

F. CIONI

Nutrizione e strategie di integrazione selettiva nel management clinico del recupero muscolare post infortunio

PROGRESS IN NUTRITION
VOL. 15, N. 1, 31-42, 2013

TITOLO

Nutrition and selective supplementation strategies in the clinical management of muscle injury recovery

KEY WORDS

Muscle injury, bed rest, supplementations, muscle catabolism

PAROLE CHIAVE

Infortunio muscolare, riposo forzato, integratori, catabolismo muscolare

Summary

Muscle injury is statistically a very frequent event in people playing sports both at an amateur and professional level and is far from rare in the general population: whatever the cause, it results in varying periods of forced immobility or reduced mobility, causing even a serious loss of muscle mass and strength, with serious consequences on a sportsman's performance and on the general health status of a person who does not do sport. The causes of muscle injury are multiple and can be roughly divided into two big groups: direct traumas (tackles, unnatural movements etc.) and indirect traumas (in which harmful forces develop within the muscle structure). In both cases dietary intervention has proved to be an efficient tool in supporting orthopaedic physical therapy and physiotherapy and rehabilitation in the clinical management of functional recovery, optimising the muscle's anabolic capacity, improving the outcome and reducing the healing time. The key points of such intervention are the regulation of calorie count and of protein intake, as well as of the possible dietary supplementation, depending on the duration of the various injury healing phases: the period immediately following the injury itself, the following period of bed rest and, finally, the functional recovery phase. In all these phases dietary supplementation with branched amino acids, other amino acids such as alanine, glutamine and arginine, creatinine, hydroxymethyl butyrate, mineral salts (zinc, magnesium and calcium) and vitamins (vitamin C and B-complex vitamins) is an approach that can be used not only in the sportsman but also in the general population, with the objective of limiting any damage the injury may cause, both directly and indirectly, to the muscle mass.

Riassunto

L'infortunio muscolare è un evento statisticamente molto frequente in chi pratica sport a livello sia professionale che amatoriale e tutt'altro che raro anche nella popolazione generale: quale che ne sia la causa esso determina un periodo più o meno prolungato di immobilità forzata o di ridotta mobilità, ingenerando perdite anche gravi di massa e forza muscolare con serie conseguenze sulla capacità di prestazione dello sportivo e sullo stato di salute in generale del non sportivo. Le cause di infortunio muscolare sono mol-

Direttore Scientifico Progress in Nutrition

Corrispondence:
Dr. Federico Cioni
federicocioni@mattioli1885.com

teplici e possono essere grossolanamente suddivise in due grandi gruppi: i traumi diretti (contrasto di gioco, movimenti innaturali, ecc) ed i traumi indiretti (in cui le forze lesive si sviluppano nell'unità funzionale motoria). In entrambi i casi l'intervento nutrizionale si è comunque dimostrato un efficace strumento di supporto a quello ortopedico-fisiatrico e a quello fisioterapico-riabilitativo nella gestione clinica del recupero funzionale, ottimizzando le capacità anaboliche del muscolo, migliorando l'outcome e riducendo i tempi di recupero. Cardini di tale intervento sono la modulazione dell'apporto calorico, di quello proteico e delle eventuali integrazioni dietetiche, in funzione della durata delle diverse fasi in cui è possibile suddividere il recupero post-infortunio: il periodo immediatamente successivo all'infortunio stesso, il successivo periodo di riposo forzato e infine la fase di recupero funzionale. In tutte queste fasi l'integrazione della dieta con aminoacidi ramificati, altri aminoacidi come alanina, glutammina e arginina, creatina, idrossi-metil-butirrato, sali minerali (zinco, magnesio e calcio) e vitamine (vitamina C e vitamine del gruppo B), trova un suo razionale non solo nello sportivo, ma nella popolazione generale, nell'ottica di limitare il danno che l'infortunio può determinare, sia direttamente che indirettamente, a carico della massa muscolare.

L'infortunio muscolare

Il danno da infortunio muscolare, inteso in senso stretto come lesione di fibre muscolari senza interessamento della matrice extracellulare, dell'irrorazione ematica e dell'innervazione, è un evento frequente negli sportivi e nella popolazione generale, ma definirne l'esatta epidemiologia non è semplice. Alcuni studi condotti su calciatori professionisti collocano attorno al 40% la percentuale di soggetti che va incontro a infortunio con lesione da moderata a severa (per 3/4 lesioni moderate) (1,2). Per più di due terzi del totale gli infortuni sono riconducibili a contatto con l'avversario o ad azione

fallosa (1). I dati del CONI del 2003 relativi ai calciatori sono grosso modo sovrapponibili. Uno sportivo su tre, o su due nel calcio, è quindi a rischio di infortunio moderato-severo nel corso della sua carriera: se però si prendono in considerazione gli infortuni più leggeri questa proporzione è destinata ad aumentare. La American Medical Association (3) classifica le lesioni muscolari in diversi livelli a seconda della gravità della causa intrinseca ed estrinseca e dell'entità del danno anatomo-funzionale. Altre classificazioni molto utilizzate sono quelle di Reid e Kouvalchouk (Tab. 1). Nel linguaggio comune si parla di contrattura intendendo una altera-

zione diffusa del tono muscolare senza lesioni anatomicamente dimostrabili. Di stiramento o elongazione quando l'allungamento delle fibre muscolari supera il limite fisiologico, senza che ciò provochi un reale danno sotto forma di strappo o distrazione (corrisponderebbe al livello I della AMA). Di strappo quando l'unità anatomo-funzionale muscolo-tendinea è interrotta a tutti gli effetti (livelli I e III della AMA). Particolare attenzione meritano anche i classici crampi muscolari ed il dolore a comparsa rapida o ritardata post-esercizio, che pur non rientrando nel novero degli infortuni, possono risultare molto fastidiosi e limitare le capacità di

Tabella 1 - Classificazioni di Reid e Kovalchouk degli infortuni muscolari (4,5).

Lesioni da trauma diretto: (Reid, 1992)

- GRADO LIEVE (è consentita oltre la metà dello spettro di movimento);
- GRADO MODERATO (è concessa meno della metà, ma più di 1/3 dello spettro di movimento);
- GRADO SEVERO (è permesso uno spettro di movimento inferiore ad 1/3).

Lesioni da trauma indiretto: (Kouvalchouk, 1992)

- CONTRATTURA O LESIONE DI GRADO "O" (assenza di lesioni anatomiche. L'evento traumatico responsabile è poco definito. Tale condizione è attribuita ad uno stato di fatica muscolare che, per modificazioni metaboliche, determina un'alterazione del tono muscolare);
- LESIONE DI 1°GRADO -o elongazione o stiramento- (in questo caso, pur non sussistendo interruzioni delle fibre muscolari microscopicamente rilevabili sono evidenziabili alcune anomalie biochimiche ben definite identificate come modificazioni metaboliche intra-citoplasmatiche, disorganizzazioni miofibrillari, lesioni mitocondriali);
- LESIONE DI 2°GRADO -o distrazione- (è caratterizzata da un'effettiva lesione anatomica con interruzione di un numero variabile di fibre muscolari. Questo tipo di lesione presenterebbe poi quattro stadi:
 - 1° stadio: rottura completa di qualche fibra muscolare senza interessamento del connettivo di sostegno;
 - 2° stadio: rottura di un numero maggiore di fibre muscolari, con iniziale interessamento della struttura connettivale, senza un significativo versamento ematico;
 - 3° stadio: o rottura parziale, caratterizzata dall'interessamento di un elevato numero di fibre, associata a lesione del connettivo e delle strutture vascolari e nervose, con formazione di abbondante ematoma intramuscolare;
 - 4° stadio: o rottura muscolare completa, in cui si interrompe la continuità del ventre muscolare.

movimento del soggetto (6). Tutti questi eventi riconoscono fra le altre (Tab. 2), cause di tipo metabolico riconducibili in estrema sintesi a deficit energetici, squilibri idrosalini e aumento dei radicali liberi. Il trattamento delle lesioni muscolari si basa su una corretta diagnosi delle stesse cui seguirà in caso di semplice contrattura un programma di massaggi, esercizi blandi e stretching che in breve tempo potrà rimettere il soggetto in condizione di muoversi. In caso di lesioni più gravi con danno anatomico delle fibre muscolari, il protocollo di trattamento previsto nelle prime 24 ore è il classico PRICE (Protection, Rest, Ice, Compression, Elevation) che prevede protezione, riposo, applicazione di ghiaccio 3-4 volte al dì per non più di 20 minuti, bendaggio compressivo e scarico dell'arto.

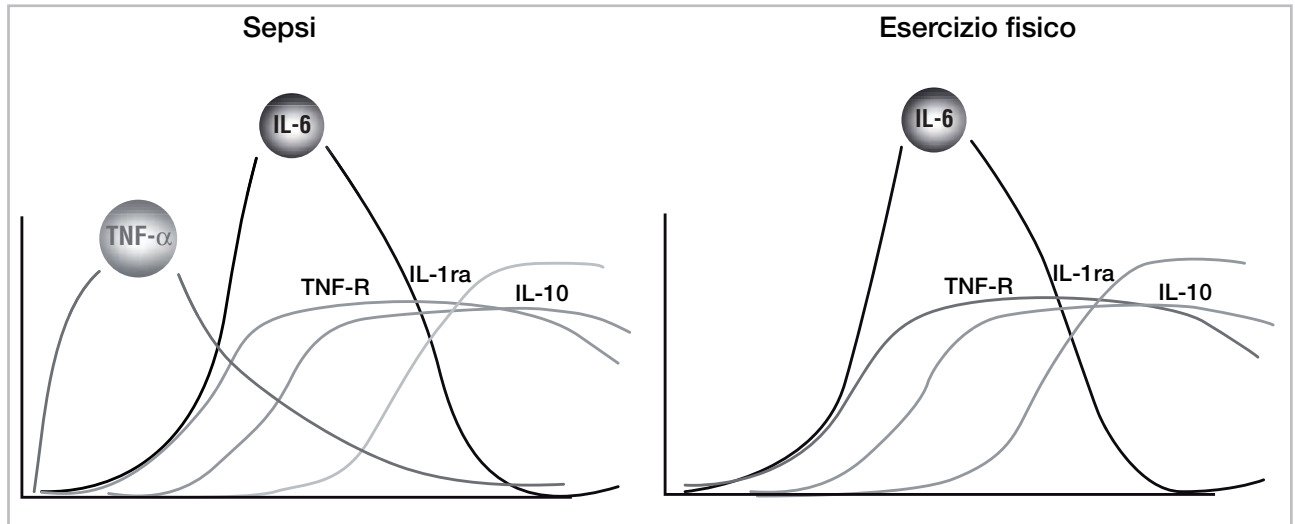
Tabella 2 - Possibili fattori predisponenti all'infortunio muscolare

- Insufficiente recupero (inferiore alle 48 ore)
- Avvio troppo veloce dell'esercizio (mancato riscaldamento)
- Errata tecnica di Corsa
- Vecchie Lesioni
- Sovraccarico (sia in fase di allenamento che di gara)
- Alterazioni morfofunzionali dell'unità motoria (squilibrio fra muscoli agonisti ed antagonisti e fra componente muscolare e tendinea)
- Condizioni ambientali (temperatura, umidità)
- Squilibri biochimici secondari a patologie o a errori alimentari

L'eventuale somministrazione di farmaci miorilassanti e analgesici è sotto controllo medico, quella di FANS è da valutare attentamente perché i meccanismi infiammatori possono essere di qualche utilità nell'accelerare i tempi di guarigione dei tessuti lesi. In tutti i casi la conseguenza dell'infortunio è una più o

meno grave limitazione della mobilità del soggetto per un periodo variabile a seconda della entità della lesione. E' proprio da questa immobilità che discendono rilevanti conseguenze cataboliche a carico del tessuto muscolare, riduzione dei volumi e della forza muscolare ed ulteriore allungamento dei tempi di

Figura 1 - Confronto tra l'aumento di citochine indotto da sepsi e da esercizio fisico. In corso di sepsi vi è un aumento circolatorio rapido e marcato del fattore di necrosi tumorale (TNF)- α , che è seguito da un aumento di interleuchina (IL)-6. Al contrario durante l'esercizio fisico, il forte aumento di IL-6 non è preceduto da innalzamento del TNF- α .



recupero negli sportivi. Le conseguenze cliniche più gravi si avranno, però, nei soggetti che praticano sport non professionali, nello sportivo occasionale o addirittura nei sedentari che sono andati incontro a infortunio muscolare casualmente e che, non disponendo di un trofismo muscolare importante già in avvio, subiranno danni proporzionalmente molto più gravi, in funzione dell'età e della eventuale comorbilità. Ecco allora che le esperienze condotte sugli sportivi professionisti con l'obiettivo di migliorare le performance o di accelerare i tempi di recupero post-infortunio, possono diventare preziose nella gestione clinica del recupero anche nei non sportivi.

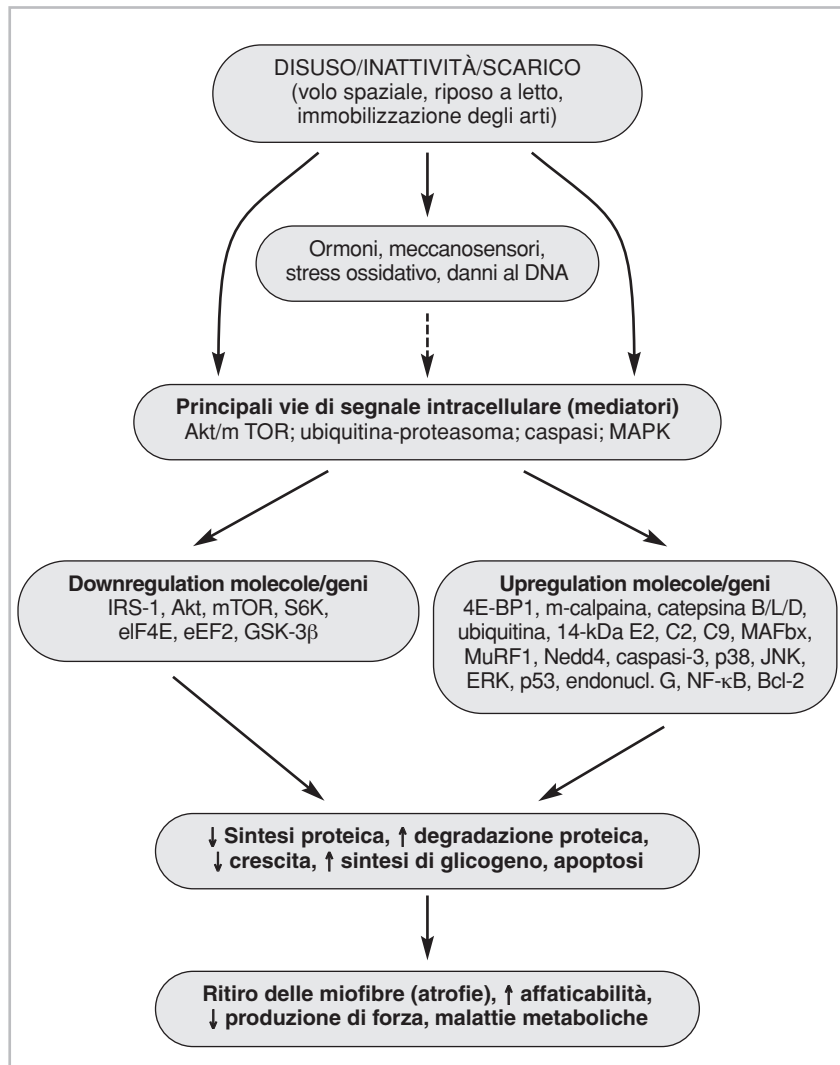
Le conseguenze muscolari dell'infortunio e dell'immobilità forzata

In caso di infortunio il danno a carico del muscolo vedrà sommarsi

due componenti: quella determinata dall'infortunio stesso e quella determinata dall'immobilità secondaria all'infortunio. Il danno primario sarà di tipo meccanico e l'estensione anatomica della lesione influenzerà direttamente il tipo di trattamento e i tempi di recupero. La prima conseguenza sarà l'innescarsi di un processo infiammatorio, scatenato dal rilascio da parte delle cellule muscolari lese di citochine (miochine), che contribuirà alla più rapida riparazione della lesione, ma che, se troppo esteso nel tempo, potrà risultare dannoso. L'attività fisica di per se determina l'insorgere di infiammazione muscolare, ma con meccanismi biomolecolari diversi: in particolare durante la "normale" infiammazione post-esercizio si osserva un aumento molto significativo della Interleuchina (IL) 6 e in misura minore di IL 10, dell'antagonista recettoriale della IL 1 e di altre IL, quali la IL 8 e la IL 15, in un fine gioco di compensazione fra

le miochine pro- e quelle antiinfiammatorie e di interazione metabolica con ormoni anabolici quali l'insulina e catabolici come il cortisolo. In particolare l'aumento della IL6 è maggiore dopo esercizi concentrici vs esercizi eccentrici e, in condizioni fisiologiche, non si associa a picchi del TNF- α , tipiche dello stress muscolare che si osserva dopo sepsi e dopo infortunio (Fig. 1)(7). Questo dato è di particolare importanza perché i picchi di TNF- α determinano una resistenza anabolica che è responsabile della perdita di massa magra che si osserva in questa fase e può vanificare l'efficacia sull'anabolismo muscolare di una semplice implementazione proteica nel primo periodo post-infortunio. Nella fase successiva invece, ridottisi i livelli di TNF- α e di citochine infiammatorie, entrano in gioco complessi meccanismi trascrizionali, translazionali e post-translazionali, attivati essenzialmente dallo stress ossidativo e dall'aumen-

Figura 2 - Flow chart dei percorsi noti e regolazione molecole/geni che mediano la segnalazione intracellulare nel muscolo in fase di non uso



to dei livelli di ormoni catabolici quali il cortisolo (ormone dello stress per eccellenza, che si è dimostrato in grado di stimolare la produzione di miostatina, enzima che limita la crescita muscolare), ma anche di adrenalina, noradrenalina e glucagone, che in ultima analisi conducono ad uno squilibrio fra i meccanismi di sintesi e degradazione delle proteine muscolari, secondo un meccanismo a cascata riassunto nella Fig. 2 (8,9). La conse-

guenza è una perdita di massa e funzione che si manifesta soprattutto a carico dei muscoli delle gambe e della schiena e che, dopo 28 giorni di bed-rest, può arrivare a circa 500 g, con una riduzione della forza alla leg extension nell'ordine del 25% (10). Le evidenze disponibili in letteratura sono concordi nell'indicare la movimentazione precoce del paziente e l'intervento nutrizionale come cardini del recupero (9). Questo è vero certamente per un

atleta che dovrà lavorare a lungo per recuperare da un infortunio, ma lo è ancora di più per il non atleta, che non dispone degli strumenti di riabilitazione funzionale che sono offerti a un professionista e che rischia di sommare i danni da infortunio alle conseguenze di una scorretta gestione motoria e nutrizionale della convalescenza.

L'intervento nutrizionale e le strategie di integrazione selettiva nelle diverse fasi del recupero post-infortunio

L'intervento nutrizionale dovrà essere articolato su più livelli, in tempi diversi. Nella fase dell'immediato post-infortunio (giorni) l'obiettivo sarà quello di modulare i fisiologici processi di infiammazione e riparazione tissutale. Nella seconda fase (settimane/mesi) di immobilità o di riposo forzato, l'accento si porrà sulla prevenzione della eccessiva perdita di massa magra e/o dell'accumulo di massa grassa. Infine nella fase di riabilitazione, la cui durata dipende da quella delle prime due fasi e in ultima analisi dall'entità dell'infortunio, l'obiettivo sarà il recupero del trofismo e di una funzionalità muscolare la più completa possibile. Nella prima fase post-infortunio la dieta dovrà essere isocalorica rispetto alle esigenze del soggetto, calcolate in quel frangente tenendo conto di un aumento del metabolismo ba-

sale nell'ordine del 20% in funzione dell'attivazione dei processi di recupero (11). L'apporto quotidiano di nutrienti dovrà essere suddiviso in 5/6 pasti. Particolare attenzione andrà data alla scelta di alimenti a basso indice glicemico, all'apporto di vegetali e di fibra ed alla riduzione dell'apporto di grassi saturi e zuccheri semplici. Tutto ciò con lo scopo di esercitare per quanto possibile una azione antiinfiammatoria, riducendo fra l'altro i picchi insulinemici post-prandiali. Sul piano delle scelte lipidiche, oltre a ridurre l'apporto di grassi saturi, verranno privilegiati i grassi mono-insaturi e poli-insaturi della serie $\omega 3$ (acido docosaesaenoico e eicosapentaenoico) a discapito di quelli della serie $\omega 6$, alcuni dei quali (acido arachidonico) sono precursori di prostaglandine a spiccata azione proinfiammatoria. Il rapporto dietetico $\omega 3/\omega 6$ considerato ideale è collocato fra 1/4 e 1/6, ed è raggiungibile aumentando il consumo di pesce e noci e riducendo quello di cereali e di olii vegetali polinsaturi. Anche l'integrazione dietetica a base di $\omega 3$ può essere presa in considerazione (12). Fra le bevande, oltre naturalmente all'acqua, si potrà dare spazio a infusi di the verde, che ha dimostrato efficacia antiossidante (13). L'integrazione precoce con arginina e glutammina sembra favorire la sintesi muscolare rispettivamente tramite la vasodilatazione e la sintesi di collagene e l'ingresso di acqua, glucosio ed elettroliti nella cellula

muscolare. L'arginina è inoltre coinvolta nel metabolismo dell'ossido nitrico (NO), che regola l'espressione muscolare del Transforming Growth Factor- β (TGF- β), a sua volta coinvolto nella formazione del tessuto cicatriziale fibrotico nella fase di riparazione del danno a carico delle fibre muscolari (14). L'integrazione con idrossimetil-butirrato si è infine dimostrata efficace nel ridurre l'attività del complesso ubiquitina-proteasoma (azione anticatabolica) e nell'aumentare i livelli di IGF-1 (azione anabolica) (15).

Nella successiva fase di riposo forzato, particolare attenzione andrà posta nel ricalcolo delle esigenze energetiche del soggetto, per evitare la deprivazione calorica, concausa di catabolismo muscolare. Se il soggetto è sovrappeso al momento dell'infortunio non è questo il momento di farlo calare: l'espressione della miostatina che è già maggiore nel muscolo traumatizzato rispetto agli altri muscoli, cala ulteriormente in corso di diete ipocaloriche (16). Ferme restando le indicazioni già date per la prima fase, di cruciale importanza è a questo punto la qualità e la quantità dell'apporto proteico, che dovrà attestarsi fra 1,5 e 2,5 g pro kg (11). L'utilizzo in questa fase di integratori a base di AA essenziali (AAE) in genere e ramificati (BCAA) in particolare, contrasta la resistenza anabolica e in generale la perdita di massa magra post-eserci-

zio (17). Molto importante in questa fase è anche l'apporto vitaminico (soprattutto vitamine del gruppo B) e di sali minerali (calcio, ferro, magnesio), che potrà essere garantito dal consumo di frutta e verdura e dall'eventuale dall'utilizzo di integratori. Interessanti sono i dati disponibili sull'utilizzo della glutammina come agente anti-catabolico che ne sostengono l'impiego in questa delicata fase (18).

Infine nella fase di recupero e riabilitazione tutte le indicazioni di cui sopra dovranno essere implementate in un percorso integrato nutrizionale e motorio che dovrà a questo punto tenere conto della compartimentazione della massa magra, della massa grassa e dell'acqua corporea (intra- ed extracellulare) correggendo di conseguenza gli apporti calorici, proteici e di oligoelementi al fine di ottimizzare la risintesi muscolare e la perdita della eventuale massa grassa in eccesso. L'integrazione in questa fase con creatina può supportare dal punto di vista energetico il lavoro di potenziamento muscolare previsto nel programma di recupero funzionale.

Strategie di integrazione selettiva

L'utilizzo intensivo e mirato di integratori nello sportivo, specie nella delicata fase del recupero post-infortunio, offre un interessante fonte di esperienze cliniche eventualmen-

te utilizzabile nella pratica clinica quotidiana, anche sulla popolazione generale (Tab. 3). Allo stesso modo le esperienze effettuate su pazienti costretti a riposo forzato dopo interventi chirurgici o per qualunque altra causa, offrono a nutrizionisti e fisiologi dell'esercizio importanti informazioni.

La necessità di una integrazione proteica durante la fase di allenamento muscolare è ampiamente accettata: ciò in conseguenza non solo dell'utilizzo "strutturale" primario dei substrati proteici ma anche di quello energetico. Questo riguarda soprattutto i BCAA che vengono ossidati preferibilmente nel muscolo scheletrico piuttosto che nel fegato. Se la captazione di energia da altre fonti (in primis glucidiche) non soddisfa la spesa energetica durante un allenamento pesante, anche il doppio del fabbisogno proteico medio può non essere sufficiente a mantenere in equilibrio il bilancio azotato. Dunque, carenze di apporto energetico possono influenzare negativamente gli esiti di un regime

di allenamento sostenuto per incrementare la massa o mantenere la forza e la potenza muscolare (19,20). In particolare nel recupero da un infortunio muscolare un apporto proteico assoluto nell'ordine di 1,5-2,5 g di proteine Kg appare ottimale: in termini percentuali ciò dovrebbe corrispondere ad un 20% dell'apporto energetico complessivo (21,22). Sul piano qualitativo si darà la preferenza a proteine di alto valore biologico, ricche in AAE: fra questi i BCAA meritano alcune considerazioni a parte. Leucina, isoleucina e valina, rappresentano circa il 35% degli AAE nelle proteine muscolari. In clinica vengono utilizzati per aiutare il recupero delle vittime di ustioni e nel trattamento di alcuni casi di encefalopatia epatica, oltre che nell'integrazione alimentare della dieta dello sportivo. Come tutti gli AAE, anche i BCAA hanno funzione plastica: inoltre, grazie alla loro porzione alifatica, possono essere catabolizzati per produrre energia (gluconeogenesi). Assorbiti nell'intestino tenue, ven-

gono captati e metabolizzati direttamente dai muscoli e sono indicati nell'integrazione dietetica dei pazienti infortunati sia nella fase del riposo forzato post-infortunio che in quella del recupero funzionale (17). Per ottimizzare il metabolismo dei ramificati è opportuno assumerli, insieme a piridossina (vit. B6), al dosaggio complessivo di circa 10/12 g/die (rapporto leucina, isoleucina, valina 2/1/1) (23-29).

Concentrata per il 95 % nelle cellule muscolari (125 mmol per kg di muscolo secco, con oscillazioni tra 90 e 160 mmol), la creatina può essere accumulata sia nella forma libera (per circa un terzo del totale) che in forma fosforilata (fosfocreatina, PCr). Le fibre muscolari di tipo II (veloci) presentano una quantità di PCr da 4 a 6 volte maggiore rispetto a quella dell'ATP. La creatina svolge un ruolo chiave nelle attività che richiedono grandi quantità di energia per periodi relativamente brevi di tempo: è infatti la principale sostanza implicata nelle reazioni di liberazione di energia per via anaerobica alattacida. La fonte primaria di creatina è l'alimentazione (il fabbisogno medio giornaliero di un adulto è coperto da 250 g di carni rosse), ma una quota è prodotta anche dal fegato, dai reni e dal pancreas partendo dagli aminoacidi glicina, arginina e metionina. A seguito della sua sintesi, la creatina viene trasportata nell'ambiente cellulare dove subisce la conversione in PCr.

Tabella 3 - I principali prodotti utilizzabili nelle diverse fasi di una strategia di integrazione selettiva nel recupero post-infortunio

Acidi grassi ω 3 e ω 6	Glutammina
Fitocomposti e infusi (the verde)	Creatina
Vitamine A ed E	Zinco, ferro, magnesio, calcio
Idrossi-metil-butirrato	Vitamine B6 e B 12
BCAA, EAA	Vitamina C
Arginina, glicina, alanina	

Circa 2 g al giorno di creatina sono irreversibilmente convertiti in creatinina, successivamente trasportata dalle cellule muscolari al rene e quindi espulsa con le urine. Negli atleti l'integrazione di creatina comporta un aumento delle risorse energetiche muscolari (di tipo anaerobico alattacido) sino al 20%. La ridotta capacità di produzione di creatina da parte dell'organismo, che è in grado di immagazzinarne al massimo 0,3 g per ogni kg di peso corporeo, fa sì che l'assunzione giornaliera di creatina con la dieta assuma una notevole importanza. Il suggerimento del Ministero della Salute è di non superare il dosaggio di 3 g/die in persone comuni, mentre negli atleti sono ammessi fino a 6 g/die per un periodo non superiore ai 30 giorni, tenuto conto anche delle condizioni fisiche del soggetto trattato. Per soggetti normali, dopo un periodo di attacco al dosaggio di 3 g/die (dosaggio massimo consentito dal Min. Sal.) è suggerita una fase di mantenimento con quantità pari a 1,5-2 g/die, per cicli di trattamento di 2-3 mesi. Elevate concentrazioni di PCr intramuscolare consentono agli atleti di aumentare l'intensità dell'allenamento e risultano utili anche in attività dedicate al recupero muscolare svolte in palestra (30-33).

Arginina e glicina sono due AA condizionatamente essenziali, la cui disponibilità permette all'organismo di accedere alle molecole che gli

serviranno per la produzione endogena di creatina. L'Arginina stimola anche la produzione di GH (ormone della crescita) ed è coinvolta nel metabolismo dell'ossido nitrico. In particolare l'ossido nitrico (NO o più correttamente monossido di azoto) è un mediatore endogeno di processi particolarmente importanti, come la vasodilatazione e la trasmissione degli impulsi nervosi. Inoltre l'NO concorre alla differenziazione e attivazione delle cellule satelliti muscolari, processo innescato dall'allungamento e dalla lesione delle fibre muscolari, e inibisce l'espressione del TGF- β , di cui abbiamo già detto. Queste caratteristiche consentono all'Arginina di avere un ruolo importante fin dalle primissime fasi di un programma di supplementazione dedicato al recupero muscolare (11,14).

L'AA non essenziale Alanina, destinato principalmente alla produzione di energia attraverso il ciclo alanina-glucosio, ottimizza l'utilizzo strutturale dei BCAA tamponando la richiesta energetica di derivazione aminoacidica dell'organismo. Ciò permette un maggiore utilizzo dei BCAA nella sintesi proteica.

La glutammina è un AA condizionatamente essenziale che può essere sintetizzato nel tessuto muscolare dal nostro organismo a partire da altri AA. Particolarmente abbondante nel muscolo, dove rappresenta il 65% degli AA presenti, la glutammina viene utilizzata dal nostro cor-

po per molti scopi: può fornire energia in condizioni di elevato catabolismo, viene usata come coadiuvante nelle terapie dell'affaticamento, sia fisico che mentale, ed è importante nel metabolismo dell'azoto. Secondo numerosi studi, la glutammina previene il catabolismo muscolare (34). In soggetti con particolari difficoltà a recuperare un adeguato trofismo muscolare (come nei soggetti anziani o in chi viene da un lungo periodo di stop a causa di malattia) si osserva un maggior rilascio di Growing Hormone, se si segue un programma di integrazione con glutammina (35).

Lo zinco ed il magnesio sono oligoelementi essenziali per la vita. Una carenza di zinco condiziona pesantemente la crescita corporea e l'aumento di peso. Il magnesio svolge un ruolo essenziale in un gran numero di importanti reazioni cellulari. La sua concentrazione nei liquidi extracellulari è di importanza critica, insieme a quella del calcio e di altri cationi, per il mantenimento del potenziale di membrana dei nervi e dei muscoli. Inoltre stimola l'assorbimento di altri minerali (calcio, fosforo, sodio, potassio) e il metabolismo delle vitamine del complesso B e delle vitamine C ed E. Ai fini del recupero post-infortunio, il magnesio ha dimostrato di ridurre i livelli di cortisolo, ormone dello stress con documentato effetto catabolico in laboratorio e in vivo (36,37). L'associazione zinco-ma-

gnesi si è dimostrata in grado di influenzare positivamente gli ormoni anabolici (testosterone) e di conseguenza la forza muscolare in sportivi professionisti (38).

Il calcio svolge diverse funzioni nel nostro organismo: permette la contrazione della muscolatura liscia e la liberazione di glicogeno, permette il rilascio di insulina e degli ormoni steroidei, favorisce l'aggregazione piastrinica, regola l'attività enzimatica, costituisce, insieme ai fosfati, il tessuto osseo, favorisce la comunicazione tra le cellule, modula il rilascio di segnali nervosi, permettendo la fisiologica contrazione muscolare (39,40).

La vitamina B1 (tiamina) ha un ruolo importante nella decarbossilazione ossidativa del piruvato e dell' α -chetoglutarato nel ciclo di Krebs e nella reazione transchetolasi nel ciclo dei pentosi fosfato (importante per la produzione di NADPH e di ribosio 5-fosfato). Essendo idrosolubile, una grande quantità di vitamina B1 viene persa durante la cottura: nei legumi circa il 40%, nelle carni circa il 30%, nelle uova il 25% e nei cereali il 10%. I livelli di assunzione raccomandati dal LARN sono di 0,4 mg/1000kcal con un minimo di 0,8 mg/giorno nel caso di diete al di sotto delle 2000 kcal/giorno. Deficienze croniche di vitamina B1 portano alterazioni a carico del metabolismo energetico, del sistema nervoso, del sistema cardiovascolare e dell'appara-

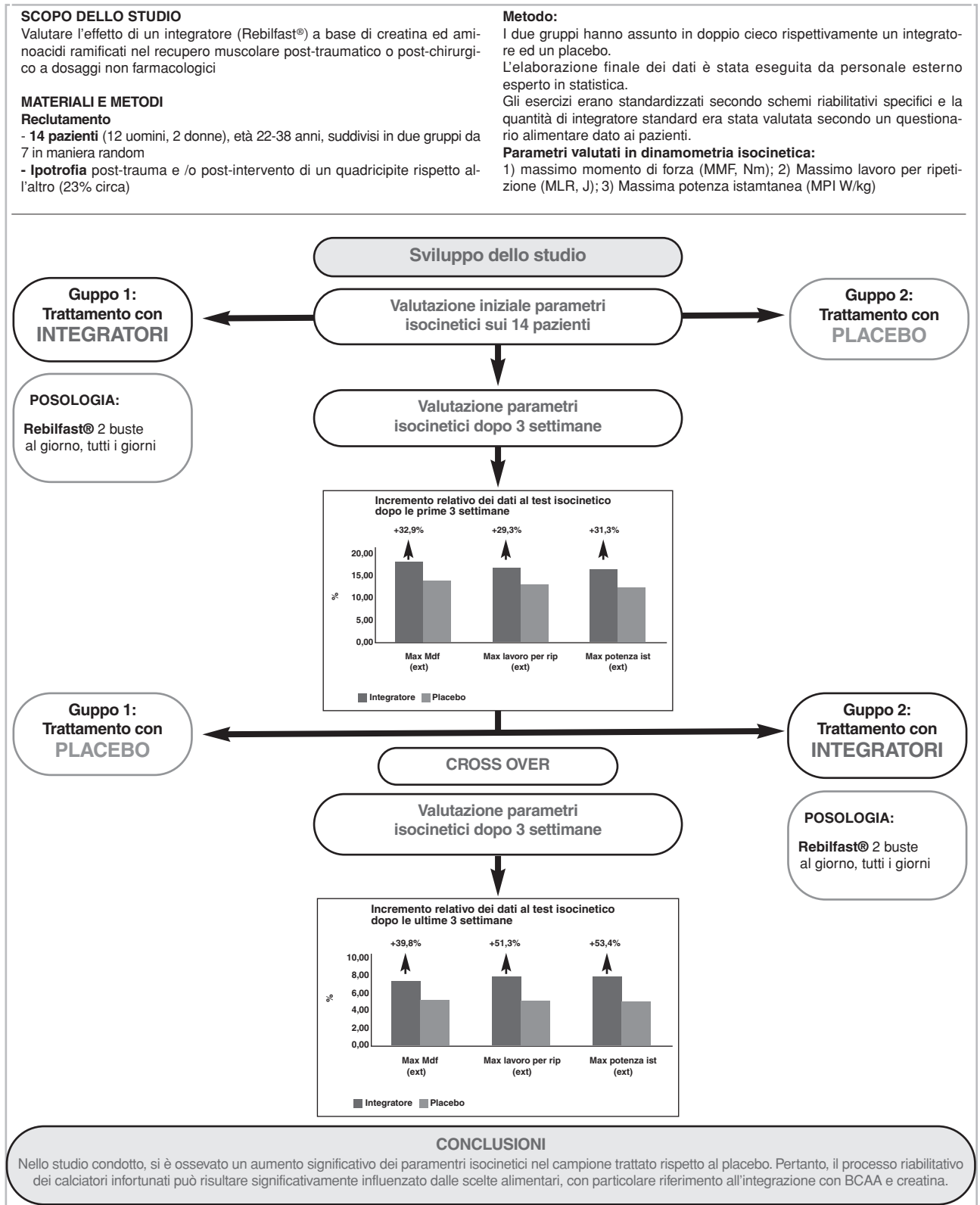
to gastroenterico. In caso di apporto elevato, l'eccesso viene rapidamente escreto nelle urine (39,41).

Con il termine di vitamina B6 vengono compresi tre composti metabolicamente convertibili tra loro: la piridossina, il piridossale e la piridossamina. Questi ultimi composti sono metabolicamente attivi e si trovano legati a numerosi enzimi che intervengono in massima parte nel metabolismo degli aminoacidi e di altre sostanze azotate (reazioni di transaminazione, decarbossilazione e racemizzazione). Questo spiega come dall'apporto di questa vitamina con la dieta dipenda la buona utilizzazione delle proteine alimentari. La vitamina B6 è anche implicata in alcune reazioni del metabolismo glucidico (glicogenolisi) e lipidico (sintesi degli acidi grassi insaturi). La vitamina B6 è largamente diffusa negli alimenti di origine sia animale che vegetale. Per la stretta dipendenza con il metabolismo aminoacidico, il fabbisogno di questa vitamina viene calcolato in funzione del contenuto proteico della dieta. Sulla base di studi di deplezione e replezione proteica, con misure dello stato di nutrizione per la vitamina B6, si è visto che un livello di 13 mg/g di proteine alimentari era in grado di mantenere un buono stato di nutrizione vitaminica. Pertanto il Comitato Scientifico Europeo ha fissato una raccomandazione per l'adulto pari a 1,5 mg per 100 g di proteine alimentari (Commission

of the European Communities, 1993), considerando un apporto proteico pari a circa il 15% dell'energia della dieta, nell'adulto e nel bambino. Tale raccomandazione viene pertanto adottata anche nella nuova edizione dei LARN (39,41).

Le numerose funzioni attribuite alla vitamina C (acido L-ascorbico) sono riconducibili alla sua capacità di ossidarsi (in acido deidroascorbico, dotato anch'esso di attività vitaminica) e di ridursi reversibilmente. La vitamina C introdotta con la dieta viene assorbita dalla mucosa dell'apparato digerente (stomaco e intestino tenue) mediante un processo di diffusione passiva. L'assorbimento è quasi completo a basse dosi; a dosi più elevate diminuisce fino a raggiungere valori del 16%. La quantità totale di vitamina C nel corpo di un adulto normale è intorno ai 1500 mg. La carenza grave di vitamina C porta ad un quadro clinico conosciuto sin dai tempi antichi con il nome di scorbuto, e caratterizzato da fragilità ed emorragia capillare diffusa dovute in particolare alla mancata formazione di matrice extracellulare e collagene. La vitamina C è largamente diffusa negli alimenti di origine vegetale; particolarmente ricchi sono gli agrumi, i kiwi, i peperoni, i pomodori e gli ortaggi a foglia verde. La verdura e la frutta che vengono conservate per lungo tempo prima di essere consumate, subiscono però ingenti perdite vitaminiche (39).

Figura 3 - Effetto di una strategia di integrazione selettiva con Rebilfast® (a base di Aminoacidi Ramificati (BCAA) e Creatina) sulla capacità di esprimere forza dopo infortunio (42).



Conclusioni

La corretta gestione clinica del recupero post-infortunio rappresenta un obiettivo prioritario da perseguire sia negli atleti professionisti che nella popolazione in genere e può giovare in misura significativa dell'intervento dietoterapico. Numerose esperienze confermano come il supporto nutrizionale possa ridurre la perdita di massa magra in corso di periodi prolungati di riposo forzato (17) o migliorare la capacità di esprimere forza dopo infortunio (Fig. 3). Ferma restando l'importanza fondamentale di una corretta dieta, l'impostazione di una strategia di integrazione selettiva,

che preveda l'utilizzo di integratori come BCAA, creatina, arginina, L-glutamina, sali minerali e vitamine, si è dimostrata ben tollerata ed efficace nel migliorare i parametri di valutazione dei soggetti studiati, accelerando i tempi di recupero, migliorando l'outcome e riducendo il rischio di danni secondari all'immobilità forzata post-infortunio (42). La disponibilità di prodotti che offrono dosaggi ottimizzati dei diversi integratori utilizzabili in un'unica somministrazione, può offrire al clinico un efficace strumento di integrazione selettiva, semplice da assumere ed in grado di ottimizzare la compliance del paziente anche per periodi prolungati (Tab. 4).

Tabella 4 - Composizione di un integratore selettivo complesso (Rebilfast®)

Creatina	3.000 mg
Leucina	2.500 mg
Isoleucina	1.250 mg
Valina	1.250 mg
Alanina	500 mg
Glutamina	500 mg
L-Arginina	400 mg
Calcio	240 mg
Vitamina C	120 mg
Glicina	100 mg
Magnesio	120 mg
Zinco	7 mg
Vit B6	1 mg
Vit B1	0,7 mg

References

- Junge A, Langevoort G, Pipe A et al. Injuries in team sports tournament during the 2004 Olympic Gam. *Am J of Sports Med* 2006; 34(4): 565-576
- Dvorak J, Junge A. Football injuries and physical symptoms: a review of the literature, *American Journal of Sports Medicine* 2000; 28(S5), S3-S9
- Craig TT. Comments in Sports Medicine, American Medical Association Publ, Chicago, 1973
- Reid DC. Sports injury assessment and rehabilitation. Churchill Livingstone, New York, 1992, pp 282-289,
- Kouvalchouk JF, Durey A. Pathologie traumatique du muscle strié chez le sportif, Editions Techniques Encycl. Med. Chir. Paris, 1992
- Nanni G, Roi GS, Vasapollo D. Le lesioni muscolari dell'arto inferiore nello sportivo. Aspetti clinici, riabilitativi e medico-legali, 2000
- Pedersen B, Febbraio M. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev* 2006; 88: 1379-1406,
- Kortebein P, Brock Symons, Ferrando A et al. Functional impact of 10 days of bed rest in healthy older adults. *J of Gerontology* 2008; 63 (10): 1076-1081
- Bajotto G, Shimomura Y. Determinants of disuse induced skeletal muscle atrophy: exercise and nutrition countermeasures to prevent protein loss. *J Nutr Sci Vitaminol* 2006; 52: 233-247
- Paddon Jones D, Scheffield-Moore M, Cree MG et al. Atrophy and impaired muscle protein synthesis during prolonged inactivity and stress. *The J of Cl End and Met* 2006; 918 (12), 4836-4841
- Montagna G, Rucci S, Tamburo S, Sponsiello N. Nutrizione nella gestione dell'infortunio muscolo scheletrico. *Rivista della Società Italiana di Medicina Generale* 2011; 6: 1-4
- Wall R, Paul Ross R, Fitzgerald GF, Stanton C. Fatty acids from fish: the anti-inflammatory potential of long-chain omega-3 fatty acids. *Nutrition Reviews*, 2010; 68 (5): 280-289
- Serafini m, Ghiselli A, Ferro-LuzziA. In vivo antioxidant effect of green and black tea in man. *Europea J of Clinical Nutrition* 1996; 50(1): 28-32
- Demling RH. Nutrition, anabolism and the wound healing process: an overview. *Eplasty* 2009; 9: 65-94
- Kornasio R, Riedere I, Butler-Browne G et al. Beta-hydroxybetamethylbutyrate (HMB) stimulates myogenic cell proliferation, differentiation and survival via the MAPK/ERK and PI3K/Akt pathways. *Biochin Biophys Acta* 2009; 1793: 755-776
- Allen DL, Cleary AS, Lindsay SF et al. Myostatin expression is increased by food deprivation in a muscle-specific manner and contributes to muscle atrophy during prolonged food deprivation

- in mice. *J Appl Physiology* 2010; 109: 692-701
17. Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Randall J et al. Essential Amino-acid and carbohydrate supplementation ameliorates muscle protein loss in human during 28 days bed-rest. *The J of Cl Endocrinology & Metabolism* 2004; 89(9): 4351-4358
 18. Antonio J, Street C. Glutamine: a potential useful supplement for athlete. *Canadian J of Appl Physiology* 1999; 24: 1-14
 19. MacDougall JD et al. The time course for elevated muscle protein synthesis following heavy resistance exercise. *Canadian J of Appl Physiology* 1995; 20: 480-486,
 20. Tipton KD et al. Timing of amino acid and carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise. *Am J of Physiology* 2001; 281, E197-206
 21. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Alimentazione nello Sport*, Casa Editrice Ambrosiana, Milano, 2001
 22. Topi G. *L'alimentazione dell'atleta. Lineamenti di fisiologia della nutrizione e dietetica generale applicata allo sport*, Lombardo Editore, Roma, 2003
 23. Howatson G, Hoard M, Goodall S, Tallent J, Bell PG, French DN. Exercise-induced muscle damage is reduced in resistance-trained males by branched chain amino acids: a randomized, double-blind, placebo controlled study. *J Int Soc Sports Nutr* 2012; 9(1): 20-28
 24. Luz CR, Nicastro H, Zanchi NE, Chaves DF, Lancha AH Jr. Potential therapeutic effects of branched-chain amino acids supplementation on resistance exercise-based muscle damage in humans. *J Int Soc Sports Nutr* 2011; 14, 8-23
 25. Shimomura Y, Yamamoto Y, Bajotto G, Sato J, Murakami T, Shimomura N, Kobayashi H, Mawatari K. Nutritional effects of branched-chain amino acids on skeletal muscle, *J Nutr* 2006; 136 (2), 529S-532S
 26. Blomstrand E, Eliasson J, Karlsson HK, Köhnke R. Branched-chain amino acids activate key enzymes in protein synthesis after physical exercise. *J Nutr* 2006; 136 (S1), 269S-273S
 27. Karlsson HK, Nilsson PA, Nilsson J, Chibalin AV, Zierath JR, Blomstrand E. Branched-chain amino acids increase p70S6k phosphorylation in human skeletal muscle after resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 287(1): E1-7
 28. Borgenvik M, Apró W, Blomstrand E. Intake of branched-chain amino acids influences the levels of MAFbx mRNA and MuRF-1 total protein in resting and exercising human muscle, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2012; 1, 302(5): E510-21,
 29. Bajotto G, Sato Y, Kitaura Y, Shimomura Y. Effect of branched-chain amino acid supplementation during unloading on regulatory components of protein synthesis in atrophied soleus muscles. *Eur J Appl Physiol* 111(8), 1815-1828, 2005
 30. Rawson ES, Volek JS. Effects of creatine supplementation and resistance training on muscle strength and weightlifting performance. *J Strength Cond Res.* 2003; 17(4): 822-831,
 31. Kilduff LP, Vidakovic P, Cooney G, Twycross-Lewis R, Amuna P, Parker M, Paul L, Pitsiladis YP. Effects of creatine on isometric bench-press performance in resistance-trained humans. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34(7): 1176-1183.
 32. Souza-Junior TP, Willardson JM, Bloomer R, Leite RD, Fleck SJ, Oliveira PR, Simão R. Strength and hypertrophy responses to constant and decreasing rest intervals in trained men using creatine supplementation. *J Int Soc Sports Nutr* 2011; 8(1): 17-27
 33. Burke DG, Philip D, Chilibeck, K, Davison S, Candow DG, Farthing J, Smith-Palmer T. The effect of whey protein supplementation with and without creatine monohydrate combined with resistance training on lean tissue mass and muscle strength. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 2001
 34. De Bandt. Cynober: Amino acids with anabolic properties. *Curr Opin Clin Nutri Metab Care* 1998; 1(3): 263-272
 35. Arwert LI, Deijen JB, Drent ML. Effects of an oral mixture containing glycine, glutamine and niacin on memory, GH and IGF-I secretion in middle-aged and elderly subjects. *Nutr Neurosci* 2003; 6(5): 269-75
 36. Golf SW et al. Plasma aldosterone, cortisol and electrolyte concentrations in physical exercise after magnesium supplementation *J of Cl Chemistry and Cl Biochemistry* 1984; 22: 717-721
 37. Crowley MA, Matt KS, Hormonal regulation of skeletal muscle hypertrophy in rats: testosterone-cortisol ratio. *European J of Applied Physiology* 1996; 73 (1-2): 66-72,
 38. Brilla LR, Conte V. Effect of a novel zinc-magnesium formulation on hormones and strength. *J of Exercise Physiology* 2000; 3(4): 26-36
 39. Arsenio L, Strata A. *Alimentazione ed esercizio fisico*, Guatteri SPA (RE), 1995
 40. Cerretelli P, Strata A. *Linee guida per una corretta alimentazione del calciatore*. Guatteri SPA (RE), 1993
 41. SINU, LARN: Livelli di assunzione raccomandati degli alimenti, 2006
 42. Pongolini M, Bonazzi I, Cioni F. Efficacia e sicurezza dell'impiego clinico di un integratore funzionale (Rebilfast®) nel percorso di recupero muscolare post-infortunio. *Gimar* 2012; 3: 3-10