

Donne in sport: legamento crociato anteriore più a rischio?

Diego Gaddi Marco Turati Marco Bigoni

Nelle donne, i fattori – intrinseci ed estrinseci – di rischio di rottura del legamento crociato anteriore sono maggiori rispetto agli uomini. Di questi, solo alcuni possono essere modificati e, in particolare, la condizione neuromuscolare sembra essere quella più facilmente condizionabile: è necessario quindi intervenire sul controllo della biomeccanica

Lo sport femminile è una realtà in forte espansione: in un censimento del 2002, il 44% dei membri di sport di squadra di età compresa tra 6 e 17 anni era di sesso femminile¹. In trent'anni (dal 1971 al 2001), la popolazione sportiva femminile è aumentata dell'800%. Negli ultimi anni si è avvertita una certa attenzione verso lo sport femminile anche da parte della medicina e della ricerca: negli ultimi cinque anni sono stati pubblicati più di 28.093 articoli di medicina riguardanti lo sport femminile (49.204

negli ultimi dieci anni, solo 35.767 prima del 2005 – dati da Pubmed.gov, termini di ricerca: *female and sport*).

Sebbene lo sport apporti indubbi benefici alla salute e allo sviluppo dell'individuo, è altrettanto noto che espone alla possibilità di infortunio¹. Con l'aumento della partecipazione sportiva femminile si è registrato, quindi, anche un aumento degli infortuni, pari al 42% nel periodo dal 1990 al 2003². I distretti più a rischio di infortunio nel soggetto di sesso femminile sono la **caviglia** e il **ginocchio**. Oltre a ciò le donne presentano percentuali di re-infortunio, a carico proprio di caviglia (28,3%) e di ginocchio (16,8%), più elevate rispetto agli uomini³.

Nello specifico, la struttura anatomica più frequentemente interessata da lesioni o rotture è il **legamento crociato anteriore (LCA)**. Nella pratica del calcio femminile, le lesioni/rotture dell'LCA rappresentano il 37% di tutte le lesioni del ginocchio, rispetto al 24% del calcio maschile⁴. Diversi studi hanno mostrato come, a parità di livello sportivo e in funzione della disciplina praticata, le donne sembrano avere un **rischio di lesioni dell'LCA da tre a otto volte superiore agli uomini**⁵⁻⁶.

La frequenza di infortunio nello sport femminile differisce secondo la disciplina: la prevalenza di rottura dell'LCA è dello 0,33 nella ginnastica, dello 0,28 nel calcio e dello 0,23 nel basket ogni 1.000 atlete per evento sportivo (tenendo conto sia della competizione sia dell'allenamento)⁷. Inoltre il rischio di infortunio è significativamente aumentato durante la com-



petizione (16,4 ogni 1.000 atlete) rispetto all'allenamento (5,2/1.000 atlete)⁷ (figura 1).

LCA: perché le donne subiscono più infortuni rispetto agli uomini?

Negli anni sono state proposte diverse ipotesi sui fattori alla base dell'aumentato rischio di rottura dell'LCA nel sesso femminile. In particolare, possono essere definiti due tipi di fattori: estrinseci e intrinseci.

Fattori estrinseci

È stato osservato come la presenza di superfici di gioco e l'utilizzo di scarpe che offrono maggiore attrito esponcano le atlete a un rischio aumentato di rottura dell'LCA rispetto ai maschi¹⁴⁻¹⁵. Questo ha condotto a ipotizzare come un maggior attrito tra la superficie della scarpa e il terreno amplifichi l'intensità del movimento che porta alla rottura dell'LCA. Inoltre, anche le condizioni metereologiche influiscono sulle proprietà meccaniche dell'interfaccia suola-superficie d'appoggio: nei periodi poco piovosi e/o molto caldi aumenta il rischio di infortunio¹⁶. In atleti che hanno subito la ricostruzione dell'LCA è stato osservato che l'utilizzo di tutori durante l'attività sportiva non migliora gli *outcome* clinici né riduce il rischio di ri-rottura dell'LCA¹⁷⁻¹⁸. Questo fa ipotizzare un minor controllo dei movimenti a carico del ginocchio nelle donne.

Fattori intrinseci

I fattori di rischio intrinseci, oltre a essere più numerosi, sembrano essere più specifici del genere femminile. Rimandano a elementi anatomici, genetici, neuroendocrini e biomeccanici-neuromuscolari.

Anatomia – Negli anni sono stati valutati numerosi aspetti anatomici al fine di individuare la "responsabilità" dell'aumentato rischio di rottura dell'LCA per le atlete. **Alterazioni del normale allineamento degli arti inferiori e posture anomale** potrebbero predisporre a un rischio maggiore di traumi a carico dell'LCA. Nonostante le prime osservazioni cliniche al riguardo, non esistono molti studi che abbiano valutato l'influenza della postura o dell'allineamento degli arti inferiori nelle atlete¹⁹. In particolare, la letteratura si è concentrata su varianti anatomiche segmentarie. Le differenze anatomi-



Figura 1
Rottura dell'LCA: prevalenza nei diversi sport (percentuale ogni 1.000 atlete per evento sportivo).

niche che sembrano aumentare il rischio di rottura nelle donne sono: l'**angolo Q**, la **larghezza della gola intercondilare**, la **geometria dell'LCA** e l'**inclinazione posteriore tibiale**¹⁹.

L'angolo Q è significativamente maggiore nelle donne (figura 2). L'aumento dell'angolo di valgismo tibiofemorale è un elemento che potrebbe aumentare i carichi sull'LCA²⁰.

La larghezza della gola intercondilare è stata ampiamente studiata, ma con metodi non uniformi di misura. Molti lavori scientifici la considerano come il parametro anatomico tra i più importanti nel determinare l'aumento di rischio di rottura dell'LCA. Le donne hanno una gola

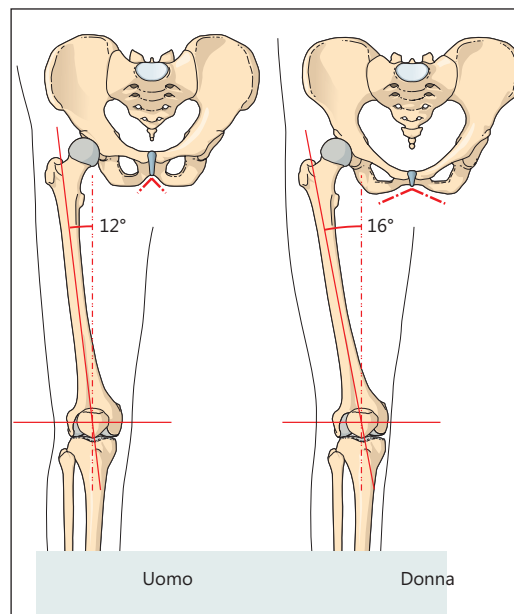


Figura 2
La misurazione dell'angolo Q permette di valutare l'allineamento dell'apparato estensore dell'arto inferiore. Nelle ginocchia malallineate, il suo valore aumenta o diminuisce rispetto ai valori normali, che, peraltro, differiscono leggermente nei due sessi. Inoltre, un aumentato valgismo del ginocchio comporta un aumento dell'angolo Q stesso. La coppia di forza muscolare che accorciandosi può determinare un valgismo è costituita dagli adduttori femorali (che deviano il femore verso l'interno, ossia provocano un'antiversione femorale) e dal tensore della fascia lata (che sposta la parte distale della tibia verso l'esterno).

Anatomia dei legamenti crociati

I legamenti crociati sono due robusti cordoni fibrosi, che rappresentano il mezzo di unione più importante tra il femore e la tibia. Si incrociano all'interno della fossa intercondilare del femore, originano dalle aree intercondiloidee anteriore e posteriore e si inseriscono sulla faccia interna dei condili⁸⁻⁹. Essi agiscono stabilizzando il ginocchio e impedendo la traslazione anteroposteriore della tibia rispetto al femore.

Sono costituiti da una matrice collagene altamente organizzata che rappresenta circa i 3/4 del loro peso secco. La maggior parte del collagene è di tipo I (90%) e la restante quota (10%) è di tipo III¹⁰. Il 60% del peso netto, in condizioni fisiologiche, è invece costituito da acqua¹¹.

Il legamento crociato anteriore (LCA) è una struttura circondata da tessuto sinoviale, che lo rende una struttura extrasinoviale. Girgis, Marshall e Al Monajem hanno descritto il legamento crociato anteriore come un legamento composto da due fasci, uno più piccolo antero-mediale e uno più grande postero-laterale¹¹. Nel 1979 Norwood et al.¹² effettuarono una divisione dell'LCA in tre fasci funzionali:

- anteromediale, il più lungo e il maggiormente esposto a traumatismo;
- posterolaterale, coperto dal fascio precedente, è quello che rimane integro nelle lesioni parziali;
- intermedio, descritto più recentemente, dotato di proprie inserzioni tibiali e femorali.

Il legamento crociato anteriore origina sulla superficie mediale del condilo femorale laterale, nella porzione posteriore della gola intercondiloidea. Il legamento decorre anteriormente, distalmente e medialmente verso la tibia subendo una leggera extrarotazione per tutta la sua lunghezza. L'LCA si inserisce anteriormente e lateralmente rispetto alla spina tibiale mediale a livello della fossa intercondilare. L'inserzione

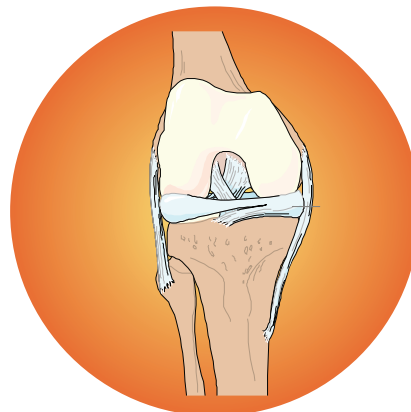


Figura 1
Vista anteriore del ginocchio sinistro: legamento crociato anteriore (LCA) e legamento crociato posteriore.

tibiale ha una direzione obliqua ed è più ampia e robusta di quella femorale. Il legamento misura da 31 a 35 mm di lunghezza e ha uno spessore medio di 11 mm¹³.

Il LCA è innervato dal nervo articolare posteriore, ramo del nervo tibiale, che penetra la capsula posteriormente e da lì raggiunge il legamento terminando al suo interno con diversi tipi di recettori. I corpi di Pacini e i corpi di Ruffini sono adibiti alla percezione dei movimenti e dei fenomeni di accelerazione/decelerazione che il legamento subisce; le terminazioni libere sono deputate alla percezione nocicettiva. La sensibilità dolorifica giunge dagli spazi interfascicolari, mentre i meccanocettori si localizzano sulla superficie del legamento e, in maniera più importante, a livello delle inserzioni.

intercondilare mediamente più stretta degli uomini (dato normalizzato per BMI). In generale, emerge che le donne, proprio per questa differenza anatomica con gli uomini, presentano un aumentato rischio di rottura dell'LCA²¹. La geometria dell'LCA è differente tra uomo e donna: il legamento nella donna è geometricamente più piccolo (sempre normalizzato per BMI). I dati recenti lasciano intendere che potrebbe esistere un legame forte tra larghezza della gola intercondilare e dimensioni dell'LCA e rischio di rottura dell'LCA stesso¹⁹. Anche l'inclinazione posteriore tibiale sembra avere un ruolo nel determinare l'aumento di rischio di rottura dell'LCA nelle atlete. Recenti studi hanno evidenziato un maggior rischio di rottura nel caso di inclinazione posteriore del piatto tibiale aumentata lateralmente e ridotta medialmente, indicando la necessità di una valutazione separata dei due emipiatti²²⁻²³. Alterazioni di questi fattori anatomici risultano spesso difficili o addirittura impossibili

da correggere; comunque la loro individuazione può aumentare il livello di attenzione su atlete che presentano questi fattori di rischio. Altri Autori hanno preso in considerazione la **lassità articolare** come possibile elemento di aumentato rischio, concludendo che questa "alterazione" anatomica potesse indurre strategie di movimento anomale, con possibile aumento del rischio di sollecitazione dell'LCA (fino a episodi di rottura). Infatti, è emerso che iperlassità generalizzata associata a ipermobilità sagittale postero-anteriore aumenta il carico di lavoro a livello articolare nelle fasi di atterraggio²⁴. Altri studi hanno evidenziato come lassità medio laterale (varo-valgo) e rotazionale (intra-extrarotazione) comportino strategie di atterraggio che espongono l'LCA a grandi sollecitazioni²⁵. In conclusione a oggi non è possibile individuare un solo aspetto anatomico come responsabile di un aumentato rischio di rottura dell'LCA; forse andrebbero valutati tutti insieme per cercare di sta-

bilire quale associazione dei vari parametri aumenti significativamente il rischio. Inoltre, bisognerebbe capire perché alcuni soggetti sviluppano “geometrie anatomiche” a rischio e, quindi, prestare attenzione maggiore alle fasi di sviluppo: il BMI in fase di crescita può condizionare queste geometrie²⁶?

Genetica – Visto che la lassità svolge una funzione significativa nel determinare un aumentato rischio di sollecitazioni e di rottura dell’LCA, alcuni Autori hanno cercato di individuare le alterazioni costituzionali nella struttura dell’LCA che potessero essere legate al rischio di rottura del legamento. Per fare ciò questi Autori hanno studiato le **alterazioni genetiche** potenzialmente rilevanti. A oggi esistono pochi studi che abbiano valutato la possibilità di una predisposizione familiare alla rottura dell’LCA²⁷⁻²⁸: gli Autori di questi articoli hanno studiato l’influenza di polimorfismi 1 del gene COL1A1, COL5A1 e COL12A1 (codifica per la catena $\alpha 1$ rispettivamente del collagene tipo I, V e XII). In tutti questi lavori emerge un’associazione significativa tra la presenza dei polimorfismi sopracitati e un aumentato rischio di rottura dell’LCA nel sesso femminile.

Quadro ormonale – I livelli ormonali femminili cambiano significativamente durante il ciclo mestruale, ma le variazioni tra i vari cicli non sono sensibilmente significative. Diversi studi hanno evidenziato la presenza di recettori ormonali (per estrogeni e progesterone) sull’LCA: ciò ha condotto a ipotizzare un potenziale effetto metabolico (sulla sintesi e sull’omeostasi delle componenti della matrice) sulla composizione e sulle proprietà biomeccaniche dell’LCA²⁹⁻³⁰. A oggi non esistono studi sull’uomo che abbiano verificato l’effettiva influenza sulle proprietà strutturali e biomeccaniche dell’LCA da parte degli ormoni femminili, ma alcuni lavori hanno messo in evidenza una relazione tra i *pattern* ormonali e il rischio di rottura dell’LCA³¹. Questi studi mostrano un rischio aumentato di rottura dell’LCA durante le fasi preovulatoria, follicolare e mestruale, suggerendo una qualche influenza sulle capacità strutturali dell’LCA stesso durante queste fasi ormonali³²⁻³³. Nell’LCA delle donne è stata recentemente individuata la presenza di recettori per la relaxina (ormone con effetti collagenolitici), che, in associazione a estrogeni, comporta una fluttuazione delle capacità strutturali delle componenti le-

gmentose. Questi recettori non sono stati individuati nell’LCA maschile.

La combinazione di estrogeni e relaxina comporta l’indebolimento meccanico della struttura legamentosa, abbassando la soglia di rottura dell’LCA in modo sensibile³⁴. In particolare, nella fase ovulatoria è stata evidenziata una riduzione della capacità di reclutamento muscolare e della coordinazione motoria. Questi due elementi potrebbero contribuire, in associazione a tutti i fattori precedentemente elencati, a determinare un aumentato rischio di rottura dell’LCA. Di fatto non esistono dati scientifici sufficienti per definire quale sia il “momento” ormonale durante il quale le atlete sono più a rischio di rottura del legamento; sarà possibile chiarire questi aspetti solo con studi prospettici su larga scala³¹.

Capacità neuromuscolari – Numerosi studi hanno analizzato i possibili gesti sportivi che espongono a un aumentato rischio di sollecitazione e/o rottura dell’LCA, identificando le **fasi di atterraggio** e il **cambio di direzione** come quelli più rischiosi. In particolare, nel meccanismo di atterraggio da un salto (30 cm) sono emerse differenze significative tra maschi e femmine in termini di angolo di valgismo del ginocchio sviluppato durante la fase di ammortizzazione (figura 3). Altre piccole differenze sono emerse in termini di adduzione dell’anca e flessione del tronco, se la fase di atterraggio è stata analizzata dopo affaticamento dell’atleta. In stato di affaticamento sia i maschi sia le femmine aumentano i gradi di valgismo del ginocchio, di adduzione dell’anca e di flessione del tronco, ampliando il rischio di sollecitazioni anomale sul legamento crociato. Questo peggioramento delle condizioni di atterraggio espone soprattutto le atlete, che di norma partono con gradi di valgismo accentuato³⁵⁻³⁶. Le analisi biomeccaniche dei movimenti di cambio di direzione hanno messo in luce come nelle atlete vi sia un **valgismo di ginocchio** significativamente più elevato rispetto agli atleti maschi, che aumenta con l’aumentare dell’angolo di cambio di direzione³⁷. Analisi elettromiografiche hanno messo in evidenza, sull’arto a rischio di rottura dell’LCA, latenze di attivazione dei muscoli medio gluteo, retto femorale, flessori mediali e bicipite femorale. Questo dato indica la possibilità di *pattern* di attivazione muscolare “patologici” che potrebbero esporre a un rischio aumentato di rottura dell’LCA³⁸. Altri studi hanno dimostrato come, durante le fasi di cambio di direzione in stato di affaticamento, le atlete tendano a svilup-

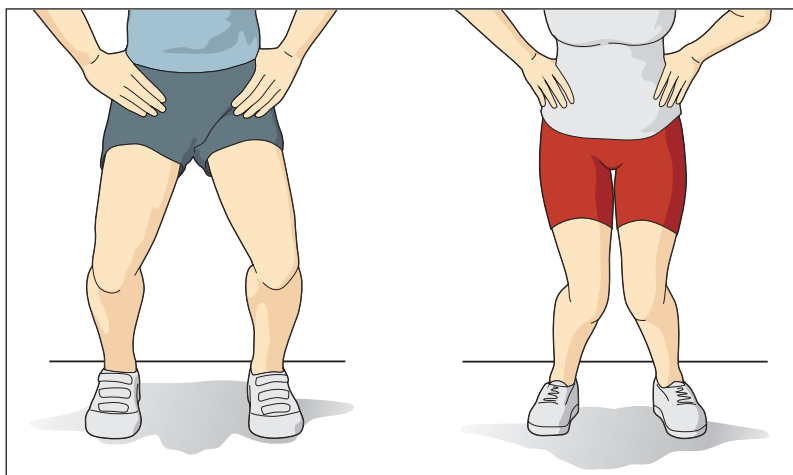


Figura 3
Nella ricaduta da un salto, si nota un aumento di valgismo del ginocchio nei soggetti sesso femminile (a) rispetto ai soggetti di sesso femminile (b).

pare una biomeccanica più a rischio di sollecitare eccessivamente l'LCA, portando a un maggior angolo di valgismo del ginocchio con maggiore adduzione e minor flessione dell'anca³⁹. In conclusione, le donne tendono ad atterrare con minor flessione del ginocchio e dell'anca prediligendo un momento estensorio maggiore rispetto agli atleti di sesso maschile⁴⁰⁻⁴¹. Inoltre, le atlete mostrano un maggior angolo di valgismo del ginocchio rispetto ai maschi durante le fasi di cambio direzione e atterraggio⁴²⁻⁴³. Le differenze biomeccaniche sul piano frontale (in termini di angolo e momento di valgismo del ginocchio) tra maschi e femmine potrebbero essere di particolare rilievo nel predire un rischio aumentato di rottura dell'LCA⁴⁴⁻⁴⁵. I carichi a livello legamentoso nel ginocchio sono un elemento assai complesso da valutare: le rotture dell'LCA avvengono prevalentemente durante complessi movimenti multiplanari del ginocchio, più che per movimenti con carichi sul piano sagittale. Le strategie di prevenzione incentrate sul controllo delle forze applicate sul piano sagittale si sono dimostrate insufficienti nel ridurre il rischio di rottura dell'LCA, confermando il fatto che il **collasso in valgo** è il fenomeno biomeccanico che più espone a questo rischio. Nelle atlete femmine è stato evidenziato un maggior **difetto di controllo dei movimenti multiplanari** del ginocchio. Questo fenomeno dovrebbe essere responsabile, dal punto di vista biomeccanico, dell'aumentato rischio di rottura dell'LCA⁴⁶. Si dovrebbero, quindi, concentrare i lavori di prevenzione sul controllo multiplanare del ginocchio.

Prevenzione

Prendendo in considerazione quanto precedentemente esposto, emerge quindi che, di

fronte a una predisposizione femminile alla rottura dell'LCA, l'unico elemento su cui si può incidere per abbassare questo rischio è il **controllo della biomeccanica**.

Numerosi studi hanno valutato l'efficacia dell'allenamento neuromuscolare nel ridurre questo rischio nelle atlete. Questi programmi di prevenzione prevedono **sessioni di allenamento** in cui si presta attenzione al **riscaldamento** e al cosiddetto **defaticamento**, unitamente a **esercizi di controllo multiplanare** del ginocchio⁴⁶. In particolare, esercizi mirati allo sviluppo della forza con movimenti controllati, esercizi di agilità e coordinazione degli arti inferiori, di propriocezione e pliometria, con particolare attenzione alle fasi di atterraggio e *stretching*, hanno portato a una riduzione del rischio di rottura del legamento crociato⁴⁷⁻⁴⁸.

Recentemente sono state condotte alcune analisi al fine di chiarire i dosaggi di questi esercizi preventivi. In generale è emerso che, in periodo di competizione, le sessioni di allenamento preventivo superiori ai 20 minuti di durata o con frequenza superiore alle due volte settimanali o con volumi superiori ai 30 minuti settimanali hanno avuto effetti significativamente più importanti rispetto alle sessioni di tempo-frequenza-volume minori o rispetto alla mancata esecuzione del programma preventivo⁴⁹. I dati recenti rilevano che è possibile ridurre del 68% le rotture dell'LCA nelle atlete con programmi di prevenzione di durata superiore ai 20 minuti ripetuti almeno due volte alla settimana⁴⁹.

La maggior parte delle atlete che subiscono la rottura dell'LCA si sottopone alla ricostruzione del legamento, ma ancora oggi sperimenta artrosi precoce (10-15 anni dall'intervento)⁵⁰⁻⁵¹. I ricercatori hanno evidenziato come, nelle atlete femmine di età inferiore a 20 anni, la rottura dell'LCA, sebbene perfettamente ristorata, comporti artrosi precoce e scarsa qualità di vita già a 30 anni circa.

Quindi programmi preventivi adeguatamente somministrati alle atlete dovrebbero produrre benefici sostanziali per la salute delle sportive di sesso femminile. Infatti, la riduzione di queste conseguenze negative potrebbe portare a maggiori opportunità di mantenimento di uno stile di vita attivo e salutare⁴⁹.

Conclusioni

Le donne presentano maggiori fattori di rischio rispetto agli uomini per la rottura dell'L-

CA: sono stati analizzati i molteplici fattori alla base di questo meccanismo, i quali hanno dimostrato di avere un ruolo nel determinare l'aumentata frequenza di rottura dell'LCA nelle donne. Si tratta di fattori estrinseci, come abbigliamento, equipaggiamento protettivo, superfici di gioco, condizioni metereologiche, e intrinseci, come l'angolo Q, la larghezza della gola intercondilare, la geometria dell'LCA, l'inclinazione posteriore tibiale, i fattori genetici, il *setting* ormonale e le capacità biomeccaniche-neuromuscolari.

Di tutti i fattori sopracitati solo alcuni possono essere influenzati: in particolare, la **condizione neuromuscolare** sembra oggi quella più facilmente modificabile al fine di ridurre questo rischio.

Ancora molte rimangono le domande aperte: a che età iniziare questi allenamenti di preven-

zione? Può il BMI influenzare lo sviluppo di geometrie anatomiche a rischio? Quali sono le modalità di insegnamento di questi programmi di prevenzione? Possono i neuroni a specchio migliorare l'apprendimento di schemi motori sicuri per l'LCA? Si potranno individuare in futuro livelli ormonali durante la fase del ciclo mestruale utili a definire finestre temporali di rischio?

Alcuni studi sono già stati condotti in merito a queste domande, ma i dati a disposizione non sono ancora sufficienti per trarre delle conclusioni^{26,52}.

Diego Gaddi

Marco Turati

Marco Bigoni

Unità operativa Clinica Ortopedica
"San Gerardo" di Monza

Università degli studi di Milano-Bicocca



BIBLIOGRAFIA

1. COLVIN A, LYNN A. Sports-related injuries in the young female athlete. *Mt Sinai J Med* 2010; 77(3): 307-14.
 2. LEININGER R, KNOX C, COMSTOCK RD. Epidemiology of 1.6 million pediatric soccer-related injuries presenting to US emergency departments from 1990 to 2003. *Am J Sports Med* 2007; 35(2): 288-93.
 3. SWENSON D, YARD E, FIELDS S, COMSTOCK RD. Patterns of recurrent injuries among US high school athletes, 2005-2008. *Am J Sports Med* 2009; 37(8): 1586-93.
 4. SHEA K, PFEIFFER R, WANG J, CURTIN M, APEL P. Anterior cruciate ligament injury in pediatric and adolescent soccer players: an analysis of insurance data. *J Pediatr Orthop* 2004; 24(6): 623-8.
 5. PRODROMOS C, HAN Y, ROGOWSKI J, JOYCE B, SHI K. A meta-analysis of the incidence of anterior cruciate ligament tears as a function of gender, sport, and a knee injury-reduction regimen. *Arthroscopy* 2007; 23(12): 1320-5.e6.
 6. RENSTROM P, LJUNGQVIST A, ARENDT E, ET AL. Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts statement. *Br J Sports med* 2008; 42(6): 394-412.
 7. HOOTMAN J, DICK R, AGEL J. Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives. *J Athl Train* 2007; 42(2): 311-9.
 8. KENNEDY JC, WEINBERG HW, WILSON AS. The anatomy and function of the anterior cruciate ligament. As determined by clinical and morphological studies. *J Bone Joint Surg Am* 1974; 56(2): 223-35.
 9. LAST RJ. Some anatomical details of the knee joint. *J Bone Joint Surg Br* 1948; 30B(4): 683-8.
 10. DODDS JA, ARNOCKY SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament: a blueprint for repair and reconstruction. *Arthroscopy* 1994; 10(2): 132-9.
- ...continua ■



La bibliografia completa è disponibile *on line* nel sito www.sportemedicina.it e nella versione digitale con contenuti arricchiti. Scarica la APP di Edi.Ermes