DI ESERCIZI DIVISI PER FASI

Tabella tratta dal corso “Tendon Rehab”

Stage 1 controllo del dolore						
4 volte al giorno sessioni di contrazioni isometriche (ISO)						
Stage 2 Carichi lenti e pesanti (CLP)						
Lun	Mar	Merc	Giov	Ven	Sab	Dom
CLP	ISO	CLP	ISO	CLP	ISO	opzionale
Stage 3 e 4 Inserisci carichi veloci e attività elastiche (PLIO)						
Lun	Mar	Merc	Giov	Ven	Sab	Dom
CLP	PLIO	ISO	CLP	PLIO	ISO	opzionale
Stage 5 RTS						
Lun	Mar	Merc	Giov	Ven	Sab	Dom
ISO	CLP	PLIO (in team)	ISO	CLP	PLIO (in team)	recupero

Il ritorno allo sport è raccomandato quando è tollerato l’allenamento completo senza provocazione dei sintomi (risposte di 24 ore al test di carico, come lo squat declinato a una gamba) e i deficit potenza sono stati tutti risolti. Idealmente i carichi sportivi (competizione e allenamento) dovrebbero essere eseguiti ogni 3 giorni ma questo varia in base alla risposta ai sintomi e alle esigenze del singolo sport. La raccomandazione sarebbe non eseguire più di 3 sessioni allenamento o competizioni ad alta intensità che comportino esercizi di accumulo energia dentro una settimana.

**ALLEGATO N.3 PROGRESSIONE RIABILITAZIONE DELLA TENDINOPATIA ROTULEA (Maillaras e coll 2015 <sup>44</sup>)**

	<b>Criteri di progressione</b>	
<b>Fase</b>	Indicazione all'inizio	Dosaggio
<b>ISOMETRICA</b>	Più di un minimo dolore alle isotoniche: leg extension, Wall squat e Catalan squat. Inizialmente a 30-60° e poi 70-90° evitando la massima estensione per non sollecitare il corpo di Hoffa e non massima flessione per compressione	5 x 45'' progressione fino al 70% con massima contrazione volontaria 2-3 volte al giorno
<b>ISOTONICA</b>	Minimo dolore alle isotoniche. Protocollo HSR 4 sec eccentrica e 4 concentrica. Per esempio squat, pressa, Hack squat e inseriamo esercizi monopodalici e monoarticolari. Obiettivo è migliorare la capacità carico del tendine e migliorare il profilo di forza eccentrica	3/4 set da 15 ripetizioni, progredisci fino a 6 ogni 2 giorni, il carico deve essere faticoso. Eseguire fino a quando non si raggiunge la forza necessaria lato sano-malato però mantenerli anche al rientro allo sport. Limitazioni di gradi come nell'isometrico
<b>ENERGY STORAGE</b>	Forza adeguata rispetto al lato sano e tolleranza con esercizi base	Aumentare progressivamente il volume di esercizi per replicare le esercitazioni sport specifiche
<b>RETURN TO SPORT</b>	Tolleranza con esercizi in progressione	Aggiungere progressivamente esercizi sport specifici prima del rientro in campo