

## ANATOMIA E BIOMECCANICA

Antonio Poser

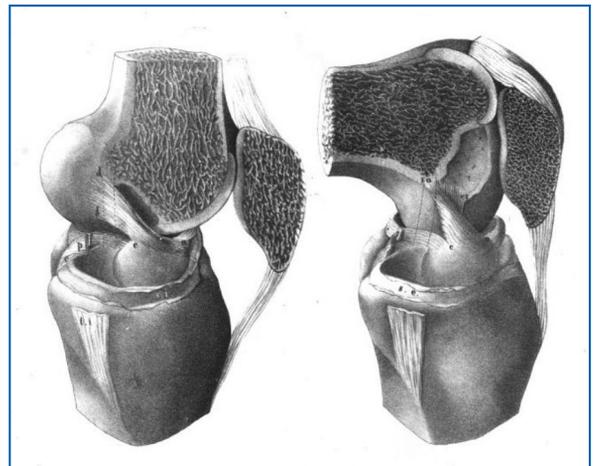
### INTRODUZIONE

La lesione del legamento crociato anteriore (LCA) è causata da un'eccessiva sollecitazione meccanica a cui è sottoposto il ginocchio oppure da trauma diretto. In genere questi infortuni avvengono durante l'esecuzione di un'attività sportiva. Il meccanismo lesivo atraumatico che sembra essere il più frequente è dato da un'improvvisa sollecitazione del ginocchio quando il piede è a contatto con il suolo. Questo succede durante la pratica di attività sportive in cui una decelerazione produce un momento in valgo-intrarotazione del ginocchio all'inizio della flessione, in particolare in discipline che richiedono brusche accelerazioni-decelerazioni con cambi di direzione e salti. Gli sport in cui è più probabile che si verifichi questo infortunio sono basket, calcio, pallavolo, pallamano, sci e ginnastica a corpo libero; inoltre è frequente nell'addestramento militare<sup>1-3</sup>.

In caso di lesione, la ricostruzione del LCA è raccomandata per ripristinare la lassità anteroposteriore e rotatoria del ginocchio in soggetti sportivi che vogliono ritornare a competere.

La descrizione anatomica di questo legamento compare imprecisa e sporadica negli scritti antichi. La prima analisi anatomica e biomeccanica moderna la dobbiamo all'opera di Weber W. e Weber E., *Mechanik der menschlichen gewerkzeuge* (1836)<sup>4</sup>, i quali riconobbero l'importanza di questa struttura per il corretto movimento del ginocchio (Fig. 1.1). L'approfondimento della conoscenza della sua anatomia e biomeccanica fu sollecitato dallo sviluppo della sua riparazione chirurgica. La prima descrizione della lesione del LCA è datata 1837, e la prima riparazione chirurgica fu con-

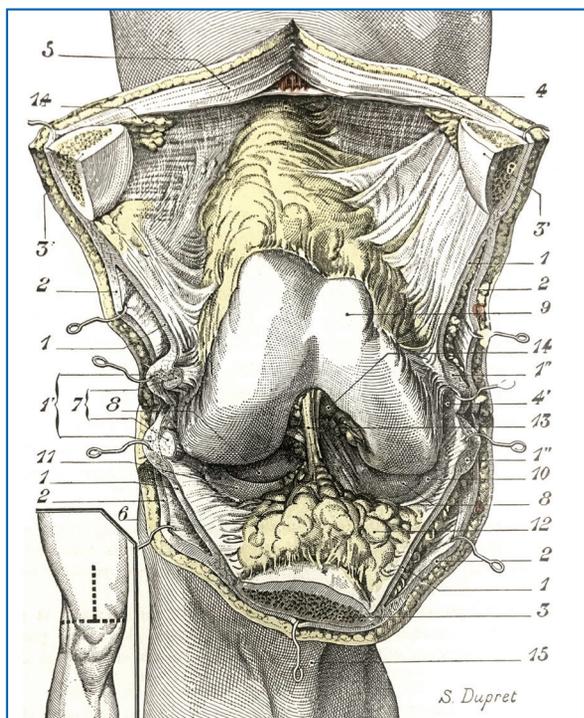
seguita nel 1895<sup>5</sup>. Tuttavia solo negli anni Settanta del secolo scorso la procedura chirurgica uscì dal lungo periodo di prove e tentativi dettati più dalle mode dell'epoca piuttosto che da un'effettiva conoscenza del problema. Ed è proprio da questo momento, in cui la chirurgia ha compreso la necessità di perseguire una ricostruzione il più possibile rispettosa dell'anatomia, che la ricerca indirizzata alla comprensione esaustiva dell'anatomia e della biomeccanica del LCA ha preso avvio. Inoltre la conoscenza anatomica del LCA si è dimostrata utile per comprendere i meccanismi lesivi e le sequele date dalla sua insufficienza, ricordando che l'elemento anatomico è solo una componente del problema complesso che è la ricostruzione chirurgica del LCA e del ritorno allo sport dell'atleta. Questi sono i motivi per cui il LCA è stato il legamento del corpo umano più studiato.



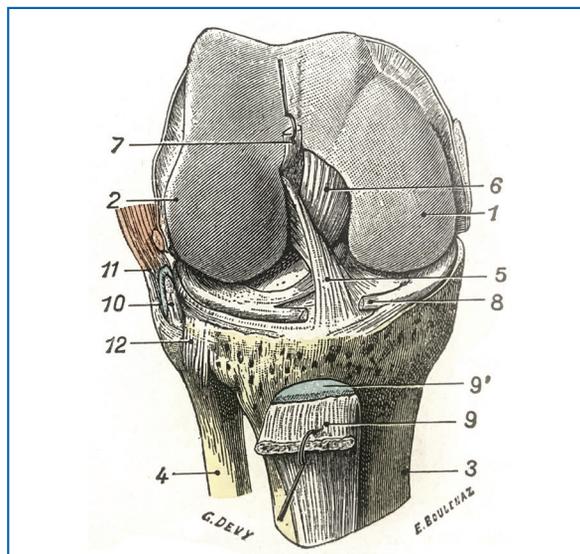
**Figura 1.1** Disegno del LCA. Da *Mechanik der menschlichen gewerkzeuge*, 1836.

## ANATOMIA

Il LCA collega il piatto tibiale con la parte distale del femore (Figg. 1.2-1.4), ed è formato da fascicoli di connettivo denso; è un legamento intra-articolare ma extra-sinoviale, infatti è avviluppato da due membrane sinoviali. È costituito soprattutto da collagene di tipo I e in misura minore da collagene di tipo III. Ha una scarsa popolazione cellulare, composta soprattutto da fibroblasti, e sono presenti anche cellule simili ai condrociti, soprattutto all'inserzione tibiale.



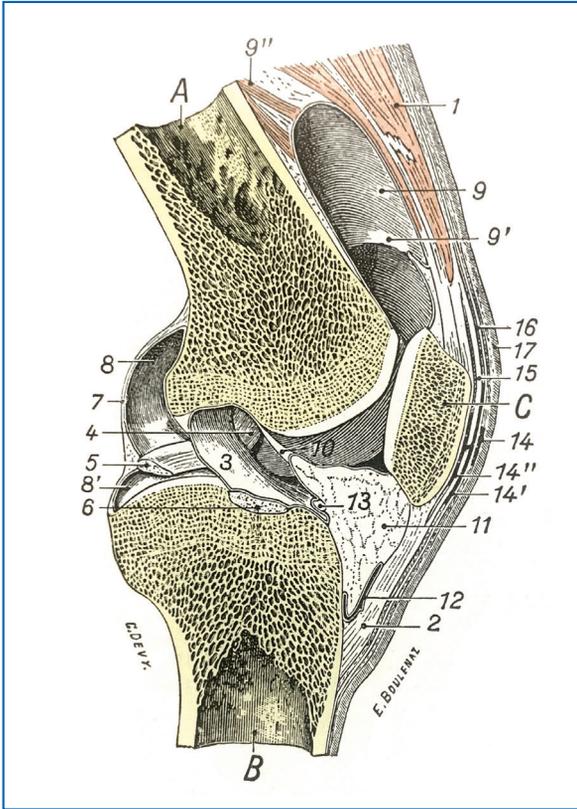
**Figura 1.2** Articolazione del ginocchio, vista anteriore (lato destro, primo piano). La figura piccola, posta in basso e a sinistra, mostra le incisioni condotte per ottenere la preparazione, qui rappresentata; l'incisione trasversale interessa la capsula e i legamenti collaterali da una parte, la patella dall'altra; l'incisione verticale divide la metà superiore della patella e l'espansione sottoquadrilaterale fino al suo limite superiore. I lembi, ottenuti dalle due incisioni, sono stati fortemente allontanati. 1, capsula articolare sezionata, con: 1', sezione del legamento collaterale fibulare; 1'', sezione del legamento collaterale tibiale; 2, espansione quadrilaterale, sezionata trasversalmente; 3, metà inferiore della patella e 3', metà superiore, divisa in due segmenti, destro e sinistro; 4, borsa sottoquadrilaterale; 4', parte laterale interna della sinoviale, non aperta; 5, sezione del m. retto anteriore e della fascia femorale; 6, testa della fibula; 7, tendine del m. popliteo sezionato; 8, cavità glenoidee della tibia; 9, condili del femore; 10 e 11, menisco mediale e menisco laterale; 12, ammasso adiposo inferiore, coperto dalla sinoviale; 13, legamento adiposo, che nasconde i legamenti crociati; 14, frange sinoviali; 15, tuberosità della tibia. (Da Testut L, Latarjet A, Trattato di anatomia umana, vol. I, Osteologia-artrologia, p. 651, Fig.734. V ed. Milano, Edra, 2017.)



**Figura 1.3** Legamenti crociati, visti anteriormente (l'articolazione è stata aperta anteriormente, la patella sollevata e il femore fortemente flesso sulle ossa della gamba). 1, condilo mediale; 2, condilo laterale; 3, tibia; 4, fibula; 5, legamento crociato anteriore; 6, legamento crociato posteriore; 7, legamento adiposo; 8, legamento trasverso, tagliato nella sua parte media; 9, legamento della patella; 9', borsa pretibiale; 10, legamento collaterale fibulare, tagliato trasversalmente; 11, tendine del m. bicipite; 12, legamento anteriore della testa della fibula. (Da Testut L, Latarjet A, Trattato di anatomia umana, vol. I, Osteologia-artrologia, p. 649, Fig.735. V ed. Milano, Edra, 2017.)

Il LCA è una struttura a banda di sezione “irregolare” la cui forma varia a seconda del movimento. La sua sezione è più larga alla base, per restringersi salendo verso il femore. La lunghezza varia da 22 mm a 41 mm (media 32 mm) e la larghezza da 7 a 12 mm<sup>6</sup>. Caudalmente si inserisce sul piatto tibiale (Fig. 1.5) in un'area ovoidale di 11 mm di larghezza (8-12 mm) e 17 mm di lunghezza (14-21 mm), posta davanti e lateralmente alla spina tibiale (Fig. 1.6). Il legamento a questo livello invia fibre al legamento intermeniscale e alcune al corno anteriore e posteriore del menisco laterale. Da qui il legamento si porta verso l'alto, lateralmente e posteriormente, andando a inserirsi sulla faccia interna del condilo laterale (Fig. 1.7) con un'area di inserzione a semicerchio disposta in senso verticale (Fig. 1.8). Il LCA non funziona come una struttura unica, con una tensione costante omogeneamente distribuita al suo interno, ma piuttosto come gruppi di fibre soggette a momenti di allungamento e di accorciamento, in momenti diversi, attraverso l'escursione di movimento del ginocchio.

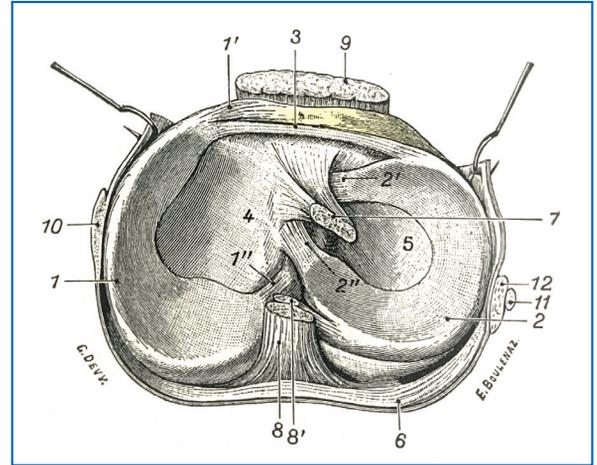
Il legamento viene suddiviso in due bande: antero-mediale (AM) e posterolaterale (PL)<sup>7,8</sup>. Alcuni autori lo hanno suddiviso in tre bande, le due precedenti più



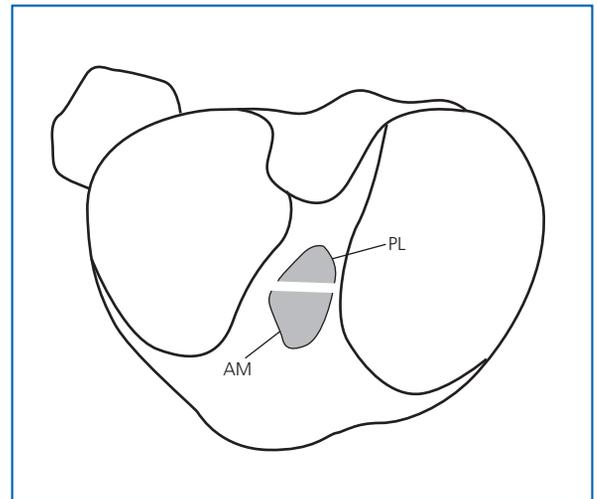
**Figura 1.4** Articolazione del ginocchio; sezione sagittale che passa per la parte mediale del condilo laterale; segmento mediale della sezione (la capsula è stata distesa da una precedente iniezione, poi liberata dalla massa iniettata). A, femore; B, tibia; C, patella. 1, m. quadricipite femorale; 2, legamento della patella; 3, 4, legamenti crociati, anteriore e posteriore; 5, menisco laterale; 6, legamento anteriore di questo menisco; 7, capsula fibrosa che avvolge il condilo laterale; 8, porzione soprameniscale della sinoviale; 8', porzione posta sotto i menischi; 9, borsa o espansione sottoquadricipitale, con 9', setto trasversale, che segna il limite della borsa dalla sinoviale articolare; 9'', m. tensore della sinoviale; 10, legamento adiposo; 11, ammasso adiposo anteriore; 12, borsa sinoviale pretibiale; 13, legamento trasverso; 14, 14', 14'', borse sinoviali prepatellari; 15, espansione quadricipitale; 16, fascia superficiale; 17, pelle. (Da Testut L, Latarjet A, Trattato di anatomia umana, vol. I, Osteologia-artrologia, p. 650, Fig.733. V ed. Milano, Edra, 2017.)

quella intermedia<sup>6,9</sup>, ma il primo modello è quello più accettato dalla comunità scientifica. Tale suddivisione è da ritenersi dal punto di vista più funzionale che anatomico delle bande di collagene<sup>10</sup>.

La banda AM a livello femorale origina nella parte più anteriore e prossimale e si inserisce sulla tibia nella porzione anteromediale, mentre la banda PL origina a livello femorale nella porzione posterodistale e si inserisce alla tibia nella zona posterolaterale (si vedano Figg. 1.6-1.8). La banda PL è più consistente rispetto a quella AM. Con il ginocchio esteso le due bande

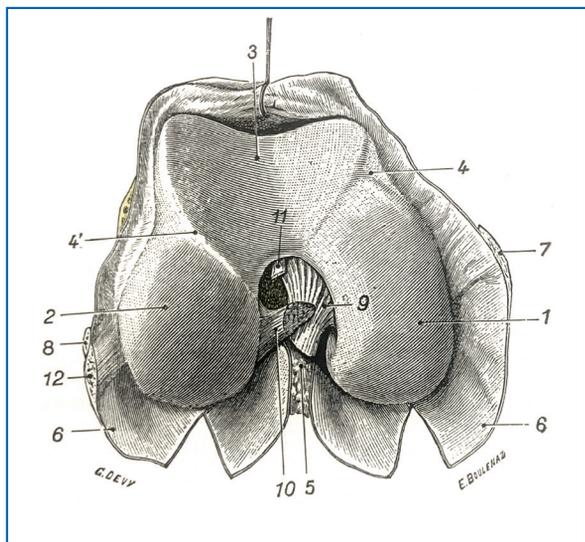


**Figura 1.5** Le due cavità glenoidee della tibia con i loro menischi, viste dall'alto. 1, menisco mediale con 1', suo legamento anteriore; 1'', suo legamento posteriore; 2, menisco laterale con 2', legamento anteriore; 2'', legamento posteriore; 3, legamento trasverso; 4, cavità glenoidea mediale; 5, cavità glenoidea laterale; 6, capsula articolare; 7, legamento crociato anteriore; 8, legamento crociato posteriore, con 8', un fascio di rinforzo che proviene dal corno posteriore del menisco laterale; 9, legamento della patella; 10, legamento collaterale tibiale; 11, legamento collaterale fibulare; 12, tendine del m. popliteo. (Da Testut L, Latarjet A, Trattato di anatomia umana, vol. I, Osteologia-artrologia, p. 644, Fig.727. V ed. Milano, Edra, 2017.)

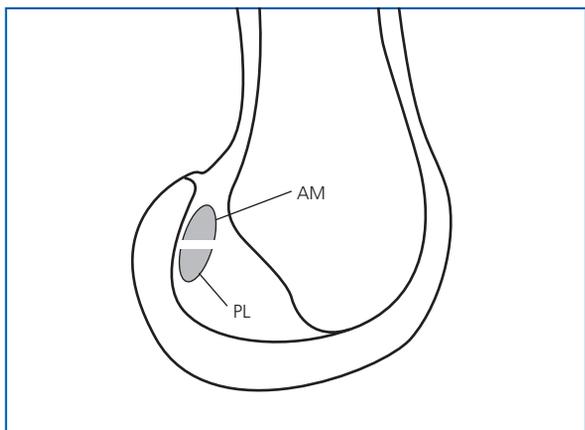


**Figura 1.6** Area di inserzione tibiale del LCA. AM, anteromediale. PL posterolaterale (disegno di Alessia De Franceschi).

corrono parallelamente, mentre durante la flessione avviene una rotazione laterale lungo il loro asse e la banda AM si avvolge a spirale attorno all'altra; questo è dovuto alla loro diversa inserzione ossea. Le due bande non sono isometriche in flessione/estensione, ma hanno un comportamento complementare: la banda anteriore si allunga e si tende in flessione, mentre



**Figura 1.7** Estremità inferiore del femore di destra con parte della capsula articolare. 1, condilo mediale; 2, condilo laterale; 3, troclea; 4, 4', linee condilotrocleari, mediale e laterale; 5; incisura intercondiloidea; 6, capsula articolare; 7, legamento collaterale tibiale; 8, legamento collaterale fibulare; 9, legamento crociato posteriore; 10, legamento crociato anteriore; 11, legamento adiposo; 12, tendine del m. popliteo. (Da Testut L, Latarjet A, Trattato di anatomia umana, vol. I, Osteologia-artrologia, p. 642, Fig.724. V ed. Milano, Edra, 2017.)

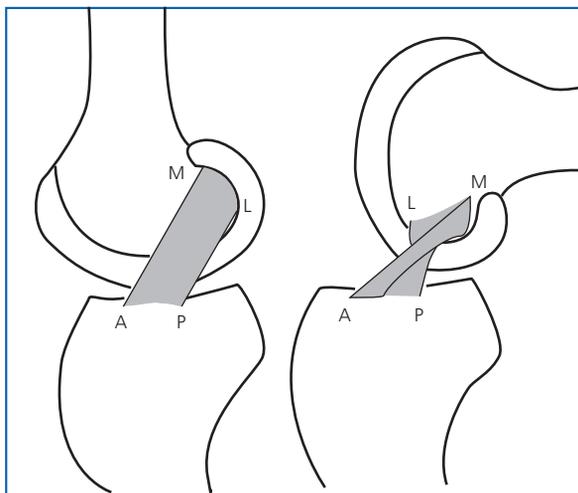


**Figura 1.8** Area di inserzione femorale del LCA. AM, anteromediale. PL posterolaterale.

la banda posteriore si accorcia e si rilassa, e viceversa<sup>9</sup> (Fig. 1.9).

A livello microscopico possiamo riconoscere tre zone del legamento<sup>11</sup>:

- 1) la parte prossimale è meno compatta ed è ricca di cellule, ed è formata da collagene di tipo II e glicoproteine, come la fibronectina e la laminina;
- 2) la parte intermedia è composta da un'alta densità di fibre collagene che contengono fibroblasti, elastina



**Figura 1.9** Modificazione della forma delle due bande del LCA in estensione e in flessione. AM, anteromediale. PL posterolaterale.

e, sulla faccia anteriore dove il legamento è di fronte alla rima intercondiloidea, cartilagine e fibrocartilagine.

- 3) la parte inferiore è la più compatta ed è ricca di condroblasti e fibroblasti con fibre collagene a bassa densità, e, nella parte più distale, è costituita da fibrocartilagine mineralizzata.

Anteriormente il legamento è rivestito da uno strato di tessuto fibroso invece che dal tessuto sinoviale. Questa parte del legamento è istologicamente più simile alla cartilagine che al tendine, come risposta adattativa alle forze compressive e di taglio a cui è soggetta quest'area. Tali forze sono causate dal conflitto con la rima anteriore della fossa intercondiloidea quando il ginocchio è completamente esteso. Questo adattamento istologico si riscontra anche nei tendini, che modificano l'angolo di trazione attorno alla propria puleggia (per es., tibiale posteriore, peronei) dove al normale tessuto tendineo si aggiunge la fibrocartilagine con condrociti<sup>12</sup>.

## VASCULARIZZAZIONE

Il legamento è irrorato principalmente dall'arteria genicolata media e in misura minore dall'inferiore, ricordando che parte del nutrimento arriva anche direttamente dalla membrana sinoviale che lo ricopre<sup>11,13</sup>. La distribuzione vasale non è omogenea: mentre la parte prossimale è ben irrorata, la parte distale lo è meno, soprattutto a livello dell'inserzione tibiale, dove, nella parte anteriore, fibrocartilaginea, ne è completamente sprovvista<sup>14</sup>.

## INNERVAZIONE

Il LCA è innervato dalle branche articolari posteriori del nervo tibiale che lo percorrono attraverso la sinovia e i vasi perilegamentosi che arrivano fino al corpo di Hoffa<sup>15</sup>. I recettori del LCA svolgono un ruolo cruciale nella regolazione della *stiffness* muscolare (Fig. 1.10) e nella propriocezione del ginocchio<sup>16,17</sup>; essi sono:

- recettori del Ruffini, individuati soprattutto sulla superficie del legamento e in particolare a livello dell'inserzione femorale, dove questo è maggiormente deformato;
- recettori di Vater-Pacini, localizzati a livello inserzionale sia tibiale sia femorale;
- recettori di tensione simil Golgi, disposti sia su entrambe le inserzioni sia sulla superficie del legamento;
- terminazioni nervose libere.

La deformazione o la lesione completa del legamento altera l'attivazione dei suoi meccanocettori, i quali a loro volta influenzano l'output dei fusi neuromuscolari, condizionando così l'attività dei muscoli periarticolari<sup>18</sup>. Secondo Konishi e coll.<sup>19</sup> la deafferentazione in seguito a lesione del LCA provoca una diminuzione della forza massima del quadricipite dovuta a un'attenuazione del feedback afferente ai motoneuroni  $\gamma$ , i quali attraverso il circuito  $\gamma$  inibiscono i motoneuroni  $\alpha$  (Fig. 1.10). Questo fenomeno si manifesta anche sull'arto sano, indicando un coinvolgimento del sistema nervoso centrale<sup>20</sup>.

## BIOMECCANICA

Il LCA è il legamento chiave del ginocchio: è il limitatore primario del movimento di traslazione anteriore della tibia ed è uno stabilizzatore secondario per la ro-

tazione interna e lo stress in valgo del ginocchio<sup>21</sup>. In estensione il LCA assorbe il 75% del carico in traslazione anteriore della tibia, l'82-89% a 30° di flessione e il 74-85% a 90° di flessione<sup>22</sup>. In vitro si è notato che la componente più sollecitata dai 20° ai 90° di flessione è la banda AM, mentre la banda PL interviene soprattutto in estensione<sup>21</sup> (Figg. 1.11, 1.12).

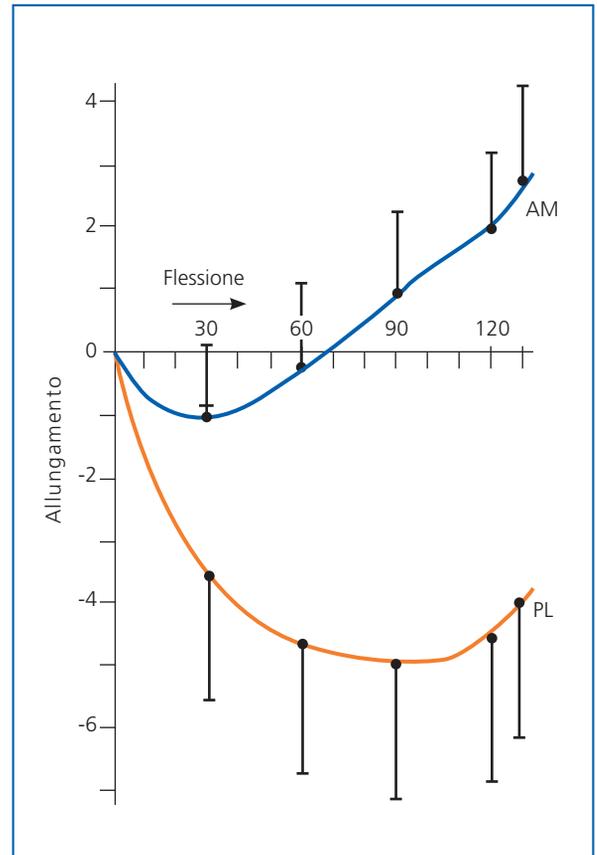


Figura 1.11 Modificazione della lunghezza media delle due bande del LCA durante la flessione in rotazione neutra.

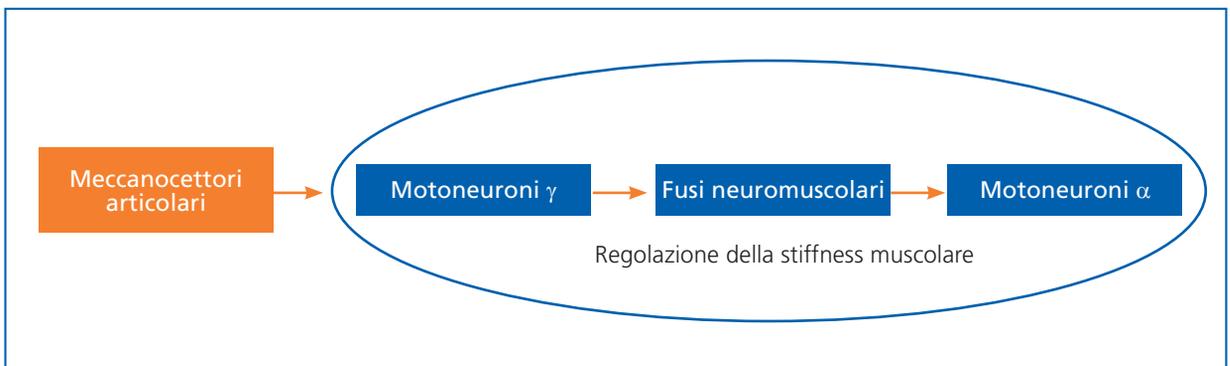
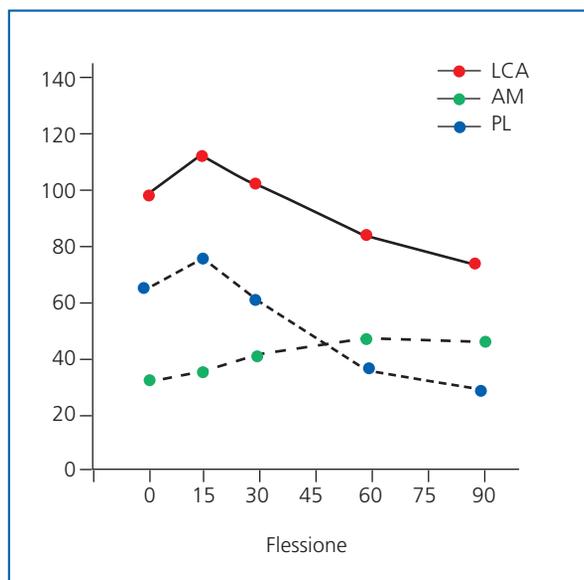


Figura 1.10 Meccanocettori e regolazione della stiffness muscolare.



**Figura 1.12** Intensità della forza a cui sono soggetti il LCA e le sue due bande in flessione e con un carico di 110 N di traslazione anteriore della tibia.

I parametri meccanici sono stati ampiamente studiati, poiché sono importanti per verificare l'appropriatezza dei diversi materiali di innesto e delle tecniche di fissazione comunemente utilizzati nella ricostruzione del LCA. La resistenza meccanica del LCA è stata testata in ex vivo: nel maschio giovane la rottura avviene a 2160 N ( $\pm 157$ ), valore che diminuisce con l'avanzare dell'età e nel sesso femminile<sup>23</sup>. L'inserzione tibiale è un po' più resistente di quella femorale. Alcuni autori<sup>24,25</sup> hanno calcolato il carico a cui è sottoposto il LCA in vivo attraverso l'analisi computazionale, durante alcune attività quotidiane; per esempio, camminando il legamento sopporta la forza di 169 N, scendendo le scale raggiunge i 445 N – per il maggiore intervento dei muscoli estensori del ginocchio – e salendole invece la sollecitazione è  $<100$  N.

La corretta biomeccanica del ginocchio naturalmente non è ottenuta solo attraverso l'integrità anatomica del singolo elemento, ma è data dall'interazione fra l'anatomia ossea, la superficie articolare, il complesso capsulo-legamentoso, i menischi, la muscolatura e il controllo motorio. La modificazione di una di queste componenti altera la biomeccanica, incrementando i carichi e le domande funzionali alle varie strutture dell'articolazione. Negli esiti di un traumatismo al ginocchio più elementi possono essere coinvolti e a loro volta influire negativamente sugli altri attraverso meccanismi assai complessi, tra cui: inibizione muscolare artrogenica<sup>26,27</sup>, alterata biomeccanica da insufficienza degli stabilizzatori passivi, diminuzione della propriocezione<sup>28</sup>, debolezza muscolare residua

al trauma<sup>29</sup>, fattori psicologici, come il dolore e la paura<sup>30</sup>. Tutte queste alterazioni possono influire sul conseguente sovraccarico delle cartilagini e dei menischi (il mediale in particolare), sull'outcome dell'intervento sia conservativo sia chirurgico e sulle ricadute.

## Bibliografia

- Hewett TE, Zazulak BT, Krosshaug T, Bahr R. Clinical basis: Epidemiology, risk factors, mechanisms of injury, and prevention of ligament injuries of the knee. In: *The Knee Joint*. Springer Paris; 2012:53-70.
- Montalvo AM, Schneider DK, Webster KE, et al. Anterior cruciate ligament injury risk in sport: A systematic review and meta-analysis of injury incidence by sex and sport classification. *J Athl Train* 2019;54(5):472-82.
- Hootman JM, 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.
- Weber W, Weber E. *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge*. [https://archive.org/details/bub\\_gb\\_NFJAAAAAYAAJ/page/n5/mode/2up](https://archive.org/details/bub_gb_NFJAAAAAYAAJ/page/n5/mode/2up).
- Robson AW. VI. Ruptured crucial ligaments and their repair by operation. *Ann Surg* 1903;37(5):716-8.
- Amis A, Dawkins G. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73-B(2):260-7.
- Girgis FG, Marshall JL, Monajem ARSA. The cruciate ligaments of the knee joint. *Clin Orthop Relat Res* 1975;106:216-31.
- Harner CD, Goo Hyun Baek, Vogrin TM, et al. Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy* 1999;15(7):741-9.
- Hollis JM, Takai S, Adams DJ, et al. The effects of knee motion and external loading on the length of the anterior cruciate ligament (ACL): a kinematic study. *J Biomech Eng* 1991;113(2):208-14.
- Smigielski R, Zdanowicz U, Drwiega M, et al. The anatomy of the anterior cruciate ligament and its relevance to the technique of reconstruction. *Bone Joint J* 2016;98-B(8):1020-6.
- Duthon VB, Barea C, Abrassart S, et al. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2006;14(3):204-13.
- Benjamin M, Ralphs JR. Fibrocartilage in tendons and ligaments - An adaptation to compressive load. *J Anat* 1998;193(4):481-94.
- Kweon C, Lederman ES, Chhabra A. Anatomy and biomechanics of the cruciate ligaments and their surgical implications. In: *The multiple ligament injured knee*. Vol 28. Springer New York; 2013:17-27.
- Petersen W, Tillmann B. Structure and vascularization of the knee joint menisci. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1999;137(1):31-7.

15. Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC. Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med* 1982;10(6):329-35.
16. Haus J, Halata Z. Innervation of the anterior cruciate ligament. *Int Orthop* 1990;14(3):293-6.
17. Zimny ML, Schutte M, Dabezies E. Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. *Anat Rec* 1986;214(2):204-9.
18. Pitman MI, Nainzadeh N, Menche D, et al. The intraoperative evaluation of the neurosensory function of the anterior cruciate ligament in humans using somatosensory evoked potentials. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg* 1992;8(4):442-7.
19. Konishi YU, Fukubayashi T, Takeshita D. Weakness in patients with ruptured anterior. *Med Sci Sport Exerc* 2002;34:1414-8.
20. Konishi Y, Aihara Y, Sakai M, et al. Gamma loop dysfunction in the quadriceps femoris of patients who underwent anterior cruciate ligament reconstruction remains bilaterally. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17(4):393-9.
21. Sakane M, Fox RJ, Woo SLY, et al. In situ forces in the anterior cruciate ligament and its bundles in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res* 1997;15(2):285-93.
22. Buoncristiani AM, Tjoumakaris FP, Starman JS, et al. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *J Arthrosc Relat Surg* 2006;22(9):1000-1006.
23. Woo SL-Y, Hollis JM, Adams DJ, et al. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. *Am J Sports Med* 1991;19(3):217-25.
24. Morrison JB. The mechanics of the knee joint in relation to normal walking. *J Biomech* 1970;3(1):51-61.
25. Dargel J, Gotter M, Mader K, et al. Biomechanics of the anterior cruciate ligament and implications for surgical reconstruction. *Strateg Trauma Limb Reconstr* 2007;2(1):1-12.
26. Hopkins JT, Ingersoll CD, Krause B, et al. Effect of knee joint effusion on quadriceps and soleus motoneuron pool excitability. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(1):123-6.
27. Tayfur B, Charuphongsa C, Morrissey D, Miller SC. Neuromuscular function of the knee joint following knee injuries: does it ever get back to normal? A systematic review with meta-analyses. *Sport Med* 2021;51(2):321-38.
28. Reider B, Arcand MA, Diehl LH, et al. Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Arthrosc Relat Surg* 2003;19(1):2-12.
29. Ageberg E, Thomeé R, Neeter C, et al. Muscle strength and functional performance in patients with anterior cruciate ligament injury treated with training and surgical reconstruction or training only: A two to five-year follow-up. *Arthritis Care Res* 2008;59(12):1773-9.
30. Brewer BW, Cornelius AE, Sklar JH, et al. Pain and negative mood during rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: A daily process analysis. *Scand J Med Sci Sport* 2007;17(5):520-9.