

Universidade Federal do Rio Grande do Sul e Faculdade de Medicina  
Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas

Rerruptura do ligamento cruzado anterior por não-contato e sua relação  
com quadril constricto.

Humberto Moreira Palma

Orientador: Prof. Dr<sup>o</sup> João Luis Ellera Gomes

Dissertação de Mestrado

2012

Universidade Federal do Rio Grande do Sul e Faculdade de Medicina  
Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas

Rerruptura do ligamento cruzado anterior por não-contato e sua relação  
com o quadril constricto.

Humberto Moreira Palma

Orientador: Prof. Dr<sup>o</sup> João Luis Ellera Gomes

Dissertação de Mestrado

2012

### CIP - Catalogação na Publicação

Palma, Humberto Moreira

Reruptura do ligamento cruzado anterior por não-contato e sua relação com o quadril constricto / Humberto Moreira Palma. -- 2012.

65 f.

Orientadora: João Luís Ellera Gomes.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas, Porto Alegre, BR-RS, 2012.

1. Ligamento cruzado anterior. 2. reruptura por não-contato. 3. quadril constricto. 4. futebol. I. Gomes, João Luís Ellera, orient. II. Título.

## Agradecimentos

A minha esposa Kayla, pois já são 14 anos: Bodas de Marfim...rumo as Bodas de Cristal. Obrigado. Com amor.

Para Luísa: Por ela eu faço bonito/Por ela eu faço palhaço/Por ela eu saio do tom/E me esqueço no tempo e no espaço/Quase levito/Faço sonhos de crepon///E quando ela está em meus braços/As tristezas parecem banais/O meu coração em pedaços/Se remenda prum número a mais///Por ela é que o show continua/Eu faço careta e trapaça/É pra ela que faço cartaz/É por ela que espanto de casa/As sombras da rua/Faço a lua/Faço a brisa/Pra Luísa dormir em paz.(Chico Buarque).

Minha mãe palavras são poucas.

Meu pai grandes histórias.

Meu irmãos, em especial, Ricardo: obrigado.

Meus afilhados Pedro e Gabriel: ainda há tempo..a Arena vem aí...

Aos amigos....

Aos funcionários da sala de gesso, do HCPA, UFRGS gratidão.

Aos preceptores da Residência no HCPA e aos meus residentes mais ou menos graduados, nos encontramos por aí.

Dr Ricardo Rosito e Dr Mauro Macedo: o ponta pé inicial foi de vocês.

Dr Mauricio Marin: a churrasqueira te aguarda

Enfim: Prof Marczyk, até a pé nos iremos, se precisar é só chamar.

Prof Dr João Gomes: Prof, procurei palavras, procurei frases. Encontrei apenas minha singela gratidão, meu simples agradecimento, meu muito sincero muito obrigado.

Santa Maria, seis de dezembro de dois mil e doze.

## Sumário

1. Revisão de Literatura.....	6
1.1. História .....	6
1.2.Histologia .....	16
1.3.Embriologia.....	19
1.4.Anatomia.....	22
1.5.Biomecânica.....	27
2..Fatores de Risco.....	30
2.1.Mecanismo de Lesão.....	30
2.2.Fatores Ambientais.....	31
2.3.Fatores Anatômicos.....	32
3. O quadril.....	38
4.Referencias Bibliográficas.....	41
5.Artigo em Português.....	60
6.Artigo em Inglês.....	69

## Revisão de literatura

### História

As reconstruções do ligamento cruzado anterior (LCA) estão entre os procedimentos mais realizados em cirurgia do joelho em nossos dias.

Os ligamentos cruzados do joelho são conhecidos desde o Egito Antigo descrito no Papiro de Smith (3000 A.C.). Contudo já era conhecido pelos Assírios (1)

De qualquer forma, a partir do início do século 20, houve crescente interesse no ligamento e em suas lesões que, desde então, foi levado ao centro das atenções.

Hipócrates (460-370 AC) relatou subluxação do joelho com lesão ligamentar. No entanto, Galeno (129 A.C.) no Império Romano foi o primeiro a descrever com detalhes a ruptura do LCA (1).

Em 1782, William Hey em Leeds, cunhou o termo desarranjo interno do joelho. Em 1836, os irmãos Weber na Alemanha, notou um anormal movimento ântero-posterior após secção do LCA (1).

1845, Amédée Bonnet (1,2) da escola de Lyon, escreveu uma pesquisa sobre desarranjos articulares que causavam sangramento, no qual ele analisava as lesões do joelho. Ele descreveu três sinais essenciais indicativos de ruptura aguda do LCA: “Em pacientes que não sofreram uma fratura, um ruído de estalo, hemartrose e perda de função são características de lesão ligamentar do joelho.” Seu enunciado foi baseado em experiência clínica, bem como nos primeiros estudos em

cadáver nos quais produzia lesões de joelho e, então, os dissecava para ver qual o padrão de lesão ocorrida. O trabalho permaneceu desconhecido - não foi publicado em Inglês.

Bonnet relatou que em sua maioria dos arrancamentos ocorriam na inserção femoral do LCA, lesão do ligamento colateral medial na origem femoral associado com estresse em valgo. Foi o primeiro a descrever o fenômeno da subluxação (1).

Em 1875, Georges K. Noulis (1849-1919), grego em sua tese intitulada Torsões de Joelho fez uma descrição bastante exata da função do LCA, e mostrou como a integridade do ligamento deveria ser testada com o joelho em extensão. O teste proposto por Noulis era idêntico ao que hoje é conhecido e usado como teste de Lachman. (3)

1876, o austríaco Dittel detalhou mecanismos de ruptura do LCA e, como Bonnet, verificou que a maioria das lesões do LCA era na sua fixação femoral. (1)

Em 1879, um cirurgião e ginecologista parisiense, Paul F. Segond, (1851-1912) escreveu um estudo mais interessante intitulado Pesquisa experimental em sangramentos do joelho em torções. Para este estudo, Segond repetiu o trabalho de Bonnet, produzindo lesões em extensão forçada em 90 joelhos. No mesmo ensaio, descreveu uma fratura por avulsão da margem ântero-lateral do planalto tibial, que achava ser rotineiramente associada com rupturas do LCA. Esta fratura leva agora o seu nome e é considerada como característica patognomônica de ruptura do LCA.(1, 2)

Stark ,1850, tratou com gesso circular. Relatou aparente

recuperação. Mas, o mesmo, descreveu instabilidade após tratamento.(1)

Em 1895, Mayo Robson (Leeds, Inglaterra) executou seu primeiro reparo ligamentar do cruzado em um mineiro de 41 anos que havia se lesionado em uma queda ocorrida 36 meses antes. O caso não foi relatado na Literatura até 1903. Houve seguimento de 8 anos com reparo do LCA e do ligamento cruzado posterior (LCP). Em 1900, outro inglês, W.H. Battle, exibiu para a Clinical Society of London um caso de reparo do ligamento cruzado anterior, que julgava ter sido o primeiro, realizado em 1898. (1) Goetjse em 1913, reavaliou 30 casos e recomendou o reparo agudo do LCA, bem como, o exame do paciente sob anestesia.

Em 1903, F. Lange de Munique, executou a primeira substituição do LCA, usando seda trançada ligada ao semi-tendinoso como um ligamento substituto.

Jones, em 1916, ressaltou que a sutura dos ligamentos era inútil. Sessenta anos após, Feagin and Curl confirmaram esta opinião. Assim, marcou-se a tendência de reconstrução da anatomia sem reforço do LCA (1, 5)

Em 1912, Giertz (Suécia) operou em uma menina de 13 anos, seqüela de artrite séptica no primeiro ano de vida. Inicialmente, realizou osteotomia para correção de deformidade secundária a artrite séptica. Duas semanas após, com um feixe da fáscia lata suturou, medialmente, o epicôndilo medial femoral no tubérculo tibial e, lateralmente o epicôndilo lateral na cabeça fibular. Apresentou bom resultado. (1)



Nicoletti, em 1913, na Itália, “*flaps*” pedunculados e livres de fásia lata, perióstio e tendões.

Hesse, em 1914, São Petersburgo (Rússia) publicou reconstrução ligamentares com enxerto livre de fásia lata com túnel femoral. Hey-Groves, em 1917, fez sua primeira reconstrução com fásia lata. Em 1920, publicou sua técnica cirúrgica de reconstrução do LCA e do LCP. Ele estava ciente da importância da reconstrução da anatomia (1,7)

No ano de 1914, Major zur Verth utilizou os meniscos ressecados para reconstrução do LCP e do LCA. Em 1920, Grekov utilizou menisco lateral para reconstruir o LCA. Ambos apresentaram falha da reconstrução(1).

Em 1918, Maj. S. Alwyn Smith, de Cardiff, publicou um trabalho relatando nove casos tratados com a técnica de Hey Groves, criticando o caráter incompleto da reconstrução, no qual faltou o reforço do ligamento colateral media l(5). Neste mesmo ano, Matti, realizou a primeira reconstrução extraarticular para LCA.

O alemão zer Vurth,1932, foi o primeiro a utilizar um feixe do tendão patelar para reconstrução do LCA(1).

Em 1934, Galleazzi (Milão) utilizou pela primeira vez os tendões flexores (tendão do músculo semitendinoso) para reconstrução do LCA. Hey-Groves já os havia utilizado em 1919 para reconstrução do LCP.(1, 5)

Bircher, em 1933, utilizou tendão de canguru para reconstrução do LCA. Orientou a mobilização precoce utilizando imobilização por sete a dez dias. (1)

Em 1935, Willis C. Campbell, de Memphis, Tennessee, relatou seu primeiro uso de enxerto de base tibial do terço medial do tendão patelar, retináculo pré-patelar e da porção do tendão do quadríceps. A técnica envolvia a perfuração de dois túneis, um na tíbia e outro no fêmur. O enxerto era costurado ao periósteo na saída do túnel femoral. MacIntosh reintroduziu a técnica alguns anos mais tarde.

Em 1939, Harry B. Macey, de Rochester, Minnesota, descreveu a primeira técnica do uso do tendão do semitendinoso com utilização de fixação com intuito de reconstruir a anatomia original.

Avanços na cirurgia do LCA somente foram ocorrer novamente após a 2ª Guerra Mundial. Neste período, utilizaram-se técnicas de estabilização ativa e de retensionamento do ligamento colateral. Linderman 1950 utilizou o tendão do semitendinoso para estabilização do joelho. (1, 5)

Em 1948, Albert Trillat ensinava que o joelho deveria ser examinado em extensão e muito apropriadamente descreveu a manobra como uma sensação de que a tíbia era levemente deslocada para diante e para trás (7).

Em 1960, J. Ritchey desenvolveu o chamado Teste de Lachman (1,7).

Em 1963, Kenneth G. Jones (EUA), utilizou o terço central do tendão patelar com um bloco ósseo preso O tendão permanecia inserido à tíbia, não havia túnel tibial e por causa do pequeno comprimento do enxerto, o autor teve que perfurar o túnel femoral na margem anterior do sulco intercondiliano. Don H. O'Donoghue alertou que o túnel femoral

estava mal localizado; entretanto, a técnica era simples e causava mínimo trauma operatório, o que fez dela uma técnica respeitável. Essa técnica é conhecida como Jones ou Kenneth-Jones. Nos países de língua alemã é chamada Brückner-Plastik (1,5).

Em 1966, Helmut Brückner, um cirurgião alemão, descreveu uma técnica similar, usando o têrço medial do tendão patelar. O enxerto, retirado com um bloco ósseo patelar, permanecia inserido à tibia e então era passado através de um túnel tibial, para obter mais comprimento. Depois de passado através da articulação, o enxerto é colocado num soquete no fêmur; as suturas são então fixadas a um botão no aspecto lateral do côndilo femoral lateral. (7)

Em 1968, Donald B. Slocum e Robert L. Larson (Eugene, Oregon) introduziram o conceito da Instabilidade rotacional do joelho enfatizando a função de rotação externa da tibia na gaveta anterior a 90° de flexão, nas lesões capsulo-ligamentares mediais(1, 5)

Em 1969, Kurt Franke (Berlim) preconizou o uso de um enxerto livre osso-tendão-osso consistindo em um quarto do tendão patelar ligado a um bloco ósseo da tibia e outro da patela. O enxerto era fixado com uma cunha óssea ancorada na tibia e um cartucho ósseo implantado no côndilo femoral (1,5)

Em 1972, MacIntosh, voltou ao fenômeno descrito por Hey Groves em 1920, chamando-o de Pivot Shift. Para corrigir a instabilidade, ele descreveu uma técnica usando um enxerto de fásia lata, pediculada na tibia, passando sob o ligamento colateral lateral e inserido ao septo inter-muscular (MacIntosh 1 - o MacIntosh extra-

articular). Numa modificação subsequente (MacIntosh 2), o enxerto era trazido de volta intra-articularmente (com sua porção mais fraca atravessando a articulação) e passado por dentro de um túnel tibial. Entretanto, a característica mais importante desta técnica era o trajeto extra-articular do enxerto (1,5, 6).

Em 1975, M. Lemaire descreveu suas técnicas de reconstrução ligamentar exclusivamente extra-articular (5). A fascia lata era empregada para a reconstrução do LCA roto. A técnica original tinha sido publicada em 1967 (1,5). Lemaire chamou atenção para o fato que qualquer lesão meniscal associada tende a gerar efeitos adversos como consequência (5).

Em 1976, Torg, descreveu o Teste de Lachman, em honra ao seu professor. Entretanto, o princípio do teste já havia sido descrito há muito tempo por Ritchey in 1960, Trillat em 1948 e, antes de todos, por Noulis em 1875 (1, 3, 5)

Em 1979, MacIntosh e Marshall utilizaram o terço central do mecanismo extensor. Com o uso da porção mais larga do tecido aponeurótico pré-patelar o qual é reforçado. O enxerto é direcionado “over the top” do côndilo femoral lateral e inserido através de suturas ou grampo. A porção final é levada de volta para ser inserida ao tubérculo de Gerdy. Este procedimento (MacIntosh 3/Marshall-Macintosh) ainda envolvia um enxerto apoiado na tíbia, o que significa que a parte mais forte do enxerto estaria dentro do túnel tibial. (5,6)

As técnicas utilizadas anteriormente eram agressivas e de pobres resultados. Assim, retomou-se as ideias de Lange (1903), Corner (1914).

Rubin, Marsall e Wang desenvolveram um LCA sintético. Em 1903, Lange, em Munique usou seda para aumentar o semitendinoso. Corner, em 1914, usou fio de prata. Em 1975, Rubin, Marshall, e Wang desenvolveram um modelo experimental de um LCA protético, feito de Dacron. No início dos anos 80, houve a primeira onda de próteses reforçadas com fibras de carbono, usando um material que estava na moda naquela época (1, 5,7).

Em 1981, D. J. Dandy (Cambridge) foi o primeiro a implantar um ligamento substituto reforçado com fibras de carbono, através de um procedimento artroscópico. (1,7). Foram encontrados, em exame anatomopatológico, partículas deste material no fígado, além de sua pouca resistência torsional determinando seu abandono na prática clínico-cirúrgica (7).

Assim que a fibra de carbono saiu, Dacron<sup>®</sup> e Gore-Tex<sup>®</sup> foram lançados no mercado (1,5,7). A reconstrução artroscópica era o padrão a ser estabelecido. Entretanto, no final dos anos 80, o Goro-Tex apresentou complicações em sítios distantes do joelho e partículas em linfonodos. O Dacron, por sua vez, apresentou elevadas taxas de sinovite, falha do implante e osteoartrose degenerativa (1,5,7). Alternativa apresentada foi, em 1975, por Kennedy (Ligament Augmentation Device). Contudo, apresentou bio incompatibilidade. Os últimos dois sistemas são o de Leeds-Keio<sup>®</sup>, o qual atua com “scaffold”, e o LARS<sup>®</sup> (Ligament Advanced Reinforcement System) (1,7)

Na era artroscópica duas escolas se estabeleceram: um lado o princípio do outside-in, colocando o ligamento dentro da articulação

através de um túnel femoral: 1980 Clancy; 1983, Noyes; 1984, H. Dejour.; De outro lado, técnica do inside-out, direcionando o ligamento de dentro da articulação para um encaixe femoral: 1984, Rosenberg; 1983, Gillquist (1,5,7)

Em 1980, Dandy realizou a primeira reconstrução artroscópica do LCA utilizando um ligamento artificial (1). Em 1982, Lipscomb, utilizou pela primeira vez os tendões flexores pediculados à tibia (1,5,7). Um procedimento similar, usando apenas o semi-tendinoso havia sido previamente proposto em 1975, por Cho. Em 1984, Marczyk e Ellera Gomes, publicaram o uso dos tendões flexores em dupla banda por artrotomia e fixação intercondiliana (8).

Em 1987, M. Kurosaka (Kobe, Japão) mostrou que o elo mecanicamente fraco da reconstrução com enxerto era a sua fixação desenvolveu o parafuso de interferência (1,5,7)

Em 1988, Friedman foi pioneiro em uma técnica de enxerto autólogo de tendão em quatro feixes por via artroscópica. Em 1994, Rosenberg, apresentou o “endo-button”. Pinczewski, desenvolveu o parafuso RCI que usaram os tendões semi-tendinoso e grácil em 3 ou quatro feixes com a fixação do enxerto num soquete femoral (1,5,7).

Outros modelos de fixação são utilizados como materiais biodegradáveis ou outros sistemas de fixação.

Grandes mudanças ocorrerão no tratamento cirúrgico do LCA. Soluções biológicas ou soluções artificiais se apresentarão como alternativas para o tratamento desta frequente lesão.

Nota-se que durante os últimos 100 anos, o estudo e

desenvolvimento das lesões do LCA se concentraram em técnicas cirúrgicas, testes diagnósticos focados na articulação do joelho e fatores de risco locais (intra e extra articulares).

Não foi observado, durante este período, que o corpo humano e, particularmente, a articulação do joelho funcionam como segmentos transmissores de energia.

Assim, fatores distantes desta articulação foram pouco estudados. Alterações nas articulações adjacentes aos joelhos foram relegadas para segundo plano.

Como para a realização de uma artrodese, há necessidade de articulações adjacentes saudáveis devido a intensa energia transmitida a essas pelo enrijecimento da articulação submetida ao procedimento, do mesmo modo, a diminuição de amplitude de movimento de uma articulação adjacente acarretaria aumento da energia nas articulações adjacentes.

Na historia do LCA, não há referências a estudos que analisem o quadril como fator de risco para lesão do LCA ou com fator para escolha da técnica cirúrgica para reconstrução.

## Histologia

O LCA é composto por fibroblastos ambientados em uma matriz extracelular formada por dois componentes: um sólido, rígido altamente ordenado de macromoléculas (principalmente colágeno tipo 1) e água.

O colágeno é o principal componente correspondendo a 75% do peso seco do LCA. Colágeno tipo 1 corresponde a 90%, sendo o restante colágeno tipo 3 ( 10; 11).

Menos de 5% do LCA é composto por elastina. Mesmo em pequena quantidade é importante para a composição da matrix extracelular. Ela contribui tanto na resistência tênsil como na elasticidade(12)

Os proteoglicanos compõem menos de 1%. Função importante na organização da matriz extracelular e com os fluidos teciduais (13; 14).

As glicoproteínas, não colagenosas, tem função pouco compreendida. (15).

A água compreende 60% do peso líquido do LCA. Sua associação fornece lubrificação para o deslizamento das fibras de colágeno e viscoelasticidade do ligamento (15).

Kennedy (1994) descreveu o LCA com uma estrutura multifascicular com feixes individuais envoltos numa bainha de tecido conectivo em espiral ou ao longo do eixo do ligamento (16,17).

Segundo, Clark (1990), o LCA é composto de múltiplos feixes de fibras de colágeno medindo 20 µm de espessura separados por colunas de células em capsulas fibrosas. Estes feixes eram agrupados em



fascículos e variavam de 20 a 400 $\mu$ m de diâmetro (18).

Strocci (1992) refere cada fascículo ter cerca de 250 $\mu$ m vários milímetros e serem compostos de três a 20 fascículos encapsulados pelo epitendão. Segundo o autor estes fascículos são multidirecionais (19).

Para, Strocci et al (1992) o LCA é uma estrutura anatômica complexa, na verdade um sistema isotrópico capaz de fornecer as resistências à tração variando ao estresse multiaxial a que é submetido. Em seu trabalho, em cortes em sessões transversas dois tipos distintos de fibras de colágenos foram identificados. A primeira apresentava um padrão não uniforme no diâmetro (25 to 85 nm) com margens irregulares. O segundo tipo, apresentava uniformidade no diâmetro e margens lisas. Este segundo tipo apresentava diâmetro com distribuição gaussiana (pico de 45nm). Também identificou a presença de fibras de elastina e oxatalano (estresse multidirecional). Estes componentes representam 6% do LCA (19).

Sua vascularização se dor vasos da artéria genicular média, os quais deixam artéria poplítea e penetram na cápsula posterior entrando na membrana sinovial. O ligamento está, em todo o seu trajeto, circundado pelo plexo sinovial. Pequenos ramos penetram o ligamento, anastomosam com extensa rede de vasos endoligamentares orientados longitudinais e paralelos aos feixes de colágeno do LCA (12).

O nervo articular posterior é o principal feixe do LCA, oriundo da camada subsinovial posterior. Raunest (1998) encontrou poucos mecanorreceptores no LCA. Receptores de Ruffini e terminações nervosas

livres responsáveis, respectivamente, por percepção de alongamento e nocicepção em modelo animal (20).

## Embriologia

Devido à alta prevalência das lesões do ligamento cruzado anterior, o conhecimento de sua anatomia em detalhes é fator fundamental para o sucesso do tratamento. Em 1968, Gardner e O’Rahilly descreveram os estágios de desenvolvimento embriológico do joelho humano. Cada estágio foi caracterizado pelo número de critérios morfológicos e sua possível discussão e comparação em termos de diferenciação e crescimento, os quais não são confundidos, quando utilizado somente um critério (21).

Segundo os autores, entre a sétima e oitava semana embrionária os ligamentos cruzados do joelho estavam presentes e com suas fibras orientadas estágio 19-23 do “desenvolvimento horizontal” de Streeter (1951).

Mérida-Velasco e col (1997) em um estudo com 50 embriões e fetos humanos e utilizando estágios de O’Rahilly e Müller (1987) sugere que os ligamentos cruzados começam a se desenvolver no estágio 21. Os autores relatam que o ligamento cruzado posterior é distinguível previamente ao ligamento cruzado anterior (LCA).

Para os autores o LCA se estende da superfície superior da tíbia a face interna do côndilo lateral do fêmur. Neste estágio os dois ligamentos estão imersos desorientadamente em tecido mesenquimal organizado. No estágio 23, os ligamentos são claramente visíveis no sulco intercondilar circundados pelo mesmo tecido mesenquimal (como uma condensação do blastoma), agora, com diversos elementos

vasculares, entre quais ramos da artéria genicular média (22).

A origem dos ligamentos cruzados passa por duas teorias (22): i. componente derivativo da interzona articular e, juntamente, com camada externa articular, possivelmente da invaginação da margem posterior da cápsula articular; ii. oriundo de tecido extra-articular empurrados pra dentro da articulação secundariamente (23).

Durante o desenvolvimento fetal o LCA é bem distinguido em dois feixes o ântero-medial e o pósterolateral (24). Com relação à origem femoral do LCA, Behr (2001), relata em um estudo anatômico que esta ocorre pela confluência das fibras de colágeno ligamentar e pelo perióstio. Ellison (1985) sugere que a inserção tibial tem origem do mesmo blastoma dos meniscos (25)

Ainda sobre a origem femoral do LCA, Ferreti (2007), descreve como área ampla e oval de fixação a partir da membrana fibrosa da superfície com o joelho em extensão e, achatada e estreita na área substancial do LCA em extensão do joelho (24).

Os primeiros a descrevem em fetos as duas faixas do LCA foram Tena-Arregui e col. utilizando 20 fetos congelados humanos (40 joelhos) em 2003 (26). Ferreti (2007) mostrou que apesar de paralelismo dos feixes em extensão, quando em flexão as duas bandas do LCA apresentavam padrão de cruzamento como nos adultos (24).

Com relação às tensões dos feixes do LCA nos fetos, a banda AM se apresenta tensa em flexão e relaxada em extensão, tendo comportamento oposto o feixe PL (12, 24, 27,30).

Os feixes ântero-medial e pósterolateral têm sido descritos (12,

27, 28,30), outros tem descrito apenas uma banda (29) ou três bandas (44).

Essas variações podem ser explicadas pelos diferentes graus de flexão à análise, pelo tecido conectivo vascular dentro e fora do ligamento que dificulta a visualização do quadro e por um único corte histológico transverso (24).

A fixação tibial, o feixe AM foi localizado lateral e posterior da raiz anterior do menisco medial (24). O feixe PL está fixado no corno posterior e anterior do menisco lateral.

Em termos de dimensões o LCA fetal é cerca de 10 vezes mais curto, 6,5 vezes mais estreito e 5,5 vezes mais fino com parando os dados de Ferreti (2007) com a literatura (27,29)

Histologicamente, o LCA no adulto apresenta na sua parte substancial, predominantemente, fibroblastos com núcleos estrelados (34) nos fetos foram encontrado células circulares, ovais e fusiformes (24)

Do ponto de vista de vascularização, LCA fetal se apresenta altamente vascularizado.

## Anatomia

A configuração intrínseca anatômica óssea do joelho fornece suporte para peso corporal nas demandas de marcha e corrida. Estabilidade do joelho é criada através de um complexo inter-relacionada de estabilizadores passivos (ligamentos colaterais, ligamentos cruzados, meniscos e cápsula articular) e estabilizadores ativos (músculo quadríceps, flexores e poplíteo).

Neste contexto de estabilidade articular, o ligamento cruzado anterior é o restritor primário para translação anterior da tíbia em relação ao fêmur (85%). Com origem na face pósteromedial do côndilo femoral lateral e inserção na área intercondilar anterior da tíbia (30,31).

O LCA inclui dois feixes: o feixe ântero-medial, tenso em flexão, e o pósterolateral tenso em extensão. Assim, o LCA, mantém a tensão através de todo o arco de movimento do joelho. Mecanorreceptores no LCA fornecem proprioceptiva proteção contra translações anormais da articulação do joelho.

O ligamento cruzado posterior é o restritor primário (95%) contra a translação posterior da tíbia sobre o fêmur. Tem origem na face pósterolateral do côndilo femoral medial e inserção na área intercondilar posterior da tíbia. O LCP, também, apresenta dois feixes: o ligamento menisco-femoral anterior (ligamento de Humphrey) e o ligamento menisco-femoral posterior (ligamento de Wrisberg) que se origina do corno posterior do menisco lateral e contribui para função do LCP (31,32).

Os LCA e LCP se cruzam em sentido ântero-posterior e transversal. Ambos são extrassinoviais e as estrutura que ocupam o espaço intercondílio posterior, ligamento poplíteo oblíquo, dão aspecto intracapsular (Iatarjet, Beasley).

O LCA apresenta um comprimento médio de 31mm a 38mm ao longo de sua borda anterior. A banda ântero-medial apresenta 27mm e pósterolateral 22mm de comprimento (Steiner). As bandas são melhor visualizadas em flexão (30, 31, 32).

Cohen et al. avaliaram 50 pacientes por ressonância nuclear magnética (RNM) e encontraram as seguintes medidas para as bandas do LCA (55). No plano sagital a banda anteromedial (BAM) apresenta 36,mm de comprimento e 5,1mm de largura. A banda pósterolateral (BPL) 20,5mm de comprimento e 4,4 de largura. No plano coronal, a largura da banda ântero-medial é 4,2mm e da pósterolateral 3,7mm (55).

O LCA se orienta de sua fixação na face pósteromedial da incisura condilar no côndilo lateral femoral a um espaço triangular na tibia entre a eminência intercondilar e os cornos anteriores dos meniscos (Beasley). Este sulco, a fossa intercondilar, apresenta forma de um arco gótico com uma pequena incisura para o LCA (27,29,35).

A fixação femoral é na parte posterior da superfície medial do côndilo lateral femoral, local descrito por Girgis (1975) como circular e por Odenstein (1991) como oval, segue curso inclinado através da fossa intercondilar distoanteromedial em direção a sua inserção na eminência tibial medial (27, 29,35).

Na radiografia lateral, o centro da origem femoral está localizado, segundo Bernard (1997), a 24,8% da distância definida pela intersecção da linha de Blumensaat e o contorno do côndilo lateral femoral. Isto é 28,5% da altura lateral do côndilo lateral femoral a partir da linha de Blumensaat.(36).

Na radiografia de visão de túnel intercondilar, a fixação femoral do LCA é lateral a linha média e ocupa 66% (amplitude 45% a 75%) da parte superior do túnel intercondíleo (36).

A fixação tibial do LCA, é ampla, em uma área em depressão de 11mm (amplitude de 8-12mm) de largura e 17mm (amplitude 14-21mm) na direção ântero-posterior, localizada na frente e lateral ao tubérculo intercondilar medial (12,27). Algumas fibras do LCA podem se misturar com a fixação do corno anterior do menisco lateral, bem como, com o corno posterior do menisco lateral (36). O centro da inserção tibial é de 40% do diâmetro ântero-posterior a partir da margem anterior.(36).

No plano sagital o ângulo planalto tibial-LCA em extensão completa está entre 63°-68°, similar ao ângulo planalto tibial e linha de Blumensaat (parede anterior do sulco intercondilar) 67° (36) e paralela a linha de Blumensaat em 45 à 55°. (38; 43). A 30 graus de flexão do joelho, o ângulo planalto-LCA é de 45°. Com o joelho fletido em 90° o ângulo planalto-LCA está por volta de 28°(36). O ângulo médio entre o planalto tibial e o LCA intacto é de 71° no plano coronal.

O LCA cursa do fêmur à tibia anteriormente, medialmente e distalmente. O LCA é mais estreito, proximalmente, á origem femoral que de sua inserção proximal. (37). A localização e a orientação das



fibras no fêmur e na tíbia determinam a rotação externa em espiral do ligamento durante o seu curso pelo joelho. (30). Com relação às bandas do LCA ainda é um tema controverso. Odenstein e Gillquist não encontraram evidências da separação do LCA em bandas quando examinados, histologicamente, em cortes transversais (27). Amis em estudo em cadáveres identificou três bandas (10).

Embora haja discordância na divisão anatômica do LCA, não há nenhuma separação histológica em diferentes bandas, sejam elas duas, três ou múltiplas bandas funcionais. Há um consenso geral de que duas bandas funcionais que podem ser distinguidas pela tensão variada durante a amplitude articular do joelho, uma vez que o comprimento e a orientação variam por meio do movimento do joelho. (10, 27,30, 35).

Com a flexão do joelho a BAM se torna mais tensa e a BPL mais laxa. O contrário ocorre em extensão articular (35, 39, 40, 41, 43). Esta distinção entre as bandas é uma simplificação, mas atualmente, aceita como modelo funcional-anatômico (35).

Por sua vez, Girgis et al, dividiram o LCA em duas bandas com já mencionado anteriormente (27). Este é conceito vigente. Sua denominação se dá em relação a sua fixação tibial. A BAM se origina mais posterior e proximal da face femoral, próximo a posição “over-the-top” inserindo-se na face anteromedial da fixação tibial.

A banda póstero-lateral tem sua origem mais posteriormente e distalmente ao sulco intercondilar e se insere póstero-lateralmente na área intercondilar anterior da tíbia (40).

Vários estudos analisaram a reconstrução do LCA e sua relação

com as bandas deste ligamento. Técnicas cirúrgicas, locais anatômicos para tunelização tibial e femoral, números de bandas, reconstrução quanto à anatomia ou não. (39,40,41,42)

## Biomecânica

A força do LCA tem sido registrada superior a 2.160N com uma rigidez de 242 N/mm quando avaliados em pacientes entre 22 e 35 anos (45). A força máxima em extensão é de aproximadamente 1725 ( $\pm$  250) N. (32). A idade diminui a força em ambas a inserção e substância (32; 45). A força ligamentar está relacionado a tensão ligamentar no momento, fibras tensionadas em linha com o ligamento. Isto apresenta relação com o mecanismo de lesão notadamente na força em valgo associado a movimentos anteriores.

O LCA é conhecido restritor passivo primário da translação anterior do joelho. É responsável por 85% da resistência à gaveta anterior na translação anterior com o joelho em 90° de flexão e rotação neutra. Também, é restritor secundário a rotação tibial e angulação varo-valgo com o joelho em extensão. (30). O aumento da translação anterior secundária do LCA é maior em 30° de flexão (35, 45).

Estudos em laboratórios, o LCA cotado pode aumentar a rotação interna medial da tíbia em até 4° (46).

A estabilidade do joelho é complexa e inter-relacionável. É uma articulação com seis graus de liberdade que suporta elevado grau de estresse, principalmente, em atividades esportivas. Alterações nas estruturas que compõe o envelope articular do joelho pode levar a instabilidade (30, 31, 32)

Analisar a cinética (força e momento) do joelho é importante para a compreensão do mecanismo de lesão e falha do LCA ao estresse.

Uma breve revisão dos conceitos de momento de força se torna importante para elucidar algumas questões biomecânicas.

Momento de força é um vetor que pode ser considerado uma força rotacional que tende a produzir uma rotação a partir de um ponto específico. Os momentos de força podem ser calculados em qualquer ponto. Assim, podem ficar restritos a uma articulação ou, estender-se a inter-segmentos como na análise da marcha, do arremesso ou qualquer gesto motor.

Os momentos inter-segmentares são calculados a partir de medidas das forças de reação pé-solo com o uso de plataforma de força e marcadores membro-articulares por uso de sistema fotoelétrico.

O momento intersegmental pode ser visualizado no contexto do vetor força de reação do solo à posição de determinada articulação.

A cinemática do joelho durante a marcha, com respeito ao LCA, implica em funções de estabilização e orientação do movimento. A análise da resposta dinâmica do LCA ao movimento do joelho se demonstra de complexa realização em *in vivo*. As forças realizadas passivamente (inferiores às realizadas ativamente pelo indivíduo) e a análise do joelho sob condições naturais permanecem um desafio para inferir resultados (32).

Especificamente, para a articulação do joelho, este vetor passa anteriormente à articulação do joelho quando esta estiver em extensão e, posteriormente, quando o joelho estiver em flexão. Estes momentos podem inferir o momento de força muscular. Estes momentos externos podem ser interpretados em termos de carga para músculos,

estabilizadores passivos e superfícies articulares (31,32).

O momento flexão-extensão do joelho, durante a marcha, pode ser interpretado como momento quadriciptal ou momento dos flexores, dependendo, do período desta.

A translação ântero-posterior e a rotação interna e externa do joelho são importantes movimentos secundários que influenciam nos momentos musculares associados a esta articulação. Durante as fases da marcha, a tíbia realiza movimentos de translação anterior e posterior e, simultaneamente, a rotação externa e interna.

Outro momento funcional importante é o de adução, o qual passa medialmente ao joelho. Este momento influencia a transferência de carga articular entre os compartimentos medial e lateral.

Há trabalhos avaliando momentos rotacionais intrínsecos do joelho na avaliação da lesão do LCA (47,48,49) análise carga biomecânica varo e valgo, durante a aterrissagem ao solo e flexão do quadril.

Não foram encontrados na literatura publicações relativos a momentos rotacionais intersegmentares, especificamente, a transferência de energia e o torque rotacional entre quadril-joelho para o LCA.

## Fatores de Risco

### Mecanismo de lesão

No cenário do jogo de futebol, a ruptura do LCA ocorre 70%-84% (50,51) por não-contato. O mecanismo da lesão empreende desaceleração e/ou a mudança brusca de direção (zigue-zague), aterrizagem após salto com e o joelho em/ou próxima a extensão completa, manobras rotacionais (“*pivot*”) com o joelho próximo a extensão completa e contato total plantar do pé (53). Estas situações de risco envolvem varo, valgo rotação interna, momentos rotacionais externos e força de translação anterior e do joelho (47,48,49,50). A força de translação anterior especificamente nos ângulos de 20°-30° de flexão podem ser, isoladamente, as mais críticas associadas à lesão do LCA, sendo frequentemente identificadas como fator contribuidor do mecanismo de lesão. (48, 50).

O mecanismo mais comum é a desaceleração associada a elevado torque rotacional interno combinado com um dinâmico torque rotacional em valgo com a carga corporal apoiada sobre o membro em risco e contato total plantar deste. (52)

Este mecanismo de lesão é influenciado por fatores intrínsecos e extrínsecos ao joelho (52,53,54,56). Por outro lado os fatores de risco podem ser divididos em quatro: ambientais, anatômicos, hormonais e neuromusculares.

## Fatores ambientais

Os fatores ambientais são fatores extrínsecos. Condições meteorológicas não apresentam evidências de sua relação com as lesões do LCA, uma vez que os estudos não apresentam metodologia adequada. (52).

O atrito calçado-superfície se apresenta com fator de risco. Quanto maior o atrito maior o risco de lesão do LCA. Esta relação pode variar com tipo de campo de jogo. Se o campo de jogo é natural ou artificial. A superfície artificial aumento o atrito, a força de desaceleração, maior força de reação do solo.(47,48;57,58). Há uma incidência maior de lesões do LCA em futebolistas em partidas realizada na grama artificial. (59, 60). Orchard et al.(2002) resume os fatores de risco apela interação calçado-superfície: coeficiente de atrito da superfície, dureza da superfície, umidade, altura da grama, altura das travas da chuteira e velocidade da partida (57).

Recentes estudos não mostram diferenças estatísticas significativas entre os diferentes tipos de superfície e aumento da incidência de lesão do LCA. (61,62,63) O calçado por sua vez é considerado um potencial fator de risco para lesão do LCA pelo posicionamento da planta do pé no solo (52). O número, comprimento e posicionamento das travas da chuteira estão associados ao risco de lesão do LCA. Ryder (1997) e Mitchell (2008) reportou não haver associação entre estas variáveis e lesão do LCA. Há muitas variáveis confundidoras neste tema (65,66). Assim não há concordância na

literatura sobre estes fatores ambientais e lesão do LCA (52)

### Fatores anatômicos

Não há evidências que a anatomia esteja relacionada diretamente ao risco de lesão do LCA quando correlacionada ao gênero e a idade (67). Por outro lado, medidas preventivas que influenciem na anatomia são pouco eficazes, uma vez que a anatomia é pouco mutável (52). Segundo este autor, há fatores extensamente estudados para jogadores de futebol (índice de massa corpórea, lassidão ligamentar específica ao joelho ou generalizada e aumento do Angulo-Q) enquanto outros (anatomia do tronco, “slope” tibial posterior, e pronação do pé) ainda estão em crescente avaliação em jogadores de futebol.

O índice de massa corpórea (IMC) apresenta resultados conflitantes na literatura. Brown (2005), Griffit (2003) e Hewwett 2006) identificaram IMC elevado com fator associado a lesão do LCA (67,68,69). O mesmo não foi observado por outros autores (62,63,70,71,72).

A hipermobilidade articular generalizada tem sido associada como lesão do LCA. (52;68). Uhorchak et al, em 4 anos de seguimento com cadetes americanos, encontrou um risco 2,8 vezes maior para lesão do LCA naqueles sujeitos com hipermobilidade articular. Este autor, também, encontrou um risco aumentado em mulheres comparado aos homens com hipermobilidade articular (75).

Indivíduos com hipermobilidade articular estão expostos há



alteração dinâmica nos movimentos dos membros inferiores em um padrão multiaxial podendo expor o LCA ao risco de ruptura (52).

Contudo, mais estudos são necessários para estabelecer associação entre a hipermobilidade articular do joelho e lesão do LCA.

O joelho não pode ser isoladamente, estudado para as lesões do LCA. A partir disto, pelve, tronco, quadril e tornozelos devem ser incluídos nesta cadeia biomecânica de eventos que expõe o LCA ao risco de lesão.

A inclinação anterior da pelve posiciona o quadril em rotação interna, anteversão e flexão alongando e enfraquecendo os flexores do quadril e alterando o momento e força dos músculos glúteos (76). Os músculos flexores do joelho previnem genu recurvatum e translação anterior da tibia. Os músculos glúteos sinergistas na flexão do quadril (glúteo máximo) e previnem a queda em valgo dinâmico (glúteo médio). A inclinação pélvica aumenta o genu valgus e a pronação subtalar (68). Contudo, este é um tema em discussão. Se o risco de lesão do LCA pela alteração da pelve ocorre por pela posição pélvica em si ou pelo inadequado alinhamento é o centro desta discussão (52).

Anormalidades anatômicas estão relacionadas à lesão do LCA pela alteração biomecânica dos membros inferiores. A anteversão femoral pode causar insuficiência do glúteo médio por meio da diminuição do momento de força interno (69). A fraqueza do glúteo médio dificulta a manutenção da abdução do quadril durante as atividades de suporte de peso como aterrissagem e “zigue-zagues”. A torção femoral, comumente associada à rotação externa tibial, tem sido

relacionada, ao colapso em valgo do joelho (52). Neste caso, também, são necessários mais estudos correlacionando lesão do LCA e a posição do tronco e da pelve.

O ângulo-Q (quadriciptal) é ângulo formado pela linha direcionada da espinha ilíaca ântero-superior ao centro da patela e uma segunda linha do centro da patela ao tubérculo tibial (31,31,33).

O ângulo-Q altera a biomecânica do membro inferior (78) expondo o joelho ao risco de estresse em valgo dinâmico e estático (52; 68). Entretanto, outros autores não encontraram esta relação (79,80). Pantano et al. (2005) o pico de valgismo em jovens atletas não foi significativamente diferente em relação ao ângulo-Q aumentado ou reduzido. Este autor encontrou que os sujeitos com ângulo-Q aumentado tinham pelve mais larga e fêmur mais comprido correlacionados com o valgo estático e dinâmico do joelho, mas que o valgo estático não estava relacionado ao valgo dinâmico. Assim, ele sugere que a pelve e o fêmur são melhores preditores estruturais do valgo dinâmico do joelho (78).

Desta forma, a patomecânica da ruptura do LCA com relação ao ângulo-Q continua em discussão.

Diferenças geométricas no tamanho e forma do LCA não tem sido bem caracterizadas (68). Não há padronização para comparação adequada dos estudos sobre a geometria do LCA e do sulco intercondilar (81).

Contudo, hoje se aceita que o estresse em um pequeno ligamento será maior para dada carga aplicada. A carga de falha será menor em

um ligamento de área menor se a propriedades do LCA forem as mesmas para as amostras de ligamentos testados (68). Sob estas circunstâncias as diferenças no tamanho, forma, ou estrutura se torna um achado importante para explicar, ao menos parcialmente, diferenças entre os sexos com relação à lesão do LCA.

As dificuldades para padronização das medidas não permitem o consenso da relação entre essas variáveis como fator de risco para lesão do LCA (1).

Arendt (2001) encontrou que, independentemente do método de mensuração, a largura do sulco intercondilar nos sujeitos com ruptura do LCA bilateral eram menores do que as medidas da largura do sulco dos sujeitos com ruptura do LCA unilateral. Nesta mesma publicação, o autor identifica que os joelhos virgens de lesão do LCA têm seus sulcos intercondilares mais largos que os joelhos com lesão do LCA, sejam uni ou bilaterais (82). Estes achados da largura do sulco intercondilar são corroborados por Souryal e Freeman (1993), La Prade e Burnet (1994) identificaram que sujeitos com menor sulco intercondilar, medidos radiograficamente, tem risco aumentado de lesão do LCA por não contato (73, 74). Outros autores corroboram estes achados. (75, 83, 84, 85).

Contudo, Schickendantz e Weiker contrapõe este argumento após comparar o sulco intercondilar de atletas com lesão unilateral (N=30), bilateral (N=30) e sem lesão do LCA (controles, N=30). O autor não encontrou diferença estatística (86). Do mesmo modo, Anderson (2001; 2007) e Lombardo (2005) [87,88,89].

O tamanho do LCA é outro fator de risco sendo avaliado. Todavia, como já mencionado, os métodos de determinação não são padronizados. Cada técnica de medida apresenta pontos positivos e negativos (68). Diesnt (2007) encontrou forte associação entre a largura do LCA (secção transversa) e a largura do sulco intercondilar como fator de risco para lesão do LCA (17). A explicação para o aumento do risco de ruptura ligamentar, pode ser o impacto do LCA no teto anterior e posterior do sulco intercondilar durante a rotação externa e abdução (17, 83, 90).

O “*slope*” (inclinação) tibial posterior é outro parâmetro anatômico associado como risco para ruptura do LCA. Está associado com a translação anterior da tíbia, principal fator de estresse do LCA (91). Entretanto, não há associação com a lesão do LCA. Stijak et al (2008) sugere que a inclinação tibial medial e lateral devem ser analisados separadamente (92). Este estudo foi conduzido com pacientes e não com jogadores de futebol. Há necessidade de estudos em atletas com avaliação dos fatores anatômicos de confusão (sulco intercondilar, hiper mobilidade ligamentar, biomecânica, fatores neuromusculares).

A pronação do pé tem sido estudada como fator de risco para lesão do LCA. Diversos estudos têm sugerido que a pronação excessiva com consequente aumento da rotação interna tibial seja um fator de risco para ruptura do LCA. Contudo, há discordância na literatura sobre o tema (68,92).

Woodford-Rogers (in Grrifitin) numa serie de caso-controle em atletas mediu o “*drop*” do navicular, alinhamento do calcâneo e

translação tibial. O autor encontrou nos atletas com ruptura do LCA, maior pronação (“*drop*” do navicular) do pé e hiper mobilidade articular do joelho como sujeitos em risco para lesão do LCA (68).

Smith (1997) não encontrou associação entre pronação do pé e lesão do LCA pela medição da pronação do pé pelo teste do “drop” do navicular (92).

Mulheres têm risco aumentado para ruptura do LCA que homens praticantes de futebol. Isso se deve as diferenças neuromusculares e hormonais (53,54)

Três estudos (93, 94, 95) sugerem que o raro polimorfismo genótipo funcional sítio ligante dentro do intron do gene COL1A1 está associado com ruptura do LCA. Contudo, Colin et al (2010) contrapões esta posição sugerindo efeito protetor deste alelo (96). Como diversos outros fatores já apresentados, há necessidade de mais estudos para esclarecimento do fator de risco genético.

## O Quadril

Ellera Gomes et al (2008, 2010) apresentaram a restrição rotacional do quadril como fator de risco para ruptura do LCA em jogadores de futebol. Os sujeitos apresentavam restrição rotacional significativamente inferior ao grupo controle (97) ou alterações morfológicas (ósseas) acetabulares ou femorais na articulação do quadril (98).

Philippon et al (2012) estabeleceram importante correlação entre ruptura do LCA e diminuição do off-set da cabeça-colo femoral caracterizado com ângulo alfa maior que  $60^{\circ}$ (99). Brent et al (2012) sugere que aumento significativo do efeito cam em jogadores de futebol de alto nível do sexo masculino(100).

Agricola et al (2012) encontraram deformidade do tipo-CAM em meninos jogadores de futebol com idades a partir de 13 anos quando comparados a não jogadores (101).

Gerhardt et al (2012) verificaram anormalidades radiográficas no quadril de jogadores de futebol em 72% dos homens e 50% das mulheres praticantes do estudo(102).

Desta forma, o quadril a partir do alerta do Grupo do Hospital de Clínicas de Porto Alegre em 2008, vem sendo estudado e avaliado como fator de risco para a enfermidade em questão em jogadores de futebol.

Neste sentido, Ellera Gomes et al (2012) concluíram que jovens jogadores de futebol com restrição rotacional do quadril e, que aderiram a programa de exercícios de alongamentos, apresentaram diminuição os

efeitos negativos da restrição rotacional nos seus quadris (103).

The Multicenter ACL Revision Study (MARS) Group [2010], avaliou fatores de risco para re-ruptura do LCA inferindo que uma combinação de fatores sejam a causa principal de falha da reconstrução primária: traumáticos (32%), erros técnicos (24%), biológicos (7%), combinados (37%), infecção (1%) e sem resposta (1%) [104].

Frank et al (2012) sugerem que o evento traumático é o principal fato para re-ruptura do LCA (105). Attal (2012) e Kamath (2011) apresentam em suas revisões resultados similares ao estudo MARS e, não apontam fatores biomecânicos extrínsecos ao joelho como riscos para re-ruptura do LCA reconstruído (106, 107).

Não há na literatura médica estudos apontando na direção de fatores extrínsecos biomecânicos relacionando intersegmentos, especificamente, quadril e joelho que avaliem o risco para nova lesão do LCA.

Desta forma, a lesão do LCA em jogadores, nos últimos anos, iniciou um processo de reavaliação dos fatores de risco, com seu foco para aspectos extrínsecos a articulação do joelho. O quadril vem apresentando, em recentes artigos publicados (98,99,100,101,102,103,104), crescente importância, como fator de achados anatômicos e biomecânicos, na gênese da lesão do LCA em jogadores de futebol. Todavia, não há estudos neste sentido para as rupturas do LCA.

A presença de alterações anatômicas e/ou biomecânicas do quadril como fator de risco para nova lesão deve ser ao menos

considerado na tomada de decisão quanto ao exame físico, profilaxia da lesão, opções de técnica cirúrgica e reabilitação.



## Referências

1. Fu, F. H., & Cohen, S. (2008). Current Concepts in ACL Reconstruction (p. 441). SLACK Incorporated. Retrieved from <http://books.google.com/books?id=WpciU74pRWAC&pgis=1>
2. Traité des maladies des articulations - accompagné d'un atlas de 16 planches - Google eBookstore. (n.d.). Retrieved August 21, 2011, from <http://books.google.com/ebooks?id=xD5hAAAAIAAJ&hl=pt-BR>
3. Soucacos, P. N., Papadopoulou, M., & Georgoulis, A. (n.d.). The “Noulis” behind the Lachman test. *Arthroscopy: the journal of arthroscopic & related surgery: official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*, 14(1), 75-6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9486337>
4. Taylor, D. C., Posner, M., Curl, W. W., & Feagin, J. a. (2009). Isolated tears of the anterior cruciate ligament: over 30-year follow-up of patients treated with arthrotomy and primary repair. *The American journal of sports medicine*, 37(1), 65-71. doi:10.1177/0363546508325660

5. THE history of acl surgery. [http://www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/orthopaedic/87\\_colombet/colombetus.shtml](http://www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/orthopaedic/87_colombet/colombetus.shtml)
6. Macculloch PC et al, An Illustrade History of Anterior Cruciate Ligament. *The Journal of Knne Surgery*. April 2001 20 (2) 95-104.
7. Legnani C, Ventura A, Terzaghi C, Borgo E, Albisetti W. Anterior cruciate ligament reconstruction with synthetic grafts. A review of literature. *International orthopaedics*. 2010;34(4):465-71.
8. Gomes JLE, Marczyk LRS. Anterior cruciate ligament reconstruction with a loop or double thickness of semitendinosus tendon *Am J Sports Med June 1984 12 199-203*.
9. Hogervorst T, Brand R. Mechanoreceptors in joint function. *J Bone Joint Surg* 1998;80A:1365–77.
10. Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronck J, Akeson W. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res* 1984;1:257-65.
11. Nimni ME. Collagen: structure, function and metabolism in normal and fibrotic tissues. *Semin Arthritis Rheum* 1983;13: 1—86

12. Dodds J A, Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament: a blueprint for repair and reconstruction. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association* [Internet]. 1994 Apr;10(2):132–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8003138>
13. Bray DF, Frank CB, Bray RC. Cytochemical evidence for a proteoglycan-associated filamentous network in ligament extracellular matrix. *J Orthop Res* 1990;8:1-12.
14. Muir H. Proteoglycans as organizers of the extracellular matrix. *Biochem Soc Trans* 1983; 11:613-22.
15. Clancy WG, Nelson DA, Reider B, Narechania RG. Anterior cruciate reconstruction using one third of the patella ligament augmented by extraarticular tendon transfer. *J Bone Joint Surg [Am]* 1982;64:352-9.
16. Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS The anatomy and function of the anterior cruciate ligament. *Journal of Bone and Joint Surgery* 56A, 223-235. 1974.
17. Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *The Orthopedic clinics of North America* [Internet]. 2002 Oct [cited 2011 Aug 28];33(4):605–20, v. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12528904>
18. Clark JM, Sidles JA. The interrelation of fiber bundles in the anterior

cruciate ligament. J Orthop Res 1990;8:180-8.

19. Strocchi R, de Pasquale V, Gubellini P, Facchini a, Marcacci M, Buda R, et al. The human anterior cruciate ligament: histological and ultrastructural observations. Journal of anatomy [Internet]. 1992 Jun;180 ( Pt 3:515–9.

Available from:

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1259652&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>

20. Raunest J, Sager M, Bürgener E. Proprioceptino of the cruciate ligaments: receptor mapping in animal model. Arch Orthop. Trauma Surg, 1998;118 (3): 159-63.

21. Gardner E, O’Rahilly R. The early development of the knee joint in staged human embryos. Journal of anatomy [Internet]. 1968 Jan;102(Pt 2):289–

99. Available from:

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1231316&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>

22. Mérida-Velasco, J. a, Sánchez-Montesinos, I., Espín-Ferra, J., Mérida-Velasco, J. R., Rodríguez-Vázquez, J. F., & Jiménez-Collado, J. (1997). Development of the human knee joint ligaments. *The Anatomical record*, 248(2), 259-68. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9185992>

23. Sutton, J.B. 1887 Ligaments: Their Nature and Morphology. Son and Co., Philadelphia

24. Ferretti, M., Levicoff, E. a, Macpherson, T. a, Moreland, M. S., Cohen, M., & Fu, F. H. (2007). The fetal anterior cruciate ligament: an anatomic and histologic study. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*, 23(3), 278-83. doi:10.1016/j.arthro.2006.11.006
25. Ellison, A. E., & Berg, E. E. (1985). Embryology, anatomy, and function of the anterior cruciate ligament. *The Orthopedic clinics of North America*, 16(1), 3-14. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3969275>
26. Tena-Arregui, J, Barrio-Asensio, C., Viejo-Tirado, F., Puerta-Fonollá, J., & Murillo-González, J. (2003). Arthroscopic study of the knee joint in fetuses. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*, 19(8), 862-8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14551549>
27. Girgs FG, Marshall JI, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop, Relat. Res*, 1975 Jan-Feb; (106):216-31
28. Fu FH, Harner CD, Johnson DL, Miller MD, Woo SL. Biomechanics of knee ligaments: basic concepts and clinical application. Instructional course lectures [Internet]. 1994 Jan [cited 2011 Oct 10];43:137–48. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9097144>

29. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:257-262.
30. Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res* 1983:19-25.
31. Canale ST, Beaty JH. Campbell's Operative Orthopedics, 12<sup>th</sup>, 2012.
32. Scott W, Scuderi G. Insall & Scott Surgery of the Knee, 5<sup>th</sup>, 2011.
33. Noyes F. Noyes' Knee Disorders: Surgery Rehabilitation, Clinical Outcomes. 1e, 2009.
34. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Ménétrety J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA [Internet]. 2006 Mar [cited 2011 Jun 15];14(3):204–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16235056>
35. Petersen W, Zantop T. Anatomy of the Anterior Cruciate Ligament with Regard. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2006;(454):35–47.
36. Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *The Orthopedic clinics of North America* [Internet]. 2002 Oct [cited 2011 Aug 28];33(4):605–20, v. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12528904>

37. Ellison AE, Berg EE. Embryology, anatomy, and function of the anterior cruciate ligament. *The Orthopedic clinics of North America* [Internet]. 1985 Jan [cited 2011 Aug 28];16(1):3–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3969275>
38. Bining J, Andrews G, Forster BB. The ABCs of the anterior cruciate ligament: a primer for magnetic resonance imaging assessment of the normal, injured and surgically repaired anterior cruciate ligament. *British journal of sports medicine* [Internet]. 2009 Oct [cited 2011 Nov 1];43(11):856–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19864590>
39. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, Kitamura N, Tanabe Y, Tohyama H, et al. Anatomic reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament using hamstring tendon grafts. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association* [Internet]. 2004 Dec [cited 2011 Oct 22];20(10):1015–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15592229>
40. Sonnery-Cottet B, Chambat P. Arthroscopic identification of the anterior cruciate ligament posterolateral bundle: the figure-of-four position. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association* [Internet]. 2007 Oct [cited 2011 Nov 1];23(10):1128.e1–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17916482>

41. Luites J, Wymenga A, Blankevoort L. Description of the attachment geometry of the anteromedial and posterolateral bundles of the ACL from arthroscopic perspective for anatomical tunnel placement. , *Arthroscopy* [Internet]. 2007 [cited 2011 Nov 1];14(22):1422–31. Available from: <http://www.springerlink.com/index/U86X10336238TP81.pdf>
42. Bicer EK, Lustig S, Servien E, Selmi TAS, Neyret P. Current knowledge in the anatomy of the human anterior cruciate ligament. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA* [Internet]. 2010 Aug [cited 2011 Aug 13];18(8):1075–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19956929>
43. Klass D, Toms AP, Greenwood R, Hopgood P. MR imaging of acute anterior cruciate ligament injuries. *The Knee* [Internet]. 2007 Oct [cited 2011 Sep 20];14(5):339–47. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17609122>
44. Norwood LA, Cross MJ. Anterior cruciate ligament: Functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. *Am J Sports Med* 1979;7:23-26.
45. Woo SL, Livesay GA, Engle C. Biomechanics of the human anterior cruciate ligament. ACL structure and role in knee motion. *Orthopaedic review* [Internet]. 1992 Jul [cited 2011 Oct 10];21(7):835–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1501921>
46. Battaglia MJ, Cordasco FA, Hannafin JA, Rodeo SA, O'Brien SJ, Altchek DW, Cavanaugh J, Wickiwick TL, Warren RF. Results of revision anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med* Dec;35(12):2057-66



47. Markolf KL, Burchfield DM, Shapiro MM, She/pard MF, Finerman GA, Slauterbeck JL (1995) Combined knee loading states that generate high anterior cruciate ligament forces. *J Orthop Res* 13:930–935
48. Markolf KL, Gorek JF, Kabo JM, Shapiro MS (1990) Direct measurement of resultant forces in the anterior cruciate ligament. An in vitro study performed with a new experimental technique. *J Bone Joint Surg Am* 72:557–567)
49. Wascher DC, Markolf KL, Shapiro MS, Finerman GA (1993) Direct in vitro measurement of force in the cruciate ligaments. Part I: The effect of multiplane loading in the intact knee. *J Bone Joint Surg Am* 75:377–386 (yu lin).
50. Boden BP, Dean GS, Feagin JA, Garrett WE. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. 2000, *Orthopedics* 23:573– 578)
51. Fauno P, Wulff Jakobsen B. Mechanism of ACL injuries in soccer. 2006, *Int J Sports Med* 27:75–79.
52. Alentorn-Geli E, Myer GD, Silvers HJ, Samitier G, Romero D, Lázaro-Haro C, et al. Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 2: a review of prevention programs aimed to modify risk factors and to reduce injury rates. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA* [Internet]. 2009 Aug [cited 2011 Jul 10];17(8):859–79. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19506834>

53. Brophy R, Silvers HJ, Gonzales T, Mandelbaum BR. Gender influences : the role of leg dominance in ACL injury among soccer players Correspondence to. *Sports Medicine*. 2010;694–7.
54. Brophy RH, Silvers HJ, Mandelbaum BR. Anterior cruciate ligament injuries: etiology and prevention. *Sports medicine and arthroscopy review* [Internet]. 2010 Mar;18(1):2–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20160623>
55. Cohen SB, VanBeek C, Starman JS, Armfield D, Irrgang JJ, Fu FH. MRI measurement of the 2 bundles of the normal anterior cruciate ligament. *Orthopedics* [Internet]. 2009 Sep [cited 2011 Nov 1];32(9). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19750997>
56. Bahr R, Krosshaug T. Understanding injury mechanisms: a key component of preventing injuries in sport. *British journal of sports medicine* [Internet]. 2005 Jun [cited 2011 Jul 29];39(6):324–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1725226&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>
57. Orchard J (2002) Is there a relationship between ground and climatic conditions and injuries in football? *Sports Med* 32:419– 432;
58. Orchard J, Chivers I, Aldous D, Bennell K, Seward H (2005) Rye grass is associated with fewer non-contact anterior cruciate ligament injuries than bermuda grass. *Br J Sports Med* 39:704– 709).

59. Hoff GL, Martin TA (1986) Outdoor and indoor soccer injuries. *Am J Sports Med* 14:231–233
60. Arnason A, Gudmundsson A, Dahl HA, Johannsson E (1996) Soccer injuries in Iceland. *Scand J Med Sci Sports* 6:40–45.)
61. (Ekstrand J, Timpka T, Hagglund M (2006) Risk of injury in elite football played on artificial turf versus natural grass: a prospective two-cohort study. *Br J Sports Med* 40:975–980;
62. Fuller CW, Dick RW, Corlette J, Schmalz R (2007) Comparison of the incidence, nature and cause of injuries sustained on grass and new generation artificial turf by male and female football players. Part 2: training injuries. *Br J Sports Med* 41(Suppl 1):i27–i32;
63. Fuller CW, Dick RW, Corlette J, Schmalz R (2007) Comparison of the incidence, nature and cause of injuries sustained on grass and new generation artificial turf by male and female football players. Part 1: match injuries. *Br J Sports Med* 41(Suppl 1):i20–i26;
64. Steffen K, Andersen TE, Bahr R (2007) Risk of injury on artificial turf and natural grass in young female football players. *Br J Sports Med* 41(Suppl 1):i33–i37)
65. Ryder SH, Johnson RJ, Beynon BD, Ettlinger CF (1997) Prevention of ACL injuries. *J Sport Rehab* 6:80–96).

66. Mitchell (Mitchell LC, Ford KR, Minning SJ, Myer GD, Manigne RE, Hewett TE (2008) Effect of medial foot loading pattern on ankle and knee landing biomechanics. *N Am J Sports Phys Ther* 3(3))
67. Brown CN, Yu B, Kirkendall DT, Garrett WE (2005) Effects of increased body mass index on lower extremity motion patterns in a stop-jump task. *J Athl Train* 42:S26;
68. Griffit; Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, Arciero RA, St Pierre P, Taylor DC (2003) Risk factors associated with noncontact injury of the anteriorcruciate ligament: a prospective four-year evaluation of 859 West Point cadets. *Am J Sports Med* 31:831– 842;
69. Hewett TE, Myer GD, Ford KR (2006) Anterior cruciate liga- ment injuries in female athletes, part 1: mechanisms and risk factors. *Am J Sports Med* 34:299–311)
70. Knapik JJ, Sharp MA, Canham-Chervak M, Hauret K, Patton JF, Jones BH (2001) Risk factors for training-related injuries among men and women in basic combat training. *Med Sci Sports Exerc* 33:946–954;
71. Kucera KL, Marshall SW, Kirkendall DT, Marchak PM, Garrett WE (2005) Injury history as a risk factor for incident injury in youth soccer. *Br J Sports Med* 39:462;
72. Ostenberg A, Roos H (2000) Injury risk factors in female European football: a prospective study of 123 players during one season. *Scand J Med Sci Sports* 10:279–285.

73. Souryal and Freeman Intercondylar notch size and anterior cruciate ligament injuries in athletes: a prospective study. *Am J Sports Med.* 1993;21:535-539.)
74. LaPrade RF, Burnett QM II. Femoral intercondylar notch stenosis and correlation to anterior cruciate ligament injuries: a prospective study. *Am J Sports Med.* 1994;22:198-203)
75. Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, Arciero RA, St Pierre P, Taylor DC (2003) Risk factors associated with noncontact injury of the anteriorcruciate ligament: a prospective four-year evaluation of 859 West Point cadets. *Am J Sports Med* 31:831– 842
76. Delp SL, Hess WE, Hungerford DS, Jones LC. Variation of rotation moment arms with hip flexion. *Journal of biomechanics* [Internet]. 1999 May;32(5):493–501. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10327003>
77. Mizuno Y, Kumagai M, Mattessich SM, Elias JJ, Ramrattan N, Cosgarea a J, et al. Q-angle influences tibiofemoral and patellofemoral kinematics. *Journal of orthopaedic research: official publication of the Orthopaedic Research Society* [Internet]. 2001 Sep;19(5):834–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11562129>
78. Pantano KJ, White SC, Gilchrist L a, Leddy J. Differences in peak knee valgus angles between individuals with high and low Q-angles during a single limb squat. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)* [Internet]. 2005 Nov [cited

2011 Oct 29];20(9):966–72. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16051403>

79. Meyer EG, Haut RC. Excessive compression of the human tibio-femoral joint causes ACL rupture. *Journal of biomechanics* [Internet]. 2005 Nov [cited 2011 Sep 22];38(11):2311–6. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16154419>

80. Meyer EG, Haut RC. Anterior cruciate ligament injury induced by internal tibial torsion or tibiofemoral compression. *Journal of biomechanics* [Internet]. 2008 Dec 5 [cited 2011 Sep 21];41(16):3377–83. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19007932>

81. Ali N, Rouhi G. Barriers to predicting the mechanisms and risk factors of non-contact anterior cruciate ligament injury. *The open biomedical engineering journal* [Internet]. 2010 Jan;4:178–89. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3102313&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>

82. Arendt EA. Anterior cruciate ligament injuries *Curr Womens Health Rep* 2001 Dec 1(3):211-7

83. Everhart JS, Flanigan DC, Simon R a, Chaudhari AMW. Association of noncontact anterior cruciate ligament injury with presence and thickness of a bony ridge on the anteromedial aspect of the femoral intercondylar notch. *The American journal of sports medicine* [Internet]. 2010 Aug [cited 2011 Aug 16];38(8):1667–73. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20489214>.

84. Simon RA, Everhart JS, Nagaraja HN, Chaudhari AM. A case-control study of anterior cruciate ligament volume, tibial plateau slopes and intercondylar notch dimensions in ACL-injured knees. *Journal of biomechanics* [Internet]. 2010 Jun 18 [cited 2012 May 19];43(9):1702–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2882557&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>
85. Shelbourne KD, Davis TJ, Klootwyk TE. The relationship between intercondylar notch width of the femur and the incidence of anterior cruciate ligament tears. A prospective study. *The American journal of sports medicine* [Internet]. 1998;26(3):402–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9617403>.
86. Schickendantz MS, Weiker GG. The predictive value of radiographs in the evaluation of unilateral and bilateral anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 1993 Jan-Feb;21(1):110-3
87. Lombardo S. Intercondylar Notch Stenosis Is Not a Risk Factor for Anterior Cruciate Ligament Tears in Professional Male Basketball Players: An 11-Year Prospective Study. *American Journal of Sports Medicine* [Internet]. 2005 Jan 1 [cited 2011 Jul 29];33(1):29–34. Available from: <http://journal.ajsm.org/cgi/doi/10.1177/0363546504266482>
88. Anderson a F, Dome DC, Gautam S, Awh MH, Rennirt GW. Correlation of anthropometric measurements, strength, anterior cruciate ligament size, and intercondylar notch characteristics to sex differences in anterior cruciate ligament tear rates. *The American journal of sports medicine* [Internet].

2001;29(1):58–66. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11206258>

89. Anderson AF, Anderson CN, Gorman TM, Cross MB, Spindler KP. Radiographic measurements of the intercondylar notch: are they accurate? *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association* [Internet]. 2007 Mar [cited 2011 Aug 16];23(3):261–8, 268.e1–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17349468>

90. Park H-S, Wilson N a, Zhang L-Q. Gender differences in passive knee biomechanical properties in tibial rotation. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society* [Internet]. 2008 Jul [cited 2011 Jul 29];26(7):937–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18383181>

91. Shelburne KB, Kim H-J, Sterett WI, Pandy MG. Effect of posterior tibial slope on knee biomechanics during functional activity. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society* [Internet]. 2011 Mar [cited 2011 Jul 29];29(2):223–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20857489>

92. Smith, J., Szczerba, J., Arnold, B.L., Martin, D.E., & Perrin, D.H. (1997). Role of hyperpronation as a possible risk factor for anterior cruciate ligament injuries. *Journal of Athletic Training*, 32:25-28.

93. September AV, Schweltnus MP, Collins M. Tendon and ligament injuries: the genetic component. *British journal of sports medicine* [Internet]. 2007 Apr



[cited 2011 Aug 16];41(4):241–6; discussion 246. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2658952&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract>

94. Posthumus M, September AV, Keegan M, O’Cuinneagain D, Van der Merwe W, Schwellnus MP, et al. Genetic risk factors for anterior cruciate ligament ruptures: COL1A1 gene variant. *British journal of sports medicine* [Internet]. 2009 May [cited 2011 Jun 10];43(5):352–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19193663>

95. Posthumus M, September AV, O’Cuinneagain D, van der Merwe W, Schwellnus MP, Collins M. The COL5A1 gene is associated with increased risk of anterior cruciate ligament ruptures in female participants. *The American journal of sports medicine* [Internet]. 2009 Nov [cited 2011 Aug 16];37(11):2234–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19654427>

96. Collins M, Posthumus M, Schwellnus MP. The COL1A1 gene and acute soft tissue ruptures. *British journal of sports medicine* [Internet]. 2010 Nov [cited 2011 Aug 3];44(14):1063–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19193665>

97. Ellera Gomes JL, de Castro JV, Becker R (2008) Decreased hip range of motion and noncontact injuries of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 24 (9):1034-1037. doi:S0749-8063(08)00422-2 [pii] 10.1016/j.arthro.2008.05.012

98. Ellera Gomes JL, Palma HM, Becker R (2010) Radiographic findings in restrained hip joints associated with ACL rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18 (11):1562-1567. doi:10.1007/s00167-010-1175-4
99. Philippon M, Dewing C, Briggs K, Steadman JR Decreased femoral head-neck offset: a possible risk factor for ACL injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2012 Jan 28. [Epub ahead of print]
100. Myer GD, Chu DA, Brent JL, Hewett TE. Trunk and hip control neuromuscular training for the prevention of knee joint injury. *Clinics in sports medicine* [Internet]. 2008 Jul [cited 2011 Sep 1];27(3):425–48, ix. Available from:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2586107&tool=pmc-entrez&rendertype=abstractFgf>
101. Agricola R, Bessems JH, Ginai AZ, Heijboer MP, van der Heijden RA, Verhaar JA, Weinans H, Waarsing JH. The development of Cam-type deformity in adolescent and young male soccer players. *Am J Sports Med*. 2012 May;40(5):1099-106. Epub 2012 Mar 13.
102. Gerhardt MB, Romero AA, Silvers HJ, Harris DJ, Watanabe D, Mandelbaum BR The prevalence of radiographic hip abnormalities in elite soccer players *Am J Sports Med*. 2012 Mar;40(3):584-8. Epub 2012 Feb 15.
103. de Castro JV, Machado KC, Scaramussa K, Gomes J LE Incidence of Decreased Hip Range of Motion in Youth Soccer Players and Response to a Stretching Program: A Randomized Clinical Trial. *J Sport Rehabil*. 2012 Oct 30. [Epub ahead of print]

104. Wright RW, Huston LJ, Spindler KP, Dunn WR, Haas AK, Allen CR, et al. Descriptive epidemiology of the Multicenter ACL Revision Study (MARS) cohort. *The American journal of sports medicine* [Internet]. 2010 Oct [cited 2011 Aug 16];38(10):1979–86. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20889962>
105. Frank RM, McGill KC, Cole BJ, Bush-Joseph CA, Bach BR Jr, Verma NN, Slabaugh MA. *J Knee Surg*. An institution-specific analysis of ACL reconstruction failure 2012 May;25(2):143-9
106. Attal E, Rene VS. Revision anterior cruciate ligament reconstruction : an update. 2012;1299–313.
107. Kamath GV, Redfern JC, Greis PE, Burks RT. Revision anterior cruciate ligament reconstruction *The American Journal of Sports Medicine*. 2011;

## Artigo em Português

### Rerruptura do ligamento cruzado anterior por não-contato e sua relação com quadril constricto.

#### Resumo

**Objetivo:** Este estudo investigou a prevalência de constrição do quadril (diminuição da amplitude de movimento) em um grupo de jogadores de futebol com ligamento sem contato anterior (LCA) rerrupturas em uma tentativa de fornecer os cirurgiões ortopédicos com informações sobre o maior risco deste tipo de acidente.

**Métodos:** Nesta série de casos, 28 jogadores de futebol regulares com rerruptura sem contato ACL foram examinados clinicamente para a amplitude de movimentodo quadril de movimento que podem ser associadas a rerruptura do ligamento cruzado anterior. Os resultados foram comparados com um grupo similar de 27 atletas profissionais saudáveis do mesmo esporte. Erros cirúrgicos grosseiros, tais como túnel mal posicionado, foram critérios de exclusão no grupo rerruptura, enquanto outros acidentes graves nos membros inferiores, como pernas ou fraturas de tornozelo, foram critérios de exclusão para ambos os grupos. Rotação interna-externa foi medida na posição supina com joelho e quadril em 90 ° de flexão. Insuficiência do ligamento cruzado foi detectada utilizando o teste de “*pivot-shift*” e o teste de Lachman, com o auxílio de um artrômetro Rolimeter®, e confirmada por ressonância magnética.

**Resultados:** O achado mais prevalente foi a média de rotação interna-externa do quadril no grupo de rerrupturas significativamente menor (45,3 °) do que os médias encontrados para saudáveis jogadores de futebol profissional (56,2 °).

**Conclusão:** redução na amplitude de movimento do quadril no grupo rerruptura foi significativamente menor do que a encontrada nos controles, chamando a atenção para este achado potencial fator de risco no planejamento da reconstrução do ligamento cruzado anterior..

## Introdução

A re-ruptura do LCA por não-contato é um evento muito desafiador capaz de pôr fim à carreira de um atleta. Quando nenhuma causa evidente é detectado clinicamente ou por meio de exames de imagem, o fracasso é muitas vezes atribuído a uma reabilitação inadequada ou falha cirurgica [2], duas possibilidades que podem não ser representativos do problema real. A causa real pode estar fora da articulação do joelho, a possibilidade de que, pelo menos, deve ser suspeitada [1,4,7,8,10,11,12,16]. Estudos anteriores demonstram uma estreita associação entre lesões sem contato do LCA e restrição rotacional da articulação do quadril [5,6]. Se esta associação pode ser encontrada na ocorrência de uma primeira lesão, uma restrição articular, ainda mais grave, do quadril pode ser a causa principal de uma segunda lesão. Para investigar esta hipótese, avaliou atletas com re-ruptura do LCA por não-contato em busca de achados físicos anormais fora da articulação do joelho, que possam predispor a falência do enxerto do LCA, como diminuição do movimento rotacional do quadril. Tais descobertas devem estar presentes, se não em todos, pelo menos na maior parte dos membros do grupo e ser clinicamente detectável utilizando um teste reprodutível durante um exame de rotina [5,6,13].

## Objetivos

O objetivo deste estudo foi verificar a hipótese de que atletas com re-ruptura do LCA por não-contato de um LAC reconstruído podem apresentar um quadril movimento mais restrito do que a população normal de jogadores de futebol profissional.

## Material e Métodos

Um grande número de atletas com lesões do LCA são encaminhados ao nosso Hospital Universitário reconhecido como um centro de excelência em medicina esportiva no estado. Entre estes, 28 jogadores de futebol que tiveram

ruptura por não contato do LCA depois de serem operados por cirurgias diferentes, especialistas em joelho, de fora do nosso hospital. Os sujeitos foram examinados clinicamente para a prevalência de anomalias antropomórficas semelhantes entre eles que poderiam ter facilitado ruptura do LCA. A decisão de incluir apenas atletas do sexo masculino foi tomada para evitar o efeito de diferenças de sexo sobre lesões por não-contato do LCA. Além disso, apenas jogadores de futebol foram envolvidos neste estudo, pois este é o esporte mais popular e praticado no nosso país, proporcionando um grande número de indivíduos para o estudo. Como grupo controle comparativo, 27 atletas profissionais de dois clubes profissionais foram incluídos. Os critérios de inclusão foram: idade entre 18 a 32 anos ( $25,8 \pm 4,4$  anos), porque essa faixa etária corresponde aos anos habituais de atividade como jogadores de futebol profissional, a prática regular de futebol, e nenhum acidente anterior nos membros inferiores, com exceção de sem contato das lesões do LCA do grupo caso. No grupo caso, seis participantes eram jogadores de futebol profissional, enquanto os outros eram jogadores amadores competitivos. Um critério de exclusão específico para o grupo caso foi erros cirúrgicos para a reconstrução do LCA, detectadas em radiografias frontais e laterais, principalmente túneis tibial e femoral indevidamente posicionado. Queixa de dor ou deficiência nos membros inferiores fora da articulação do joelho, também, foram considerados critérios de exclusão em ambos os grupos. Os pacientes elegíveis foram examinados para a presença de qualquer alteração em faixa de movimento do quadril. Depois disso, o deslocamento anterior do joelho em extensão (teste de Lachman) foi medido utilizando um RM Rolimeter® artrômetro (Aircast Europa, Neubeuern, Alemanha) [14], em ambos os joelhos dos participantes no grupo de casos, com mais de 5 mm sendo considerados anormais. A instabilidade foi avaliada com o teste de "pivot shift", e a ruptura do LCA foi confirmada por ressonância magnética. Rotação interna-externa do quadril foi medida com o paciente deitado de mentir, seu joelho e quadril em 90 ° de flexão [5,6,13] por dois membros da equipe de ortopedia da instituição para evitar erros de medição intra e interobservador. Limites foram estabelecidos por meio do deslocamento de inclinação pélvica primeira em um indivíduo totalmente relaxado. A partir de uma posição neutra, rotação interna-externa do quadril foi registrado utilizando um goniômetro manual. O Statistical Package for Social

Sciences (SPSS) 17.0 for Windows ® foi utilizado para análise estatística. Os resultados foram expressos como média e desvio padrão (SD). O teste de Kolmogorov-Smirnov foi utilizado para determinar a curva normal, e o teste t de Student foi utilizado para amostras independentes. Teste qui-quadrado foi utilizado para variáveis categóricas. Os resultados foram relatados, considerando um nível de significância de 95% ( $\alpha < 0,05$ ) e um intervalo de confiança de 95% (95% CI).

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética local e o termo de consentimento informado foi obtido de todos os participantes. O estudo foi realizado em conformidade com as disposições da Declaração de Helsinki.

### Resultados

Não houve diferenças estatísticas na idade média para todo grupo ( $25,8 \pm 4,4$  anos) e para indivíduos com ( $26,0 \pm 5,2$  anos) ou sem ( $25,9 \pm 4,13$  anos) reconstrução do LCA contralateral, bem como em relação à idade do grupo controle ( $25,7$  anos,  $p=0,973$ ). Foram 14 joelhos esquerdos e 14 joelhos direitos com reruptura do LCA. Quando o joelho contralateral foi considerado, 15 indivíduos tinham um LCA intacto, seis à esquerda e nove joelhos direito. Um achado interessante foi que os restantes, 13 atletas, mostraram uma reconstrução contralateral do LCA, 8 joelhos esquerdo e 5 joelhos direito. Isto significa que os 13 doentes que já tenham sido submetidos à cirurgia em cada joelho são agora candidatos para uma segunda reconstrução em um dos joelhos para corrigir uma re-ruptura secundária a um acidente por não contato novamente. Nos outros 15 atletas, a reconstrução foi necessária para corrigir uma re-ruptura por não-contato, apenas, no joelho já operado. De 56 joelhos (28 atletas) examinados, 69 lesões sem contato ACL necessitando de tratamento cirúrgico (28 re-rupturas atuais, 28 rupturas anteriores nesses mesmos joelhos, e 13 no joelho oposto). A rotação interna-externa média no grupo total de atletas foi de  $45,0^\circ$ , o valor médio foi de  $18,2^\circ$  de rotação interna, e para rotação externa,  $26,7^\circ$ . A faixa média de movimento rotacional do quadril foi de  $45,3^\circ (\pm 9,4)$  no lado re-ruptura e  $44,1^\circ (\pm 5,8)$  no lado oposto reconstruído. A média total para o lado contralateral da re-ruptura, incluindo tanto reconstruído e o LCA normal, era  $44,8^\circ (\pm 8,7)$ , com todas as medições que mostrando não haver diferença estatística entre eles. O total de rotação

interna-externa média no grupo controle saudável foi de 56,2 °. O grupo caso apresentou 96,4% de atletas com uma amplitude de movimento do quadril abaixo de 60 °, enquanto que apenas 59,3% dos atletas do grupo de controle mostrou a mesma conclusão (Fig. 1). No grupo caso, não houve diferenças estatisticamente significativas entre aqueles que tinham sido tratados com osso-tendão patelar ou tendões isquiotibiais.

### Discussão

Embora os pacientes do estudo jogavam futebol regularmente em uma base semanal, alguns deles até mesmo profissionalmente, nenhum tinha queixas do quadril, apesar de um baixo valor médio de rotação interna-externa, o que caracteriza uma articulação do quadril constricta. Considerando-se que todos eles eram atletas ativos, até seu novo acidente, no joelho por não-contato, e que restrição do movimento do quadril foi um achado, em vez de uma queixa, nenhuma investigação radiográfica pélvica foi realizada. Além disso, estudos anteriores já detectaram anomalias ósseas do quadril em atletas de futebol assintomáticos ativos e, ninguém, sugeriu que parassem de praticar o esporte [5,6,9]. Alguns participantes admitiram que a abertura da perna sempre muito difícil, e que a melhoria ao longo do tempo foi mínima, mas muitos nunca haviam percebido ou atribuído muita importância para que, até que foram confrontados com os resultados dos exames físicos. Um achado importante foi a detecção de uma diferença significativa na faixa de movimento do quadril no grupo caso de atletas (X: 45,3 °), considerando estudos anteriores realizados em nosso centro de [5,6], que reportaram um X: 82,3 ° para os jogadores saudáveis e X: 63,3 ° para jogadores com ruptura do LCA. Nosso caso e controle, os valores médios foram significativamente menores para os nossos grupos caso e controle do que anteriormente relatados na literatura para indivíduos saudáveis, atletas que praticam esportes diferentes, e jogadores de futebol com lesões do LCA [1,3-5], sugerindo que jogar futebol induz uma redução na faixa de quadril de movimento diretamente relacionado com o comprimento de prática esportiva. Isso pode ser porque, no nosso trabalho anterior [5], que relatou uma série de regular, mas menos envolvidos atletas do que os participantes nos nossos atuais grupos caso e controle. Nos estudos anteriores, em nosso centro [5,6], futebolistas foram avaliados



utilizando um ponto de corte de 70 °, 10 graus abaixo do valor utilizado para a população normal, para o qual a soma de rotação interna e externa era de cerca de 80°. A comparação dos valores médios obtidos nos grupos de jogadores de futebol com este grupo de jogadores com ruptura do LCA, usando o mesmo ponto de corte 70°, revelou uma redução significativa em sua faixa de movimento do quadril. Outro achado interessante destes 28 atletas com ruptura do LCA foi que quase metade deles tinha, também, um já tratado uma lesão por não-contato do LCA no joelho contralateral. Isto significa que, em 56 joelhos (28 atletas) analisados, verificou-se 69 lesões por não-contato do LCA com tratamento cirúrgico no momento (n = 28) ou no passado (n = 41). Esse grande número de lesões sem contato e a prevalência de articulação do quadril constricto neste grupo não pode passar despercebida. Esta descoberta confirma a hipótese de que as lesões do LCA por não contato, apesar de eventos traumáticos, estão intimamente associados com algumas anormalidades ortopédicas [5,6,19]. Alguns estudos têm sugerido que a posição corporal adequada e controle durante a desaceleração e aterrissagem pode ser uma boa estratégia para proteger o LCA [18], mas essas instruções pode ser muito difícil de seguir por maioria dos jogadores de futebol, porque este esporte requer o uso de movimentos irregulares e aleatórios da parte superior do corpo para enganar os adversários. Além disso, uma análise sistemática realizada por outros autores afirma que as lesões do LCA envolvem mecanismos multi-planares, tais como as forças combinadas no plano frontal, sagital e transversal [15], tipos de movimentos que exigem um envolvimento do quadril. Porque este envolvimento do quadril pode aumentar ou não a carga LCA durante a aterrissagem, dependendo flexão do joelho em testes de impulsão vertical [17], pode-se especular que as manobras de drile no futebol seriam muito mais exigentes do LCA, porque neste esporte os jogadores são obrigados a usar apenas os seus pés para fazer avançar a bola. Além disso, uma recente meta-análise sugeriu que as lesões do LCA por não-contato são um fenômeno multifatorial e a identificação de novos fatores de risco é, portanto, de suma importância para a prevenção [20]. Parece provável que, em futuro próximo, a biomecânica laboratórios serão capazes de realizar estudos para explicar melhor a complexidade dos movimentos de drible, mas até lá vamos ter de continuar a contar com o "alerta" das descobertas da prática

clínica. A prova de que a articulação do quadril constricto pode facilitar a ocorrência de lesão do LCA foi detectada no nosso grupo de estudo de caso, e o grande número de rupturas bilaterais entre estes atletas reforça ainda mais esta possibilidade. É quase possível dizer que as suas lesões por não-contato do LCA eram uma expressão nítida e clara do fracasso de toda a sua biomecânica dos membros inferiores. Este estudo tem limitações que impedem a retirada de conclusões definitivas, incluindo o pequeno número de indivíduos inscritos, o que impediu-nos de fazer uma estimativa de risco, e o fato de que todos eram jogadores de futebol. No entanto, deve-se levar em conta que reunir uma grande amostra de pacientes com re-ruptura de uma reconstrução previamente bem realizada, que são obrigados a passar por um novo procedimento para continuar com suas atividades de futebol, é sempre uma tarefa muito difícil, porque alguns atletas decidir mudar de esportes logo após a primeira cirurgia e, muitos daqueles que continuam a jogar futebol, abandonar depois de uma segunda lesão do LCA. Além disso, os resultados aqui apresentados podem não ser aplicáveis a outros esportes, por causa da alta demanda para a mobilidade do quadril no futebol. Este estudo observacional não tinha a intenção de ficar por qualquer nova técnica cirúrgica, nem a intenção de propor um novo hardware maravilhoso, mas apenas para descrever uma parte subvalorizada de um exame físico do joelho, ou seja, a mobilidade das articulações do quadril. No entanto, acreditamos que há material suficiente para chamar a atenção dos cirurgiões ortopédicos que têm de lidar com re-rupturas do LCA em jogadores de futebol ativos.

### Conclusão

Atletas com re-rupturas do LCA mostraram uma articulações do quadril muito constricta, e estes achados sugerem que esta redução significativa do alcance da articulação do quadril de movimento pode ser a principal razão para o fracasso primeira reconstrução.

### Referências

1. Allander E, Bjornsson OJ, Olafsson O, Sigfusson N, Thorsteinsson J (1974) Normal range of joint movements in shoulder, hip, wrist and thumb with special reference to side: a comparison between two populations. *Int J Epidemiol* 3 (3):253-261
2. Biau DJ, Tournoux C, Katsahian S, Schranz PJ, Nizard RS (2006) Bone-patellar tendon-bone autografts versus hamstring autografts for reconstruction of anterior cruciate ligament: meta-analysis. *BMJ* 332 (7548):995-1001. doi:bmj.38784.384109.2F [pii] 10.1136/bmj.38784.384109.2F
3. Boone DC, Azen SP (1979) Normal range of motion of joints in male subjects. *J Bone Joint Surg Am* 61 (5):756-759
4. Ellenbecker TS, Ellenbecker GA, Roetert EP, Silva RT, Keuter G, Sperling F (2007) Descriptive profile of hip rotation range of motion in elite tennis players and professional baseball pitchers. *Am J Sports Med* 35 (8):1371-1376. doi:0363546507300260 [pii] 10.1177/0363546507300260
5. Ellera Gomes JL, de Castro JV, Becker R (2008) Decreased hip range of motion and noncontact injuries of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 24 (9):1034-1037. doi:S0749-8063(08)00422-2 [pii] 10.1016/j.arthro.2008.05.012
6. Ellera Gomes JL, Palma HM, Becker R (2010) Radiographic findings in restrained hip joints associated with ACL rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18 (11):1562-1567. doi:10.1007/s00167-010-1175-4
7. Freeman MA, Pinskerova V (2005) The movement of the normal tibio-femoral joint. *J Biomech* 38 (2):197-208. doi:S0021929004000788 [pii] 10.1016/j.jbiomech.2004.02.006
8. Fuss FK, Bacher A (1991) New aspects of the morphology and function of the human hip joint ligaments. *Am J Anat* 192 (1):1-13. doi:10.1002/aja.1001920102
9. Gerhardt MB, Romero AA, Silvers HJ, Harris DJ, Watanabe D, Mandelbaum BR (2012) The prevalence of radiographic hip abnormalities in elite soccer players. *Am J Sports Med* 40 (3):584-588. doi:0363546511432711 [pii] 10.1177/0363546511432711
10. Iwaki H, Pinskerova V, Freeman MA (2000) Tibiofemoral movement 1: the shapes and relative movements of the femur and tibia in the unloaded cadaver knee. *J Bone Joint Surg Br* 82 (8):1189-1195

11. Jacobsen S (2006) Adult hip dysplasia and osteoarthritis. Studies in radiology and clinical epidemiology. *Acta Orthop Suppl* 77 (324):1-37
12. Philippon M, Dewing C, Briggs K and Steadman, J R Decreased femoral head–neck offset: a possible risk factor for ACL injury *KSSTA Online First™*, 27 January 2012
13. Prather H, Harris-Hayes M, Hunt DM, Steger-May K, Mathew V, Clohisy JC (2010) Reliability and agreement of hip range of motion and provocative physical examination tests in asymptomatic volunteers. *PM R* 2 (10):888-895. doi:S1934-1482(10)00439-9 [pii] 10.1016/j.pmrj.2010.05.005
14. Pugh L, Mascarenhas R, Arneja S, Chin PY, Leith JM (2009) Current concepts in instrumented knee-laxity testing. *Am J Sports Med* 37 (1):199-210. doi:0363546508323746 [pii] 10.1177/0363546508323746
15. Quatman CE, Quatman-Yates CC, Hewett TE (2010) A 'plane' explanation of anterior cruciate ligament injury mechanisms: a systematic review. *Sports Med* 40 (9):729-746. doi:10.2165/11534950-000000000-00000 2 [pii]
16. Roach KE, Miles TP (1991) Normal hip and knee active range of motion: the relationship to age. *Phys Ther* 71 (9):656-665
17. Shimokochi Y, Ambegaonkar JP, Meyer EG, Lee SY, Shultz SJ (2012) Changing sagittal plane body position during single-leg landings influences the risk of non-contact anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* doi:10.1007/s00167-012-2011-9
18. Shimokochi Y, Shultz SJ (2008) Mechanisms of noncontact anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train* 43 (4):396-408. doi:10.4085/1062-6050-43.4.396
19. Souryal TO, Moore HA, Evans JP (1988) Bilaterality in anterior cruciate ligament injuries: associated intercondylar notch stenosis. *Am J Sports Med* 16 (5):449-454
20. Wordeman SC, Quatman CE, Kaeding CC, Hewett TE (2012) In Vivo Evidence for Tibial Plateau Slope as a Risk Factor for Anterior Cruciate Ligament Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med.* doi:0363546512442307 [pii] 10.1177/0363546512442307

## **Artigo versão inglês**

### **Noncontact ACL rerupture and its association with constrained hip joints**

#### **Abstract**

**Purpose:** This study investigated the prevalence of hip constriction (decreased range of motion) in a group of soccer players with noncontact anterior cruciate ligament (ACL) reruptures in an attempt to provide orthopedic surgeons with information on the major risk of this type of accident.

**Methods:** In this case series, 28 male regular soccer players with noncontact ACL rerupture were examined for clinical hip range of motion findings that might be associated with ACL rerupture, and the results were compared with a similar group of 27 healthy professional athletes of the same sport. Gross surgical errors, such as poorly positioned tunnel, were exclusion criteria in the reruptured group, while other major accidents affecting the lower limbs, such as leg or ankle fractures, were exclusion criteria for both groups. Internal-external rotation was measured in the supine position, and knee and hip at 90° of flexion. Cruciate ligament insufficiency was detected using the pivot shift test and the Lachman test with the aid of a Rolimeter RM<sup>®</sup> arthrometer, and confirmed by magnetic resonance imaging.

**Results:** The most prevalent finding was a mean internal-external hip rotation in the group of reruptures significantly lower (45,3°) than means found for healthy professional soccer players (56.2°).

**Conclusion:** Reduction in the hip range of motion in the reruptured group was significantly more severe than that found in controls, drawing attention to this potential harmful finding in ACL reconstruction planning.

**Level of Evidence:** Level IV

**Keywords:** Anterior cruciate ligament (ACL), noncontact ACL rerupture, constrained hip joint, Soccer players.

## **Introduction**

A noncontact anterior cruciate ligament (ACL) rerupture is a very challenging event capable of putting an end to an athlete's career. When no evident cause is detected in both clinical and imaging exams, failure is often assigned to a surgical pitfall or inadequate rehabilitation [2], two possibilities that may not be representative of the actual problem. The actual cause may be outside the knee joint, a possibility that should at least be suspected [1,4,7,8,10,11,12,16]. Previous studies have found a close association between noncontact ACL injuries and constrained hip joints [6,5]. If this association can be found in the occurrence of a first injury an even more severe hip joint restriction could be the main cause of a second injury. To investigate this hypothesis, we evaluated athletes with noncontact ACL rerupture in a search for abnormal physical findings outside the knee joint that may predispose to ACL graft failure, such as constrained hip joint and limited pelvic motion. Such findings should be present, if not in all, at least in most of the group members and be clinically detectable using a reproducible test during a routine physical examination [5,6,13].

The purpose of this study was to check the hypothesis that athletes with non- contact reruptures of a reconstructed ACL could have a more constrained hips than a normal population of professional soccer players.

## **Material and Methods**

A large number of athletes with ACL injuries are referred to our University Hospital, because it is recognized as a center of excellence in sports medicine in the state. Among these, 28 male soccer players who had noncontact ACL rerupture after being operated on by different specialist knee surgeons from outside hospitals were examined clinically for the prevalence of similar anthropomorphic abnormalities among them that might have facilitated ACL rerupture. The decision to include only male athletes was made to avoid the effect of sex differences on noncontact ACL injuries. In addition, only soccer players were involved in this study because this is the most popular and played sport in our country, providing a large number of subjects for study. As a control

comparative group, 27 professional athletes from two professional clubs were included. Inclusion criteria were: age between 18 to 32 years ( $25.8 \pm 4.4$  years), because this age range corresponds to the usual years of activity as a professional soccer player; regular practice of soccer; and no previous accident in the lower limbs, except for noncontact ACL injuries in the case group. In the case group, six participants were professional soccer players, while the others were amateur competitive players. A specific exclusion criterion for the case group was gross ACL surgical errors detected on frontal and lateral radiographs, mainly improperly positioned tibial and femoral tunnels. Any complaints of pain or impairment in the lower limbs outside the knee joint were also considered exclusion criteria in both groups. Eligible patients were examined for the presence of any abnormal finding in hip range of motion. After that, anterior knee displacement in extension (Lachman test) was measured using a Rolimeter RM<sup>®</sup> arthrometer (Aircast Europe, Neubeuern, Germany) [14] in both knees of participants in the case group, with more than 5 mm being considered abnormal. Instability was assessed with the pivot shift test, and ACL rupture was confirmed by magnetic resonance imaging. Internal-external hip rotation was measured with the patient lying supine and their knee and hip at 90° of flexion [13,6,5] by two members of the orthopedic staff of the institution to avoid intra and interobserver measurement errors. Limits were established by using the first pelvic tilt displacement in a fully relaxed individual. From a neutral position, internal-external hip rotation was recorded using a manual goniometer.

The study was approved by the local Ethics Committee (Institutional Review Board-equivalent), and written informed consent was obtained from all participants. The study was conducted in accordance with the provisions of the Declaration of Helsinki.

#### Statistical Analysis

The Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 17.0 for Windows<sup>®</sup> was used for statistical analysis. Results were expressed as mean and standard deviation (SD). The Kolmogorov-Smirnov test was used to determine the normal curve, and the Student *t* test was used for independent samples. Pearson's chi-square test was used for categorical variables. Results were reported considering a level of significance of 95% ( $\alpha < 0.05$ ) and a 95% confidence interval (95%CI).

## Results

There were no statistical differences in mean age for the whole case group ( $25.8 \pm 4.4$  years) and for subjects with ( $26.0 \pm 5.2$  years) or without ( $25.9 \pm 4.1$  years) contralateral ACL reconstruction, as well as regarding the age of the healthy control group (25.7 years;  $p = 0.973$ ).

There were 14 left and 14 right knees with ACL rerupture. When the contralateral knee was considered, 15 individuals had an intact ACL, 6 left and 9 right knees. An interesting finding was that the remaining 13 athletes showed a contralateral ACL reconstruction, 8 left and 5 right knees. This means that 13 patients who have already undergone surgery on each knee are now candidates for a second reconstruction in one of the knees to correct a rerupture secondary to a new noncontact accident. In the other 15 athletes, the reconstruction was necessary to correct a noncontact rerupture only in the knee already operated on. Of 56 knees (28 athletes) examined, 69 noncontact ACL injuries required surgical treatment (28 current reruptures, 28 previous ruptures in those same knees, and 13 in the opposite knee).

The mean internal-external rotation in the whole case group of athletes was  $45.0^\circ$ ; the internal mean value was  $18.2^\circ$ , and the external,  $26.7^\circ$ . The average hip range of motion was  $45.3^\circ (\pm 9.4)$  in the reruptured side and  $44.1^\circ (\pm 5.8)$  in the opposite reconstructed side. The total average for the contralateral side of the rerupture, including both reconstructed and normal ACL, was  $44.8^\circ (\pm 8.7)$ , with all measurements showing no statistical difference among them. The total mean internal-external rotation in the healthy control group was  $56.2^\circ$ . The case group presented 96.4% of athletes with a hip range of motion below  $60^\circ$ , while only 59.3% of athletes in the control group showed the same finding. In the case group, there were no statistically significant differences between those who had been treated with patellar tendon bone or ischiotibial tendons.

## Discussion

Although study patients played soccer regularly on a weekly basis, some of them even professionally, none had hip complaints, despite a low mean value



of internal-external rotation, which characterizes a constrained hip joint. Considering that all of them were active athletes until their new knee noncontact accident, and that reduced range of hip motion was a finding instead of a complaint, no pelvic radiographic investigation was performed. In addition, previous studies have already detected hip bone abnormalities in asymptomatic active soccer athletes, and none has suggested that they stop practicing the sport [5,6,9]. Some participants admitted that leg opening exercises had always been very difficult, and that improvement over time was minimal, but many have never realized or assigned much importance to that until they were confronted with physical examination results. An important finding was the detection of a significant difference in hip range of motion in the case group of athletes ( $X: 45,3^\circ$ ), considering previous studies conducted in our center [5,6] that reported an  $X: 82.3^\circ$  for healthy players and  $X: 63.3^\circ$  for players with ACL ruptures. Our case and control mean values were significantly lower than means previously reported in the literature for healthy individuals, athletes who practice different sports, and soccer players with ACL injuries [1,3-5], suggesting that playing soccer induces a reduction in hip range of motion directly related to the length of sports practicing. This may be because, in our previous paper [5], we reported a number of regular but less involved athletes than the participants in our current case and control groups. In the previous studies in our center [5,6], soccer players were evaluated using a  $70^\circ$  cutoff point, 10 degrees below the value used for the normal population, for which the sum of internal and external rotation was about  $80^\circ$ . The comparison of mean values obtained in those groups of soccer players with this group of players with ACL rerupture using the same  $70^\circ$  cutoff point revealed a significant decrease in their hip range of motion. Another interesting finding in these 28 athletes with ACL reruptures was that almost half of them had also an already treated noncontact ACL injury in the contralateral knee. This means that in 56 knees (28 athletes) examined, we found 69 noncontact ACL injuries requiring surgical treatment either currently ( $n = 28$ ) or in the past ( $n = 41$ ). This large number of noncontact injuries and the prevalence of constrained hip joint in this group cannot be left unnoticed. This finding supports the hypothesis that noncontact ACL injuries, although traumatic events, are closely associated with some orthopedic abnormalities [5,6,19]. Some studies have suggested that adequate body position and control during

deceleration and landing may be a good strategy to protect the ACL [18], but these instructions may be very difficult to follow by most soccer players, because this sport requires the use of irregular movements of the upper body to delude the opponents. In addition, a systematic analysis performed by other authors has stated that ACL injuries involve multi-planar mechanisms, such as combined frontal, sagittal and transverse plane forces [15], the types of movement that require hip involvement. Because this hip involvement may increase or not the ACL load during landing, depending on knee flexion in vertical jump tests [17], one may speculate that the soccer dribbling maneuvers would be much more ACL demanding, because in this sport players are required to use only their feet to advance the ball. Furthermore, a recent meta-analysis has suggested that noncontact ACL injuries are a multifactorial phenomenon, and the identification of new risk factors is therefore of paramount importance for prevention [20]. It seems likely that in the near future biomechanics laboratories will be able to perform studies to better explain the complexity of dribbling movements, but until then we will have to continue to rely on the “alert” findings of clinical practice. Evidence that a constrained hip joint may facilitate the occurrence of ACL injury was detected in our case study group, and the large number of bilateral ruptures among these athletes further reinforces this possibility. It is almost possible to say that their noncontact ACL injuries were a sharp and clear expression of the failure of their entire lower limb biomechanics.

This study has limitations that prevent the drawing of definitive conclusions, including the small number of individuals enrolled, which prevented us from making a risk estimate, and the fact that all were soccer players. However, it must be taken into account that bringing together a large sample of patients with rerupture of a previously well-performed reconstruction, who are required to undergo a new procedure to continue with their soccer activities, is always a very difficult task, because some athletes decide to switch sports soon after the first surgery, and many of those who continue playing soccer quit after a second ACL injury. Also, the findings reported here may not be applicable to other sports, because of the high demand for hip mobility in soccer. This observational study did not intend to stand by any new surgical technique, nor did it intend to propose a new marvelous hardware, but only to describe an

undervalued part of a knee physical examination, that is, hip joint mobility. Nevertheless, we believe that there is enough material to draw the attention of orthopedic surgeons who have to deal with ACL reruptures in active soccer players.

### **Conclusions**

Athletes with ACL reruptures showed a very constrained hip joints, and this findings suggest that this significant reduction of hip joint range of motion may be the main reason for the first reconstruction failure.

### **Conflict of interest**

The authors declare that they have no conflict of interest.

### **References**

1. Allander E, Bjornsson OJ, Olafsson O, Sigfusson N, Thorsteinsson J (1974) Normal range of joint movements in shoulder, hip, wrist and thumb with special reference to side: a comparison between two populations. *Int J Epidemiol* 3 (3):253-261
2. Biau DJ, Tournoux C, Katsahian S, Schranz PJ, Nizard RS (2006) Bone-patellar tendon-bone autografts versus hamstring autografts for reconstruction of anterior cruciate ligament: meta-analysis. *BMJ* 332 (7548):995-1001. doi:bmj.38784.384109.2F [pii] 10.1136/bmj.38784.384109.2F
3. Boone DC, Azen SP (1979) Normal range of motion of joints in male subjects. *J Bone Joint Surg Am* 61 (5):756-759
4. Ellenbecker TS, Ellenbecker GA, Roetert EP, Silva RT, Keuter G, Sperling F (2007) Descriptive profile of hip rotation range of motion in elite tennis players and professional baseball pitchers. *Am J Sports Med* 35 (8):1371-1376. doi:0363546507300260 [pii] 10.1177/0363546507300260
5. Ellera Gomes JL, de Castro JV, Becker R (2008) Decreased hip range of motion and noncontact injuries of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy*

24 (9):1034-1037. doi:S0749-8063(08)00422-2 [pii]  
10.1016/j.arthro.2008.05.012

6. Ellera Gomes JL, Palma HM, Becker R (2010) Radiographic findings in restrained hip joints associated with ACL rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18 (11):1562-1567. doi:10.1007/s00167-010-1175-4

7. Freeman MA, Pinskerova V (2005) The movement of the normal tibio-femoral joint. *J Biomech* 38 (2):197-208. doi:S0021929004000788 [pii]  
10.1016/j.jbiomech.2004.02.006

8. Fuss FK, Bacher A (1991) New aspects of the morphology and function of the human hip joint ligaments. *Am J Anat* 192 (1):1-13. doi:10.1002/aja.1001920102

9. Gerhardt MB, Romero AA, Silvers HJ, Harris DJ, Watanabe D, Mandelbaum BR (2012) The prevalence of radiographic hip abnormalities in elite soccer players. *Am J Sports Med* 40 (3):584-588. doi:0363546511432711 [pii] 10.1177/0363546511432711

10. Iwaki H, Pinskerova V, Freeman MA (2000) Tibiofemoral movement 1: the shapes and relative movements of the femur and tibia in the unloaded cadaver knee. *J Bone Joint Surg Br* 82 (8):1189-1195

11. Jacobsen S (2006) Adult hip dysplasia and osteoarthritis. *Studies in radiology and clinical epidemiology. Acta Orthop Suppl* 77 (324):1-37

12. Philippon M, Dewing C, Briggs K and Steadman, J R Decreased femoral head–neck offset: a possible risk factor for ACL injury *KSSTA Online First™*, 27 January 2012

13. Prather H, Harris-Hayes M, Hunt DM, Steger-May K, Mathew V, Clohisy JC (2010) Reliability and agreement of hip range of motion and provocative physical examination tests in asymptomatic volunteers. *PM R* 2 (10):888-895. doi:S1934-1482(10)00439-9 [pii] 10.1016/j.pmrj.2010.05.005

14. Pugh L, Mascarenhas R, Arneja S, Chin PY, Leith JM (2009) Current concepts in instrumented knee-laxity testing. *Am J Sports Med* 37 (1):199-210. doi:0363546508323746 [pii] 10.1177/0363546508323746

15. Quatman CE, Quatman-Yates CC, Hewett TE (2010) A 'plane' explanation of anterior cruciate ligament injury mechanisms: a systematic review. *Sports Med* 40 (9):729-746. doi:10.2165/11534950-000000000-00000 2 [pii]

16. Roach KE, Miles TP (1991) Normal hip and knee active range of motion: the relationship to age. *Phys Ther* 71 (9):656-665
17. Shimokochi Y, Ambegaonkar JP, Meyer EG, Lee SY, Shultz SJ (2012) Changing sagittal plane body position during single-leg landings influences the risk of non-contact anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* doi:10.1007/s00167-012-2011-9
18. Shimokochi Y, Shultz SJ (2008) Mechanisms of noncontact anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train* 43 (4):396-408. doi:10.4085/1062-6050-43.4.396
19. Souryal TO, Moore HA, Evans JP (1988) Bilaterality in anterior cruciate ligament injuries: associated intercondylar notch stenosis. *Am J Sports Med* 16 (5):449-454
20. Wordeman SC, Quatman CE, Kaeding CC, Hewett TE (2012) In Vivo Evidence for Tibial Plateau Slope as a Risk Factor for Anterior Cruciate Ligament Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med.* doi:0363546512442307 [pii] 10.1177/0363546512442307