



Universidad de Valparaíso  
Escuela de Kinesiología  
Facultad de Medicina

---

**CONSECUENCIAS DE LA LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO  
ANTERIOR SOBRE LOS MECANISMOS DE ESTABILIDAD DE  
LA RODILLA. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA.**

**SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR AL GRADO DE  
LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA**

**AUTORES: SEBASTIÁN HERNÁNDEZ GONZÁLEZ  
THIARE MÍGUEZ LUFER  
JOSÉ IGNACIO PEÑA PERALTA**

**PROFESOR GUÍA: Klgo, LEOPOLDO GALINDO PONCE, Mg.**

**Valparaíso-Chile**

**2018**





Universidad de Valparaíso  
Escuela de Kinesiología  
Facultad de Medicina

---

**CONSECUENCIAS DE LA LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO  
ANTERIOR SOBRE LOS MECANISMOS DE ESTABILIDAD DE  
LA RODILLA. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA.**

**SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR AL GRADO DE  
LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA**

**AUTORES: SEBASTIÁN HERNÁNDEZ GONZÁLEZ  
THIARE MÍGUEZ LUFER  
JOSÉ IGNACIO PEÑA PERALTA**

**PROFESOR GUÍA: Klgo, LEOPOLDO GALINDO PONCE, Mg.**

**Valparaíso-Chile**

**2018**

## **DEDICATORIA.**

*A mis padres, por el amor, comprensión y todas las herramientas entregadas para poder finalizar este proceso, a mi familia y amigos, por el apoyo entregado, a los profesores y a mis hermanos de tesis que estuvieron y estarán, no solo en este difícil proceso, sino que me acompañarán con las enseñanzas y valores que me han entregado.  
A Todos ustedes, infinitas gracias.*

***José Ignacio Peña P.***

*A mi familia, por el apoyo incondicional, el amor y fortaleza única e inigualable brindada en cada situación que implicó este proceso y por todo el esfuerzo empleado por hacer de esta etapa universitaria una realidad. A mis amigos, por la comprensión, apoyo y buenos sentimientos que me dieron y acompañaron en esta etapa. Y en honrosa y especial dedicatoria a ustedes compañeros, amigos y futuros colegas: José Ignacio Peña y Thiare Míguez, por las enseñanzas, valores, la amistad, el cariño, la empatía, los momentos, los sentimientos, el aliento y el esfuerzo entregado en cada encuentro y en cada circunstancia que implicó este proceso.  
A Todos ustedes, infinitas gracias! Los llevo y los llevaré siempre en un grato y hermoso recuerdo!.*

***Sebastián Hernández G.***

*A mis padres, los héroes de mi vida, por su amor y apoyo incondicional,  
por los valores que me han enseñado, por sus incansables esfuerzos,  
trabajo y sacrificios, y por siempre estar ahí para mí.*

*A mis hermanos y familia, especialmente a Daniela, por ser mi mejor  
amiga, por escucharme y aconsejarme y por su gran apoyo en este largo  
proceso.*

*A Fabián, por su amor incondicional, por ser el compañero de mis  
aventuras, por sus palabras de aliento cuando las necesitaba, por estar en  
las buenas y en las malas y por siempre creer en mí.*

*A mis amigos, por su apoyo, cercanía, consejos, risas y momentos  
inolvidables.*

*A mis profesores, por su infinita paciencia, por su orientación y  
enseñanzas, y por mostrarme lo hermosa que es esta carrera.*

*Y en especial, a José Ignacio y a Sebastián, por su constante esfuerzo y  
dedicación en este proceso, por las incontables horas de sueño perdidas, ¡y  
por su amistad incondicional!*

***Thiare Míguez L.***

## **AGRADECIMIENTOS**

El equipo de esta investigación agradece a todas las personas que hicieron posible esto. En primer lugar, a nuestro profesor guía el distinguido Kinesiólogo Leopoldo Galindo Ponce por la enorme paciencia, disposición y afecto entregado en este largo y difícil proceso. A los docentes Juan Cristian Rojas y Héctor Ignacio Castellucci por las continuas asesorías, opiniones y enseñanzas que nos facilitaron el camino para poder llevar a cabo esta experiencia universitaria. Al bibliotecario Juan Espinoza que nos entregó experiencia y orientación en cómo abordar esta revisión.

Agradecemos a nuestras familias que fueron el motor de este gran desafío y que hicieron posible de alguna u otra forma que esta tesis se llevara cabo.

## ÍNDICE

<b>1. Abreviaturas.....</b>	<b>xi</b>
<b>2. Abstract.....</b>	<b>xiii</b>
<b>3. Resumen.....</b>	<b>xiv</b>
<b>4. Introducción.....</b>	<b>15</b>
<b>5- Marco Teórico.....</b>	<b>19</b>
<b>5.1 Anatomía de la rodilla.....</b>	<b>19</b>
<b>5.1.1 Generalidades.....</b>	<b>19</b>
<b>5.1.2 Superficies articulares.....</b>	<b>21</b>
<b>5.1.3 Elementos de congruencia.....</b>	<b>24</b>
<b>5.1.4 Medios de unión.....</b>	<b>26</b>
<b>5.2 Biomecánica de rodilla.....</b>	<b>31</b>
<b>5.2.1 Cinemática de la rodilla.....</b>	<b>38</b>
<b>5.2.1.1 Articulación tibiofemoral.....</b>	<b>38</b>
<b>5.2.1.2 Articulación patelofemoral.....</b>	<b>48</b>
<b>5.2.2 Mecanismos de estabilidad de la rodilla.....</b>	<b>48</b>
<b>5.2.2.1 Estabilidad pasiva.....</b>	<b>52</b>
<b>5.2.2.2 Estabilidad estática.....</b>	<b>65</b>

5.2.2.3	Estabilidad activa.....	66
5.2.2.4	Propiocepción y control neuromuscular.....	69
5.3	Lesión de ligamento cruzado anterior.....	72
5.3.1	Tipos de lesiones.....	74
5.3.2	Mecanismo de lesión.....	75
5.3.3	Consecuencias de la lesión del LCA.....	76
6.	Objetivos.....	85
6.1	Objetivo General.....	85
6.2	Objetivos Específicos.....	85
7.	Materiales y Métodos.....	86
7.1	Estrategias de búsqueda.....	86
7.2	Selección de artículos.....	90
7.2.1	Criterios temáticos.....	90
7.2.2	Criterios metodológicos.....	91
7.2.3	Flujograma.....	92
7.2.4	Recopilación de datos de los artículos.....	93
7.2.5	Calidad metodológica.....	94
8.	Resultados.....	97

<b>8.1 Caracterización de los artículos incluidos.....</b>	<b>97</b>
<b>8.2 Descripción de las intervenciones realizadas por cada estudio</b> .....	<b>111</b>
<b>9. Discusión.....</b>	<b>140</b>
<b>10. Conclusión.....</b>	<b>148</b>
<b>11. Referencias.....</b>	<b>151</b>
<b>12. Anexos.....</b>	<b>177</b>

## ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

<b>Figura 1.</b> “Flujograma” .....	92
<b>Tabla 1.</b> “Caracterización de los artículos incluidos” .....	97

## 1. ABREVIATURAS.

1. **ADD:** Grupo Muscular Aductor.
2. **AM:** Fascículo Anteromedial del Ligamento Cruzado Anterior.
3. **BMLs:** Lesiones de Médula Ósea.
4. **CCA:** Cadena Cinemática Abierto.
5. **CCC:** Cadena Cinemática Cerrado.
6. **e:** edad.
7. **EMG:** Electromiografía.
8. **FP:** Femoropatelar.
9. **FT:** Femorotibial.
10. **GM:** Músculo Gastrocnemio Medial.
11. **GM:** Glúteo Medial.
12. **GL:** Músculo Gastrocnemio Lateral.
13. **IF:** Impact Factor.
14. **LCA:** Ligamento Cruzado Anterior.
15. **LCA-D / D-LCA:** Deficiencia de Ligamento Cruzado Anterior.
16. **LCA-I:** Ligamento Cruzado Anterior Indemne / Sano.
17. **LCL:** Ligamento Colateral Lateral.
18. **LCM:** Ligamento Colateral Medial.
19. **LCP:** Ligamento Cruzado Posterior.
20. **MVIC:** Contracciones isométricas máximas voluntarias.
21. **n:** muestra.
22. **OA:** Osteoartritis.
23. **p:** país.
24. **PF:** Articulación Patelofemoral.
25. **PL:** Fascículo Posterolateral del Ligamento Cruzado Anterior.
26. **RDM:** Rango de movimiento.
27. **RM:** Resonancia Magnética.

- 28.RF:** Músculo Recto Femoral.
- 29.s/d:** Sin definir.
- 30.SO:** Músculo Sóleo.
- 31.ST:** Músculo Semitendinoso.
- 32.TA:** Músculo Tibial Anterior.
- 33.TF:** Articulación Tibiofemoral.
- 34.TFL:** Músculo Tensor de la Fascia Lata.
- 35.VL:** Músculo Vasto Lateral.
- 36.VM:** Músculo Vasto Medial.
- 37.6GDL:** Seis Grados de Libertad.

## 2. ABSTRACT.

**Objective:** To determine, through a systematic bibliographic review of the last 5 years, how an anterior cruciate ligament injury affects the stability mechanisms of the knee.

**Methodology:** Scientific articles of the last 5 years were collected. Initially, a bibliographic search was carried out in Pubmed, SpringerLink, Wiley Online Library, Scopus and Science Direct search engines. The search title, incorporating the boleanos was "Anterior cruciate ligament AND knee stability OR knee instability. The selected articles were those that complied with the search filters. Subsequently, a selection was made based on the thematic criteria and finally the methodological quality was evaluated using the impact factor and QualSyst tools.

**Results:** fourteen articles were included in this review, presenting a high methodological quality. The totality of the studies showed that there is an alteration of the stability mechanisms of the knee as a consequence of an ACL injury, mainly affecting the bone geometry, secondary stabilizers such as collateral ligaments and meniscus and muscle imbalances.

**Conclusion:** It is concluded that after the injury, there are important functional changes in the kinematics and in the structure of the joint tissues that are produced as a consequence of the alteration and damage generated in the mechanisms of stability of the knee.

**Keywords:** injury, anterior cruciate ligament, knee stability, knee instability

### 3. RESUMEN.

**Objetivo:** Determinar, mediante una revisión bibliográfica sistemática de los últimos 5 años, cómo afecta una lesión de ligamento cruzado anterior a los mecanismos de estabilidad de la rodilla.

**Metodología:** Se recopilaron artículos científicos de los últimos 5 años. Inicialmente se realizó una búsqueda bibliográfica en los buscadores Pubmed, SpringerLink, Wiley Online Library, Scopus y Science Direct. El título de búsqueda, incorporando los boleanos fue “Anterior cruciate ligament AND knee stability OR knee instability. Los artículos seleccionados fueron aquellos que cumplieron con los filtros de búsqueda. Posteriormente se hizo una selección en base a los criterios temáticos y finalmente se evaluó la calidad metodológica mediante las herramientas impact factor y QualSyst.

**Resultados:** catorce artículos fueron incluidos en esta revisión, presentando una alta calidad metodológica. La totalidad de los estudios mostraba que existe una alteración de los mecanismos de estabilidad de la rodilla como consecuencia de una lesión de LCA, afectando principalmente a la geometría ósea, estabilizadores secundarios como ligamentos colaterales y meniscos y desbalances musculares.

**Conclusión:** Se concluye que posterior a la lesión, existen cambios funcionales importantes en la cinemática y en la estructura de los tejidos articulares que se producen como consecuencia de la alteración y daño generados en los mecanismos de estabilidad de la rodilla.

**Palabras claves:** lesión, ligamento cruzado anterior, estabilidad de la rodilla, inestabilidad de la rodilla

#### **4. INTRODUCCIÓN.**

Las lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) se encuentran entre las más comunes, afectando principalmente a la población deportista. Son altamente debilitantes a corto plazo debido a la pérdida de la participación deportiva, a la ausencia en la actividad laboral y a los costos financieros asociados al tratamiento de la lesión (Alanís-Blancas y cols, 2012; Alentorn-Geli y cols, 2009; Myer y cols, 2004). Sin embargo, estas lesiones también pueden tener repercusiones a largo plazo en la rodilla afectada, como alteraciones de la cinemática de la rodilla, el daño asociado del menisco (Feucht y cols, 2015; Ra y cols, 2015; Rochcongar y cols, 2015) y el cartílago articular y la posibilidad de desarrollar a futuro osteoartritis de rodilla (Lohmander y cols, 2004). Los mecanismos de lesión se pueden clasificar en lesiones por contacto, las cuales, son el resultado de un golpe directo en la rodilla por otra persona u objeto y lesiones sin contacto, que son las más comunes, representan aproximadamente el 70% de todas las lesiones del LCA y típicamente ocurren durante actividades dinámicas rápidas, cambios

de dirección o maniobras de paradas repentinas combinadas con desaceleración, aterrizaje desde un salto en o cerca de la extensión completa, pivoteando con la rodilla cerca de la extensión completa y con el pie fijo en el suelo (Alentorn-Geli y cols, 2009, Shimokochi y Shultz, 2008).

La lesión del LCA posee una gran relevancia epidemiológica a nivel internacional, reportándose una incidencia de alrededor de 100.000 a 200.000 lesiones anuales solamente en Estados Unidos (Evans y Nielson, 2018). En un estudio que muestra datos epidemiológicos de lesiones de LCA en países escandinavos y que incluyen además a Estados Unidos, se menciona una incidencia de entre 30 a 36 por cada 100.000 habitantes (Hiyama y cols, 2018). Como ya se mencionó anteriormente, las lesiones de LCA son bastante comunes en el ámbito deportivo, siendo las actividades de más alto riesgo el baloncesto, el fútbol, el béisbol, el balonmano, el esquí alpino, el voleibol y el tenis (Michaelidis y cols, 2014; D'Elía, 2015), las cuales originan alrededor del 78% de las lesiones. La incidencia de esta lesión es 2 a 8 veces mayor en mujeres que en hombres. Una actividad significativa se centra en

las mujeres deportistas de diversas edades, en las que se estudian las diferencias anatómicas, las hormonas sexuales específicas y los factores neuromusculares (nivel de acondicionamiento, nivel de habilidad, tamaño de la meseta tibial, de los cóndilos femorales, de las dimensiones del LCA, grado de laxitud de la rodilla, ángulo Q, diferencias hormonales), (Michaelidis y cols, 2014).

La lesión de este ligamento adquiere gran relevancia, pues altera la cinemática y a la estabilidad de la rodilla (Chen, 2012). Existen variados mecanismos de lesión del ligamento cruzado anterior, siendo el más común asociado a algún traumatismo indirecto, donde están involucradas fuerzas de desaceleración, hiperextensión y rotación.

La importancia de comprender los deterioros estructurales y funcionales que se generan en los mecanismos de estabilidad de la rodilla producto de una rotura de LCA y la gran repercusión que tiene en la limitación funcional y la calidad de vida de esta población, es vital para

seleccionar el diseño del tratamiento a elegir, la formulación de medidas preventivas para estas lesiones y la comprensión del mecanismo de lesión que influye totalmente en la forma de abordar terapéuticamente la rehabilitación de esta lesión.

Si bien existe una considerable evidencia que trata de explicar la influencia de ciertos factores biomecánicos referentes a la articulación de la rodilla asociados a un mayor riesgo de lesión de LCA, o bien, los diversos factores de riesgo que desencadenan este tipo de lesiones (Koga y cols, 2018) no se han realizado revisiones sistemáticas que traten de recopilar toda la información que intenta explicar las consecuencias que genera una lesión de LCA sobre los mecanismos de estabilidad de la articulación de la rodilla. Es debido a esto que nace la siguiente interrogante: ¿Cómo afecta la lesión de LCA en los mecanismos de estabilidad de la rodilla?

## **5. MARCO TEÓRICO.**

### **5.1 Anatomía de la rodilla:**

#### **5.1.1 Generalidades:**

La articulación de la rodilla, anatómicamente se describe como la más grande y al mismo tiempo la más compleja del cuerpo. Es una articulación de tipo sinovial, y une los segmentos del muslo y la pierna, poniendo en contacto el fémur, la tibia y la rótula (Gupton, 2018). Su mecánica articular resulta muy compleja, pues, por un lado, posee una gran estabilidad en extensión completa para soportar el peso corporal sobre un área relativamente pequeña; pero al mismo tiempo debe estar dotada de la movilidad necesaria para la marcha, la carrera y para orientar eficazmente al pie en relación con las irregularidades del terreno (García y cols, 2003). Desde el punto de vista mecánico se encuentra compuesta por dos articulaciones: la femorotibial, que es una articulación sinovial bicondílea, posee un grado de libertad, permitiendo los movimientos de flexo-extensión en el plano sagital y la

femororrotuliana que es una articulación sinovial troclear, y al igual que la femorotibial, presenta un grado de libertad, que contribuye en la movilidad de la flexo-extensión de rodilla (Frandy y Hommel, 2011). Sin embargo, analizándolo desde el punto de vista fisiológico, se considera como una sola articulación, ya que comparten una misma cápsula articular y una misma membrana sinovial (Latarjet Ruiz Liard, 2005; Góngora y cols. 2003). Además, es importante resaltar que la rodilla en el plano frontal posee un alineamiento fisiológico normal denominado ‘rodilla valga’, el cual está dado por el ángulo lateral que se describe entre los ejes de la diáfisis del fémur y de la tibia, cuyo ángulo lateral para la rodilla valga es de  $170^\circ$ , sin embargo la variación de este alineamiento en el plano frontal no es algo poco corriente, ya que puede existir que en ciertas personas éste ángulo puede ser menor a  $170^\circ$ , lo cual consideraría como una ‘rodilla valga excesiva’, en cambio, si es mayor y supera los  $180^\circ$  se denomina ‘rodilla vara’ (Neumann, 2007).

### **5.1.2 Superficies articulares:**

#### **Extremidad inferior del fémur:**

El fémur es un hueso largo, voluminoso y resistente. Se le describe una extremidad superior, un cuerpo y una extremidad inferior.

La extremidad inferior participa en la articulación de la rodilla o también llamada articulación femorotibial. Hacia anterior presenta una superficie articular denominada tróclea femoral, que articula con la cara posterior de la patela conformando la articulación patelofemoral. Presenta además dos eminencias óseas denominadas cóndilos femorales, uno medial y otro lateral, los cuales articulan con los platillos tibiales situados en la epífisis proximal de la tibia. Lateral a los cóndilos se encuentran los epicóndilos medial y lateral donde se insertan los ligamentos colaterales respectivos.

Cuando el cuerpo del fémur se encuentra en una orientación vertical se puede observar que el cóndilo medial desciende más que el lateral, sin embargo, esta diferencia se compensa por la oblicuidad fisiológica del fémur,

lo que permite una adecuada congruencia y correspondencia a la superficie articular de la tibia. (Latarjet Ruiz Liard, 2005)

### **Carilla articular de la rótula:**

La rótula se clasifica como un hueso corto, que se caracteriza por tener una forma triangular con una base hacia superior. Posee una cara anterior y otra posterior. En esta última se describen dos superficies ligeramente cóncavas, denominadas carillas articulares medial y lateral, las cuales contactan con los cóndilos femorales. Además, Frandy y Hommel (2011), describen en su base una inserción para el tendón del cuádriceps femoral, además de dos bordes, medial y lateral, y un vértice por el que pasa el ligamento rotuliano que va a insertarse a la tuberosidad tibial (Loudon, 2016)

### **Extremidad superior de la tibia:**

La tibia es un hueso largo, sólido y voluminoso, ubicado medialmente en relación con la fibula e inferior al fémur. La extremidad superior participa

en la articulación tibioperonea y en la articulación femorotibial, es bastante voluminosa y se le conoce también como “macizo tibial”. Ésta se compone de la carilla articular superior, la cual presenta dos superficies articulares, denominadas también cavidades glenoideas, que se corresponden con los cóndilos femorales y, por otro lado, presenta los cóndilos tibiales medial y lateral, sobre los cuales se encuentran las cavidades glenoideas respectivas. El cóndilo medial, por posterior presenta una zona rugosa donde se inserta el tendón directo del músculo semimembranoso. En el centro de la carilla articular superior sobresalen dos estructuras óseas separadas por una escotadura, denominadas tubérculo intercondíleo medial, que es más vertical y tubérculo intercondíleo lateral, el cual se considera más oblicuo. La escotadura en conjunto con ambos tubérculos y la base común que los delimita conforman la eminencia intercondílea, también conocida como la espina de la tibia. Hacia anterior y posterior de la eminencia intercondílea se describen dos áreas: el área intercondílea anterior en la cual se inserta el LCA y el área intercondílea posterior a la cual llega el ligamento cruzado posterior (LCP) (Latarjet Ruiz Liard, 2005).

### **5.1.3 Elementos de congruencia.**

#### **Meniscos:**

Se describen dos meniscos en cada articulación de la rodilla, uno ubicado medialmente con forma de “C” mientras que su homólogo se ubica lateral y posee una forma de “O”. Los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas en forma de anillo que se encuentran adheridas a las cavidades glenoideas de la tibia. Cumplen la función de aumentar la congruencia articular entre los cóndilos femorales y la carilla articular superior de la tibia, otorgándole mayor estabilidad a la articulación y disminuyendo el roce en los movimientos de ambos huesos. Además, proporcionan una mayor superficie de contacto, permitiendo absorber el impacto de choque entre las superficies articulares, lo que ayuda a conservar la indemnidad de éstas. Presentan una cara lateral, que se inserta en la cápsula, una cara superior, que contacta con el cóndilo femoral y una cara inferior, que contacta a las cavidades glenoideas (Góngora y cols, 2003). Cada menisco tiene dos cuernos que se adhieren a la tibia, y un cuerpo que se adhiere a la cápsula. Son estructuras parcialmente irrigadas ya que les llega

sangre solo a la periferia, es por esto que, al sufrir una lesión meniscal, la reparación puede tardar bastante (Dilernia y cols, 2016; Fox y cols, 2014). Existen diferencias entre ambos meniscos: el menisco lateral, por su parte, tiene forma de O y su cara lateral se encuentra adherida a la cápsula. Su cuerno anterior se inserta en la parte lateral del área intercondílea anterior y el cuerno posterior se dirige hacia la parte anterior del área intercondílea posterior. Por otro lado, el menisco medial es más abierto y adopta la forma de una C, su cara lateral se adhiere en su totalidad a la cápsula articular, su cuerno anterior se inserta en el área intercondílea anterior, por delante de la inserción del LCA y su cuerno posterior se fija en el área intercondílea, por delante del LCP. Ambos meniscos se encuentran relacionados con ligamentos. El ligamento transverso o yugal une los dos cuernos anteriores de los meniscos. El ligamento menisofemoral posterior, une exclusivamente el cuerno posterior del menisco lateral con el cóndilo medial del fémur, acompañando en el recorrido del LCP. (Guess, 2016; Latarjet Ruiz Liard, 2005).

#### **5.1.4 Medios de unión:**

Las estructuras óseas que conforman la articulación de la rodilla permanecen en contacto gracias a la cápsula fibrosa articular y a los ligamentos que permiten reforzar y otorgar estabilidad al realizar los movimientos.

#### **Cápsula fibrosa y membrana sinovial:**

La cápsula articular se describe como una estructura laxa, y no posee gran valor funcional en la articulación de la rodilla. Se inserta por anterior, en el borde inferior de la cara articular de la rótula y desde ahí se dirige hacia el borde anterior que queda por delante de los tubérculos intercondileos, luego se va a insertar por sobre la rótula entre el borde posterosuperior de la tróclea. Por superior y anterior se forma un hiato por donde sale la membrana sinovial formando la bolsa serosa subcuadricipital o suprarotuliana. En su inserción lateral y posterior se dirige hacia el fémur y la tibia.

La membrana sinovial que recubre la articulación de la rodilla es la más extensa y compleja de las articulaciones sinoviales. Reviste a la cápsula articular por su cara medial y se extiende hacia las superficies articulares del fémur, la rótula y la tibia. (Frandy y Hommel, 2011)

### **Ligamentos:**

Se pueden clasificar en anteriores, posteriores, colaterales y cruzados.

#### **a) Ligamentos anteriores:**

**a.1) Ligamento rotuliano o patelar:** es ancho, robusto y de orientación vertical, se considera prácticamente un tendón que une el vértice de la rótula con la tuberosidad tibial y se encuentra reforzado por las fibras del tendón del músculo recto femoral.

**a.2) Retináculos rotulianos medial y lateral:** también se conocen como aletas rotulianas medial y lateral, se orientan de forma horizontal y se encuentran a cada lado de la patela. Se describen como las expansiones de los tendones de los músculos vasto lateral y medial respectivamente. Unen las vertientes de la patela con los cóndilos femorales correspondientes.

**a.3) Ligamento menisco - rotuliano:** Son dos, se orientan horizontalmente y unen la cara lateral de cada menisco a los bordes laterales de la patela.

**b) Ligamentos posteriores:**

**b.1) Casquetes condíleos:** Son fibras verticales que se encuentran adosadas íntimamente a los cóndilos femorales. Se orientan desde la cara posterior de los cóndilos femorales a la cara posterior de los cóndilos tibiales.

**b.2) Ligamento poplíteo oblicuo:** potente fascículo fibroso que corresponde al tendón recurrente de la inserción distal del músculo semimembranoso. Orienta sus fibras en diagonal para insertarse en la cara posterior del cóndilo femoral lateral.

**b.3) Ligamento poplíteo arqueado:** Se le describen dos porciones: un fascículo lateral que se origina en la fíbula y un fascículo medial que parte desde la tibia y ambos se reúnen por proximal en la cara posterior del cóndilo femoral lateral. Ambos fascículos del ligamento forman una arcada cóncava, por la cual cruza el tendón del músculo poplíteo.

**b.4) Ligamento colateral medial o tibial (LCM):** es un ligamento ancho, bastante aplanado y se adhiere muy bien a la cápsula. Posee una dirección oblicua y va desde el cóndilo femoral medial, hacia inferior y posterior para insertarse en el cuello de la tibia.

**b.5) Ligamento colateral lateral o peroneo (LCL):** a diferencia del ligamento colateral medial, éste es un ligamento más angosto, delgado y

cilíndrico y se encuentra separado de la cápsula. Sus fibras son oblicuas y se dirigen desde el cóndilo femoral lateral a la cabeza de la fíbula.

**b.6) Ligamento cruzado anterior (LCA):** Se considera un ligamento intracapsular y extrasinovial, bastante fuerte y situado profundamente en la articulación de la rodilla. Se inserta en el área intercondílea anterior perteneciente a la meseta tibial, por delante del tubérculo intercondíleo anterior y medialmente al cuerno anterior del menisco lateral. Desde ahí dirige sus fibras hacia superior, posterior y lateral, para fijarse en la cara medial del cóndilo lateral del fémur. (Latarjet Ruiz Liard, 2005)

**b.7) Ligamento cruzado posterior (LCP):** al igual que el LCA, el LCP también se clasifica como intracapsular y extrasinovial, que opone gran resistencia y se encuentra profundo en la articulación de la rodilla. Se inserta en el área intercondílea posterior de la tibia y desde aquí se dirige hacia superior, anterior y medial para insertarse en la cara medial del cóndilo medial del fémur.

Ambos ligamentos se cruzan en sentido anteroposterior, de ahí su nombre, y en sentido transversal. Su función es controlar el deslizamiento anteroposterior de la tibia sobre el fémur y viceversa (Latarjet Ruiz Liard, 2005).

## **5.2 Biomecánica de la articulación de la rodilla:**

Tal como se mencionó anteriormente, la rodilla es una estructura articular compleja (Peña y cols, 2006; Rahnemai-Azar y cols, 2017; Masouros, y cols, 2010). Peña y cols, (2006), describen que este comportamiento complejo se puede explicar por diversos motivos: en primer lugar, la rodilla, debe hacer compatible la transmisión de grandes cargas dentro de un amplio rango de movilidad. Pero es durante ciertos esfuerzos habituales en el trabajo, la carrera o el deporte, cuando las estructuras de la rodilla se ven sometidas a los mayores requerimientos para mantener el equilibrio de las cargas, con velocidades cambiantes y posturas forzadas, y en segundo lugar, al analizar el comportamiento osteocinemático y

artrocinemático de la articulación, algunos autores coinciden en que los movimientos funcionales, de desplazamiento y rotaciones que permite la articulación, se originan en múltiples planos (Rahnemai-Azar y cols, 2017; Masouros y cols, 2010). La complejidad del comportamiento de la articulación de la rodilla es el resultado del comportamiento individual y la interacción entre tres factores diferentes: estabilidad estática (geometría y anatomía de las superficies articulares), estabilidad activa (contracción muscular) y estabilidad pasiva (ligamentos, meniscos y retináculos) (Rahnemai-Azar y cols, 2017).

Zlotinicki y cols, (2016), menciona que la congruencia y estabilidad de la rodilla es proporcionada por una combinación de estructuras estáticas y dinámicas que funcionan en conjunto para evitar el movimiento excesivo o la inestabilidad que es inherente a varias lesiones de rodilla. Dentro de estas estructuras se encuentran los meniscos, cartílagos articulares, líquido sinovial, los ligamentos y los músculos, los cuales permiten una respuesta

mecánica compleja de la articulación sometida a diferentes tipos de cargas fisiológicas (Peña y cols, 2006).

Debido a la alta incongruencia de las superficies articulares del complejo articular de la rodilla, los tejidos blandos y principalmente los ligamentos desempeñan un rol importante en la estabilidad de la rodilla durante todo el rango de movimiento. Cada ligamento juega un papel distinto en dicha estabilidad restringiendo el movimiento de la rodilla en más de un grado de libertad frente a las cargas externas. De esta forma la estabilidad completa de la articulación depende de la contribución de cada uno de los ligamentos de forma individual y de la interacción de unos con otros. Un mejor conocimiento de las fuerzas que actúan sobre los ligamentos durante la función normal de la rodilla contribuye a un mejor conocimiento de los mecanismos de lesión (Peña y cols, 2006).

Los análisis biomecánicos otorgan información esencial acerca del complejo comportamiento de los huesos, cartílagos y otros tejidos blandos,

como ligamentos, músculos, fascia, etc. A través de análisis biomecánicos, se puede evaluar información como las propiedades mecánicas y estructurales de los tejidos, de las fuerzas experimentadas por ciertas estructuras, las presiones de contacto y la cinemática de las articulaciones (Peña y cols, 2006). Una correcta comprensión de los cambios en los parámetros biomecánicos en los mecanismos de estabilidad de la articulación es esencial para la prevención y el tratamiento de diferentes patologías y lesiones asociadas a la misma (Zlotinicki y cols, 2016; Chen y cols, 2012; Peña y cols, 2006).

### **Conceptos básicos de biomecánica:**

***Biomecánica:*** Según la *American Society of biomechanics*, la biomecánica es el estudio de la estructura y función de los sistemas biológicos a través de métodos mecánicos. Considerada una especialidad multidisciplinaria utilizada por fisioterapeutas, deportólogos, ingenieros, ergónomos y educadores físicos, entre otros, quienes aplican los principios

mecánicos de la física al cuerpo humano y describen movimientos y fuerzas desde las leyes de la mecánica.

***Mecánica:*** La mecánica es la parte de la física que estudia la evolución o el cambio de posición de los cuerpos en función del tiempo; cubre dos áreas básicas: la estática y la dinámica. La estática se encarga del estudio de los cuerpos en reposo o equilibrio como resultado de la fuerza que actúa sobre éstos; es decir, estudia la magnitud y la fuerza. La dinámica es el estudio de los cuerpos en movimiento; comprende la cinemática y la cinética.

***Cinética:*** La cinética se centra en el estudio de las fuerzas que producen o cambian el estado de reposo o movimiento de una masa viva o inerte.

***Cinemática:*** La cinemática es definida por Neuman (2007), como la rama de la mecánica que describe el movimiento de un cuerpo, sin atender a

las fuerzas o momentos que producen dicho movimiento. Estudia las relaciones entre las posiciones, velocidades y aceleración de los cuerpos. El estudio de la cinemática del cuerpo se divide en Osteocinemática y Artrocinemática.

**Osteocinemática:** La osteocinemática es el estudio de los movimientos globales de los segmentos, las extremidades u otras partes del cuerpo, tanto entre ellas y entre el cuerpo, en el espacio sin tener en cuenta las superficies articulares; con respecto a los tres planos cardinales del cuerpo en relación a la posición anatómica, describe los planos y ejes en que se realiza el movimiento.

**Artrocinemática:** La artrocinemática describe el movimiento que ocurre entre las superficies articulares y estructuras asociadas dentro de la articulación, es decir, la relación entre dos planos articulares cuando se producen los movimientos fundamentales o accesorios. Estos movimientos fundamentales entre las superficies articulares son: rodamiento,

deslizamiento y rotación. Estos movimientos se producen cuando una superficie convexa se mueve sobre otra cóncava y viceversa (Kalterborn, 2002; Neumann, 2007).

**Cadena cinemática:** Se entiende como una serie de eslabones y articulados, como la pelvis, el muslo, la pierna y el pie, en la extremidad inferior.

**Cadena cinemática ‘abierta’ (CCA):** Situación en la que el segmento distal de una cadena cinemática, como el pie en la extremidad inferior, no está fijo en el suelo u otro objeto inmóvil.

**Cadena cinemática ‘cerrada’ (CCC):** Situación en el que el segmento distal de una cadena cinemática está fijo en el suelo u otro objeto inmóvil

### **5.2.1 Cinemática de la Rodilla.**

Se han presentado distintos modelos de cinemática de la rodilla a lo largo del tiempo, basándose en la premisa de la descripción de la movilidad articular relativa entre dos cuerpos, es decir, los huesos componentes del complejo articular unidos en la articulación. Estos modelos han ido evolucionando desde el movimiento en dos planos (o dos grados de libertad) hasta los más recientes en seis planos (o seis grados de libertad), (Viladot, 1995; Bull y Amis, 1998).

#### **5.2.1.1 Articulación Tibiofemoral.**

##### **Osteocinemática:**

Según Levangie y Norkin (2011) y Neumann (2007), ambos basados en un modelo cinemático de la rodilla de dos planos, debido a la disposición e incongruencias de las superficies articulares de la articulación tibiofemoral,

esta posee dos grados de libertad de movimiento: (1) flexión y extensión, como movimientos primarios y de mayor amplitud, y (2) rotación axial (rotación lateral y rotación medial), movimiento que se da en los 60°-70° y aumenta según el grado de flexión de la articulación debido a las características de incongruencia articular y laxitud capsular y ligamentos existentes en flexión, ya en los 90° de flexión la cápsula y ligamentos se encuentran más laxos permitiendo una amplitud de movimiento mayor, sin embargo, no se da en extensión completa porque existen las características opuestas.

El movimiento de flexo-extensión de la articulación de rodilla se describe en un plano sagital, que pasa a través de la articulación, interceptado por un eje transversal de rotación, cuyo eje tiene la característica de ser oblicuo hacia medial, esta característica implica que en una cadena cinemática abierta al realizar el movimiento de extensión de rodilla la tibia se dirija hacia lateral (abducción) y, por el contrario, en el movimiento de flexión la tibia se dirigirá hacia medial (aducción), sin embargo estos últimos

no son considerados como movimientos osteocinemáticos. Es importante destacar que en el movimiento de extensión completa es la posición de bloqueo de la articulación, es decir, donde existe el máximo grado de congruencia articular. Y, el movimiento de rotación axial se produce en un plano horizontal, ubicado a nivel de la articulación, interceptado por un eje longitudinal o vertical de rotación.

Es importante considerar que el eje de rotación en los grados de libertad cambiará de acuerdo con la cadena cinemática en que se desarrolle el movimiento y que el centro instantáneo de rotación variará en cuanto a su localización en todo momento en relación al movimiento (Neumann, 2007).

La amplitud descrita para estos movimientos según Neumann, (2007) son:

- Flexión:  $130^{\circ}$  -  $140^{\circ}$ .
- Extensión:  $0^{\circ}$  -  $(-5^{\circ})$ .
- Rotación axial (Con una flexión previa de la articulación tibiofemoral de  $90^{\circ}$ ):
  - Rotación axial medial:  $30^{\circ}$ .

- Rotación axial lateral: 40°.

Sin embargo, autores como Viladot (1995); Amis y Bull (1998), Zlotinicki y cols (2016), Ozada (2015) y Miller y cols (2017) presentan un modelo cinemático de la rodilla de 6 planos, donde se describe que la articulación posee seis grados de libertad: tres grados de libertad rotacionales y tres traslacionales, estos últimos no adquieren gran relevancia, pues no son activos, sino que son relativos a los grados de libertad rotacionales que si son activos. En los grados de libertad rotacionales se describen: Flexión-Extensión, Rotación axial (rotación lateral - rotación medial), Valgo y Varo ó Abducción y Aducción; y los grados de libertad traslacionales: Traslación Anterior-Posterior, Lateral-Medial, Superior-Inferior.

La osteocinemática de los grados de libertad rotatorios de flexo-extensión y rotación axial presentados por estos autores serían similares a los descritos por los autores anteriores, es decir, usan los mismos planos y ejes. Sin embargo, agregan el grado de libertad rotatorio de Varo y Valgo, el cual se describe por un plano frontal a nivel de la rodilla interceptado por un eje

anteroposterior de rotación. Este movimiento es la resultante de la variación del valgo fisiológico, el cual puede ser modificado en los movimientos rotacionales de flexo-extensión, resultando entonces un varo o un valgo asociados a dichos movimientos.

Un estudio realizado de Ozada, (2015), basándose en el modelo de seis grados de libertad, demostró que existía acoplamiento de los grados de libertad, esto en el movimiento de flexión de rodilla que involucra un movimiento de tibia sobre fémur, ocurriendo la siguiente secuencia de movimientos rotatorios:

- 0° - 30° de flexión de rodilla: Rotación Medial - Valgo.
- 30° - 60° de flexión de rodilla: Rotación Medial - Valgo.
- 60° - 90° de flexión de rodilla: Rotación Lateral - Valgo.
- 90° - 120° de flexión de rodilla: Rotación Medial - Valgo.
- 120° - 150° de flexión de rodilla: Rotación Lateral - Varo.

Estos movimientos estarían explicados desde la razón de la incongruencia de las superficies articulares, tensión ligamentosa y la artrocinemática existente de la articulación de la rodilla. Además, este acoplamiento deja de manifiesto que los movimientos funcionales no son puros en cuanto a solo realizarse en un grado de libertad.

### **Artrocinemática.**

La artrocinemática de la articulación tibiofemoral obedece a las reglas cóncavo-convexas propuestas por Kaltenborn para dos de los tres movimientos activos de la articulación. Las reglas cóncavo-convexas se refieren al plano artrocinemático, o sea, al plano de los cóndilos y patillos tibiales, no al plano del hueso (osteocinemática), (Hidalgo, 1998; López y cols, 2015).

A continuación, se explicará la artrocinemática para los movimientos activos de esta articulación:

Extensión activa de rodilla:

Para analizar la artrocinemática en el movimiento de extensión de rodilla, esta se puede estudiar desde dos puntos de vista por cómo se describe el movimiento, es decir, que el movimiento se describe desde una CCA (movimiento de la tibia sobre el fémur, ej. desde una posición de flexión de rodilla a la extensión) o CCC (movimiento del fémur sobre la tibia, ej. levantarse de una sentadilla completa).

Si se analiza la artrocinemática de la extensión activa de la articulación tibiofemoral, cuyo movimiento se realiza en una cadena cinemática cerrada, de acuerdo a las reglas cóncavo-convexas, se encuentra que durante el movimiento los cóndilos femorales (superficie articular convexa) ruedan hacia anterior y se deslizan hacia sobre la superficie articular de la tibia

(superficie articular cóncava). Por el contrario, si se analiza el movimiento en una cadena cinemática abierta, encontramos que esta vez la superficie articular tibial se mueve sobre la superficie articular femoral, de manera que basado en las reglas cóncavo-convexas, la superficie articular tibial va a rodar y deslizar sobre los cóndilos femorales, en dirección al movimiento, es decir, hacia anterior. Esta artrocinemática ayuda a limitar la magnitud de traslación anterior del fémur sobre la tibia. Es importante mencionar que el músculo cuádriceps tiene un papel fundamental en la artrocinemática de la rodilla en la extensión pues es quien dirige el rodamiento (Hidalgo, 1998; Neumann, 2007)

Flexión activa de la rodilla.

La artrocinemática del movimiento de flexión de la rodilla también se puede analizar desde los puntos de vista en la que si el movimiento es realizado en CCA o CCC. Si se analiza la artrocinemática la flexión de rodilla en CCA (ej. realizar una flexión de rodilla desde una extensión), de acuerdo

a las reglas de Kaltenborn, la superficie articular de la tibia rodará y se deslizará hacia posterior sobre los cóndilos femorales. Por el contrario, si se analiza desde una CCC (ej. desde la posición en bípedo, realizar una sentadilla), la artrocinemática resultante de acuerdo a las reglas de Kaltenborn será que los cóndilos femorales van a rodar hacia posterior y van a deslizar hacia anterior sobre la superficie articular de la tibia (Hidalgo, 1998, Neumann, 2007.)

Como se mencionó anteriormente en la anatomía de las superficies articulares, entre los cóndilos femorales existen diferencias en el radio de curvatura, también en la superficie articular tibial existen irregularidades en los p-latillos tibiales que reciben a los cóndilos, estas características junto con la tensión que experimentan los tejidos blandos articulares, implican que en los últimos grados de flexión, así como también en los últimos grados de extensión, exista un mecanismo denominado ‘mecanismo de atornillamiento’. Este mecanismo se vincula mecánicamente con la cinemática de la flexión y la extensión, y no puede realizarse de modo

independiente. Este mecanismo ocurre tanto en CCA como en CCC. Analizando el mecanismo de atornillamiento en CCA, la tibia rota hacia lateral cuando el fémur está fijo durante los últimos grados de extensión; en la flexión existe una rotación medial de la tibia con respecto al fémur.

Rotación axial activa.

Tal como se mencionó anteriormente, este movimiento es posible y es activo con la condición de que la rodilla esté en una leve flexión previa. Sin embargo, la artrocinemática que se describe en la literatura para este movimiento es que implica que existan torsiones y tensiones en los meniscos, pero no otorgan protagonismo con respecto a las reglas cóncavo - convexas. Dichas torsiones y tensiones implicadas en este movimiento son producidas por la acción de los cóndilos femorales.

### **5.2.1.2 Articulación Patelofemoral.**

El estudio biomecánico de la cinemática de la articulación patelofemoral no está tan estandarizado como el de la articulación femorotibial, pues en ésta no se habla propiamente de osteocinemática. Esto se explica por la falta de consenso sobre la aplicación de métodos de estudio. Por esto, en esta revisión se ha determinado no profundizar en la descripción de la cinemática. Sin embargo, la literatura señala que lo que hace esta articulación es contribuir en los movimientos de flexo-extensión de la articulación tibiofemoral aportando un aumento en el brazo de palanca del músculo cuádriceps (Nokin, y Levangie, 2005).

### **5.2.2 Mecanismos de estabilidad de la rodilla.**

La estabilidad de un sistema musculoesquelético similar a cualquier otro sistema mecánico se define como su capacidad para resistir pequeñas

perturbaciones sin exhibir sus límites o creciente respuesta (desplazamientos). En el contexto clínico, la estabilidad mecánica de un sistema biológico es usualmente examinado por su hipermovilidad cuando se detectan laxitudes excesivas bajo cargas fisiológicas externas y perturbaciones. (Bicer y cols 2010)

Para permitir el movimiento y mantener la estabilidad de la rodilla es necesario el trabajo de varias estructuras, que en conjunto y al unísono provean dichas capacidades. Es así como aquí adquieren gran relevancia las estructuras articulares.

La articulación de la rodilla actúa como un pivote entre los dos huesos más largos del cuerpo humano, mientras que los músculos del cuádriceps) actúan a través de ella. La articulación TF (tibiofemoral) tiene un amplio rango de movimiento, alcanzando hasta 160 ° de flexión (rotación en el plano sagital), con rotaciones acopladas en los otros dos planos; esto lleva a la incongruencia entre las superficies articuladas en parte del rango de

movimiento. De manera similar, la articulación PF (patelofemoral) tiene un rango de movimiento tridimensional complejo a través de la flexión de la articulación TF para permitir una contracción mínima del cuádriceps para extender la rodilla. Este complejo mecanismo de movimiento de la articulación de la rodilla significa que la geometría en sí misma no es adecuada para mantener la estabilidad, lo que requiere la entrada de tejido blando pasivo (por ejemplo, ligamentos) y tensiones musculares. También significa que las grandes fuerzas que actúan sobre áreas articuladas pequeñas generan altas tensiones articulares, comúnmente llamadas presión de contacto articular. La complejidad del comportamiento de la articulación de la rodilla es el resultado del comportamiento individual y de la interacción entre tres factores diferentes: (1) la función estabilizadora pasiva de los ligamentos, la cápsula y otros elementos blandos presentes en la articulación, como los meniscos, (2) la función estabilizadora activa de los músculos circundantes y (3) la estabilidad estática otorgada por la geometría ósea del fémur y la tibia (Rahnemai-Azar y cols, 2017, Krogsgaard y cols, 2002, Masouros y cols, 2010, Madeti y cols, 2015).

En cada plano del movimiento se puede describir el concepto de estabilizadores de rodilla primarios y secundarios. Aunque la restricción primaria tiene la mayor contribución a la estabilidad articular, las restricciones secundarias están involucradas en menor grado. Rahnemai-Azar y cols, (2017), describen al LCA como estabilizador primario para la laxitud tanto en los movimientos de rotación como de flexo-extensión de rodilla, especialmente en los ángulos de flexión de rodilla más bajos. Sin embargo, el papel de las restricciones secundarias también debe reconocerse, ya que las lesiones no atendidas en estas estructuras pueden resultar en una inestabilidad residual después de la cirugía de reconstrucción del LCA.

Al igual que Rahnemai y cols, (2017), Abulhasan y Grey, (2017), mencionan que la estabilidad de la rodilla está dada tanto por estabilizadores primarios como por estabilizadores secundarios. Sin embargo, ellos describen que la estabilización primaria de la rodilla se logra a través de todos los ligamentos de la rodilla, mientras que los músculos alrededor de la rodilla desempeñan un papel secundario, aunque ambos trabajan de manera

congruente para ayudar a que la rodilla funcione de manera confiable. Mencionan, además, que lo anterior se logra a través del trabajo involuntario, ya que los músculos se conectan a los tendones para ser reforzados y contraídos dinámicamente durante el movimiento, que es cuando los ligamentos están en riesgo y necesitan la asistencia proporcionada a través de la fuerza muscular.

#### **5.2.2.1 Estabilidad Pasiva.**

Los ligamentos son bandas fibrosas de tejido que conectan hueso con hueso y brindan apoyo a las articulaciones (Abulhasan y Grey, 2017). En particular, y debido a la relativa incongruencia de las superficies articulares, los ligamentos juegan un papel importante en la estabilidad de la rodilla a lo largo de todo el rango de movimiento. Cada ligamento juega un papel distinto en dicha estabilidad restringiendo el movimiento de la rodilla ante la carga. De esta forma la estabilidad completa de la articulación depende, en parte, de la contribución de cada uno de los ligamentos de forma individual y de la

interacción de unos con otros. Un mejor conocimiento de las fuerzas que actúan sobre los ligamentos durante la función normal de la rodilla contribuye a un mejor conocimiento de los mecanismos de lesión (Peña y cols, 2006; Woo y cols, 2000)

La rodilla está reforzada por dos ligamentos colaterales, uno en el lado medial (LCM) y otro en el lado lateral (LCL), y por dos ligamentos cruzados, uno anterior (LCA) y otro posterior (LCP), éstos últimos considerados como los ligamentos más fuertes de la rodilla, que previenen el desplazamiento excesivo en valgo, varo, anterior y posterior de la tibia en relación con el fémur. Por otro lado, se encuentra el ligamento patelar, el cual se une proximalmente al ápice de la rótula y distalmente a la tuberosidad tibial, y es la continuación inferior del tendón del cuádriceps femoral.

Los ligamentos actúan como estabilizadores secundarios de la rodilla. Todos proporcionan estabilidad en una dirección específica y desempeñan un papel en la propiocepción conjunta a través de sus receptores cutáneos. El

LCA resiste principalmente el desplazamiento anterior y rotacional de la tibia en relación con el fémur, mientras que el LCP evita el desplazamiento posterior. El LCM proporciona estabilidad al aspecto medial de la rodilla, previniendo un esfuerzo excesivo en valgo durante la rotación lateral de la rodilla, adquiriendo gran tensión durante la extensión y la rotación lateral, y aflojándose durante la flexión y la rotación medial. El LCL se extiende desde el fémur hasta el peroné para estabilizar la cara lateral de la rodilla, evitando el estrés excesivo en varo y la rotación lateral en todas las posiciones de flexión de la rodilla (Abulhasan y Grey, 2017).

**a) LCA:**

Una de las primeras descripciones anatómicas del LCA se encuentra en un papiro egipcio del 3000 A.C. En el siglo V A.C., Hipócrates describió una subluxación de rodilla relacionada con una lesión del LCA pero no fue hasta el siglo II A. C. cuando Galeno de Pérgamo lo llamó “ligamento genu cruciata” (Petersen y cols, 2007).

Como bien se mencionó anteriormente en el apartado de anatomía de la rodilla, el LCA se origina a nivel proximal en la parte posterior de la superficie medial del cóndilo lateral femoral y se inserta distalmente en el platillo tibial en la fosa intercondílea anterior, entre la espina tibial lateral y medial. Circula oblicuamente a través de la escotadura intercondílea, con dirección postero-anterior, latero-medial y distal en la articulación. (Duthon y cols, 2006) Antes de insertarse en la tibia, el ligamento realiza un giro y torsión sobre sí mismo bajo el techo de la escotadura intercondílea. Es un ligamento intraarticular, pero extrasinovial en su recorrido. (Van Dommelen y Fowler, 1989)

El ligamento está formado por un conjunto de fibras de diferente longitud según su punto de inserción. Aunque se ha dividido el ligamento en 3 (anteromedial, intermedio y posterolateral) (Amis y cols, 1991, Norwood y cols, 1979) e incluso 4 haces distintos (Sapega y Cross, 1979), se acepta que el LCA está formado por 2 fascículos principales. En 1968 Lam denomina a estos dos fascículos anteromedial (AM) y posterolateral (PL) en función de

la localización de su inserción en la tibia (Bicer y cols, 2010, Flandry y Hommel, 2011). El haz AM se origina en la parte proximal y anterior del área de inserción femoral mientras que el haz PL lo hace en la zona posterior e inferior (Steckel y cols, 2007). Esta orientación cambia según la posición de la rodilla, pasando el haz PL de la posición descrita previamente con la rodilla en extensión, a una posición más inferior y profunda con respecto al haz AM a medida que la rodilla se flexiona (Bicer y cols, 2010).

El LCA dirige el deslizamiento del cóndilo femoral en dirección anterior durante la flexión de la rodilla. Es considerado el principal componente restrictivo de la traslación anterior de la tibia respecto al fémur, ejerciendo su actividad con mayor resistencia entre los 15° y los 30° de flexión. (Bennet y cols, 1999; Masouros, 2010). Está globalmente tenso en extensión y flexión completas. Durante la flexión pasiva, las fibras posteriores se distienden en mayor grado que las anteriores, para tensarse de nuevo con la flexión completa.

Cada uno de sus fascículos contribuye de forma individual asegurando dicha estabilidad. Aunque se comportan de forma biomecánicamente diferente, muestran cierto sinergismo en su función. (Bach y Hull, 1998). Con la rodilla en extensión los fascículos AM y PL son prácticamente paralelos entre sí, estando el PL tenso y el AM moderadamente laxo. Con la flexión de la rodilla, el AM hace un giro lateral sobre el PL, aumentando gradualmente su tensión mientras el PL se relaja. El haz AM es considerado el principal limitador de la traslación anterior de la tibia sobre el fémur con la rodilla en flexión. (Hollis y cols, 1991)

Con la rodilla en extensión, el LCA funciona como estabilizador secundario controlando la rotación medial, y algo menos la lateral. En flexión, limita la rotación lateral sin tener ninguna acción sobre la medial. Así como el haz AM es básico para la estabilidad anteroposterior de la rodilla, el haz PL sería clave para mantener la estabilidad rotacional de la misma (Yamamoto y cols, 2004; Nathan y cols, 2013).

En relación a las propiedades mecánicas del LCA, Smith y cols, (1993), establecen que la función de los ligamentos depende del alargamiento de las fibras que lo componen que depende, a su vez, de sus propiedades mecánicas. El comportamiento mecánico del LCA no es uniforme y su estudio obliga a diferenciar las características propias del complejo hueso-ligamento-hueso de las de la sustancia intraligamentosa.

Las propiedades mecánicas de los ligamentos se han medido en estudios “*in vitro*” con test que calculan el desplazamiento como una función dependiente de una carga aplicada. Se construyen de este modo curvas de deformación-carga que son propias de cada ligamento. En el caso de los ligamentos cruzados, la curva resultante es no-lineal, especialmente al inicio de la misma cuando se requiere poca carga para alargar el ligamento. La rigidez en ese punto (pendiente de la curva) es baja debido al patrón ondulante y de reclutamiento de sus fibras. (Woo y cols, 1991). A medida que la carga aumenta, la rigidez del ligamento aumenta de forma progresiva hasta que la curva adopta un patrón prácticamente lineal, debido al mayor número de fibras de colágeno que se tensan y a sus propiedades elásticas.

Con la carga sucesiva, algunas fibras empiezan a sufrir roturas aisladas hasta que se llega al punto de máxima resistencia, cuando el ligamento falla en su totalidad. Las fibras propias del ligamento tienen un comportamiento viscoelástico más que puramente elástico. Este hecho implica que la curva de tensión que se genera depende del tipo de carga que se aplique. Así pues, si la carga es rápida, el ligamento muestra mayor rigidez que si la carga se aplica de forma progresiva (Pioletti y cols, 2000).

De los estudios de sollicitación de los ligamentos cruzados (Fleming y cols, 2001; Markolf y cols, 1990) se concluye que el LCA está biomecánicamente muy bien adaptado para una actividad normal, pero que se muestra más frágil ante un aumento de la demanda funcional o en posiciones no fisiológicas. El LCP está habitualmente sometido a mayor tensión de base, pero se rompe con menor frecuencia. Se estima que en condiciones normales el LCA se encuentra al 20% de su resistencia máxima (Martelli y cols, 1998).

## **b) LCP:**

El LCP previene el desplazamiento posterior de los cóndilos tibiales. La mayoría de sus fibras se hallan en tensión durante la flexión, cuando su capacidad de resistencia es mayor. (Masouros S., 2010). En extensión completa el ligamento sólo es capaz de resistir fuerzas de poca magnitud; otras estructuras posterolaterales contribuyen a aumentar la resistencia a la traslación posterior en esa posición. El LCP, al igual que el LCA, se le describen dos fascículos, el haz Anterolateral y el posteromedial. Considerando sus dos haces funcionales, el fascículo AL sería el principal componente de la restricción de la traslación entre los 30 y 120° de flexión de la rodilla (máxima tensión 70-90°). El fascículo PM comparte con el fascículo AL la carga durante este arco de flexión, y se convierte en dominante con la flexión máxima. En extensión completa, el haz PM está tenso, pero no contribuye apenas en la resistencia al cajón posterior porque sus fibras están alineadas en dirección próximo-distal y por tanto no pueden resistir la traslación tibial posterior (Race y Amis, 1996).

La sección selectiva del LCP en una rodilla comporta, por su parte, la hiperlaxitud de esta en flexión. Con la rodilla en extensión no se afectan las rotaciones tibiales. Cuando la rodilla está en flexión es un estabilizador de la rotación lateral y algo menos de la medial. No queda claro su papel de estabilizador en condiciones de varo y valgo (Petersen y Zantop, 2007).

### **c) LCM Y LCL:**

Masouros, (2010) describe además como estabilizadores secundarios a los ligamentos colaterales medial y lateral. El LCM constituye la restricción primaria en la angulación en valgo y la rotación tibial medial, y una restricción secundaria tibial lateral y el LCL contribuye a la restricción primaria en la angulación en varo y en la restricción primaria en rotación tibial lateral.

#### **d) Meniscos:**

Otro componente importante de la rodilla son los meniscos. Estos se describen como un complejo biomecánico por sí mismos con un papel fundamental en la transmisión de las cargas, absorción de impactos, reducción de las presiones de contacto en la articulación, estabilización pasiva, aumento del área de congruencia y de contacto, tope en los extremos de flexión y extensión y propiocepción. Muchas de estas funciones se realizan gracias a la capacidad de los meniscos de transmitir y distribuir las cargas sobre el platillo tibial (Peña y cols, 2006).

Cuando el fémur comprime los meniscos en la tibia, los meniscos se ajustan a los cóndilos femorales y se aprietan radialmente; esto hace que se estiren circunferencialmente. El tejido está sujeto por los ligamentos de inserción en las uniones óseas y se desarrolla una tensión aro (circunferencial) en los meniscos para resistir una deformación adicional. El área de contacto FT aumenta con los meniscos, lo que disminuye la tensión

de contacto en el cartílago articular y minimiza el contacto de cartílago a cartílago. Los ligamentos de inserción son clave en esta función, ya que actúan como anclajes de la meseta tibial; la pérdida de un ligamento de inserción significaría la pérdida completa de la función de carga del menisco.

El papel que desempeñan los meniscos no solo se limita a la absorción de impactos y la transferencia de fuerzas de compresión en la rodilla, sino que también desempeña un rol fundamental en la estabilidad anteroposterior y rotacional de la rodilla.

La movilidad de los meniscos les permite maximizar el grado de conformidad de la articulación a través de la flexión de la rodilla. Además de los ligamentos de inserción, el movimiento meniscal se define por la geometría de la articulación; como se mencionó anteriormente, cuando la rodilla se flexiona, el contacto se mueve hacia atrás y hacia los cuernos meniscales posteriores. Además, la meseta tibial es cóncava en el lado medial pero plana o ligeramente convexa en el lado lateral; esto significa que el

menisco lateral va 'cuesta abajo' con la flexión de la rodilla, mientras que el menisco medial se comprime en el borde tibial. Esto a su vez da como resultado traslaciones posteriores más grandes del menisco lateral en comparación con el menisco medial (Masouros y cols, 2010).

La importancia de los meniscos en aumentar el área de contacto, por lo tanto, reducir la tensión de contacto en el cartílago articular, se apoya en la prevalencia de osteoartrosis después de la meniscectomía (McDermott y Amis, 2006). El papel portador de los meniscos es el resultado de su geometría, microestructura y adherencia a la tibia; Si alguno de estos tres elementos se interrumpe, la función meniscal se verá obstaculizada. (Masouros y cols, 2010).

### **5.2.2.2 Estabilidad estática:**

La morfología ósea está relacionada con los parámetros estáticos y dinámicos durante la cinemática del LCA y puede afectar los patrones de los mecanismos de lesión, el análisis de la marcha y las propiedades biomecánicas de la articulación de la rodilla (Markatos y cols, 2013)

La muesca intercondílea (IN) es más ancha en sentido posterior y converge en sentido anterior. El índice de ancho de la muesca (NWI) se define como la relación entre la longitud del eje epicondilar del fémur normalizado por el ancho de la muesca. Un NWI estrecho ( $<0.27$ ) puede considerarse un factor de riesgo para lesiones de LCA. Las mujeres presentan un fémur más pequeño con una IN más estrecha y un área transversal más pequeña y los hombres exhiben un ancho bicondilar femoral más grande con más espacio para el LCA debajo de la IN (Wolf y cols, 2015)

La meseta tibial lateral es convexa en el plano sagital para permitir el rodamiento y el deslizamiento en la superficie articular. Esto disminuye la sobrecarga derivada de las fuerzas axiales aplicadas en la extremidad. (Ingham y cols, 2017)

La geometría de la articulación y las acciones de los estabilizadores pasivos y activos definen el camino de la articulación. El contorno de los cóndilos femorales en el plano sagital es más largo que la dimensión anterior-posterior de la meseta tibial. Esto significa que, si la flexión ocurriera simplemente por un movimiento de balanceo, entonces el fémur rodaría fuera de la meseta tibial mucho antes de que la rodilla alcanzara la flexión completa (Masouros y cols, 2010)

### **5.2.2.3 Estabilidad Activa.**

La función estabilizadora activa es proporcionada por la actividad de los músculos circundantes a la articulación (Rahnemai-Azar y cols, 2017; Krogsgaard y cols, 2002; Masouros y cols, 2010; Madeti y cols, 2015). Es

necesario tener en cuenta que los músculos que actúan sobre la articulación de la rodilla tienen el potencial para generar fuerzas tensiles sobre el LCA o, por el contrario, minimizan la carga mecánica sobre el mismo. Los músculos que afectan directamente la articulación de la rodilla incluyen cuatro extensores y siete flexores. De igual manera, existen músculos biarticulares y grupos que solo atraviesan dicha articulación.

### **Grupo extensor de rodilla:**

El músculo cuádriceps femoral, compuesto por cuatro vientres musculares: recto femoral, vasto medial, vasto lateral y vasto interno, representa el extensor primario de la rodilla, sin embargo, el tensor de la fascia lata también contribuye en la extensión de rodilla. En las fases de la marcha, el cuádriceps se encuentra activo al final de la fase de oscilación como preparación para el contacto de talón con el suelo. La mayor activación se produce, sin embargo, poco después del contacto del talón. Su función en ese momento radica en controlar la flexión de rodilla que se produce durante el primer 10% del ciclo de la marcha. (Neumann, 2007; Oatis, 2005). Su

activación excéntrica sirve para amortiguar la velocidad de aceptación del peso del cuerpo sobre la extremidad inferior y prevenir la flexión excesiva de rodilla. Entonces, este músculo actúa concéntricamente para extender la rodilla y sostener el peso del cuerpo durante el punto medio de la fase de apoyo. (Neumann, 2007)

### **Grupo flexor de rodilla:**

Los músculos isquiotibiales se muestran muy activos durante el periodo justo antes hasta justo después del contacto de talón. Antes del contacto de talón, los isquiotibiales frenan la extensión de la rodilla como preparación para la colocación del pie en el suelo. Durante la fase de apoyo, los isquiotibiales están activos para ayudar a la extensión de la cadera y aportar estabilidad a la rodilla mediante una coactivación. La mayor parte de la extensión de rodilla durante la fase de pre-oscilación y oscilación es producto de la dinámica intersegmental de la extremidad y una pequeña activación del músculo gastrocnemio (Neumann, 2007; Oatis, 2005).

En resumen, son estos elementos blandos quienes componen los mecanismos de estabilidad de la articulación de rodilla y conceden a la articulación la estabilidad durante el movimiento y en estática en respuesta a fuerzas externas, limitando rotaciones o desplazamientos subjetivos (Yin y cols, 2017). Pero se resalta la importancia del ligamento cruzado anterior por los atributos que otorga a la estabilidad. Sin embargo, la lesión parcial de este ligamento ha demostrado tener consecuencias en la cinemática normal de la rodilla, alterando los mecanismos de estabilidad (Chen y cols, 2012).

#### **5.2.2.4 Propiocepción y control neuromuscular**

El sistema sensoriomotor representa procesos neurosensoriales y neuromusculares complejos. La propiocepción es la información aferente que surge de las áreas periféricas internas del cuerpo que contribuyen al control postural, la estabilidad articular y varias sensaciones conscientes. (Riemann, y cols, 2002). La propiocepción implica la adquisición de estímulos por parte de los mecanorreceptores situados principalmente en el músculo, tendón,

ligamento y cápsula. Los mecanorreceptores sensibles a estos estímulos son los receptores de Ruffini, los corpúsculos de Pacini, las terminaciones similares a los órganos tendinosos de Golgi y las terminaciones nerviosas libres. La entrada sensorial está integrada en el sistema nervioso central a nivel de la médula espinal y niveles supraespinales y forma la base de todos los outputs motores (Johansson y cols, 2000; Solomonow y cols, 2001; Riemann y cols, 2002). Los componentes que comandan la regulación del control motor del cuerpo son la médula espinal, tronco cerebral, corteza cerebral, cerebelo y los ganglios basales (Heimer y cols, 1995; Riemann y cols, 2002).

La información propioceptiva sobre la postura y los movimientos de una articulación es fundamental para el control neuromuscular. (Riemann y cols, 2002). El control neuromuscular es la capacidad de producir un movimiento controlado a través de una actividad muscular coordinada. (Williams y cols, 2001). En una rodilla intacta, las inervaciones sensoriales en el ligamento transmiten impulsos a los músculos a través del sistema

nervioso. Cuando un ligamento está sobrecargado, se envían impulsos fuertes a los músculos que están en sinergia con el ligamento. Una contracción muscular posterior a dicho estímulo puede evitar que el ligamento se lastime (Krogsgaard y cols, 2002). Sin embargo, el reflejo del ligamento cruzado anterior tiene una latencia que es demasiado larga para activar los músculos a tiempo para prevenir la ruptura del ligamento en accidentes deportivos. (Krogsgaard y cols, 2002; Solomonow y cols, 2001; Johansson y cols, 2000). El LCA tiene un papel propioceptivo, y la pérdida de retroalimentación propioceptiva en la rodilla lesionada con LCA puede ser importante en la inestabilidad funcional de la rodilla (Barrack y cols, 2000; Beard y cols, 1994; Johansson y cols, 2000; Krogsgaard y cols, 2002). Según algunos autores, se genera una contracción de los músculos isquiotibiales, como agonistas del LCA al limitar la traslación tibial hacia anterior (Beard y cols, 1993; Fujita y cols, 2000). Es debido a esto, que los sujetos con deficiencia de LCA tienen una latencia más prolongada de la contracción de los músculos isquiotibiales reflejos en comparación con las rodillas no lesionadas, y se sugiere que esto sea un factor que contribuye a la inestabilidad funcional en la articulación de la rodilla lesionada (Beard y cols, 1993; Kvist y cols, 2000;

Solomonow y cols, 2001). Por lo tanto, la función normal de la rodilla depende de que el control neuromuscular se encuentre intacto.

### **5.3 Lesión del Ligamento Cruzado Anterior.**

La lesión del LCA es de una importancia epidemiológica de primer orden, ya que se ha estimado que anualmente una de cada 3000 personas sufre una rotura de este ligamento (Ayala-Mejías y cols., 2014). Esta lesión puede darse junto con una lesión de otras estructuras, como el ligamento colateral medial y el menisco medial. Una de las exploraciones más corrientes y relativamente sencillas de la integridad del LCA es la prueba del cajón anterior (Neumann, D. 2007). Griffin y cols, (2018) describen factores de riesgo para la lesión de LCA clasificados como ambientales, anatómicos, hormonales, neuromusculares y genéticos. La lesión del LCA se puede caracterizar en 3 tipos: la primera categoría puede abarcar la falla de las fibras de colágeno, algo de dolor y aún no hay inestabilidad, la segunda categoría involucra ruptura parcial del ligamento, con dolor y algo de inestabilidad

articular habiendo una disminución del 50% en la fuerza y rigidez del ligamento, por último la tercera categoría implica inestabilidad total de la articulación, en este caso la mayoría de las fibras de colágeno se rompen (Jamil y cols, 2017).

La lesión de LCA según Alentorn-Geli y cols, (2009) ocurre comúnmente en actividades deportivas. Afectando con mayor frecuencia a individuos jóvenes y activos siendo las mujeres las que tienen un riesgo de dos a diez veces mayor que los hombres que practican el mismo deporte (Kiapour y cols, 2014).

La ruptura del LCA puede abordarse tanto de manera quirúrgica como de manera conservadora y al momento de decidir una sobre la otra deben tenerse en cuenta varios factores como lo son el sexo, el índice de masa corporal, laxitud de rodilla, el estilo de vida y las actividades recreativas, en combinación con la edad del paciente y patologías asociadas (Xergia y cols, 2018). Meuffels y cols (2009) y Kaplan, (2011) compararon los efectos de la reconstrucción versus tratamiento conservador. La reconstrucción revela una

mayor estabilidad y puntuaciones funcionales de la rodilla en un corto plazo, pero en el seguimiento a largo plazo no se observan diferencias significativas para el desarrollo de Osteoartritis de rodilla.

La lesión de LCA puede causar muchos problemas, como el efecto sobre la estabilidad de la rodilla, el desgaste del cartílago y otras estructuras articulares (Jamil y cols, 2017). La gravedad de la lesión y las alteraciones que puede desencadenar una lesión de LCA sobre los mecanismos de estabilidad de la rodilla van a depender del tipo de lesión.

### **5.3.1 Tipos de lesiones:**

Se han descrito dos tipos de lesiones con mecanismos totalmente diferentes los cuales son por contacto y sin contacto (Salem y cols, 2018). Un 70% de las lesiones de LCA son sin contacto y ocurren durante actividades dinámicas rápidas como paradas repentinas, cambios de dirección, aterrizajes de saltos, maniobras de giro lateral y de corte lateral que pueden ocurrir en diferentes actividades deportivas, como el baloncesto y el fútbol (Boden y

cols., 2000) Que suceda tal tipo de lesión sin contacto durante dichas tareas depende de múltiples factores, incluyendo incluso factores hormonales, ambientales, anatómicos, psicológicos, neuromusculares y biomecánicos (Shultz y cols, 2012). Las lesiones por contacto son el resultado de un impacto de mayor energía sobre la rodilla esto podría incluir luxaciones de rodilla traumáticas o un choque de alta energía sobre la rodilla (Wetters y cols 2016).

### **5.3.2 Mecanismo de lesión**

Las lesiones sin contacto son de naturaleza multi-planar, e involucran la articulación tibiofemoral en los tres planos anatómicos identificando que la carga multi-planar combinada, incluida la cizalla tibial anterior, el valgo de rodilla y la rotación tibial medial, es el peor escenario y el mecanismo principal de la lesión del LCA sin contacto (Levine y cols, 2013; Quatman y cols, 2014). Se cree que este tipo lesión ocurre dentro de los primeros 50 milisegundos después del contacto inicial durante una tarea de desaceleración rápida (Bates y cols, 2018). Sin embargo, Wetters y cols (2016) describen que el mecanismo de lesión de LCA sigue sin entenderse completamente.

Kiapour y cols (2014), plantearon la hipótesis de que el déficit del control neuromuscular durante los movimientos dinámicos es la causa principal del riesgo de lesión del LCA. Este déficit se manifiesta como cargas articulares excesivas y conduce a esfuerzos o tensiones de LCA perjudiciales pudiendo llevar a la ruptura del ligamento.

### **5.3.3 Consecuencias de la lesión de LCA**

Una ruptura del LCA conduce a un aumento de laxitud en la rodilla. (Bicer y cols, 2010; Spencer y cols, 2015). En la rodilla con déficit de LCA, la traslación tibial anterior está limitada por estructuras de restricción secundarias, como la cápsula articular posterior, los ligamentos colaterales y los meniscos. (Caplan y Kader, 2014, Peña y cols, 2006, Rahnemai-Azar y cols, 2017, Masouros, y cols, 2010). Cuando los ligamentos se estiran, las fuerzas de tracción producidas en ellos mantienen la articulación estable. Esto significa que las lesiones de los ligamentos pueden causar inestabilidad mecánica que, a su vez, puede desencadenar el desarrollo de osteoartritis

(OA) debido a la carga alterada experimentada en la articulación durante las AVD (Halewood y Amis, 2015). La lesión conduce a la pérdida de retroalimentación de los mecanorreceptores y la pérdida de las contracciones musculares reflejas. (Riemann, y cols, 2002, Johansson y cols, 2000, Solomonow y cols, 2001; Heimer y cols, 1995; Williams y cols, 2001; Krogsgaard y cols, 2002). Además, a menudo produce percepciones de inestabilidad en la rodilla. (Caborn y cols, 1993; Padua y cols, 2015). Los pacientes con frecuencia describen una confianza baja en la articulación de la rodilla. Las personas a menudo se ven obligadas a disminuir su nivel de actividad y terminar prematuramente su carrera en el deporte. Una lesión de LCA predispone a la rodilla a lesiones posteriores (Walden y cols, 2006) y el inicio temprano de la osteoartritis. (Goldring, 2015; Lohmander y cols, 2007; Nebelung y Wuschech, 2005). Alrededor del 50% de los pacientes con lesión de LCA tienen osteoartritis con dolor asociado y deterioro funcional de 10 a 20 años después de la lesión. Teniendo en cuenta que la mayoría de las personas con lesión aguda de LCA son menores de 30 años y muchas de ellas son menores de 20 años, las lesiones de LCA son responsables de un gran número de pacientes entre 20 y 30 años.

Se cree que la inestabilidad articular (Riemann y Lephart, 2002) y la debilidad muscular (Herzog y cols, 2003) conducen a cambios artríticos progresivos. Algunos pacientes utilizan una estrategia de estabilización después de la lesión que endurece la articulación de la rodilla y que puede provocar un cambio de carga en las superficies de la articulación y fuerzas de contacto excesivas. Esto podría dañar las estructuras articulares. Además, los procesos patogénicos intraarticulares se inician en el momento de la lesión, y se cree que esto, junto con el patrón de carga cambiado en las superficies de las articulaciones, contribuye a la osteoartritis. Además, lesiones asociadas, especialmente la lesión de menisco probablemente aumenta el riesgo de osteoartritis en el futuro (Jonsson y cols, 2004).

La debilidad del cuádriceps se ha relacionado con estas alteraciones (Gardinier y cols, 2014; Lewek y cols, 2002). Sin embargo, el ritmo muscular y la magnitud de la actividad son de gran importancia para la estabilidad de la articulación de la rodilla y el nivel funcional de la actividad en pacientes con LCA-D (Rudolph y cols, 2001).

Otros autores demostraron que los sujetos con deficiencia de LCA con lesiones agudas emplean una estrategia cinemática de endurecimiento de la rodilla en la marcha, produciendo ángulos de flexión menores durante la postura (Chimielewski y cols, 2001; Hurd y Snyder-Mackler y cols, 2007). Se ha propuesto que los ángulos de flexión más bajos durante la postura en sujetos con LCAD, tanto agudo como crónico, pueden ser causados por una contracción simultánea del cuádriceps femoral y los músculos isquiotibiales. El reducido rango de movimiento que resulta de la flexión menor de la rodilla también puede producir mayores fuerzas de compresión de la articulación de la rodilla durante la fase de postura. Las posibles consecuencias que se derivan de esto se discuten en estudios sobre artrosis temprana de rodilla. (Hortobagyi y cols 2005; Hublely-Kozey y cols 2006).

Contrarrestando lo anterior, Ingham y cols, (2017), plantean que durante el contacto de talón en la fase de apoyo temprano, el movimiento denominado “atornillamiento” coincide con el aumento de la extensión completa de la articulación. En este movimiento la epífisis proximal de la tibia normalmente gira externamente entre  $5^{\circ}$  -  $10^{\circ}$  sobre la epífisis distal del

fémur durante los 30° finales de la extensión de rodilla. El LCA contribuye a estabilizar la traslación tibial anterior durante este movimiento y mejora la estabilidad del patrón de marcha asegurando la activación del músculo cuádriceps, lo que proporciona un mejor control de rotación de la tibia y un aumento de la propulsión en la preparación para la fase de oscilación. Sin embargo, mencionan que después de una lesión de LCA, el patrón de marcha se altera e implica una nueva “marcha para evitar el cuádriceps”, con una mayor flexión de rodilla en la fase de apoyo medio. Esto puede causar una sobrecarga de la articulación patelofemoral, que a su vez puede inducir un aumento de los síntomas de inestabilidad en la articulación tibiofemoral debido a una mayor rotación tibial, debilidad del cuádriceps y un aumento de las fuerzas de los isquiotibiales y músculos pélvicos. Todo lo anterior pueden causar una pérdida o reducción del movimiento de atornillamiento. Dichas modificaciones son responsables de la descompensación del tronco y del desequilibrio muscular y hacen que el ciclo de la marcha sea menos efectivo con respecto al consumo de energía.

Se ha demostrado que los pacientes con LCAD también pueden mostrar otras anomalías en su forma de andar varios años después de la lesión. Berchuck y cols, (1990), encontraron que los sujetos con deficiencia de LCA tendían a caminar simétricamente y, por lo tanto, reproducen la anomalía de la pierna lesionada también en la pierna contralateral. Otros han especulado que los cambios degenerativos pueden resultar de la marcha alterada o la mecánica funcional (Andriacchi y cols, 2006; Lohmander y cols, 2007; Ross, 2005)

Feber y cols, (2002) y Knoll y cols, (2004), han presentado datos de EMG que muestran adaptaciones durante la secuencia del patrón de marcha mediante el cual se activan los músculos de las piernas, lo que puede contrarrestar la traslación tibial anterior.

Torry y cols, (2004), hizo avances adicionales, lo que sugiere que existen múltiples estrategias adaptativas neuromusculares dinámicas para los patrones de marcha en sujetos con LCA-D. Los autores encontraron dos patrones de marcha diferentes relacionados con la torsión de las

articulaciones y las adaptaciones musculares en un grupo de pacientes con LCA-D crónico, en primer lugar describen una “estrategia de la articulación de cadera” en donde establecen que incrementó la activación de la musculatura extensora de cadera y disminuyó la musculatura extensora de rodilla, lo cual permitió una cinemática de rodilla normal y en segundo lugar describieron una “estrategia de la articulación de rodilla”, en donde establecen que aumentó la rigidez de la articulación y se favorece una marcha con un patrón flexor de rodilla. Al contrario de esto, Rudolph y cols, (2001), estableció que las rodillas con LCA-D no mostraban una mecánica anormal de la marcha y que probablemente requerían de tareas más exigentes que la marcha normal para evocar estrategias neuromusculares anormales. En apoyo de este concepto, Houck y Yack, (2003), no detectaron ninguna diferencia en la mecánica de la marcha, pero informaron diferencias significativas en actividades más exigentes.

Leporace y cols, (2013), establecen que hay sospechas de que las alteraciones de la marcha también podrían resultar del deterioro de la calidad de la participación de la LCA después de la lesión para lograr las aferencias

sensoriales, lo que tendería a atenuar la retroalimentación de la información relacionada con la posición de la articulación y la aceleración entre el ligamento y el sistema nervioso central. Este deterioro de la capacidad para obtener información sensorial relacionada con el LCA puede generar cambios en los patrones de coordinación motora durante la marcha.

Dentro de los hallazgos principales de los patrones de AEM (actividad electromiográfica de pacientes con LCA-D, cinco estudios refieren haber encontrado una actividad muscular disminuida del grupo extensor de rodilla en pacientes con LCA-D en comparación con el grupo control (Bulgheroni y cols, 1997; Bulgheroni y cols, 1997; Ferber y cols, 2002; Knoll y cols, 2004 y Knoll y cols, 2004). Seis estudios mostraron una actividad significativamente mayor de los isquiotibiales en los pacientes con LCA-D en comparación con el grupo control (Boerboom y cols, 2001; Bulgheroni y cols, 1997; Bulgheroni y cols, 1997; Ferber y cols, 2002; Knoll y cols, 2004; Knoll y cols, 2004). Tres estudios mostraron mayor magnitud o tiempo de actividad de los gastrocnemios en pacientes con LCA-D en comparación con

el control (Kvist y Gillquist, 2001; Lindstrom y cols, 2010 y Rudolph y cols, 2001).

Rudolph y cols, (1998), explican que una menor actividad del cuádriceps y una mayor actividad de los isquiotibiales en la fase temprana de la marcha provocaría un menor control excéntrico del grupo extensor para controlar la flexión de rodilla y con ello aumentaría la traslación tibial anterior. Por lo tanto, en este punto del ciclo de la marcha, la inestabilidad de la rodilla es potencialmente importante en ausencia del LCA. Se ha demostrado que los isquiotibiales se describen como sinergistas eficaces del LCA en la reducción de la traslación tibial anterior. (Fleming y cols, 2001; Liu y Maitland, 2000). Por lo tanto, es posible que sea necesaria una mayor activación de los isquiotibiales para compensar la pérdida de la función del LCA para así estabilizar la articulación de rodilla en pacientes con LCAD.

## **6. OBJETIVOS.**

### **6.1 Objetivo General:**

Determinar, mediante una revisión bibliográfica sistemática de los últimos 5 años, cómo afecta una lesión de ligamento cruzado anterior a los mecanismos de estabilidad de la rodilla.

### **6.2 Objetivos Específicos:**

- Identificar los mecanismos de estabilidad activa, pasiva y estática de la rodilla.
- Definir la relación entre la biomecánica del ligamento cruzado anterior y los elementos articulares y periarticulares en la articulación de la rodilla involucrados en la estabilidad de ella.
- Analizar las consecuencias de una rotura de ligamento cruzado anterior sobre los mecanismos de estabilidad de la rodilla.

## 7. MATERIALES Y MÉTODOS.

### 7.1- Estrategia de búsqueda

La búsqueda de los artículos utilizados para esta revisión sistemática fue realizada desde Enero del 2014 hasta Octubre del 2018. Esta búsqueda se realizó por medio de plataformas digitales especializadas en el uso de artículos científicos.

En primera instancia, se definieron las palabras clave o términos *MeSH* (*Medical Subject Headings*): *anterior cruciate ligament, injury, knee, stability e instability*, que corresponden a las variables a investigar mediante esta revisión sistemática. Con estos términos, se elaboró el título de búsqueda, utilizando los operadores booleanos AND y OR, siendo este: “*Anterior cruciate ligament injury AND knee stability OR knee instability*”

La selección de las bases de datos comenzó de una lista de 11 buscadores recomendados por el bibliotecario referencista Juan Espinoza Hormazábal y docentes del área de investigación de la Universidad de Valparaíso de la carrera de Kinesiología, los cuales eran: *Pubmed*, *Sciencedirect*, *SpringerLink*, *Nature*, *Wiley Online Library*, *Scopus*, *Karger*, *Jstor*, *EBSCO*, *BioOne*, *Scielo*. Para evaluar la pertinencia de estos buscadores, se revisó el factor de impacto de las revistas de los 30 primeros artículos de cada base de datos, dejando solo aquellos en donde se obtuviera, como mínimo, 15 revistas (correspondiente al 50% de la cantidad de artículos revisados) que tuviesen un factor de impacto mayor o igual a uno, quedando finalmente los siguientes buscadores: *SpringerLink*, *Sciencedirect*, *Wiley Online Library*, *Scopus*, *Pubmed*.

A continuación, se describe el método de búsqueda para cada buscador:

**Sciencedirect:**

Se realizó la búsqueda utilizando la oración “*Anterior cruciate ligament injury AND knee stability OR knee instability*”, a la cual se le aplicaron los siguientes filtros, acordes con los criterios de aceptabilidad:

- Tipo de Artículo: artículo de investigación
- Año de publicación: Entre 2014-2018

### **Scopus:**

Se realizó la búsqueda utilizando la oración “*Anterior cruciate ligament injury AND knee stability OR knee instability*”. Luego se aplicaron los siguientes filtros en el buscador:

- Tipo de Artículo: artículo de investigación
- Año de publicación: Entre 2014-2018
- Idioma: inglés

### **Wiley Online Library:**

Se procedió a realizar la búsqueda utilizando la oración “*Anterior cruciate ligament injury AND knee stability OR knee instability*”, a la que posteriormente se le aplicaron los siguientes filtros:

- Tipo de publicación: artículo de investigación.
- Año de publicación: 2014 - 2018.

## **Springer Link**

Se utilizó la oración “*Anterior cruciate ligament injury AND knee stability OR knee instability*”, a la cual se le aplicaron los siguientes filtros:

- Año de publicación: 2014 - 2018
- Idioma: Inglés
- Tipo de publicación: artículo de investigación

## **Pubmed**

Se utilizó la oración “*Anterior cruciate ligament injury AND knee stability OR knee instability*”, a la cual se le aplicaron los siguientes filtros:

- Año de publicación: 2014 - 2018.
- Tipo de publicación: Ensayo clínico.
- Especie: Humana.

## **7.2 Selección de artículos:**

De los artículos obtenidos tras realizar la búsqueda con las palabras clave se aplican los siguientes criterios de aceptación:

### **7.2.1-. Criterios de aceptación:**

#### **Criterios temáticos**

- Publicaciones comprendidas entre los años 2014 y 2018.
- Publicaciones que solo sean artículos de investigación.
- Estudios publicados en idioma inglés.
- Estudios realizados en humanos.
- Estudios *in vivo*
- Estudios que se realicen en sujetos diagnosticados de rotura de LCA, de todas las edades, que no hayan sido sometidos a cirugía o que hablen de métodos de reconstrucción como una de las alternativas de tratamiento.
- Estudios que se realicen en sujetos diagnosticados de rotura de LCA, de todas las edades, que no hayan sido sometidos a ningún tipo de tratamiento conservador.

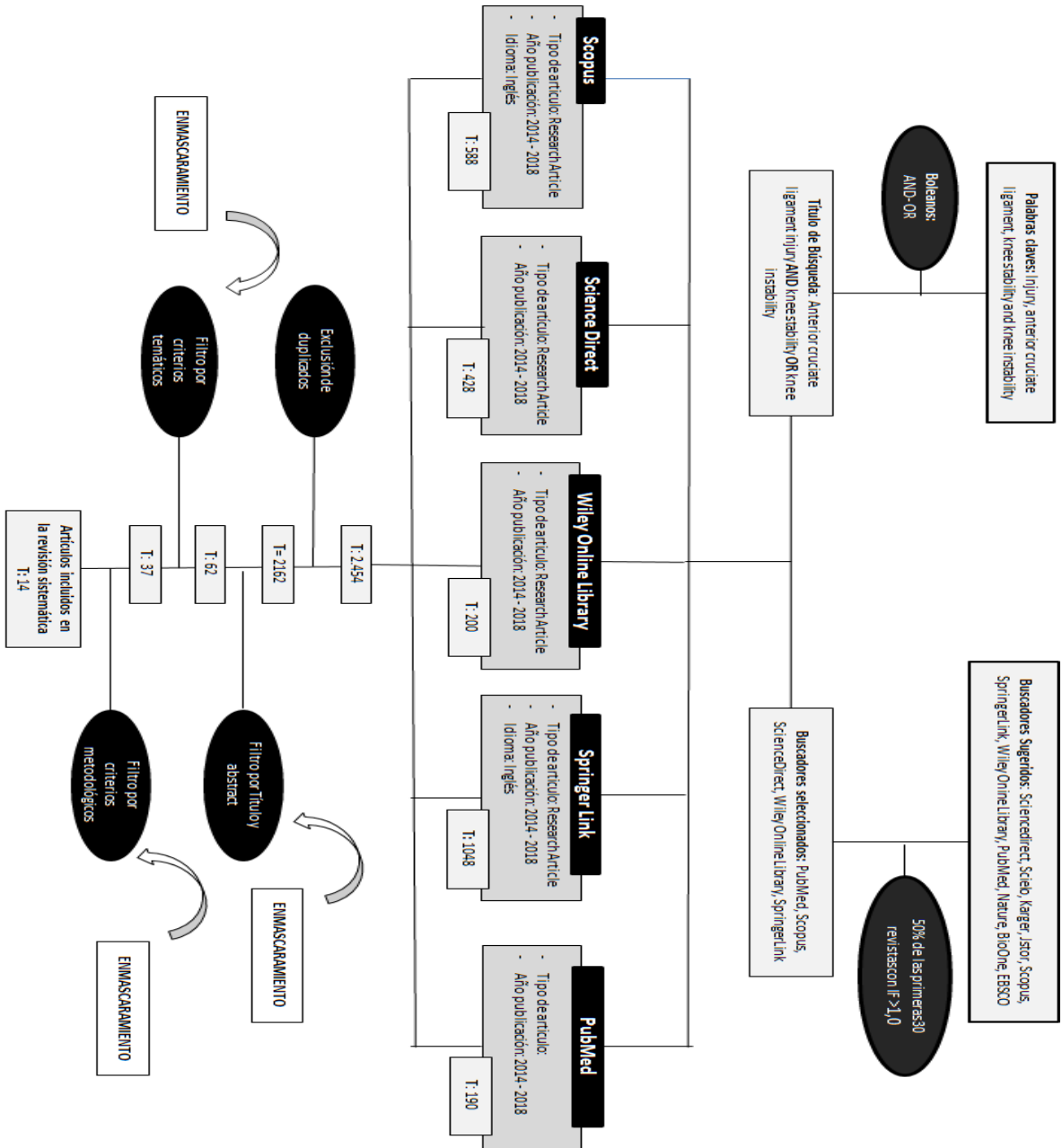
- Estudios que hagan referencia a los mecanismos de estabilidad de la articulación de la rodilla o bien a la estabilidad de la rodilla como tal luego de haber sufrido una lesión de ligamento cruzado anterior.

### **7.2.2 Criterios metodológicos:**

- Estudios que posean un factor de impacto  $\geq 1$ .
- Estudios que posean un puntaje  $\geq$  a 0.55 con la herramienta QualSyst.

### 7.2.3 Flujograma

La estrategia de búsqueda y sus resultados se muestran en el siguiente flujograma:



#### 7.2.4 Recopilación de datos de los artículos

De acuerdo con el flujograma mencionado anteriormente, se obtuvo un total de 2.264 resultados correspondiente a la suma de los artículos encontrados en todas las fuentes bibliográficas. Posteriormente, mediante el software Mendeley™, se excluyeron los duplicados, quedando un total de 2064 artículos. Luego se procede a revisar el título y *abstract* de los artículos seleccionados, y previamente a esto se decide realizar enmascaramiento por parte de los 3 tesisistas, en donde cada uno revisó el total de artículos mencionado anteriormente. A continuación, se discutió y se llegó a un consenso obteniéndose un total de 62 artículos. Seguido a esto, se analizaron los artículos en relación con el cumplimiento de los criterios de aceptación temáticos, lo cual dio como resultado un total de 37 artículos. Finalmente, los artículos fueron sometidos a los criterios metodológicos, aplicando en primer lugar el criterio de factor de impacto, quedando de igual forma los 37 artículos, ya que todos poseían un valor mayor o igual a uno. Y en segundo lugar se utilizó la herramienta QualSyst, con la cual se eliminaron 23 artículos quedando finalmente 14.

### **7.2.5-. Calidad metodológica**

En primer lugar, la calidad metodológica fue evaluada por el Impact Factor (IF). Este indicador bibliométrico, creado por el Instituto de Información Científica, se describe como una herramienta o parámetro de evaluación de calidad, de ayuda para seleccionar los artículos más relevantes, evaluando el número de citas que reciben los artículos publicados en las revistas en los dos últimos años y esto se divide por el número de documentos (citables), publicados por la revista en el mismo periodo de tiempo, de tal forma que mientras más veces sea citado el artículo, mayor será su impact factor. (Beltrán, 2006; Pacheco, 2012). El puntaje de aceptación de IF fue de  $\geq 1.0$ , establecido de manera consensuada por el grupo de investigación, los docentes de la Escuela de Kinesiología y el bibliotecario Juan Espinoza de la Universidad de Valparaíso.

En segundo lugar, la calidad metodológica de los artículos fue evaluada por la herramienta QualSyst. Esta herramienta permite evaluar la calidad y el potencial de sesgo en una gran cantidad de diversos tipos y diseños de investigación, pudiendo aplicarse tanto en artículos

experimentales como en descriptivos y analíticos observacionales. (Kmet y cols, 2004). Además, esta herramienta provee dos tablas, una para aplicarla en estudios cuantitativos y otra para estudios cualitativos. En esta revisión se utilizó la primera. La versión cuantitativa corresponde a una lista de 14 preguntas, dando la posibilidad de responder sí (2 puntos), no, (0 puntos) parcial (1 punto) o no aplicable (descrito para ciertos artículos en particular). Luego se calcula una suma a partir de los puntos obtenidos en cada respuesta y se divide por el total de respuestas que se aplicaron.

La herramienta QualSyst nace originalmente como un instrumento que permite incluir un estudio en una revisión a través de un punto de corte (0.55 a 0.75; Kmet y cols, 2004). En esta revisión, se eligió la puntuación de corte de QualSyst de 0.55, lo cual permite garantizar la inclusión de varios artículos descriptivos que contenían datos valiosos (Kandula y cols, 2016). Más específicamente, los artículos con una puntuación superior a 0,8 se clasificaron como con una metodología sólida, entre 0.79 y 0.71 se describen como artículos buenos, y son adecuados si la puntuación estaba entre 0.7-

0.55, o limitados y, por lo tanto, se excluyen si son inferiores a 0.55 (Maharaj y Harding, 2016; Lee y cols, 2008).

## 8. RESULTADOS

### 8.1 Tabla n°1: Caracterización de los artículos incluidos.

A continuación, se presenta una tabla resumen de los artículos seleccionados.

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología del estudio	Conclusiones	QS
Hagino y cols., (2015)	n: 549 pacientes e: 13-63 años P: Japón.	Investigar la frecuencia del desgarro de menisco y la localización del desgarro asociado a una lesión de LCA.	Los pacientes se dividieron en dos grupos: artroscopia realizada dentro de las 8 semanas posteriores a la lesión (grupo agudo, 256 rodillas) y más de 8 semanas después de la lesión (grupo crónico, 296 rodillas). La frecuencia del desgarro meniscal y la ubicación del desgarro se compararon entre dos grupos.	La incidencia de desgarro de menisco diagnosticada por examen artroscópico fue de 79.2% (437 de 533 rodillas) en todos los sujetos; 72.7% (186 de 256 rodillas) en el grupo agudo y 84.8% (251 de 296 rodillas) en el grupo crónico, y fue significativamente mayor en el grupo crónico. Se concluye que la incidencia de desgarros meniscales asociados con una lesión de LCA es mayor en casos crónicos y que el número de desgarros meniscales mediales es particularmente alto, por lo que mucho de los cuales requieren menisectomía.	0.72

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología del estudio	Conclusiones	QS
Yim y cols. (2015).	n: 35 sujetos. e: 27,5 +/- 10 p: Corea del Sur.	Investigar efectos de la velocidad al caminar y el cambiar la dirección en giro durante la marcha normal en la cinemática de la rodilla deficiente de ligamento cruzado anterior y en la traslación anterior.	GE: Rodilla con lesión de LCA (LCA-D). GC: Rodilla contralateral indemne (LCA-I). A cada sujeto se le pidió que realizara 5 ensayos de marcha en distintas velocidades: (1) velocidad normal cómoda y (2) más rápida marcha rápida. También los sujetos realizaron una marcha de velocidad normal. Los datos de movimiento se registraron mediante un sistema de captura de movimiento tridimensional (3D) de alta velocidad	Hubo un aumento significativo del desplazamiento en la traslación AP de la tibia en toda la fase de apoyo del ciclo de la marcha en las rodillas LCA-D en comparación con las rodillas LCA-I para velocidades normales y más rápidas. Además, las rodillas LCA-D tuvieron significativamente menos extensión que las rodillas LCA-I durante una gran parte de la fase de apoyo medio. Para los cambios de dirección, las rodillas LCA-D mostraron una extensión y desplazamiento en varo significativamente menor que rodillas LCA-I. Finalmente, se concluye que en las rodillas lesionadas de ligamento cruzado anterior tendía hacia una traslación anterior y cambiaba con menos extensión al caminar	0.9

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología de estudio	Conclusiones	QS
Trulsson y cols. (2015).	n: 16 pacientes. e 19 - 48 p: Suecia	Evaluar los patrones de activación muscular alterados de una persona con ruptura de LCA calificados mediante prueba de transferencia de peso y puntuación TSP.	GE: Musculatura de la pierna unilateral de la lesión de LCA unilateral de los 16 pacientes. GC: La musculatura contralateral de la muestra. A los 16 pacientes se les pidió realizar sentadillas simples y doble un total de 3 pruebas para cada movimiento mientras, se registraba con EMGs la actividad mioeléctrica de forma bilateral en seis músculos de la cadera, muslo y pierna sincronizado con un electrogoniómetro y una cámara de video siendo comparado con la pierna sana del mismo paciente.	Se observó patrones de movimiento alterados más pronunciados en el lado lesionado y patrones de actividad muscular antagonista desviados en los cuádriceps/isquiotibiales y en el tibial anterior/gastrocnemio dentro de los lados lesionados versus los sanos.  Se concluyen que los patrones de movimiento anormales durante las evaluaciones no solo están provocados por la biomecánica y/o debilidad muscular alterada, sino que también probablemente se da por un control sensoriomotor muscular alterado.	0.95

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología de estudio	Conclusiones	QS
Papathanasiou y cols. (2016).	n: 37 pacientes. e: Entre 17 y 33 años. P: S/D	Investigar los niveles de expresión de la enzima apoptótica caspasa 3, la proteína MMP-13, las citoquinas proinflamatorias interleuquinas 1-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ ) y la interleuquina-6 (IL-6), todos estos mediadores que indicarían degeneración del cartílago y desarrollo de osteoartritis post lesión de LCA.	GE: 33 pacientes con lesión de LCA unilateral. GC: 4 pacientes con LCA indemne. Las muestras de cartílago articular se obtuvieron de 33 pacientes que se sometieron a una artroscopia post ruptura LCA. Se extrajo un cultivo para obtener condrocitos, en donde se obtuvo muestras completas de un área predeterminada sin soporte de peso del cóndilo femoral lateral. La cuantificación de la expresión de ARNm de IL-6 e IL-1 $\beta$ se realizó mediante PCR en tiempo real y la medición de enzima apoptótica y MMP-13 mediante análisis de transferencia Western.	Existen correlaciones entre el grado de degradación del cartílago y el tiempo transcurrido de la lesión. Los niveles de expresión de MMP-13, IL-6, IL-1 $\beta$ y caspasa 3 aumentaron significativamente en los condrocitos de la rodilla deficiente de LCA en comparación con las rodillas normales. Estos resultados contribuyen a la degradación del cartílago y al desarrollo de osteoartritis post lesión de LCA.	0.75

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología de estudio	Conclusiones	QS
Serrancolí y cols. (2016).	n: 28 sujetos. e: 18- 44. p: España.	Identificar las diferencias en los patrones de activación muscular entre los sujetos con deficiencia de LCA (LCAD) y los sujetos sanos durante la actividad de caminata.	GE:18 pacientes con lesión de LCA GC: 10 pacientes con LCA sano Los datos EMG de ocho músculos se midieron en una muestra de 18 con deficiencia del LCA, en piernas lesionadas (grupo ipsilateral) y no lesionadas (grupo contralateral), y en una muestra de diez sujetos sanos (grupo control). El análisis se llevó a cabo en dos niveles: patrones de activación-desactivación y sinergias musculares. Los componentes de sinergia muscular se calcularon utilizando un algoritmo de factorización de matriz no negativo.	Se obtuvo que el TA ipsilateral y contralateral mostró una activación más prolongada durante la fase de apoyo temprano, además el TA ipsilateral estuvo activo durante toda la fase de oscilación. SO y GL sólo se activaron en la fase de apoyo y ambos se activaron antes en los grupos ipsi y contralateral. La activación del GM fue ligeramente más larga en la pierna ipsilateral. La AEM del RF y VL de los sujetos lesionados fue más prolongada durante la fase de apoyo. Se concluye finalmente que hubo una mayor co-contracción en los sujetos lesionados que en los sanos. Las diferencias observadas en los componentes de sinergia de los sujetos lesionados sugirieron que esos individuos alteran los patrones de activación muscular para estabilizar la articulación de la rodilla.	0.9

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología de estudio	Conclusiones	QS
Zhang y cols. (2016).	n: 56 pacientes. e: Entre 20 y 30 años p: China	Evaluar la alteración in vivo de la cinemática en pacientes con un desgarro de LCA, con o sin un desgarro de menisco, medial, lateral o combinado, durante la actividad de caminata con nivel.	Los participantes se dividieron en 4 grupos: G1 (15): lesiones aisladas de LCA, G2 (15): lesiones de LCA y menisco medial, G3 (15): lesiones de LCA y menisco lateral y G4 (11): lesiones de LCA y menisco medial combinado con lateral. La cinemática de cada rodilla se determinó utilizando un sistema de seguimiento óptico durante la marcha en treadmill. El rango de movimiento (ROM) y las alteraciones cinemáticas se compararon entre las rodillas LCA-Indemne (LCA-I) contralaterales y las rodillas LCA-D.	Todas las rodillas LCA-D, con o sin deficiencia de menisco, tuvieron significativamente menos flexión que las rodillas LCA-I. En los grupos 1, 3 y 4, las rodillas lesionadas exhibieron más rotación lateral femoral en aproximadamente 1 ° a 2 °. Los resultados indican que las lesiones meniscales alteran la cinemática de la rodilla con LCA-D en comparación con las rodillas con una lesión aislada del LCA	0.77

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología del estudio	Resultados relevantes	QS
Zhao y cols. (2016).	n: 18 sujetos e: 19-43 años. p: China.	Determinar las alteraciones que existen en la cinemática de la rodilla cuando hay deficiencia de ligamento cruzado anterior en los seis grados de movimiento en una población china y comparar la cinemática con los datos publicados sobre una población caucásica.	<p>GE: Rodilla lesionada de ligamento cruzado anterior (LCA-D). GC: Rodilla contralateral indemne (LCA-I).</p> <p>Cada sujeto realizó la tarea de subir una escalera. Se analizó la cinemática de la rodilla in vivo, en la tarea de subir escaleras, mediante la utilización de un sistema de imagen fluoroscópica. Estas imágenes fueron recreadas en un modelo 3d, adquiriendo la capacidad de moverse en los 6 grados de libertad, reproduciendo la cinemática de la rodilla en esta tarea. Luego se creó un sistema de coordenadas para estimar la cinemática de ambas rodillas</p>	<p>Las rodillas LCA-I tenían ángulos de flexión más grandes que las rodillas LCA-D durante el tiempo del 40 al 50% de la actividad durante el ascenso de la escalera y durante todo el ascenso. Las rodillas LCA-D mostraron una rotación medial de 3 ° a 5 ° más que las rodillas LCA-I durante el 60% final de la actividad. Durante el primer 10 a 30% de la actividad, las rodillas LCA-D tuvieron una traslación tibial anterior más grande que las rodillas LCA-I.</p> <p>Se concluye que las rodillas con lesión de ligamento cruzado anterior muestran una cinemática diferente a las rodillas indemnes en la población china.</p>	0.75

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología de estudio	Conclusiones	QS
Johnson y cols. (2017).	n: 600 sujetos. e: 45 -79 años p: Australia	Examinar la diferencia en el patrón de daño articular en personas con un desgarro parcial del ligamento cruzado anterior (LCA); un desgarro completo de LCA o sin desgarro de LCA.	GE1: 25 pacientes con desgarro parcial de LCA GE2: 12 pacientes con esgarro total de LCA GC: 563 pacientes con LCA sano Los participantes fueron seleccionados de la iniciativa de osteoartritis (OAI). Se realizaron evaluaciones de parámetros de RM, donde se analizaron las siguientes estructuras articulares: morfología del cartílago, BMLs., estado meniscal, y extrusión meniscal.	Se concluye que las personas con lesiones de LCA mostraron cambios osteoartrotríticos concomitantes en el compartimento tibiofemoral medial. Como los cambios en los tejidos articulares se ubicaron predominantemente en el compartimento medial, se piensa que estos desgarros de LCA pueden representar una manifestación del proceso patológico con una mayor incidencia de osteoartritis en dicho lugar.	0.81

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología de estudio	Resultados relevantes	QS
Zhang y cols. (2017).	n: 56 e: Entre 20 y 30 años. p: China.	El propósito de este estudio fue medir y describir la marcha de los pacientes con LCA-D con o sin desgarro de menisco; medial, lateral o combinada, al subir las escaleras.	Los pacientes se dividieron en 4 grupos: G1 (6): lesiones aisladas de LCA, G2 (8): lesiones combinadas de LCA y menisco medial, G3 (8): lesiones combinadas de LCA y menisco lateral y G4 (6): lesiones combinadas de LCA y menisco medial-lateral. Luego se escanearon ambas rodillas durante una actividad de subir escaleras. La cinemática de la rodilla se midió a 0 °, 5 °, 10 °, 15 °, 30 ° y 60 ° de flexión durante las escaleras ascendentes.	Se encontró que, en los primeros grados de flexión de rodilla, la tibia giró externamente en 13° aprox. en el Grupo I. Los grupos II y III mostraron una rotación lateral disminuida a la extensión completa. Las diferencias estadísticas se encontraron en los primeros grados de flexión para los 2 grupos en comparación con el Grupo I. En general, la tibia mostró traslación anterior con respecto al fémur durante el ascenso de las escaleras. Se concluye que, durante el ascenso en las escaleras, la rodilla con LCA-D, y diferentes desgarros del menisco mostrará una cinemática significativamente diferente en comparación con la rodilla contralateral no lesionada.	0.86

Autores/Año	Muestra/ Edad/país	Objetivo	Metodología del estudio	Resultados relevantes	QS
Espregueira-Mendes y cols. (2017).	n: 61 sujetos e: S/D p: S/D	Realizar un estudio para comparar objetivamente las diferencias de lado a lado de la laxitud anterior-posterior sola y en combinación con la laxitud rotatoria mediante resonancia magnética (RM) en pacientes con rotura total del ligamento cruzado anterior	GE: 61 sujetos con rodillas lesionadas de LCA (LCA-D). GC: 16 sujetos (de los 61) con las rodillas contralaterales intactas de LCA (LCA-I). Cada sujeto se sometió a la aplicación del dispositivo PKTD sobre la pierna afecta en el caso del grupo LCA-D y en la pierna contralateral el grupo LCA-I. A la misma vez se iban tomando imágenes por resonancia magnética mientras las rodillas cambiaban de posición	Los resultados más relevantes fueron que todos los parámetros medidos fueron significativamente diferentes entre las rodillas lesionadas de LCA y las rodillas indemnes. Se concluye que las rodillas lesionadas muestran un aumento de la laxitud sagital y transversal, en comparación con su rodilla contralateral sana. Esto también refuerza la evidencia de que el LCA, en conjunto con las estructuras adyacentes desempeñan un importante papel biomecánico en el control de la traslación anterior, pero también la rotación medial y lateral.	0.75

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología del estudio	Resultados relevantes	QS
McDonalds y cols. (2017).	n: 212 sujetos. e: 12-64. p: s/d.	El propósito de este estudio fue determinar la relación estática entre la tibia y el fémur en pacientes con diversos estados de deficiencia de LCA e identificar factores específicos asociados con la subluxación tibial anterior.	GE: 186 pacientes LCA-D. GC: 26 pacientes LCA-I. Fueron asignados 4 cohortes: LCA-I, Lesión de LCA aguda, Lesión crónica de LCA y falla en la reconstrucción de LCA. Los sujetos fueron sometidos a la evaluación de subluxación tibial anterior de los compartimentos medial y lateral con respecto a los cóndilos femorales, mediante la medición por imágenes de resonancia magnética (MRI), y se realizó una evaluación MRI para las roturas de menisco, defectos condrales, y lesiones en el ligamento anterolateral (ALL).	Hubo una mayor traslación anterior de la tibia en las rodillas con LCA-D crónico en comparación con el grupo agudo. También se reveló que la presencia de defectos condrales mediales y laterales se asoció con un aumento en la subluxación del compartimento medial. La combinación de desgarros meniscales mediales y laterales fue un factor predictivo independiente de aumento de la subluxación de la tibia lateral en las rodillas con deficiencia de LCA primaria. Se concluye que la subluxación tibial anterior se asocia con lesiones condrales y roturas de menisco, pero no está relacionado con la cronicidad de la lesión.	0.9

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología del estudio	Resultados relevantes	QS
Del Bel y cols. (2018).	n: 70 sujetos (hombres y 17 mujeres). e: s/d. p: Dinamarca.	El propósito de este estudio fue explorar las diferencias específicas por sexo en los roles musculares funcionales de la articulación de la rodilla entre hombres y mujeres y cómo la lesión del LCA interactúa en esta relación.	GE: 38 sujetos con lesión de LCA (21 hombres y 17 mujeres) GC: 32 sujetos con rodillas con el LCA indemne (15 hombres y 17 mujeres). Se evaluó mediante electromiografía 10 músculos de la extremidad afectada en el caso del GE y la extremidad del GC seleccionada, mientras se realizaba un protocolo de ejercicio isométrico, de carga de peso y de generación de fuerza, estos realizados a cada uno de los pacientes.	Los roles musculares funcionales eran diferentes entre los grupos, excepto para los hombres lesionados y las mujeres sanas. Los hombres sanos tenían accionadores de articulaciones o estabilizadores de articulaciones específicos, pero no estabilizadores generales; El vasto medial y el lateral de los hombres lesionados y las mujeres sanas se clasificaron como estabilizadores generales, mientras que las mujeres lesionadas agregaron el glúteo medio y el gastrocnemio medial como estabilizadores generales.	1

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología del estudio	Resultados relevantes	QS
Yang y cols. (2018).	n: 8 sujetos e: 43 +/- 16 p: s/d.	Analizar la cinemática in vivo y la artrocinemática de rodillas lesionadas del ligamento cruzado anterior (LCA-D) y de las rodillas contralaterales no afectadas, durante la marcha y la carrera cuesta abajo.	GE: Rodilla con lesión de LCA (LCA-D). GC: Rodilla contralateral indemne (LCA-D). Se escanearon las ambas rodillas de cada sujeto mediante tomografía computarizada, luego de esto se crearon modelos tridimensionales de rodilla. Posteriormente, a los sujetos se les sometió a pruebas de marcha y carrera cuesta abajo en un treadmill, con el objetivo de evaluar el movimiento dinámico de la rodilla	Se obtuvo que las traslaciones anterior-posterior fueron significativamente mayores en las rodillas lesionadas del LCA que en las rodillas no lesionadas del LCA en ambas tareas. Se concluye que la cinemática y la artrocinemática de las rodillas lesionadas del LCA se alteran, encontrándose una alteración en la traslación anterior.	0.95

Autores/Año	Muestra/ edad/país	Objetivo	Metodología de estudio	Conclusiones	QS
Flaxman y cols. (2018)	n:48 participantes p: Copenhague, Dinamarca	Cuantificar las diferencias en las relaciones de la electromiografía muscular individual entre sujetos con lesión de LCA y sujetos que no presentaban ninguna lesión.	GE: 24 pacientes con lesión de LCA unilateral GC: 24 pacientes con LCA indemne Se aplicó un protocolo a la a todos los sujetos, en donde, inicialmente se realizaron contracciones isométricas máximas voluntarias en los siguientes movimientos: extensión, flexión, abducción y abducción de muslo. A cada movimiento se le aplicó una resistencia manual mientras realizaban los movimientos indicados. Además, se les hizo otra prueba, en donde los participantes colocaban la extremidad de prueba en una bota de wakeboard que se fija a una plataforma de fuerza, en la cual adoptaron una flexión de pierna de 30° para luego resistir combinaciones de fuerzas de reacción que aplicaba esta plataforma de wakeboard en el plano horizontal.	Como resultado se obtuvo que existe una mayor contribución del recto femoral a la extensión de la pierna, semitendinoso y gastrocnemio a la flexión de la pierna y gastrocnemio lateral a los momentos de rotación lateral de la rodilla, además se encontró una activación menor del bíceps femoral para flexión de pierna y gastrocnemio medial para la rotación medial en las personas con lesión de LCA en comparación con las personas que tenían rodillas sanas. Se concluye que las diferencias entre los grupos en EMG durante las condiciones estáticas sugieren que las contribuciones neuromusculares a la estabilidad del plano sagital aumentan después de una lesión de LCA.	<b>0.64</b>

## **8.2 Descripción de las intervenciones realizadas por cada estudio**

### **‘Meniscal tears associated with anterior cruciate ligament injury.’**

Hagino y cols, (2015), investigaron la frecuencia del desgarro de menisco y la localización del desgarro asociado a una lesión de LCA. Dividieron a los 549 pacientes en dos grupos: artroscopía realizada dentro de las 8 semanas posteriores a la lesión (grupo agudo, 256 rodillas) y más de 8 semanas después de la lesión (grupo crónico, 296 rodillas). Se compararon ambos grupos con respecto a la frecuencia del desgarro del menisco, la ubicación del desgarro y el método de tratamiento seleccionado. Para la ubicación del desgarro se utilizó el sistema de clasificación descrito por Cooper y cols, en donde se divide a cada menisco en tercios tanto radialmente como circunferencialmente. En relación a los resultados, los autores encontraron una alta incidencia de desgarros de menisco, observada durante la artroscopia, la cual fue de un 79% (437 de 522 rodillas). La incidencia fue de 72.7% (186 de 256 rodillas) en el grupo agudo y de 84.8% (251 de 296 rodillas) en el grupo crónico, lo cual muestra que los desgarros meniscales

ocurrieron a una tasa significativamente mayor en el grupo crónico. Y con respecto a la ubicación del desgarro se encontró desgarro de menisco medial en 20 rodillas (11%), desgarro de menisco lateral en 129 rodillas (69%) y desgarros meniscales bilaterales en 37 rodillas (20%). Los autores concluyeron con dichos resultados que la incidencia de desgarros meniscales asociados con una lesión de LCA es mayor en casos crónicos y que el número de desgarros meniscales mediales es particularmente alto, por lo que mucho de los cuales requieren menisectomía. Recomiendan además la reconstrucción temprana de LCA para prevenir el desgarro secundario de menisco.

**‘Anterior translation and rotational stability of anterior cruciate ligament-deficient knees during walking: speed and turning direction.’**

Yim y cols, (2015), realizaron un estudio para investigar los efectos en la cinemática y en la traslación anterior de rodilla que producía el caminar con velocidad y el cambiar de dirección en giro durante la marcha normal en pacientes con lesión unilateral aislada de ligamento cruzado anterior. Para

este estudio se constó de una muestra de 35 sujetos (22 hombres y 13 mujeres), todos presentaban lesión unilateral del ligamento cruzado anterior de alguna de sus rodillas. A cada uno al momento de la prueba se le pusieron 26 indicadores posicionados en puntos de referencia específicos de la rodilla que serían los marcadores para crear un modelo 3D de la rodilla y estudiar la cinemática, y esto gracias a que los datos de movimiento fueron registrados por sistema de captura de movimiento tridimensional (3D) de alta velocidad (Eagle®; Motion Analysis) y el análisis grueso de la cinemática fue medido con el software MATLAB. El estudio consistió en una primera instancia donde a cada sujeto se le pidió que realizara cinco ensayos de marcha: (1) A velocidad normal cómoda y (2) a mayor velocidad de la marcha normal. Esto mediado al ritmo de un metrónomo. En otra instancia, los sujetos realizaron una marcha de velocidad normal y un giro cruzado (un giro ipsilateral girado a 45 ° del pie de plantación, y un giro de marcha y corte de velocidad normal (un giro contralateral girado de 45 ° del pie de plantación). Para el análisis se ocupó la rodilla con ligamento cruzado indemne como grupo control. Los resultados más relevantes encontrados fueron que hubo diferencias significativas en la estabilidad AP y la cinemática de la articulación de la

rodilla entre la rodilla con lesión de ligamento cruzado anterior y la rodilla contralateral indemne durante la marcha a velocidad normal. Además, se encontró un aumento significativo en la traslación anteroposterior de la tibia con respecto al fémur en toda la fase de apoyo de la marcha en velocidad normal y rápida de la marcha. Tampoco se encontraron cambios significativos para la traslación anterior de la tibia en la marcha más rápida. Y existió menos grado de extensión en la fase de apoyo medio para las rodillas lesionadas del ligamento cruzado anterior. Para los giros en cambio de dirección de la marcha normal las rodillas con lesión del ligamento cruzado anterior mostraron significativamente menos extensión y variación en varo en comparación con las rodillas indemnes de ligamento cruzado anterior, esto solo durante el giro de corte. Las rodillas lesionadas de ligamento cruzado anterior mostraron menos rotación tibial medial durante el giro de cruce y menos rotación tibial lateral durante el giro de corte que las rodillas indemnes de ligamento cruzado anterior. Finalmente, se concluye que en las rodillas lesionadas de ligamento cruzado anterior tendía hacia una traslación anterior y cambiaba con menos extensión al caminar. Sin embargo, entre la velocidad de la marcha normal con la marcha rápida no existen

cambios significativos. Además, las rodillas lesionadas del ligamento cruzado anterior mostraron cambios cinemáticos durante el giro, pero no el giro cruzado.

**‘Altered movement patterns and muscular activity during single and double leg squats in individuals with anterior cruciate ligament injury.’**

Trulsson y cols, (2015), realizaron un estudio con el propósito de investigar los patrones de activación musculares de personas con ruptura de LCA mediante la prueba de Patrones de Sustitución (TSP). A los 16 pacientes con ruptura unilateral de LCA no reconstruida, se les pidió realizar las pruebas de TSP, en donde mediante EMGs se registró la actividad mioeléctrica de forma bilateral en seis músculos de la cadera, muslo y pierna del lado lesionado y no lesionado. Esta prueba constaba de 5 movimientos: sentadilla unipodal (SLS), sentadilla doble apoyo (DLS), estocada hacia adelante, estiramiento en punta de dedos con flexión de rodilla y alteración del centro de masa. Sin embargo, se dio énfasis a las primeras dos pruebas. Luego de las pruebas los participantes calificaron sus síntomas de rodilla,

función y nivel de actividad. Se establecieron correlaciones entre las puntuaciones obtenidas de las pruebas de TSP y la actividad EMGs. Dentro de los resultados se encontró que los patrones de sustitución más frecuentes en SLS fueron “rodilla medial al pie de apoyo” y “desplazamiento del tronco”. La actividad electromiográfica en general fue similar en los lados lesionados y no lesionados. Se observaron patrones de movimiento alterado más pronunciados en el lado lesionado de los pacientes que en el lado no lesionado. También, se encontró patrones de actividad muscular antagonista alterados en los cuádriceps/isquiotibiales y en el tibial/gastrocnemios dentro de los lados lesionados en comparación con los lados sanos. Con esto los autores concluyen que los patrones de movimiento anormales durante las evaluaciones de TSP no solo están provocados por la biomecánica y/o debilidad muscular alterada, sino que también probablemente que por un control sensoriomotor muscular alterado.

**‘Molecular changes indicative of cartilage degeneration and osteoarthritis development in patients with anterior cruciate ligament injury.’**

Papathanasiou y cols, (2016), realizaron un estudio con el propósito de investigar los niveles de expresión de la enzima apoptótica caspasa 3, las citoquinas proinflamatorias interleuquina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) y la interleuquina-6 (IL-6), la metaloproteínasa 13 (MMP-13) todas estas indicativas de degeneración del cartílago articular y desarrollo de osteoartritis en los condrocitos de los pacientes posterior a una ruptura unilateral de LCA. Para esto se midió la correlación entre el grado de degradación del cartílago y el tiempo desde la lesión o la edad de los pacientes. Para medir los niveles de IL-1 $\beta$ , IL-6 se usó Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), por otro lado, se evaluó los niveles de expresión de la proteína MMP-13 y la caspasa 3 mediante análisis de transferencia Western. Para poder contrarrestar los resultados se midió condrocitos de 4 personas normales (sanas) versus 33 personas que sufrieron lesión de LCA. Se concluyó que existen correlaciones entre el grado de degradación del cartílago y el tiempo transcurrido de la lesión. Mientras que

los niveles de expresión de MMP-13,IL-6, IL-1 $\beta$  y caspasa 3 aumentaron significativamente en los condrocitos de la rodilla deficiente de LCA en comparación con las rodillas normales. Estos resultados contribuyen a la degradación del cartílago y al desarrollo de osteoartritis post lesión de LCA.

**‘Analysis of muscle synergies and activation-deactivation patterns in subjects with anterior cruciate ligament deficiency during walking.’**

Serrancolí y cols, (2016), realizaron un estudio en donde buscaban identificar las diferencias en los patrones de activación muscular entre los sujetos con deficiencia de LCA (LCA-D) y los sujetos sanos durante la actividad de caminata. Para esto, utilizaron una muestra de 28 sujetos, entre los cuales, 18 tenían una deficiencia del LCA y los otros 10 se encontraban sanos. Se establecieron 3 grupos: piernas lesionadas (grupo ipsilateral), piernas no lesionadas (grupo contralateral) y sujetos sanos (grupo control). Posteriormente, por medio de la colocación de electrodos de superficie se midió la actividad electromiográfica de ocho músculos de las extremidades inferiores de cada pierna del sujeto. El análisis se llevó a cabo en dos niveles:

patrones de activación - desactivación y sinergias musculares. A cada sujeto se le pidió caminar un mínimo de tres ciclos de marcha sobre tierra a una velocidad auto-seleccionada. Luego se les pidió que ejercieran fuerza contra una resistencia a lo largo de una dirección para activar los músculos responsables de la dorsiflexión y plantiflexión de tobillo, flexo/extensión y abducción/aducción de rodilla y flexo/extensión y abducción/aducción de cadera. Dentro de los hallazgos encontrados, se obtuvo que el músculo tibial anterior (TA) ipsilateral y contralateral mostró una activación más prolongada durante la fase de apoyo temprano, además el TA ipsilateral estuvo activo durante toda la fase de oscilación, mientras que la activación del grupo control y contralateral apareció al principio y al final de esta fase. El músculo sóleo (SO) y el gastrocnemio lateral (GL) solo se activaron en la fase de apoyo y ambos se activaron antes en los grupos ipsi y contralateral. La activación del GM fue ligeramente más larga en la pierna ipsilateral. Al observar la co-contracción del músculo recto femoral (RF) y el músculo vasto lateral (VL) de los sujetos lesionados fue más prolongada durante la fase de apoyo. Se concluye finalmente que hubo una mayor co-contracción en los sujetos lesionados que en los sanos. Las diferencias observadas en los

componentes de sinergia de los sujetos lesionados sugirieron que esos individuos alteran los patrones de activación muscular para estabilizar la articulación de la rodilla.

**‘Anterior Cruciate Ligament Injuries Alter the Kinematics of Knees with or Without Meniscal Deficiency.’**

Zhang y cols, (2016), tuvieron como propósito evaluar la alteración *in vivo* de la cinemática de la rodilla en pacientes con un desgarro de LCA, con o sin un desgarro de menisco medial, lateral o combinado, durante la actividad de caminata en terreno plano. Dividieron en cuatro grupos a los 56 participantes: G1 (15): lesiones aisladas de LCA, G2 (15): lesiones de LCA y menisco medial, G3 (15): lesiones de LCA y menisco lateral y G4 (11): lesiones de LCA y menisco medial combinado con lateral. La cinemática de cada rodilla se determinó utilizando un sistema de seguimiento óptico durante la marcha en treadmill. El rango de movimiento (RDM) y las alteraciones cinemáticas se compararon entre las rodillas LCA-indemnes (LCA-I) contralaterales y las rodillas LCA-D. Se encontró que todas las rodillas LCA-D, con o sin

desgarro de menisco, tuvieron significativamente menos flexión que las rodillas LCA-I. En los grupos 1, 3 y 4, las rodillas lesionadas mostraron más rotación lateral femoral en aproximadamente 1° a 2° ( $P < 0.05$ ). Durante la traslación hacia medial y lateral, los pacientes del grupo 2 tuvieron inicialmente un cambio femoral más medial (-4 mm) en relación con la tibia, mientras que los del grupo 4 mostraron un desplazamiento femoral lateral. Se concluye que las lesiones meniscales alteran la cinemática de la rodilla con LCA-D con comparación con las rodillas con una lesión aislada del LCA. La localización del desgarro también afecta la cinemática de la rodilla. Estos datos proporcionan información sobre la función patológica de la articulación de la rodilla lesionada con LCA durante la marcha.

**‘Kinematics of anterior cruciate ligament-deficient knees in a Chinese population during stair ascent.’**

Zhao y cols, (2016), realizaron un estudio para determinar las alteraciones que existen en la cinemática de la rodilla cuando existe lesión aislada del ligamento cruzado anterior, esto aplicado para la población china

y obtenidos de la cinemática de las rodillas con lesión aislada del LCA los comparó con una población caucásica. Este estudio consistió en someter a la muestra a la prueba de ascenso de una plataforma de escaleras a un ritmo autoseleccionado por cada sujeto, para esto se constó con una muestra de 18 sujetos (12 hombres – 6 mujeres) todos con una lesión unilateral del ligamento cruzado anterior en alguna de sus rodillas. Se ocupó como grupo control la rodilla sin lesión para comparar la cinemática. Inicialmente, antes de la prueba de ascenso de escalera, se escaneó ambas rodillas de toda la muestra mediante tomografía computarizada, luego estas imágenes fueron importadas y digitalizadas por el software Mimics 17.0, donde se delinearon los contornos de las superficies articulares para posteriormente crear un modelo 3d de las rodillas. Posterior a esto, se procedió a realizar la prueba de ascenso de escaleras, en el proceso se evaluó la cinemática mediante la utilización de un sistema de imágenes fluoroscópicas en un solo plano, cuyas imágenes fueron tomadas en momentos específicos. Luego finalizada esta tarea, los datos obtenidos se pasaron al software Virtual\_knee1.0 donde se creó junto con lo realizado con el software Mimics un modelo tridimensional de la rodilla el cual podía ser analizado manualmente y reproducir la

cinemática de la rodilla en la prueba en los seis grados de libertad (6GOL). Para analizar la cinemática con esta técnica se utilizó un sistema de coordenadas. Los resultados más relevantes obtenidos fueron que se encontraron diferencias estadísticas significativas para las rotaciones tridimensionales entre las rodillas lesionadas de ligamento cruzado anterior y las rodillas con ligamento cruzado anterior indemne. Se pudo observar que las rodillas lesionadas del ligamento cruzado anterior tuvieron un ángulo de flexión menor que las rodillas con el ligamento cruzado anterior indemnes durante la tarea. Así también fue para los movimientos rotacionales en el plano frontal y para el plano transversal. Además, en comparación de los datos obtenidos de la población china con la población caucásica se obtuvo que existe un mayor varo tibial en la población china, mientras que en la población caucásica mostraron una diferencia significativa en la rotación tibial lateral y la traslación de la rodilla. Finalmente se llega a la conclusión de que las rodillas con lesión de ligamento cruzado anterior muestran una cinemática diferente a las rodillas indemnes en la población china.

**‘Comparison in knee osteoarthritis joint damage patterns among individuals with an intact, complete and partial anterior cruciate ligament rupture.’**

Johnson y cols, (2016), examinaron la diferencia en el patrón de daño articular en personas con un desgarro parcial del LCA, un desgarro completo y en una situación normal donde no hay desgarro. El estudio incluyó a 600 sujetos, de los cuales, 25 habían sufrido un desgarro parcial, 12 tenían un desgarro completo y 563 sujetos no tenían desgarro de LCA. Se realizaron evaluaciones de parámetros de RM, donde se analizaron las siguientes estructuras articulares: morfología del cartílago, BMLs, estado meniscal y extrusión meniscal, y se observó además la presencia de desgarros completos o parciales. Se encontró que las personas con un desgarro de LCA completo o parcial mostraron predominantemente daño tibiofemoral medial. Los individuos con desgarros de LCA completos tenían más probabilidades de tener lesiones de cartílago en el compartimiento posterolateral de la tibia y en el compartimiento anteromedial del fémur. No se encontraron diferencias significativas en la morfología meniscal en ninguno de los compartimentos.

Se concluye que las personas con lesiones de LCA mostraron cambios osteoartóricos concomitantes en el compartimento tibiofemoral medial, tal como se observó en la RMN. Como los cambios en los tejidos articulares se ubicaron predominantemente en el compartimento medial, se piensa que estos desgarros de LCA pueden representar una manifestación del proceso patológico con una mayor incidencia de osteoartritis en dicho lugar.

**‘Kinematic characteristics of anterior cruciate ligament deficient knees with concomitant meniscus deficiency during ascending stairs.’**

Zhang y cols, (2017), realizaron un estudio en donde midieron y describieron la marcha de los pacientes con LCAD, con (medial, lateral o combinado) o sin un desgarró de menisco al subir las escaleras. Dividieron a los 56 pacientes en 4 grupos: G1 (6): lesiones aisladas de LCA, G2 (8): lesiones combinadas de LCA y menisco medial, G3 (8): lesiones combinadas de LCA y menisco lateral y G4 (6): lesiones combinadas de LCA y menisco medial-lateral. Luego se escanearon ambas rodillas durante una actividad de subir escaleras utilizando un sistema de imagen fluoroscópica simple. La

cinemática de la rodilla se midió a 0 °, 5 °, 10 °, 15 °, 30 ° y 60 ° de flexión durante el ascenso de escaleras. Se encontró que el Grupo 1 a los 0 °, 15 ° y 30 ° de flexión de la rodilla, la tibia giró con un mayor componente lateral en comparación a los otros grupos. Los grupos II y III mostraron una rotación lateral disminuida de 60 ° a la extensión completa. Las diferencias estadísticas se encontraron en 0 °, 15 ° y 30 ° de flexión para los 2 grupos en comparación con el Grupo I. En general, la tibia mostró traslación anterior con respecto al fémur durante el ascenso de escaleras. Se determinó además que el grupo III tenía una traslación anterior mayor en comparación con el grupo IV. Los autores concluyeron que durante el ascenso en las escaleras, la rodilla con LCA-D, y diferentes desgarros del menisco mostró una cinemática significativamente diferente en comparación con la rodilla contralateral no lesionada.

**‘Global rotation has high sensitivity in ACL lesions within stress MRI.’**

Espregueira-Mendes y cols, (2017), realizaron un estudio para comparar objetivamente las diferencias de lado a lado de la laxitud anterior-

posterior sola y en combinación con la laxitud rotatoria mediante resonancia magnética (RM) en pacientes con rotura total del ligamento cruzado anterior. Para este estudio se constó de una muestra de 61 pacientes que presentaban lesión unilateral del ligamento cruzado anterior. Se utilizó como grupo control a 16 pacientes de la muestra total para que también se les sometiera a mediciones en la rodilla contralateral a la rodilla con lesión del ligamento cruzado anterior, es decir a la rodilla con LCA indemne. El estudio consistió en someter a evaluación de RM en simultáneo con mediciones de laxitud instrumental esto con el Dispositivo de Prueba Porto-Knee (PTKD), este último (PTKD) es un dispositivo de prueba de laxitud para medir la traslación anterior-posterior y la rotación medial y lateral de la tibia durante el examen de RM. En primera instancia se evaluó la laxitud anterior-posterior, y en una segunda, se evaluó la laxitud anterior-posterior combinada con una rotación lateral y luego con una rotación medial, acoplados respectivamente. Esto aplicado sin presión y luego con presión sobre la rodilla por parte del dispositivo PTKD. Durante estos procedimientos, se instruyó al paciente para evitar la protección de los músculos. Los resultados más relevantes fueron que todos los parámetros medidos fueron significativamente diferentes entre

las rodillas lesionadas de LCA y las rodillas indemnes de LCA, con excepción de la meseta lateral sin estrés. Además, se encontró una correlación significativa entre la rotación global de la meseta tibial lateral (meseta lateral con rotación medial + lateral) con el cambio de pivote, y entre la traslación global anterior de ambas mesetas tibiales (meseta tibial medial + lateral) con Lachman. Finalmente, con estos resultados, se concluyó que las rodillas lesionadas con LCA muestran un aumento de la laxitud sagital, y simultáneamente en los planos sagital y transversal, en comparación con su rodilla contralateral sana, y también este trabajo refuerza la evidencia de que el ligamento cruzado anterior desempeña un importante papel biomecánico en el control de la traslación anterior, pero también la rotación medial y lateral.

**‘Passive Anterior Tibial Subluxation in the Setting of Anterior Cruciate Ligament Injuries: A Comparative Analysis of Ligament-Deficient States.’**

McDonalds y cols, (2017), realizaron un estudio con el propósito de determinar la relación estática existente entre la tibia y el fémur en pacientes con diversos estados de deficiencia de LCA, incluyendo entre estos: LCA intacto (grupo control), disrupción aguda de LCA, disrupción crónica de LCA y reconstrucción fallida de LCA (pacientes que requieren revisión de LCA reconstruido). Además, se buscan identificar los factores específicos asociados con la subluxación tibial anterior. Para este estudio se constó de una muestra de un total de 212 sujetos (mujeres), de los cuales 186 eran pacientes los cuales poseían lesión unilateral de LCA en distintos estados de lesión y 26 pacientes fueron sujetos como grupo control ya que poseían LCA sanos. Entonces, así los pacientes fueron asignados a 1 de 4 cohortes experimentales de acuerdo con su estado de LCA:

(1) LCA intacta e indemne (n: 26).

(2) Interrupción aguda del LCA, pacientes que se sometieron al estudio dentro de los 2 meses posteriores a un desgarro del LCA (n: 74)

(3) Interrupción crónica del LCA, pacientes que se sometieron al estudio con más de 12 meses después de un desgarro del LCA (n: 40).

(4) Reconstrucción de LCA fallida, pacientes que se presentan para revisión de reconstrucción de LCA con signos clínicos de insuficiencia de LCA y discontinuidad completa de las fibras de LCA en la RM después de la reconstrucción primaria de LCA.

El estudio consistió en que a cada paciente se le realizó una toma de imágenes de resonancia magnética (RM), luego de esto se procedió a evaluar también los cambios morfológicos de la articulación por medio de imágenes bidimensionales de eco de giro rápido adquiridas a lo largo de 3 planos anatómicos. Ambos exámenes se realizaron en posición supina con una almohada debajo de la rodilla, apoyándola en extensión y con una ligera rotación lateral. Cada escáner de resonancia magnética fue evaluado por un radiólogo musculoesquelético certificado por la junta para detectar la presencia de roturas meniscales mediales o laterales, defectos condrales y todas las lesiones. El revisor estaba cegado a qué grupo pertenecía la RMN.

Los resultados más relevantes fueron que en el compartimento lateral, la subluxación tibial anterior media aumentaba con relación al estado de lesión y con respecto a los pacientes con reconstrucción fallida del LCA. También la regresión multivariada reveló que la presencia de defectos condrales mediales y laterales se asoció con un aumento medio en la subluxación del compartimento medial. La combinación de desgarros meniscales mediales y laterales fue un factor predictivo independiente de aumento de la subluxación de la tibia lateral. Además, en todos los estados de la rodilla, una lesión del ligamento anterolateral se asoció con un aumento de la subluxación tibial anterior tanto en el compartimento medial como en el compartimento lateral. Con estos resultados se concluyó que las rodillas con reconstrucción fallida de LCA se asocian con más subluxación tibial anterior que aquellas con deficiencia primaria de LCA, y que en las rodillas con deficiencia de LCA primaria, la subluxación tibial anterior se asocia con lesiones condrales y roturas de menisco, pero no está relacionado con la cronicidad de la lesión.

**‘A hierarchy in functional muscle roles at the knee is influenced by sex and anterior cruciate ligament deficiency: A hierarchy in functional muscle roles at the knee is influenced by sex and anterior cruciate ligament deficiency.’**

Del Bel y cols, (2018), realizaron un estudio para explorar las diferencias específicas por sexo en los roles musculares funcionales de la articulación de rodilla entre hombres y mujeres, y cómo la lesión del LCA interactúa en esta relación. Para este estudio se constó de una muestra total de 70 pacientes, de los cuales 32 pacientes (15 hombres y 17 mujeres) tenían un LCA sano los cuales fueron el grupo control, y 38 pacientes (21 hombres y 17 mujeres) tenían una lesión unilateral de LCA. Por lo tanto, se formaron 2 grupos de estudio: 2 grupos control, conformados por un grupo control de pacientes hombres indemnes de LCA y otro por pacientes mujeres indemnes de LCA, y 2 grupos de estudio de interés, conformados por un grupo de pacientes hombres lesionados del LCA y otro grupo de pacientes mujeres lesionadas de LCA.

Este estudio consistió inicialmente en colocar a cada paciente de la muestra de manera individual electrodos de electromiografía de superficie bipolar (EMG) sobre el vientre muscular de 10 músculos de la extremidad inferior seleccionada para el estudio, estos músculos fueron: recto femoral (RF), vasto lateral (VL), vasto medial (VM), bíceps femoral (BF), semitendinoso (ST), fascia tensor de la fascia lata (TFL), gastrocnemio lateral (LG), gastrocnemio medial (MG), glúteo medio (GM) y grupo muscular aductor (ADD).

Luego de esto, se sometió a cada paciente de manera individual a que realizaran ejercicios de contracción isométrica máxima voluntaria (ECIMV) para cada grupo muscular, con los participantes manteniendo sus manos en sus caderas. La extensión y la flexión de la pierna se completaron mientras el paciente estaba sentado, con el fémur y la pierna flexionados a 90 ° y 30 °, respectivamente, con la aplicación de resistencia manual por parte del investigador. La extensión, la flexión, la aducción y la abducción de muslo medial, lateral o combinado se realizaron mientras el paciente estaba de pie, con resistencia mediante una correa colocada alrededor de las piernas. La

flexión plantar se realizó resistiendo el movimiento ascendente que ejercían barras montadas en la pared mientras los pacientes estaban de pie.

Finalizado los ECIMV, para una segunda tarea, a los sujetos de manera individual se les colocaron 58 marcadores retrorreflectantes agrupados, la trayectoria de estos durante la segunda tarea fue analizada utilizando un sistema de análisis infrarrojo de movimientos de diez cámaras. Además, para la segunda tarea también se utilizó una plataforma de fuerzas para medir las fuerzas de reacción del suelo. Las trayectorias de los marcadores y las fuerzas de reacción del suelo se registraron utilizando el software Nexus. Esta tarea consistió en un protocolo de emparejamiento de objetivos para evaluar la capacidad del participante para generar fuerzas isométricas mientras soporta el peso. En resumen, los participantes colocaron su pierna de prueba en una bota de esquí acuático que se fijó a una plataforma de fuerza con ángulos de articulación colocados a 30 °, 20 ° y 10 ° de flexión para el muslo, pierna y pie, respectivamente. Los participantes se enfrentaron a una pantalla con una imagen proyectada de un cursor y un objetivo. Los resultados más relevantes obtenidos de este estudio fueron que los roles musculares funcionales de la rodilla eran diferentes entre los grupos, con excepción de los hombres

lesionados de LCA y las mujeres sanas. Además, los hombres sanos tenían estabilizadores de articulaciones específicos, pero no estabilizadores generales; el vasto medial y lateral de los pacientes hombres lesionados y las pacientes mujeres sanas se clasificaron como estabilizadores generales, mientras que las mujeres lesionadas de LCA agregaron al glúteo medio y al gastrocnemio como estabilizadores generales. Con este estudio se llega a la conclusión de que había una jerarquía poblacional en cuanto a los roles musculares funcionales, junto con esto también se concluye que los hombres sanos demostraron las funciones musculares adaptativas a las condiciones de carga variables más específicas. También y más importante se concluyó que las estrategias de estabilización más generalizadas observadas en pacientes hombre y mujeres lesionados de LCA alterarían la carga articular, lo que podría ser perjudicial para la salud de la articulación de la rodilla con el tiempo. En resumen, (1) estas lesiones alteran los roles musculares; (2) estas alteraciones son específicas del sexo; (3) la rehabilitación podría optimizarse si se consideran las diferencias de sexo.

**‘Kinematics and arthrokinematics in the chronic ACL-deficient knee are altered even in the absence of instability symptoms.’**

Yang y cols, (2018), realizaron un estudio para analizar la cinemática y la artrocinemática *in vivo* de la rodilla lesionada de ligamento cruzado anterior y la rodilla indemne de ligamento cruzado anterior durante la marcha y carrera cuesta abajo. Para este estudio se constó de una muestra de 8 sujetos (4 hombres y 4 mujeres), todos presentaban lesión unilateral del ligamento cruzado anterior de alguna de sus rodillas. La rodilla contralateral a la lesionada del ligamento cruzado anterior, es decir, la rodilla con ligamento cruzado anterior indemne fue el grupo control. El estudio consistió inicialmente en someter a los sujetos a realizarles tomografía computarizada (TC) de sus rodillas para luego crear por medio del software Mimics un modelo tridimensional de las rodillas de los sujetos, además se incluyó un sistema de coordenadas para estos modelos para calcular las traslaciones relativas (anterior-posterior, medial-lateral y proximal distal) y rotaciones (flexión-extensión, medial- lateral y abducción-aducción o varo-valgo) existentes en las articulaciones de rodilla. En una segunda instancia, los

sujetos fueron sometidos a dos tareas de movimiento dinámico de la rodilla: (1) Marcha y (2) Correr cuesta abajo. Ambas tareas sobre una cinta rodante instrumentada de doble cinturón. Primero, a los sujetos se les pidió realizar marcha, terminada esta tarea tuvieron que realizar una carrera cuesta abajo donde la cinta rodante proporcionó una pendiente descendente de  $10^\circ$ . Se incluyó la tarea de correr cuesta abajo porque es relativamente estresante para el LCA pero puede realizarse de forma controlada y repetible en el entorno del laboratorio y es poco probable que ponga al individuo en un riesgo significativo de lesión. En ambas tareas, se estuvieron tomando radiografías bipanares las cuales fueron analizadas por medio del software anteriormente mencionado. Se recolectaron tres ensayos exitosos de cada actividad para la rodilla lesionada del ligamento cruzado anterior y para la rodilla no afectada, lo que resultó en un total de 12 ensayos por participante. Todos los ensayos de la misma actividad y rodilla se promediaron para cada participante. Los resultados más relevantes obtenidos fueron que las traslaciones anterior-posterior fueron significativamente mayores en las rodillas lesionadas del LCA que en las rodillas no lesionadas del LCA en ambas tareas, sin embargo, para los movimientos rotacionales no se encontró una diferencia significativa

entre ambas rodillas. Y como un último hallazgo el punto de contacto entre el fémur y la tibia fueron consistentemente más anteriores en el compartimiento lateral durante la carrera cuesta abajo, sin embargo, no a nivel de marcha, y en el compartimiento medial no se encontraron diferencias significativas. Finalmente se concluyó, gracias a los resultados, que la cinemática y la artrocinemática de las rodillas lesionadas del LCA se alteran, encontrándose una alteración en la traslación anterior y en las áreas de contacto de la articulación de rodilla.

### **‘Differences in EMG-moment Relationships between ACL-Injured and Uninjured Adults during a Weight-bearing Multidirectional Force Control Task’**

Flaxman y cols, (2018), investigaron las diferencias en las relaciones de las actividades musculares individuales y los momentos internos de la articulación de rodilla de pacientes con lesión de LCA y un grupo control no lesionado. A un total de 24 adultos con lesión de LCA se le realizó un protocolo de contracciones isométricas máximas voluntarias (MVIC) de los movimientos: flexión, abducción y aducción de muslo. Estos se realizaron de

pie en una posición neutral y se le solicitó realizar un esfuerzo contra una correa colocada sobre el tobillo. Finalizado el protocolo MVIC se les pidió realizar una segunda tarea la cual consistió en un protocolo de emparejamiento de objetivos con la finalidad de evaluar la capacidad del participante para generar fuerzas isométricas mientras soporta el peso corporal.

En ambas tareas se cuantificó la actividad mioeléctrica de 10 músculos de las extremidades inferiores mediante la EMGs. Los resultados demostraron una mayor contribución del recto femoral a la extensión de la rodilla, semitendinoso y gastrocnemio a la flexión de la rodilla y gastrocnemio lateral a los momentos de rotación lateral de la rodilla, además se encontró una activación/contribución menor del bíceps femoral para flexión de rodilla, gastrocnemio medial para la rotación medial en las personas con lesión de LCA en comparación con las personas que tenían rodillas sanas. Se concluye que las diferencias entre los grupos en las relaciones de momento y EMG durante las condiciones estáticas sugieren que las contribuciones neuromusculares a la estabilidad del plano sagital aumentan después de una lesión de LCA.

## **9. DISCUSIÓN**

A partir de los estudios seleccionados y analizados en esta revisión, previamente se deben establecer distintos tópicos o aristas de análisis, de acuerdo a las alteraciones o deficiencias desencadenadas en los distintos tipos de estabilidad de la articulación de la rodilla. Estos son: Deficiencia en los mecanismos de estabilidad estática, Deficiencia en los mecanismos de estabilidad pasiva y Deficiencia en los mecanismos de estabilidad activa.

### **1. Deficiencia en los mecanismos de estabilidad estática**

Como conclusión general, tanto Papathanasiou y cols, (2016), como Johnson y cols, (2016) y McDonalds y cols, (2017), coinciden en que aquellos pacientes que presentaban deficiencia en el LCA tenían una mayor degeneración del cartílago articular y a futuro aumentaba la probabilidad de desarrollar OA, lo cual concuerda con lo anteriormente descrito, en donde, Nebelung y Wuschech, (2005), Lohmander y cols, (2007) y Goldring, (2015),

explican que dicha lesión puede traer repercusiones como daño a nivel articular, específicamente en cartílago y aumentaba el riesgo de padecer OA. Papathanasiou y cols, (2016), explican que esto se produce por una mayor expresión de citoquinas proinflamatorias y enzimas apoptóticas asociadas a un proceso de inflamación, pudiendo ser agudo o crónico, dependiendo del tiempo desde que ocurrió la injuria. Además, Johnson y cols, (2016), muestran que estos cambios osteoartóricos concomitantes se describen con mayor proporción en el compartimiento tibiofemoral medial. Por último, McDonalds y cols, (2017), desde el punto de vista de la alteración de la cinemática articular señala que la subluxación tibial anterior resultante de la deficiencia de LCA lesionado, provoca un desgaste gradual y progresivo del cartílago articular, aumentando el riesgo de osteoartritis a futuro.

Una lesión a nivel de cartílago articular, va a generar inflamación crónica degenerativa caracterizada por la destrucción gradual y progresiva del cartílago que recubre las superficies articulares de la rodilla. Esta inflamación va a llevar a un aumento en la producción de citoquinas proinflamatorias, lo que favorece la resorción ósea, dada también por un

mayor roce entre las superficies articulares, generando alteraciones en el hueso subcondral reflejadas con la aparición de osteofitos.

Todo lo anterior va a llevar a cambios en la morfología ósea, y en la congruencia de la articulación (Zlotinicki y cols, 2016), repercutiendo significativamente en la estabilidad estática otorgada por la geometría de las superficies articulares, desencadenando una cinemática del complejo articular alterada y repercutiendo en una respuesta mecánica inadecuada al someter a la articulación a diferentes cargas fisiológicas, generando una disminución en el nivel de funcionalidad de dicha articulación (Peña y cols, 2006).

## **2. Deficiencia en los mecanismos de estabilidad pasiva**

Con respecto a las deficiencias en los mecanismos de estabilidad pasiva, la primera subdivisión hace referencia a las estructuras de congruencia articular, en donde, como conclusión principal, Hagino y cols (2015), McDonalds y cols (2017), y Zhang y cols (2017), plantean que una

lesión de LCA, pueden tener asociados desgarros meniscales y su incidencia es progresivamente mayor de acuerdo a la cronicidad de la lesión, lo cual concuerda con lo que plantean Lohmander y cols (2004), Feucht y cols (2015), Ra y cols (2015), Rochcongar y cols (2015). Hagino y cols (2015), en su estudio demuestra que el número de desgarros de menisco medial es particularmente alto en comparación con el menisco lateral. Por otro lado, McDonalds y cols (2017) y Zhang y cols (2017), indican que el desarrollo de desgarros meniscales desencadenados por la lesión de LCA, generarán una alteración en la cinemática de la articulación afectada, repercutiendo significativamente en la estabilidad de la rodilla.

Los meniscos desempeñan un papel fundamental en la transmisión de las cargas, absorción de impactos, reducción de las presiones de contacto en la articulación, entre otras (Peña et al, 2006). Una lesión meniscal va a aumentar las fuerzas de compresión en los puntos de contacto de la articulación tibiofemoral generando mayor daño en el cartílago articular, aumentando exponencialmente el riesgo de padecer osteoartritis (McDermott y Amis, 2006). Los meniscos también desempeñan un rol importante en la

estabilidad anteroposterior y rotacional de la rodilla, por lo que un daño en estas estructuras fibrocartilaginosas aumenta la inestabilidad en dichos movimientos. (Caplan y Kader, 2014, Peña y cols, 2006, Rahnemai-Azar y cols, 2017, Masouros, y cols, 2010).

En relación a la deficiencia en la función ligamentosa, Espregueira-Mendez y cols. 2017; Zhang, 2017; Zhao y cols. 2016; Yang y cols. 2018, Yim y cols. 2017 concluyen que una lesión de LCA va a llevar a un aumento en la traslación anterior de la tibia, desencadenando una subluxación como resultado.

Todos los autores concluyen y resaltan además que el LCA es el principal estabilizador de dicho movimiento, por ende, la lesión de éste genera alteración en la cinemática articular, lo que llevará a una pérdida de la capacidad de estabilizar la articulación frente a cargas externas o cambios de dirección de la extremidad.

Yim y cols (2017), describen que en lesiones de LCA, hay una disminución significativa en los rangos de movimiento de extensión y desplazamiento en varo, Zhao y cols (2016) agrega que existe un aumento de la rotación medial durante el movimiento de flexión de rodilla y finalmente Espregueira-Mendez y cols (2017), explican que en aquellas rodillas con LCA deficiente, existe un aumento de la laxitud no solo en el plano sagital sino también en el transversal en comparación con la rodilla contralateral sana, lo cual refuerza la idea de que el LCA en conjunto con los demás ligamentos desempeñan un importante papel biomecánico en el control de la traslación anterior, pero también en la rotación medial y lateral.

En la rodilla normal, la traslación tibial anterior está limitada por estructuras de restricción secundarias, como la cápsula articular, los ligamentos cruzados y los ligamentos colaterales, lo que permite un buen control de estabilidad. (Caplan y Kader, 2014; Peña y cols, 2006; Rahnemai-Azar y cols, 2017; Masouros y cols, 2010). Cuando existe una lesión de LCA, las estructuras pasivas se estiran aún más, debido a un aumento en las fuerzas de tracción generadas por la traslación tibial anterior, causando mayor

inestabilidad mecánica en la articulación, por lo que los pacientes con LCA deficientes (LCA-D) adoptan un patrón asimétrico, que consiste en un movimiento alterado de la articulación de la rodilla (Gao y Zheng, 2010; Hurd y Synder - Mackler, 2007)

### **3. Deficiencia de mecanismos de estabilidad activa:**

Se encontró en los resultados que gran parte de los autores describían patrones de activación muscular alterados en aquellos pacientes que presentaban lesión de LCA (Trulson y cols, 2017; Flaxman y cols, 2018, Serrancolí y cols, 2016, Zhao y cols, 2016, Del Bel y cols, 2018). Trulson y cols, (2017), que existían desbalances en las sinergias musculares de los grupos cuádriceps e isquiotibiales y también había patrones de actividad muscular antagonista alterados tanto en cuádriceps/isquiotibiales como en tibial anterior/gastrocnemio (Trulson y cols, 2017). Otros resultados mostraron una mayor contribución del recto femoral a la extensión de la rodilla, semitendinoso y gastrocnemio a la flexión de la rodilla y gastrocnemio lateral a los momentos de rotación lateral de la rodilla, además

se encontró una activación menor del bíceps femoral para flexión de rodilla y gastrocnemio medial para la rotación medial. (Flaxman y cols, 2018, Serrancolí y cols, 2016, Zhao y cols, 2016, Del Bel y cols, 2018). Estos resultados coinciden con lo mencionado en el marco teórico donde se explica que una lesión de LCA genera una contracción de los músculos isquiotibiales, como agonistas del LCA al limitar la traslación tibial hacia anterior (Beard y cols, 1993; Fujita y cols, 2000; Fleming y cols, 2001, Liu y Maitland, 2000). Esto se explica ya que, así como tienen el potencial para generar fuerzas tensiles sobre el LCA, también tienen la capacidad de minimizar la carga mecánica sobre el mismo, generando una mayor activación muscular para suplir dicha función. Es debido a esto, que los sujetos con deficiencia de LCA tienen una latencia más prolongada de la contracción de los músculos isquiotibiales reflejos en comparación con las rodillas no lesionadas, y se sugiere que esto sea un factor que contribuye a la inestabilidad funcional en la articulación de la rodilla lesionada (Beard y cols, 1993; Kvist y cols, 2000; Solomonow y cols, 2001).

Por lo tanto, la función normal de la rodilla depende de que el control neuromuscular se encuentre intacto.

## **10. CONCLUSIÓN**

Esta revisión sistemática permite presentar la información más actual existente en relación a los cambios que provoca una lesión de LCA sobre los mecanismos de estabilidad. Los estudios analizados en esta revisión sugieren que existen cambios importantes en los mecanismos de estabilidad que subyacen a una lesión de LCA.

Se pudo concluir que posterior a la lesión, existen cambios funcionales importantes en la cinemática y en la estructura de los tejidos articulares. Se describe que existe una traslación anterior aumentada en la cinemática de la articulación producto de un LCA deficiente y subyacente a este evento ocurren alteraciones y daños en los mecanismos de estabilidad, tales como: cambios en la morfología y geometría ósea, producto de una activación de la

cadena inflamatoria y un aumento en el roce entre ambos huesos, producido por fuerzas de impacto articular alteradas, lo que lleva a una estabilidad estática más reducida, y aumenta el riesgo a futuro de desencadenar osteoartritis, también se observan cambios en la estabilidad pasiva, caracterizados principalmente por la presencia de desgarros meniscales, lo cual repercute significativamente en una menor absorción de cargas, y una menor congruencia articular, y por otro lado, daño en los estabilizadores secundarios como los son los ligamentos colaterales, generando desbalances en la articulación debido a fuerzas de reacción alteradas. Y como último punto, existen cambios a nivel de la estabilidad activa, otorgada por la musculatura, en donde se observan patrones de activación alterados, producto de que existe un control neuromuscular deficiente, lo que desencadena desbalances en las sinergias musculares principales de la articulación, reflejadas en una mayor activación de los isquiotibiales, caracterizados como sinergistas del LCA, con el objetivo de suplir, en cierta medida, las funciones de éste, lo que contribuye a la inestabilidad funcional en la articulación de la rodilla lesionada.

Sin embargo, a la actualidad no existe evidencia que describa detalladamente los daños generados en los estabilizadores secundarios como lo son, los ligamentos colaterales o el LCP, los cuales otorgan parte de la estabilidad pasiva a la articulación de la rodilla. Es debido a esto que se sugiere realizar estudios que investigan a cabalidad, realizando los análisis biomecánicos pertinentes, sobre los cambios que pueden ocurrir en los mecanismos de estabilidad pasiva de la articulación de rodilla.

## 11. REFERENCIAS:

1. Alanís-Blancas, L. M., Zamora-Muñoz, P., & Cruz-Miranda, Á. (2012, June). Ruptura de ligamento cruzado anterior en mujeres deportistas. In *Anales médicos* (Vol. 57, No. 2, pp. 93-97)
2. Alentorn-Geli, E., Myer, G. D., Silvers, H. J., Samitier, G., Romero, D., Lázaro-Haro, C., & Cugat, R. (2009). Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 1: Mechanisms of injury and underlying risk factors. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 17(7), 705-729.
3. Myer, G. D., Ford, K. R., & Hewett, T. E. (2004). Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. *Journal of athletic training*, 39(4), 352.
4. Feucht, M. J., Bigdon, S., Bode, G., Salzmann, G. M., Dovi-Akue, D., Südkamp, N. P., & Niemeyer, P. (2015). Associated tears of the lateral meniscus in anterior cruciate ligament injuries: risk factors for different tear patterns. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 10(1), 1.
5. Ra, H. J., Ha, J. K., Jang, H. S., & Kim, J. G. (2015). Traumatic posterior root tear of the medial meniscus in patients with severe medial instability of the knee. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 23(10), 3121-3126.

6. Rochcongar, G., Cucurulo, T., Ameline, T., Potel, J. F., Dalmay, F., Pujol, N., ... & Laporte, C. (2015). Meniscal survival rate after anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 101(8), S323-S326.
7. Lohmander, L. S., Östenberg, A., Englund, M., & Roos, H. (2004). High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis & Rheumatology*, 50(10), 3145-3152.
8. Shultz, S. J., Schmitz, R. J., Benjaminse, A., Chaudhari, A. M., Collins, M., & Padua, D. A. (2012). ACL research retreat VI: an update on ACL injury risk and prevention: March 22–24, 2012; Greensboro, NC. *Journal of athletic training*, 47(5), 591-603
9. Evans, J. (2018). Knee, Ligament, Cruciate Anterior Injury. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
10. Hiyama, K., Nakagawa, Y., Ohara, T., Muneta, T., Watanabe, T., Horie, M., ... & Hoshino, T. (2018). Anterior cruciate ligament injuries result in a larger functional deficit in fighting sport athletes: comparison of functional status among different sport types. *Journal of ISAKOS: Joint Disorders & Orthopaedic Sports Medicine*, jisakos-2017.
11. Michaelidis, M., & Koumantakis, G. A. (2014). Effects of knee injury primary prevention programs on anterior cruciate ligament injury rates

in female athletes in different sports: A systematic review. *Physical Therapy in Sport*, 15(3), 200-210.

12. D'Elía, M. C. (2015). Prevalencia de Lesiones Asociadas a Rotura Aguda de Ligamento Cruzado Anterior (LCA)-Asociación Argentina de Traumatología del Deporte. *Revista de la Asociación Argentina de Traumatología del Deporte*, 22(1).
13. Chen, C. H., Li, J. S., Hosseini, A., Gadikota, H. R., Gill, T. J., & Li, G. (2012). Anteroposterior stability of the knee during the stance phase of gait after anterior cruciate ligament deficiency. *Gait & posture*, 35(3), 467-471.
14. Koga, H., Nakamae, A., Shima, Y., Bahr, R., y Krosshaug, T. (2018). Cinemática de la cadera y el tobillo en situaciones de lesión del ligamento cruzado anterior sin contacto: Análisis de video utilizando la comparación de imágenes basada en modelos. *La revista estadounidense de medicina deportiva*, 46 (2), 333-340.
15. Gupton M, Terreberry RR. Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb, Knee. [Updated 2018 Oct 27]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
16. García, L. H. G., García, C. M. R., Fuentes, I. G., & Victoria, N. P. (2003). Articulación de la rodilla y su mecánica articular. *Medisan*, 7(2), 100-109.
- 17.
18. Flandry, F. & Hommel, G., (2011). Normal Anatomy and Biomechanics of the Knee..*Sports Med Arthrosc Rev.* 19, 82-92.

19. Latarjet M. y Ruíz Liard A. Anatomía Humana. Editorial Médica Panamericana. Barcelona (2005).
20. Góngora, L. Rosales, C. González, I y Puajals, N. (2003). Articulación de la rodilla y su mecánica articular. *Medisan*, 7 (2), 100-109.
21. Loudon, J. K. (2016). Biomechanics and pathomechanics of the patellofemoral joint. *International journal of sports physical therapy*, 11(6), 820.
22. Dilernia, F. y cols (2016). Clasificación de Lesiones Meniscales de ISAKOS: Estudio de Reproducibilidad Intra e Interobservador. *Revista de la Asociación Argentina de Traumatología del Deporte*, Volumen 23, Número 1 del año 2016. Y Arnoczky SP, Warren RF. Microvasculature of the Human Meniscos. *Am J Sports Med* 1982;10: 90.
23. Alice J.S Fox, Florian Wanivenhaus, Alissa J. Burge Russell F. Warren Scott A. Rodeo. (2014). The human meniscus: A review of anatomy, function, injury, and advances in treatment. *Clinical Anatomy*, 28 Issue 2, 269-287.
24. Guess, T. M., & Razu, S. (2017). Loading of the medial meniscus in the ACL deficient knee: A multibody computational study. *Medical Engineering and Physics*, 41, 26-34.
25. Flandry, F. & Hommel, G., (2011). Normal Anatomy and Biomechanics of the Knee. *Sports Med Arthrosc Rev.* 19, 82-92.

26. Peña, E., Calvo, B., & Doblaré, M. (2006). Biomecánica de la articulación de la rodilla tras lesiones ligamentosas. *Revista internacional de métodos numéricos*.
27. Rahnemai-Azar, A. A., Zlotnicki, J., Burnham, J. M., Guenther, D., Soni, A., Debski, R. E., & Musahl, V. (2017). Secondary stabilizers of the anterior cruciate ligament—deficient knee. *Operative Techniques in Orthopaedics*, 27(2), 107-112.
28. Masouros, S. D., Bull, A. M. J., & Amis, A. A. (2010). (i) Biomechanics of the knee joint. *Orthopaedics and Trauma*, 24(2), 84-91.
29. Zlotnicki, J. P., Naendrup, J. H., Ferrer, G. A., & Debski, R. E. (2016). Basic biomechanic principles of knee instability. *Current reviews in musculoskeletal medicine*, 9(2), 114-122.
30. Chen, C. H., Li, J. S., Hosseini, A., Gadikota, H. R., Gill, T. J., & Li, G. (2012). Anteroposterior stability of the knee during the stance phase of gait after anterior cruciate ligament deficiency. *Gait & posture*, 35(3), 467-471.
31. Neumann D. (2007). Fundamentos de rehabilitación física. Badalona: Paidotribo.
32. Kaltenbor F. Fisioterapia manual extremidades. 2º ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana.

33. Viladot P & Viladot V. A. Biomecánica II: Cinemática de la rodilla. En: Josa Bullich S, Palacios Y Carvajal J. *Cirugía de la rodilla*. Barcelona:JIMS SA, 1995; p 49-58.
34. Bull A, Amis A. A Knee joint motion: Description and measurement. Proc Instn Mech Ingrs, Part H, J Engin Med, 1998; 212: 357-372.
35. Levangie, P. K., & Norkin, C. C. (2011). *Joint structure and function: a comprehensive analysis*. FA Davis.
36. Ozada, N. (2015). Effect of six degrees of freedom knee kinematics on ligament length and moment arm in an intact knee model. *Technology and Health Care*, 23(4), 485-494.
37. Miller, R. H., Krupenevich, R. L., Pruziner, A. L., Wolf, E. J., & Schnall, B. L. (2017). Medial knee joint contact force in the intact limb during walking in recently ambulatory service members with unilateral limb loss: a cross-sectional study. *PeerJ*, 5, e2960.
38. Hidalgo, E. (1998). Análisis crítico de la regla convexocóncava. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*, 1(1); 15-31.
39. López Paredes, M. D. R. (2015). Eficacia de la técnica de kaltenborn en artrosis de rodillas en pacientes que acuden a la Fundación Corazón de María de la ciudad de Pelileo (Bachelor's thesis, Universidad Técnica de Ambato-Facultad de Ciencias de la Salud-Carrera de Terapia Física).

40. Bicer, E. K., Lustig, S., Servien, E., Selmi, T. A. S., & Neyret, P. (2010). Current knowledge in the anatomy of the human anterior cruciate ligament. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 18(8), 1075-1084.
41. Krogsgaard, M. R., Dyhre-Poulsen, P., & Fischer-Rasmussen, T. (2002). Cruciate ligament reflexes. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 12(3), 177-182.
42. Madeti, B. K., & Chalamalasetti, S. R. (2015). Biomechanics of knee joint—A review. *Frontiers of Mechanical Engineering*, 10(2), 176-186.
43. Abulhasan, J., & Grey, M. (2017). Anatomy and physiology of knee stability. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 2(4), 34.
44. Woo, S. L. Y., Debski, R. E., Zeminski, J., Abramowitch, S. D., Chan Saw, MS, S. S., & Fenwick, J. A. (2000). Injury and repair of ligaments and tendons. *Annual review of biomedical engineering*, 2(1), 83-118.
45. Petersen, W., & Zantop, T. (2007). Anatomy of the anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 454, 35-47.
46. Duthon, V., Barea, C., Abrassart, S., Fasel, J., Firtschy, D. & Ménetrey, J. (2005) Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports traumatol Arthroscopic* 14(3)204-13.

47. Peña, E., Calvo, B., & Doblaré, M. (2006). Biomecánica de la articulación de la rodilla tras lesiones ligamentosas. *Revista internacional de métodos numéricos*.
48. Van Dommelen, B. A., & Fowler, P. J. (1989). Anatomy of the posterior cruciate ligament: a review. *The American journal of sports medicine*, 17(1), 24-29.
49. Amis, A. A., & Dawkins, G. P. (1991). Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 73(2), 260-267.
50. Norwood, L. A., & Cross, M. J. (1979). Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. *The American journal of sports medicine*, 7(1), 23-26.
51. Sapega, A. A., Moyer, R. A., Schneck, C., & Komalahiranya, N. (1990). Testing for isometry during reconstruction of the anterior cruciate ligament. Anatomical and biomechanical considerations. *JBJS*, 72(2), 259-267
52. Lam, S. J. S. (1968). Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the Jones procedure and its Guy's Hospital modification. *JBJS*, 50(6), 1213-1224.
53. Steckel, H., Starman, J. S., Baums, M. H., Klinger, H. M., Schultz, W., & Fu, F. H. (2007). Anatomy of the anterior cruciate ligament double

- bundle structure: a macroscopic evaluation. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 17(4), 387-392.
54. Fu, F. H., Bennett, C. H., Lattermann, C., & Ma, C. B. (1999). Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part 1: Biology and biomechanics of reconstruction. *The American journal of sports medicine*, 27(6), 821-830.
55. Bach, J. M., & Hull, M. L. (1998). Strain inhomogeneity in the anterior cruciate ligament under application of external and muscular loads. *Journal of biomechanical engineering*, 120(4), 497-503.
56. Hollis, J. M., Takai, S., Adams, D. J., Horibe, S., & Woo, S. Y. (1991). The effects of knee motion and external loading on the length of the anterior cruciate ligament (ACL): a kinematic study. *Journal of biomechanical engineering*, 113(2), 208-214.
57. Yamamoto, Y., Hsu, W. H., Woo, S. L., Van Scyoc, A. H., Takakura, Y., & Debski, R. E. (2004). Knee stability and graft function after anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of a lateral and an anatomical femoral tunnel placement. *The American journal of sports medicine*, 32(8), 1825-1832.
58. Smith, B. A., Livesay, G. A., & Woo, S. L. (1993). Biology and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Clinics in sports medicine*, 12(4), 637-670.
59. Woo, S. L. Y., Hollis, J. M., Adams, D. J., Lyon, R. M., & Takai, S. (1991). Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex: the effects of specimen age and orientation. *The American journal of sports medicine*, 19(3), 217-225.

60. Pioletti, D. P., & Rakotomanana, L. R. (2000). On the independence of time and strain effects in the stress relaxation of ligaments and tendons. *Journal of biomechanics*, 33(12), 1729-1732.
61. Fleming, B. C., Renstrom, P. A., Ohlen, G., Johnson, R. J., Peura, G. D., Beynon, B. D., & Badger, G. J. (2001). The gastrocnemius muscle is an antagonist of the anterior cruciate ligament. *Journal of orthopaedic research*, 19(6), 1178-1184.
62. Markolf, K. L., Gorek, J. F., Kabo, J. M., & Shapiro, M. S. (1990). Direct measurement of resultant forces in the anterior cruciate ligament. An in vitro study performed with a new experimental technique. *JBJS*, 72(4), 557-567.
63. Martelli, S., Joukhadar, A., Zaffagnini, S., Marcacci, M., Lavallee, S., & Champlébourg, G. (1998). Fiber-based anterior cruciate ligament model for biomechanical simulations. *Journal of orthopaedic research*, 16(3), 379-385.
64. Race, A., & Amis, A. A. (1996). Loading of the two bundles of the posterior cruciate ligament: an analysis of bundle function in a P drawer. *Journal of biomechanics*, 29(7), 873-879.
65. McDermott, I. D., & Amis, A. A. (2006). The consequences of meniscectomy. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 88(12), 1549-1556.

66. Yin, P., Li, J. S., Kernkamp, W. A., Tsai, T. Y., Baek, S. H., Hosseini, A., ... & Li, G. (2017). Analysis of in-vivo articular cartilage contact surface of the knee during a step-up motion. *Clinical Biomechanics*, 49, 101-106.
67. Riemann, B. L., & Lephart, S. M. (2002). *The sensorimotor system, part I: the physiologic basis of functional joint stability*. *Journal of athletic training*, 37(1), 71.
68. Johansson, H., Pedersen, J., Bergenheim, M., & Djupsjobacka, M. (2000). Peripheral afferents of the knee: their effects on central mechanisms regulating muscle stiffness, joint stability, and proprioception and coordination. *Proprioception and neuromuscular control in joint stability*, 5-22.
69. Solomonow, M., & Krogsgaard, M. (2001). Sensorimotor control of knee stability. A review. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 11(2), 64-80.
70. Heimer, L. (1995). Spinal cord motor structures and the descending supraspinal pathways. *The human brain and spinal cord*, 315-334.
71. Williams, G. N., Chmielewski, T., Rudolph, K. S., Buchanan, T. S., & Snyder-Mackler, L. (2001). Dynamic knee stability: current theory and implications for clinicians and scientists. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 31(10), 546-566.

72. Barrack, R. L., & Munn, B. G. (2000). Effects of knee ligament injury and reconstruction on proprioception. Proprioception and neuromuscular control in joint stability. *Philadelphia: Human Kinetics*, 197-212.
73. Beard, D. J., Kyberd, P. J., O'Connor, J. J., Fergusson, C. M., & Dodd, C. A. (1994). Reflex hamstring contraction latency in anterior cruciate ligament deficiency. *Journal of Orthopaedic Research*, 12(2), 219-228.
74. Fujita, I., Nishikawa, T., Kambic, H. E., Andrish, J. T., & Grabiner, M. D. (2000). Characterization of hamstring reflexes during anterior cruciate ligament disruption: in vivo results from a goat model. *Journal of Orthopaedic Research*, 18(2), 183-189.
75. Kvist, J. (2006). Sagittal plane knee motion during activity in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 36(12), 954-62.
76. Ayala-Mejías, J. D., García-Estrada, G. A., & Pérez-España, A. (2014). Lesiones del ligamento cruzado anterior. *Acta ortopédica mexicana*, 28(1), 57-67.
77. Griffin, L. Y., Kercher, J., & Rossi, N. (2018). Risk and Gender Factors for Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury. *The Anterior Cruciate Ligament*, 19–26.e4

78. Jamil, T., Ansari, M., Najabat, A. & Mir, M. (2015) Biomechanical and Treatment Aspects Associated with Anterior Cruciate Ligament. *IRBM vol 38, Issue 1*.
79. Alentorn-Geli, E., Myer, G. D., Silvers, H. J., Samitier, G., Romero, D., Lázaro-Haro, C., & Cugat, R. (2009). Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 1: Mechanisms of injury and underlying risk factors. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 17(7), 705-729.
80. Kiapour, A. M., & Murray, M. M. (2014). Basic science of anterior cruciate ligament injury and repair. *Bone & joint research*, 3(2), 20-31.
81. Xergia, S. A., Zampeli, F., Tsepis, E., Paschos, N. K., Pappas, E., & Georgoulis, A. (2018). Nonoperative Management of Anterior Cruciate Ligament Deficient Patients. *The Anterior Cruciate Ligament*, 60–65.e3.
82. Meuffels, D. E., Favejee, M. M., Vissers, M. M., Heijboer, M. P., Reijman, M., & Verhaar, J. A. N. (2009). Ten year follow-up study comparing conservative versus operative treatment of anterior cruciate ligament ruptures. A matched-pair analysis of high level athletes. *British journal of sports medicine*, 43(5), 347-351.
83. Kaplan, Y. (2011). Identifying individuals with an anterior cruciate ligament-deficient knee as copers and noncopers: a narrative literature review. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 41(10), 758-766.

84. Jamil, T., Ansari, U., Ali, M. N., & Mir, M. (2017). A review on biomechanical and treatment aspects associated with anterior cruciate ligament. *IRBM*, 38(1), 13-25.
85. Woo, S. L., Wu, C., Dede, O., Vercillo, F., & Noorani, S. (2006). Biomechanics and anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 1(1), 2.
86. AlSalem, H. S., Shi, W. J., Tucker, B. S., Dodson, C. C., Ciccotti, M. G., Freedman, K. B., & Cohen, S. B. (2018). Contact Versus Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries: Is Mechanism of Injury Predictive of Concomitant Knee Pathology?. *Arthroscopy*, 34(1), 200-204.
87. Boden, B. P., Dean, G. S., Feagin, J. A., & Garrett, W. E. (2000). Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics*, 23(6), 573-578.
88. Shultz, S. J., Schmitz, R. J., Benjaminse, A., Chaudhari, A. M., Collins, M., & Padua, D. A. (2012). ACL research retreat VI: an update on ACL injury risk and prevention: March 22–24, 2012; Greensboro, NC. *Journal of athletic training*, 47(5), 591-603.
89. Wetters, N., Weber, A. E., Wuerz, T. H., Schub, D. L., & Mandelbaum, B. R. (2016). Mechanism of Injury and Risk Factors for Anterior Cruciate Ligament Injury. *Operative Techniques in Sports Medicine*, 24(1), 2-6.

90. Levine, J. W., Kiapour, A. M., Quatman, C. E., Wordeman, S. C., Goel, V. K., Hewett, T. E., & Demetropoulos, C. K. (2013). Clinically relevant injury patterns after an anterior cruciate ligament injury provide insight into injury mechanisms. *The American journal of sports medicine*, *41*(2), 385-395.
91. Quatman, C. E., Kiapour, A. M., Demetropoulos, C. K., Kiapour, A., Wordeman, S. C., Levine, J. W., ... & Hewett, T. E. (2014). Preferential loading of the ACL compared with the MCL during landing: a novel in sim approach yields the multiplanar mechanism of dynamic valgus during ACL injuries. *The American journal of sports medicine*, *42*(1), 177-186.
92. Bates, N. A., Schilaty, N. D., Nagelli, C. V., Krych, A. J., & Hewett, T. E. (2018). Validation of Noncontact Anterior Cruciate Ligament Tears Produced by a Mechanical Impact Simulator Against the Clinical Presentation of Injury. *The American journal of sports medicine*, 0363546518776621.
93. Spencer, L., Burkhart, T. A., Tran, M. N., Rezansoff, A. J., Deo, S., Catherine, S., & Getgood, A. M. (2015). Biomechanical analysis of simulated clinical testing and reconstruction of the anterolateral ligament of the knee. *The American journal of sports medicine*, *43*(9), 2189-2197.
94. Caplan, N., & Kader, D. F. (2014). Ligamentous Restraints to Anterior-Posterior Drawer in the Human Knee: A Biomechanical Study. In *Classic Papers in Orthopaedics* (pp. 141-143). Springer, London.

95. Caborn, D. N., & Johnson, B. M. (1993). The natural history of the anterior cruciate ligament-deficient knee. A review. *Clinics in sports medicine*, 12(4), 625-636.
96. Padua, D. A., DiStefano, L. J., Beutler, A. I., De La Motte, S. J., DiStefano, M. J., & Marshall, S. W. (2015). The landing error scoring system as a screening tool for an anterior cruciate ligament injury—prevention program in elite-youth soccer athletes. *Journal of athletic training*, 50(6), 589-595.
97. Waldén, M., Hägglund, M., & Ekstrand, J. (2006). High risk of new knee injury in elite footballers with previous anterior cruciate ligament injury. *British journal of sports medicine*, 40(2), 158-162.
98. Goldring, M. B. (2015). Potential Mechanisms of PTOA: Inflammation. In *Post-Traumatic Arthritis* (pp. 201-209). Springer, Boston, MA.
99. Lohmander, L. S., Englund, P. M., Dahl, L. L., & Roos, E. M. (2007). The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: osteoarthritis. *The American journal of sports medicine*, 35(10), 1756-1769.
100. Nebelung, W., & Wuschech, H. (2005). Thirty-five years of follow-up of anterior cruciate ligament—deficient knees in high-level athletes. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 21(6), 696-702.

101. Herzog, W., Longino, D., & Clark, A. (2003). The role of muscles in joint adaptation and degeneration. *Langenbeck's archives of surgery*, 388(5), 305-315.
102. Jonsson, H., Riklund-Åhlström, K., & Lind, J. (2004). Positive pivot shift after ACL reconstruction predicts later osteoarthritis 63 patients followed 5–9 years after surgery. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 75(5), 594-599.
103. Beltrán Galvis, Ó. A. (2006). Factor de impacto. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 21(1)
104. Pacheco, C. (2012). Factor de Impacto. *Contacto Científico*, 2(3).
105. Kmet, L. M., Cook, L. S., & Lee, R. C. (2004). Standard quality assessment criteria for evaluating primary research papers from a variety of fields. *Edmonton: Alberta Heritage Foundation for Medical Research (AHFMR)*.
106. Kandula, T., Park, S. B., Cohn, R. J., Krishnan, A. V., & Farrar, M. A. (2016). Pediatric chemotherapy induced peripheral neuropathy: a systematic review of current knowledge. *Cancer treatment reviews*, 50, 118-128.
107. Papathanasiou, I., Michalitsis, S., Hantes, M. E., Vlychou, M., Anastasopoulou, L., Malizos, K. N., & Tsezou, A. (2016). Molecular changes indicative of cartilage degeneration and osteoarthritis

development in patients with anterior cruciate ligament injury. *BMC musculoskeletal disorders*, 17(1), 21.

108. Trulsson, A., Miller, M., Hansson, G. Å., Gummesson, C., & Garwicz, M. (2015). Altered movement patterns and muscular activity during single and double leg squats in individuals with anterior cruciate ligament injury. *BMC musculoskeletal disorders*, 16(1), 28.
109. Flaxman, T. E., Alkjær, T., Smale, K. B., Simonsen, E. B., Krogsgaard, M. R., & Benoit, D. L. (2018). Differences in EMG–moment relationships between ACL-injured and uninjured adults during a weight-bearing multidirectional force control task. *Journal of Orthopaedic Research®*.
110. Serrancolí, G., Monllau, J. C., & Font-Llagunes, J. M. (2016). Analysis of muscle synergies and activation–deactivation patterns in subjects with anterior cruciate ligament deficiency during walking. *Clinical Biomechanics*, 31, 65-73.
111. Johnson, V. L., Guermazi, A., Roemer, F. W., & Hunter, D. J. (2017). Comparison in knee osteoarthritis joint damage patterns among individuals with an intact, complete and partial anterior cruciate ligament rupture. *International journal of rheumatic diseases*, 20(10), 1361-1371.
112. Zhang, Y., Huang, W., Yao, Z., Ma, L., Lin, Z., Wang, S., & Huang, H. (2016). Anterior cruciate ligament injuries alter the kinematics of knees with or without meniscal deficiency. *The American journal of sports medicine*, 44(12), 3132-3139.

113. Zhang, Y., Huang, W., Ma, L., Lin, Z., Huang, H., & Xia, H. (2017). Kinematic characteristics of anterior cruciate ligament deficient knees with concomitant meniscus deficiency during ascending stairs. *Journal of sports sciences*, 35(4), 402-409
114. Hagino, T., Ochiai, S., Senga, S., Yamashita, T., Wako, M., Ando, T., & Haro, H. (2015). Meniscal tears associated with anterior cruciate ligament injury. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*, 135(12), 1701-1706.
115. Zhao, C., Lin, C., Wang, W., Zeng, C., Fang, H., Pan, J., & Cai, D. (2016). Kinematics of anterior cruciate ligament-deficient knees in a Chinese population during stair ascent. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 11(1), 89.
116. Yim, J. H., Seon, J. K., Kim, Y. K., Jung, S. T., Shin, C. S., Yang, D. H., ... & Song, E. K. (2015). Anterior translation and rotational stability of anterior cruciate ligament-deficient knees during walking: speed and turning direction. *Journal of Orthopaedic Science*, 20(1), 155-162.
117. Yang, C., Tashiro, Y., Lynch, A., Fu, F., & Anderst, W. (2018). Kinematics and arthrokinematics in the chronic ACL-deficient knee are altered even in the absence of instability symptoms. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 26(5), 1406-1413.
118. Espregueira-Mendes, J., Andrade, R., Leal, A., Pereira, H., Skaf, A., Rodrigues-Gomes, S., ... & Pereira, R. (2017). Global rotation has

high sensitivity in ACL lesions within stress MRI. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 25(10), 2993-3003.

119. McDonald, L. S., van der List, J. P., Jones, K. J., Zuiderbaan, H. A., Nguyen, J. T., Potter, H. G., & Pearle, A. D. (2017). Passive anterior tibial subluxation in the setting of anterior cruciate ligament injuries: A comparative analysis of ligament-deficient states. *The American journal of sports medicine*, 45(7), 1537-1546.
120. Del Bel, M. J., Flaxman, T. E., Smale, K. B., Alkjaer, T., Simonsen, E. B., Krogsgaard, M. R., & Benoit, D. L. (2018). A hierarchy in functional muscle roles at the knee is influenced by sex and anterior cruciate ligament deficiency. *Clinical Biomechanics*, 57, 129-136.
121. Markatos, K., Kasetta, M. K., Lalloos, S. N., Korres, D. S., & Efstathopoulos, N. (2013). The anatomy of the ACL and its importance in ACL reconstruction. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*, 23(7), 747-752.
122. Wolf, M. R., Murawski, C. D., van Diek, F. M., van Eck, C. F., Huang, Y., & Fu, F. H. (2015). Intercondylar notch dimensions and graft failure after single-and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 23(3), 680-686.
123. Ingham, S. J. M., de Carvalho, R. T., Abdalla, R. J., Fu, F. H., & Lovejoy, C. O. (2017). Bony Morphology: Comparative Anatomy and its Importance for the Anterior Cruciate Ligament. *Operative Techniques in Orthopaedics*, 27(1), 2-7.

124. Halewood, C., & Amis, A. A. (2015). Clinically relevant biomechanics of the knee capsule and ligaments. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 23(10), 2789-2796.
125. Gardinier ES, Manal K, Buchanan TS, Snyder-Mackler L (2014) Clinically-relevant measures associated with altered contact forces in patients with anterior cruciate ligament deficiency. *Clin Biomech* 29:531–536
126. Lewek M, Rudolph K, Axe M, Snyder-Mackler L (2002) The effect of insufficient quadriceps strength on gait after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Biomech* 17:56–63
127. Rudolph KS, Axe MJ, Buchanan TS, Scholz JP, Snyder-Mackler L (2001) Dynamic stability in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9:62–71
128. Chmielewski TL, Rudolph KS, Fitzgerald GK et al (2001) Biomechanical evidence supporting a differential response to acute ACL injury. *Clin Biomech* (Bristol, Avon) 16:586–591
129. Hurd WJ, Snyder-Mackler L (2007) Knee instability after acute ACL rupture affects movement patterns during the mid-stance phase of gait. *J Orthop Res* 25:1369–1377
130. Hortobagyi T, Westerkamp L, Beam S et al (2005) Altered hamstring-quadriceps muscle balance in patients with knee osteoarthritis. *Clin Biomech* (Bristol, Avon) 20:97–104

131. Hubley-Kozey CL, Deluzio KJ, Landry SC et al (2006) Neuromuscular alterations during walking in persons with moderate knee osteoarthritis. *J Electromyogr Kinesiol* 16:365–378
132. Ingham, S. J. M., de Carvalho, R. T., Abdalla, R. J., Fu, F. H., & Lovejoy, C. O. (2017). Bony Morphology: Comparative Anatomy and its Importance for the Anterior Cruciate Ligament. *Operative Techniques in Orthopaedics*, 27(1), 2-7.
133. Berchuck M, Andriacchi TP, Bach BR et al (1990) Gait adaptations by patients who have a deficient anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 72:871–877
134. Andriacchi TP, Briant PL, Bevill SL et al (2006) Rotational changes at the knee after ACL injury cause cartilage thinning. *Clin Orthop Relat Res* 442:39–44
135. Lohmander LS, Englund PM, Dahl LL et al (2007) The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: osteoarthritis. *Am J Sports Med* 35:1756–1769
136. Roos EM (2005) Joint injury causes knee osteoarthritis in young adults. *Curr Opin Rheumatol* 17:195–200
137. Ferber R, Osternig LR, Woollacott MH et al (2002) Gait mechanics in chronic ACL deficiency and subsequent repair. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 17:274–285

138. Knoll Z, Kocsis L, Kiss RM (2004) Gait patterns before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12:7–14
139. Torry MR, Decker MJ, Ellis HB et al (2004) Mechanisms of compensating for anterior cruciate ligament deficiency during gait. *Med Sci Sports Exerc* 36:1403–1412
140. Rudolph KS, Axe MJ, Buchanan TS et al (2001) Dynamic stability in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9:62–71
141. Houck J, Yack HJ (2003) Associations of knee angles, moments and function among subjects that are healthy and anterior cruciate ligament deficient (ACL D) during straight ahead and crossover cutting activities. *Gait Posture* 18:126–138
142. Leporace, G., Metsavaht, L., Oliveira, L. P. D., Nadal, J., & Batista, L. A. (2013). Motor coordination during gait after anterior cruciate ligament injury: a systematic review of the literature. *Revista Brasileira de Ortopedia*, 48(4), 293-299.
143. Bulgheroni P, Bulgheroni M, Andrini L, Guffanti P, Castelli C (1997) Caminando en lesiones del ligamento cruzado anterior. *Rodilla* 4: 159–165
144. Bulgheroni P, Bulgheroni M, Andrini L, Guffanti P, Giughello A (1997) Patrones de marcha después de la reconstrucción del

ligamento cruzado anterior. *Rodilla Surg Sports Traumatol Arthrosc* 5: 14–21

145. Ferber R, Osternig LR, Woollacott MH, Wasielewski NJ, Lee JH (2002) Mecánica de la marcha en la deficiencia crónica de ACL y reparación posterior. *Clin Biomech* 17: 274–285
146. Knoll Z, Kiss RM, Kocsis L (2004) Adaptación de la marcha en pacientes con deficiencia de LCA antes y después de la cirugía de reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *J Electromyogr Kines* 14: 287–294
147. Knoll Z, Kocsis L, Kiss RM (2004) Patrones de marcha antes y después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Rodilla Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12: 7–14
148. Boerboom AL, Hof AL, Halbertsma JP, Raaij JJ, Schenk W, Diercks RL, Horn JR (2001) Actividad electromiográfica de los isquiotibiales atípicos como mecanismo compensatorio en la deficiencia del ligamento cruzado anterior. *Rodilla Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9: 211–216
149. Bulgheroni P, Bulgheroni M, Andrini L, Guffanti P, Castelli C (1997) Caminando en lesiones del ligamento cruzado anterior. *Rodilla* 4: 159–165
150. Bulgheroni P, Bulgheroni M, Andrini L, Guffanti P, Giughello A (1997) Patrones de marcha después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Rod Surg Sports Traum Arthrosc* 5: 14–21

151. Ferber R, Osternig LR, Woollacott MH, Wasielewski NJ, Lee JH (2002) Mecánica de la marcha en la deficiencia crónica de ACL y reparación posterior. *Clin Biomech* 17: 274–285
152. Knoll Z, Kiss RM, Kocsis L (2004) Adaptación de la marcha en pacientes con deficiencia de LCA antes y después de la cirugía de reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *J Electromyogr Kines* 14: 287–294
153. Kvist J, Gillquist J (2001) Colocación anterior de la tibia durante el movimiento después de la lesión del ligamento cruzado anterior. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1063–1072
154. Lindström M, Felländer-Tsai L, Wredmark T, Henriksson M (2010) Adaptaciones de la marcha y la activación muscular en la deficiencia crónica de LCA. *Rodilla Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18: 106–114
155. Rudolph KS, Ax MJ, Buchanan TS, Scholz JP, Snyder-Mackler L (2001) Estabilidad dinámica en la rodilla deficiente del ligamento cruzado anterior. *Rodilla Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9: 62–71
156. Rudolph KS, Eastlack ME, Axe MJ, Snyder-Mackler L (1998) 1998 Documento de Premio al Estudiante Basmajiano: patrones de movimiento después de la lesión del ligamento cruzado anterior: una comparación de pacientes que compensan bien la lesión y aquellos que requieren estabilización operatoria. *J Electromyogr Kines* 8: 349–362

157. Fleming BC, Renstrom PA, Ohlen G, Johnson RG, Peura GD, Beynnon BD, Badger GJ (2001) El músculo gastrocnemio es un antagonista del ligamento cruzado anterior. *J Orthop Res* 19: 1178–1184
158. Liu W, Maitland M (2000) El efecto de la compensación de los músculos isquiotibiales por la laxitud anterior en la rodilla deficiente en LCA durante la marcha. *J Biomech* 33: 871–879

## 12. Anexos.

### 12.1 Tabla Qualsyst

Table 1. Checklist for assessing the quality of quantitative studies

Criteria	YES (2)	PARTIAL (1)	NO (0)	N/A
1 Question / objective sufficiently described?				
2 Study design evident and appropriate?				
3 Method of subject/comparison group selection or source of information/input variables described and appropriate?				
4 Subject (and comparison group, if applicable) characteristics sufficiently described?				
5 If interventional and random allocation was possible, was it described?				
6 If interventional and blinding of investigators was possible, was it reported?				
7 If interventional and blinding of subjects was possible, was it reported?				
8 Outcome and (if applicable) exposure measure(s) well defined and robust to measurement / misclassification bias? Means of assessment reported?				
9 Sample size appropriate?				
10 Analytic methods described/justified and appropriate?				
11 Some estimate of variance is reported for the main results?				
12 Controlled for confounding?				
13 Results reported in sufficient detail?				
14 Conclusions supported by the results?				