



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Scienze Biomediche

Corso di Laurea Triennale in Scienze Motorie

Tesi di Laurea

**PANORAMICA SUI MECCANISMI DI LESIONE DEL LEGAMENTO CROCIATO
ANTERIORE NELLO SCI ALPINO**

Relatore: Prof.ssa Alice Berardo

Laureando: Frigo Valentina

N° di matricola: 2007576

Anno Accademico 2022/2023

INDICE

CAPITOLO I. INTRODUZIONE

I.1 Lo sci alpino associato al rischio di infortunio all'articolazione del ginocchio

CAPITOLO II. ANATOMIA E FISIOLOGIA DELL'ARTICOLAZIONE DEL GINOCCHIO

II.1 Anatomia

II.2 Fisiologia

CAPITOLO III. STRUTTURA E PROPRIETA' MECCANICHE DEI LEGAMENTI

III.1 Composizione microstrutturale dei legamenti:

III.1.1 Il collagene

III.1.2 L'elastina

III.1.3 La sostanza fondamentale

III.2 Comportamento e proprietà meccaniche dei legamenti

III.3 Struttura, funzione e biomeccanica del legamento crociato anteriore (LCA)

CAPITOLO IV. LESIONE DEL LCA NELLO SCI ALPINO

IV.1 Meccanismo e modalità di rottura del LCA nello sci alpino

IV.2 Fattori di rischio intrinseci di rottura del legamento crociato anteriore nello sci alpino (età, sesso, fattori fisici, affaticamento, tecnica e tattica dell'atleta, genetica)

IV.3 Fattori di rischio estrinseci di rottura del legamento crociato anteriore nello sci alpino: fattori legati all'attrezzatura (geometria degli sci (lunghezza degli sci, raggio di taglio laterale) rigidità dello scarpone, attacchi) e fattori ambientali

IV.4 Forze agenti nella lesione del LCA

IV.5 Ritorno allo sci alpino d'elite dopo infortunio e ricostruzione del LCA

CAPITOLO V. STRATEGIE DI PREVENZIONE

CAPITOLO VI: CONCLUSIONE

ABSTRACT

Lo studio presentato in questa tesi tratta la biomeccanica e il comportamento del legamento crociato anteriore nello sci alpino con l'obiettivo di comprendere i meccanismi e le modalità di rottura del legamento crociato anteriore durante la pratica di questa disciplina sportiva.

La rottura del legamento crociato anteriore è uno degli infortuni più comuni in sport che richiedono una stabilità dinamica dell'arto inferiore e caratterizzati da cambi di direzione, alte velocità, decelerazioni e salti come lo sci; è una lesione che possono subire sia gli sciatori agonisti sia gli sciatori che praticano tale sport a livello ricreativo.

Le lesioni al legamento crociato anteriore possono portare a un'incapacità di prestazione atletica, oltre a generare cambiamenti degenerativi a livello articolare, dunque è importante capire i meccanismi di rottura e le strategie di prevenzione per ridurre gli infortuni.

Verrà innanzitutto spiegata l'anatomia dell'articolazione del ginocchio, prestando particolare attenzione al legamento crociato anteriore e poi sarà descritta fisiologicamente la funzione dell'articolazione.

Si passerà poi alla spiegazione di struttura, posizione, funzione, biomeccanica e proprietà meccaniche del legamento crociato anteriore al fine di comprendere al meglio le cause e i fattori di rischio estrinseci ed intrinseci che possono incidere su un aumento della probabilità della lesione durante l'attività sportiva.

In seguito verranno indicate le forze agenti nella lesione di LCA e sarà presentato uno studio sul ritorno allo sci alpino d'élite in soggetti che hanno subito un infortunio al LCA che è stato successivamente ricostruito.

Infine saranno presentate alcune strategie di prevenzione, basate principalmente sull'allenamento, con l'obiettivo primario di ridurre le lesioni al LCA.

CAPITOLO I: INTRODUZIONE

I.1: lo sci alpino associato al rischio di infortunio all'articolazione del ginocchio

Lo sci alpino è riconosciuto come uno degli sport invernali più popolari al mondo praticato da milioni di persone.

In relazione al fatto che è uno sport praticato da molte persone è associato ad un alto rischio di infortuni; in particolare la lesione del legamento crociato anteriore (LCA) è uno dei traumi più comuni.

La rottura totale o parziale di LCA causa traumi distorsivi diretti o indiretti che derivano da un'eccessiva estensione del ginocchio o da rotazioni forzate.

Negli Stati Uniti si verificano all'incirca 250.000 rotture di LCA all'anno, soprattutto in individui giovani e attivi che praticano sport che coinvolgono salti, rotazioni e cambi di direzione ^[1].

La lesione di LCA è una delle più diffuse e spesso questo comporta traumi e complicanze alle strutture articolari adiacenti come menischi, cartilagine articolare, altri legamenti e porta anche all'instabilità dell'articolazione e allo sviluppo di artrosi.

Questa elevata probabilità di rottura di LCA nella pratica di alcuni sport, come lo sci alpino, ha portato ad un particolare interesse nell'identificazione dei fattori di rischio e di strategie di prevenzione che porterebbero a una riduzione dell'incidenza.

Alcuni studi sostengono che i fattori di rischio principali possono essere classificati in intrinseci ed estrinseci ^[2]: i fattori intrinseci sono la forma fisica, l'età, il sesso, l'affaticamento, la tecnica e la tattica, il controllo del ginocchio, la forza che riescono a generare i muscoli che agiscono nell'articolazione del ginocchio e la genetica;

i fattori estrinseci invece sono riferiti ai fattori ambientali e all'attrezzatura.

Inoltre è stato dimostrato che i programmi di allenamento per la prevenzione degli infortuni del LCA dovrebbero essere incentrati sul controllo e sulla stabilità del tronco, sul controllo del ginocchio e dell'anca, sull'asimmetria funzionale degli arti inferiori e sulla forza muscolare del bicipite femorale e del quadricipite ^[2].

Nei prossimi capitoli verranno quindi affrontate le seguenti tematiche:

Innanzitutto verrà spiegata l'anatomia e la fisiologia dell'articolazione del ginocchio prestando particolare attenzione al legamento crociato anteriore.

In seguito sarà illustrata la composizione microstrutturale dei legamenti, nello specifico si farà riferimento alle componenti principali dei legamenti ovvero il collagene, l'elastina e la sostanza fondamentale.

Si passerà poi alla spiegazione dei comportamenti e delle proprietà meccaniche dei tendini e dei

legamenti in quanto, capire la struttura interna e le proprietà meccaniche di un legamento, ci porterà a comprendere al meglio le cause e i fattori di rischio che possono incidere su un aumento della probabilità della lesione durante l'attività fisica, in questo caso durante la pratica dello sci alpino; nello specifico si farà riferimento alla struttura, alla funzione e alla biomeccanica del legamento crociato anteriore.

Sulla base della composizione microstrutturale dei legamenti e delle proprietà meccaniche si elencheranno le modalità di rottura del legamento crociato anteriore, i rischi estrinseci ed intrinseci; successivamente verranno indicate le forze agenti nella lesione e come queste forze agiscono e sarà riportato un caso studio inerente al ritorno alla pratica dello sci alpino d'élite dopo la rottura e la ricostruzione del legamento crociato anteriore.

Infine saranno presentate alcune strategie di prevenzione per ridurre il rischio di lesione del legamento crociato anteriore.

CAPITOLO II: ANATOMIA E FISIOLOGIA DELL'ARTICOLAZIONE DEL GINOCCHIO

II.1: anatomia dell'articolazione del ginocchio

Questo capitolo è stato sviluppato mediante la consultazione dei libri “Netter, atlante di anatomia umana, sesta edizione di Franck H. Netter, M.D.”, ^[3] “Topografia e funzione dell'Apparato Locomotore di Michael Schunke”, ^[4] “Fisiologia articolare, volume II, I.A. Kapandji” ^[5].

Il ginocchio (fig.1) è l'articolazione che unisce la coscia alla gamba ed è la più ampia e complessa dello scheletro umano.

Si compone di tre ossa (femore, tibia e rotula) che si articolano fra di loro e per questo l'articolazione del ginocchio è considerata un'articolazione composta formata da due articolazioni femoro-tibiale condiloidee che mettono in contatto i condili femorali e i piatti tibiali, e un'articolazione a sella femoro-rotulea che si sviluppa tra l'estremità distale del femore e la rotula.

Le due articolazioni condiloidee hanno morfologie differenti in quanto il condilo mediale che poggia sul piatto tibiale mediale è di aspetto ovalare mentre il condilo laterale che poggia sul piatto tibiale laterale ha una superficie di appoggio più circolare; a questo corrisponde un aspetto diverso anche sul piano della tibia dove il piatto tibiale mediale ha una superficie articolare di forma allungata/ovalare mentre il piatto tibiale laterale è più circolare.

L'articolazione femoro rotulea si forma grazie all'incavo tra i condili femorali anteriormente; nell'aspetto avvallato si inserisce l'aspetto della superficie posteriore della rotula rivestito da cartilagine.

Il ginocchio è un'articolazione particolare, dal punto di vista anatomico, poiché le superfici dei condili femorali e dei piatti tibiali risultano non congruenti e quasi pianeggianti; per questo, per aumentare la congruità dei capi articolari, sono presenti due strutture fibrocartilaginee dette menischi: vi è un menisco mediale e un menisco laterale che, a causa della diversa forma dei condili mediale e laterale del femore e di conseguenza dei piatti mediale e laterale della tibia, hanno anch'essi forme differenti. In particolare il menisco mediale è aperto quasi a forma di “C”, mentre il menisco laterale è più circolare.

Sia i condili femorali che i piatti tibiali sono rivestiti di cartilagine.

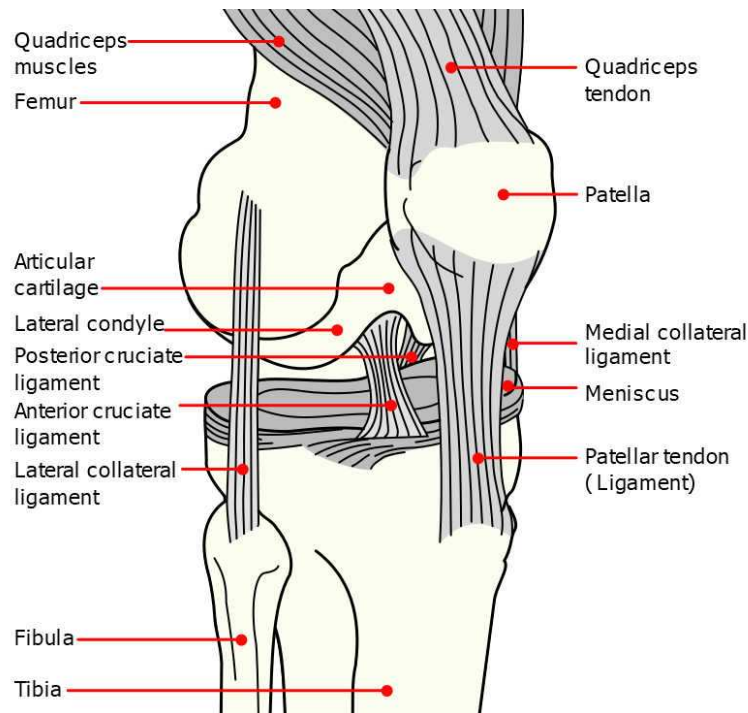


Fig.1 – articolazione del ginocchio <https://www.osteolab.net/articolazione-del-ginocchio/>

Le tre articolazioni hanno in comune una capsula articolare (fig.2) e ogni articolazione si trova in una cavità articolare collegata con le altre.

La capsula articolare, che circonda le articolazioni del ginocchio, è formato da tessuto connettivo fibroso denso esternamente, che si trova a diretto contatto con le superfici articolari, mentre internamente è formata da una membrana sinoviale deputata alla produzione di liquido sinoviale. La parte fibrosa esterna, formata da fasci trasversali posteriormente e da fasci verticali anteriormente, lateralmente e medialmente, riveste completamente i condili femorali e il piatto tibiale lasciando scoperta la zona degli epicondili, dove andranno ad inserirsi i legamenti collaterali laterale e mediale che rinforzano la capsula (fig.3); inoltre la capsula fibrosa è caratterizzata da un setto sagittale in stretto rapporto con i legamenti crociati.

La parte interna membranosa/sinoviale compie molte ripiegature: si ripiega verso l'alto, dietro al condilo femorale e dietro al piatto tibiale e si inserisce all'esterno rispetto al rivestimento cartilagineo.

Sulla faccia anteriore della capsula articolare è ritagliata una "finestra" nella quale si inserisce la rotula.

La capsula è innervata ma non vascolarizzata in modo diretto.

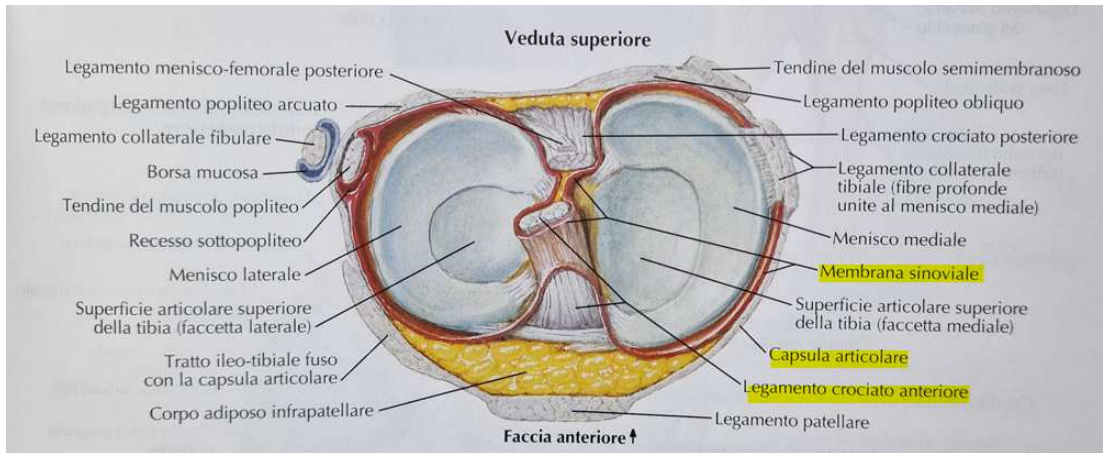


Fig.2 – capsula articolare (Netter, tavola 499, veduta superiore di capsula e legamento crociato anteriore con menischi asportati)

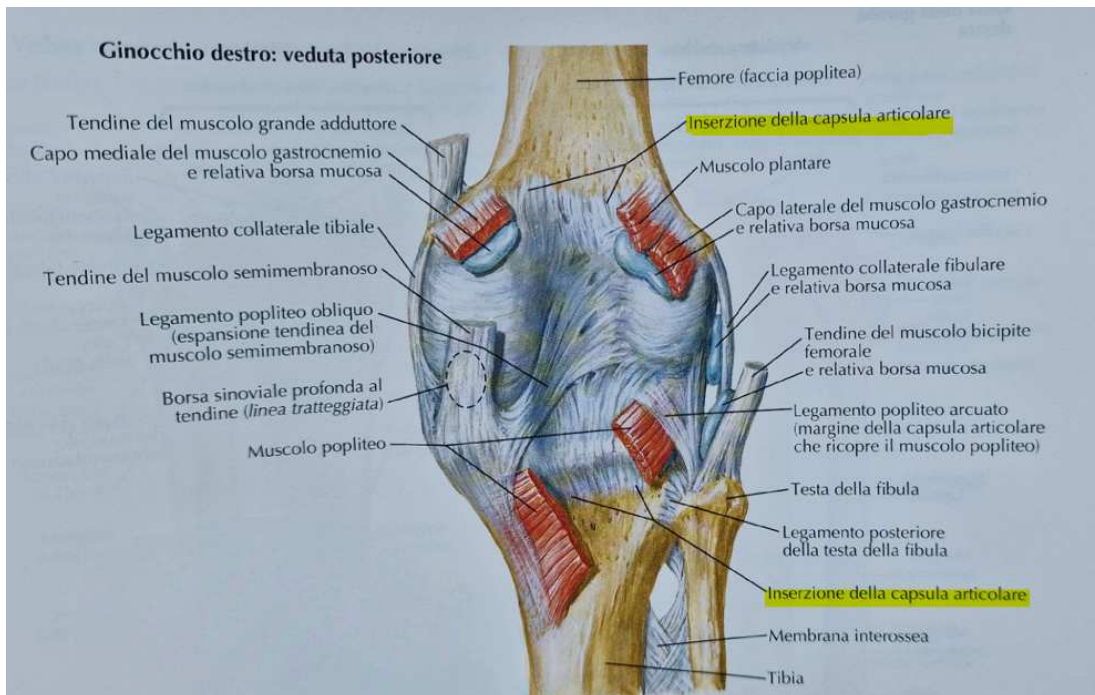


Fig.3 – inserzioni della capsula articolare (Netter, tavola 502, veduta posteriore)

Poiché l'articolazione del ginocchio, in particolare quella femoro-tibiale, ha una struttura ossea ridotta, la mobilità e la stabilità dell'articolazione è garantita da robusti legamenti intra ed extra capsulari (fig.5).

I **legamenti extracapsulari** sono: il legamento patellare che si trova anteriormente alla capsula, i legamenti popliteo obliquo e popliteo arcuato che si posizionano posteriormente, i legamenti collaterali mediale/tibiale e laterale/fibulare i quali rinforzano la capsula rispettivamente sul versante mediale e laterale, il legamento trasverso del ginocchio e infine il legamento antero-laterale.

I **legamenti intracapsulari** sono: il legamento crociato anteriore e il legamento crociato (fig.4)

Legamenti extracapsulari:

Il legamento patellare è la prosecuzione del tendine del quadricipite femorale, è lungo circa 8 cm e si inserisce sulla tuberosità tibiale. Profondamente al tendine è presente tessuto adiposo e la borsa infrapatellare profonda.

Il legamento popliteo obliquo si trova sul versante posteriore e si porta verso l'alto e lateralmente aprendosi a ventaglio. Presenta dei fori per far passare le strutture vascolari.

Il legamento popliteo arcuato ha a che fare con il muscolo popliteo e ha una forma ad "Y": si porta dall'apice della fibula verso l'alto passando sopra al muscolo popliteo.

Il legamento collaterale tibiale o mediale è una banda fibrosa che aderisce strettamente alla capsula e al menisco mediale. Origina dall'epicondilo mediale del femore e si dirige obliquamente in direzione antero-distale, a circa 7-8 cm al di sotto del piatto tibiale, sulla superficie mediale della tibia.

È lungo circa 10 cm. È costituito da fibre lunghe anteriori (superficiali) e brevi posteriori (profonde).

Il legamento collaterale fibulare o laterale è un cordoncino fibroso che origina dall'epicondilo laterale, scende obliquamente in direzione postero-distale e si inserisce sulla testa del perone. E' separato dalla capsula articolare da uno spazio dove passano alcune strutture vascolari e il tendine del muscolo popliteo. Viene ad essere separato dall'articolazione anche dall'interposizione di una borsa propria del legamento.

Il legamento antero-laterale del ginocchio (ALL) origina a livello di epicondilo laterale anteriormente all'inserzione del collaterale fibulare e con un decorso obliquo si inserisce al menisco laterale con parte delle sue fibre e con le altre fibre al versante esterno del piatto tibiale. E' innervato quindi ha un ruolo nella propiocezione.

Legamenti intracapsulari:

Il legamento crociato anteriore è composto da un fascio postero-laterale e da un fascio antero mediale; il LCA origina dal versante interno del condilo femorale laterale e si inserisce nell'eminanza inter-condiloidea inferiore della tibia, in estrema vicinanza all'estremità anteriore del menisco mediale. Il rischio di infortunio di questo legamento è in aumento in giovani pazienti che praticano sport.

Il legamento crociato posteriore è un fascio cordiniforme a lamina unica strutturalmente più grosso e più robusto del legamento crociato anteriore; per questo motivo il legamento crociato posteriore è meno soggetto a lesioni rispetto al legamento crociato anteriore.

Il legamento crociato posteriore origina dalla parete laterale del condilo femorale mediale e si inserisce sull'eminanza inter-condiloidea posteriore della tibia.

Questo legamento, assieme all'anteriore, è rivestito da membrana sinoviale anche se non è all'interno dell'articolazione. La membrana sinoviale si inserisce esternamente al menisco, sulla zona dell'eminanza, si porta lungo ad essa e circonda il crociato anteriore e in parte il posteriore.

I legamenti crociati hanno l'importante funzione di stabilizzare l'articolazione, impedendo lo spostamento antero-posteriore della tibia rispetto al femore.

Essi hanno anche un'importante funzione propriocettiva, per la presenza al loro interno di meccanocettori e terminazioni nervose libere.

In seguito saranno descritti singolarmente in maniera più dettagliata.

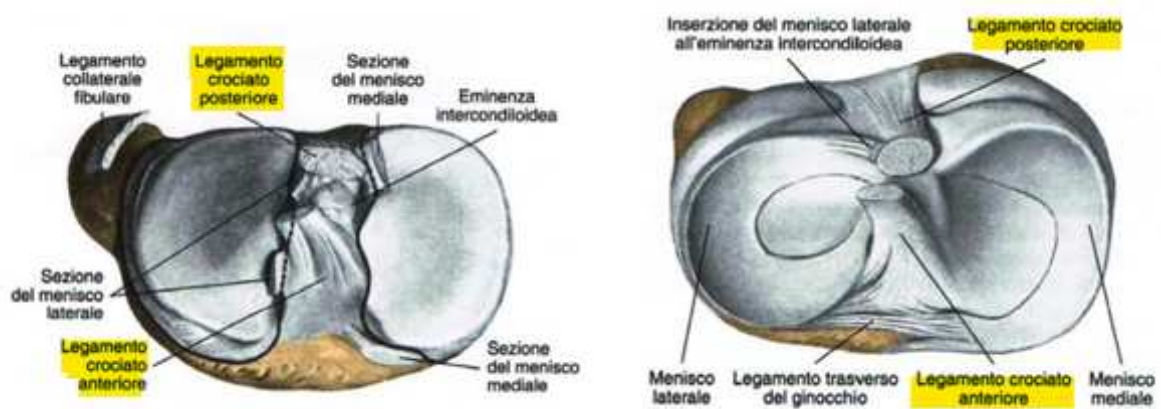


Fig.4 – Legamento crociato anteriore e legamento crociato posteriore, veduta superiore

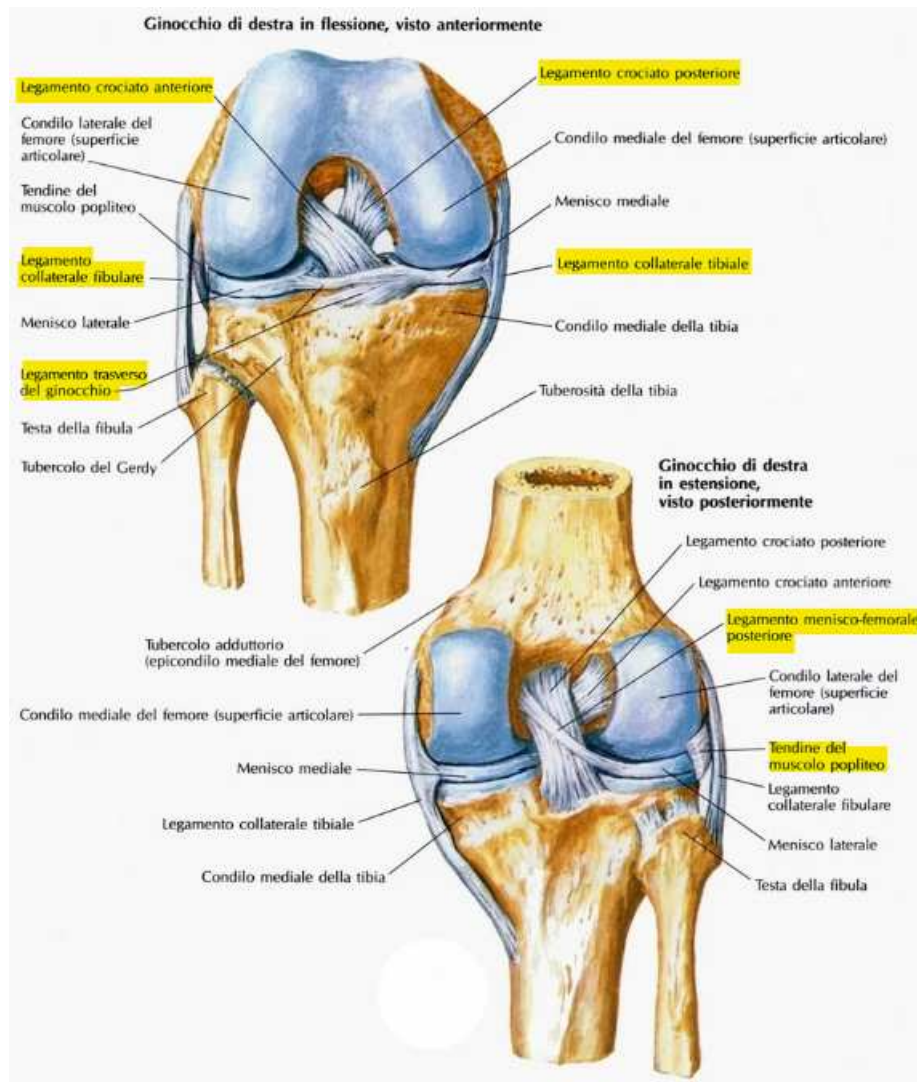


Fig. 5 - Legamenti del ginocchio (Netter, tavola 500)

II.2 Fisiologia dell'articolazione del ginocchio ^[5]

Il ginocchio è un'articolazione che permette di eseguire movimenti su due gradi di libertà: uno principale che è la flesso-estensione sul piano sagittale e uno secondario ovvero la rotazione, movimento che avviene sull'asse longitudinale della gamba e sul piano trasverso solamente quando il ginocchio è flesso; la conformazione del ginocchio rende il movimento di rotazione impossibile quando l'articolazione è in completa estensione.

La flessione è il movimento che avvicina la faccia posteriore della gamba con la faccia posteriore della coscia. L'ampiezza della flessione del ginocchio varia in base alla posizione dell'anca: se l'anca è flessa la flessione attiva del ginocchio arriva fino a 140 gradi (fig.6 (9)), mentre se l'anca rimane estesa la flessione del ginocchio raggiunge al massimo i 120 gradi (fig.6 (10)); la flessione passiva del ginocchio ha un'ampiezza di 160 gradi e permette ai talloni di venire a contatto con le natiche (fig.6 (11)).

I muscoli che contribuiscono alla flessione del ginocchio sono principalmente gli ischiocrurali (bicipite femorale, semimembranoso e semitendinoso) e in secondo luogo il sartorio, il gracile e il gastrocnemio.

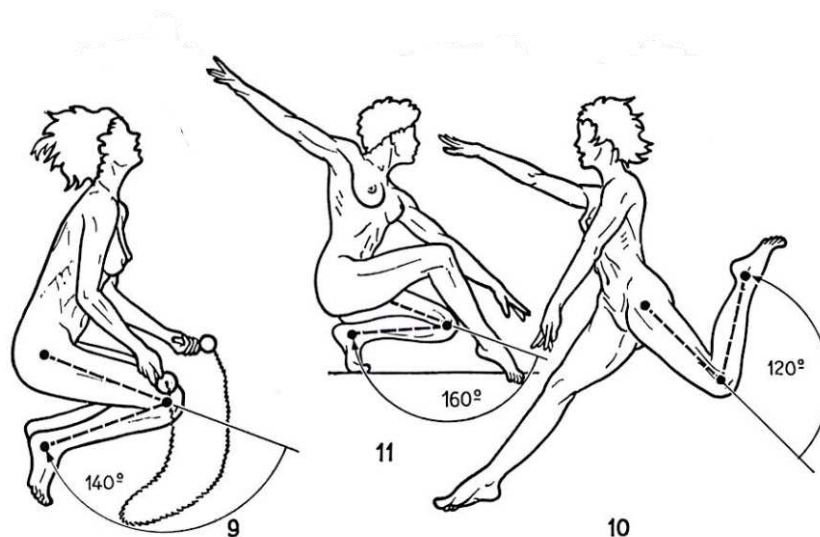


Fig. 6 – Movimento di flessione del ginocchio (I. A. Kapandji, Volume II, 1974, pag. 79)

L'estensione viene definita come il movimento che allontana la superficie posteriore della gamba dalla superficie posteriore della coscia. Non si può definire assoluta l'estensione del ginocchio poiché in posizione eretta a gambe tese la gamba si trova già in allungamento massimo. Nonostante ciò dalla posizione di allungamento massimo l'articolazione può estendersi di 5 o 10 gradi prevalentemente in maniera passiva (fig.7 (8)).

L'estensione attiva supera di poco la posizione della fig.7 (6) e questo dipende dall'atteggiamento dell'anca; in genere più l'anca è estesa maggiore sarà l'estensione del ginocchio.

Viene definita estensione relativa il movimento che, a partire da qualsiasi grado di flessione del ginocchio, ne completa l'estensione (fig. 7 (7 gamba destra)).

I muscoli che permettono l'estensione del ginocchio sono il quadricipite femorale (retto femorale, vasto mediale, vasto laterale e vasto intermedio) e il tensore della fascia lata.

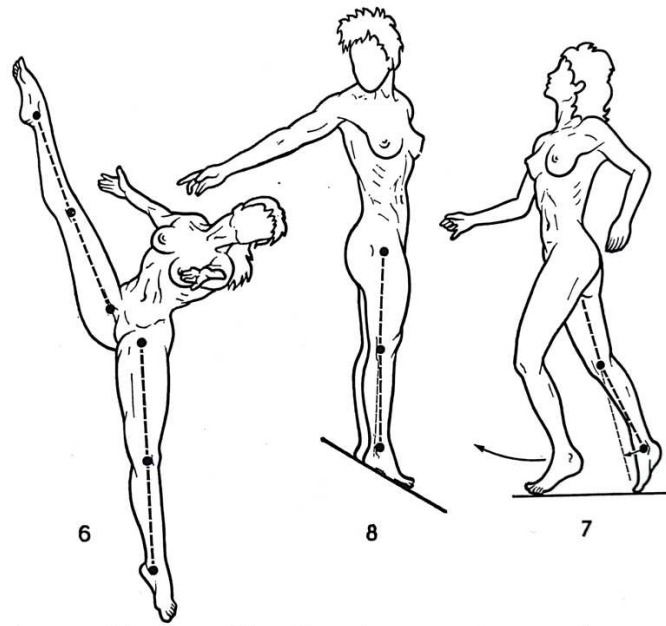


Fig.7 – Movimento di estensione del ginocchio (I. A. Kapandji, Volume II, 1974, pag. 79)

Il **movimento di rotazione** assiale attivo può essere effettuato solo a ginocchio flesso e può essere interno o esterno; il movimento di rotazione interno porta la punta del piede in dentro e corrisponde a circa 30 gradi (fig.8, n.13) mentre la rotazione esterna porta la punta del piede all'esterno e può arrivare fino a 40 gradi (fig.8, n.14).

La rotazione assiale passiva raggiunge angoli leggermente più elevati rispetto alla rotazione assiale attiva.

I muscoli che permettono la rotazione interna sono il semitendinoso, il semimembranoso, il sartorio, il gracile e il popliteo.

I muscoli che permettono la rotazione esterna sono principalmente il bicipite femorale e in minima parte il tensore della fascia lata.

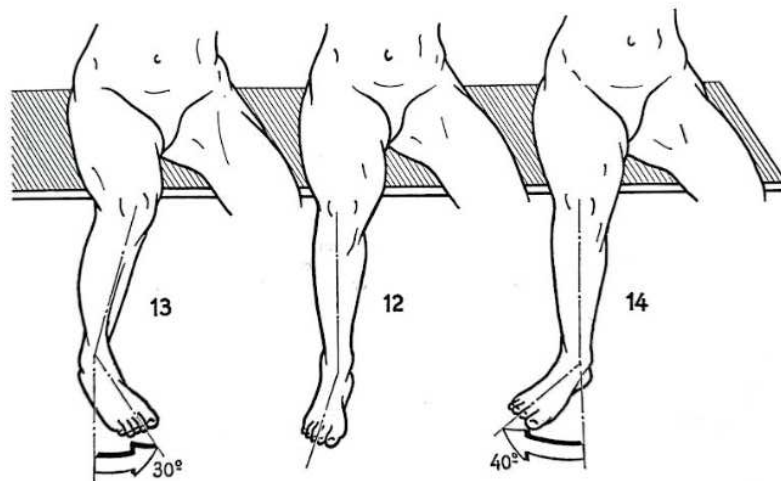


Fig.8 – Movimento di rotazione del ginocchio (I. A. Kapandji, Volume II, 1974, pag. 79)

Dal punto di vista meccanico, grazie ai robusti legamenti intra ed extra capsulari che la circondano, l'articolazione del ginocchio possiede un'elevata stabilità in estensione completa, posizione dove il ginocchio è sottoposto ad elevate sollecitazioni dovute alla lunghezza dei bracci di leva e al peso corporeo.

Inoltre l'articolazione può acquisire una grande mobilità a partire da un determinato angolo di flessione, necessaria ad esempio nella corsa.

Dunque l'articolazione del ginocchio è responsabile del movimento, poiché dotata di grande mobilità, ma è in grado di mantenere un'elevata stabilità durante attività statiche e dinamiche.

L'equilibrio tra mobilità e stabilità è mantenuto dall'interazione continua tra anatomia ossea, superfici articolari, legamenti, menischi e muscolatura circostante.

Le alterazioni o le lesioni a una di queste variabili può alterare la fisiologia e la biomeccanica dell'articolazione del ginocchio o aumentare i carichi e lo stress funzionale alle strutture sane.

CAPITOLO III: STRUTTURA E PROPRIETA' MECCANICHE DEI LEGAMENTI

III.1: composizione microstrutturale dei legamenti

Un legamento è una fascia di tessuto connettivo fibroso, dotato di una certa flessibilità, che stabilizza l'articolazione connettendo due ossa o due parti distinte di uno stesso osso.

Il tessuto connettivo che compone i legamenti è formato da un'elevata percentuale di matrice extracellulare che funge da reticolo e dà struttura alle poche cellule che vi sono all'interno.

All'aumentare della matrice extracellulare corrisponde un decrescere della rigidità del materiale, quindi i legamenti hanno una rigidità inferiore rispetto all'osso e alla cartilagine poiché sono composti da una maggior quantità di matrice extracellulare.

La matrice extracellulare, secreta dalle cellule del tessuto, funge da impalcatura per permettere la crescita delle cellule stesse ed è composta da una componente fibrosa a sua volta formata da due proteine ovvero il collagene e l'elastina;

La matrice extracellulare è composta, oltre dalla componente fibrosa, dalla sostanza fondamentale ovvero un gel acquoso.

III.1.1: il collagene ^{[6] [7]}

la molecola di collagene, detta tropocollagene (fig. 11.5 c), è caratterizzata da notevoli domini di aminoacidi di conformazione a tripla elica (fig.9).

La molecola di tropocollagene è data da una molecola a super-elica destrorsa, formata dall'avvolgimento di tre filamenti a super-elica sinistrorsi, detti catene alfa (fig.11.5 a e 11.5 b).

La molecola di tropocollagene viene mantenuta stabile dai legami ad idrogeno, ionici e dalle reticolazioni intercatena che si creano tra le tre eliche che costituiscono la super-elica.

Ciascun filamento è composto da oltre mille aminoacidi ed è caratterizzato dalla frequente ripetizione di triplete di sequenza Gly - Pro - Hyp.

La glicina (Gly), aminoacido non essenziale poiché sintetizzato naturalmente dall'organismo, si colloca all'interno della tripla elica grazie alle sue piccole dimensioni, mentre la prolina (Pro) e l'idrossiprolina (Hyp) favoriscono l'avvolgimento a spirale delle catene e hanno l'obiettivo di mantenere compatta la struttura del tropocollagene.

La distanza tra ogni glicina è di 0,873 nm (fig.9).

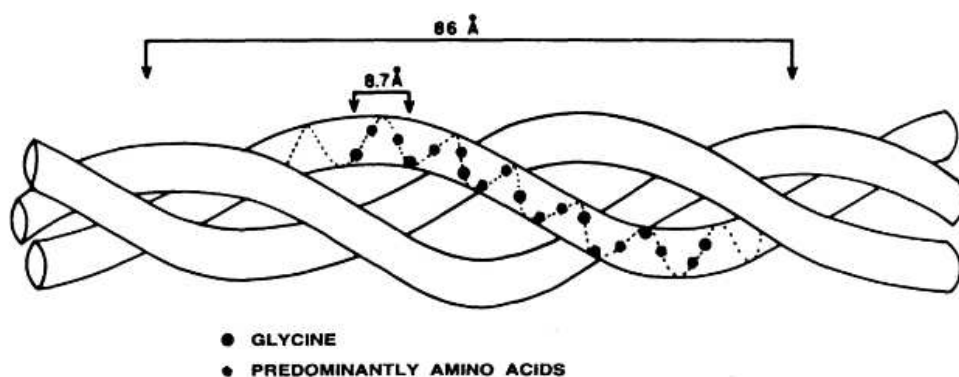


Fig.9 – disegno schematico del tropocollagene

L'unione delle molecole di tropocollagene adiacenti, attraverso legami crociati (forti), formano le microfibrille; la distanza tra la testa di una molecola e la coda della successiva (detta gap zone) è costante grazie ai legami che si formano e le file adiacenti sono sfalsate sempre di una stessa quantità (figura 11.5 d).

La formazione di legami crociati impedisce lo scorrimento relativo tra le molecole di tropocollagene conferendo alle fibrille un'elevata resistenza alla trazione.

Questa particolare disposizione delle molecole di tropocollagene spiega le striature trasversali che vengono a crearsi nel momento in cui si osserva una molecola al microscopio elettronico: le bande scure sono le gap zones, mentre le bande chiare rappresentano la sovrapposizione completa delle molecole e vengono dette overlap zones (11.5 e).

La lunghezza della striatura è di 64 nm nelle microfibrille native e di 68 nm nelle microfibrille umide (fig.13) e il diametro varia da 20 a 40 nm a seconda del tessuto.

Le microfibrille si legano con altre molecole della stessa natura, attraverso legami covalenti, per formare le fibrille di collagene le quali, in assenza di sollecitazioni, hanno una struttura ondulata (fig.11.5 f)

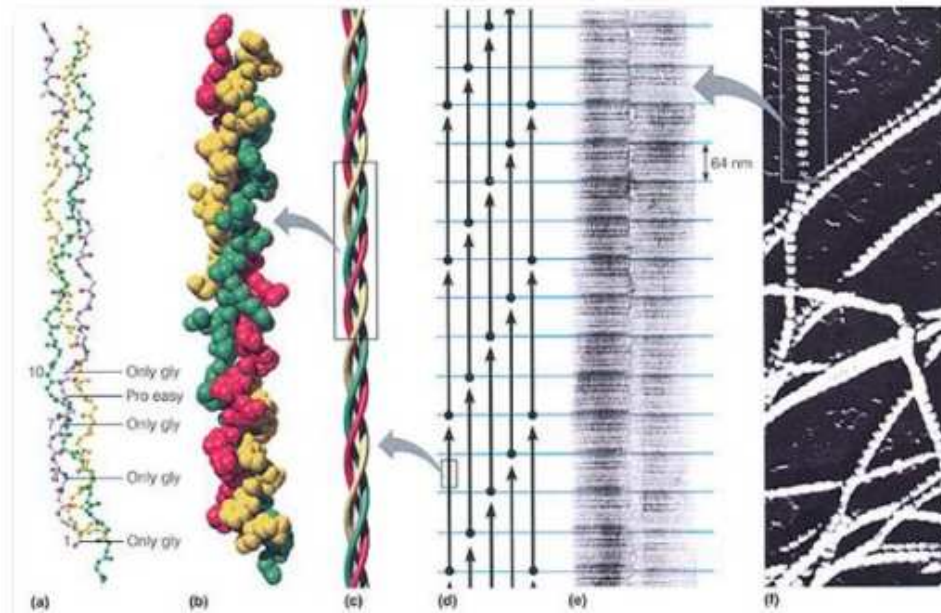


Fig.11.5 - Struttura del collagene: dalle singole catene polipeptidiche (a) alle fibrille microscopiche (f) ¹⁸¹

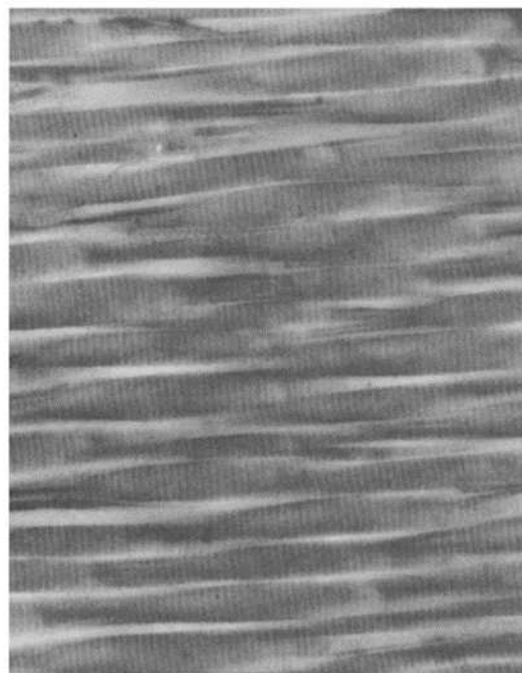


Fig.13 – micrografie elettroniche di fibrille di collagene parallele in un tendine

L'unione delle fibrille forma una fibra (diametro compreso tra 0,2 e 12 micrometri e dipende dall'età del soggetto) e più fibre formano i fasci primari o fascicoli, a sua volta racchiusi da una guaina di membrana, che poi andranno a comporre la struttura del legamento.

Si parla quindi di gerarchia che si ripete su diverse scale (fig.14):

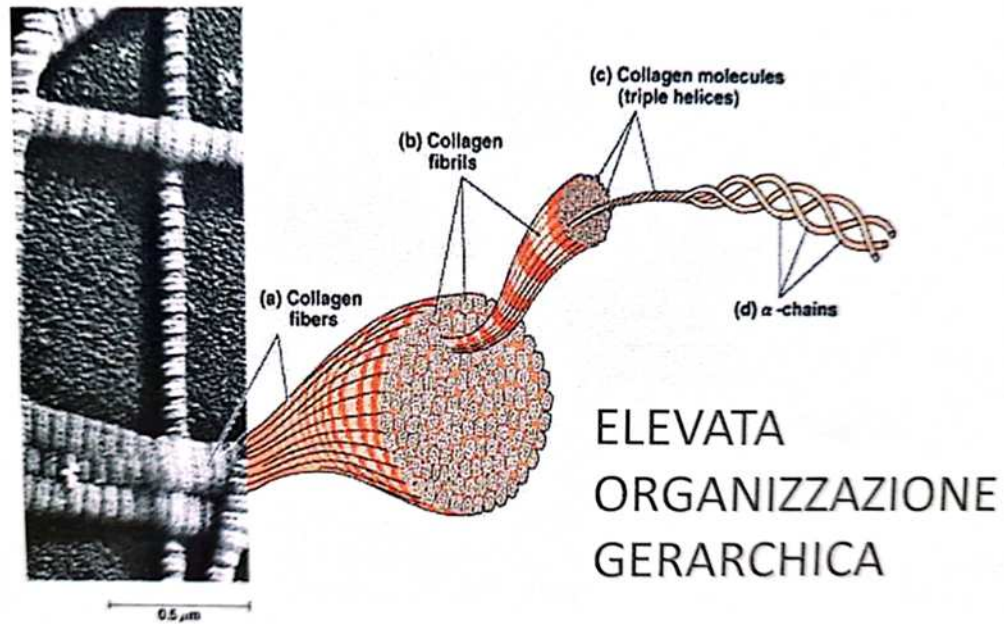


Fig.14 – Organizzazione gerarchica del collagene.

In natura esistono oltre 20 tipi di collagene caratterizzati tutti dalla presenza di triple eliche; nella fig. 10 sono rappresentati 3 tipi di collagene che differiscono tra loro per la composizione degli aminoacidi delle catene alfa, per il legame differente tra le triple eliche e per il grado di glicosilazione.

Ad esempio il collagene di tipo I è il più abbondante nel corpo umano, predominante nei tessuti connettivi intramuscolari; sulla superficie delle fibrille è possibile individuare elementi di collagene filamentoso i quali collegano tra di loro le fibrille instaurando legami interfibrillari deboli.

Invece per quanto riguarda il collagene di tipo III ha una particolarità ovvero la presenza di legami disolfuro incrociati, assenti nel collagene di tipo I e II.

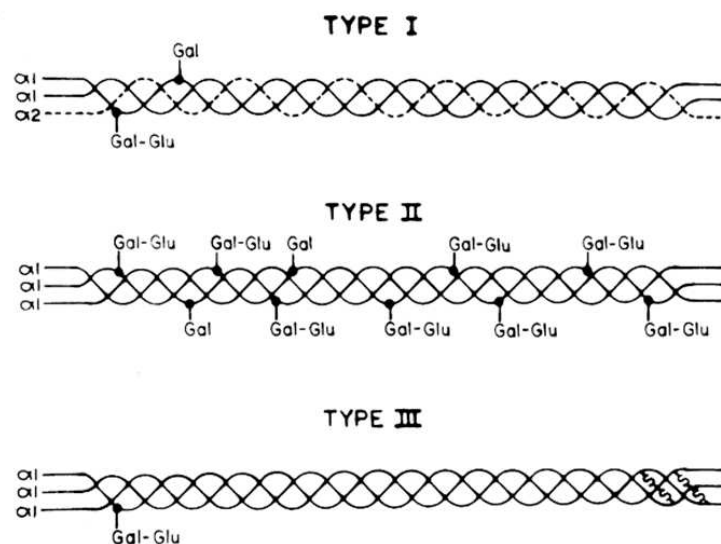


Fig.10 – rappresentazione di 3 tipi di collagene

Come accennato, le catene di collagene sono formate principalmente da amminoacidi elencati nella tabella sottostante (fig.11)

TABLE 7.3:1 Amino Acid Composition of the Human Collagen Chains*

Amino acid	$\alpha 1(I)$	$\alpha 2(I)$	$\alpha 1(II)$	$\alpha 1(III)$
4-Hydroxyproline	108	93	97	125
Aspartic acid	42	44	43	42
Threonine	16	19	23	13
Serine	34	30	25	39
Glutamic acid	73	68	89	71
Proline	124	113	120	107
Glycine	333	338	333	350
Alanine	115	102	103	96
Valine	21	35	18	14
Leucine	19	30	26	22
Lysine	26	18	15	30
Arginine	50	50	50	46
Others ⁺⁺	38	63	72	18

* Residues per 1000 total residues.

⁺⁺ Others include 3-hydroxyproline, half-cystine, methionine, isoleucine, tyrosine, phenylalanine, hydroxylysine, histidine, gal-hydroxylysine, and gal-gal-hydroxylysine.

From Nimni, M. E. (1988), and *Semin Arthritis Rheum.* **8**, 1983. With permission.

Fig.11 – composizione aminoacidica delle catene di collagene

Nella figura 12 (A) sono rappresentate le fibre di collagene di tipo I, II, III, V e K.

Il collagene di tipo I può essere presente in tutto l'organismo a partire da qualsiasi tessuto o organo ma anche e soprattutto nelle ossa, nel derma, nelle membrane placentari, nei tendini, nei legamenti e questo tipo di collagene insieme al collagene di tipo III costituisce altri tessuti connettivi più distensibili.

Nella figura 12 (B) sono rappresentate le fibrille che costituiscono le fibre di collagene di tipo IV, che formano le membrane basali.

La figura 12 (C) rappresenta le fibre di collagene di tipo VI presente nei villi placentari.

La figura 12 (D) rappresenta le fibre di collagene di tipo VII con distribuzione sconosciuta.

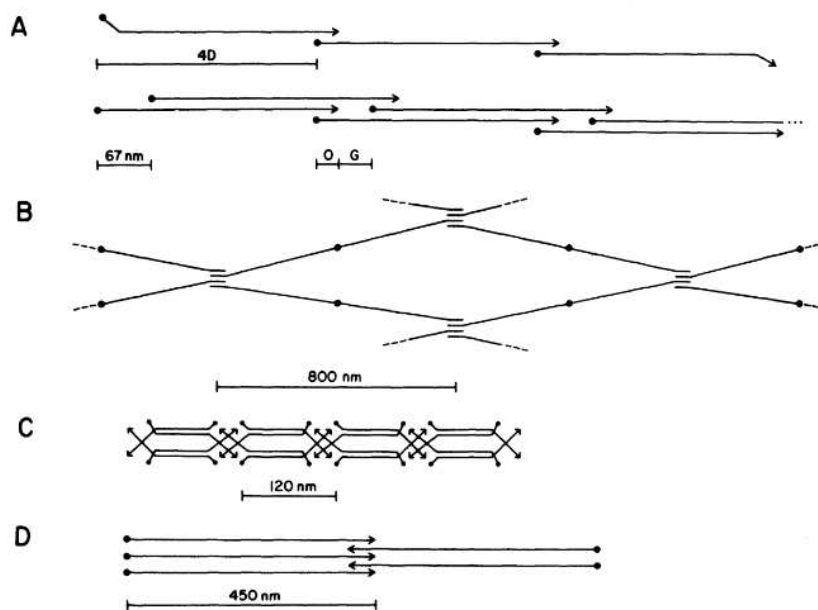


Fig.12 – Architettura molecolare degli aggregati di collagene che formano le fibre di collagene
 Se un fascio di fibrille di collagene viene sottoposto ad una prova di carico (trazione) nella direzione predominante di sviluppo del fascio stesso, è possibile osservare una risposta meccanica non lineare, in termini di curva tensione-deformazione.

Analizzando il diagramma di stress-strain del collagene (fig. 15), si potrà osservare una regione iniziale (1) caratterizzata da deformazioni abbastanza elevate ma stress associati molto piccoli ovvero una bassa capacità resistente, non lineare; una seconda regione (2) dove aumenta la capacità resistente e infine un'ultima regione (3) dove la curva comincia ad impennarsi poiché aumenta ulteriormente la capacità resistente (curva quasi lineare).

La seconda e la terza parte corrispondono alla resistenza di riserva del tendine.

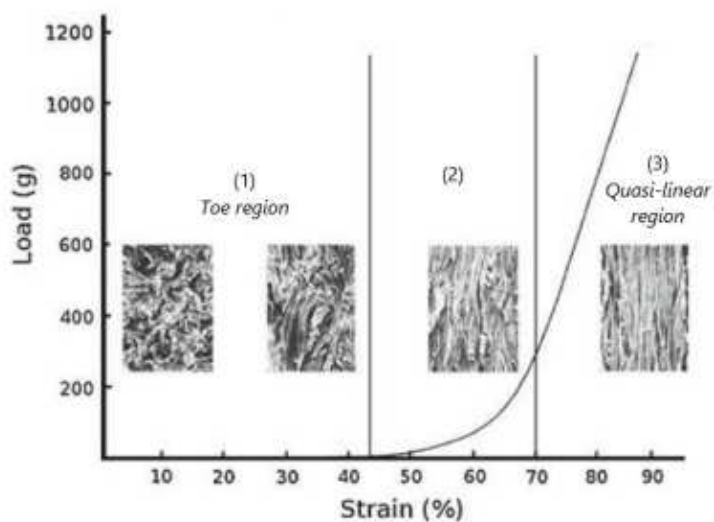


Fig.15– Comportamento meccanico a trazione caratteristico delle fibre di collagene (diagramma di stress- strain del collagene).

Tale comportamento del collagene può essere giustificato se si considera la risposta microstrutturale delle fibrille di collagene quando sottoposte ad una prova di carico.

Le fibrille, come detto in precedenza, in assenza di sollecitazioni esterne hanno una conformazione ondulata (crimped) in cui i legami tra le fibrille non sono tensionati.

In seguito all'applicazione di una sollecitazione esterna, la prima risposta data dalla fibrilla è l'uncriming ovvero la distensione delle fibre che si allineano perdendo la loro conformazione ondulata a causa del progressivo tensionamento dei legami interfibrillari.

Una volta che le fibrille risulta tese, entrano in tensione anche i legami interfibrillari per mantenere unite le fibrille e per consentire loro di resistere alla sollecitazione causando un aumento della rigidità che si mantiene costante in corrisponde di un intervallo definito.

Nel momento in cui la sollecitazione esterna applicata supera l'intervallo definito deformativo la tensione creata provoca la rottura dei legamenti interfibrillari.

Se il tessuto, formato da fibrille di collagene, viene caricato a un tasso di deformazione finito e la sua lunghezza viene mantenuta costante, si verifica il fenomeno del rilassamento delle sollecitazioni.

Viene mostrato un esempio riferito ad un legamento crociato anteriore nella figura 16.

Nel grafico a sinistra (fig. 16) è rappresentato il grafico di prova di carico di un legamento crociato anteriore sottoposto ad un carico di circa $1/3$ rispetto al carico di rottura che successivamente è stato scaricato velocemente ad una velocità costante.

Il grafico a destra (fig.16) corrisponde al caso in cui il legamento viene sottoposto ad un carico di circa $1/3$ rispetto al carico di rottura e successivamente la lunghezza viene mantenuta costante; in questo secondo caso il legamento si rilassa in modo asintotico fino ad un valore limite.

Se questo legamento viene sottoposto ad una prova di carico-scarico ad una velocità di allungamento costante e poi viene lasciato senza alcuna sollecitazione per 10 minuti circa fino a quando ha recuperato completamente la sua lunghezza e poi viene testato una seconda volta con un ciclo di carico-scarico uguale a quello precedente la curva di carico-scarico risulterà spostata e quindi la regione di allungamento aumentata (fig.17 grafico di sinistra), mentre le curve di destra (fig.17 grafico di destra), le quali rappresentano il fenomeno del rilassamento delle sollecitazioni, risultano spostate verso l'alto.

Se il test viene ripetuto la differenza tra le varie prove si riduce fino a scomparire.

Questo processo di cicli di carico-scarico successivi di un materiale, in questo caso di un legamento crociato anteriore, viene definito preconditionamento.

Il preconditionamento avviene a causa del cambiamento della struttura interna del tessuto con i cicli di carico-scarico.

A seguito del susseguirsi dei cicli ripetuti di carico-scarico si raggiunge uno stato stazionario in cui non si verificano ulteriori cambiamenti a meno che non venga modificato il ciclo; infatti se vengono cambiati i limiti superiori e inferiori del ciclo verrà modificata la struttura interna che di conseguenza dovrà essere nuovamente preconditionata.

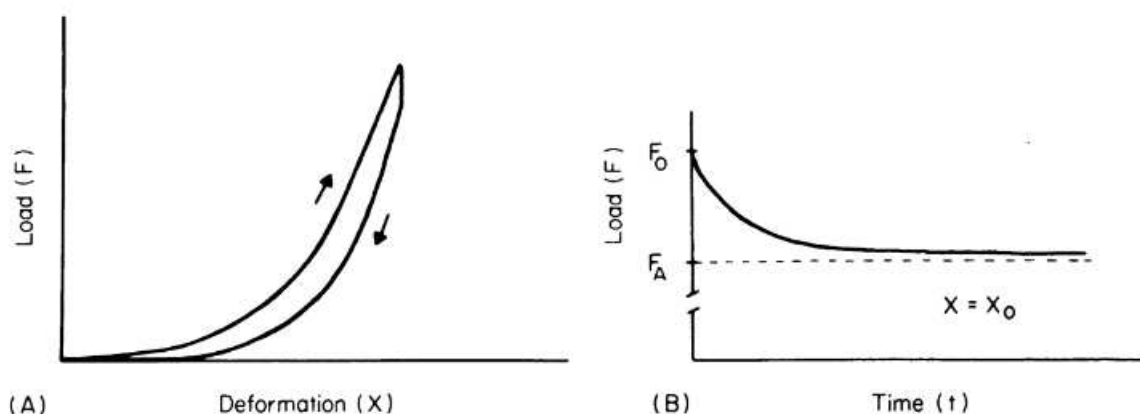


Fig. 16 – Nel grafico A è rappresentata la curva carico-scarico di un legamento crociato anteriore caricato fino a 1/3 del suo carico di rottura e poi scaricato ad una velocità costante; nel grafico B è rappresentata la curva di carico di un legamento crociato anteriore caricato fino a 1/3 del suo carico di rottura, successivamente l'allungamento è stato interrotto e la lunghezza mantenuta costante.

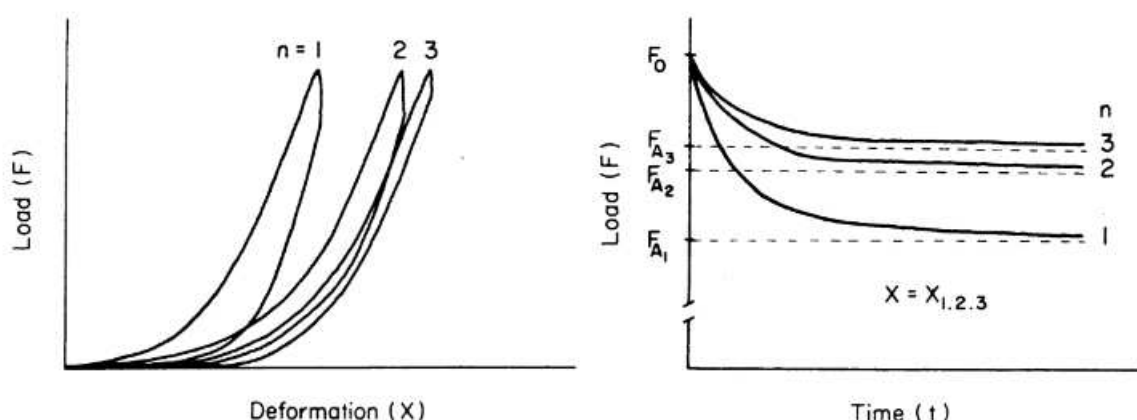


Fig.17 – preconditionamento di un legamento crociato anteriore

La fibrilla di collagene può essere paragonata ad una molla poiché come la molla, quando viene posta sotto tensione diventa più dritta e quando viene caricata, immagazzina energia per poi tornare allo stato iniziale, anche la fibra di collagene dopo esser stata sottoposta ad una prova di carico si allunga, diventando tesa, e successivamente rilascia l'energia immagazzinata durante la

deformazione per tornare allo stato iniziale indeformato.

Se le fibrille continueranno ad essere trazionate si finirà per rompere i legami tra loro e il materiale non tornerà più alla conformazione iniziale, mentre se ci si ferma prima della rottura il materiale tornerà alla conformazione iniziale senza conservare deformazioni residue.

Le fibrille di collagene dunque danno alla matrice un'elevata resistenza alla trazione nella direzione assiale alla fibra.

Un legamento articolare, essendo formato principalmente da fibre di collagene, ha un comportamento simile, caratterizzato da fibre di collagene a volte curve e spesso disposte con un angolo obliquo rispetto alla direzione del movimento.

III.1.2: l'elastina ^{[6] [9]}

L'altra proteina fibrosa che compone la matrice è l'elastina, che è il materiale biosolido più "linearmente" elastico che si conosca. Essa è formata da catene macromolecolari, le quali hanno una distribuzione detta a "gomitolo statistico o random coil", forma che assumono in assenza di sollecitazione.

Nella struttura primaria dell'elastina sono presenti diversi aminoacidi come la prolina e la glicina, ma anche l'alanina, la valina e la leucina ovvero aminoacidi idrofobici; inoltre sono presenti aminoacidi per la reticolazione che sono la desmosina, la iso-desmosina, e la lisino-norleucina.

Le catene proteiche sono legate fra loro attraverso legami intercatena covalenti o reticolazioni (cross-links) e costituiscono le strutture fibrose di elastina (fig.18)

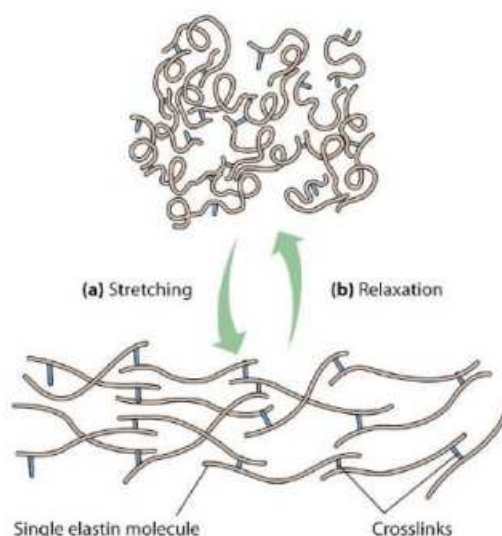


Fig.18 – rappresentazione schematica delle fibre di elastina che evidenzia il ruolo delle reticolazioni nell'impedire lo scorrimento reciproco delle catene macromolecolari durante l'applicazione di un carico monoassiale.

La conformazione dell'elastina è alla base del comportamento elastico di questa proteina.

Il comportamento meccanico dell'elastina è simile a quello delle fibrille di collagene, poiché quando viene sottoposta ad una prova di carico, viene modificata la conformazione delle catene macromolecolari che la compongono, con un progressivo allineamento secondo la direzione della sollecitazione.

Le fibre di elastina sono in grado di estendersi una volta e mezza rispetto alla loro lunghezza iniziale sotto l'azione di forze di trazione e questo indica un'elevata deformabilità di tale proteina.

Nel momento in cui viene applicato il carico le reticolazioni (crosslinks) impediscono i processi di scorrimento irreversibili delle catene macromolecolari dunque quando il carico a cui vengono sottoposte le catene, viene tolto, il materiale ritorna alla conformazione iniziale indeformata, recuperando tutte le deformazioni subite (comportamento elastico) (fig.19).

E' chiaro dunque che questo stato indeformato iniziale viene raggiunto grazie ai legami intercatena che si generano tra le catene macromolecolari; se le catene fossero prive di reticolazioni, non sarebbero collegate e a seguito di processi di trazione, si creerebbero all'interno della struttura delle deformazioni permanenti (comportamento elasto-plastico).

Il diagramma di stress-strain dell'elastina è molto simile a quello delle fibrille di collagene poiché il comportamento di entrambe le proteine sottoposte a cicli di carico-scarico, è analogo.

La prima zona del diagramma è caratterizzata da bassa rigidità poiché le fibre di elastina passano da una forma ondulata ad una forma più lineare; la seconda zona viene definita di transizione, poiché aumenta la rigidità e i legami iniziano a tensionarsi e infine abbiamo una terza zona caratterizzata da un'alta rigidità.

Dunque è possibile affermare che l'elastina, formata da catene macromolecolari legate fra loro, e le fibre di collagene sono esenti da deformazioni plastiche.

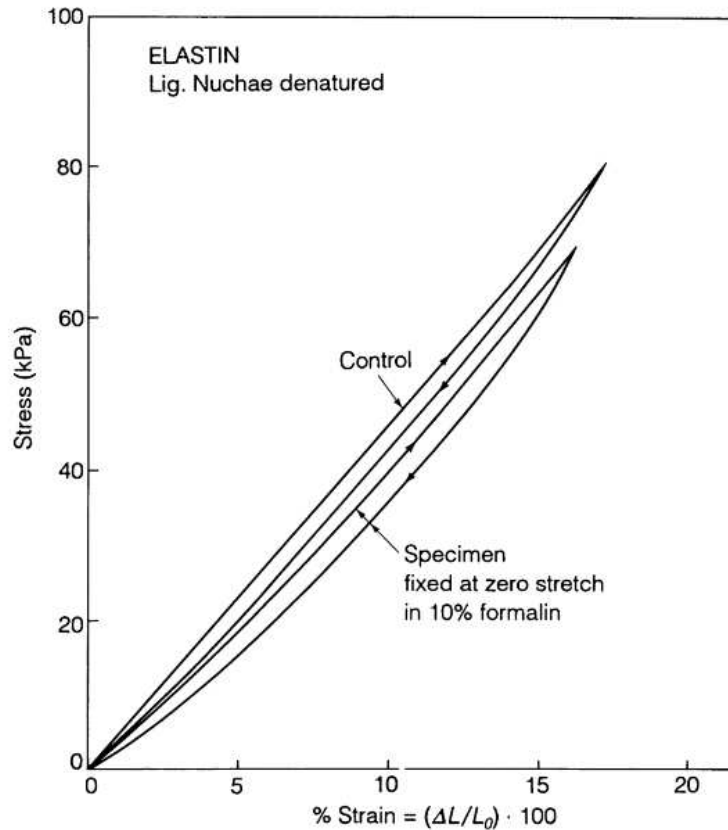


Fig.19 – Curva di stress-strain dell’elastina. Troviamo nell’asse delle ascisse la percentuale di deformazione dovuta alla trazione (data dalla variazione di lunghezza divisa per la lunghezza iniziale) e nell’asse delle ordinate la sollecitazione (data dal carico diviso per l’area della sezione trasversale iniziale del provino a sforzo zero).

In natura, le catene macromolecolari di elastina sono collegate con il collagene in modo da attribuire al materiale un duplice vantaggio: mentre l’elastina conferisce ai tessuti un’elevata deformabilità, il collagene essendo dotato di un’elevata resistenza alla trazione, interviene limitando la deformazione del materiale evitando lacerazione dei tessuti ^[8]

III.1.3: la sostanza fondamentale ^{[6] [8]}

Oltre alla componente fibrosa il tessuto connettivo è composto dalla sostanza fondamentale ovvero una componente che assomiglia ad un gel acquoso, costituita da eteropolisaccaridi (glicosaminoglicani e proteoglicani), liquido interstiziale e proteine.

I glicosaminoglicani (GAGs), legandosi con le proteine attraverso legami covalenti, formano i proteoglicani, ovvero grandi strutture molecolari che si sviluppano lungo un asse costituito da una lunga catena di ialurato (un sale derivante dall’acido ialuronico) (fig.20) (fig.21);

inoltre i glicosaminoglicani, essendo idrofili, possono legarsi facilmente con molecole d’acqua creando molecole idratate conferendo alla matrice extracellulare la capacità di idratarsi abbondantemente.

Questa soluzione acquosa fornisce alla matrice proprietà visco-elastiche quindi influenza la viscosità del fluido ovvero la capacità di movimento attraverso la struttura solida.

Essa circonda le fibre di elastina e di collagene e ne condiziona il comportamento meccanico.

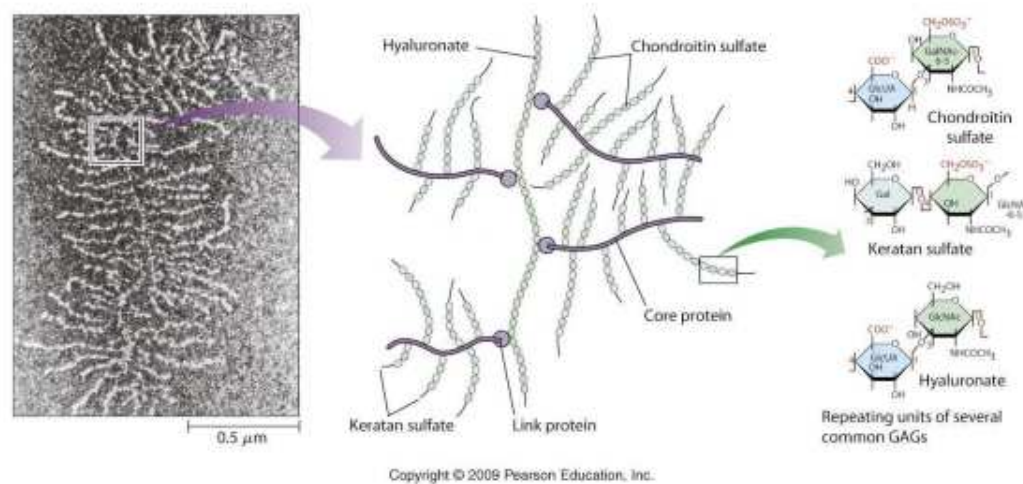


Fig.20 – immagine SEM (microscopio a scansione ottica) della sostanza fondamentale e rappresentazione schematica della struttura dei glicosaminoglicani.

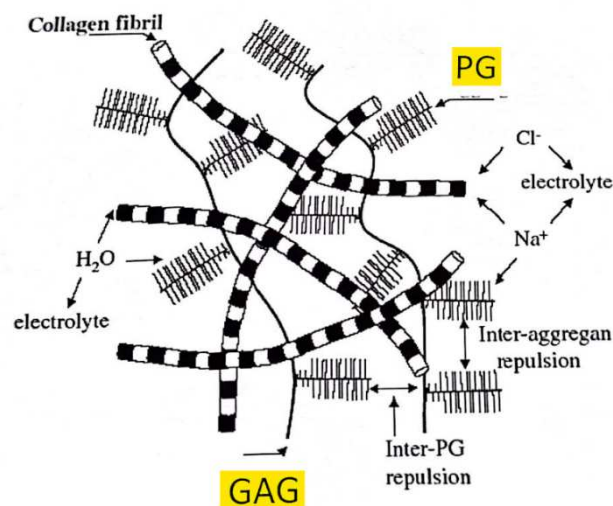


Fig.21 – Glicosaminoglicani e proteoglicani che costituiscono la sostanza fondamentale ^[6]

La struttura dei proteoglicani è caratterizzata da un'elevata distribuzione di cariche negative, le quali tendono ad interagire elettrostaticamente con gli ioni sodio (dotati di carica positiva) presenti in soluzione acquosa.

Grazie alle sue caratteristiche microstrutturali la sostanza fondamentale è caratterizzata da rigidità a compressione dei tessuti connettivi.

Infatti se questo tessuto viene sottoposto ad una prova di compressione monoassiale (fig.22), i proteoglicani tendono ad avvicinarsi espellendo l'acqua interposta tra di essi, dunque avviene una redistribuzione della sostanza di fondo all'interno del reticolo fibroso.

La repulsione elettrostatica tra proteoglicani (dotati di cariche negative) e gli ioni sodio (dotati di cariche positive) e le caratteristiche intrinseche di incomprimibilità dei fluidi tendono ad opporsi a questi fenomeni, determinando una certa rigidezza a compressione e quindi un significativo aumento della resistenza a compressione del tessuto.

Il comportamento a trazione risulta differente rispetto al comportamento a compressione a causa della diversa interazione elettrostatica e del differente meccanismo rilascio-recupero delle molecole d'acqua.

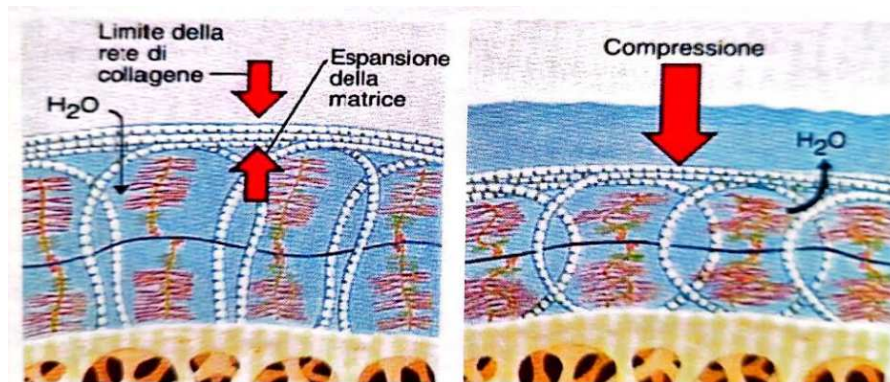


Fig.22 - Prova di compressione monoassiale del tessuto connettivo: i proteoglicani della sostanza fondamentale tendono ad avvicinarsi espellendo l'acqua interposta tra di essi ^[6]

III.2: comportamento e proprietà meccaniche dei legamenti ^[10]

I legamenti sono considerati tessuti molli e sono caratterizzati da una notevole flessibilità garantita dagli strati di fibre che li costituiscono i quali sono incorporati in una matrice gelatinosa.

Per stimare e valutare le proprietà meccaniche dei tessuti molli, come i legamenti, negli ultimi anni sono state sviluppate delle tecniche in vivo come l'elastografia a ultrasuoni e l'elastografia a risonanza magnetica. Queste tecniche prevedono la misurazione di alcuni parametri di risposta meccanica come gli spostamenti e le vibrazioni indotte da compressione, da carichi ciclici applicati ai tessuti e dalle prove indentazione.

Le prove di durezza di penetrazione o indentazione, utilizzate per determinare la durezza di un materiale alla deformazione, sono quelle maggiormente usate per studiare le proprietà meccaniche dei materiali biologici molli.

Queste prove hanno permesso di individuare le proprietà meccaniche dei tessuti molli, a partire da pelle, muscoli, tessuti negli organi funzionali come cervello, cavità nasale e orale, lingua, tonsille, esofago, polmoni, cuore, stomaco, colon, intestino, fegato, pancreas, seno, rene, vescica

urinaria, utero, vagina fino a tendini e legamenti.

I tendini e i legamenti hanno struttura e funzioni simili.

I tendini sono strutture formate da tessuto connettivo fibroso, come i legamenti, deputate al collegamento tra un muscolo e un osso con l'obiettivo principale di trasmettere le forze prodotte dalle contrazioni muscolari su lunghezze elevate; inoltre i tendini e i legamenti hanno l'obiettivo di creare il movimento attraverso le articolazioni.

Le fibre dei tendini sono disposte in maniera parallela nella direzione del carico applicato e possiedono un'elevata resistenza alla trazione nel range di 100-140 MPa e un modulo elastico di 1.0-1.5 GPa.

Il modulo elastico delle molecole di collagene dei tendini sta all'incirca tra 3 e 9 GPa.

Come i tendini anche i legamenti sono formati da tessuto connettivo denso e fibroso, ma se i tendini connettono un osso ad un muscolo i legamenti collegano un osso all'altro.

Sono anch'essi deputati alla trasmissione del carico, attraverso le articolazioni, per migliorare le varie funzioni fisiologiche e hanno un comportamento meccanico viscoelastico.

Questo significa che ad ogni deformazione subita nel momento in cui viene rimosso il carico, il materiale torna alla forma originale ovvero allo stato indeformato.

I legamenti possiedono un modulo elastico che varia tra 3.75 e 4.3 GPa in base alla tipologia di legamento.

I legamenti agiscono collettivamente come un ponte per eseguire l'azione desiderata in base al segnale trasmesso dal cervello.

I legamenti sono costituiti prevalentemente dal collagene (65-80% del peso secco dei legamenti) che forma una rete fibrillare gerarchicamente strutturata e allineata nella direzione del carico ma anche dall'elastina (4-9% del peso secco dei legamenti) e dalla sostanza fondamentale.

Sia i tendini che i legamenti possono essere allungati tra il 5 e il 7%, rispetto alla lunghezza originale, senza subire danni mentre la deformazione massima che possono sopportare fino al cedimento è del 12-15%.

Un allungamento inferiore al 10% coincide con la minima perdita di energia e deformazione del tendine/legamento.

Le proprietà meccaniche dei tendini e dei legamenti possono essere definite utilizzando la teoria dell'elasticità non lineare (tabella 1).

Nome del tessuto	Sottogruppo	Modulo elastico	Massima resistenza alla trazione	Riferimenti
Tessuto connettivo	Tendini	1.0–1.5 GPa	100–140 MPa	11-12
	Tendine d’Achille	0.8 GPa	-	13
	Tendine d’Achille	0.87 ± 0.2 GPa	-	14
	Tendine d’Achille	1.16 ± 0.15 GPa	-	15
	Legamenti (ginocchio)	3.75–4.3 GPa	-	16, 17
	Legamento patellare	225 MPa	-	18
	Legamenti della caviglia	260 MPa	-	19

[10]

Table 1 – Proprietà meccaniche di tendini e legamenti

III.3: struttura, funzione e biomeccanica del LCA

STRUTTURA DEL LCA

Il legamento crociato anteriore è uno dei quattro legamenti principali del ginocchio che insieme al legamento crociato posteriore forma il centro di rotazione centrale del ginocchio.

Viene definito crociato poiché si incrocia all’interno dell’articolazione con il legamento crociato posteriore.

Il LCA ha origine dal versante postero-mediale del condilo femorale laterale e si inserisce nell’eminenza inter-condiloidea inferiore della tibia; il suo tragitto è obliquo.

Recenti studi hanno misurato la CSA (cross sectional area) del sito di inserzione femorale da 60 a 130 mm² e circa la metà della CSA è dedicata a ciascun fascio [20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27] ;

il sito di inserzione tibiale è più grande e alcuni studi hanno rilevato la CSA compresa tra i 100 e i 160 mm² con i due fasci che condividono approssimativamente la CSA in egual misura [20, 28, 29,

30, 31, 32, 33, 34]

Il LCA è caratterizzato dall'aver una conformazione anteriore dritta mentre nella superficie posteriore ha una forma convessa e, come detto in precedenza, risulta “addossato” contro il foglietto esterno del setto capsulare.

Il legamento crociato anteriore è costituito da 2 fasci: un fascio antero-mediale più voluminoso e un fascio postero-laterale più piccolo, i quali prendono il nome dai loro relativi attacchi alla tibia (fig. 23).

Il fascio antero mediale è teso in flessione, mentre il fascio postero laterale è teso in estensione [35].



Fig.23 – visione anteriore del legamento crociato anteriore del ginocchio destro; sono indicati in figura i 2 fasci che costituiscono il LCA ovvero il fascio antero-mediale (AM) e il fascio postero-laterale (PL) [35]

La lunghezza del LCA è stata inizialmente misurata con calibri ma recentemente è stata utilizzata la risonanza magnetica (RM) ed è tuttora utilizzata come standard di misurazione; la lunghezza del legamento crociato anteriore è variabile tra 27 e 38 mm [36] e possiede uno spessore che varia tra 10 mm e 12 mm [35].

Il volume del legamento crociato anteriore è ampiamente variabile ma uno studio recente riporta un intervallo di quasi 1000 mm³ [36]; questa variabilità ha importanti implicazioni cliniche, in particolare nella determinazione dei fattori di rischio per la rottura.

Recenti studi hanno dimostrato che il volume del LCA in soggetti infortunati durante attività senza contatto era oltre 200 mm³ in meno rispetto al volume di LCA di controllo non lesionati

[57].

In genere il volume del LCA dei maschi è maggiore rispetto al volume del LCA delle donne e questo è comprovato da un aumento sproporzionato del rischio di lesione al legamento crociato anteriore nelle donne rispetto ai maschi ^[37, 38]; le variazioni nella morfometria di LCA tra maschi e femmine rimangono le variabili più frequentemente studiate. ^[39, 40]

Il LCA risulta vascolarizzato dai rami dell'arteria genicolata media ed è innervato dal nervo articolare posteriore del tibiale che fornisce meccanorecettori che contribuiscono alla funzione propriocettiva. ^[35]

FUNZIONE DEL LCA

La funzione principale del LCA è la stabilizzazione dell'articolazione del ginocchio impedendo la traslazione anteriore della tibia rispetto al femore;

La funzione secondaria di tale legamento è la resistenza alle deviazioni in varo e il valgo del ginocchio e alla rotazione interna, soprattutto tra i 0 e i 30 gradi di flessione.

Oltre i 30 gradi di flessione il legamento non contribuisce a resistere a tale movimento poiché il ginocchio diventa teso e la rotazione interna è limitata dalla capsula antero-laterale e postero-mediale.

Il LCA assorbe l'85% del carico di traslazione anteriore tra 30 e 90 gradi di flessione del ginocchio mentre in estensione completa, il LCA assorbe il 75% del carico di traslazione anteriore.

La rottura del LCA, infatti, altera la biomeccanica dell'articolazione del ginocchio aumentando la traslazione anteriore del femore rispetto alla tibia; inoltre porta ad una diminuzione dell'entità della rotazione accoppiata alla flessione e ad un ginocchio instabile dunque viene modificata la stabilità rotazionale del ginocchio. ^[36]

BIOMECCANICA DEL LCA ^[35]

Quando un soggetto si trova in piedi con le ginocchia completamente estese il LCA risulta in tensione e l'articolazione è stabilizzata passivamente da un minimo supporto muscolare, mentre il legamento crociato posteriore (LCP) è lasso.

Con la flessione il fascio postero-laterale del LCA diventa lasso.

Da 20 a 50 gradi di flessione l'articolazione del ginocchio è meno stabile poiché entrambi i legamenti crociati (LCA e LCP) sono rilassati.

Con l'aumentare della flessione dell'articolazione del ginocchio il LCA diventa più orizzontale rispetto alla linea articolare mentre il LCP diventa più verticale. Questo cambiamento di

orientamento del legamento crociato permette di mantenere una buona stabilità dinamica nel piano sagittale.

Con la flessione del ginocchio il centro di rotazione dell'articolazione si sposta posteriormente, dimostrato dall'intersezione del LCA e del LCP, e questo permette di impedire il rotolamento del femore fuori dal piatto tibiale. [36]

Quando il centro di rotazione si sposta posteriormente nell'articolazione del ginocchio i muscoli e i legamenti aggiungono forze dinamiche per aiutare a bilanciare i carichi funzionali e le forze reattive articolari; quando un legamento o un muscolo viene danneggiato viene alterato l'equilibrio di forze e diminuisce la capacità del giunto di resistere a carichi e questo può portare alla degenerazione dell'articolazione del ginocchio.

E' stato dimostrato che il parametro morfologico osseo più ampiamente studiato è la pendenza del piatto tibiale (fig. 24) [41, 42, 43].

Le pendenze più ripide del piatto tibiale sono associate ad un maggior rischio di lesione del legamento crociato anteriore.



Fig.24 – Visione laterale del ginocchio attraverso raggi X di due pazienti. a) pendenza del piatto tibiale normale (8 gradi); b) aumento della pendenza del piatto tibiale (16 gradi) [36].

Alcuni studi biomeccanici hanno dimostrato che le forze assiali nei piatti tibiali più ripidi sono più facilmente convertite in uno spostamento anteriore della tibia, con conseguente aumento dello stress e quindi di lesione del legamento crociato anteriore sia nel carico fisiologico sia in movimenti più attivi [44, 45, 46, 47].

Dunque l'elevata pendenza del piatto tibiale influisce direttamente sulla stabilità del ginocchio.

CAPITOLO IV: LESIONE DEL LEGAMENTO CROCIATO ANTERIORE NELLO SCI ALPINO

IV.1: meccanismo e modalità di rottura del LCA nello sci alpino ^[48] ^[49]

Nonostante l'incidenza complessiva degli infortuni nello sci alpino sia diminuita negli ultimi 25 anni, l'incidenza delle lesioni all'articolazione del ginocchio rimane comunque molto elevata soprattutto quando si parla di lesione del legamento crociato anteriore riferita sia a sciatori amatoriali sia ad atleti professionisti.

Dati recenti della Federazione Internazionale Sci (FIS) documentano che durante i 5 mesi di sci alpino in Coppa del Mondo (WC) almeno 1 sciatore su 3 subisce un infortunio e nelle gare il tasso di incidenza è di 9.8 infortuni ogni 1000 discese ^[49]. Analogamente agli sciatori amatoriali, il problema più comune negli sciatori professionisti è rappresentato dalla rottura del legamento crociato anteriore (LCA).

Uno studio condotto su atleti professionisti di sci alpino, appartenenti alla Federazione Internazionale Sci (FIS), ha documentato gli infortuni per tre stagioni consecutive (2006-2009) durante le gare di Coppa del mondo (WC); sono stati riportati in totale 281 infortuni e di questi 21 infortuni erano lesioni totali del legamento crociato anteriore ^[49].

Sono stati forniti i video dell'intera corsa per ciascuna delle lesioni del LCA dei 21 infortuni al LCA dove 11 infortuni sono stati ripresi con un'angolazione, 6 infortuni da due angolazioni e 4 infortuni da tre angolazioni ed è stato necessario escludere 1 dei 21 casi di lesione poiché la visibilità dell'arto inferiore nel video era completamente occlusa dalla superficie. Dei 20 soggetti che hanno subito l'infortunio al LCA, 13 erano maschi mentre 7 erano femmine e le lesioni sono state 11 al ginocchio destro e 9 al ginocchio sinistro.

La maggior parte delle lesioni si è verificata nella discesa libera (10), seguito dallo slalom gigante (7), dallo slalom (2) e dal super G (1).

In 19 soggetti dei 20 analizzati la lesione è avvenuta mentre sciava, mentre in 1 solo caso la lesione è avvenuta durante la caduta.

In 12 casi su 20 l'infortunio è avvenuto nel momento in cui lo sciatore stava facendo una curva e in tutti i 12 casi lo sciatore era sbilanciato indietro e/o verso l'interno (primo meccanismo di lesione del LCA); in 4 casi su 20 l'infortunio è avvenuto nel momento dell'atterraggio dopo un salto poiché il peso si era sbilanciato all'indietro (secondo meccanismo di lesione del LCA); in 2 casi su 20 lo sciatore durante la discesa si è sbilanciato indietro o lateralmente; 1 sciatore su 20 ha agganciato una porta e un altro sciatore ha avuto la lesione nel momento in cui stava ruzzolando dopo aver perso il controllo.

I video fatti ai 20 sciatori, che hanno subito la lesione del LCA durante la discesa, sono stati analizzati e dall'analisi sono emersi 3 meccanismi di lesione del legamento crociato anteriore:

1) Il primo meccanismo di lesione del LCA è stato lo “Slip-catch” e si è verificato in 12 dei 20 casi analizzati ^[49]. Questo meccanismo di rottura del LCA si verifica nel momento in cui gli sciatori eseguono una curva e contemporaneamente si sbilanciano o all'indietro o lateralmente perdendo così pressione sullo sci esterno che di conseguenza si allontana dal centro di massa; per ristabilire la presa dello sci esterno gli sciatori devono estendere la gamba, ma così facendo la lamina interna dello sci esterno tocca bruscamente la superficie della neve, costringendo così il ginocchio a flettersi, a ruotare internamente e posizionarsi in valgo collocando il LCA in una posizione non consona alle sue capacità di resistenza, arrivando così alla lesione.

Questo meccanismo viene definito “meccanismo del piede fantasma” (Fig. 25) (Fig.26)

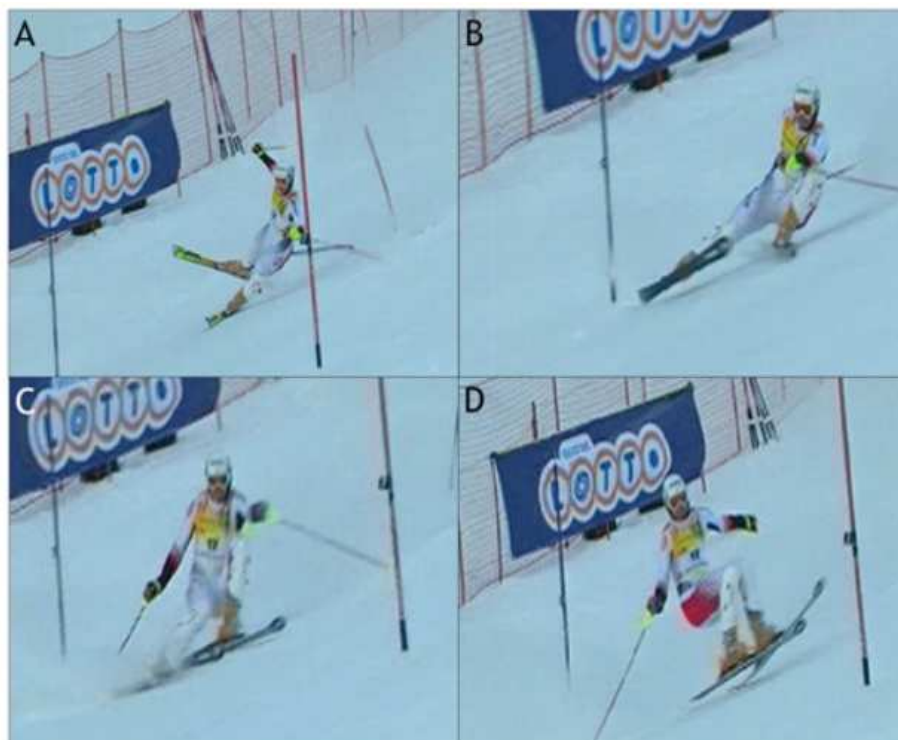


Fig.25 – Meccanismo 1 di lesione del legamento crociato anteriore: “Slip-catch” del ginocchio destro. In A lo sciatore è sbilanciato all'indietro e verso l'interno nella fase di sterzata verso la linea di caduta. In B lo sciatore cerca di riprendere contatto con la neve con lo sci esterno estendendo la gamba. In C la lamina interna dello sci esterno tocca bruscamente la neve costringendo il ginocchio a posizionarsi in valgo, in flessione e in intra-rotazione. In D lo sciatore viene sbalzato a terra verso destra.

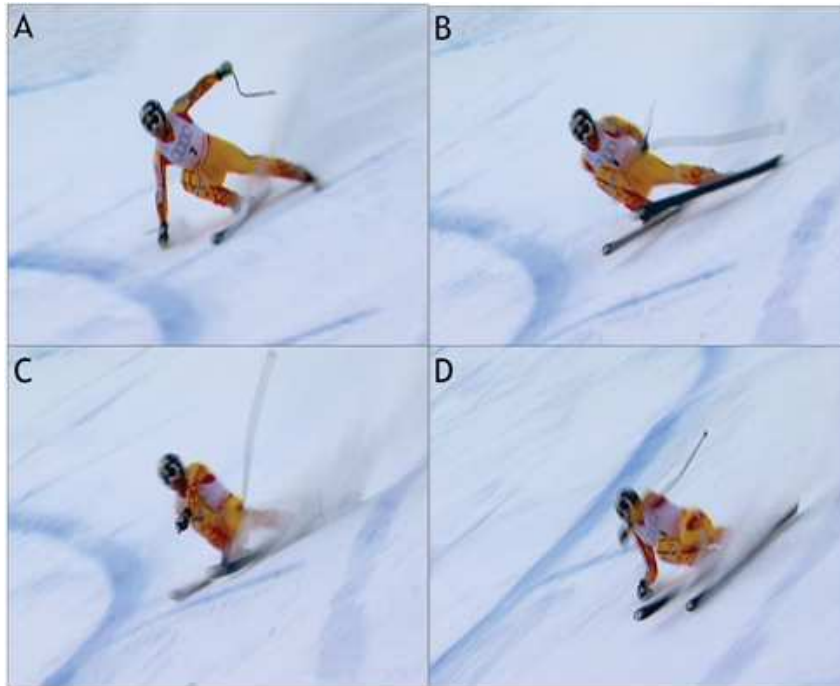


Fig. 26 – Meccanismo 1 di lesione del legamento crociato anteriore: “Slip-catch” del ginocchio sinistro. In A lo sciatore è sbilanciato all’indietro e verso l’interno nella fase di sterzata. In B lo sci esterno si allontana dal centro di massa del corpo e per riprendere contatto con il terreno con lo sci estende il ginocchio. In C, a causa di un piccolo urto, il bordo interno dello sci esterno tocca bruscamente la superficie della neve, portando il ginocchio in valgo, in flessione e in intra-rotazione; lo sciatore a questo punto cade verso l’interno alla sua destra.

2) Il secondo meccanismo di rottura del LCA analizzato è stato l’atterraggio da un salto dove lo sciatore risulta sbilanciato all’indietro ^[49]. Tutti e 4 gli infortuni di questo tipo si sono verificati nelle gare di discesa libera. Questa modalità di rottura del LCA si verifica quando uno sciatore perde l’equilibrio all’indietro durante la fase di volo di un salto e atterra bruscamente sulle code degli sci con le ginocchia tese e un angolo ampio tra lo sci e la superficie della neve. Quando le code impattano sulla superficie, i carichi vengono trasmessi dalla superficie, attraverso gli sci, agli attacchi e successivamente agli scarponi rigidi provocando un trascinamento anteriore della tibia rispetto al femore. Dunque nel momento in cui le code degli sci toccano la superficie della neve avviene una combinazione di trazione anteriore della tibia rispetto al femore e di compressione tibio-femorale, creando una sollecitazione potenzialmente lesiva per il LCA.

E’ stato registrato in uno studio un infortunio di uno sciatore al LCA con questo meccanismo di lesione e sono stati paragonati alcuni parametri con uno sciatore che ha svolto il salto con atterraggio e non ha subito nessun tipo di lesione; i parametri studiati sono stati: l’attività muscolare degli hamstring e dei quadricipiti di entrambi gli arti inferiori, il periodo di battito (cioè il momento in cui le code degli sci sono entrate in contatto con la neve fino al momento in cui l’intera lunghezza degli sci è entrata in contatto con la neve), l’angolo di battito rispetto alla

pendenza della discesa nel punto di contatto iniziale e la durata del periodo di battito. E' stato osservato che rispetto allo sciatore che non ha subito lesioni durante l'atterraggio, il soggetto che ha subito una lesione al LCA, ha mostrato un'attività muscolare del bicipite femorale minore dell'arto leso rispetto all'arto non leso, era leggermente più arretrato nel momento dell'atterraggio, ha avuto una durata del periodo di battito più breve e un angolo di battito minore. Si è ipotizzato che l'angolo di battito minore e la durata del periodo di battito hanno comportato una maggior accelerazione angolare dello scarpone da sci sulla tibia e quindi una maggiore forza di taglio diretta anteriormente sulla tibia. Inoltre la minore durata del periodo di battito potrebbe aver contribuito all'inadeguata attivazione dei muscoli hamstring-quadricipite. L'insieme di questi fattori secondo lo studio ha contribuito alla lesione del LCA. [53]

Questo meccanismo di rottura viene anche definito "manovra del cassetto anteriore" poiché la parte superiore dello scarpone spinge in avanti la tibia rispetto al femore e questo può causare l'interruzione del legamento crociato anteriore. (Fig.27) (Fig-28)

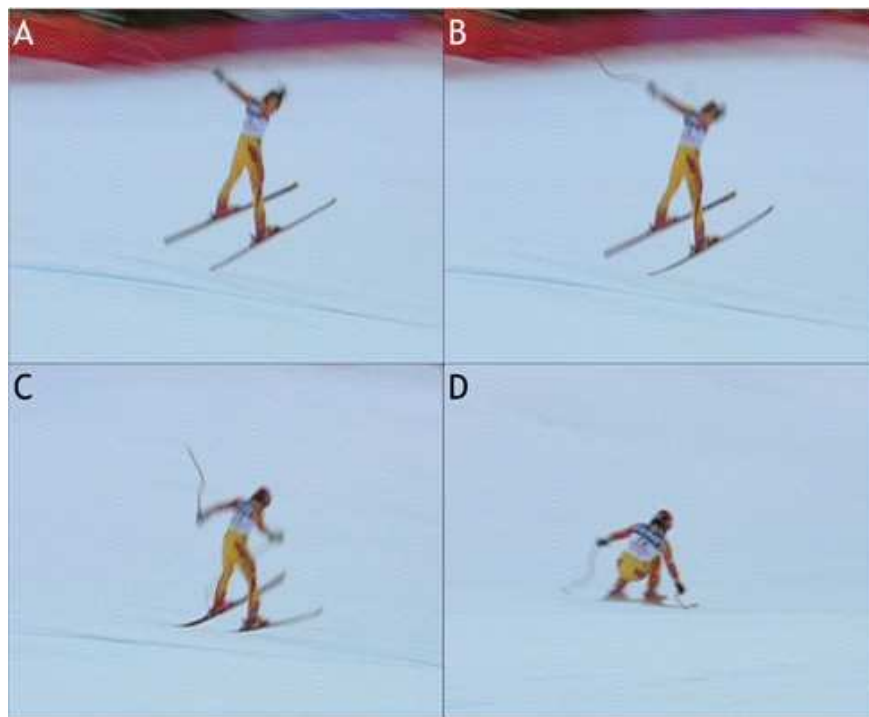


Fig.27 – Meccanismo 2 di lesione del legamento crociato anteriore (ginocchio destro): atterraggio con peso all'indietro dopo il salto. In A lo sciatore è sbilanciato indietro durante la fase di volo del salto. In B lo sciatore atterra sulle code degli sci con un ampio angolo tra gli sci e la superficie della neve. In C il peso è principalmente sul ginocchio destro il quale è leggermente flessa. In D lo sciatore cade indietro verso destra trascinando anteriormente la tibia rispetto al femore e trazionando il LCA eccessivamente, creando una lesione.

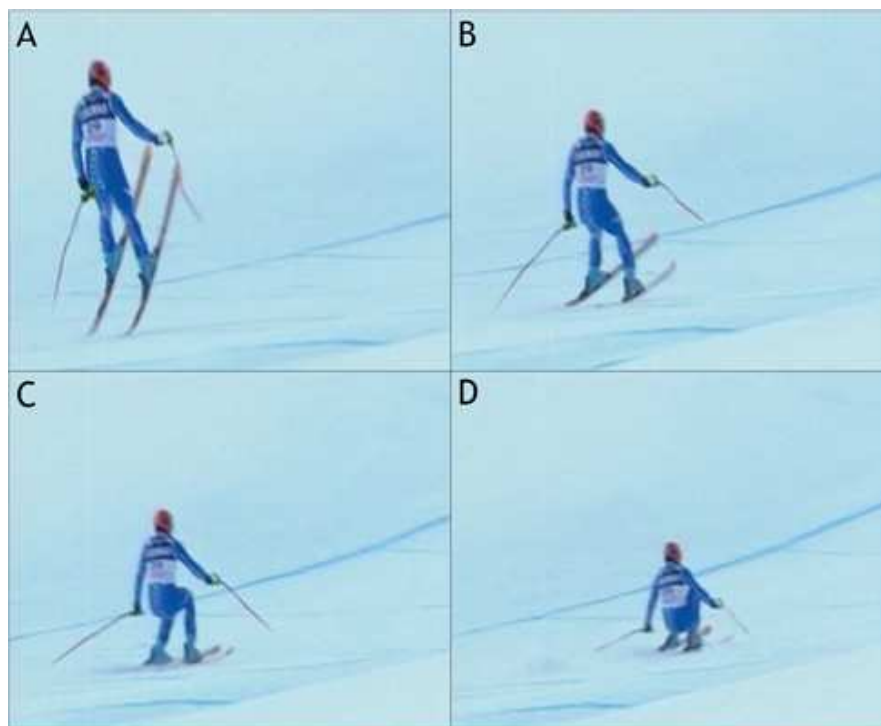


Fig.28 – Meccanismo 2 di lesione del legamento crociato anteriore (ginocchio sinistro): atterraggio con peso all’indietro dopo il salto. In A lo sciatore è sbilanciato all’indietro e atterra sulle code degli sci con un ampio angolo tra sci e superficie della neve. In B lo sci destro tocca la superficie della neve prima rispetto allo sci sinistro. In C lo sciatore cerca di trovare l’equilibrio da una posizione inclinata indietro. In D lo sciatore cade indietro verso sinistra.

3) Il terzo meccanismo di lesione del legamento crociato anteriore è definito “spazzaneve dinamico” ^[49]. Il nome deriva dalla posizione simile a quella dello spazzaneve nel momento dell’infortunio. 2 soggetti su 20 hanno subito una lesione del LCA attraverso questo meccanismo ed entrambi i casi si sono verificati nella disciplina della discesa libera.

Lo sciatore era sbilanciato all’indietro con un peso maggiore su uno sci rispetto all’altro. Lo sci a cui veniva dato il minor peso si è allontanato rispetto al centro di massa del corpo costringendo lo sciatore a posizionarsi in una posizione scomoda; per “recuperare” lo sci che si era allontanato rispetto al centro di massa, lo sciatore è stato costretto a far passare il peso del corpo dal bordo esterno al bordo interno dello sci e così facendo, lo sci si è agganciato alla superficie della neve costringendo il ginocchio a flettersi, intraruotare oltre che a posizionarsi in valgo. (Fig. 29)

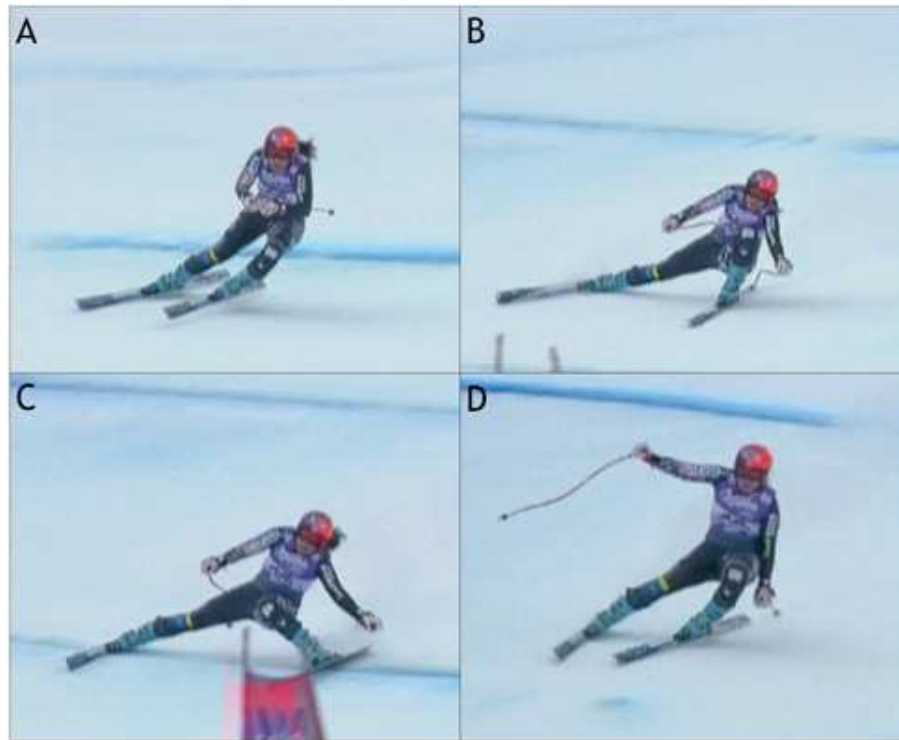


Fig.29 – Meccanismo 3 di lesione del legamento crociato anteriore (ginocchio sinistro): “Spazzaneve dinamico”. In A, a causa di un piccolo urto, lo sciatore perde il contatto con lo sci interno, sbilanciandosi così indietro e verso l’interno. In B lo sci esterno (destro) si allontana dal centro di massa del corpo, mentre il peso scaricato sul bordo esterno dello sci interno (sinistro) passa al bordo interno. In C la lamina del bordo interno dello sci interno tocca la superficie della neve costringendo il ginocchio sinistro a flettersi, intra-ruotare e posizionarsi in valgo. In D lo sciatore recupera l’equilibrio da una posizione “scomoda” e infine si ferma.

Gli ultimi 2 casi di lesione del LCA sono avvenuti con meccanismi completamente diversi rispetto a quelli sopra citati. Nel secondo caso lo sciatore ha agganciato con lo sci interno una porta e il ginocchio è stato costretto a posizionarsi in valgo e in extra-rotazione forzata. L’ultimo caso si è verificato durante una caduta e si è ipotizzato che il ginocchio si sia iperesteso in maniera forzata quando lo sci ha toccato bruscamente una rete di protezione.

IV.2: fattori di rischio intrinseci di rottura del legamento crociato anteriore nello sci alpino.

La causa degli infortuni al legamento crociato anteriore nello sci alpino sono multifattoriali. I fattori di rischio sono classificati come intrinseci all’atleta (ad esempio, forma fisica, età, sesso) ed estrinseci all’atleta (ad esempio fattori ambientali e attrezzature). E’ importante identificare i fattori di rischio intrinseci potenzialmente modificabili che possono essere mitigati attraverso programmi di allenamento basati sull’esercizio fisico; i fattori di rischio intrinseci modificabili legati alla lesione del legamento crociato anteriore sono il controllo del ginocchio, in particolare quando il ginocchio si trova caricato in valgo, la forza del quadricipite, i muscoli posteriori della coscia e la coattività tra quadricipite e muscoli posteriori della coscia.

I programmi di allenamento neuromuscolari focalizzati sul quadricipite e sugli hamstring si sono dimostrati efficaci poiché hanno permesso di ridurre il rischio di lesione del LCA non solo nello sci alpino, ma anche in altri sport.

Inoltre uno studio della durata di 10 anni ha dimostrato che esiste una relazione tra forma fisica e rischio di lesione del LCA nei giovani sciatori agonisti; è stato scoperto che la forza del tronco o core era un fattore predittivo della lesione del LCA, infatti gli sciatori che hanno subito una lesione al legamento crociato anteriore possedevano una ridotta forza a livello del core e un ridotto movimento di flessione-estensione del tronco rispetto agli sciatori non infortunati.

Alcuni soggetti esperti affermano che i fattori fisici sono tra i primi cinque potenziali fattori di rischio per gli infortuni nello sci alpino e questo dimostra che esiste una relazione tra forma fisica e rischio di lesione del legamento crociato anteriore.

Un ulteriore fattore di rischio è l'affaticamento dello sciatore e questo è dimostrato dal fatto che gli infortuni nelle gare di sci alpino avvengono prevalentemente nelle sezioni finali della gara dove probabilmente l'affaticamento è maggiore rispetto all'inizio della gara. Dunque per ridurre il numero degli infortuni è importante proporre dei programmi di allenamento non solo incentrati sulla forma fisica dello sciatore ma anche sulla resistenza alla fatica. ^[53]

Nei tassi di lesione del legamento crociato anteriore, esistono anche delle differenze nel sesso dell'atleta. Prima dell'inizio della pubertà le lesioni del legamento crociato anteriore sono rare e non sono state osservate differenze legate al sesso; durante la pubertà molti fattori anatomici, ormonali, neuromuscolari e biomeccanici differiscono tra maschi e femmine e questo contribuisce alla disparità di sesso nei tassi di infortunio del LCA dopo la pubertà. ^[59]

In particolare fattori come la lassità, la forza, la coordinazione muscolare, il controllo dinamico dell'anca e del ginocchio, la rigidità articolare dell'arto inferiore e l'attenuazione della forza durante l'atterraggio differiscono tra maschio e femmina e questo incide sugli infortuni dei sessi differenti.

Durante la pubertà i maschi subiscono un rapido incremento dell'altezza e della massa corporea che si traduce in un centro di massa più alto e in leve più lunghe (tibia e femore) dell'arto inferiore e questo processo richiede un'impennata neuromuscolare in termini di forza, potenza e coordinazione che porterebbero probabilmente a una diminuzione del rischio di lesioni.

Diversi studi prevalenti hanno indicato che il numero di atlete che subiscono lesioni al legamento crociato anteriore supera le controparti maschili di 2-8 volte, il che indicherebbe un livello di specificità di genere ^[58].

Uno studio, durato 10 anni, che ha valutato i fattori di rischio per le lesioni al LCA nei giovani sciatori di età compresa tra i 14 e i 19 anni ha riscontrato che le femmine sono più a rischio di lesioni del legamento crociato anteriore rispetto ai maschi. Le sciatrici di 19 anni sono risultate le

sciatrici con maggior rischio di lesione, seguite dalle sciatrici di 17 anni ^[51] ^[52]. Tuttavia un ulteriore studio, della durata di 6 anni, condotto con la FIS, ha confrontato i tassi di infortunio tra uomini e donne che gareggiano nello sci alpino d'élite e i risultati non hanno evidenziato alcuna differenze di sesso nei tassi assoluti di lesione al LCA. ^[50] ^[53]

Nonostante quest'ultimo studio dichiari il contrario, sempre più spesso si ipotizza che ci sia una specificità di genere anche a causa del differente ambiente ormonale tra i due sessi. Sembra che la suscettibilità alle lesioni legamentose delle atlete femmine sia condizionata dai cambiamenti ormonali che si verificano durante il mese; il ciclo mestruale, della durata media di 28 giorni, può essere diviso in 3 fasi: una fase follicolare (giorni 1-9) caratterizzata da bassi livelli di progesterone ed estrogeni, una fase ovulatoria (giorni 10-14) preceduta da un picco di estrogeni e una fase luteinica (giorni 15-28) caratterizzata da un aumento del progesterone e della relaxina. Sono state studiate le fluttuazioni degli ormoni per determinare i loro effetti sull'integrità del LCA ed è stato dimostrato che l'aumento degli estrogeni (fase ovulatoria) coincide con una successiva diminuzione del 40% del tasso di sintesi del collagene, proteina più abbondante nell'organismo umano che compone anche i legamenti, quindi una diminuzione delle proprietà di trazione e una conseguente diminuzione del carico di rottura del LCA. ^[58]

Tuttavia sono necessari studi più approfonditi per dichiarare che le varie fasi del ciclo mestruale aumentano o diminuiscono la possibilità di rottura del legamento crociato anteriore poiché non esistono ancora prove conclusive che collegano l'aumento delle lesioni al LCA a un periodo prevedibile all'interno del ciclo mestruale.

Anche gli aspetti tecnici e tattici dello sciatore possono essere considerati fattori di rischio potenziali associati alle lesioni degli atleti durante le gare di sci. Un'analisi video su 20 sciatori che hanno subito lesioni al legamento crociato anteriore ha rivelato che spesso gli sciatori erano in uno stato di squilibrio e commettevano errori tattici. Inoltre, le lesioni al legamento crociato anteriore, che coinvolgono il meccanismo di atterraggio con peso all'indietro (meccanismo 2 di lesione), erano precedute da una tecnica di salto scadente e da errori tattici da parte degli sciatori. Infine, sembra che esista una connessione genetica e di conseguenza una predisposizione familiare tra gli sciatori adolescenti che subiscono lesioni al legamento crociato anteriore e i loro genitori. Uno studio ha evidenziato che i figli di genitori che hanno subito lesioni al LCA hanno una percentuale significativamente maggiore di avere lesioni al LCA, rispetto ai figli di genitori che non hanno subito lesioni al LCA. Questo fattore suggerisce che caratteristiche anatomiche ereditarie, come la larghezza ridotta dell'incisura intercondilare, l'aumento dell'angolo di inclinazione del piatto tibiale e degli angoli in valgo, possono influenzare il rischio di lesioni ^[53]

IV.3: fattori di rischio estrinseci di rottura del legamento crociato anteriore nello sci alpino: fattori legati all'attrezzatura (geometria degli sci (lunghezza degli sci, raggio di taglio laterale) rigidità dello scarpone, attacchi) e fattori ambientali ^[49]

Riguardo ai fattori di rischio legati all'attrezzatura, variabili come l'aggressività degli sci e degli scarponi da sci, insieme all'incapacità dello sciatore di controllare l'attrezzatura, sono state identificate dagli allenatori esperti come fattori chiave per le lesioni al legamento crociato anteriore. Caratteristiche dell'attrezzatura come il raggio di taglio laterale e la lunghezza degli sci, gli attacchi dello sci e la rigidità degli scarponi influenzano il rischio di lesioni al ginocchio nelle gare di sci.

La modifica delle caratteristiche dell'attrezzatura, come il raggio di taglio laterale e la lunghezza dello sci, può avere un impatto sulla riduzione delle lesioni.

Lo sci con un raggio laterale ridotto aumenta l'effetto autosterzante degli sci, rendendoli così meno controllabile dallo sciatore; al contrario l'aumento del raggio di taglio laterale negli sci da slalom gigante ha dimostrato di ridurre l'energia cinetica dello sciatore, contribuendo così alla sicurezza. Anche la lunghezza dello sci incide sul rischio di lesione al LCA in quanto gli sci più lunghi risultano molto più stabili ad alte velocità rispetto agli sci corti.

Per tale motivo, per ridurre il rischio di infortunio, la FIS durante la stagione 2012-2013 ha modificato i regolamenti per le misure del raggio di taglio laterale e della lunghezza degli sci rendendone obbligatorio l'aumento in tutte le discipline ad eccezione dello slalom.

Un ulteriore fattore di rischio riferito all'attrezzatura è la rigidità dello scarpone da sci. Nel meccanismo di lesione 2 si ritiene che il meccanismo di lesione del LCA correlato all'atterraggio successivo alla fase di volo del salto sia associato al carico di taglio anteriore sulla tibia generato dallo scarpone da sci rigido e contemporaneamente alla forte contrazione del quadricipite.

Dunque una combinazione di fattori anatomici contrattili e di fattori estrinseci di uno scarpone rigido contribuiscono alla lesione del LCA nel meccanismo 2 ovvero la "manovra del cassetto anteriore".

Infine, gli attacchi da sci possono anch'essi contribuire al rischio di lesioni al legamento crociato anteriore. Gli attacchi da sci infatti hanno un doppio ruolo: il primo scopo dell'attacco da sci è quello di far sganciare lo sci dallo scarpone nel caso in cui il carico potrebbe causare lesioni agli arti inferiori, il secondo scopo è quello di mantenere un accoppiamento rigido tra scarpone e sci. Nonostante il duplice scopo dell'attacco, nella maggior parte dei casi di lesione del legamento crociato anteriore, lo sci non si è sganciato dallo scarpone nel momento dell'infortunio o si è sganciato subito dopo l'infortunio.

Oltre ai fattori di rischio legati all'attrezzatura ci sono anche fattori ambientali che contribuiscono alle lesioni al LCA; ne sono un esempio le condizioni della neve, la velocità e le impostazioni del percorso. Le condizioni della neve sono un fattore determinante per il rischio di

lesione al LCA infatti una neve ghiacciata e dura aumenta il rischio di far scivolare lo sci causando un'intrarotazione dell'articolazione del ginocchio aumentando così il rischio di lesione; al contrario, anche una neve troppo "morbida" può comportare delle lesioni.

Anche la velocità dello sciatore è considerata un fattore di rischio legata a fattori ambientali poiché dipende dal disegno del percorso (ad esempio porte troppo allineate, presenza di salti e virate). Potrebbe essere utile, per ridurre la velocità dello sciatore, alterare il disegno del percorso, anche se la maggior parte delle volte è necessario cambiare il percorso in maniera radicale. ^[53]

IV.4: forze agenti nella lesione del LCA

Alcune ricerche biomeccaniche affermano che il LCA resiste alle forze di taglio e di rotazione interna applicate alla tibia rispetto al femore. I muscoli posteriori della coscia (hamstring) agiscono in sinergia al legamento crociato anteriore producendo una momento di taglio sulla tibia; il quadricipite può sollecitare il LCA nell'intervallo distale del movimento fino alla completa estensione del ginocchio.

Nel secondo meccanismo di lesione del legamento crociato anteriore, detto anche "manovra del cassetto anteriore" si crea una forza di taglio interna attiva derivante da una forte contrazione del quadricipite indotta dallo sciatore per cercare di recuperare la posizione di equilibrio.

Le forze che si generano implicate nella rottura del LCA sono principalmente forze di rotazione interna tibiale.

Hame et al ^[54] hanno valutato gli effetti della coppia di rotazione interna ed esterna della tibia a quattro angoli di flessione dell'articolazione del ginocchio sulla deformazione del LCA in 37 campioni di ginocchio cadaverici. Questo studio ha messo in evidenza che la deformazione del LCA era massima a 0 gradi di flessione del ginocchio e in iperflessione forzata in combinazione con la coppia di rotazione interna della tibia.

Gli hamstring e il quadricipite femorale favoriscono una riduzione delle forze di taglio, in particolare ad angoli di flessione del ginocchio più profondi; tuttavia un atterraggio asimmetrico nel salto con gli sci insieme ad una forte contrazione eccentrica del quadricipite può generare un momento articolare del ginocchio sufficientemente ampio e un'elevata forza di taglio anteriore da provocare una lesione al LCA (vedi meccanismo 2 di lesione del legamento crociato anteriore).

Dunque lo squilibrio delle forze muscolari attive sono potenziali fattori che contribuiscono alla lesione del LCA. ^[53]

IV.5 Ritorno allo sci alpino d'elite dopo infortunio e ricostruzione di LCA ^[53]

Solo una percentuale relativamente piccola di atleti con infortuni al LCA riesce a tornare ai livelli prestazionali precedenti all'infortunio dopo la ricostruzione del legamento; questa percentuale varia tra il 55% e il 65% a seconda dello sport. Nonostante tale percentuale è stato dimostrato che gli sciatori alpini d'elite, che subiscono infortuni al legamento crociato anteriore e riescono a tornare a gareggiare, sembrano avere carriere più lunghe e di maggior successo rispetto ai soggetti non infortunati. Tuttavia l'età in cui avviene l'infortunio influenza l'esito a lungo termine, favorendo risultati migliori per gli atleti più giovani.

Per i soggetti infortunati al LCA che tornano a gareggiare in seguito alla ricostruzione del legamento il 19% degli sciatori subisce una nuova lesione allo stesso ginocchio mentre il 31% subisce una lesione bilaterale del LCA.

Questi dati evidenziano l'importanza della valutazione funzionale la quale deve essere fatta prima del ritorno alle gare di sci in quanto i test eseguiti sono predittivi di una nuova lesione del LCA; per gli sciatori d'elite vengono proposti test di valutazione dell'asimmetria funzionale, dei rapporti di forza muscolare dei muscoli posteriori della coscia e dei quadricipiti, la coattività muscolare del quadricipite rispetto agli hamstring e la resistenza alla fatica.

In seguito alla ricostruzione del LCA, sulla base della valutazione funzionale vengono stipulati dei programmi di riabilitazione specifici per lo sci sulla base delle esigenze fisiche e tecniche dello sci come l'asimmetria funzionale, l'equilibrio posturale, il controllo muscolare dell'anca e del ginocchio. Inoltre la prontezza psicologica dell'atleta è importante per un ritorno sicuro e di successo allo sport.

E' stato dimostrato che nonostante i programmi di riabilitazione post ricostruzione del LCA siano specifici per lo sci e siano focalizzati sulle esigenze tecniche dello sci, i soggetti spesso quando ritornano a sciare mostrano dei deficit neuromuscolari persistenti. Questi deficit includono asimmetrie funzionali tra gli arti all'atterraggio dai salti, asimmetrie della forza dei muscoli posteriori della coscia e dei quadricipiti tra gli arti e la diminuzione dell'attività muscolare durante il movimento. Uno studio ha dimostrato che un controllo neuromuscolare alterato del ginocchio e dell'anca e una scarsa stabilità posturale sono spesso causa di una seconda lesione del legamento crociato anteriore dopo il ritorno allo sport dalla ricostruzione del legamento.

Questo probabilmente accade poiché i pazienti in seguito alla ricostruzione del LCA e un ritorno allo sport cercano di caricare meno il ginocchio precedentemente lesionato creando così delle asimmetrie tra gli arti identificate come fattore di rischio per il legamento ricostruito.

Risultano sconosciute le cause del deficit neuromuscolare nonostante i programmi di riabilitazione stipulati per il ritorno allo sci alpino dopo rottura e ricostruzione del legamento crociato anteriore.

Nonostante i deficit neuromuscolari nel momento in cui i soggetti ritornano a sciare in seguito alla ricostruzione del LCA e il fatto che possono essere necessari 2 anni per il pieno recupero della forza dei muscoli della gamba e della funzionalità del ginocchio, si ritiene che la riparazione chirurgica del legamento crociato anteriore porti a risultati positivi per gli atleti di sci alpino.

In sintesi, gli infortuni al LCA hanno un impatto significativo sugli atleti di sci alpino poiché influenzano la loro capacità di ritornare allo sport e le loro prestazioni future. La riabilitazione e la gestione del periodo post-infortunio giocano un ruolo cruciale nel determinare il risultato complessivo per questi atleti che fortunatamente nella maggior parte dei casi ha prognosi positiva.

CAPITOLO V: STRATEGIE DI PREVENZIONE ^[55]

L'obiettivo primario della maggior parte delle strategie di prevenzione è la riduzione delle lesioni al LCA. Solo pochi studi randomizzati e controllati hanno valutato programmi di prevenzione per ridurre gli infortuni al legamento crociato anteriore, ma la maggior parte si sono focalizzati sulla modifica dei fattori intrinseci in particolare dei fattori neuromuscolari. Nonostante ciò non sono ancora stati sviluppati dei programmi di allenamento standardizzati.

I programmi di allenamento proposti per la prevenzione della lesione al legamento crociato anteriore sono basati sul meccanismo di feed-forward ovvero cercano di proporre esercizi che simulano le forze e i carichi esterni che si generano durante il gesto sportivo per preparare e stabilizzare l'articolazione, proteggendo così le strutture intrinseche. ^[58]

La ricerca ha dimostrato che sono necessari dei programmi di allenamento che includano più elementi per risultare efficaci. Gli elementi da inserire nel piano di allenamento per la prevenzione della lesione al LCA sono: il potenziamento muscolare, lo stretching, il condizionamento aerobico, lavori di pliometria, allenamento propriocettivo ed educazione sul corretto modello di atterraggio.

E' necessario lavorare anche sulla tecnica e sulla tattica durante il gesto sportivo dello sci, in particolare sulla corretta tecnica di atterraggio da un salto che è la causa di uno dei tre meccanismi di rottura del legamento descritti al capitolo IV.1.

Saper consapevolizzare il gesto lo rende più sicuro dunque è importante fornire dei feedback estrinseci sulla tecnica corretta dati da allenatori o video. E' stato infatti dimostrato che il feedback fornito da video riduce le lesioni del LCA negli sciatori professionisti poiché aiuta a migliorare la tecnica e correggere eventuali errori.

Anche l'allenamento di forza è un elemento da inserire nella preparazione pre-stagionale per la prevenzione della lesione al legamento crociato anteriore, poiché è stato dimostrato che l'aumento della forza riduce le lesioni all'articolazione del ginocchio ^[58].

E' particolarmente importante focalizzare l'allenamento di forza sul bicipite femorale, muscolo agonista del legamento crociato anteriore, poiché impedisce la traslazione tibiale anteriore rispetto al femore; si ritiene che una forza sufficiente del bicipite femorale sia importante per la prevenzione delle lesioni del LCA nelle gare di sci alpino, in quanto la sua contrazione ha un'azione sulla stabilizzazione dinamica dell'articolazione del ginocchio. Un esercizio efficace per aumentare i livelli di forza del bicipite femorale e il rapporto tra hamstring e quadricipite è il "russian hamstring curl".

Anche l'allenamento dei muscoli grande e medio gluteo è fondamentale poiché se allenati possono ridurre la rotazione del femore e il valgismo del ginocchio durante l'atterraggio da un salto o il cambio di direzione. Esercizi efficaci per il grande gluteo sono stacco, squat, step up e ponte glutei mentre per avere il focus sul medio gluteo è importante proporre esercizi

monopodalici come lo stacco monopodalico.

Inoltre una parte fondamentale del programma di prevenzione dovrebbe includere esercizi per la stabilità del tronco e del core ed esercizi per il miglioramento dell'equilibrio attraverso l'utilizzo di superfici instabili e tavolette propriocettive oscillanti in modo da perturbare la posizione corporea e trovare la corretta stabilità. Diverse ricerche infatti dimostrano che l'aumento della propriocezione svolge un ruolo importante per ridurre le lesioni; la propriocezione è descritta come l'acquisizione di stimoli meccanici da parte dei recettori periferici (organi tendinei del golgi, fusi neuromuscolari, recettori cutanei) che vengono trasformati in stimoli chimici e inviati ai centri superiori che elaborano le informazioni, individuano la posizione dei vari segmenti corporei e gli spostamenti durante il movimento e in base alle sensazioni ricevute inviano ai vari segmenti eventuali correzioni: è dunque questo il sistema che regola la postura ed è dunque alla base di qualsiasi posizione corporea. Allenare tale sistema permette di avere risposte rapide, efficaci e avere prestazioni motorie ottimali. ^[58]

Inoltre molti programmi di prevenzione includono esercizi pliometrici come parte del loro regime, ovvero esercizi dinamici che prevedono una contrazione eccentrica (ossia un allungamento muscolare) seguita da un movimento esplosivo (o contrazione concentrica) dello stesso muscolo.

Si è dimostrato che questi esercizi riducono le forze di impatto durante l'atterraggio, incrementano la potenza degli arti inferiori e abbassano l'incidenza di lesioni gravi. Questa tipologia di esercizi dovrebbe essere proposta anche in versione monopodalica ad alta intensità su più piani dello spazio.

^[56] Sadoghi et al. hanno condotto una revisione sistematica della letteratura, concludendo che i programmi di prevenzione delle lesioni al LCA hanno portato ad una riduzione del rischio del 52% nelle atlete femmine e dell'85% negli atleti maschi.

Una recente meta-analisi ha confermato l'efficacia dell'allenamento neuromuscolare e dell'educazione preventiva per ridurre il rischio di lesione al legamento crociato anteriore.

Inoltre alcuni programmi come il "Sportsmetrics™" (Cincinnati, Ohio) e il "Prevent Injury and Enhance Performance Program™" (Santa Monica, California) non solo hanno dimostrato di ridurre il rischio di lesioni, ma hanno anche mostrato un potenziale per migliorare le prestazioni degli atleti.

E' necessario evidenziare che per essere efficaci questi modelli di allenamento devono essere somministrati agli sciatori almeno 6 settimane prima dell'inizio della stagione e devono essere combinati con dei programmi di mantenimento durante la stagione invernale.

Nonostante i programmi di prevenzione siano efficaci a livello generale è importante identificare i fattori di rischio individuali modificabili per rendere la strategia di prevenzione ancora più

efficace. I fattori di rischio intrinseci come il sesso, la storia di lesioni familiari al crociato anteriore, la debolezza dei muscoli del core, la mancanza di forza, la lassità legamentosa, possono essere documentati attraverso l'anamnesi fisica del soggetto.

Durante l'anamnesi è possibile richiedere al soggetto di eseguire dei salti in modo da identificare l'eccessivo valgismo del ginocchio o le anomalie di atterraggio in modo da somministrare degli esercizi specifici al soggetto in base al tipo di necessità per prevenire eventuali lesioni future. Attraverso le radiografie è possibile valutare anche i fattori fisici, considerati fattori di rischio per la lesione del LCA, ovvero la pendenza del piatto tibiale e la larghezza della tacca intercondiloidea. Durante l'anamnesi si possono somministrare allo sciatore dei test isocinetici di forza per gli hamstring e per i quadricipiti per quantificare la forza muscolare.

Nonostante i programmi di allenamento per la prevenzione della lesione al legamento crociato anteriore e l'anamnesi dei soggetti per identificare i fattori di rischio modificabili, sono necessari ulteriori studi e test per fornire maggiori informazioni per identificare i soggetti a rischio lesione e di conseguenza avere meno lesioni durante la pratica sportiva.

CAPITOLO VI: CONCLUSIONE

Gli studi epidemiologici mostrano che le rotture del legamento crociato anteriore sono gli infortuni più diffusi nelle gare di sci alpino, soprattutto nelle ragazze, con un impatto significativo sul tempo dedicato allo sport.

Le cause e i meccanismi di rottura del LCA sono ben compresi e descritti, ma c'è ancora una mancanza di dati scientifici approfonditi sui fattori neuromuscolari coinvolti nel processo di lesioni e questo è limitante per stipulare dei programmi di allenamento specifici per la prevenzione di tali lesioni. Nonostante ciò esistono molti programmi di prevenzione con più componenti focalizzati sul controllo neuromuscolare, sul potenziamento muscolare, sullo stretching, sul condizionamento aerobico, sui lavori di pliometria, sull'allenamento propriocettivo e sull'educazione sul corretto modello di atterraggio che riducono in parte il rischio di lesioni al LCA sia nei ragazzi che nelle ragazze, se somministrati agli atleti almeno 6 settimane prima dell'inizio della stagione e se durante la stagione sciistica si esegue un programma di mantenimento.

E' stato dimostrato che, nonostante una diagnosi, una gestione chirurgica e una riabilitazione appropriate un numero significativo di soggetti non tornerà ai livelli prestazionali precedenti.

Inoltre la recidiva, in seguito alla ricostruzione chirurgica del legamento crociato anteriore, è comune nel contesto dello sci alpino, probabilmente anche a causa dei deficit neuromuscolari persistenti; nonostante ciò gli sciatori che ritornano a sciare, in seguito alla ricostruzione del LCA, sembrano essere più performanti nel ritorno allo sport rispetto agli atleti non infortunati e la causa di tale evento rimane per il momento sconosciuta.

Sono in corso studi epidemiologici e biomeccanici per approfondire l'esatto meccanismo di lesione del legamento crociato anteriore e l'intervento più efficace per ridurre le lesioni; tuttavia sono necessarie ricerche future con disegni di studio innovativi per colmare le lacune nell'attuale letteratura scientifica riguardo alla prevenzione e alla gestione delle lesioni del LCA nello sci alpino. E' importante dunque affrontare sfide e opportunità che esistono nella ricerca sulle lesioni del LCA negli sciatori per migliorare la prevenzione, la gestione e i risultati a lungo termine della performance e della salute di questi atleti.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Acevedo, Rafael J. MD; Rivera-Vega, Alexandra MD; Miranda, Gerardo MD; Micheo, William MD, FACSM. *Anterior Cruciate Ligament Injury. Identification of Risk Factors and Prevention Strategies*, May/June 2014, p. 186-191
- [2] Matthew J Jordan, Per Aagaard, Walter Herzog. *Anterior cruciate ligament injury/reinjury in alpine ski racing: a narrative review*, 2017
- [3] Franck H. Netter, M.D, *NETTER atlante di anatomia umana*, sesta edizione, 2018
- [4] Michael Schunke, *Topografia e funzione dell'Apparato Locomotore*, 2016
- [5] I.A. Kapandji, *Fisiologia articolare*, volume II, 1974
- [6] Berardo A., *I tessuti biologici: la matrice extracellulare e i tessuti connettivi*, appunti di biomeccanica, anno accademico 2020-2021
- [7] Y.C. Fung, *Biomechanics, Mechanical properties of living tissues*, Seconda edizione, capitolo 7.3 pp. 251-264
- [8] Di Bello C., Bagno A., *Biomateriali, Dalla scienza dei materiali alle applicazioni cliniche*, Pàtron Editore, 2016.
- [9] Y.C. Fung, *Biomechanics, Mechanical properties of living tissues*, Seconda edizione, capitolo 7.2.2 pp. 243-244
- [10] Gurpreet Singh and Arnab Chanda, *Mechanical properties of whole-body soft human tissues: a review*, 2021 Biomed. Mater. 16 062004
- [11] Martin R B, Burr D B, Sharkey N A, Martin R B, Burr D B and Sharkey N A 1998 *Mechanical properties of ligament and tendon Skelet*. Tissue Mech. (Berlin: Springer) pp 309–48
- [12] Biewener A A 2008, *Tendons and ligaments: structure, mechanical behavior and biological function Collagen Struct. Mech*. (Berlin: Springer) pp 269–84
- [13] Wren T A L, Yerby S A, Beaupré G S and Carter D R 2001, *Mechanical properties of the human achilles tendon*, Clin. Biomech.
- [14] Lichtwark G A and Wilson A M 2005, *In vivo mechanical properties of the human Achilles tendon during one-legged hopping* J. Exp. Biol. 208 4715–25

- [15] Maganaris C N and Paul J P 2002, *Tensile properties of the in vivo human gastrocnemius tendon* J. Biomech. 35 1639–46
- [16] Mo F, Li F, Behr M, Xiao Z, Zhang G and Du X and 2018, *A lower limb-pelvis finite element model with 3D active muscles* Ann. Biomed. Eng. 46 86–96
- [17] Mo F, Arnoux P J, Cesari D and Masson C 2012, *The failure modelling of knee ligaments in the finite element model* Int. J. Crashworthiness 17 630–6
- [18] Butler D L, Kay M D and Stouffer D C 1986, *Comparison of material properties in fascicle-bone units from human patellar tendon and knee ligaments* J. Biomech. 19 425–32
- [19] Siegler S and Schneck C D 1988 *The mechanical characteristics of the collateral ligaments of the human ankle joint* Foot Ankle Int
- [20] Cone SG, Howe D, Fisher MB (2019), *size and shape of the human anterior cruciate ligament and the impact of sex and skeletal growth*. JBJS Rev 7(6):e8
- [21] Dargel J, Feiser J, Gotter M, Pennig D, Koebke J (2009), *Side differences in the anatomy of human knee joints*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc
- [22] Dargel J, Schmidt-Wiethof R, Feiser J, Koebke J, Schlüter-Brust K, Eysel P et al (2011), *Relationship between human femorotibial joint configuration and the morphometry of the anterior cruciate ligament*. Arch Orthop Trauma Surg 131(8):1095–1105
- [23] Fujimaki Y, Thorhauer E, Sasaki Y, Smolinski P, Tashman S, Fu FH (2016) *Quantitative in situ analysis of the anterior cruciate ligament: length, mid-substance cross-sectional area, and insertion site areas*. Am J Sports Med 44(1):118–125
- [24] Iriuchishima T, Ryu K, Aizawa S, Fu FH (2016), *The difference in centre position in the ACL femoral footprint inclusive and exclusive of the fan-like extension fibres*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 24(1):254–259
- [25] Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J (2008), *Femoral insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry and arthroscopic orientation models for double-bundle bone tunnel placement—a cadaver study*. Arthroscopy
- [26] Suruga M, Horaguchi T, Iriuchishima T, Yahagi Y, Iwama G, Tokuhashi Y et al (2017), *Morphological size evaluation of the mid-substance insertion areas and the fan-like extension fibers in the femoral ACL footprint*. Arch Orthop Trauma Surg 137(8):1107–1113
- [27] Takahashi M, Doi M, Abe M, Suzuki D, Nagano A (2006), *Anatomical study of the femoral and tibial insertions of the antero-medial and posterolateral bundles of human anterior cruciate ligament*. Am J Sports Med 34(5):787–792

[28] Guenther D, Irrarázaval S, Albers M, Vernacchia C, Irrgang JJ, Musahl V et al (2017), *Area of the tibial insertion site of the anterior cruciate ligament as a predictor for graft size*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 25(5):1576–1582

[29] Iriuchishima T, Ryu K, Aizawa S, Fu FH (2015), *Proportional evaluation of anterior cruciate ligament footprint size and knee bony morphology*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 23(11):3157–3162

[30] Iriuchishima T, Ryu K, Aizawa S, Fu FH (2015), *Size correlation between the tibial anterior cruciate ligament footprint and the tibia plateau*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 23(4):1147–1152

[31] Iriuchishima T, Shirakura K, Yorifuji H, Aizawa S, Murakami T, Fu FH (2013), *ACL footprint size is correlated with the height and area of the lateral wall of femoral intercondylar notch*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 21(4):789–796

[32] Iriuchishima T, Yorifuji H, Aizawa S, Tajika Y, Murakami T, Fu FH (2014), *Evaluation of ACL mid-substance cross-sectional area for reconstructed autograft selection*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 22(1):207–213

[33] Katouda M, Soejima T, Kanazawa T, Tabuchi K, Yamaki K, Nagata K (2011), *Relationship between thickness of the anteromedial bundle and thickness of the posterolateral bundle in the normal ACL*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 19(8):1293–1298

[34] Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J (2008), *Tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry, arthroscopic landmarks, and orientation model for bone tunnel placement*. *Arthroscopy* 24(2):154–161

[35] Jeffrey D. Hassebrock, MD, Matthew T. Gulbrandsen, BS, Walker L. Asprey, BS, Justin L. Makovicka, MD, and Anikar Chhabra, MD, MS, *Knee Ligament Anatomy and Biomechanics*, *Sports Med Arthrosc Rev* 2020;28:80–86.

[36] Volker Musahl et al., *Current trends in the anterior cruciate ligament part 1: biology and biomechanics*, 2021

[37] Mountcastle SB, Posner M, Kragh JF, Taylor DC (2007), *Gender differences in anterior cruciate ligament injury vary with activity: epidemiology of anterior cruciate ligament injuries in a young, athletic population*. *Am J Sports Med* 35(10):1635–1642

[38] Silvers-Granelli H (2021), *Why female athletes injure their ACL's more frequently? What can we do to mitigate their risk?* *Int J Sports Phys Ther* 16(4):971–977

- ^[39] Chandrashekar N, Slauterbeck J, Hashemi J (2005), *Sex-based differences in the anthropometric characteristics of the anterior cruciate ligament and its relation to intercondylar notch geometry: a cadaveric study*. Am J Sports Med 33(10):1492–1498
- ^[40] Hashemi J, Mansouri H, Chandrashekar N, Slauterbeck JR, Hardy DM, Beynnon BD (2011) *Age, sex, body anthropometry, and ACL size predict the structural properties of the human anterior cruciate ligament*. J Orthop Res 29(7):993–1001
- ^[41] Dare DM, Fabricant PD, McCarthy MM, Rebolledo BJ, Green DW, Cordasco FA et al (2015), *Increased lateral tibial slope Is a risk factor for pediatric anterior cruciate ligament Injury: an MRI-based case-control study of 152 patients*. Am J Sports Med 43(7):1632–1639
- ^[42] Wordeman SC, Quatman CE, Kaeding CC, Hewett TE (2012), *In vivo evidence for tibial plateau slope as a risk factor for anterior cruciate ligament injury*. Am J Sports Med 40(7):1673–1681
- ^[43] Zeng C, Yang T, Wu S, Gao S-g, Li H, Deng Z-h et al (2016), *Is posterior tibial slope associated with noncontact anterior cruciate ligament injury? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 24(3):830–837
- ^[44] Dargel J, Gotter M, Mader K, Pennig D, Koebke J, Schmidt-Wiethof R (2007), *Biomechanics of the anterior cruciate ligament and implications for surgical reconstruction*. Strategies Trauma Limb Reconstr 2(1):1–12
- ^[45] Marouane H, Shirazi-Adl A, Adouni M, Hashemi J (2014), *Steeper posterior tibial slope markedly increases ACL force in both active gait and passive knee joint under compression*. J Bio-mech 47(6):1353–1359
- ^[46] McLean SG, Oh YK, Palmer ML, Lucey SM, Lucarelli DG, Ashton-Miller JA et al (2011), *The relationship between anterior tibial acceleration, tibial slope, and ACL strain during a simulated jump landing task*. J Bone Jt Surg Am 93(14):1310–1317
- ^[47] Monaco E, Maestri B, Labianca L, Speranza A, Kelly MJ, D'Arrigo C et al (2010), *Navigated knee kinematics after tear of the ACL and its secondary restraints: preliminary results*. Orthopedics 33(10 Suppl):87–93
- ^[48] Antero Natri,^{1,2} Bruce D. Beynnon,¹ Carl F. Ettliger,³ Robert J. Johnson¹, and Jasper E. Shealy⁴, *Alpine Ski Bindings and Injuries Current Findings*
- ^[49] Tone Bere, PT, MSc tone.bere@nih.no, Tonje Wåle Flørenes, MD, PhD, [...], and Roald Bahr, MD, PhD+7View all authors and affiliations, *Mechanisms of Anterior Cruciate Ligament Injury in World Cup Alpine Skiing: A Systematic Video Analysis of 20 Cases*, First published online April 22, 2011

- [50] Bere T, Flørenes TW, Nordsletten L, Bahr R. *Sex differences in the risk of injury in World Cup alpine skiers: a 6-year cohort study*. Br J Sports Med. 2014;48(1):36–40
- [51] Raschner C, Platzer HP, Patterson C, Werner I, Huber R, Hildebrandt C., *The relationship between ACL injuries and physical fitness in young competitive ski racers: a 10-year longitudinal study*. Br J Sports Med. 2012;46(15):1065–1071.
- [52] Stenroos AJ, Handolin LE. *Alpine skiing injuries in Finland – a two-year retrospective study based on a questionnaire among ski racers*. BMC Sports Sci Med Rehabil. 2014;6(9):2–6.
- [53] Matthew J Jordan¹, Per Aagaard², Walter Herzog¹, *Anterior cruciate ligament injury/reinjury in alpine ski racing: a narrative review*, 30 March 2017
- [54] Hame SL, Oakes D A, Markolf KL. *Injury to the anterior cruciate ligament during alpine skiing: a biomechanical analysis of tibial torque and knee flexion angle*. Am J Sports Med. 2002;30(4):537–540.
- [55] Acevedo, Rafael J. MD; Rivera-Vega, Alexandra MD; Miranda, Gerardo MD; Micheo, William MD, FACSM. *Anterior Cruciate Ligament Injury, Identification of Risk Factors and Prevention Strategies*, May/June 2014
- [56] Sadoghi P, von Keudell A, Vavken P. *Effectiveness of anterior cruciate ligament injury prevention training programs*. J. Bone Joint Surg. Am. 2012; 94: 769–79.
- [57] Chaudhari AMW, Zelman EA, Flanigan DC, Kaeding CC, Nagaraja HN (2009), *ACL-injured subjects have smaller ACLs than matched controls: an MRI study*. Am J Sports Med 37(7):1282–1287
- [58] Bert R. Mandelbaum et al., *Effectiveness of a Neuromuscular and Proprioceptive Training Program in Preventing Anterior Cruciate Ligament Injuries in Female Athletes*
- [59] Timothy E. Hewett PhD, Gregory D. Myer PhD, Kevin R. Ford PhD, Mark V. Paterno PhD, PT, Carmen E. Quatman MD, PhD, *The Sequence of Prevention: A Systematic Approach to Prevent Anterior Cruciate Ligament Injury*, 29 Giugno 2012