




Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

Departament de Cirurgia

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA RESPUESTA NEUROMUSCULAR EN LA
RECONSTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**

TESIS DOCTORAL

Programa: Doctorado en cirugía y ciencias morfológicas

Doctorando: Gabriel Oliver Far

Director: José Antonio Hernández Hermoso

Tutor: Joan Nardi Vilardaga

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
1.1. Generalidades	9
1.2. Anatomía del ligamento cruzado anterior	13
1.2.1. Estructura del LCA	13
1.2.2. Vascularización	15
1.2.3. Inervación	16
1.3. Histología del LCA	17
1.3.1. Estructura conectiva del ligamento	17
1.3.2. Componentes neurosensoriales	18
1.4. Fisiología del LCA	22
1.4.1. Función mecánica	22
1.4.2. Propiocepción	23
1.4.2.1. Función de los mecanorreceptores	23
1.4.2.2. Función muscular	25
1.5. Biomecánica de la rodilla	30
1.5.1. Cinética articular	30
1.5.2. Cinemática articular	34
1.5.2.1. Movimiento femorotibial	36
1.5.2.2. Movimiento femoropatelar	38
1.5.2.3. La rodilla durante la marcha	39
1.6. Fisiopatología del LCA	42
1.7. Tratamiento de la insuficiencia del LCA	48
1.8. Rehabilitación	55
2. <u>HIPÓTESIS</u>	<u>59</u>
3. <u>OBJETIVOS</u>	<u>63</u>
4. <u>PACIENTES Y MÉTODO</u>	<u>67</u>

4.1.	Pacientes	69
4.2.	Procedimiento quirúrgico	71
4.3.	Rehabilitación	74
4.4.	Mediciones objetivas y subjetivas	79
4.5.	Pruebas experimentales	79
4.5.1.	Justificación del procedimiento experimental	79
4.5.2.	Material	81
4.5.3.	Procedimiento experimental. Adquisición de datos	81
4.5.4.	Procesado de datos	91
4.5.4.1.	Relación de variables derivadas definitivas	91
4.5.4.2.	Relación de variables directas de registro	92
4.5.5.	Análisis estadístico	96
5.	<u>RESULTADOS</u>	<u>101</u>
5.1.	Datos clínicos	103
5.2.	Resultados clínicos escala Lysholm	104
5.3.	Resultados clínicos escala IKDC	107
5.4.	Resultados del cuestionario de calidad de vida SF12	108
5.5.	Resultados análisis cinemática	110
5.6.	Resultados electromiográficos	111
5.7.	Complicaciones	116
6.	<u>DISCUSIÓN</u>	<u>117</u>
7.	<u>CONCLUSIONES</u>	<u>129</u>
8.	<u>ANEXO</u>	<u>133</u>
8.1.	Formulario de adquisición de datos	135

8.2.	Informe del comité de ética y modelo de consentimiento informado de participación en el estudio del laboratorio de biomecánica	144
8.3.	Formulación matemática para el procesado de datos	147
9.	<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	<u>173</u>

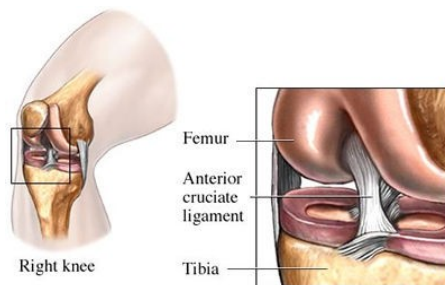
INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Generalidades

El ligamento cruzado anterior (LCA) (Figura1) es una de las estructuras que más frecuentemente se lesiona a nivel de la rodilla. Estas lesiones se producen predominantemente en gente joven y con actividad deportiva. El buen entendimiento y prevención son la clave para manejar esta patología.

Figura 1. LCA



Históricamente, la primera cita en la literatura médica la aportó Bonnet en 1845. Fue secundado en 1850 por Stark publicando por primera vez en inglés sobre la materia, así prosiguió Segond en 1879. Posteriormente Battle describió su intento de reparar el ligamento cruzado anterior y subsecuentemente otras técnicas de reparación fueron descritas por Groves y Jones en 1913.

En 1917, Groves describió un procedimiento de reconstrucción usando el tracto iliotibial como injerto. En 1918, Smith detalló una técnica combinada intra-extra articular. Zur Verth fue el primero en usar el tendón patelar como injerto en 1933. Campbell utilizó el mismo tejido donante en 1936. En 1966, Bruckner publicó el uso del tendón rotuliano como injerto libre en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior, desde entonces se han descrito múltiples trabajos.

El problema de la lesión del LCA conlleva que la mecánica de la rodilla se vea alterada comportando un riesgo mayor de lesiones meniscales y de incidencia de osteoartritis. El tratamiento está dirigido a proteger a la articulación modificando la actividad, o bien, realizando su reconstrucción.

La incidencia de lesión del LCA es de uno por cada 3000 habitantes apareciendo en más del 70% de los casos en actividades deportivas¹⁻³. El coste estimado en Estados Unidos es del orden de 2 billones de dólares anuales⁴.

La mayoría de las lesiones ocurren por un mecanismo de no contacto durante la actividad ejercida⁵. Existe una mayor incidencia de ruptura entre mujeres que en hombres, siendo los motivos variados, como el aumento del ángulo Q, disminución de la escotadura intercondilea y la respuesta muscular que a su vez difiere según la fuerza, rigidez e influencia hormonal³.

En las dos últimas décadas se han publicado más de 2000 artículos científicos y libros de texto sobre el LCA. Actualmente el manejo de la reconstrucción del LCA con el tipo de injerto, el método de fijación y la estrategia de rehabilitación es tema de controversia y centra más la atención que la propia indicación quirúrgica.

El método elegido para tratar una ruptura del LCA está influenciada por la historia natural de la lesión. La controversia sigue existiendo en cuanto al devenir de la rodilla con déficit de LCA porque los estudios hasta la fecha se han dirigido hacia los pacientes sintomáticos (menos en los asintomáticos) que buscan ayuda. Además no todas las lesiones de rodilla son diagnosticadas correctamente como lesión del LCA. Los trabajos presentan cierta confusión y más cuando hay variabilidad en la toma de datos relacionados con la edad de los pacientes, niveles de actividad, lesiones asociadas, valoración de la inestabilidad y tiempos de seguimiento. Está bien documentada la aparición de lesiones osteocondrales y meniscales en pacientes deficitarios de LCA que reanudan su actividad física. Trabajos publicados atendiendo tratamientos no quirúrgicos demuestran hasta un 95% de inestabilidad, un 80% se vieron forzados a

dejar su actividad, un 40% presentaron tres subluxaciones como mínimo y el 35% se tuvieron que intervenir ⁶.

Existen trabajos de largo seguimiento que muestran disfunciones articulares durante la actividad exigente en las primeras fases para convertirse en discapacidad en simples actividades básicas en el futuro ^{7,8}. Estos estudios sugieren que la evolución de la lesión seguiría la regla de los tres tercios: un tercio de los pacientes sin reconstrucción compensaban bien su rodilla, un tercio se manejaban con restricciones de su actividad y un tercio requería intervención.

Estos desalentadores resultados en los casos no operados pueden ser atribuidos en parte a las lesiones asociadas que se suceden en el transcurso del tiempo en estas rupturas.

Existen según las series hasta un 70% de lesiones meniscales asociadas. La mayoría de lesiones producidas en los meniscos a causa de la alteración mecánica de la rodilla son en el menisco interno debido a su fuerte inserción periférica y suelen ser longitudinales, así como la menos frecuente afectación meniscal externa suele ser una presentación radial en el cuerpo del mismo. Las afectaciones del cartílago y sobre todo en la superficie del cóndilo interno son las más frecuentes ⁹.

La investigación está focalizada en el entorno biomecánico de la rodilla después de la lesión del LCA. Las citoquinas proinflamatorias como la interleuquina-1 y el factor de necrosis tumoral alfa se encuentran elevadas, y las proteínas antiinflamatorias protectoras (antagonistas de interleuquina) están disminuidas. Los niveles de estromelina-1 e inhibidores tisulares de metaloproteinasa-1 se encuentran elevados en muestras de líquido articular entre 6 meses y 18 años después del traumatismo (lesión LCA). Estos resultados sirven para especular sobre el probable desarrollo de osteoartritis ¹⁰.

Estudios recientes intentan explicar la epidemiología de la lesión, se implican factores como el sexo y la altura de la escotadura intercondílea, que es menor en las mujeres, las cuales presentan mayor frecuencia de lesiones. Las escotaduras más estrechas también se relacionan con dolor en cara anterior de la rodilla, así como alteraciones de la estabilidad tras reconstrucciones de LCA ^{11,12}. Durante el seguimiento de las lesiones deportivas en Estados Unidos (National College Athletic Association) se demostró un aumento de lesiones en deportistas femeninas comparadas con las masculinas en fútbol y básquet. Estudios relacionados con el sexo atribuyen el momento del ciclo menstrual con un aumento del riesgo en las lesiones por no contacto del LCA. Existe una mayor laxitud ligamentosa hormona-dependiente correlacionándose de forma significativa la fase ovulatoria con un mayor número de lesiones y significativamente fue menor en la fase folicular del ciclo ^{13,14}.

Todos estos factores y la importancia en su repercusión final sobre la rodilla y la extremidad hacen del progreso en la investigación sobre el entorno patológico del LCA una herramienta básica para su prevención y tratamiento.

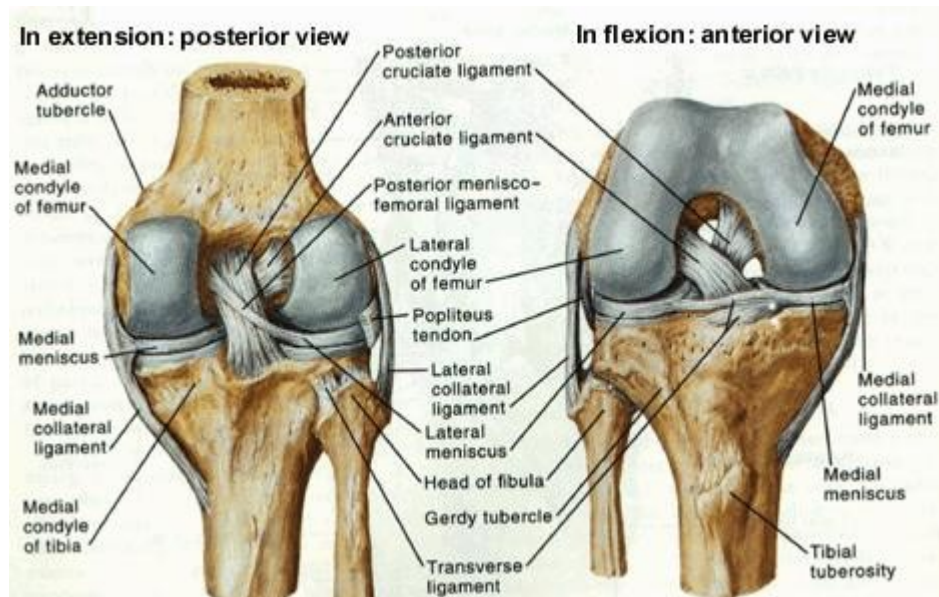
1.2 Anatomía del ligamento cruzado anterior.

1.2.1. Estructura del LCA

Girgis, Marshall, y Al Mojanem en sus estudios publicados en 1975 y 1976 sobre cadáveres describieron el ligamento cruzado anterior como un ligamento bifasciculado, que consiste en un fascículo anteromedial y otro posterolateral, teniendo el origen en la parte posterior de la superficie medial del cóndilo lateral femoral a nivel de la escotadura intercondílea y bien posterior respecto al eje longitudinal de la diáfisis femoral. La inserción ligamentosa es a nivel tibial, en el platillo tibial inmediatamente medial a la inserción del cuerno anterior del menisco externo en un área deprimida anterolateral a la espina tibial anterior (Figura 2). Según los hallazgos encontrados se han descrito variaciones morfológicas, como un tercer fascículo diferenciado en el posterolateral. El anclaje tibial es más amplio y más seguro que el femoral. A través de estudios sobre cadáveres que realizó Bonnel y publicados en 1984 se pudo calibrar el ligamento cruzado anterior. El ligamento tiene un tamaño de 31 a 35 milímetros (mm) de longitud. Junto con el ligamento cruzado posterior conforma el pivote central de la rodilla. La longitud mínima se ha obtenido con la rodilla en extensión, rotación externa y varo. La longitud máxima se ha medido con la rodilla en flexión de 90°. Las longitudes máximas y mínimas corresponden a grupos de fibras entre las que existen todas las intermedias (variaciones entre mínimo 18 mm y máximo 35mm).

El diámetro del ligamento cruzado se midió en tres localizaciones distintas: proximal, media y distal. Estos ligamentos, que habitualmente se describen como cortos y gruesos cordones fibrosos redondeados, a menudo adquieren la forma de bandeletas más o menos ovoides en su sección. El diámetro medio del ligamento cruzado anterior es de 7,9 mm en su tercio proximal, 7,7 mm en su tercio medio y 8,3 mm en su tercio distal.

Figura 2. Visión anatómica (anterior y posterior) del LCA (*Atlas, F. Netter*)



En el LCA, la superficie de inserción condilar es de $1,85 \text{ cm}^2$, y la tibial es de forma ovoide y tiene una superficie de $2,25 \text{ cm}^2$. La dirección angular, de frente, en la extensión es de $62,6^\circ$ y en la flexión, de $67,5^\circ$. De perfil, la angulación en extensión es de 43° , y en la flexión, también de 43° .

El diámetro del ligamento cruzado se midió en tres localizaciones distintas: proximal, media y distal. Estos ligamentos, que habitualmente se describen como cortos y gruesos cordones fibrosos redondeados, a menudo adquieren la forma de bandeletas más o menos ovoides en su sección. El diámetro medio del ligamento cruzado anterior es de $7,9 \text{ mm}$ en su tercio proximal, $7,7 \text{ mm}$ en su tercio medio y $8,3 \text{ mm}$ en su tercio distal.

Respecto al ligamento cruzado posterior, en el plano sagital, los dos ligamentos en extensión presentan un ángulo similar. En la flexión, por el contrario, el ligamento cruzado posterior se medializa y el ligamento cruzado anterior se lateraliza. En el plazo

horizontal, en la extensión, ambos ligamentos tienen un ángulo similar. Sin embargo, en la flexión, el ligamento cruzado posterior se verticaliza y el anterior se horizontaliza.

1.2.2. Vascularización

La sangre llega a la articulación de la rodilla a través de las arterias geniculadas superior, media e inferior. La arteria geniculada superior nace inmediatamente anterior a la arteria poplítea, inmediatamente superior a los cóndilos femorales; son dos: la geniculada superior interna y la geniculada superior externa, que se ramifican por delante de la rótula. La arteria geniculada media nace de la cara anterior de la arteria poplítea, dirigiéndose de atrás a delante, atravesando la cápsula posterior y llega a la escotadura intercondílea, donde envía terminaciones a los ligamentos cruzados y la membrana sinovial articular. La arteria geniculada inferior nace de la arteria poplítea, un poco más debajo de la interlínea articular; son dos: la geniculada inferior interna y la geniculada inferior externa que abordan la rótula por delante.

El principal aporte vascular del ligamento cruzado anterior está relacionado con la arteria geniculada media, que atraviesa la cápsula posterior y entra en la escotadura intercondílea cerca del anclaje femoral. También contribuye de forma adicional la grasa retropatelar a través de la arteria geniculada media e inferior. Esta fuente de aporte vascular es importante cuando se produce una lesión del ligamento. Las inserciones óseas juegan un pequeño papel en la vascularidad del mismo. Según los trabajos de Scapinelli y de Davies y col., se sabe que las inserciones ligamentosas son avasculares y están formadas de matriz fibrocartilaginosa.

El LCA es una estructura extrasinovial e intracapsular cuyo máximo aporte vascular está asegurado por la arteria geniculada media que finalmente discurre por el tejido periligamentoso y a lo largo de la sinovial del ligamento. Como ya se ha comentado el aporte vascular es sobre todo desde su zona proximal, quedando alterada al producirse la lesión debido a que la desinserción femoral suele ser lo más común.

En cuanto a la revascularización del injerto utilizado en las reconstrucciones ligamentosas son destacables los trabajos de Unterhauser y col.¹⁵ que demuestran en el tiempo como se produce la angiogénesis desde la periferia hacia el interior del ligamento.

1.2.3. Inervación

Los nervios destinados a la articulación de la rodilla provienen de cuatro orígenes diferentes: el ciático poplíteo interno, el ciático poplíteo externo, el obturador y el crural.

El ciático poplíteo interno presenta tres ramas, que siguen el trayecto de la arteria geniculada media y el de las dos arterias geniculadas internas. El ciático poplíteo externo proporciona igualmente tres ramas articulares, que acompañan a las dos arterias geniculadas externas. La tercera va a la recurrente tibial anterior. El obturador llega hasta la cápsula posterior de la rodilla donde se distribuye. El nervio crural envía dos ramas, una antero-externa y la otra antero-interna.

El nervio articular posterior, rama del nervio tibial, que a su vez se origina en el nervio ciático poplíteo interno inerva al LCA. Estudios histológicos han demostrado que existen una importante cantidad de fibras nerviosas en los espacios interfasciales que transmiten el dolor. También se han identificado estructuras nerviosas (mecanorreceptores) en la superficie sinovial del ligamento y en mayor proporción en las proximidades óseas¹⁶.

1.3. Histología del ligamento cruzado anterior

1.3.1. Estructura conectiva del ligamento

El ligamento cruzado anterior corresponde al tejido conectivo esquelético, el cual entraña más que la biología celular, porque las sustancias intercelulares no vivas de estos tejidos son las que tienen un papel importante en la función que desempeñan. Por ejemplo la función de sostén y soporte de cargas depende de las sustancias intercelulares.

Las células son importantes en cuanto tienen la misión de formar y conservar dicha sustancia intercelular, siendo muy importante la forma en que reciben el oxígeno y la nutrición dentro de sus estructuras (ligamentos).

El LCA está compuesto por haces de colágena orientadas longitudinalmente y a la vez divididas en subunidades fasciculadas. Se corresponde con tejido conectivo ordinario denso dispuesto regularmente, es decir, todas las fibras siguen el mismo plano y la misma dirección. En consecuencia la estructura que forman tiene gran capacidad de tracción y soporte de fuerzas sin alargarse. Casi todas las células del ligamento son fibroblastos situados entre los haces de colágena y de forma paralela.

El riego sanguíneo dentro del ligamento es casi inexistente, permaneciendo todo el riego capilar a nivel de la membrana sinovial que lo recubre. Esta presenta una cara externa articular y otra interna íntimamente adherida al mismo. A partir de ésta y de la angiogénesis posterior a una lesión del LCA se produce el intento de reparación como ocurre en todos los tejidos de índole conectiva. En una primera etapa, a partir de los fibroblastos circundantes y de la nueva regeneración capilar que conlleva la aparición de células madre pluripotenciales que se derivarán en fibroblastos, se irá regenerando la matriz colágena que tendrá la misión de ir sustituyendo a la antigua, o en el caso de un injerto autólogo, uniéndose e intercambiándose con el paso del tiempo.

La neovascularización que acompaña a los fibroblastos en el proceso reparativo va disminuyendo a medida que el colágeno se va haciendo más denso y la sustancia intercelular es mayor. La buena reparación o integración de un injerto depende del tejido conectivo adyacente y una aportación capilar adecuada. Así la remodelación natural del tejido cicatricial puede ser notablemente eficaz para ayudar a restablece la función ¹⁷.

En cuanto al injerto libre de tendón rotuliano, se creía que de alguna manera seguía viviendo, aunque lo cierto es que la mayoría de la sustancia que compone el tejido conectivo denso es material no viviente. Las células escasas de este tejido probablemente mueran, pero la sustancia intercelular de las cuales constan principalmente estos injertos persistan lo suficiente para que nuevas células las invadan y substituyan a la del trasplante. Con el tiempo, reponen gran parte de la sustancia intercelular con tejido neoformado. Estos injertos autólogos son útiles, no porque vivan las células, sino porque la sustancia intercelular persiste lo suficiente para brindar un modelo adecuado para la reposición por nuevas células que invaden el trasplante a partir del tejido huésped y producen nueva sustancia intercelular según se necesita ¹⁷.

A nivel de la inserción ligamento-hueso existe un tejido de transición formado por fibroblastos no ordinarios, sino por fibroblastos con la capacidad de formar matriz colágena entre las características ligamentosas y óseas (sustancia amorfa), siendo su transición gradual.

1.3.2. Componentes neurosensoriales

Los sistemas sensoriales constituyen la parte del sistema nervioso especializada en captar, transformar en código nervioso y dar significado a los estímulos naturales del entorno que inciden sobre el organismo.

En las estructuras capsuloligamentosas de la rodilla se encuentran varios tipos de receptores sensoriales, denominados mecanorreceptores, que son terminaciones

nerviosas aferentes especializadas situadas al final de las fibras nerviosas, que captan estímulos relacionados con la propiocepción y la cinestesia de la rodilla.

El estudio de los mecanorreceptores y su función se ha realizado sobre todo con animales de experimentación ¹⁸⁻²³.

Existen diferentes mecanorreceptores: los corpúsculos de Pacini, corpúsculos de Ruffini, las terminaciones libres y los corpúsculos de Golgi. Los órganos de Pacini son muy sensibles a pequeñas deformaciones debidas a presiones mecánicas, tanto en la aplicación como en la retirada del estímulo o en los cambios de tipo cinético. Son sensores de adaptación rápida. Los corpúsculos de Ruffini también presentan un umbral de actuación bajo aunque de adaptación lenta ante tensiones y estiramientos de los tejidos. Detectan posiciones estáticas y dinámicas y durante situaciones prolongadas ^{24,25}. Se sitúan entre la membrana sinovial y el ligamento y en los septos interfasciculares del mismo ¹⁸. Las terminaciones libres reaccionan a estímulos que exceden de aquellos a los que el tejido está habitualmente expuesto. Por tanto, captan y transmiten información sobre el dolor. Los corpúsculos de Golgi tienen un umbral alto para las deformaciones mecánicas y pueden señalar cambios durante períodos prolongados antes de adaptarse en el nuevo estado de equilibrio dinámico del tejido en que asienta. Son corpúsculos detectores de extensión y no responden a la longitud del músculo sino a la fuerza de estiramiento del mismo.

Diferentes autores han estudiado los mecanorreceptores en cadáveres humanos, a partir de artrotomías de rodillas en necropsias y amputados, demostrando la rica inervación de los tejidos conectivos y sus variados receptores ^{18,24,26}. Los mecanorreceptores se encuentran principalmente en las regiones proximal y distal del ligamento, cerca de su inserción en el hueso, mientras que la zona media presenta una concentración escasa²⁷.

El nervio articular posterior es la rama aferente principal del LCA. Contiene fibras nerviosas de los mecanorreceptores del LCA y sale del nervio tibial posterior a nivel del hueco poplíteo.

Estudios histológicos en animales han demostrado en el caso de la utilización del injerto autólogo con tendón rotuliano (hueso-tendón-hueso) que las terminaciones nerviosas libres y los mecanorreceptores aparecen a los 6 meses de la reconstrucción ²⁸.

En otros trabajos relacionan la función de estos receptores sensoriales con las respuestas medulares. A nivel de la respuesta muscular las motoneuronas alfa juegan un papel relativo comparado con las gammaneuronas tras recibir un potencial evocado de un mecanorreceptor. Así la respuesta del arco reflejo fusimotor (gammaneuronas) es extremadamente sensible a cambios mecánicos del ligamento, interviniendo directamente en la rigidez preparatoria muscular y la estabilidad secundaria de la rodilla ^{29,30}.

En el conocimiento histológico se encuentra la base para poder pensar cuando el nuevo injerto ligamentoso tendrá la capacidad de resistir biomecánicamente las fuerzas a las que se verá sometido. El espesor de las fibras de colágeno y su disposición en forma ondulada le darán una resistencia imprescindible ³¹, este autor demostró en lesiones tendinosas la alteración del ángulo de las fibras de colágeno y de su espesor, siendo siempre menores.

También Murray estudió los cambios histológicos tras la ruptura del LCA. Se refiere a cuatro fases histológicas en un intento de reparación del ligamento, consistente en inflamación, regeneración epiligamentosa, proliferación y el remodelado. La característica de el LCA es que forma una capa sinovial que impide la correcta reparación y en el epiligamento expresa un gen para la actina de la musculatura lisa alfa, por lo tanto diferenciándose en miofibroblastos, teniendo una función retráctil en los extremos lesionados ³².

Con relación a los injertos, tanto autógenos como alógenos, existen cambios histológicos durante el tiempo³³. Estudios en cadáveres muestran cambios en la matriz extracelular a las 6 semanas, y a los 6 meses se considera la remodelación ligamentosa madura para las exigencias biomecánicas en el trayecto articular³⁴. En los trayectos óseos, es decir dentro de los túneles, la maduración celular con una completa regeneración celular es más lenta, pudiendo finalizar más allá de los 2 años, dónde a partir de este momento no se observan cambios tan importantes.

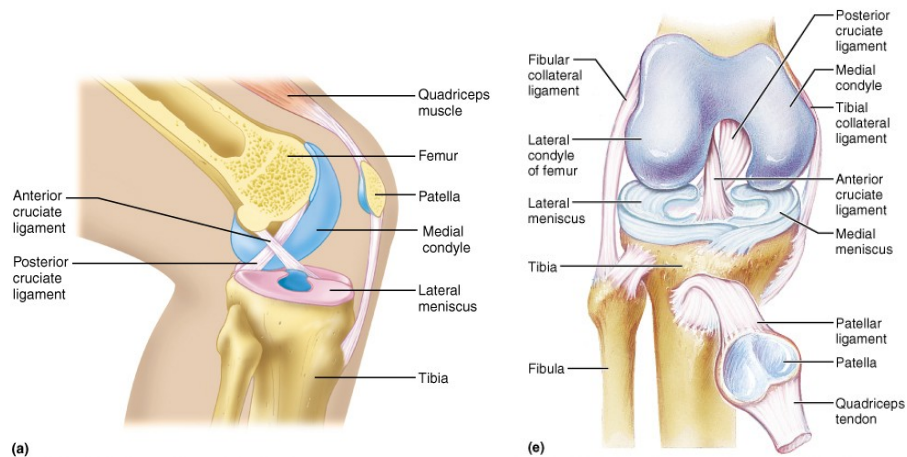
Aunque la fijación biológica es válida para soportar cargas importantes , el centro del injerto nunca llega a presentar una celularidad completa, observándose una matriz colágena sin fibroblastos, los cuales se concentran en la periferia desde donde van produciendo el material extracelular que dará las propiedades elásticas y de resistencia al injerto³⁵.

1.4. Fisiología del LCA

1.4.1. Función mecánica

La disposición del LCA con respecto al ligamento cruzado posterior indica que existe una oblicuidad de uno respecto al otro completamente opuesta, y que ambos se entrecruzan dos veces, primero en sentido anteroposterior y después en sentido transversal (Figura 3).

Figura 3. Relación anatómica de los ligamentos cruzados



El fascículo posterolateral del ligamento cruzado anterior se encuentra muy tenso en la extensión de la rodilla, relajándose progresivamente hasta que la flexión llega a los 90°. En este punto, el fascículo anteromedial se mantiene en tensión.

En su acción de tensar y destensar, el LCA impide movimientos rotatorios extremos como el interno enrollando los ligamentos cruzados y el externo que produce un aumento de la tensión de los ligamentos laterales.

Así el LCA realiza una función armónica en todo movimiento flexoextensor de la articulación incidiendo en las rotaciones y controlando el desplazamiento anterior de la tibia respecto al fémur.

1.4.2. Propiocepción

1.4.2.1. Función de los mecanorreptores

Los sistemas sensoriales constituyen la parte del sistema nervioso especializada en captar, transformar en código nervioso y dar significado a los estímulos naturales del entorno que inciden sobre el organismo. La sensibilidad propioceptiva es la que recibe estímulos relacionados con la posición, el equilibrio y sus cambios en el sistema muscular; es recogida por los ligamentos, las articulaciones, los tendones y los músculos. La cinestesia proporciona información sobre el movimiento, las aceleraciones y deformaciones mecánicas, como presión, inclinación o elongación del tejido.

La rotura del ligamento cruzado anterior no sólo priva de un fuerte elemento estabilizador, sino que también provoca una denervación parcial de la articulación, debido a la pérdida de su sistema nervioso aferente intraligamentoso. Dicha rotura determina una disminución notable de la información neurosensorial, propioceptiva y refleja³⁶.

Por tanto, el estudio de la inervación ligamentosa y de su función en la fisiología de la rodilla presenta un interés considerable, así como la comprensión del cometido de la reeducación propioceptiva paliativa³⁷.

Los mecanorreceptores se encuentran en las regiones distal y proximal del ligamento y funcionan como un transductor, convirtiendo un estímulo de tensión en una señal eléctrica, o sea, un potencial eléctrico.

Tabla 1. Mecanorreceptores y propiocepción de la rodilla.

Receptor	Localización	Proyección
Pacini	Ligamentos, meniscos y cápsula	Médula espinal (polisinápsis) Corteza sensitiva
Ruffini	Ligamentos, meniscos y cápsula	Médula espinal (polisinápsis) Corteza sensitiva
Terminaciones libres	Ligamentos, cápsula y superficie articular	Médula espinal (polisinápsis) Corteza sensitiva
Golgi	Ligamentos, meniscos y cápsula Tendón	Médula espinal (polisinápsis) Corteza sensitiva Médula espinal (monosinápsis) Cerebelo
Husos neuromusculares	Músculos	Médula espinal (monosinápsis) Cerebelo

Por consiguiente, estas señales son utilizadas por el sistema nervioso central para analizar la cinestesia de la articulación, es decir, posición, movimiento y aceleración.

Los estímulos físicos de tensión parecen ser transducidos por diferentes mecanorreceptores (Tabla 1), tanto encapsulados como no encapsulados. Además estos receptores tienen una propiedad fisiológica que es la adaptabilidad, que se relaciona con una disminución en la frecuencia de los impulsos nerviosos cuando hay una estimulación continuada en un receptor. La rápida adaptación hace que estos receptores sean los mejores indicadores de la tensión en el ligamento, e identifica la aceleración, el inicio y el final del movimiento^{22,23}.

1.4.2.2. Función muscular

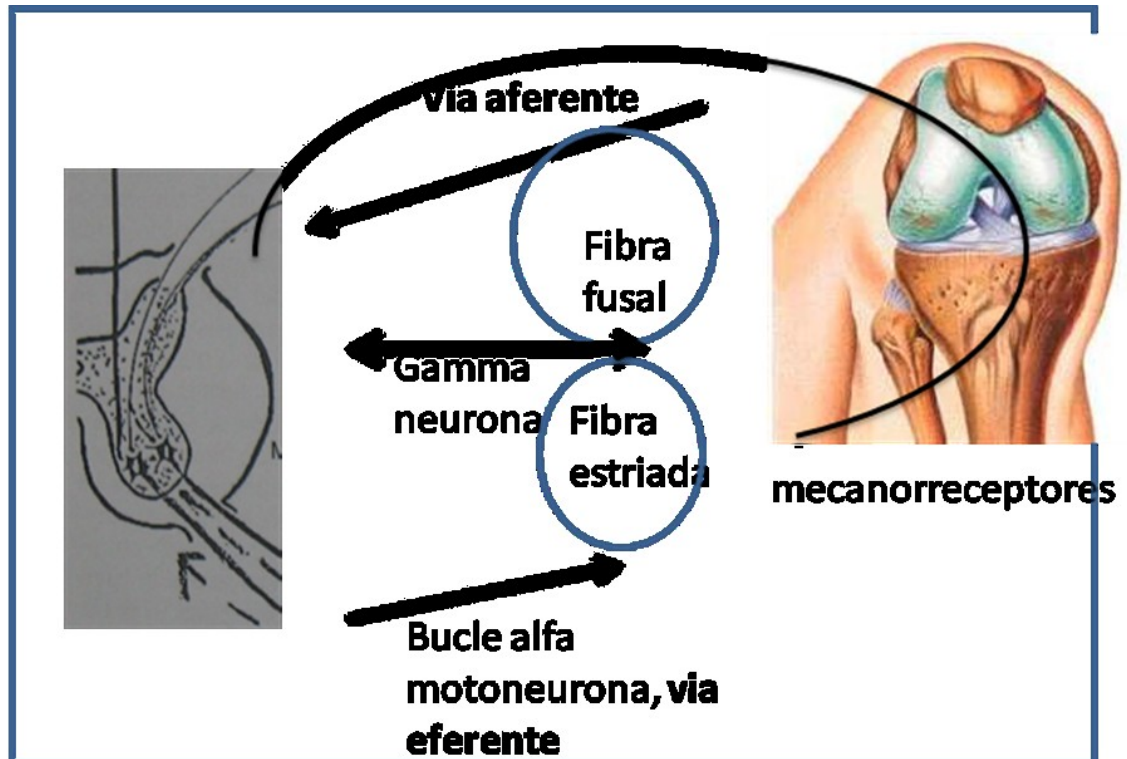
El músculo esquelético se compone de dos tipos de fibras musculares, las estriadas que son inervadas por motoneuronas alfa y su contracción proporciona la fuerza motora del músculo, y los husos neuromusculares, situados en la masa de los músculos esqueléticos, son receptores sensoriales especializados que actúan como detectores de longitud muscular³⁸. El huso neuromuscular presenta dos extremos estriados contráctiles y una parte central elástica. Está inervado por el axón eferente de una motoneurona gamma, que envía sus ramificaciones a los extremos estriados contráctiles. La inervación aferente está constituida por un receptor espiral enrollado alrededor de la parte central elástica^{39,40}.

La electromiografía ha sido utilizada como método en la obtención de variables cuantitativas demostrando la actividad eléctrica en la función muscular. Con esta prueba no invasiva (se utilizan normalmente electrodos de superficie), se valora cada grupo muscular por separado en las distintas funciones realizadas por la articulación. La amplitud medida en milivoltios y la conducción en milisegundos son dos de las variables más frecuentemente utilizadas en la valoración de la respuesta muscular, así como su relación con las variables cinemáticas de la rodilla pueden ayudar a interpretar modelos de respuesta muscular normal o adquirida según el estado funcional de la articulación. Es conocida la función neurosensorial del LCA, su lesión va a producir alteraciones mecánicas y sensitivas enmarcadas en el reflejo propioceptivo de la articulación, consecuentemente parece ser que existe una respuesta compensatoria de los músculos relacionados con la rodilla⁴¹⁻⁴⁹.

La proyección del huso neuromuscular asciende por la médula espinal y termina en el cerebelo. La información que sale del huso no es percibida por la corteza sensitiva, lo que indica la importancia de este receptor en la regulación inconsciente y en el control de la motilidad. Cada músculo contiene muchos de estos receptores, pero no se encuentran en ninguna de las estructuras articulares. Todo cambio en la longitud del músculo se traduce por una modificación de la tensión de su parte elástica, originando

un influjo corrector en el que la motoneurona alfa constituye la vía eferente (Figura 4). Este último es un reflejo monosináptico entre la aferencia gamma y la eferencia alfa.⁵⁰

Figura 4. Circuitos neuronales alfa y gamma³⁸.



Los husos neuromusculares son muy sensibles a los cambios en la longitud de los músculos^{43,45,51}. Cuando los husos están relajados, son selectivamente insensibles a la extensión. Pero cuando las motoneuronas gamma se activan los husos se acortan y entonces se vuelven mucho más sensibles a los cambios en la longitud muscular.

La motoneurona gamma está en relación con los centros nerviosos superiores. Cuando el cerebro emite la orden de mover una extremidad, se activan tanto las motoneuronas alfa como las gamma. Las motoneuronas alfa inician la contracción muscular. Si hay poca resistencia, las fibras estriadas y los husos neuromusculares se contraerán

aproximadamente por igual y se observará muy poca actividad en los axones aferentes del huso. Si, por el contrario, la extremidad encuentra resistencia, los husos neuromusculares se acortarán más que las fibras estriadas, de forma que los axones aferentes empezarán a activarse y a hacer que el reflejo monosináptico de extensión refuerce la contracción.

A partir de 1960 numerosos trabajos demostraron que la estimulación eléctrica del nervio articular posterior, que es la rama aferente principal del LCA, se traduce por una respuesta registrable en las motoneuronas gamma ⁵². Así surgió la hipótesis de una participación de los mecanorreceptores ligamentosos en la regulación del tono muscular y en el movimiento y en el estado de contracción de los músculos periarticulares, llevándose a cabo estudios experimentales con animales de laboratorio ^{19,20,53}.

Existe una relación clara entre los impulsos registrados en el huso muscular, de un músculo sometido a un alargamiento sinusoidal y la tensión experimentada por el ligamento ³⁰. Este reflejo puede ser provocado por estímulos mecánicos de 5 a 40 N, por lo tanto débiles. Se sabe que es necesaria una fuerza de aproximadamente 2000 N para provocar la ruptura del LCA, lo cual descarta el hecho de ser un reflejo nociceptivo al existir un amplio margen entre umbrales. Por esta razón el paciente no suele sentir dolor al lesionarse el LCA hasta momentos posteriores al traumatismo cuando aparece el derrame articular. Los reflejos de protección de la rodilla asociados a los mecanorreceptores son analizados en estudios clínicos y experimentales demostrando acciones sinérgicas de los grupos musculares afines al LCA. ^{54,55}. Aunque también es puesto en duda tan claro papel, como en los trabajos de Pope y cols., demostrando que el reflejo protector es demasiado lento para prevenir lesiones, sirviendo sólo para corregir la inestabilidad, pero no para evitarla ⁵⁶.

La coordinación entre la musculatura agonista y antagonista se explica con el nivel de actividad muscular presentada en cada aceleración y desaceleración del movimiento ^{57,58}. Cuando se inicia el movimiento o se actúa en contra de la gravedad el músculo

antagonista disminuye su actividad para permitir que el miembro se acelere rápidamente y obtenga la velocidad requerida, actuando de forma opuesta y proporcionando más resistencia cuando el miembro posee una cierta inercia y debe frenarse o trabaja a favor de la gravedad. Además de la activación de los músculos isquiotibiales por el reflejo protector ligamentoso-muscular, la rodilla con insuficiencia del LCA es capaz de activar estos músculos, en subluxación anterior articular, durante una extensión máxima del cuádriceps ^{45,55}. En este estudio la actividad refleja de los isquiotibiales se debió a los mecanorreceptores de los muñones del ligamento roto y a los de la cápsula articular.

En estudios de fluencia (Creep) del LCA, donde se consiguen elongaciones fisiológicas del ligamento (de 3 a 5 mm. en los primeros 5 segundos), antes de recuperarse del período refractario el individuo está sometido a mayor riesgo de lesionarse debido a una desensibilización de los receptores del propio ligamento con el resultado de un aumento del nivel de actividad del músculo agonista (actividad electromiográfica), por lo que el equilibrio dinámico de la rodilla queda comprometido ⁵⁹. En este trabajo se recomendaba dejar descansar a la articulación durante un espacio de tiempo después de haber estado sometida a tensiones de trabajo importantes (actividad deportiva) para evitar un daño lesional.

A modo de conclusión, los receptores añaden un rol sensorial al LCA como estabilizador de la rodilla ^{60,61}, captando estímulos y enviándolos a la médula como señal nerviosa específica. En la médula espinal, los receptores Golgi, a través del circuito alfa, regulan de forma permanente el estado de contracción tónica del músculo estriado esquelético. Los restantes receptores (Pacini, Rufini y terminaciones libres) intervienen en el reflejo protector ligamentoso- muscular, en el que la tracción del LCA ^{42,59} desencadena una activación de los músculos sinérgicos, para mantener la estabilidad, corrigiendo la inestabilidad provocada por una distorsión sufrida en la rodilla.

Además de la proyección medular polisináptica, la información suministrada por estos mecanorreceptores asciende hasta el tálamo y, de este, a la corteza cerebral, originando

la percepción cinestésica total, o sea, de la posición, la velocidad y la aceleración articular⁶². Son responsables de la sensibilidad propioceptiva consciente, que puede considerarse epicrítica, ya que puede discernir entre grados parecidos de sensaciones causadas por el ligamento.

Los husos neuromusculares y los corpúsculos de Golgi transmiten su información al cerebelo, respecto a la longitud, velocidad de estiramiento y fuerza del músculo constituyendo la sensibilidad propioceptiva inconsciente. El cerebelo utiliza esta información para la coordinación del movimiento, produciendo reflejos que facilitan la precisión y el control de la movilidad de la rodilla. En la médula espinal estos receptores participan en el reflejo de las neuronas gamma y husos neuromusculares que, dentro del circuito gamma, programan el estado de contracción tónica del músculo.

En el momento de la lesión del LCA, existe una perturbación del circuito gamma y en consecuencia del circuito alfa. La regulación de los músculos que afectan el movimiento de la rodilla se realiza sin tener en cuenta todos los datos mecánicos articulares⁶³. No obstante, con esta compleja estructura neurosensorial, existen dudas si tras la reconstrucción del LCA con una plastia biológica se recupera la función neuroreceptiva normal al mismo tiempo que se produce el remodelado biológico del injerto, aconsejando una reeducación motora coordinada que adecue la respuesta motora a la nueva situación sensorial.

1.5. Biomecánica de la rodilla

El concepto de biomecánica ha sido definido de diferente forma por diferentes autores, es el caso de Hatze la define como el estudio de la estructura y la función de los sistemas biológicos por medio de métodos de la mecánica. Para el United States National Comitee on Biomechanichs, la biomecánica aplica los principios y la metodología de la mecánica para resolver los problemas relacionados con el hombre y otros sistemas vivos.

El movimiento humano puede analizarse describiéndolo, es decir, independientemente de las sollicitaciones mecánicas que lo han originado y de las que se originan a partir de él. A este planteamiento se le denomina análisis cinemático. Por el contrario, si durante el movimiento se consideran las sollicitaciones mecánicas que actúan interna y externamente sobre el sistema en estudio, se entra en el análisis cinético.

1.5.1. Cinética articular

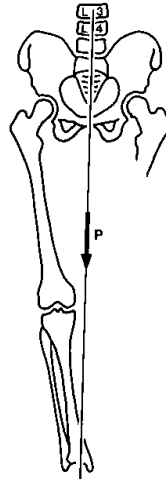
En el estudio cinético de las fuerzas que actúan sobre la articulación de la rodilla son utilizadas las plataformas de fuerza, que son soportes instrumentados mediante captadores de fuerza de tipo extensométrico o piezoeléctrico. Registran fuerzas de reacción en el momento de producirse el contacto del pie contra el suelo ⁶⁴. También pueden utilizarse las plataformas de presión o podómetros de presión. En estudios recientes, combinan el uso de cámaras de video con plataformas de fuerza donde se pueden sincronizar los datos obtenidos con la utilización de programas informáticos, pudiendo obtener momentos de fuerza de los grupos musculares extensores y flexores ⁶⁵.

Hay que tener en cuenta algunos conceptos para poder realizar una valoración cinética de la rodilla y que por lo tanto van a influenciar en ella:

- Eje anatómico del fémur, que es la línea recta que une la punta del trocánter mayor hasta el centro de la escotadura intercondílea.
- Eje mecánico femoral, que une el centro de la cabeza femoral con el centro de la escotadura intercondílea.
- Eje mecánico tibial, que es la línea que se extiende desde las espinas tibiales hasta el centro de la mortaja tibioperonea.
- Eje mecánico del miembro inferior, el que pasa por el centro de la cabeza femoral, el centro de la rodilla y el centro de la mortaja tibioperonea.
- Fuerzas de equilibrio femorotibial, ya que la posición estática absoluta no existe en el ser vivo, en biomecánica sólo se considera un momento estático de un cuerpo en continuo movimiento. Así, en el estudio de la rodilla se puede realizar considerándose la postura bipodal o bien monopodal. En posición bipodal, la situación central del eje de gravedad y las líneas de peso en ambas piernas, existe una tendencia a que la rodilla tienda a girar hacia dentro en valgo. En la estación monopodal, para mantener el equilibrio, el eje de gravedad cambia para situarse en una situación más descendida y dentro del triángulo de apoyo del pie. A diferencia del apoyo bipodal, en el que el equilibrio se mantiene pasivamente sólo con las estructuras óseas y los ligamentos, en el apoyo monopodal (Figura 5) el peso del cuerpo se aplica medialmente a la rodilla, y en el momento adductor que genera el plano frontal, con respecto al centro instantáneo de rotación, debe ser compensado por la musculatura que actúa lateralmente a dicho centro. Estos músculos laterales que se oponen al momento aductor del peso corporal son, en orden decreciente en cuanto a la distancia de su línea de acción a dicho centro, el tensor de la fascia lata, el glúteo mayor, el vasto externo y el bíceps. Cuanto más lejos se hallen de dicho centro, más eficaces resultan como abductores, por dos motivos: por un lado, por su mayor brazo de palanca y, por otro, por su más rápida entrada en acción al ser estirados más precozmente. En estudios neuromusculares con pacientes que

presentan una lesión del LCA se han observado patrones adaptativos que alteran la normal función de los músculos del muslo originando cambios cinéticos en la rodilla^{66 67}.

Figura 5. Apoyo monopodal. Se observa la distancia entre el centro de gravedad respecto al centro articular (desviación varizante).

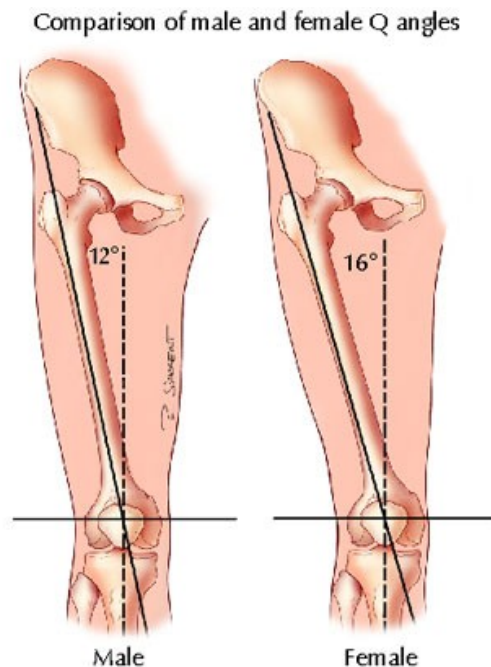


- Angulo femorotibial mecánico, el ángulo femoral mecánico está formado entre el eje mecánico femoral y la línea tangente a los cóndilos femorales siendo aproximadamente de 90° . El ángulo tibial mecánico está formado entre el eje mecánico tibial y la línea tangente a los platillos tibiales, siendo la media normal de 92° .
- Desviaciones varizantes, que corresponde a la distancia entre la línea de gravedad y el centro de la rodilla, así como la desviación varizante intrínseca que es la distancia entre el eje mecánico y el centro de la rodilla, que es nula en la rodilla normoeje. A través de este concepto se puede conocer la fuerza ejercida sobre la rodilla durante la marcha. Durante la marcha su valor varía en función de la fuerza ejercida como describió⁶⁸.
- Fuerzas de cizallamiento sobre el cartílago tibial, según estudios con la rodilla en extensión la fuerza sobre el cartílago tibial excedía los 600 N, y era inferior a los

200N con la rodilla a 120°. Según el autor de este estudio ⁶⁹ la carga en estado normal es de 25 Kg/cm². Cuando este cartílago supera los 30-35 Kg/cm² empieza a degenerar.

- Fuerzas laterales en el plano frontal respecto a la cinética femorrotuliana, el eje del cuádriceps y el tendón rotuliano forman un ángulo, abierto hacia fuera, en cuyo vértice se encuentra la rótula. Es el denominado ángulo Q, que se mide dibujando una línea desde el centro de la rótula hasta la espina iliaca antero superior, que coincide con la línea de tracción del cuádriceps. La dirección del tendón rotuliano está formada por otra línea que une el centro de la rótula y la tuberosidad tibial anterior. La media normal del valor de este ángulo es de 15°. Aunque si se ajusta el valor a la variable del género, en los hombres es de 12° y en las mujeres de 16° (Figura 6).

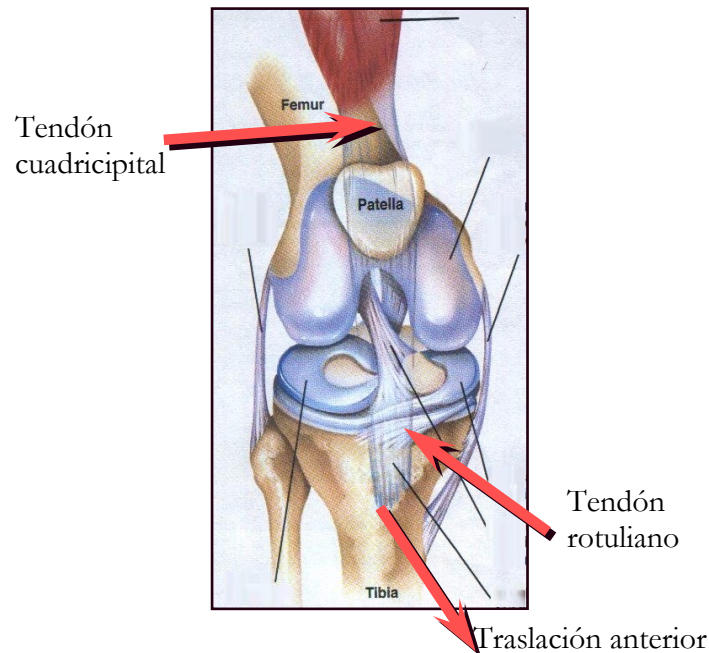
Figura 6. Angulo y eje femoral. Angulo Q en varones y hembras.



- Fuerza de compresión en el plano sagital respecto al aparato extensor, Reilly y Martens ⁷⁰ estudiaron la magnitud de las fuerzas del cuádriceps observando que en

apoyo monopodal la presión aumentaba hasta que la articulación alcanzaba los 90° siendo en este momento de hasta tres veces el peso corporal. También es conocido que la tracción cuadricipital en el movimiento libre de la rodilla produce el mayor momento extensor con translación anterior a unos 20-30° de flexión. (Figura 7)

Figura 7. El aparato extensor de la rodilla en posición de flexión.



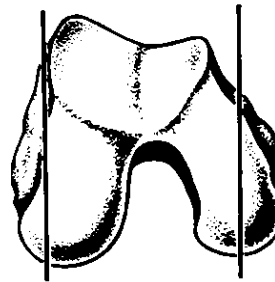
1.5.2. Cinemática articular

La rodilla se halla compuesta por dos articulaciones: la femorotibial y la femoropatelar. Los movimientos de una articulación están condicionados por su morfología, por ello recordaremos algunos detalles anatómicos^{71,72}.

La superficie femorotibial en su parte proximal está formada por los cóndilos medial y lateral, siendo divergentes de delante a atrás, resultando un diámetro transversal del extremo distal del fémur más extenso en la parte posterior que en la anterior. Los cóndilos no son idénticos. El medial está desviado hacia dentro, y el lateral lo está mucho menos hacia fuera. La superficie articular del cóndilo medial es mucho más

larga que la del lateral, y el radio de curvatura de este último aumenta más rápidamente que la del interno ⁷³(Figura 8).

Figura 8. Divergencia anteroposterior. Asimetría anatómica de los cóndilos.

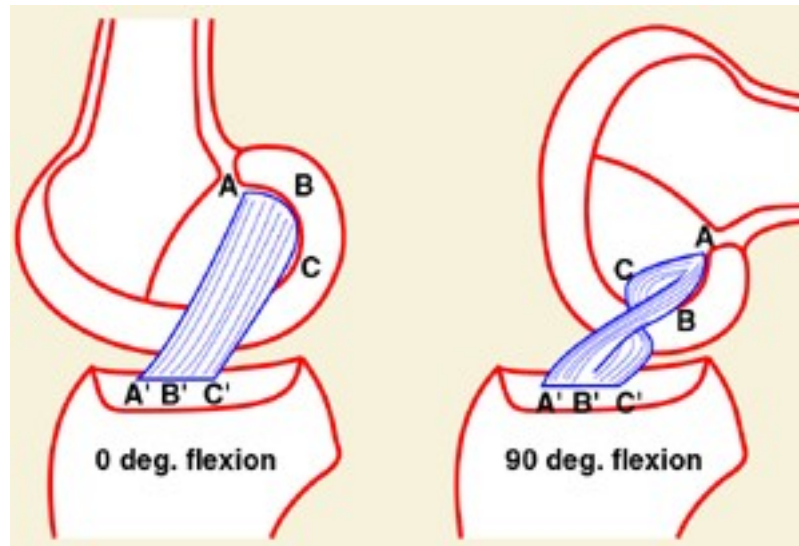


En el extremo superior de la tibia se hallan las dos cavidades glenoideas, que son prácticamente planas. La interna es más larga y excavada, la externa es más ancha y algo convexa en sentido sagital. Las espinas tibiales presentan una forma geométrica de tronco de cono. Al estar situadas en el surco intercondíleo contribuyen a dar a la rodilla cierta estabilidad.

Debido a esta relación discordante entre superficies, donde las cavidades glenoideas son casi planas respecto a las convexidades de los cóndilos, se desarrolla una estructura fibrocartilaginosa llamada menisco. Este eleva los bordes glenoideos ajustando esta superficie a los cóndilos.

Los medios de unión de estas dos superficies se hallan constituidos por la cápsula articular, los ligamentos periféricos, el aparato extensor y los ligamentos cruzados. Estos últimos son la pieza esencial en la unión femorotibial. La lesión del LCA afectará a la movilidad de la articulación produciendo cambios osteoartrosicos y lesiones meniscales con el paso del tiempo ¹⁰. El anterior se inserta en la superficie preespinal de la tibia, y se dirige hacia atrás, lateral y proximal insertándose en el cóndilo femoral externo. Ambos ligamentos se torsionan en sentido contrario forzados por la orientación sensiblemente perpendicular de sus áreas de inserción (Figura 9). Durante la flexión son las fibras anteriores las que permanecen tensas, ayudando en cierta medida a la acción del cruzado posterior.

Figura 9. Diferente tensión en las fibras del LCA. (Sakane, 1997)



1.5.2.1. Movimiento femorotibial

La articulación femorotibial presenta tres movimientos: la flexoextensión en el plano sagital en torno al eje transversal, la rotación de la tibia en torno al eje longitudinal, y los movimientos de lateralidad, apareciendo estos dos últimos cuando la articulación no está en extensión completa. Estudios cinemáticos demuestran que el LCA proporciona una estabilidad primaria rotacional y anteroposterior a la rodilla ⁷⁴.

Yagi y col. ⁷⁵ estudiaron sobre cadáver comparativamente como afectaba a la biomecánica la reconstrucción del LCA respecto al LCA íntegro, y observaron que las traslaciones anteroposteriores así como las fuerzas in situ del ligamento se restablecían para parecerse a las del LCA normal. En cambio cuando seccionaban el LCA se alteraba claramente el desplazamiento anteroposterior y rotacional de las superficies

femorotibiales y no se conoce bien si tras la reconstrucción del LCA se logra establecer la coordinación entre los momentos de fuerza de los grupos musculares flexores y extensores y el movimiento articular^{76,77}.

La extensión de la rodilla es fisiológica en posición bipodal, acompañándose de una rotación externa de la tibia sobre el fémur que estabiliza pasivamente la rodilla incluso sin la necesidad de los músculos, es el autoatornillamiento en extensión de la rodilla. La flexión activa alcanza los 140° si la cadera esta en ligera flexión y sólo llega a 120° si la cadera se encuentra en extensión. De forma pasiva llega a 150-160° sólo limitada por la resistencia blanda de las masas musculares.

La flexoextensión de la rodilla no es un simple giro de los cóndilos sobre las superficies tibiales, porque en 1836 Weber y Weber demostraron que el cóndilo se desplaza y rueda a la vez sobre la cavidad glenoidea. La proporción entre rodamiento y deslizamiento no es la misma en toda la flexoextensión. Actualmente existen estudios in vivo con análisis por imagen de este mecanismo, llamado por los anglosajones *Roll Back*⁷⁸. Inicialmente desde la extensión el cóndilo sólo rueda para lentamente empezar a deslizarse y así acabar los últimos grados de flexión sólo deslizándose.

Al mismo tiempo se produce una rotación axial, en extensión completa la tibia se coloca en rotación externa en relación al fémur, mientras que en flexión máxima lo hace en rotación interna. En la rotación externa-extensión el cóndilo externo avanza sobre la cavidad glenoidea, mientras que en la rotación interna flexión el cóndilo externo retrocede. Así el eje axial varía según el balance articular presentado^{79,80}.

Estudios comparativos entre pacientes lesionados del LCA y sujetos sanos demuestran patrones de rotación y traslación alterados en forma de traslación paradójica anterior al iniciarse la flexión para recuperar su desplazamiento posterior en avanzadas fases de la flexión, y una disminución en las rotaciones tibiofemorales determinadas por la ausencia de tensión del LCA^{64,81-83}.

Durante estos movimientos de los cóndilos sobre la superficie tibial los meniscos se deforman, así el externo se desplaza más al ser más móvil con una perfecta sincronización con los cóndilos. El ligamento cruzado anterior tensa su porción posterolateral cerca de la extensión y se vuelve más laxo a medida que se acerca a los 90°, siempre con la misión de evitar el desplazamiento anterior de la tibia sobre el fémur. Este enrollamiento de los ligamentos cruzados limita las rotaciones máximas durante la flexoextensión ⁸⁴. La rotación varía entre individuos (35-40°) desde la extensión a la flexión.

La rotación y traslación asociada femorotibial ha sido estudiada con uso de imágenes (RMN) pudiéndose describir un mapa de contacto entre los cóndilos y la tibia durante la flexoextensión y compararlo con las rodillas deficientes de LCA. Se describen comportamientos alterados y a la vez diferentes dentro de un rango de flexión (primeros 30° y a partir de 30° a 90°) que implican directamente al LCA en el mecanismo de atornillamiento de la rodilla ⁸⁵.

La inclinación lateral se produce con el fémur fijo y la pierna en semiflexión. Estos movimientos son más limitados que los de rotación y no superan los 3 mm, tampoco existen en la máxima flexión y extensión.

1.5.2.2. Movimiento femoropatelar

Este mecanismo lo componen estructuras óseas (cóndilos femorales y rótula), musculares (cuádriceps) y tendinosas (tendón rotuliano). El tendón rotuliano y el eje femoral forman un ángulo cuyo vértice es la rótula, este es máximo con la rodilla en extensión. La superficie de contacto femoropatelar presenta grandes diferencias entre individuos. Esta relación está condicionada por la morfología, la carga, la dirección de tracción y el tamaño de la rótula.

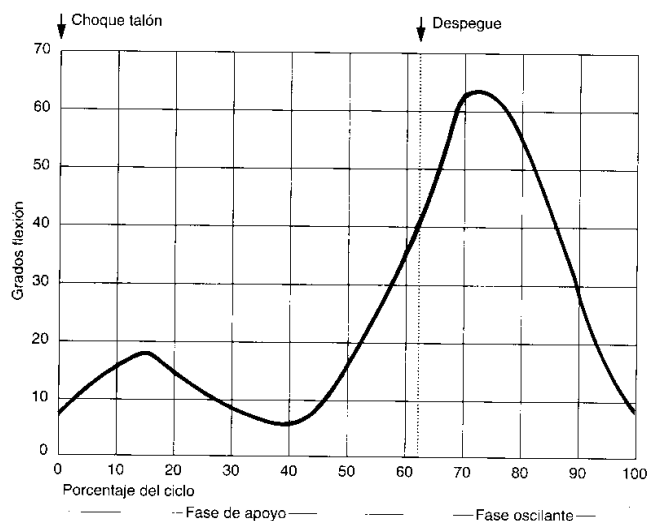
1.5.2.3. La rodilla durante la marcha

La rodilla condiciona de forma determinante el desarrollo de la marcha normal. Pequeños grados de movimiento en la rodilla procuran cambios significativos en la posición del tronco o del pie. Esta articulación conjuga dos funciones biomecánicas, una la de proveer estabilidad durante el apoyo en la marcha y la otra es la movilidad que permite acortar la extremidad durante la fase oscilante del ciclo de la marcha.

Durante la marcha la rodilla presenta movimiento en los tres planos del espacio: en el sagital el movimiento principal es la flexoextensión, que es de aproximadamente de 60° ; en el transversal existe una rotación de unos 8° , y en el frontal presenta un movimiento de abducción-aducción también de unos 8° ⁸⁶.

En el momento en que la extremidad contacta con el suelo la rodilla se encuentra prácticamente en extensión, con sólo unos 7° grados de flexión. Inmediatamente después la rodilla se va flexionando, al tiempo que el pie se apoya completamente en el suelo(estancia). Esta primera flexión, de unos 10° , es provocada por la acción de palanca que se crea al contactar el talón con el suelo y su función es amortiguar el impacto que se produce al chocar el talón.(Figura 10)

Figura 10. Gráfica de las fases de la marcha.



A continuación la rodilla vuelve a extenderse alcanzando su grado máximo de extensión, con sólo 5° de flexión durante la fase de apoyo monopodal. Así se consigue una posición estable de la extremidad en la fase que ésta soporta todo el peso corporal.

Al finalizar el período de apoyo e iniciarse el período oscilante, la rodilla inicia su segundo período de flexión, que llega aproximadamente hasta los 65°. Esta flexión de la rodilla sirve para acortar la longitud de la extremidad oscilante en su recorrido de atrás hacia delante.

En la segunda mitad del período oscilante la rodilla realiza nuevamente un movimiento de extensión, para contactar otra vez con el suelo e iniciar el siguiente ciclo de la marcha.

Durante el ciclo de la marcha la extremidad inferior realiza un movimiento de rotación en el plano transversal que está en relación con la carga: desde el momento del despegue, en que la extremidad deja de soportar peso, hasta el momento en que lo carga del todo cuando el pie apoya totalmente en el suelo, existe un movimiento de rotación interna. Desde la máxima carga hasta la fase oscilante realiza un movimiento de rotación externa. Los movimientos de rotación tienen diferente amplitud según los diversos segmentos de la extremidad inferior. En el momento de máxima carga el fémur rota más que la tibia, produciéndose el autoatornillamiento. En los casos de déficit del LCA la rotación externa en el momento del contacto del talón es menor, añadiéndose una disminución de la actividad cuadrípital que provoca una preponderancia de la musculatura agonista del LCA que exagera el defecto rotacional⁶⁴. No se conoce bien si este sistema de autoatornillamiento se restablece completamente tras la reconstrucción del LCA con una plastia biológica^{87,88}.

La función muscular ayuda a coordinar todos los movimientos, así el cuádriceps sirve para amortiguar la flexión de la rodilla y, a continuación, iniciar la extensión. La acción

del recto anterior al final del período de apoyo y al inicio de la fase oscilante sirve para impulsar la pierna hacia delante, uniendo su acción a la de los flexores de la cadera.

La influencia del sexo en la biomecánica de la marcha ha hecho trabajar a científicos en la línea de descubrir ciertas diferencias que hacen más susceptible de lesión a mujeres que a hombres ⁸⁹⁻⁹².

Durante el período de oscilación, al principio la pierna se extiende por el efecto de la fuerza de la gravedad y, posteriormente, vuelve a entrar en acción el cuádriceps para estabilizar la rodilla en extensión. En cuanto a la musculatura flexora, los gemelos se contraen cuando la rodilla está en su primer período de extensión, amortiguando este movimiento e iniciando posteriormente la flexión al final del período de apoyo. El sartorio actúa desde el final del período de apoyo hasta la mitad del período oscilante, contrayéndose especialmente cuando la rodilla alcanza su máximo grado de flexión.

El bíceps, el semimembranoso y el semitendinoso trabajan al final del período de oscilación frenando la extensión de la rodilla y desacelerándola antes de su contacto con el suelo. Estos músculos se contraen al principio de la fase de apoyo, en la que se produce la primera fase de la marcha.

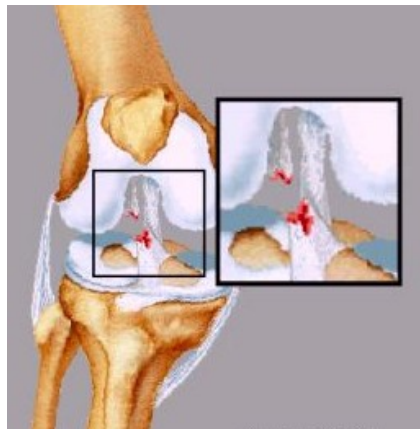
Desde que finaliza la acción de los gemelos hasta que empieza la acción del sartorio no existe ningún músculo que flexione activamente la rodilla, por lo que puede suponerse que esta continua su flexión pasiva empujada por el despegue del talón del suelo y por la flexión de la cadera.

En la forma en que la actividad cuadricepsal produce una tracción sobre el LCA, durante la marcha existirá una tensión en relación a los grados de flexión de la articulación, así se ha publicado que el LCA a partir de los 60° no recibe tracción cuando se estimula el cuádriceps, siendo esta importante en los primeros grados de flexión hasta los 45° ^{1,93}.

1.6. Fisiopatología del LCA

La lesión del LCA puede producirse por dos mecanismos, por contacto directo o, más frecuentemente, sin contacto (aproximadamente el 70%)⁵ durante actividades que los deportistas consideran rutinarias en sus prácticas deportivas. Esto implica que hay factores intrínsecos que llevan a la ruptura del LCA. Para que se produzca la lesión del LCA debe existir una fuerza excesiva en forma de traslación anterior tibial o de rotación del fémur sobre la tibia⁹⁴. En el primer caso, la tibia puede desplazarse anteriormente durante la activación cuadricepsal la cual no es equilibrada por la activación de los isquiotibiales^{54,55}. Los pacientes describen sus lesiones cuando realizan acciones como aterrizar, parar y al cambiar súbitamente de dirección.(Figura 11)

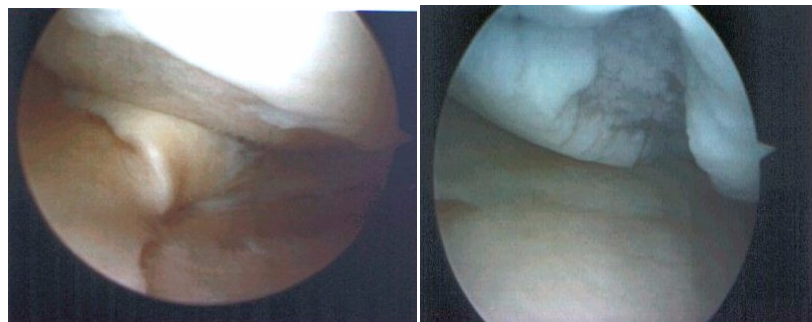
Figura 11. Lesión del LCA tras una fuerza anterior



La rodilla se encuentra la mayoría de veces cerca de la extensión cuando se produce la lesión. Mecánicamente el ángulo entre el tendón rotuliano y la tibia aumenta a medida que se acerca la rodilla a la extensión completa, lo que produce una ventaja del momento cuadricepsal (fuerza extensora). Durante las maniobras de recortes, giros, los atletas tienden a hacerlo con la articulación cerca de la extensión completa (0°-20°) cuando el cuádriceps está activo y los isquiotibiales no pueden realizar una actividad compensadora.

Son conocidos los estudios de Noyes ^{7,95} que describen al LCA como el primer estabilizador ante el desplazamiento anterior de la tibia, y además, posibilita el llamado efecto de atornillamiento de la articulación en la extensión. En movimientos de varo-valgo y rotacionales se convierte en un estabilizador secundario. La cinemática articular queda afectada, ocurriendo subluxaciones y produciendo fuerzas de cizallamiento que afectaran a otras estructuras como los meniscos y el cartílago ^{96,97} (Figura 12). Cerca de la extensión la porción posterolateral se encuentra más tensionada, y al aumentar la flexión se produce una carga mayor sobre la porción anteromedial. Durante la movilidad pasiva el LCA se encuentra menos tensionado entre los 30° y 40°.

Figura 12. Lesiones asociadas al curso de una inestabilidad de rodilla. En la izquierda una lesión meniscal. A la derecha defecto cartilaginoso.



In vivo las fuerzas a nivel del LCA dependen del balance articular de cada momento, trabajando cada una de sus fibras durante todo el recorrido, variando en función de que porción del ligamento se trate y en qué posición y dirección actúe la fuerza ⁹⁸. De estos mecanismos se ocupan los tests tensiles que intentan dirimir las fuerzas a las que trabaja el LCA.

Ha sido demostrado que el LCA normal recibe carga por tracción durante todo el balance articular de la rodilla, resistiendo fuerzas que causarían la traslación anterior de la tibia sobre el fémur, y en menor grado, resistiendo fuerzas y momentos que

causarían rotación y abducción tibial durante la flexión ⁹⁸. Esto se consigue tras el reclutamiento de diferentes fibras del ligamento en el movimiento de flexo extensión ⁹⁹.

Esto ayuda a definir los mecanismos de lesión del LCA, que se debe originar a nivel de la parte del ligamento que está tensionada en el momento de producirse la fuerza lesional (a menudo se trata de la porción posterolateral que se encuentra traccionada en ligera flexión) ¹⁰⁰. Adicionalmente, debido a esta forma de ir tensionando las fibras del LCA, las lesiones se producen de diferentes maneras y con diferentes cargas en el momento de la lesión. En otras palabras, la máxima fuerza a nivel del ligamento no debería de tener un valor fijo.

Así, el test de Lachman, está basado en el reclutamiento fibrilar del LCA ^{81,99} con la rodilla en ligera flexión, la posición en que los estabilizadores secundarios se encuentran más laxos y que de forma más efectiva revela la lesión del LCA al no resistir la fuerza anterior. (Figura 13)

Figura 13. Maniobra de Lachman

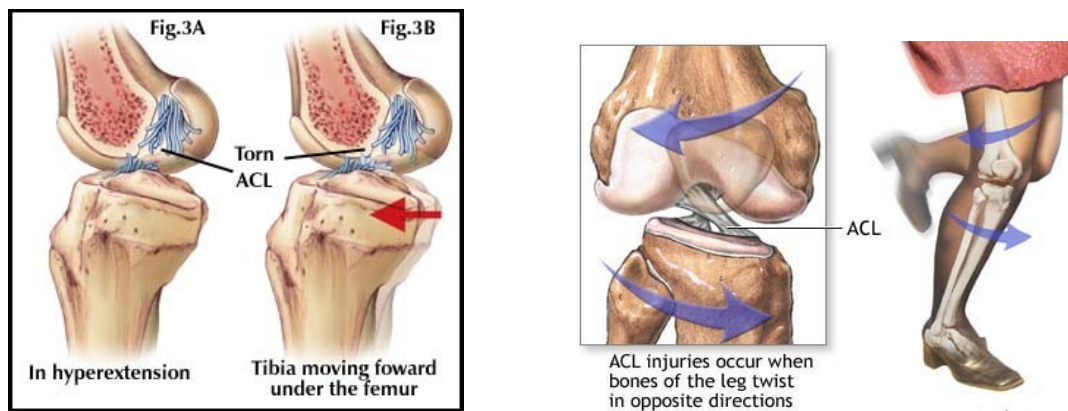


Otro aspecto a tener en cuenta, aunque con datos estimados variables, es la relativa poca sollicitación del LCA durante actividades rutinarias en la vida diaria. Sólo el 20% de su capacidad de resistencia (aproximadamente) es utilizada ¹⁰¹. El LCA al ser sometido a cargas por fuerzas externas o musculares, probablemente sólo se acerca a su

capacidad de ruptura (aproximadamente 2500 Newtons en jóvenes adultos^{98,99}) en contadas ocasiones durante las actividades diarias.

Estudios in vitro e in vivo^{81,101} han demostrado que las situaciones que en la vida diaria pueden producir una lesión ligamentosa son la extensión potente del cuádriceps¹⁰², moviéndose la rodilla desde los 40° a la completa extensión, la hiperextensión de la articulación y la excesiva rotación interna junto a un mecanismo de varo tibial o la rotación externa asociada a un valgo tibial.(Figura 14)

Figura 14. Diferentes mecanismos lesionales del LCA. (ADAM, *multimedia enciclopedia*. 2011)



El LCA tiene por tanto un comportamiento complicado debido a su estructura y orientación, presentando como todo ligamento una capacidad viscoelástica. Esta permite que el ligamento pueda disipar la energía que recibe ajustando su longitud y la distribución interna de la carga^{59,98}. En terminología clínica, significa que el LCA es capaz de ajustarse microscópicamente a tensiones internas que vayan aconteciendo¹⁰³.

Existen también causas relacionadas con el sexo. Se cree que el aumento en el riesgo de lesión sobre el LCA en mujeres este asociado a unos factores intrínsecos como un ángulo Q aumentado, disminución de la escotadura intercondílea^{11,104}, un aumento de la laxitud articular¹⁰⁵ y la influencia hormonal^{13,14}. Los factores extrínsecos se refieren a

la fuerza muscular, la diferente forma de activarse el músculo y los patrones utilizados en maniobras como aterrizar y recortar durante la carrera ^{91,92,102,106-108} (Tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo en la lesión del LCA

Intrínsecos	Extrínsecos
Angulo Q aumentado	Fuerza muscular
Escotadura intercondílea estrecha	Patrón de activación muscular
Aumento de laxitud	Estrategia de aterrizaje y recepción
Influencia hormonal	Superficie de juego

Un foco actual en la investigación ha sido sobre la cinética y cinemática de la extremidad inferior mientras el sujeto realiza maniobras atléticas, que parecen estar relacionadas con las lesiones del LCA.

Boden y col. ⁵ estudiaron los mecanismos lesionales sobre una amplia muestra de deportistas a los cuales se les preguntó si había habido algún contacto durante la lesión, la posición del pie, la dirección de la rodilla al colapsarse, la dirección y giro del cuerpo, así como se valoró la flexibilidad de los isquiotibiales, el recurvatum de la rodilla y también se usaron imágenes registradas con video.

Los autores encontraron un 30% de lesiones por contacto, el deporte más afectado fue el básquet, seguido del fútbol. La media del ángulo de la rodilla fue de 21° aunque se encontraron un rango lesional desde los -10° a los 110°. La desaceleración fue la causa más común y con el pie fijo en el suelo.

Tras valorar la flexibilidad de los isquiotibiales sólo tres pacientes no llegaron al suelo con los dedos de las manos y la extremidad en extensión, demostrando una elasticidad muscular del grupo agonista al LCA que podría impedir un cajón anterior en un

momento de stress de la rodilla. En una gran mayoría de los pacientes existió una rotación tibial siempre opuesta al giro del cuerpo, y en todas las maniobras de caída sobre el pie se asoció la lesión con un mecanismo de varo, valgo o hiperextensión, muchas veces con un desequilibrio previo del cuerpo.

Según Woo y col.⁹⁸ la fuerza resultante de la actividad cuadrípital a nivel del tendón rotuliano en el momento de contactar el pie en el suelo excéntricamente podía llegar a los 5000 N, durante la carrera y los giros estas cargas llegan a 2000 N⁹¹, la cual esta cerca de la última carga tensil del LCA.⁷⁴

El control motor está relacionado con posturas y estrategias que ponen en riesgo el ligamento³, así en una maniobra rápida de la extremidad inferior se producen cambios angulares y desequilibrios de la rodilla y de la cadera que necesitan ajustes musculares que aumentan el riesgo de lesión del LCA.

1.7. Tratamiento de la insuficiencia del LCA

La fundamental razón para la reconstrucción del ligamento cruzado anterior es que la historia natural de las lesiones completas del ligamento tratadas conservadoramente conlleva a una creciente inestabilidad sintomática con recurrentes lesiones y daño a los meniscos y cartílago ⁹⁹.

Existen discrepancias al revisar las causas de los diferentes procesos que siguen los pacientes aduciendo que podrían estar relacionadas con las diferentes formas de evaluar las inestabilidades, las diferentes combinaciones en los mecanismos compensadores que utilizan los pacientes, diferentes programas de rehabilitación, o simplemente las diversas demandas físicas y expectativas de diferentes muestras poblacionales^{109,110}.

La progresión de la osteoartritis parece ser variable como demuestran en seguimientos a medio y largo plazo algunos autores ^{7,8,10,46,47,111}). La progresión de la artrosis está en relación a la existencia de lesión meniscal, y la preservación del menisco asegura una mejor estabilidad por lo que autores dan mucha importancia a este dato a la hora de indicar cirugía reconstructiva ⁹⁷. En el momento de decidir la intervención del paciente, serán, sobre todo, los adultos jóvenes altamente competitivos y que participan anualmente durante gran cantidad de horas en deportes con maniobras de pivotaje.

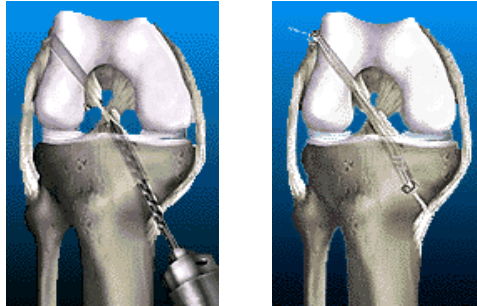
Si no hay otras contraindicaciones de mayor índole, no existen limitaciones claras a la hora de decidir si un paciente es tributario de una intervención de LCA. Así una vez decidido el tratamiento y haber sido seleccionado el paciente, el momento exacto de la reconstrucción es motivo de controversia. Se puede argumentar intuitivamente ⁹⁹, que para prevenir lesiones posteriores y minimizar el tiempo de rehabilitación sería conveniente realizar la intervención inmediatamente, aunque esta decisión conlleva un aumento de artrofibrosis y pérdida de movimiento. Por esta razón se sugiere de una forma aceptable la indicación de cirugía cuando la fase inflamatoria inicial ha acabado y la articulación ha restaurado su movilidad completa. La incapacidad para predecir la

respuesta individual a la reparación tisular y la optimización de las respuestas titulares para maximizar la estabilidad sin causar una pérdida de movilidad todavía sigue siendo un reto.

El procedimiento reparativo del LCA ha seguido diferentes opciones:

- Reparación primaria de la lesión aguda que con el tiempo parece fallar, así autores legendarios como Palmer, O'Donogue, apostaron por este tipo de reparación en los años 1950. Aunque a corto plazo los resultados fueron esperanzadores, muchos trabajos demostraron un gran porcentaje de fracasos a largo plazo ¹¹².
- Reparación primaria con soporte artificial colocado intraarticular desde un túnel tibial hasta la situación superior y posterior en el cóndilo externo. Sin embargo los resultados no mejoraban en mucho a la sutura primaria.
- Otra forma de reparación consiste en la combinación de la plastia extra articular lateral a través de la técnica descrita por Lemaire o Macintosh que consistía en utilizar una parte de la cintilla iliotibial sin desinsertarla de su origen distal y pasarla tras el ligamento lateral externo por un túnel subperióstico en el cóndilo femoral externo y aplicarla sobre sí misma distalmente. Según O'Donogue, esta técnica con el paso del tiempo perdía eficacia porque no es anatómica ni funcional respecto a la biomecánica articular.
- Ligamento artificial, que tuvo una gran acogida, pronto se demostró que está lejos de ser el mejor tratamiento debido a su alta casuística en re-rupturas y de artrofibrosis ⁹.
- Reconstrucción intraarticular con plastia autóloga o aloinjerto, que se ha convertido en la más popular y con mejores resultados en la actualidad ¹¹³⁻¹²⁵ (Figura 15).

Figura 15. Técnica quirúrgica de reconstrucción articular



La pobre capacidad reparadora del LCA observada clínicamente y confirmada en múltiples experimentos in vivo y en in vitro han dirigido a los cirujanos a realizar la reconstrucción del LCA en lugar de la reparación. Estudios recientes han demostrado en cadáveres de humanos jóvenes la carga tensil última y la rigidez del complejo tibio-femoral-LCA, siendo de 2160 ± 157 N y 242 ± 28 N/mm, respectivamente ⁹⁸.

El injerto autólogo (hueso-tendón rotuliano-hueso) tiene la ventaja de tener una carga tensil similar al LCA original, aproximadamente de unos 2300 N, y una rigidez de 620 n/mm y la posibilidad de ser fijado rígidamente debido a sus extremos óseos (700 N) ⁸⁴. Este injerto se ha convertido en el más popular una vez los injertos artificiales fracasaron ¹¹. La ventaja del injerto autólogo con respecto al aloinjerto es la baja incidencia de reacciones inflamatorias adversas y transmisión de enfermedades (Figura 16).

Recientemente, también ha aumentado el uso de tendón isquiotibial como injerto, disminuyendo la morbilidad de la zona donante. La evolución en el uso del tendón semitendinoso ha pasado de ser un único tendón a una cuádruple plastia, combinando el músculo semitendinoso y el recto interno. La carga tensil última de esta combinación es de 4108 N ⁸⁴. Las desventajas de este injerto son la cicatrización dentro del túnel óseo y la fijación en sus extremos no óseos ¹²⁶ (Figura 17).

Figura 16. Injerto del tipo hueso-tendón rotuliano-hueso. (*Nucleus communicat. 1994*)

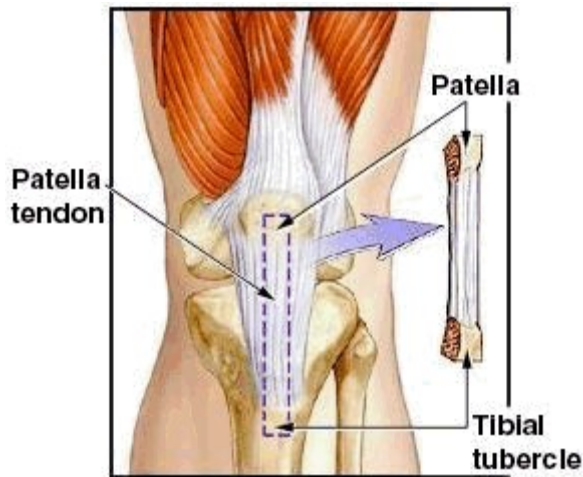
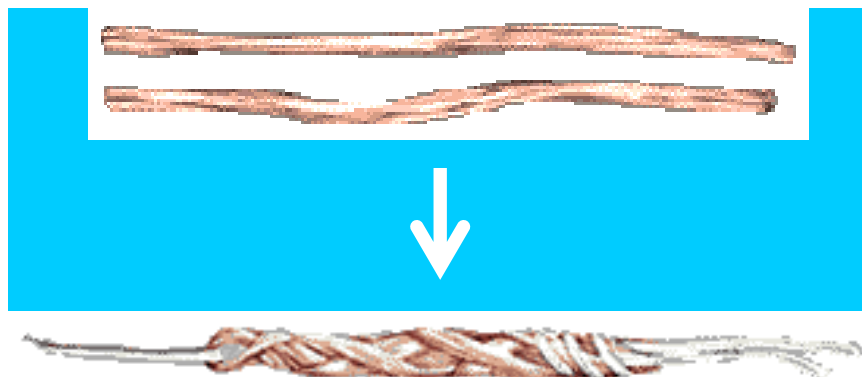


Figura 17. Injerto tipo tendón isquiotibial



El injerto de tendón cuadricipital también es utilizado para reconstrucción del LCA, los estudios biomecánicos demuestran una buena capacidad de resistencia de hasta 2352 N (Tabla 3). Se ha convertido en una alternativa, especialmente para las revisiones y lesiones de múltiples ligamentos^{127,128}.

Los estudios con animales parecen demostrar una mejor integración del autoinjerto versus el aloinjerto, en cambio estudios clínicos parecen avalar a ambos métodos⁸⁴.

Tabla 3. Carga tensil última del LCA intacto y de los injertos más utilizados

Tipo de injerto	Carga tensil última(N)
LCA intacto	2160 \pm 157
Hueso-tendón rotuliano-hueso (10mm)	2376 \pm 151
Tendón semitendinoso sencillo	1216 \pm 50
Cuádruple tendón isquiotibial	4108 \pm 200
Tendón cadricipital (10mm)	2352 \pm 495

En la reconstrucción del LCA, la situación correcta del injerto es de vital importancia para su futuro. Con el conocimiento del funcionamiento de cada fascículo del ligamento, un buen número de investigadores abogan por una colocación en la parte más posterior de la inserción original del LCA, cerca de la inserción del haz posterolateral, reproduciendo de la mejor forma la función normal del LCA ¹²⁹⁻¹³¹. La tensión inicial del injerto es motivo de controversia, así como la fuerza con la que trabaja (LCA) durante las actividades diarias es todavía desconocida.

La fijación del injerto es otro importante factor a considerar. El hueso-tendón rotuliano-hueso permite una fijación rígida de los extremos óseos dentro de los túneles, y la integración se produce de forma similar a la consolidación ósea ^{34,126}. Los injertos puramente tendinosos tienen un comportamiento diferente en su integración cicatricial intratúnel ^{35,132}.

Con el advenir de programas de rehabilitación acelerada, ha aumentado la demanda de una fijación que soporte unas cargas mayores ¹⁰⁴. Los métodos de fijación se pueden dividir en directos e indirectos. Los directos son los tornillos interferenciales, grapas, agujas o tacos transversales. Los indirectos incluyen las cintas de poliéster, y suturas

unidas a un poste (tornillo o grapa). Estas fijaciones pueden soportar cargas que difieren entre los 200N y los 1600 N. (Tabla 4)

Tabla 4. Carga tensil última de diferentes tipos de fijación ⁸⁴

Tipo de fijación	Soporte tensil máximo (N)
Indirecto	
Lazo de poliéster único	375±8
Lazo de poliéster doble	612-651
Directo sobre tejido blando	
Tornillo interferencial metálico (7mm)	242±90
Tornillo reabsorbible (7mm)	341±163
Técnica cross-pin (animal)	725-1600
Directo sobre hueso	
Tornillo interferencial metálico (7mm)	640±201
Tornillo interferencial metálico (9mm)	276-436
Tornillo interferencial metálico (11mm)	302
Tornillo interferencial metálico (13mm)	328
Tornillo interferencial metálico (15mm)	328
Tornillo reabsorbible (7mm)	330-418
Tornillo reabsorbible (9mm)	565
Grapas	588

El tornillo interferencial es el más utilizado para la plastia hueso-tendón rotuliano-hueso. Muchos estudios de investigación se han centrado en la importancia del tamaño del tornillo, de la divergencia y de la dirección del mismo en su localización. Estos estudios han demostrado que la divergencia puede afectar significativamente la última carga de soporte del injerto. En un estudio sobre animales, 15° de divergencia o superior disminuían las fuerzas de soporte hasta un 50% ¹³³.

El cirujano actual debe poder ofrecer diferentes alternativas en cuanto al tipo de injerto a utilizar, dependiendo de qué tipo de paciente estemos tratando. El hueso-tendón

rotuliano-hueso es a menudo seleccionado para deportistas jóvenes que realizan una gran actividad, dadas las características de rigidez, soporte y durabilidad^{75,125}. Este tipo de injerto permite una pronta realización de la actividad deportiva.

Otro punto que ha evolucionado durante los últimos 30 años ha sido el uso de técnicas de abordaje poco invasivas, que están dirigidas a disminuir la cicatrización excesiva articular, menor exposición del cartílago articular y limitar el trauma sobre el mecanismo extensor.

Cuando se comparan el uso de una sola incisión versus doble incisión en el abordaje de la reconstrucción del LCA, sólo se revelan pequeñas diferencias en los resultados finales¹³⁴. Los beneficios potenciales de la incisión única son el aspecto estético, menor dolor postoperatorio y potencialmente una recuperación más rápida. El uso de una sola incisión puede complementarse con una trocleoplastia para poder acceder a un mejor abordaje de la parte posterior del fémur¹²⁰.

La localización de los túneles óseos es importante para restaurar la anatomía del LCA, por lo tanto limitar al máximo el déficit de extensión por compromiso del injerto con la escotadura intercondílea, no constreñir la rodilla, no perder grados de movimiento y hacer fracasar el nuevo ligamento. El error más frecuente es la colocación anterior del túnel tibial, este debe realizarse en la parte posterior de la antigua inserción del LCA^{129,134}.

En la parte femoral, el túnel debería ser fresado en la posición de las 10 o las 11 horas para la rodilla derecha y a la 1 o las 2 horas para la rodilla izquierda, e inmediatamente anterior a la posición “over the top”, dejando a 1 o 2 mm. la cortical ósea posterior.

El túnel tibial se inicia ligeramente anterior al punto medio entre la tuberosidad tibial anterior y el borde posteromedial de la tibia. Este túnel se dirige con una angulación de 45° a 55° hacia la parte posterior de la huella del LCA. El objetivo es colocar la aguja guía paralela a la línea de Blumenstaat con la rodilla en extensión⁸⁴.

Existe cierto debate relacionado con la posición de la rodilla en el momento de realizar la fijación del injerto. Aunque la fijación del injerto con la rodilla situada con pocos grados de flexión proporciona poca laxitud en el test de Lachman, la rodilla normal presenta cierta laxitud antero-posterior. Algunos cirujanos realizan la fijación con la articulación completamente extendida para evitar déficit en los últimos grados de extensión, otros practican ésta con ligera flexión porque produce la máxima tensión. La mejor posición de la rodilla para la fijación del injerto todavía debe ser determinada ⁸⁴.

1.8. Rehabilitación

Es reconocido de forma generalizada que la rehabilitación es crucial para que el tratamiento de la lesión del LCA sea un éxito. Aunque muchos aspectos de los programas de rehabilitación siguen siendo objetivo de controversia, la evidencia actual apoya el concepto de que una rehabilitación intensiva puede ayudar a prevenir una artrofibrosis y restaurar la fuerza y la función de una forma precoz. Ha sido remarcada la importancia en la recuperación de la completa extensión en los casos de uso del tendón rotuliano como injerto, aquellos pacientes con lesiones asociadas de otros ligamentos, procedimientos agudos o semiagudos y aquellos que estén desarrollando problemas a nivel patelofemoral ^{12,104,135}.

Los límites de stress, fuerza, frecuencia y duración, a través de los cuales, un protocolo de rehabilitación acelerada pueden perjudicar a una articulación en proceso de curación, siguen siendo causa de estudios. Los injertos usados siguen un proceso biológico durante meses que los hacen más débiles e incluso la remodelación completa sigue durante años.

Existe cierta preocupación ante determinados protocolos de rehabilitación en relación a que ejercicios contra resistencia del grupo muscular cuadricepsal ponen en riesgo el LCA, particularmente en los últimos grados de extensión y cuando la extremidad no

está realizando ningún apoyo. Estos ejercicios, con o sin pesos, han sido denominados ejercicios de cadena abierta.¹³⁶

En un esfuerzo para proteger el LCA durante los ejercicios del aparato extensor, se ha sugerido la realización de la fuerza con el paciente derecho, por lo tanto, realizando carga axial sobre la rodilla y protegiendo el injerto con las estructuras periféricas que también estabilizan la articulación¹³⁷. Estos ejercicios son los llamados de cadena cerrada.

Estudios clínicos con ejercicios de cadena cerrada han sido llevados a cabo, no resultando diferentes significativamente con los ejercicios de cadena abierta en el momento de solicitar al LCA⁸¹. La verdadera repercusión de los ejercicios de rehabilitación sobre una probable elongación o debilitación del injerto, o por el contrario, si estimulan su integración, no es del todo conocida.

El entrenamiento propioceptivo^{138,139} durante la rehabilitación en la reconstrucción del LCA ha sido reconocida sobre la base de la teoría y de la evidencia empírica. Desafortunadamente los estudios clínicos sobre programas de rehabilitación han sido realizados de forma muy variable con un poder estadístico pobre^{140,141}, por lo tanto, la controversia sobre los mismos persiste^{42,99,142}.

Estudios comparativos entre los dos regímenes de rehabilitación han sido llevados a cabo no demostrando diferencias significativas en laxitud y funcionalidad⁸¹, aunque los ejercicios de cadena cerrada se han ido imponiendo por reproducir mejor las tareas de trabajo diarias y no sobrecargar la articulación femoropatelar¹⁴³.

En la rodilla reconstruida por lesión del LCA, hay dos momentos en los que el injerto es más vulnerable y susceptible de ser elongado, el primero, la fijación del injerto se encuentra en la situación más débil inmediatamente después de la cirugía; el segundo, cuando la fijación empieza a convertirse más fuerte, la parte ligamentosa del injerto se convierte gradualmente más débil hasta que ésta alcanza el punto más débil,

aproximadamente a las 12 semanas después de la cirugía cuando la fuerza de la extremidad empieza a recuperarse. En estos términos debe basarse el conocimiento para realizar una adecuada tarea de rehabilitación, llevándose a cabo estudios comparativos de ambos tipos de regímenes ¹⁴³.

Fitzgerald y col. ¹⁴⁴, realizaron desde el departamento de fisioterapia de la Universidad de Pittsburg un trabajo para desarrollar un esquema donde poder decidir que pacientes tras una lesión del LCA seguirían exitosamente un tratamiento no quirúrgico de forma temporal hasta acabar la temporada para después practicar la reconstrucción, así como aquellos que no necesitarían cirugía definitivamente (porcentaje pequeño). Se basaron en un estudio de funcionalidad a través de una serie de ejercicios (4 saltos sobre una pierna) ⁹⁵, se tomaron medidas de fuerza con un dinamómetro y realizaron un cuestionario sobre lesiones asociadas y de ocupación del individuo. Sobre una muestra de 181 casos tras realizar el screening de rehabilitación, sólo 39 casos se trataron conservadoramente, de los cuales, 21 serían intervenidos electivamente y tan sólo 12 no requerirían cirugía. A raíz de este estudio se puede obtener una idea del alcance de la rehabilitación como primer tratamiento en la lesión del LCA y la existencia de casos en los que puede ser el principal tratamiento.

Los ejercicios de rehabilitación que afectan los músculos isquiotibiales en contracción isométrica no producen tracción sobre el ligamento cruzado anterior en ninguna posición de la rodilla y en ninguna magnitud de contracción de la musculatura. Por el contrario, los ejercicios que solicitan una contracción poderosa del músculo cuadricepsital, o sea, el aparato extensor, producen cargas en el LCA que dependen del ángulo de posición de la rodilla y de la magnitud de la contracción muscular. Específicamente, los ejercicios que isométricamente produce el cuádriceps entre los 0° y los 60 ° de flexión, o una contracción del grupo extensor de forma isotónica entre los 0° y los 50° de flexión son los que producen más tracción sobre el LCA. Los ejercicios de cadena abierta que no producen una co-contracción de los músculos de la rodilla, generan una carga significativa del LCA, en cambio, un esfuerzo como la flexión en carga de la rodilla, un ejercicio por lo tanto de cadena cerrada con una co-contracción

de todos los músculos de forma global, no crea un aumento significativo de las cargas del LCA ^{81,145-149}.

Estudios de tipo retrospectivo y observacional han comparado diferentes programas de rehabilitación del tipo de cadena cerrada y abierta en pacientes intervenidos de ligamento cruzado anterior. Se considera de forma general que los ejercicios de co-contracción con carga combinados con movilizaciones de la articulación desde el período postquirúrgico inmediato son procedimientos de rehabilitación acelerada ¹⁰⁴.

Los resultados de los diferentes trabajos comparativos (rehabilitación acelerada versus conservadora) como son la confianza del paciente con su articulación, laxitud del LCA, seguridad y efectividad del injerto (frente al riesgo de relesión), rápida incorporación al ejercicio, no han sido significativamente diferentes. Aunque, por el contrario, ninguno de estos estudios fue realizado de forma prospectiva y randomizada, siendo incierta la verdadera valoración del riesgo a nivel del injerto en lo que ha venido llamándose rehabilitación acelerada. ⁸¹.

HIPÓTESIS

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

- 2.1 El tiempo de respuesta neuromuscular tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior se verá reducido mientras en el lado sano (rodilla contralateral) no se presentarán diferencias.
- 2.2 La reconstrucción del ligamento cruzado anterior proporcionará mejor respuesta neuromuscular mejorando la función de la rodilla y la satisfacción del paciente.
- 2.3 La hipótesis nula correspondería a que la reconstrucción del ligamento cruzado anterior no mejora el estado propioceptivo de la articulación al no reducir la respuesta neuromuscular

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

Nuestros objetivos son:

1. Analizar el patrón de respuesta neuromuscular y el tiempo de reacción de los grupos musculares extensores y flexores de la rodilla de forma comparativa.
2. Analizar el déficit propioceptivo en pacientes intervenidos de ligamento cruzado anterior y su evolución en el tiempo.
3. Estudiar la correlación existente entre los resultados de calidad de vida y escalas de función de la rodilla.
4. Analizar los resultados de la función articular específica tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior.

PACIENTE Y MÉTODO

PACIENTE Y MÉTODO

4. PACIENTE Y MÉTODO

4.1. Pacientes

Veinticinco (25) pacientes (50 rodillas analizadas, normal-lesionada) que presentaban una lesión del ligamento cruzado anterior de la rodilla fueron incluidos en este estudio de investigación clínico prospectivo comparativo longitudinal. El grupo de estudio fue la rodilla lesionada mientras que para el grupo control se utilizó la rodilla contralateral. Todos ellos fueron intervenidos por dos cirujanos de la unidad de rodilla mediante una reconstrucción del LCA con autoinjerto de tendón rotuliano. Se establecieron unos criterios de inclusión para conseguir la muestra de pacientes que se obtuvo por riguroso orden de diagnóstico en el periodo que duró el estudio. Los pacientes eran jóvenes adultos, deportistas con actividades de más de 200 horas anuales que incluían maniobras como saltar, pivotar y girar, y que pertenecían a diferentes entidades deportivas dónde todos los deportistas están federados (Mutua General Deportiva). El rango de edad comprendía desde los 16 a los 35 años. Distribución por sexo fue de 18 varones y 7 hembras. Todos los individuos firmaron un consentimiento informado de la intervención requerida y de las pruebas de investigación que debían realizarse en el laboratorio de biomecánica de la Universidad Ramón Llull en Barcelona. El personal del propio laboratorio solicitaba que se firmase un nuevo documento informado relacionado con el material empleado en dicho laboratorio.

Los pacientes que presentaban alguno de los siguientes puntos fueron excluidos del estudio:

- enfermedades neuromusculares
- enfermedades metabólicas con afectación músculo esquelética
- traumatismos previos de la articulación afecta o contralateral
- cirugía previa de la articulación afecta o de la contralateral
- signos radiográficos de artrosis de la articulación afecta o de la contralateral
- otras lesiones asociadas en la rodilla afecta en el momento de la cirugía.

En la consulta médica, una vez eran incluidos en el estudio, los pacientes respondían a una serie de cuestionarios clínicos objetivos y subjetivos. Se utilizó el IKDC (Internacional Knee Documentation Comitee) para obtener una valoración clínica específica, se valoran 7 variables como la inflamación, rango de movimiento, estado ligamentos, estado de los compartimentos femorotibial y patelar, estado zona donante, signos radiológicos y test funcional. La valoración subjetiva se obtuvo con el test de Lysholm y finalmente se realizó una prueba de valoración del estado de salud (SF-12, consistente en 12 preguntas a cumplimentar por el sujeto). Se rellenaron en el período preoperatorio, a los 4 meses y al finalizar el estudio (6 meses).

Los pacientes se incorporaron a la lista de espera en nuestro centro clínico hasta el día de su intervención que se realizó entre las 6 y 12 semanas de la lesión inicial. Todos los pacientes siguieron un período preoperatorio con una rehabilitación protocolizada que consistía en realizar crioterapia diaria, movilización articular y ejercicios isométricos en su domicilio para conseguir una movilidad articular completa y marcha autónoma sin bastones.

Los pacientes fueron intervenidos por dos cirujanos y la técnica quirúrgica consistió en la reconstrucción del LCA con un injerto libre autólogo de tendón rotuliano (Plastia HTH o Hueso-Tendón rotuliano-Hueso) asistida por técnica artroscópica.

Se practicaron estudios radiográficos con proyecciones de frente y perfil y funcionales forzando el desplazamiento anterior de la tibia con un artrómetro (Telos) con 15 Kg de fuerza tanto en la rodilla afecta como en la contralateral. Estos estudios se realizaron antes de la cirugía y al finalizar el estudio. Se realizó una resonancia magnética nuclear como prueba diagnóstica complementaria.

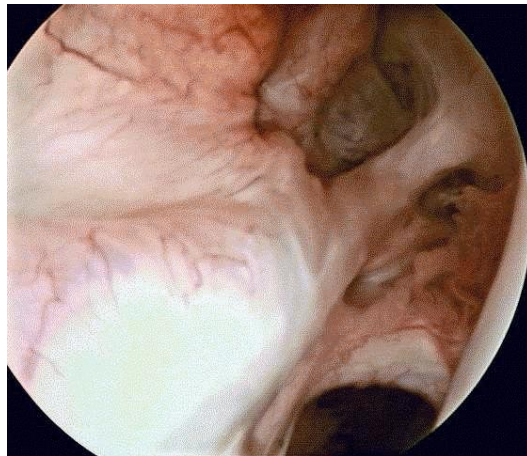
Paralelamente se realizó el estudio experimental en el laboratorio de Biomecánica (Universidad Ramón Llull) que se dividió en tres fases (apartado 4.5).

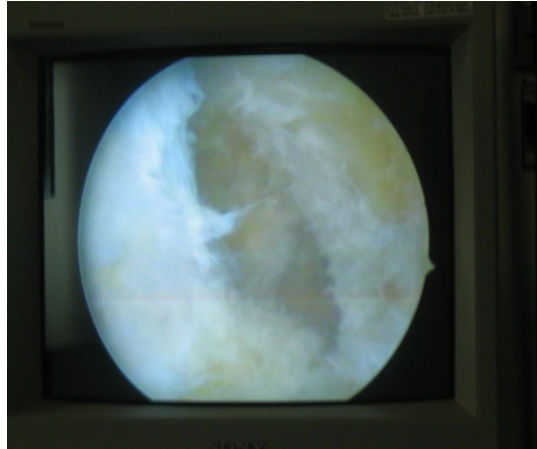
4.2. Procedimiento quirúrgico

La técnica quirúrgica utilizada es una modificación de la técnica de Kenneth-Jones con injerto de tendón rotuliano (HTH)^{8,11,84,99,134,150-155}. Todos los pacientes fueron valorados por el servicio de anestesia y se les practicó una anestesia raquídea. Se practicó siempre con isquemia preventiva desde el inicio de la intervención.

Una vez colocado el campo quirúrgico se procedía a la intervención de reconstrucción del ligamento bajo valoración artroscópica.. Se valoraba la lesión existente y si existían otras lesiones asociadas a nivel del cartílago y de las estructuras meniscales. Una vez tratadas las lesiones acompañantes se iniciaba la preparación de la escotadura intercondílea retirando los restos del ligamento lesionado, sólo conservando, si lo hubiere, las fibras que puentesen desde la tibia hasta el fémur. Se realizaba en caso de escotaduras angostas una condiloplastia externa (Figura 18).

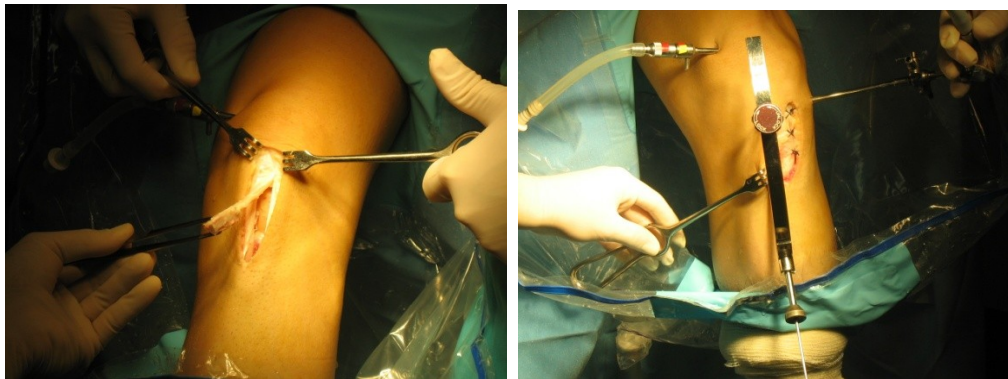
Figura 18. Ruptura del LCA (arriba) y preparación de la escotadura femoral (abajo).





Posteriormente, se obtenía el injerto rotuliano a través de un abordaje anterior, con la ayuda de una sierra oscilante, de 10 mm. de ancho (hueso-tendón-hueso); en la estación de trabajo se procedía a la preparación exacta del injerto para su posterior ubicación en la rodilla. Los túneles óseos se realizaban de 9 mm. de diámetro con el uso del compás tibial a 60° y la guía femoral “in-out” para el túnel femoral (Figura 19).

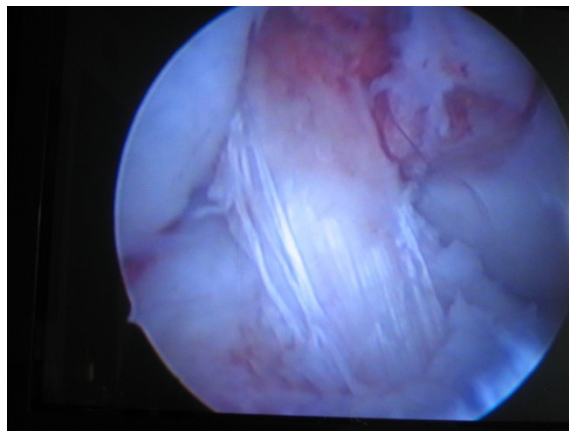
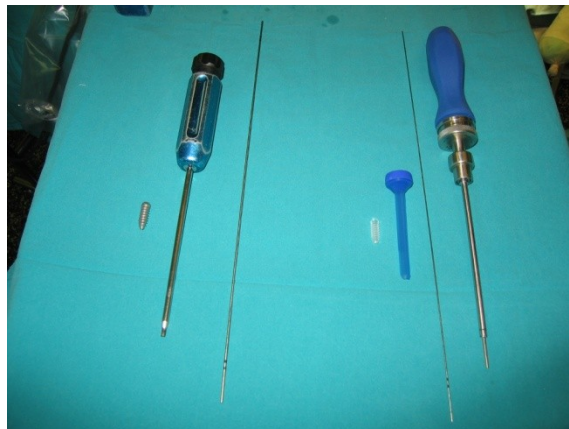
Figura 19. Obtención del injerto rotuliano y realización de los túneles óseos.



Una vez colocado el injerto se realizaba la fijación con un tornillo interferencial reabsorbible en el fémur (7 x 23 mm.) y un tornillo interferencial metálico (8 x 25 mm.)

en la tibia. (Figura 20) La tensión y fijación se practicaba con la rodilla a 25° de flexión^{156,157}. Se colocaban un drenaje articular y otro en la zona dadora del injerto, finalizando la sesión con un vendaje compresivo al que posteriormente se añadía una ortesis con bisagra para la flexión y extensión y tutores laterales que bloqueasen los varo y valgos forzados^{41,81,101,144,158}.

Figura 20. Tornillos interferenciales (arriba). Injerto implantado (abajo).



4.3. Rehabilitación

Pre-operatorio.

Contracción estática de cuádriceps; isométricos con contracción simultánea de cuádriceps + flexores; test isocinético 60-90-180-240°/seg.

Post-operatorio inmediato y tardío (pauta acelerada según Shelbourne)^{11,104}.

Actividad deportiva regular. Menores de 40 años.

1ª Fase.

Días 0-1:

- CPM 0-70° durante 8 horas (recurrir a movilización pasiva manual por fisioterapeuta 4 veces por día si CPM imposible).
- Isométricos a 0° 10 seg. 10 repeticiones. 10 veces por día.
- Isométricos a 70° 10 seg. 10 repeticiones. 10 veces por día
- Elevaciones, 10 repeticiones 10 veces al día.

Días 2-7:

Durante este período se produce normalmente el alta hospitalaria y el tratamiento sigue ambulatoriamente.

- CPM 0-90° durante 10 horas (si alta hospitalaria suplir por familiar si es posible 4 por día).

Comienzo de ejercicios activo-asistidos.

- Isométricos a 0° y 70°
- Isométricos de cuádriceps e isquiotibiales.
- Elevaciones: 10 repeticiones. 10 veces al día.
- Extensión de cadera 10 repeticiones 3 veces al día.

- Abducción de cadera 10 repeticiones 3 veces al día.
- Movilizaciones globales del resto de las articulaciones.
- Movilización pasiva rótula 4 sentidos durante 5 min., 4 por día.
- Ejercicios de drenaje.
- Disminución del edema y tumefacción de la rodilla: Crioterapia.
- Marcha con dos bastones con carga parcial.
- Bipedestación y apoyo parcial del peso corporal.
- Electroestimulación

Semana 2:

- Activos 0-90° libres cada hora.
- Elevaciones 10 repeticiones. 10 veces al día.
- Estiramientos isquiotibiales y tríceps sural.
- Movilizaciones de rótula.
- Ejercitación de cadera (ya mencionado).
- Apoyo progresivo.
- Isométricos 0° y 70°.
- Iniciar extensión pasiva: si limitación, alforja 5-9 kg. 10 min. durante 6-8 veces al día con compresa caliente poplítea.
- Cinesiterapia activo-asistida para lograr mejorar el arco articular, sin forzar.
- Ejercicios antiedema y drenaje.
- Ejercicios en cadena cinética abierta.
- Si dolor: ultrasonidos 0'3 – 0'5 w/cm² o con sonoforesis.
- Láser puntual en tendón rotuliano
- Crioterapia 20 min.
- Marcha con dos bastones y apoyo progresivo.

Semana 3:

- Activos 0-120° libres cada hora.

- Elevaciones con 1 kg de peso.
- Mesoterapia en cicatriz.
- Insistir en alcanzar extensión completa, recurriendo a alforja lastrada. Si la flexión sólo alcanza los 70° proceder a manipular hasta alcanzar 0-125° (sedación), seguido de CPM y movilización sistemática como la 1ª semana.
- Resto igual.

Semana 4: 1 mes.

- Activos y autopasivos de flexión para alcanzar 0-135°.
- Elevaciones con 2 Kgs.
- Sentadillas 0-20° en paralelas (descarga).
- Carga 50-75% peso corporal según cajón.
- Insistir en la extensión completa con alforja y resto del programa de musculación, movilización rotuliana, etc. sin cambios.
- Si no se alcanzan los 90° de flexión proceder a manipular como se ha descrito.

Semana 5-6: Mes y medio.

- El balance articular (BA) debe ser 0-100° como mínimo: en caso contrario iniciar programa especial BA.
- Cinesiterapia para lograr movilidad completa.
- Iniciar isométricos e isotónicos con resistencia proximal.
- Ejercicios propioceptivos y de cadena cinética cerrada.
- Crioterapia
- Método de potenciación-progresión
- Puede iniciar bicicleta sin resistencia.
- Si no hay cajón puede iniciar carga 75% y en casos de evolución favorable 100%.
- Iniciar marchas complejas en paralelas. Marcha atrás y tijera de piernas en piscina.
- Resto igual.
- Si hay problemas de rigidez se aplica el programa especial BA (ver más adelante).

- Si hay problemas de derrame y/o hemartrosis, ver más adelante.

Semana 7:

- Objetivo del BA: 120° flexión.
- Seguir programa de musculación ligero incluyendo ponerse de puntillas, subir y bajar escalón de 10 cms. de lado y carga sin modificaciones.

Semana 9: 2 meses.

- Objetivo del BA: 0-130°
- Escaleras y rampas e inicio de marcha por terreno irregular.
- Isocinéticos.
- Apoyo completo para todos los pacientes.
- Mismo programa.

Semana 10:

- BA: 0-135°
- Mismo programa

Programa especial balance articular restringido y evolución problemática.

- Derrame y hemartros persistente requiere artrocentesis y AINE sistémico.
- Si limitación de los últimos grado de extensión al final de la 1ª semana: Inicialmente con alforja lastrada hasta 8 veces al día, combinado con termoterapia poplítea. Cada semana aumenta el peso de la alforja. Si al final del primer mes no se ha resuelto se coloca un escayolado de extensión muslo-tobillo durante 36-48 horas . A continuación se usará ortesis de extensión nocturna durante 10 días más.

- Si rigidez articular severa, con bloqueo de tope duro lo cual traduce fibrosis extensa en surco intercondíleo, peripatelar, debe realizarse artrolisis artroscópica y escayolado en extensión 36-48 horas.
- Si limitación de la flexión, alcanzando sólo 50-70° la segunda semana post-operatoria o 100° la cuarta semana, debe tratarse por manipulación bajo anestesia. Si es necesario debe recurrirse al desbridamiento artroscópico. Si el arco ganado quirúrgicamente no se puede mantener o no se ha recuperado al cabo de una semana hay que practicar un programa de movilización manual intensiva y sistemática bajo anestesia epidural continua durante 3-5 días.

2ª Fase

Se inicia a partir de la 12ª semana.

- Incluye marcha libre, natación y ejercicios contra resistencia progresiva:
- Cuádriceps 30-90° con brazo palanca corto (4 series por 10).
- Flexores 0-90° con brazo palanca normal (6 series por 10).
- Progresión semanal de peso y número de series.
- Gemelos (ortostático-puntillas).
- Se asocian medidas de rutina contra dolor e inflamación.
- Musculación global de grupos musculares.

3ª Fase

4º a 9º mes.

- Sigue el trabajo de resistencia progresiva, incidiendo especialmente en flexores.
- Siempre que el arco sea superior a 110° puede iniciar bicicleta contra resistencia.
- Se añaden isocinéticos con brazo de palanca corto y 30°-90° y alta velocidad (180° y 240°/seg.): 100 repeticiones en series de velocidad decreciente/creciente. A lo largo de todo el programa isocinético, la intensidad del mismo se ajustará a la situación

femoropatelar, reduciendo el número de series, alargando las fases de reposo, limitando el arco doloroso (p.e.: sin sobrepasar los 45° flexión o evitando las velocidades por debajo de 120°/seg.).

Iniciar ejercicios pliométricos: carrera, salto, natación. A partir del 6º mes: reanudación actividad deportiva si el test isocinético es aproximadamente un 90-100% del contralateral y no hay sintomatología.

4.4. Mediciones objetivas y subjetivas

Desde la consulta se supervisó toda la fase de diagnóstico, inclusión de los pacientes y el cumplimiento del protocolo de pruebas complementarias y exploraciones a realizar. Dentro de las mediciones objetivas, la traslación antero-posterior tibial la medimos a todos los pacientes con el Test de Lachman y el pivot shift, así como radiografías bilaterales en stress. Estas se repitieron al finalizar el estudio (6 meses).

Se realizaron test subjetivos como el de Lysholm¹⁵⁹(100-95 excelente, 94-85 bueno, 84-65 regular y <65 malo) y el IKDC (cuestionario publicado por Irrgang J et al en el American journal of sports medicine en 2001) preoperatoriamente, a los 4 meses y a los 6 meses. También se realizó el cuestionario de autoevaluación sobre calidad de vida SF 12.

4.5. Pruebas experimentales (Laboratorio de biomecánica de la Universidad Ramón Llull)

4.5.1 Justificación del procedimiento experimental

En el diseño metodológico del estudio se emplean dos tipos de material diferentes según se analice la propiocepción, o bien, la mecánica de la rodilla. La propiocepción, es decir, la reactividad neuromuscular mediada por el reflejo mecanorreceptor a través

del sistema de la gamma motoneurona y el huso muscular, es analizado de forma indirecta por la latencia en la respuesta muscular (registro electromiográfico) ante un estímulo externo (medido en milisegundos), en este caso una acción exigente como es un salto monopodal controlado. Se analiza desde el instante cero al contactar el pie en el suelo tras saltar hasta que la actividad muscular registrada sea la más alta en cada grupo muscular. Son analizados independientemente el músculo recto anterior, vasto interno, vasto externo, los flexores semitendinoso y bíceps femoral (valoraciones siempre prequirúrgicas, postquirúrgicas a los 4 meses y a los 6 meses). Los datos escogidos para poder analizar el comportamiento biomecánico de la rodilla dentro del estudio dinámico son la traslación tibial (mm), flexión (grados) y rotación (grados) tibio-femoral. Así, en el instante a 25° de flexión y en plena carga de recepción del salto, realizamos la medición con el sistema optométrico (4 cámaras) de análisis del movimiento y dentro del protocolo de registro estipulado (valoraciones siempre prequirúrgicas y postquirúrgicas a los 4 y 6 meses). El análisis de los datos se compara interindividualmente e intraindividuo con los registros de la extremidad sana contralateral.

Las limitaciones y sesgos del estudio son comunes a otros estudios publicados anteriormente, así, el hecho de trabajar con pacientes siempre entraña dificultades a la hora de cumplir de forma escrupulosa la rehabilitación y la ejecución del estudio en el laboratorio, por lo que el personal involucrado en el estudio siempre recuerda a los pacientes la ejecución del programa y de la forma mejor posible. Otra cuestión que afecta la metodología es la colocación de las marcas que siguen un patrón ya publicado, pero al colocarse sobre la piel siempre existe un margen de error que ya se estima al tener un mínimo deslizamiento sobre el hueso en los movimientos (éticamente no podemos colocar agujas fijadas en marcas óseas). Para poder crear un plano tridimensional a nivel de las superficies articulares tibial y femoral y que las marcas internas no sean ocultadas por la extremidad contralateral al realizar los ejercicios se colocan las dos marcas internas previamente en un registro estático, dando registro de

ellas y memorizándolas para posteriormente poder procesar y analizar los resultados junto con el resto de las marcas externas siempre visibles.

4.5.2 Material

Para el registro cinemático y dinamométrico se utiliza el Sistema Integrado ELITE (BTS, Italia) consistente en un Analizador de Movimiento basado en cuatro cámaras de infrarrojo^{64,75,82,102,107,160-164} que trabajan a una frecuencia de 100Hz..

Para el registro electromiográfico se utiliza el sistema telemétrico TELEMIO 16 a una frecuencia de trabajo de 1000Hz (NORAXON USA, INC., USA). Los electrodos de superficie Ag-ClAg son modelo BLUE SENSOR N-00-S (MEDICOTEST). Ambos sistemas se han sincronizado mediante una señal eléctrica común introducida en ambos equipos (Trigger)^{41,46,47,60,61,165-169}.

4.5.3. Procedimiento experimental. Adquisición de datos

Fases de una sesión de registro:

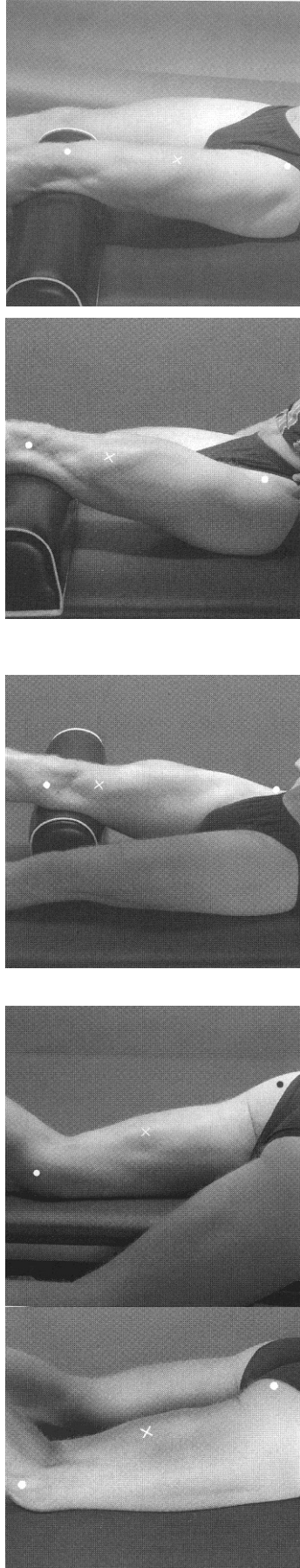
- 1° Firma consentimiento informado
- 2° Datos epidemiológicos: sexo, edad, peso, talla
- 3° Preparación de la piel para disminuir la resistencia a la transmisión de la señal eléctrica: afeitado, limpieza con gel abrasivo para eliminar las células muertas de la piel, y limpieza con alcohol.
- 4° Colocación electrodos unilateral: Se colocarán 2 electrodos activos con una distancia interelectrodo de 2 cm. Para la ubicación se siguen las instrucciones de: (1) Cram y Kasman¹⁷⁰; (2) SENIAM¹⁷¹.(Figura 21 y Tabla 5)

Tabla 5: colocación de los electrodos en la extremidad inferior

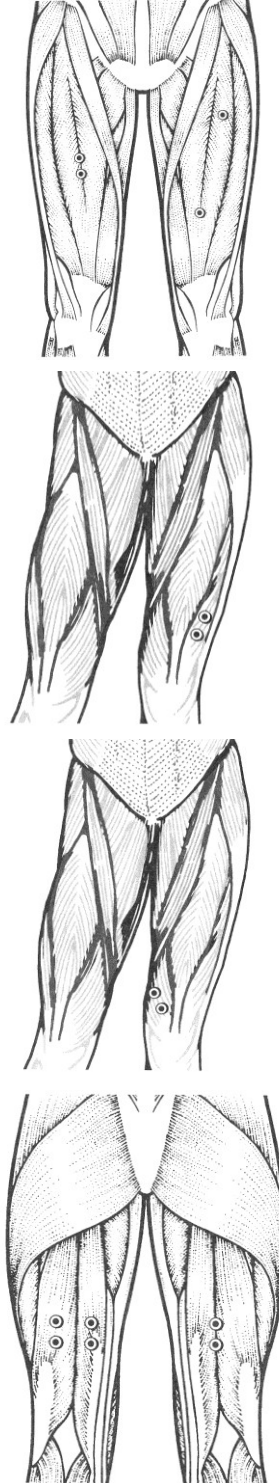
Ch.	MÚSCULOS		UBICACIÓN ELECTRODOS
1	Rectus femoris	Derecho (D-RF) Izquierdo (I-RF)	En el centro de la cara anterior del muslo, aprox. En el punto medio de la distancia entre borde superior de la rótula y EIAS. Los electrodos se colocan paralelos a las fibras musculares.
2	Vastus lateralis	Derecho (D-VL) Izquierdo (I-VL)	Los electrodos se colocan unos 3-5cm por encima de la rótula, en un ángulo oblicuo, y justo por fuera de la línea media del muslo (1). Los electrodos se colocan a 2/3 de la distancia entre EIAS y cara lateral de la rótula (2).
3	Vastus medialis	Derecho (D-VM) Izquierdo (I-VM)	Los electrodos se colocan 2cm medialmente al borde superior de la rótula, en un ángulo oblicuo de 55° (1) Los electrodos se colocan en el 80% de la distancia entre EIAS y la interlínea articular, por delante del borde anterior del ligamento interno de la rodilla, en una orientación casi perpendicular a la línea que une EIAS y borde anterior del lig. Interno de la rodilla (2)
4	Bíceps femoris	Derecho (D-BF) Izquierdo (I-BF)	En la cara lateral del muslo, a 2/3 de la distancia entre trocánter y la parte posterior de la rodilla. (1) En el punto medio entre tuberosidad isquiática y epicóndilo lateral de la tibia, en dirección paralela a dicha línea. (2).
5	Semitendinous	Derecho (D-ST) Izquierdo (I-ST)	En la parte medial del muslo, a unos 3 cm del margen interno del muslo, y aproximadamente a 1/2 distancia entre el pliegue glúteo y la parte posterior de la rodilla. (1) En el punto medio entre tuberosidad isquiática y epicóndilo medial de la tibia, en dirección paralela a dicha línea. (2).

Nota: EIAS (espina ilíaca antero superior)

Figura 21: SENIAM (1999)¹⁷¹



CRAM and KASMAN (1998)¹⁷⁰

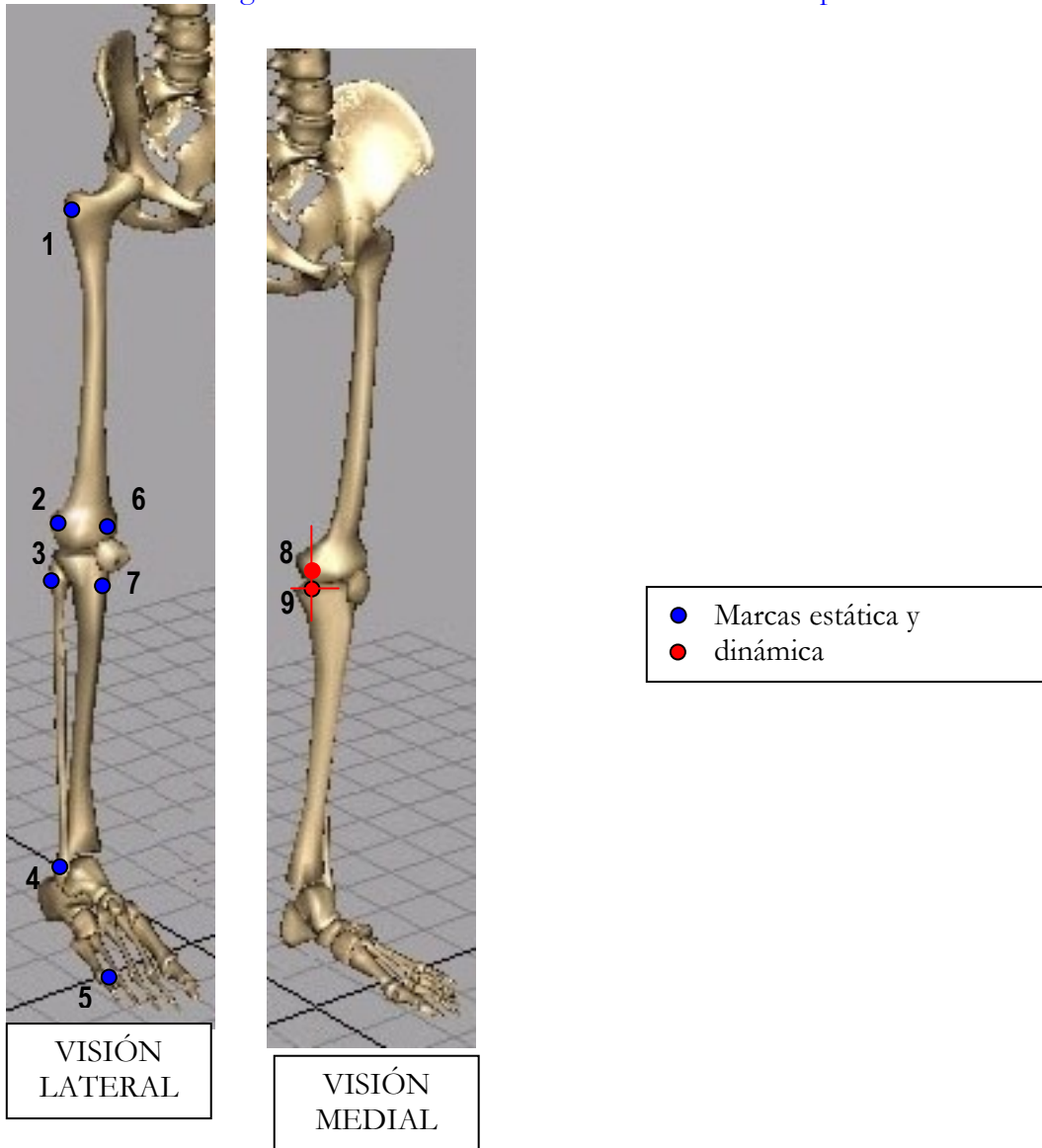


- 5° Verificación registro correcto
- 6° Registros contracción voluntaria máxima (cvm)
 - 6.1. CVM-F: se realizan 3 registros de contracción voluntaria isométrica máxima (CVM) de la musculatura flexora de rodilla, de 5 segundos cada uno. El paciente en decúbito prono. BF: El paciente se coloca en decúbito prono, con las rodillas flexionadas menos 45°. La resistencia manual se aplica en la cara posterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la extensión.
 - 6.2. CVM-E: se realizan 3 registros de contracción voluntaria isométrica máxima (CVM) de la musculatura extensora de rodilla, de 5 segundos cada uno. El paciente sentado al borde de la camilla, con piernas colgando (90° de flexión de rodilla) para minimizar el estrés impuesto al ligamento cruzado anterior - tal y como se menciona en Beynnon y col.^{81,101}, y el tronco ligeramente inclinado hacia atrás. Se solicita la extensión de rodilla sin rotación del muslo mientras se aplica una resistencia manual hacia la flexión en la pierna, en la cara anterior de la pierna y proximalmente al tobillo.
- 7° Colocación de marcadores reflectantes de infrarrojo mediante arandelas bioadhesivas (Tabla 6 y Figura 22).

Tabla 6. Colocación marcas reflectantes en la extremidad.

Mk.		UBICACIÓN	
DINÁMICA			
1	Trocánter mayor	Derecho (D-T) Izquierdo (I-T)	Sobre punto medio trocánter mayor.
2	Cóndilo femoral lateral	Derecho (D-FL) Izquierdo (I-FL)	Sobre epicóndilo femoral lateral.
3	Cabeza peroneal	Derecha (D-CP) Izquierda (I-CP)	Sobre cabeza peroneal
4	Maleolo peroneal	Derecho (D-MP) Izquierdo (I-MP)	Sobre maléolo peroneal
5	5º metatarsiano	Derecho (D-5MTI) Izquierdo (I-5MTI)	Sobre la cara dorsal de la cabeza del 5º metatarsiano
6	Rótula	Derecha (D-R) Izquierda (I-R)	Sobre tendón cuadricipital, proximalmente al borde superior de la rótula, a menos de 2 cm de distancia de dicho relieve óseo (un través de dedo)
7	TTA	Derecha (D-TTA) Izquierda (I-TTA)	Sobre tuberosidad tibial anterior
ESTÁTICA: marcas 1 a 7 y además:			
8	Cóndilo femoral medial	Derecho (D-FM) Izquierdo (I-FM)	Sobre epicóndilo femoral medial.
9	Meseta tibial interna	Derecho (D-MT) Izquierdo (I-MT)	En el punto de cruce de la interlínea articular de la rodilla con la vertical al epicóndilo femoral medial.

Figura 22: marcadores reflectantes en el estudio optométrico del movimiento



- 8° Registro estático: en bipedestación, con las extremidades superiores (EES) en “jarra” (manos en la cintura), con la pierna a estudiar manteniendo la verticalidad, y la contralateral en apoyo pero en ligera abducción de forma que no obstaculice la visibilidad de las marcas.

Para el registro cinemática, el paciente adoptará dos orientaciones:

En el caso de la EID, el paciente se situará mirando hacia TV1-TV4, de manera que las marcas anteriores serán vistas por dichas cámaras, y las laterales por TV1-TV2.

En el caso de la EII, el paciente se situará mirando hacia TV1-TV2, de manera que las marcas anteriores serán vistas por dichas cámaras, mientras que las laterales serán vistas por TV1-TV4.

Ello tendrá que tenerse en cuenta en el procesado a la hora de comparar parámetros cinemáticos, pues las coordenadas X-Y-Z de la EID se corresponderán con ant/post-sup/inf y lat/med, mientras que las coordenadas X-Y-Z de la EII se corresponderán con lat/med-sup/inf-ant/post.

Dado que las marcas internas quedan muy próximas, el registro estático se divide en 2 registros:

- 8.1. Registro con el cóndilo femoral interno: con las marcas de los registros dinámicos y la marca 8 (cóndilo femoral interno).
- 8.2. Registro con la interlínea articular interna: con las marcas los registros dinámicos y la marca 9 (interlínea articular interna, definiendo la meseta tibial).

- 9° Retirada de marcas estáticas
- 10° Registro descenso escalón 25 cm. El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra (para homogeneizar postura de EESS, y así controlar su contribución al impulso en el gesto; y para que éstas no nos tapen la marca trocánterea) y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino solo un descenso o aterrizaje. Se repite 5 veces. (Se sugiere 5 veces para reducir la variabilidad intra-sujeto e inter-sujeto, y dado que el equipo presenta fallos en el registro).
- 11° Registro isométrico previo: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.
- 12° Saltos repetidos 10s: El paciente realiza el máximo de saltos en 10s, en apoyo monopodal y con las EESS en jarra. Se le da la instrucción verbal: “realiza el máximo número de saltos durante 10s, sin tener en cuenta la altura de los saltos; controla con la mirada que siempre caigas dentro de la plataforma” (se sugiere dado que en el test prueba el voluntario se salía de la superficie de la plataforma).
- 13° Registro isométrico posterior: se repite el registro isométrico previo, es decir, se solicita al paciente que repita la posición del registro 11, comprobándose mediante la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.

14° Registro descenso escalón 25 cm. Se repiten los registros del punto 10

Repetición pasos 4 a 14 para extremidad inferior contralateral.

Retirada de los sensores

NOTA.- La extremidad inferior con la que se inicia el registro se elige de forma aleatoria (sana-afectada).

Tabla 7. Secuencia randomizada de inicio de los ejercicios (orden: N1 a N25)

sana
patologica
sana
sana
patologica
patologica
sana
patologica
patologica
sana
sana
patologica
sana
sana
patologica
patologica
patologica
patologica
patologica
sana
patologica
sana
sana
patologica
sana
patologica

NOMENCLATURA DE REGISTROS

(en caso de iniciar la sesión con la pierna izquierda, la numeración de los registros del ELITE queda invertida, con los números 00 a 14 para EII y 15 a 29 para EID) (Tabla 8)

Tabla 8

	ELITE LCAnns_(*)	NORAXON	ELITE	NORAXON
Contracción isométrica voluntaria máxima		CVM-DF		CVM-IF
		CVM-DE		CVM-IE
Estática	00	STA-Dcf	15	STA-Icf
	01	STA-Dia	16	STA-Iia
Descenso antes de los saltos monopodales	02	D30-D1A	17	D30-I1A
	03	D30-D2A	18	D30-I2A
	04	D30-D3A	19	D30-I3A
	05	D30-D4A	20	D30-I4A
	06	D30-D5A	21	D30-I5A
Isométrico previo	07	ISO-D-A	22	ISO-I-A
Saltos monopodales 10s	08	S10-D	23	S10-I
Isométrico posterior	09	ISO-D-D	24	ISO-I-D
Descenso después saltos monopodales	10	D30-D1D	25	D30-I1D
	11	D30-D2D	26	D30-I2D
	12	D30-D3D	27	D30-I3D
	13	D30-D4D	28	D30-I4D
	14	D30-D5D	29	D30-I5D

(*) LCAnn, donde nn es el número de paciente de la muestra y s es la sesión (**a**: previa a la intervención quirúrgica, **b**: a los 4 meses, **c**: a los 6 meses)

4.5.4. Procesado de datos (formulación matemática ver anexo)

4.5.4.1. Relación de variables derivadas definitivas (por pruebas)

Para cada extremidad

Descenso antes de saltos monopodales: Descenso escalón 25 cm.

- Se calcula el instante de contacto con el suelo en la recepción del descenso
- Instante de máxima actividad RMS (root mean square) de EMG de cada grupo muscular
- Amplitud RMS normalizada de EMG en el instante de máxima actividad de cada grupo muscular
- Latencias calculadas desde el instante de contacto con el suelo al instante de máxima actividad
- A 25° de flexión de la rodilla en la recepción del salto:
 - Desplazamiento antero-posterior tibio-femoral
 - Rotación axial de la línea de cóndilos femoral respecto a la meseta tibial.

Isométrico previo:

- Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)
- Análisis de fatiga: Máxima frecuencia (MF) y amplitud (MA) durante 5 segundos de todos los músculos (variables de registro)

Saltos monopodales(fatiga):

- Número de saltos completos
- Para cada salto:
 - Ángulo de flexión de rodilla máxima.
 - Ascenso, considerándolo como la diferencia entre altura mínima y máxima en el salto.
- Ascenso total: suma de los ascensos en cada salto completo, considerando un ascenso como la diferencia entre altura mínima y máxima en el salto.

Isométrico posterior:

- Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)
- Análisis de fatiga: Máxima frecuencia (MF) y amplitud (MA) durante 5 segundos de todos los músculos (variables de registro)

Descenso después de saltos monopodales: descenso escalón 25 cm.

- Se calcula el instante de contacto con el suelo en la recepción del descenso
- Instante de máxima actividad RMS (root mean square) de EMG de cada grupo muscular
- Amplitud RMS normalizada de EMG en el instante de máxima actividad de cada grupo muscular
- Latencias calculadas desde el instante de contacto con el suelo al instante de máxima actividad
- A 25° de flexión de la rodilla en la recepción del salto:
 - Desplazamiento antero-posterior tibio-femoral
 - Rotación axial de la línea de cóndilos femoral respecto a la meseta tibial.

4.5.4.2. Relación de variables directas de registro (por pruebas)

Relación de variables a obtener de los equipos de medición para su exportación a hoja de cálculo y procesado posterior para obtener las variables derivadas definitivas o resultados solicitados para el análisis estadístico.

Para cada extremidad

Normalización EMG

- Valor CVM(contracción voluntaria máxima) de cada músculo
 - Se obtiene promediando los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de cada músculo

Estática para reconstrucción:

Se determinan los siguientes puntos asignados a marcadores

P_1 = trocánter mayor derecho (TrM-D)

P_2 = cóndilo femoral lateral derecho (CFL-D)

P_3 = cabeza del peroneo derecho (CPe-D)

P_4 = maleolo peroneal derecho (MPe-D)

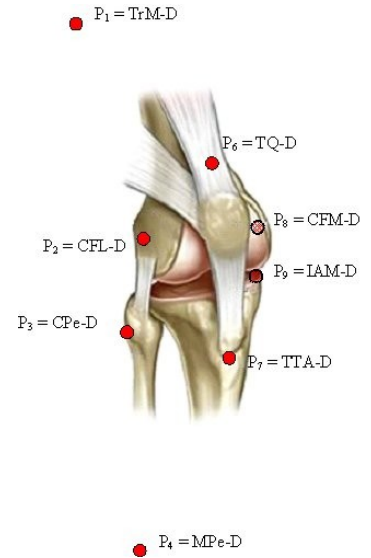
P_5 = cabeza del quinto metatarsiano del pie derecho (C5M-D)

P_6 = tendón cuadricipital derecho (TQ-D)

P_7 = tuberosidad tibial anterior derecha (TTA-D)

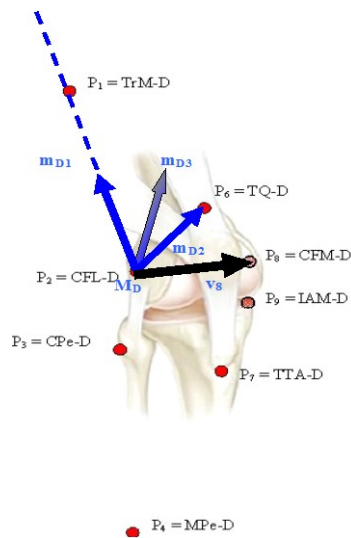
P_8 = cóndilo femoral medial derecho (CFM-D)

P_9 = interlinea articular medial derecha (IAM-D)



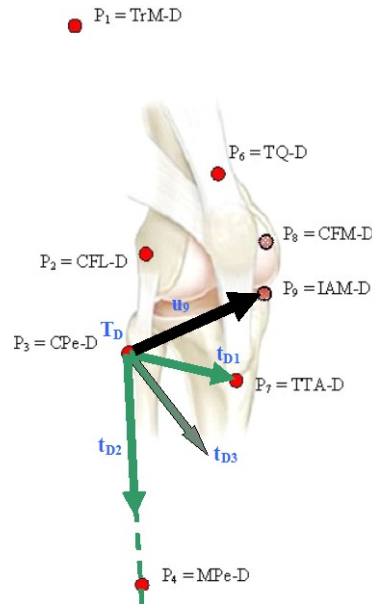
- Vector de posición del cóndilo femoral interno en la base solidaria al muslo(Figura 23):
 - Obtenemos la base 3D solidaria al muslo: $\{O; f_1, f_2, f_3\}$.
 - Promedio y desviación típica de las coordenadas X,Y,Z de los 4 marcadores sobre muslo
 - Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla

Figura 23.: vector posición femoral(desarrollado en el capítulo de anexo 8.3)



- Vector de posición de la interlinea articular interna en la base solidaria a la pierna(Figura 24):
 - Promedio y desviación típica de las coordenadas X, Y, Z de los 4 marcadores sobre muslo
 - Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla

Figura 24: vector posición tibial(desarrollado en el capítulo de anexo 8.3)



Prueba: Descenso escalón 25 cm. antes y después del salto monopodal repetitivo.

- Coordenadas X, Y, Z de los 6 marcadores en muslo y pierna (son todos excepto 5° metatarsiano) al menos en la fase de recepción del salto
- Coordenada Y del marcador 5° metatarsiano al menos en la fase de recepción del salto
- Ángulo de flexión de rodilla (si no lo calculamos a partir de las coordenadas XYZ anteriores) al menos en la fase de recepción del salto
- RMS de los registros EMG de todos los músculos al menos en la fase de recepción del salto
- Registro isométrico previo:
 - Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla
 - Análisis de fatiga: Máxima frecuencia (MF) y amplitud (MA) durante 5 segundos de todos los músculos (variables de registro)

- Prueba: ejercicio fatigante (máximo número de saltos verticales en 10 segundos o también salto monopodal repetitivo)
 - Coordenadas X, Y, Z de todos los marcadores excepto 5º metatarsiano.
 - Coordenada Y del marcador 5º metatarsiano
 - Ángulo de flexión de rodilla
 - RMS de los registros EMG de todos los músculos
- Registro isométrico posterior:
 - Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla
 - Análisis de fatiga: Máxima frecuencia (MF) y amplitud (MA) durante 5 segundos de todos los músculos (variables de registro)

4.5.5. Análisis estadístico

Material.

Para el estudio en cuestión se dispone de una base de datos en formato Excel que refleja el valor de las distintas variables estudiadas. La Base de datos ha sido preparada para poder ser leída y manipulada con el software SPSS 15.0. excepto el modelo gamma de medidas repetidas con efecto mixto que se utilizó la R versión 3.3.1.

Lectura y validación de la base de datos.

En primer lugar se ha realizado un Análisis Exploratorio de Datos (EDA), con el fin de detectar posibles valores extremos, fuera de rango, y valores perdidos. Una vez finalizado el proceso de depuración de la base de datos, ésta ha sido cerrada con una muestra total de 25 sujetos.

Métodos estadísticos.

El análisis estadístico se ha realizado con el software SPSS 15.0. Las decisiones estadísticas se han realizado tomando como nivel de significación el valor 0.05.

Resumen descriptivo.

Se han resumido todas las variables siguiendo el siguiente procedimiento:

VARIABLES CUANTITATIVAS: Tablas con estadísticos de resumen (N, media y desviación estándar, ó percentiles, en función de la Normalidad de la distribución de los datos); diagramas de caja para resumir cada una de las variables.

VARIABLES CUALITATIVAS: Tabla de frecuencias (absolutas y porcentuales). Diagramas de sectores.

Análisis principal.

En primer lugar se ha estudiado la Normalidad de los datos para cada una de las variables con la prueba de Saphiro-Wilks. Dado que el resultado ha sido negativo en la casi totalidad de los casos (la mayoría de variables NO siguen una distribución Normal), y dado el tamaño reducido de la muestra ($n=25$), se ha decidido realizar pruebas no paramétricas. En cuanto al estudio de relaciones entre variables, dado que no se cumplían los criterios de aplicabilidad del coeficiente de correlación lineal r de Pearson, se ha calculado el coeficiente Rho de Spearman en todos los casos.

A continuación se detallan las pruebas estadísticas realizar para el análisis de cada uno de los grupos de variables:

Latencia:

Para poder evaluar si la evolución de la latencia en cada uno de los músculos entre las fases preoperatoria, postintervención a los 4 y 6 meses ha sido significativa, se ha utilizado la prueba de Friedman, y a posteriori, se han comparado las latencias entre preoperatorio y postintervención a los 4 meses, y entre los 4 y 6 meses mediante la prueba de Wilcoxon. La comparación se ilustra con respectivos diagramas de caja para cada músculo.

La variable “tiempo de reacción” seguía una distribución gamma.

La comparación del tiempo de reacción entre la pierna lesionada y la sana a lo largo de las visitas se realizó mediante un modelo gamma de efectos mixtos. El modelo con una constante aleatoria por paciente incluía el efecto de la pierna, las visitas y la interacción. $\text{Tiempo de reacción} \sim \text{lesionada(sí/no)} + \text{visita} + \text{lesionada(sí/no)} * \text{visita} + 1 \mid \text{pacient}$

Frecuencia y Amplitud

En una primera fase se ha evaluado el cambio producido en frecuencia y amplitud entre antes y después de la fatiga. Dado que el resultado no ha sido significativo, esta división no se ha tenido en cuenta para el resto del estudio

Para evaluar la relación entre frecuencia y amplitud tanto en la pierna sana como en la pierna lesionada, se ha calculado el coeficiente de correlación no paramétrico Rho de Spearman, así como su significación.

Cinemática

Para comparar si hay diferencias significativas entre las traslaciones de la pierna sana y las de la pierna lesionada, se ha realizado la prueba de Wilcoxon en cada una de las fases del estudio.

Para comparar si hay diferencias significativas entre las rotaciones (tanto interiores como exteriores) de la pierna sana y las de la pierna lesionada, se ha realizado la prueba de Wilcoxon en cada una de las fases del estudio.

Para evaluar la relación entre rotación interna y rotación externa tanto en la pierna sana como en la pierna lesionada, se ha calculado el coeficiente de correlación no paramétrico Rho de Spearman, así como su significación.

Clínica

Para poder evaluar si la evolución de Lysholm entre las fases preoperatoria, a los 4 y 6 meses postintervención ha sido significativa, se ha utilizado la prueba de Friedman, y a

posteriori, se han comparado las latencias entre preoperatorio y a los 4 meses, y entre los 4 y 6 meses mediante la prueba de Wilcoxon. La comparación se ilustra con respectivos diagramas de caja.

Para poder evaluar si la evolución de IKDC entre las fases preoperatoria, a los 4 y 6 meses postintervención ha sido significativa, se ha utilizado la prueba de Friedman, y a posteriori, se han comparado las latencias entre preoperatorio a los 4 y 6 meses postintervención mediante la prueba de Wilcoxon. La comparación se ilustra con respectivos diagramas de caja.

En el caso de SF-12, en primer lugar se han calculado las puntuaciones para las subescalas Salud Física y Salud Mental, según algoritmo proporcionado por el IMÁS, basado en las ponderaciones calculadas para la población española.

Para poder evaluar si la evolución de SF-12 entre las fases preoperatoria y a los 6 meses ha sido significativa, se ha utilizado la prueba “t” de Student (se ha creído conveniente en este caso, dada la normalidad de los datos en cada una de la subescalas y en cada fase del estudio). La comparación se ilustra con respectivos diagramas de caja.

Variables cruzadas

Se ha estudiado la posible relación entre las siguientes variables:

- Latencia con Traslación
- Frecuencia con Traslación
- Amplitud con Traslación
- Frecuencia con Rotación Interior y exterior
- Amplitud con Rotación Interior y exterior
- Lysholm con Traslación
- Lysholm con SF-12
- Lysholm con latencias para cada músculo
- IKDC con SF-12
- IKDC con Lysholm

En todos los casos se ha calculado el coeficiente de correlación Rho de Spearman y su significación

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. Datos clínicos

La muestra de pacientes fue recogida por orden de entrada en la lista de espera quirúrgica y cumpliendo los criterios establecidos en el estudio, ya citados en el capítulo de material y método (N 25). Dos pacientes no pudieron finalizar los registros por motivos personales.

Los resultados descriptivos-demográficos del grupo respecto a la edad, sexo, peso, altura y actividad deportiva son expuestos a continuación. (Tabla 9 y 10), (Figura 25).

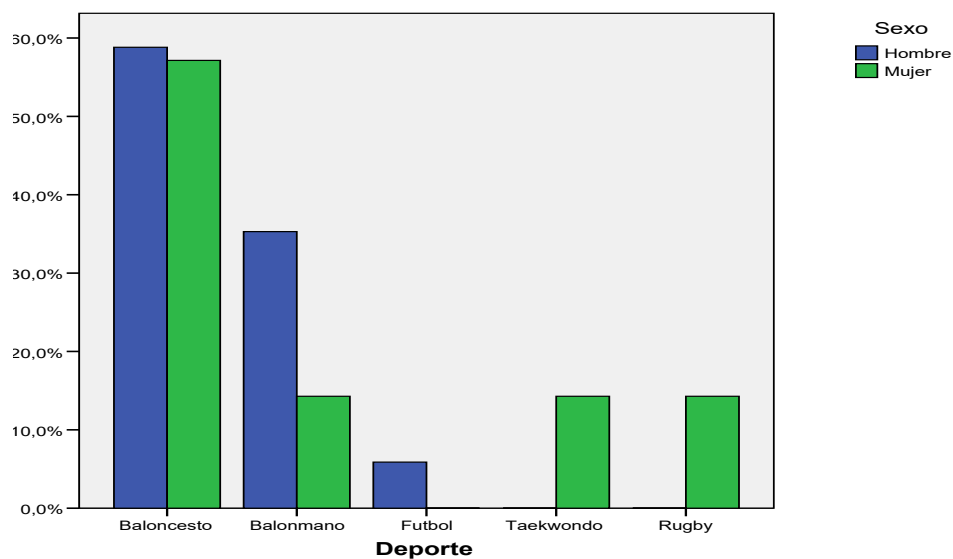
Tabla 9. Edad, peso y altura (n 25).

	Media	DS
Edad	22	4,616
Peso	71,18	10,572
Altura	177,55	9,694

Tabla 10. Sexo

	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	18	72,0
Mujer	7	28,0
Total	25	100,0

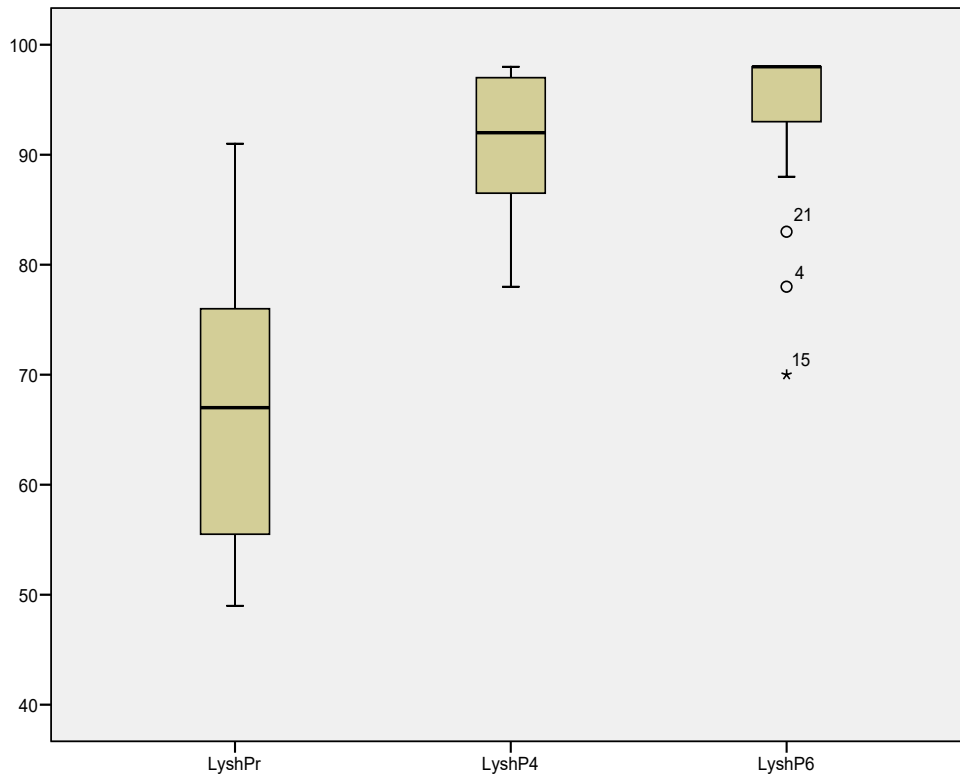
Figura 25. Actividad deportiva



5.2 Resultados clínicos según escala Lysholm

Los **resultados clínicos** se han evaluado longitudinalmente en el tiempo según la escala de **Lysholm** (0-100) a nivel preoperatorio, 4 y 6 meses postoperatorio utilizando la prueba de Friedman. En el gráfico (Figura 26) se muestra la mejoría de los resultados clínicos que inicialmente está por debajo de 70 puntos, en concreto $66,8 \pm 11,68$ de media, hasta los $88,4 \pm 10,05$ a los 4 meses, y $92,2 \pm 11,16$ por encima de los 6 meses.

Figura 26. Diagrama de cajas para apreciar la evolución de la escala clínica de Lysholm



La prueba de Friedman para analizar la evolución de los resultados fue en el preoperatorio de un rango promedio de 1,04, a los 4 meses de 2,20 y a los 6 meses de 2,76. La significación asintótica ,000. (Chi-cuadrado 36,427)

Al analizar la escala de Lysholm por rangos utilizando la prueba de rangos de Wilcoxon para valorar las diferencias en cada intervalo los resultados fueron: Preoperatorio.- Postoperatorio 4 meses (,000) y Postoperatorio 4 meses-Postoperatorio 6 meses (,026). Se puede apreciar que existe una mejoría desde el preoperatorio y hasta el cuarto mes postoperatorio y posteriormente hasta el sexto mes. Estadísticamente significativo. (Tabla 11)

Tabla 11. Estadísticos de contraste para la escala Lysholm

	LyshP4 - LyshPr	LyshP6 - LyshP4
Z	-4,244(a)	-2,229(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,026

a Basado en los rangos negativos.

b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Correlación escala Lysholm y test de salud SF12

En la valoración de la escala funcional de Lysholm hemos analizado su correlación con el test de salud SF 12 mostrando significación a los 6 meses en la dimensión correspondiente al componente físico. (Tabla 12).

Tabla 12. Correlación entre las dimensiones mental y física y la escala funcional Lysholm

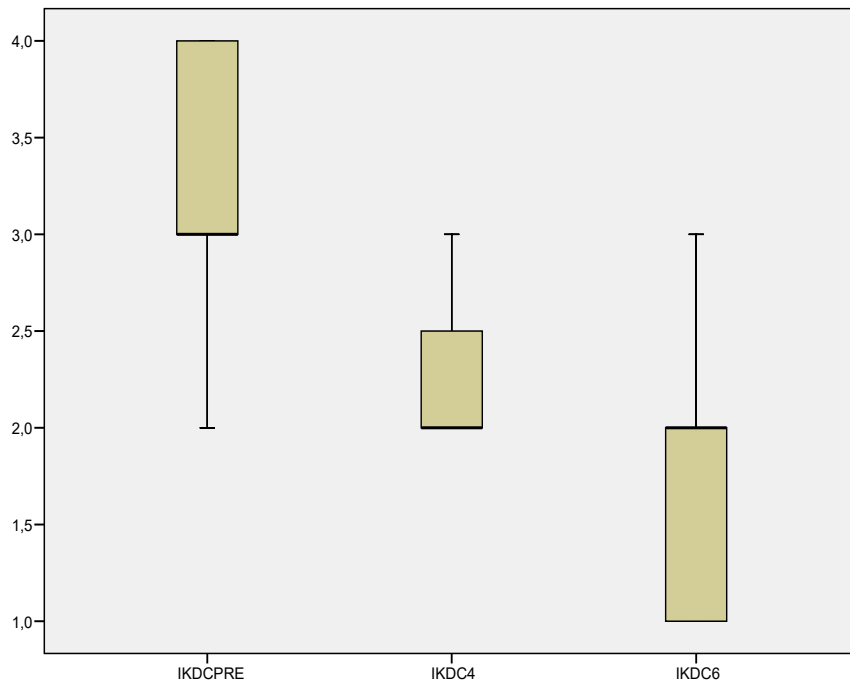
	Lysholm preop.		Lysholm post 6 m.	
	Coef.Correlación	Signif.	Coef.Correlación	Signif.
Physical Component, Summary (PCS-12) (preop)	,293	,165		
Mental Component Summary (MCS-12) (preop)	-,231	,277		
Physical Component Summary (PCS-12)(post)			,652	,001
Mental Component Summary (MCS-12) (post)			-,277	200

***Test Rho de Spearman**

5.3. Resultados clínicos según escala IKDC

La evaluación obtenida con la escala funcional específica internacional (IKDC), ha sido analizada con el test de Friedman para muestras dependientes mostrando una mejoría significativa (asintótica ,000) en su evolución, presentando en el preoperatorio un valor rango promedio de 2,80, a los 4 meses de 1,85 y a los 6 meses de 1,35 (Chi- cuadrado 30,500). Se muestra gráficamente en la figura 27, IKDC de 3 preoperatoriamente (rango 2-4), 2 a los 4 meses (rango 2-3) y 2 (rango 1-3) a los 6 meses. (escala: 1 mejor resultado-4 peor resultado)

Figura 27. Diagrama de cajas para la evolución escala clínica IKDC.



Test de Friedman. Significancia: ,000

Valor de los rangos con el test de Wilcoxon que muestra las diferencias por separado según el periodo. Estas son significativas (Tabla 13)

Tabla 13. Estadísticos de contraste

	IKDC4 - IKDCPRE	IKDC6 - IKDC4
Z	-4,065(a)	-3,000(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,003

a Basado en los rangos positivos.

b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

5.4. Resultados del cuestionario de calidad de vida SF12

Podemos apreciar en los valores del componente mental que no les afecta la evolución en el tiempo con un valor “p” no significativo, mientras el estado del componente físico mejora en su puntuación y de forma significativa. Cuestionario realizado en la visita preoperatoria y a los 6 meses postoperatorio. (Tabla 14)

Tabla 14. Resultados del cuestionario de calidad de vida SF12

	preop	6 meses	valor-p ^W (6 meses vs. pre- op)	Valor-p ^F
SF-12 Mental	60.11 ±6.78	60.49 ±3.10	0.557	0.221
SF-12 Physical	44.84 ±8.23	54.45 ±4.02	0.000	0.003

W: Test de rangos de Wilcoxon, F: Test de Friedman. Valores dados en Media + Desviación típica.

Resultados de la correlación del cuestionario IKDC-SF12.

En la siguiente tabla 15 se muestra la correlación del IKDC y el test SF 12. Existe significación a los 6 meses respecto al componente físico

Tabla 15.

	IKDC PREop.		IKDC 6 meses	
	Coef. Correlación	Signif.	Coef. Correlación	Signif.
Physical Component, Summary (PCS-12) (preop)	-,144	,501		
Mental Component Summary (MCS-12) (preop)	-,094	,663		
Physical Component Summary (PCS-12)(post)			-,542	,008
Mental Component Summary (MCS-12) (post)			,282	,069

***Test Rho de Spearman**

Finalmente se observó una correlación positiva entre los resultados de los cuestionarios IKDC y el LYSHOLM a los 6 meses postoperatorio con una significancia de ,007.

5.5. Resultados análisis cinemática

Correlación entre traslación y rotación tibial .

Se han estudiado las relaciones cinemáticas desde el preoperatorio hasta los 6 meses, la traslación anteroposterior en el preoperatorio es de $5,80 \pm 4,32$ (rango 1-10) mm, mientras que a los 6 meses tras la cirugía es de $5,63 \pm 4,04$ (rango 3-8) mm. La rotación tibiofemoral global preoperatoria dio un resultado de $4,42^\circ \pm 5,33$ y a los 6 meses fue de $3,11^\circ \pm 4,22$. Los resultados en la correlación de las rotaciones tibiofemorales con las traslaciones tibiales es significativa a los 6 meses postoperatorio, observando una disminución de la rotación interna a la vez que disminuye la traslación anterior tibial (Tabla 16). Significancia de 0,03.

Tabla 16.

Traslación tibial anterior (TTA) a los 6 meses

	Correlación	Valor “p”
Rotación externa tibial	0,42	0,33
Rotación interna tibial	0,49	<u>0,03</u>

Las relaciones entre la actividad mioeléctrica de los grupos musculares (frecuencia y amplitud) con la rotación y traslación tibiofemoral no son significativas con resultados muy poco homogéneos y de difícil interpretación. Tampoco se ha podido relacionar de forma concluyente la reactividad muscular con las rotaciones y traslaciones en ningún momento de los 6 meses de seguimiento.

Correlación entre la escala de función Lysholm y traslación tibial.

En la valoración de la traslación tibial se percibe una buena relación (significancia: 0,05) con los resultados de la escala de valoración clínica de Lysholm en su fase preoperatoria. (Tabla 17)

Tabla 17. Correlacion Lysholm-traslación anterior tibial (TTA) (Rho de Spearman)

		trasl preop	trasl 4m	trasl 6 m
Lysholm pre	Correlación	-,404*	,375	,044
	Significación	,051	,071	,845
	N	24	24	22
Lysholm 4 m	Correlación	-,096	,043	,006
	Significación	,657	,840	,980
	N	24	24	22
Lysholm 6 m	Correlación	,045	,041	,083
	Significación	,837	,854	,714
	N	23	23	22

5.6. Resultados electromiográficos de la latencia muscular. Respuesta neuromuscular.

Resultados comparativos del tiempo de latencia (milisegundos) en la respuesta muscular de cada músculo y en el tiempo de evolución. Tabla 18.

Tabla 18. Mediana y rango intercuartílico del tiempo de respuesta en función de la visita y la rodilla en milisegundos.

Vastus Medialis	Pre No. 23	4m No. 23	6m No. 23
Sana			
Mediana (Q1-Q3)	90.89 (57.84 - 155.83)	82.32 (64.28 - 110.94)	97.03 (63.03 - 124.09)
Lesionada			
Mediana (Q1-Q3)	123.98 (79.64 - 252.26)	90.48 (62.84 - 165.00)	88.63 (51.03 - 117.14)

Vastus lateralis	Pre No. 23	4m No. 23	6m No. 23
Sana			
Mediana (Q1-Q3)	111.94 (78.86 - 191.01)	117.67 (77.46 - 148.05)	108.52 (83.69- 137.94)
Lesionada			
Mediana (Q1-Q3)	141.81 (104.85 - 197.00)	106.82 (72.43 - 174.28)	129.25 (80.58- 172.89)

Rectus femoris	Pre No. 23	4m No. 23	6m No. 23
Sana			
Mediana (Q1-Q3)	95.24 (54.89 - 124.77)	71.27 (62.85 - 87.11)	83.13 (45.63 - 94.10)
Lesionada			
Mediana (Q1-Q3)	93.04 (62.68 - 123.96)	60.34 (47.62 - 98.11)	67.26 (46.70 - 80.55)

Biceps femoris	Pre No. 23	4m No. 23	6m No. 23
Sana			
Mediana (Q1-Q3)	59.31 (33.78 - 108.23)	30.03 (25.57 - 48.11)	25.69 (20.29 - 41.79)
Lesionada			
Mediana (Q1-Q3)	53.56 (27.15 - 91.89)	29.49 (24.76 - 61.85)	32.12 (19.47 - 40.11)

Semitendinoso	Pre No. 23	4m No. 23	6m No. 23
Sana			
Mediana (Q1-Q3)	38.27 (25.65 - 63.03)	24.83 (18.41 - 33.87)	22.99 (12.49 - 34.17)
Lesionada			
Mediana (Q1-Q3)	41.70 (25.94 - 65.60)	25.94 (11.93 - 39.54)	26.84 (17.81 - 32.78)

La comparación de los dos grupos (lesión/no lesión) y para cada uno de los 5 músculos estudiados de los cambios en la latencia o tiempo de reacción de la respuesta neuromuscular se muestra en la **Tabla 19** y está descrito a continuación.

Para el vastus medialis, el modelo A muestra que en el grupo lesionado el tiempo medio de reacción fue mayor que en el grupo control. En el grupo control la tendencia en el tiempo de reacción fue de no cambiar en las diferentes visitas. Sin embargo, la significación estadística de la interacción entre el paso del tiempo y la lesión indica que el grupo lesionado redujo el tiempo de reacción muscular de forma más marcada que en el grupo control. El tiempo de reacción se fue compensando en cuanto a las diferencias y fue similar en ambos grupos a los 6 meses. La **figura 28(A)** lo muestra de forma.

Para el vastus lateralis el modelo B muestra que en el grupo lesionado el tiempo de reacción fue de media ligeramente más alto (130 ms) con significación estadística marginal ($p=0,045$). La evolución en el tiempo, ambos grupos mostraron una tendencia en permanecer en valores iniciales, La significación de la interacción no fue significativa. La **figura 28(B)** lo muestra gráficamente, con líneas de tiempo de reacción cruzadas.

Para el músculo rectus femoris, el modelo C muestra que los dos grupos, lesionado y normal contralateral, presentaron de media la misma reacción en tiempo de respuesta muscular. Con el tiempo ambos grupos evolucionaron para reducir los tiempos de reacción desde 25 milisegundos (ms) a los 4 meses respecto a la visita preoperatoria, y disminuyendo 29ms más a los 6 meses. La interacción no fue significativa. La **figura 28(C)** lo muestra gráficamente, indicando como ambos grupos tendieron a reducir los tiempos de reacción en el tiempo..

Para el músculo biceps femoris el modelo D muestra que en ambos grupos (lesionado/no lesionado) presentaron el mismo tiempo de reacción de media. La evolución en el tiempo, ambos grupos tendieron a reducir el tiempo de latencia muscular disminuyendo en 24 ms desde el preoperatorio a los 4 meses, y siguió disminuyendo 31 ms en la visita de los 6 meses en comparación a la visita preoperatoria. La interacción no fue significativa. La **figura 28(D)** muestra cómo la latencia se reduce con el tiempo

Para el músculo semitendinoso el modelo E muestra que el lado lesionado y el contralateral tuvieron de media el mismo tiempo de reacción. La evolución en ambos grupos fue la de reducir el tiempo de reacción, disminuyendo en 18 ms a los 4 meses y 19 ms a los 6 meses respecto a la visita preoperatoria. La interacción no fue significativa. La **figura 28(E)** muestra gráficamente cómo ambos grupos redujeron el tiempo de respuesta con el tiempo.

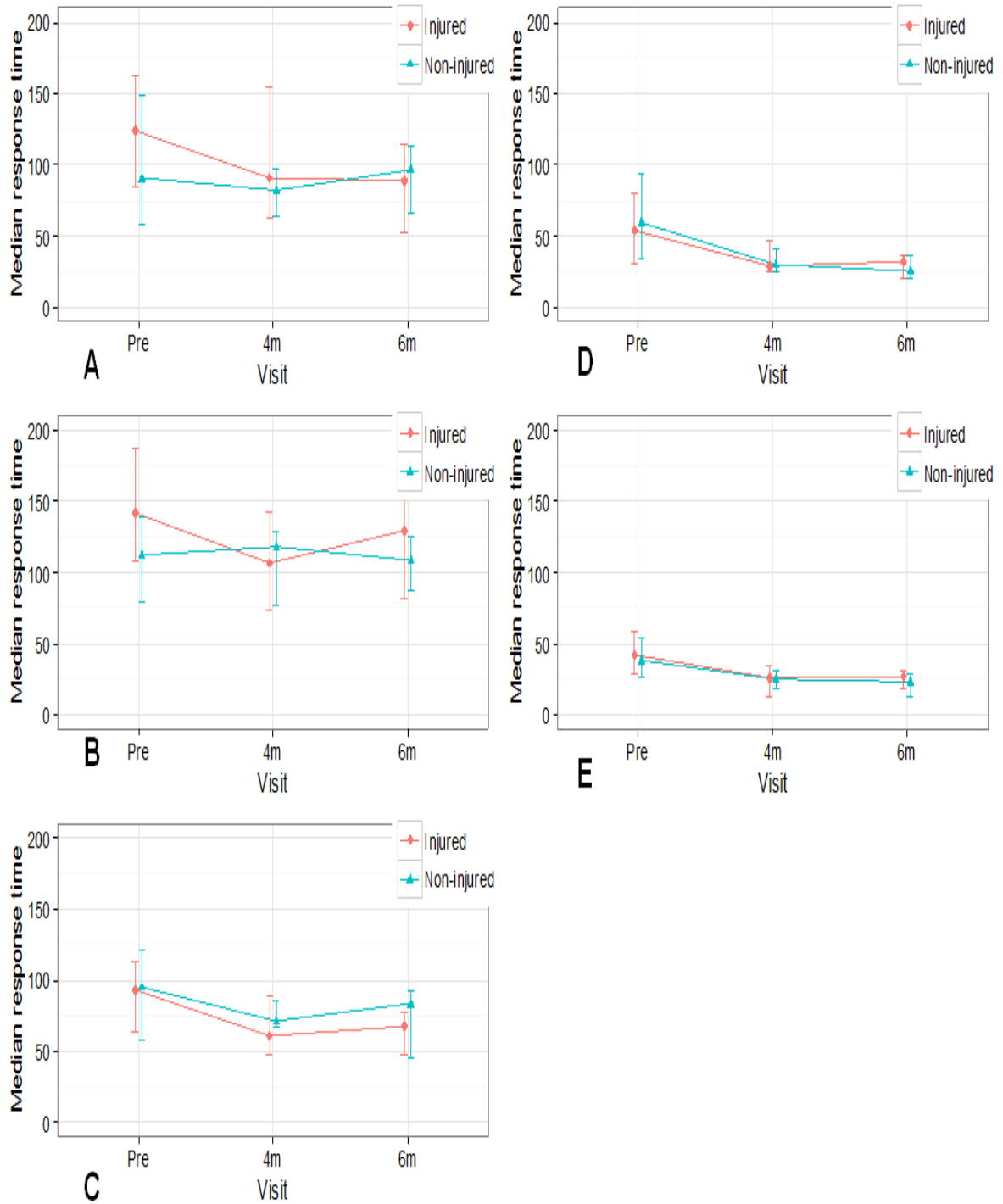
Tabla 19. Estimación del modelo para los tiempos de respuesta muscular en relación al grupo de estudio (lesión/control), visita y el efecto interacción-visita para cada músculo.

	Estimación	95% IC	Valor “p”
MODELO A: vastus medialis			
Grup (ref lesión)	0.24	0.02 ; 0.46	0.0322
4 meses (ref pre-intervención)	-0.14	-0.36 ; 0.08	0.2162
6 meses (ref pre-intervención)	-0.05	-0.28 ; 0.17	0.6497
Grup x 4 meses	-0.09	-0.4 ; 0.23	0.5878
Grup x 6 meses	-0.37	-0.69 ; 0.06	0.0209
MODELO B: vastus lateralis			
Grup (ref lesión)	0.13	0 ; 0.25	0.0452
4 meses (ref pre-intervención)	-0.12	-0.28 ; 0.03	0.107
6 meses (ref pre-intervención)	-0.13	-0.28 ; 0.03	0.1014
MODELO C: rectus femoris			
Grup (ref lesión)	-0.07	-0.19 ; 0.05	0.2417
4 meses (ref pre-intervención)	-0.29	-0.44 ; -0.15	<0.0001
6 meses (ref pre-intervención)	-0.34	-0.49 ; -0.19	<0.0001
MODELO D: biceps femoris			
Grup (ref lesión)	-0.06	-0.22 ; 0.1	0.451
4 meses (ref pre-intervención)	-0.49	-0.69 ; -0.3	<0.0001
6 meses (ref pre-intervención)	-0.69	-0.88 ; -0.5	<0.0001
MODELO E: semitendinoso			
Grup (ref lesión)	0.13	-0.04 ; 0.29	0.1250
4 meses (ref pre-intervención)	-0.58	-0.78 ; -0.37	<0.0001
6 meses (ref pre-intervención)	-0.6	-0.81 ; -0.4	<0.0001

Ref:

referencia; IC: intervalo de confianza.

Figura 28. Interacción entre los grupos de estudio (lesión/no lesión) y visita para el tiempo de reacción neuromuscular en el vastus medialis (A), vastus lateralis (B), rectus femoris (C), biceps femoris (D) y semitendinoso (E).



5.7. Complicaciones

Durante todo el período de seguimiento no se presentaron complicaciones relacionadas con la cirugía pudiendo reiniciar los pacientes su actividad deportiva a partir del sexto mes postoperatorio.

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

Nuestro trabajo analiza la función neuromuscular de forma objetiva en la lesión del LCA con el objetivo de comparar la propiocepción con la rodilla no lesionada y valorar las diferencias entre los dos grupos y su evolución en el tiempo tras la reconstrucción del ligamento. Hemos encontrado diferencias significativas en el preoperatorio en el musculo vastus medialis y en el vastus lateralis. La evolución tras el tratamiento ha sido hacia la normalización con una respuesta similar en el reflejo muscular entre ambos grupos.

Justificación del tipo de estudio.

Existen numerosos estudios sobre la lesión del ligamento cruzado anterior debido a las consecuencias que genera, ya sea por su elevada incidencia en pacientes jóvenes como por la alteración que provoca en la función de la rodilla. El interés no es sólo por el impacto que genera en una población especialmente joven y activa sino por el importante papel en la cinemática y la propiocepción de la articulación.

La mayoría de los estudios biomecánicos han sido realizados “in vitro” sobre especímenes de cadáver y con la ayuda de la robótica, o bien con el uso y procesamiento de imágenes, otros eminentemente clínicos con la ayuda de diferentes tipos de instrumentos para valorar la inestabilidad como los artrómetros, la radiología (Telos) y las exploraciones manuales (Lachman y Pivot shift). En cuanto a la propiocepción existen pocos estudios que tras la cirugía reconstructiva analicen la función neuromuscular durante un ejercicio físico. La mayoría de estudios utilizan el test del umbral para detectar un movimiento y la sensación sobre una posición definida de la extremidad.

Los pacientes tienen que ser capaces de realizar un ejercicio exigente y a la vez reproducible, deben de estar en unas mínimas condiciones postoperatorias que consideramos se producen

alrededor de los tres meses cuando el proceso inflamatorio ha desaparecido y el balance articular es libre. **El estudio** se ha realizado sobre 25 pacientes tras poder contrastar en la bibliografía estudios con un diseño similar^{82,172,173,174,175}.

Es difícil conocer hasta qué punto se altera la función sensitiva, especialmente cuando prácticamente **no existen** estudios con análisis pre y postquirúrgicos de tipo dinámico. La mayoría son estudios como el de Beynnon¹⁰¹ en rodillas lesionadas, o posteriores a una reconstrucción. Otros autores (Logerstedt¹⁸¹, Paterno¹⁸⁴, Abrams¹⁸⁵) utilizan el test dinámico como la realización de un salto pero únicamente con el uso de placas de fuerza para evaluar el tiempo de contacto y fuerzas de reacción. Cicotti^{46,47} demuestra que la buena sincronización de los grupos flexores y extensores podría obedecer a receptores no situados en el LCA que medien en el arco reflejo de forma correcta, añadiendo que en actividades más demandantes pueden aparecer más disfunciones neuromusculares que en otras que son más fáciles de realizar, añadiendo dificultades en los análisis de los resultados de estudios en los que no se ha realizado una actividad dinámica importante.

Abrams y cols.¹⁸⁵ en un metaanálisis sobre 890 estudios que estudian aspectos en relación al tratamiento del LCA destacan que muy pocos utilizan mediciones objetivas para determinar el estado funcional adecuado para reiniciar la actividad prelesional.

Este estudio ha sido diseñado con la intención de evaluar la función articular durante una actividad dinámica con esfuerzo y que reproduzca una actividad frecuente en la vida de un paciente activo, que suponga un esfuerzo para la articulación comprometiendo al ligamento cruzado anterior y toda la musculatura del entorno de la rodilla. La reacción de estas estructuras desarrollará una función estabilizadora.

Función neuromuscular

En nuestro estudio analizamos la respuesta neuromuscular a un estímulo, valorando la función sensitiva que puede provocar impulsos aferentes hacia el sistema del huso muscular con participación del reflejo gammaneural, de la vía espinal y espinotalámica. Numerosos trabajos han intentado resolver el papel propioceptivo del LCA en la rodilla diferenciando sus estímulos de otras estructuras articulares y musculares siendo los resultados muchas veces difíciles de interpretar. Beard^{42,43} define la propiocepción como el sentido estático de la articulación, protector en la detección del movimiento y causante de un reflejo cerrado del tono muscular. Analiza la propiocepción a través de la latencia muscular. El huso muscular y su sistema reflejo-neuronal ha sido llamado como el más importante en la modulación de la respuesta motora que afecta a la articulación siempre coordinado con los reflejos de los receptores capsuloligamentosos y en un último momento con la respuesta voluntaria modulada desde el sistema nervioso central. Rozzi¹⁰⁵ en pacientes sanos no determinó diferencias en cuanto a las latencias de respuesta muscular incluso al comparar diferentes sexos. Wojtys^{13,49} en 1996 y 2002 coincide en que la fuerza no es la única responsable para parar la traslación tibial sino que considera más importante la reactividad, sumando la fatiga como responsable de una pérdida de respuesta muscular. Berchuck y cols⁶⁶ estudian la fase inhibitoria del cuádriceps en lesiones de LCA y observan la actividad residual en movimientos flexores de la rodilla medida con electromiografía.

En nuestro trabajo hemos analizado el comportamiento muscular desde el preoperatorio a los 6 meses después de la cirugía haciendo una toma de datos intermedia a los 4 meses en el período de rehabilitación. Los resultados han demostrado una mejoría en la respuesta neuromuscular con disminución de la latencia durante el período postoperatorio en relación a al período preoperatorio, en el que obtuvimos una alteración con enlentecimiento en la respuesta de todos los grupos musculares. Estos hallazgos irían en consonancia con los de Beard⁴⁵ y Padua¹⁷⁶ en que la latencia y capacidad de activación muscular es una medida de la función propioceptiva o respuesta neuromuscular. La lesión del LCA provoca disfunción

mecánica y neurológica con respuesta muscular alterada^{142,178}. Posiblemente la reconstrucción del ligamento y restauración de la estabilidad ayuda a que otros receptores articulares compensen mecanismos de propiocepción mejorando las respuestas de la extremidad.

Nuestros resultados demostraron una disminución de la latencia con el paso del tiempo en la rodilla con afectación del LCA en el vastus medialis, rectus femoris, bíceps femoris y semitendinoso, mientras en el vastus lateralis los cambios no fueron significativos. Estos resultados estarían alineados con otros trabajos como el de Kannus⁶ que establece una correlación entre la propiocepción y la estabilidad de la rodilla en la restauración de la función tras la lesión del ligamento cruzado anterior. La ausencia de cambios del vastus lateralis podría insinuar una menor participación propioceptiva relacionada con la lesión del LCA. Kennedy²⁶ publica la existencia de diferentes inervaciones en los individuos que provocan diferentes actitudes compensatorias. Hurd y Snyder Mackler¹⁷⁹ estudian a 21 individuos con lesión de LCA y encuentran respuestas musculares compensatorias con inhibición de la musculatura extensora y reactivación de los isquiotibiales, sin embargo en nuestro estudio la reconstrucción conlleva una normalización más simétrica.

Borsa¹⁷⁸ propuso que la inestabilidad funcional tras la lesión del LCA es una combinación de una excesiva laxitud mecánica y una carencia de coordinación muscular, creemos que los resultados de este estudio podrían estar de acuerdo con esta información al mejorar la estabilidad conjuntamente con la respuesta neuromuscular. Lo que no podemos discernir con este estudio es si la mejoría en la respuesta neuromuscular obedece a una recuperación de los mecanorreceptores del LCA o existen mecanismos compensatorios que sustituyen a estos una vez restaurada la estabilidad tras la cirugía.

El análisis estadístico con el modelo de regresión mostró un músculo vastus medialis alterado en el preoperatorio mostrando una diferencia significativa entre el grupo de estudio y el grupo sin lesión, evolucionando a una función normal tras la cirugía de reconstrucción para finalizar a los 6 meses sin diferencias con la rodilla sana. Estudios previos focalizaban sobre la función del cuádriceps concluyendo que en la fase preoperatoria la función muscular puede ser

relevante en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior^{180,181}. **Nuestro trabajo** mostró que el vastus medialis fue el músculo más afectado en la lesión del LCA y se recupera con la reconstrucción en términos de reacción refleja. Vairo GL y cols.¹⁷⁷ en un estudio retrospectivo en 14 pacientes con reconstrucción del LCA presentaron una actividad electromiográfica aumentada en el vastus medialis, vastus lateralis y semitendinoso en comparación con el grupo control. Corrigan¹⁸⁹ estudió la propiocepción de forma comparativa en 20 sujetos con inestabilidad anterior de rodilla y un grupo control de 17, demostraron que la afectación del cuádriceps podría estar en relación a un reflejo inhibitorio inducido por la lesión del LCA.

Pamukoff¹⁹⁴ y cols. (2017) en un trabajo prospectivo-comparativo sobre 20 pacientes con reconstrucción del LCA presenta diferencias en la activación cuádriceps (resultados electromiográficos) que está disminuida respecto al grupo control, con un aumento compensatorio de la actividad de los isquiotibiales durante la realización de un ejercicio isométrico. Este estudio muestra diferente activación muscular respecto al nuestro que puede explicarse por la diferencia en el diseño del método. La muestra es heterogénea en el tiempo con grandes diferencias del período desde la intervención al estudio, y tampoco específica el tipo de rehabilitación. El ejercicio realizado como estímulo muscular es un esfuerzo isométrico que no simula una actividad funcional y dinámica que reproduzca el modo de contracción muscular.

El rectus femoris, bíceps femoris y el semitendinoso, aunque reconociendo la lesión con una latencia alargada preoperatoriamente, cambiaron y evolucionaron hacia una mejor función neuromuscular después de la cirugía **según nuestros resultados**. Sin embargo, no presentaron diferencias significativas cuando se compararon ambas extremidades. Estos resultados se alinean con otros autores que investigaron las propiedades propioceptivas de forma bilateral en la patología del LCA, por lo que se podría establecer que los músculos agonistas al LCA desarrollan sinergias de forma cruzada mediadas por un control supraespinal de origen central.

^{139,182}

Rudolph¹⁹² comparó tres grupos (11-10-10 sujetos) con afectación del ligamento cruzado, pacientes con buena sintomatología, un segundo grupo con inestabilidad subjetiva y un tercer grupo control. Estudió con EMG la actividad muscular obteniendo unos resultados a nivel del bíceps femoris significativos en relación al grupo con lesión y buena sintomatología similar al grupo control. Nuestro trabajo evidencia una buena respuesta de ambos músculos flexores (bíceps femoris y semitendinoso) emparejándose con los resultados de Rudolph¹⁹² en relación a los resultados clínicos satisfactorios.

Por el contrario Bonfim¹⁹¹ y cols. en un estudio prospectivo comparativo con una muestra de 10 pacientes por grupo (reconstrucción LCA-normal) obtuvo unos resultados inferiores en el grupo intervenido al final del estudio que relaciona con un déficit de propiocepción.

Ashton Miller⁵⁶ explica la relación del huso muscular con la modulación del sistema nervioso central y los mecanorreceptores, por lo que, aunque la respuesta neuromuscular se normalice, existe la respuesta voluntaria que de algún modo podría afectar sobre esta última. La predisposición del paciente también influye sobre la respuesta y preparación muscular según este autor.

En la mayoría de publicaciones^{181,184,185} se recomienda la reincorporación a la vida deportiva alrededor de los 6-9 meses en los pacientes intervenidos por lesión del LCA sin que exista un mayor riesgo de nueva ruptura. Angoules¹⁹⁰ en un estudio con 40 pacientes intervenidos de LCA con injerto hueso-tendón-hueso y tendones isquiotibiales concluye que el estado propioceptivo se recupera hasta la normalidad a los 6 meses postcirugía sin diferencias entre los tipos de injerto utilizado. En nuestro estudio apreciamos que la reactividad muscular se va normalizando desde los 4 meses postoperatoriamente, lo que podría ayudar en la toma de decisión para una programación de rehabilitación más exigente sin poner en riesgo al sujeto.

Cinemática

Los estudios en cinemática y biomecánica en la lesión de ligamento cruzado anterior se basan en aspectos como el déficit rotatorio causante de la subluxación tibial, el mayor desgaste de la zona posterior de la meseta tibial, la desaparición del mecanismo del atornillamiento tibiofemoral y la disminución en general de la cantidad de movimiento axial. Smith² en 2003 concluye en su estudio que existe una combinación de movimiento axial tibiofemoral rotatorio y de flexoextensión junto a un movimiento de deslizamiento también conocido como “rollback”. Shiavi⁴⁸ y Stergiou¹⁶³ utilizando cámaras ópticas realizan un estudio sobre el movimiento tibiofemoral, aunque al analizar la rotación en el plano axial no puede obtener resultados concluyentes.

Nuestro estudio ha permitido analizar una serie de variables cinemáticas. En cuanto a la rotación tibial obtenida los resultados son realmente heterogéneos¹⁶⁶, en cada visita del estudio los resultados fueron valorados y correlacionados entre individuos e intraindividuo no pudiendo obtener resultados significativos. Es conocido que el uso de elementos ópticos para el estudio biomecánico de la rotación tibial resulta difícil con una dispersión muy alta de los resultados, siendo la traslación y flexoextensión variables con mejor respuesta en este tipo de estudios. La correlación entre la rotación tibiofemoral y la traslación tibial a los 6 meses postoperatorio mostró que la traslación disminuye a la vez que la rotación interna en la rodilla con resultados estadísticamente significativos. Timoney¹⁸³ en un estudio comparativo de 10 pacientes con lesión del LCA intervenidos y 10 casos control, utilizó como método cámaras con sensores ópticos y tras 9-12 meses post reconstrucción del LCA concluye que la articulación mejora su cinética con una mejor respuesta muscular, reduciéndose el riesgo de relesión.

Las traslaciones de la tibia son mucho más reproducibles con valores más homogéneos, en la comparación de las dos extremidades, sana y lesionada, se aprecia en el preoperatorio los

valores medios de la traslación tibial de ambos grupos y no presenta diferencias, aunque en el grupo de lesión los valores son algo más dispersos. A los 6 meses postoperatorio, la rodilla con el ligamento reconstruido presenta menos traslación con diferencia significativa. Probablemente, exista un comportamiento compensatorio en el sujeto en el lado lesionado que evite una mayor laxitud de la rodilla. Stergiou y col.¹⁶³ realiza un estudio biomecánico sobre la marcha con similar metodología sobre una muestra de 10 individuos para analizar movimientos tibiofemorales en la lesión de ligamento cruzado, compara los dos grupos (grupo control corresponde al lado contralateral), concluye que la inestabilidad produce más movimiento tibio femoral y recomienda el uso de este tipo de instrumentos para estudios similares.

Resultados clínicos según escala IKDC y Lysholm

Las escalas utilizadas, tanto IKDC como Lysholm, mostraron resultados que mejoraron con la evolución en el tiempo y tras la reconstrucción quirúrgica, los resultados fueron mejorando de forma global y constante, los valores fueron significativos para las dos escalas, y cuando se valoró la progresión por intervalos siempre mejoraron, en la primera fase hasta el 4º mes postoperatorio y después en el intervalo del 4º al 6º mes. Las diferencias fueron significativas.

Los resultados son similares a otros estudios publicados como el de Alentorn–Geli¹⁸⁶ que en un metaanálisis los pacientes intervenidos alcanzaban un puntaje en la escala Lysholm excelente de más de 84 puntos. Azboy¹⁸⁷ en 2014 presenta una revisión retrospectiva con unos resultados para la escala Lysholm donde un 83% eran buenos-excelentes.

Otros autores recalcan la importancia de la propiocepción en los resultados funcionales y de satisfacción^{42,43,142,178}. En nuestro estudio fue analizada la correlación entre los resultados de las escalas en las visitas y los valores propioceptivos sin encontrar resultados significativos. Posiblemente las escalas se refieren de forma más concreta al estado físico y no son tan sensibles a la capacidad del paciente en realizar una actividad dependiente del estado reactivo neuromuscular.

Calidad de vida en los pacientes intervenidos de LCA

Los resultados del cuestionario de calidad de vida en la cirugía de reconstrucción del LCA muestran una mejoría durante los primeros 6 meses en la dimensión física de forma significativa, al igual que en otros estudios publicados¹⁸⁸, alineándose con los resultados favorables de las escalas funcionales específicas. Estos resultados sobre la satisfacción del individuo tienen su importancia en relación a la efectividad y coste del tratamiento y pueden ayudar a diseñar planes de actuación a nivel de la autoridad competente de salud. Contrariamente, la dimensión mental no presenta variaciones en el tiempo, manteniendo los mismos resultados en el preoperatorio y al final del estudio a los 6 meses de la reconstrucción sin verse afectada. Del mismo modo es descrito por otros autores como Mansson¹⁸⁸ que revelan mejores valores de la dimensión mental en los pacientes estudiados que en la población de referencia.

La correlación de los cuestionarios clínicos específicos (Lysholm y IKDC) con el test de calidad de vida fueron significativos al final del estudio a los 6 meses postoperatorio.

Las limitaciones del estudio son parecidas a otros estudios publicados que han utilizado parecida metodología. El uso de una técnica con marcas ópticas cutáneas para la medición de la rotación tibiofemoral tiene un comportamiento muy heterogéneo al estar fijadas sobre una superficie móvil. Han sido utilizados estos marcadores cutáneos para obtener una imagen en 3 dimensiones. La misma dificultad se aplica a los electrodos de superficie utilizados en los registros electromiográficos que pueden aumentar la impedancia y complicar la obtención de señal.

Nuestro estudio ha utilizado la electromiografía, mientras que la técnica más común para medir la propiocepción es el umbral de detección del movimiento y la posición de la articulación. Estas técnicas se han utilizado en muchos estudios aunque predominantemente en ejercicios pasivos, donde los músculos que forman parte del sistema propioceptivo no han sido evaluados. Nosotros aconsejamos la electromiografía como una técnica buena y no invasiva para estudiar la activación muscular, también en actividades dinámicas.

Estudios como el presente que focaliza sobre la medición de los cambios en la latencia de la respuesta muscular en el tiempo podrían posibilitar a los pacientes anticipar su vuelta a la actividad prelesional, actualmente entre los 6 y 8 meses, por lo tanto reduciendo el tiempo de rehabilitación.

Este estudio ha recibido soporte de la Sociedad Española de Artroscopia al conceder al doctorando una beca de investigación.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

1. Los pacientes intervenidos de ligamento cruzado anterior presentan una mejoría en el tiempo de reacción muscular.

2. La reconstrucción del ligamento cruzado anterior proporciona una mejor respuesta neuromuscular mejorando la función de la rodilla y la satisfacción del paciente.

3. La extremidad contralateral presenta una evolución similar a nivel de los músculos biceps femoris y semitendinoso cuando se comparan ambas rodillas.

Nuestra hipótesis de trabajo se confirma en que la respuesta neuromuscular mejora en la rodilla intervenida tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior de la rodilla.

Conclusiones de los objetivos secundarios

1. La actividad neuromuscular durante un ejercicio dinámico revela información sobre la respuesta muscular cuando la lesión del LCA ocurre, con una latencia aumentada de forma significativa del vastus medialis.
2. El músculo vastus medialis aunque inicialmente presenta una significativa alteración del tiempo de respuesta, presenta una evolución hacia la restauración de la función con resultados sin diferencias con la rodilla contralateral a los 6 meses.
3. El músculo biceps femoris y el semitendinoso cambiaron hacia una mejor función neuromuscular tras la cirugía sin diferencia significativa cuando se comparan ambas rodillas.
4. La reconstrucción del LCA se acompaña de una mejoría del tiempo de reacción muscular y de los resultados clínicos.
5. Los resultados clínicos y de calidad de vida en su dimensión física se correlacionan de forma significativa a los 6 meses tras la cirugía del ligamento cruzado anterior.

ANEXO

8. ANEXO

8.1. Formulario de adquisición de datos

PROYECTO: LCA	
NOMBRE:	Fecha:
Sexo:	Código:
Edad:	Archivos:
Peso:	Páginas: 4 (D → I)
Altura:	
Extremidad inferior afectada:	

ELITE MOTION ANALYSER

Nº TV cameras:	4.
TV sampling rate:	100 Hz
Mk on TV1/TV2:	7
Mk on TV3/TV4:	2 (estática), 1

NORAXON EMG

Frequency:	1000 Hz	Setup:	Internal trigger *
Sweep speed:	100	Trigger channel:	13
Mode:	Regular	Start trigger level:	13 μ V
Load settings:	LCA-D; LCA-I; LCA *	Rise-Start; Fall-Stop	

Para EID

Posición sujeto		Mirando hacia TV1-TV4		
MK		VISION TV1-TV2	VISION TV1-TV4	VISION TV3-TV4
1	TROCANTER MAYOR D			
2	CONDILO FEMORAL LATERAL D			
3	CABEZA PERONEAL D			
4	MALEOLO PERONEAL D			
5	TENDÓN CUADRICIPITAL D			
6	TUBEROSIDAD ANTERIOR TIBIA D			
7	CABEZA 5º MTT			

8	CONDILO FEMORAL MEDIAL D *					
9	INTERLÍNEA ARTICULAR MEDIAL D *					
CHANNEL						
	TYPE	AMPL	DESCRIPTION	UBICACIÓ		
1	e	1000	RF-D	Recto femoral		
2	e	1000	VL-D	Vasto lateral		
3	e	1000	VM-D	Vasto medial		
4	e	1000	BF-D	Bíceps femoral		
5	e	1000	ST-D	Semitendinoso		
13	e	1000	TRIGGER *	Señal de sincronización		

Para EII						
Posición sujeto		Mirando hacia TV1-TV2				
MK		VISION TV1-TV2		VISION TV1-TV4		VISIÓN TV2-TV3
1	TROCANTER MAYOR I				ANT	LAT
2	CONDILO FEMORAL LATERAL I					
3	CABEZA PERONEAL I					
4	MALEOLO PERONEAL I					
5	TENDÓN CUADRICIPITAL I					
6	TUBEROSIDAD ANTERIOR TIBIA I					
7	CABEZA 5° MTT					
8	CONDILO FEMORAL MEDIAL I *					
9	INTERLÍNEA ARTICULAR MEDIAL I *					
*		Sólo se utilizan estas marcas para el registro estático inicial				
CHANNEL						
	TYPE	AMPL	DESCRIPTION	UBICACIÓ		
1	e	1000	RF-I	Recto femoral		
2	e	1000	VL-I	Vasto lateral		
3	e	1000	VM-I	Vasto medial		
4	e	1000	BF-I	Bíceps femoral		
5	e	1000	ST-I	Semitendinoso		
13	e	1000	TRIGGER	Señal de sincronización		
*	El canal 13 para sincronización no se utiliza en los registros de CVM					

RESISTROS para pierna derecha			
NORAXON	ELITE	ACCIÓN	OBSERVACIONES
		ORIENTACIÓN del paciente: mirando hacia TV1-TV4	
CVM-DF		Contracción voluntaria máxima de los isquiotibiales: El paciente se coloca en decúbito prono, con la rodilla flexionada < 90°. La resistencia se aplica en la cara posterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la extensión. Se realizan 3 repeticiones de 5 segundos cada una en el mismo registro, con intervalos de reposo de 1 minuto.	Se inicia el registro, se solicita CVM y se coloca una marca en el registro. A los 5 segundos se aprieta pausa, tras un minuto se reinicia la grabación durante otros 5 segundos, y así hasta los 3 segundos.
CVM-DE		Contracción voluntaria máxima del cuádriceps: El paciente en sentado en la camilla, con piernas colgando. Se aplica resistencia en la cara anterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la flexión. Se realizan 3 repeticiones de 5 segundos cada una en el mismo registro, con intervalos de reposo de 1 minuto.	
STA-Dcf	00	ESTÁTICA: BP, con EESS en "jarra" (manos en la cintura), con la pierna a estudiar manteniendo la verticalidad, y la contralateral a 90° de flexión de cadera y 90° de flexión de rodilla. Se realiza un registro de la estática de 5s	La estática se divide en dos registros pues las marcas sobre cóndilo femoral interno y sobre interlínea articular interna se sitúan demasiado próximas para que el equipo sea capaz de diferenciarlas.
STA-Dia	01		
D30-D1A	02	DESCENSO MONOPODAL ANTES: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino solo un descenso o aterrizaje.	
D30-D2A	03		
D30-D3A	04		
D30-D4A	05		
D30-D5A	06		
ISO-D-A	07	ISOMÉTRICO ANTES: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
S10-D	08	SALTOS MONOPODALES DURANTE 10s: El paciente realiza el máximo de saltos en 10s, en apoyo monopodal y con las EESS en jarra. Se le da la instrucción verbal: "realiza el máximo número de saltos durante 10s, sin tener en cuenta la altura de los saltos; controla con la mirada que siempre caigas dentro de la plataforma"	
ISO-D-D	09	ISOMÉTRICO DESPUÉS: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
D30-D1D	10	DESCENSO MONOPODAL DESPUÉS: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las	
D30-D2D	11		

D30-D3D	12	EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino sólo un descenso o aterrizaje.	
D30-D4D	13		
D30-D5D	14		

RESISTROS para pierna izquierda			
NORAXON	ELITE	ACCIÓN	OBSERVACIONES
		ORIENTACIÓN del paciente: mirando hacia TV1-TV2	
CVM-IF		Contracción voluntaria máxima de los isquiotibiales: El paciente se coloca en decúbito prono, con la rodilla flexionada < 90°. La resistencia se aplica en la cara posterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la extensión. Se realizan 3 repeticiones de 5 segundos cada una en el mismo registro, con intervalos de reposo de 1 minuto.	Se inicia el registro, se solicita CVM y se coloca una marca en el registro. A los 5 segundos se aprieta pausa, tras un minuto se reinicia la grabación durante otros 5 segundos, y así hasta los 3 segundos.
CVM-IE		Contracción voluntaria máxima del cuádriceps: El paciente en sentado en la camilla, con piernas colgando. Se aplica resistencia en la cara anterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la flexión. Se realizan 3 repeticiones de 5 segundos cada una en el mismo registro, con intervalos de reposo de 1 minuto.	
STA-Icf	15	ESTÁTICA: BP, con EESS en “jarra” (manos en la cintura), con la pierna a estudiar manteniendo la verticalidad, y la contralateral a 90° de flexión de cadera y 90° de flexión de rodilla. Se realiza un registro de la estática de 5s	La estática se divide en dos registros pues las marcas sobre cóndilo femoral interno y sobre interlínea articular interna se sitúan demasiado próximas para que el equipo sea capaz de diferenciarlas.
STA-lia	16		
D30-I1A	17	DESCENSO MONOPODAL ANTES: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino solo un descenso o aterrizaje.	
D30-I2A	18		
D30-I3A	19		
D30-I4A	20		
D30-I5A	21		
ISO-I-A	22	ISOMÉTRICO ANTES: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
S10-I	23	SALTOS MONOPODALES DURANTE 10s: El paciente realiza el máximo de saltos en 10s, en apoyo monopodal y con las EESS en jarra. Se le da	

		la instrucción verbal: "realiza el máximo número de saltos durante 10s, sin tener en cuenta la altura de los saltos; controla con la mirada que siempre caigas dentro de la plataforma"	
ISO-I-D	24	ISOMÉTRICO DESPUÉS: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
D30-I1D	25	DESCENSO MONOPODAL DESPUÉS: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino sólo un descenso o aterrizaje.	
D30-I2D	26		
D30-I3D	27		
D30-I4D	28		
D30-I5D	29		

PROYECTO:	LCA	POST-INTERVENCIÓN 4 meses
NOMBRE:		Fecha POST-4:
Fecha PRE		Código:
Fecha OPERACIÓN		Archivos:
Extremidad inferior afectada:		Páginas: 2 (I → D)

RESISTROS para pierna izquierda			POST-INTERVENCIÓN 4 meses
NORAXON	ELITE	ACCIÓN	OBSERVACIONES
		ORIENTACIÓN del paciente: mirando hacia TV1-TV2	
CVM-IF		Contracción voluntaria máxima de los isquiotibiales: El paciente se coloca en decúbito prono, con la rodilla flexionada < 90°. La resistencia se aplica en la cara posterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la extensión.	Se inicia el registro, se solicita CVM y se coloca una marca en el registro. A los 5 segundos se aprieta pausa, tras 1 minuto de reposo, se reinicia la grabación durante otros <u>5 segundos</u> , y así hasta las <u>3 repeticiones</u> .
CVM-IE		Contracción voluntaria máxima del cuádriceps: El paciente en sentado en la camilla, con piernas colgando. Se aplica resistencia en la cara anterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la flexión.	
STA-Icf	00	ESTÁTICA: BP, con EESS en "jarra" (manos en la cintura), con la pierna a estudiar manteniendo la verticalidad, y la contralateral a 90° de flexión de cadera y 90° de flexión de rodilla. Se realiza un registro de la estática de 5s	
STA-Iia	01		
D30-I1A	02	DESCENSO MONOPODAL ANTES: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino solo un descenso o aterrizaje.	
D30-I2A	03		
D30-I3A	04		
D30-I4A	05		

D30-I5A	06		
ISO-I-A	07	ISOMÉTRICO ANTES: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
S10-I	08	SALTOS MONOPODALES DURANTE 10s: El paciente realiza el máximo de saltos en 10s, en apoyo monopodal y con las EESS en jarra. Se le da la instrucción verbal: "realiza el máximo número de saltos durante 10s, sin tener en cuenta la altura de los saltos; controla con la mirada que siempre caigas dentro de la plataforma"	
ISO-I-D	09	ISOMÉTRICO DESPUÉS: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
D30-I1D	10	DESCENSO MONOPODAL DESPUÉS: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino sólo un descenso o aterrizaje.	
D30-I2D	11		
D30-I3D	12		
D30-I4D	13		
D30-I5D	14		

RESISTROS para pierna derecha			POST-INTERVENCIÓN 4 meses
NORAXON	ELITE	ACCIÓN	OBSERVACIONES
		ORIENTACIÓN del paciente: mirando hacia TV1-TV4	
CVM-DF		Contracción voluntaria máxima de los isquiotibiales: El paciente se coloca en decúbito prono, con la rodilla flexionada < 90°. La resistencia se aplica en la cara posterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la extensión.	Se inicia el registro, se solicita CVM y se coloca una marca en el registro. A los 5 segundos se aprieta pausa, tras 1 minuto de reposo, se reinicia la grabación durante otros <u>5 segundos</u> , y así hasta las <u>3 repeticiones</u> .
CVM-DE		Contracción voluntaria máxima del cuádriceps: El paciente en sentado en la camilla, con piernas colgando. Se aplica resistencia en la cara anterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la flexión.	
STA-Dcf	15	ESTÁTICA: BP, con EESS en "jarra" (manos en la cintura), con la pierna a estudiar manteniendo la verticalidad, y la contralateral a 90° de flexión de cadera y 90° de flexión de rodilla. Se realiza un registro de la estática de 5s	
STA-Dia	16		
D30-D1A	17	DESCENSO MONOPODAL ANTES: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino solo un descenso o aterrizaje.	
D30-D2A	18		
D30-D3A	19		
D30-D4A	20		
D30-D5A	21		
ISO-D-A	22	ISOMÉTRICO ANTES: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión	

		(comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
S10-D	23	SALTOS MONOPODALES DURANTE 10s: El paciente realiza el máximo de saltos en 10s, en apoyo monopodal y con las EESS en jarra. Se le da la instrucción verbal: "realiza el máximo número de saltos durante 10s, sin tener en cuenta la altura de los saltos; controla con la mirada que siempre caigas dentro de la plataforma"	
ISO-D-D	24	ISOMÉTRICO DESPUÉS: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
D30-D1D	25	DESCENSO MONOPODAL DESPUÉS: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino sólo un descenso o aterrizaje.	
D30-D2D	26		
D30-D3D	27		
D30-D4D	28		
D30-D5D	29		

PROYECTO:	LCA	POST-INTERVENCIÓN 6 meses
NOMBRE:		Fecha POST-6:
Fecha PRE		Código:
Fecha POST-4		Archivos:
Extremidad inferior afectada:		Páginas: 2 (I → D)

RESISTROS para pierna izquierda			POST-INTERVENCIÓN 6 meses
NORAXON	ELITE	ACCIÓN	OBSERVACIONES
		ORIENTACIÓN del paciente: mirando hacia TV1-TV2	
CVM-IF		Contracción voluntaria máxima de los isquiotibiales: El paciente se coloca en decúbito prono, con la rodilla flexionada < 90°. La resistencia se aplica en la cara posterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la extensión.	Se inicia el registro, se solicita CVM y se coloca una marca en el registro. A los 5 segundos se aprieta pausa, tras 1 minuto de reposo, se reinicia la grabación durante otros <u>5 segundos</u> , y así hasta las <u>3 repeticiones</u> .
CVM-IE		Contracción voluntaria máxima del cuádriceps: El paciente en sentado en la camilla, con piernas colgando. Se aplica resistencia en la cara anterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la flexión.	
STA-Icf	00	ESTÁTICA: BP, con EESS en "jarra" (manos en la cintura), con la pierna a estudiar manteniendo la verticalidad, y la contralateral a 90° de flexión de cadera y 90° de flexión de rodilla. Se realiza un registro de la estática de 5s	
STA-lia	01		
D30-I1A	02	DESCENSO MONOPODAL ANTES: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino solo un descenso o aterrizaje.	
D30-I2A	03		
D30-I3A	04		
D30-I4A	05		
D30-I5A	06		
ISO-I-A	07		
S10-I	08	SALTOS MONOPODALES DURANTE 10s: El paciente realiza el máximo de saltos en 10s, en apoyo monopodal y con las EESS en jarra. Se le da la instrucción verbal: "realiza el máximo número de saltos durante 10s, sin tener en cuenta la altura de los saltos; controla con la mirada que siempre caigas dentro de la plataforma"	
ISO-I-D	09	ISOMÉTRICO DESPUÉS: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
D30-I1D	10	DESCENSO MONOPODAL DESPUÉS: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino sólo un descenso o	
D30-I2D	11		
D30-I3D	12		

D30-I4D	13	aterrizaje.	
D30-I5D	14		

RESISTROS para pierna derecha			POST-INTERVENCIÓN 6 meses
NORAXON	ELITE	ACCIÓN	OBSERVACIONES
		ORIENTACIÓN del paciente: mirando hacia TV1-TV4	
CVM-DF		Contracción voluntaria máxima de los isquiotibiales: El paciente se coloca en decúbito prono, con la rodilla flexionada < 90°. La resistencia se aplica en la cara posterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la extensión.	Se inicia el registro, se solicita CVM y se coloca una marca en el registro. A los 5 segundos se aprieta pausa, tras 1 minuto de reposo, se reinicia la grabación durante otros <u>5 segundos</u> , y así hasta las <u>3 repeticiones</u> .
CVM-DE		Contracción voluntaria máxima del cuádriceps: El paciente en sentado en la camilla, con piernas colgando. Se aplica resistencia en la cara anterior de la pierna, proximalmente al tobillo, en dirección a la flexión.	
STA-Dcf	15	ESTÁTICA: BP, con EESS en "jarra" (manos en la cintura), con la pierna a estudiar manteniendo la verticalidad, y la contralateral a 90° de flexión de cadera y 90° de flexión de rodilla. Se realiza un registro de la estática de 5s	
STA-Dia	16		
D30-D1A	17	DESCENSO MONOPODAL ANTES: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino solo un descenso o aterrizaje.	
D30-D2A	18		
D30-D3A	19		
D30-D4A	20		
D30-D5A	21		
ISO-D-A	22	ISOMÉTRICO ANTES: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
S10-D	23	SALTOS MONOPODALES DURANTE 10s: El paciente realiza el máximo de saltos en 10s, en apoyo monopodal y con las EESS en jarra. Se le da la instrucción verbal: "realiza el máximo número de saltos durante 10s, sin tener en cuenta la altura de los saltos; controla con la mirada que siempre caigas dentro de la plataforma"	
ISO-D-D	24	ISOMÉTRICO DESPUÉS: se solicita al paciente en bipedestación que se agache hasta que la rodilla le forme un ángulo de 25° de flexión (comprobación mediante goniometría manual) y se mide la distancia trocánter-suelo con la cinta métrica. Se registra el mantenimiento de esta postura durante 5 segundos.	
D30-D1D	25	DESCENSO MONOPODAL DESPUÉS: El paciente se sitúa en equilibrio monopodal sobre un escalón de 25cm, con las EESS en jarra y desciende sobre la plataforma, también en equilibrio monopodal. Se le recuerda que no debe realizar un salto vertical, sino sólo un descenso o aterrizaje.	
D30-D2D	26		
D30-D3D	27		
D30-D4D	28		
D30-D5D	29		

8.2. Informe del comité ético del Hospital Universitario de bellvitge



APPROVAL BY THE CLINICAL RESEARCH ETHICS COMMITTEE FOR RESEARCH PROJECTS

Dr Enric Sospedra Martínez, Secretary of the Clinical Research Ethics Committee of Bellvitge University Hospital,

CERTIFIES

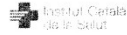
The Clinical Research Ethics Committee of the University Hospital of Bellvitge, by means of our procedure of fast review of the documentation contemplated in our Standard Operating Procedures (This approval will be included in the Minutes of the meeting of February 9th 2017, Act 03/17), has revised all the documentation concerning the research project with our ref. **PR039/17** entitled:

“A COMPARATIVE STUDY ON THE NEUROMUSCULAR RESPONSE DURING A DYNAMIC ACTIVITY IN ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT RECONSTRUCTION”

Presented as main applicant by Dr Gabriel Oliver Far from the Department of Orthopedic Surgery and Traumatology of the Hospital Universitari de Bellvitge, the Committee has definitively approved the project.

That the current composition of the Clinical Research Ethics Committee is as follows:

President	Dr Francesc Esteve Urbano	MD-Intensive Care
Vice president	Dr Pilar Hereu Boher	MD-Clinical Pharmacology
Secretary	Dr Enric Sospedra Martínez	Pharmacist-Hospital Pharmacy
Members-at-large	Dr Josep M ^a Arnau de Bolós	MD-Clinical Pharmacology
	Dr Maria Berdasco Menéndez	Biologist
	Dr Enric Condom Mundo	MD-Pathology
	Dr Xavier Corbella Virós	MD-Internal Medicine
	Mrs. Consol Felip Farrás	Administrative
	Dr José Luis Ferreiro Gutiérrez	MD-Cardiology
	Dr Ana Maria Ferrer Artola	Pharmacist
	Dr Xavier Fulladosa Oliveras	MD-Nephrology
	Dr Margarita García Martín	MD-Medical Oncology
	Dr Laura Liadó Garriga	MD-General and Digestive Surgery
	Mrs. Sonia López Ortega	Social Graduate
	Mrs. Gemma Martínez Estalella	Nurse
	Dr Sergio Morchón Ramos	MD-Preventive Medicine
	Dr Joan Josep Queralt Jiménez	Lawyer



Dr Ricard Ramos Izquierdo	MD-Thoracic Surgery
Dr Gemma Rodríguez Palomar	Pharmacist
Dr Nuria Sala Serra	Biologist
Dr Petru Cristian Simon	MD-Clinical Pharmacology

This Committee is organized and operates in compliance with applicable regulatory requirements and ICH GCP (International Conference on Harmonization Guidelines on Good Clinical Practice).

 **Bellvitge**
Hospital
Comite Ètic d'Investigació
Clínica

Dr. Enric Sospedra Martínez
Secretary

L'Hospitalet de Llobregat, February 7th, 2017

Modelo de consentimiento informado del laboratorio de biomecánica

Consentiment informat per la realització d'una avaluació biomecànica com a part del treball de recerca *ESTUDIO CLÍNICO, CINÉTICO, CINEMÁTICO Y NEUROMUSCULAR DE LA RODILLA EN PACIENTES SOMETIDOS A RECONSTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR*

El sotassignat D. _____, major d'edat, actuant en _____ amb DNI núm. _____ i domiciliat a _____ província de _____, en presència del testimoni D. _____, major d'edat, amb DNI núm. _____,

Manifesta haver rebut la següent informació del Laboratori de Biomecànica Blanquerna:

La prova a la que em sotmeto és una avaluació biomecànica.

Aquesta prova consisteix en una exploració objectiva computeritzada de l'aparell locomotriu en els termes que sol·licita l'investigador responsable del projecte de recerca, el Sr. Gabriel Oliver Far el qual serà receptor dels resultats de la prova. Aquesta prova es realitza per aportar dades a la valoracions que es realitzen prèviament i posterior al tractament quirúrgic de la meva patologia.

Reconec haver entès els objectius de l'esmentat treball de recerca.

L'avaluació a la que em sotmeto no és cap prova cruenta ni invasiva i per tant no representa cap mena de risc per a la meua salut actual ni futura, excepte els derivats d'incidents fortuïts durant la realització de la prova.

I declaro:

He estat informat en què consisteixen els possibles danys, molèsties i complicacions.

Han estat respostes totes les meves preguntes de forma satisfactòria i per tant dono el meu consentiment al Laboratori de Biomecànica per realitzar l'esmentada prova

He estat informat del dret a renunciar en qualsevol moment a continuar amb la realització de la prova.

,

♦ **AUTORITZO** al Laboratori de Biomecànica Blanquerna a difondre la informació i imatges que se'n derivin d'aquesta prova sempre amb voluntat i interès sanitari, docent i científic, i **EXIGEIXO** que es salvaguardi la meua identitat i intimitat en tot moment.

♦ **El Laboratori de Biomecànica Blanquerna** conservarà tots els registres realitzats per mitjans mecànics, electrònics, magnètics, gravacions o per qualsevol altre mitjà, que es realitzin al llarg d'aquesta prova; així com la informació que se'n derivi dels mateixos, en els termes legalment previstos.

Barcelona, ____ d _____ de ____

Nom persona: _____

Nom testimoni: _____

Signatura: _____

Signatura: _____

Nom informant: _____

Nº Col·legiat: _____ Signatura: _____

8.3. Formulación matemática para el procesado de datos

PROCEDIMIENTO DE CÁLCULO DE LAS VARIABLES FINALES O RESULTADOS (POR EXTREMIDADES Y PRUEBAS)

Para la extremidad inferior derecha, deberá calcularse en cada prueba

NORMALIZACIÓN EMG

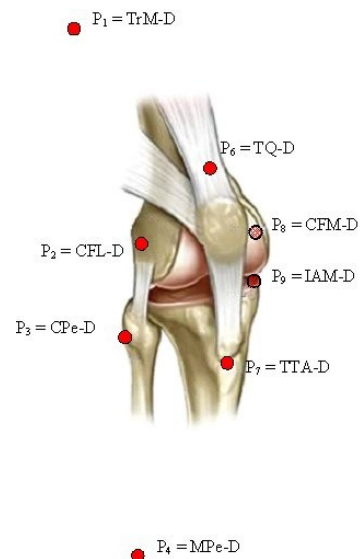
I1. Valor CVM de cada músculo

- > ND_CVMRF = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 1 (RF-D) de EMG
- > ND_CVMVL = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 2 (VL-D) de EMG
- > ND_CVMVM = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 3 (VM-D) de EMG
- > ND_CVMBF = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 4 (BF-D) de EMG
- > ND_CVMST = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 5 (ST-D) de EMG

ESTÁTICA PARA RECONSTRUCCIÓN

Se determinan los siguientes puntos asignados a marcadores

- P_1 = trocánter mayor derecho (TrM-D)
- P_2 = cóndilo femoral lateral derecho (CFL-D)
- P_3 = cabeza del peroneo derecho (CPe-D)
- P_4 = maleolo peroneal derecho (MPe-D)
- P_5 = cabeza del quinto metatarsiano del pie derecho (C5M-D)
- P_6 = tendón cuadricepsital derecho (TQ-D)
- P_7 = tuberosidad tibial anterior derecha (TTA-D)
- P_8 = cóndilo femoral medial derecho (CFM-D)
- P_9 = interlinea articular medial derecha (IAM-D)



Con estos puntos se calcula:

12. Vector de posición del Cóndilo Femoral Medial Derecho (CFM-D) en un Sistema de Referencia Solidario al Muslo Derecho (SRSMD) a partir de las coordenadas en el Sistema de Referencia Solidario al Laboratorio (SRSL):

> Determinamos el sistema de referencia solidario al muslo derecho SRSMD: $\{M_D; \bar{m}_{D1}, \bar{m}_{D2}, \bar{m}_{D3}\}$, siendo

- M_D = origen situado en P_2 (cóndilo femoral lateral derecho CFL-D).
- Vector \bar{m}_{D1} : vector unitario en la dirección P_2 (CFL-D) a P_1 (TrM-D)

$$\bar{m}_{D1} = \overrightarrow{P_2 P_1} = \frac{P_1 - P_2}{\|P_1 - P_2\|}$$

- Vector \bar{m}_{D2} : vector unitario en la dirección P_2 (CFL-D) a P_6 (TQ-D)

$$\bar{m}_{D2} = \overrightarrow{P_2 P_6} = \frac{P_6 - P_2}{\|P_6 - P_2\|}$$

- Vector \bar{m}_{D3} : vector unitario en la dirección perpendicular al plano definido por \bar{m}_{D2} y \bar{m}_{D1}

$$\bar{m}_{D3} = \bar{m}_{D1} \times \bar{m}_{D2}$$

> Calculamos las coordenadas del vector \bar{v}_8 definido entre los puntos M_D y P_8 (Cóndilo Femoral Medial Derecho, CFM-D) respecto al SRSMD,

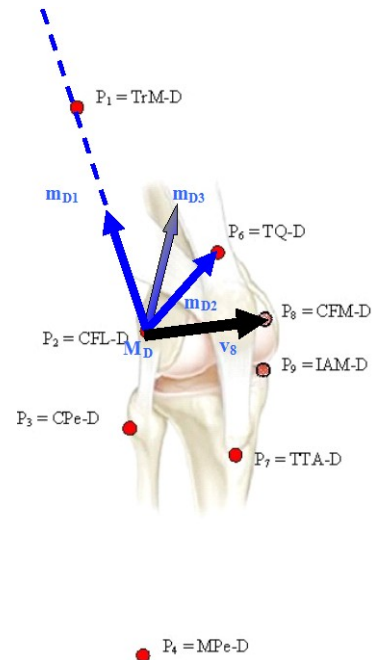
$$\bar{v}_{8SRSMD} = \{v_{8D1}, v_{8D2}, v_{8D3}\}_{SRSMD} = M_D \rightarrow P_8 = P_8 - M_D$$

resolviendo el sistema de ecuaciones vectorial en coordenadas del sistema de referencia del laboratorio (SRSL)

$$\bar{v}_{8SRSL} = \{v_{8Dx}, v_{8Dy}, v_{8Dz}\}_{SRSL} = v_{8D1} \bar{m}_{1D} + v_{8D2} \bar{m}_{2D} + v_{8D3} \bar{m}_{3D}$$

donde v_{8D1} , v_{8D2} y v_{8D3} son las incógnitas.

Dado que los 4 puntos: P_1 (TrM-D), P_2 (CFL-D), P_6 (TQ-D) y P_8 (CFM-D) están sobre un elemento considerado rígido, la posición de P_8 (CFM-D) respecto a los otros tres puntos será siempre la misma. Así, si para cada instante podemos calcular el SRSMD $\{M_D; \bar{m}_{D1}, \bar{m}_{D2}, \bar{m}_{D3}\}$, con los puntos P_1 (TrM-D), P_2 (CFL-D) y P_6 (TQ-D), el valor de \bar{v}_8 nos permitirá reconstruir la posición del punto P_8 (CFM-D) en coordenadas solidarias al laboratorio (SRSL).



13. Vector de posición de la Interlínea Articular Medial Derecha (IAM-D) en un Sistema de Referencia Solidario a Tibia-Peroné Derecho (SRSTD) a partir de las coordenadas en el Sistema de Referencia Solidario al Laboratorio (SRSL):

> Determinamos el sistema de referencia solidario a tibia-peroné derecho: $\{T_D; \vec{t}_{D1}, \vec{t}_{D2}, \vec{t}_{D3}\}$, siendo

- T_D = origen situado en P_3 (Cabeza del Peroné derecho CPe-D).
- Vector \vec{t}_{D1} : vector unitario en la dirección P_3 (CPe-D) a P_7 (TTA-D)

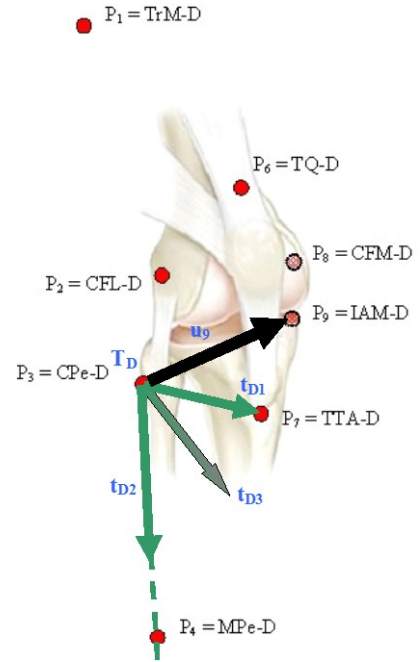
$$\vec{t}_{D1} = \overline{P_3P_7} = \frac{P_7 - P_3}{\|P_7 - P_3\|}$$

- Vector \vec{t}_{D2} : vector unitario en la dirección P_3 (CPe-D) a P_4 (MPe-D)

$$\vec{t}_{D2} = \overline{P_3P_4} = \frac{P_4 - P_3}{\|P_4 - P_3\|}$$

- Vector \vec{t}_{D3} : vector unitario en la dirección perpendicular al plano definido por \vec{t}_{D2} y \vec{t}_{D1}

$$\vec{t}_{D3} = \vec{t}_{D1} \times \vec{t}_{D2}$$



> Calculamos las coordenadas del vector \vec{u}_9 definido entre los puntos T_D y P_9 (Interlínea Articular Medial Derecha, IAM-D) respecto al SRSTD,

$$\vec{u}_{9SRSTD} = \{u_{9D1}, u_{9D2}, u_{9D3}\}_{SRSTD} = T_D \rightarrow P_9 = P_9 - T_D$$

resolviendo el sistema de ecuaciones vectorial en coordenadas del sistema de referencia del laboratorio (SRSL)

$$\vec{u}_{9SRSL} = \{u_{9Dx}, u_{9Dy}, u_{9Dz}\}_{SRSL} = u_{9D1} \vec{t}_{D1} + u_{9D2} \vec{t}_{D2} + u_{9D3} \vec{t}_{D3}$$

donde u_{9D1} , u_{9D2} y u_{9D3} son las incógnitas.

Dado que los 4 puntos: P_3 (CPe-D), P_4 (MPe-D), P_7 (TTA-D) y P_9 (IAM-D) están sobre un elemento considerado rígido, la posición de P_9 (IAM-D) respecto a los otros tres puntos será siempre la misma. Así, si para cada instante podemos calcular el SRSTD $\{T_D; \vec{t}_{D1}, \vec{t}_{D2}, \vec{t}_{D3}\}$, con los puntos P_3 (CPe-D), P_4 (MPe-D) y P_7 (TTA-D), el valor de \vec{u}_9 nos permitirá reconstruir la posición del punto P_9 (IAM-D) en coordenadas solidarias al laboratorio (SRSL).

DESCENSO ANTES DE SALTOS MONOPODALES: Descenso escalón 25 cm.

I4. Definiremos la meseta tibial como el plano horizontal que pasa por la Interlínea Articular Medial Derecha en los primeros instantes, cuando el individuo está en apoyo monopodal previo al salto. Para esos primeros instantes del registro buscamos el vector de posición, en un Sistema de Referencia Solidario a Tibia-Peroné Derecho (SRSTD), de los puntos S_1, S_2

y S_3 que definirán esa meseta tibial para el cálculo del desplazamiento antero-posterior y la rotación axial. La meseta tibial la consideraremos solidaria a la tibia en todo instante y por tanto su coordenadas no variarán en el SRSTD

> Determinamos el sistema de referencia solidario a la tibia: $\{\mathbf{T}_D; \vec{t}_{D1}, \vec{t}_{D2}, \vec{t}_{D3}\}$, análogamente a D3.

> Reconstruimos la posición del punto P_9 (IAM-D) en coordenadas del SRSLS calculando:

$$P_{9,SRSLS} = \{P_{9Dx}, P_{9Dy}, P_{9Dz}\} = TD_{SRSLS} + \vec{u}_{9,SRSLS}$$

donde, con los valores de u_{9D1} , u_{9D2} y u_{9D3} determinados en D3, se calcula $\vec{u}_{9,SRSLS}$ mediante

$$\vec{u}_{9,SRSLS} = u_{9D1} \vec{t}_{D1} + u_{9D2} \vec{t}_{D2} + u_{9D3} \vec{t}_{D3}$$

resultando así

$$P_{9,SRSLS} = (TD_x, TD_y, TD_z) + (u_{9D1} \vec{t}_{D1} + u_{9D2} \vec{t}_{D2} + u_{9D3} \vec{t}_{D3})$$

> Determinamos el punto $S_1 = (S_{1x}, S_{1y}, S_{1z})$ como la proyección del punto P_3 (CPE-D) = (P_{3x}, P_{3y}, P_{3z}) en el plano horizontal del laboratorio que pasa por P_9 (IAM-D) = (P_{9x}, P_{9y}, P_{9z}) . Así

$$S_1 = (S_{1x}, S_{1y}, S_{1z}) = (P_{3x}, P_{3y}, P_{3z})$$

> Calculamos las coordenadas de S_1 respecto al SRSTD, a través de las coordenadas de su vector de posición en el mismo:

$$\vec{s}_{1SRSTD} = \{s_{1D1}, s_{1D2}, s_{1D3}\}_{SRSTD} = T_D \rightarrow S_1 = S_1 - T_D$$

que obtenemos resolviendo el sistema de ecuaciones vectorial

$$\vec{s}_{1SRSTD} = \{s_{1D1}, s_{1D2}, s_{1D3}\}_{SRSTD} = s_{1D1} \vec{t}_{D1} + s_{1D2} \vec{t}_{D2} + s_{1D3} \vec{t}_{D3}$$

donde s_{1D1} , s_{1D2} y s_{1D3} son las incógnitas.

> Determinamos el punto $S_2 = (S_{2x}, S_{2y}, S_{2z})$ como la proyección del punto P_7 (ITA-D) = (P_{7x}, P_{7y}, P_{7z}) en el plano horizontal que pasa por P_9 (IAM-D) = (P_{9x}, P_{9y}, P_{9z}) . Así

$$S_2 = (S_{2x}, S_{2y}, S_{2z}) = (P_{7x}, P_{7y}, P_{7z})$$

> Calculamos las coordenadas de S_2 respecto al SRSTD, a través de las coordenadas de su vector de posición en el mismo:

$$\vec{s}_{2SRSTD} = \{s_{2D1}, s_{2D2}, s_{2D3}\}_{SRSTD} = T_D \rightarrow S_2 = S_2 - T_D$$

que obtenemos resolviendo el sistema de ecuaciones vectorial

$$\vec{s}_{2SRSTD} = \{s_{2D1}, s_{2D2}, s_{2D3}\}_{SRSTD} = s_{2D1} \vec{t}_{D1} + s_{2D2} \vec{t}_{D2} + s_{2D3} \vec{t}_{D3}$$

donde s_{2D1} , s_{2D2} y s_{2D3} son las incógnitas.

> El punto $S_3 = (S_{3x}, S_{3y}, S_{3z})$ será la propia Interlínea P_9 (IAM-D) = (P_{9x}, P_{9y}, P_{9z}) . Así

$$S_3 = (S_{3x}, S_{3y}, S_{3z}) = (P_{9x}, P_{9y}, P_{9z})$$

- > Las coordenadas de S_3 respecto al SRSTD, serán las misma que las del vector \vec{u}_{9SRSTD} correspondiente a P_9 (IAM-D).

$$\vec{s}_{3SRSTD} = \{s_{31D}, s_{32D}, s_{33D}\}_{SRSTD} = \{u_{91D}, u_{92D}, u_{93D}\}_{SRSTD} = \vec{u}_{9SRSTD}$$

I5. Instante de contacto con el suelo en la recepción del descenso

- > D25aD_T1 = Instante en que la coordenada Y del marcador del 5° meta llega a su mínimo

I6. Instante de máxima actividad RMS del canal N (músculo MM) de EMG

- > D25aD_T2RF = A partir de D25aD_T1, instante en que la señal RMS del canal 1 (RF-D) de EMG llega a su máximo
- > D25aD_T2VL = A partir de D25aD_T1, instante en que la señal RMS del canal 2 (VL-D) de EMG llega a su máximo
- > D25aD_T2VM = A partir de D25aD_T1, instante en que la señal RMS del canal 3 (VM-D) de EMG llega a su máximo
- > D25aD_T2BF = A partir de D25aD_T1, instante en que la señal RMS del canal 4 (BF-D) de EMG llega a su máximo
- > D25aD_T2ST = A partir de D25aD_T1, instante en que la señal RMS del canal 5 (ST-D) de EMG llega a su máximo

I7. Amplitud RMS normalizada cada canal N (músculo MM) de EMG en su instante de máxima actividad determinado en el punto anterior

D7.1. Recogemos los valores absolutos

- > D25aD_ARF = En el instante D25aD_T2RF, amplitud absoluta de la señal RMS del canal 1 (RF-D) de EMG
- > D25aD_AVL = En el instante D25aD_T2VL, amplitud de la señal RMS del canal 2 (VL-D) de EMG
- > D25aD_AVM = En el instante D25aD_T2VM, amplitud de la señal RMS del canal 3 (VM-D) de EMG
- > D25aD_ABF = En el instante D25aD_T2BF, amplitud de la señal RMS del canal 4 (BF-D) de EMG
- > D25aD_AST = En el instante D25aD_T2ST, amplitud de la señal RMS del canal 5 (ST-D) de EMG

D7.2. Calculamos los valores normalizados dividiendo el valor absoluto entre el valor de la Contracción Voluntaria Máxima del músculo correspondiente obtenido en D1

- > $D25aD_AnRF = D25aD_ARF / ND_CVMRF$
- > $D25aD_AnVL = D25aD_AVL / ND_CVMVL$
- > $D25aD_AnVM = D25aD_AVM / ND_CVMVM$
- > $D25aD_AnBF = D25aD_ABF / ND_CVMBF$
- > $D25aD_AnST = D25aD_AST / ND_CVMST$

I8. Latencias entre Instante de contacto con el suelo y los instante de máxima actividad RMS de cada canal N (músculo MM) de EMG

- > $D25aD_L21RF = D25aD_T2RF - D25aD_T1$. Latencia del canal 1 (RF-D) de EMG.
- > $D25aD_L21VL = D25aD_T2VL - D25aD_T1$. Latencia del canal 2 (VL-D) de EMG.
- > $D25aD_L21VM = D25aD_T2VM - D25aD_T1$. Latencia del canal 3 (VM-D) de EMG.
- > $D25aD_L21BF = D25aD_T2BF - D25aD_T1$. Latencia del canal 4 (BF-D) de EMG.
- > $D25aD_L21ST = D25aD_T2ST - D25aD_T1$. Latencia del canal 5 (ST-D) de EMG.

I9. A 25° de flexión de rodilla en la recepción:

D9.1. Como paso previo:

- > Determinar el instante $D25aD_T25r$ en que el paciente se encuentra a 25° de flexión de rodilla en la fase de recepción. Se esperan dos valores de 25° (recepción y regreso a la posición normal), de los que consideramos el primero
- > Determinamos el sistema de referencia solidario al muslo derecho SRSMD: $\{M_D; \vec{m}_{D1}, \vec{m}_{D2}, \vec{m}_{D3}\}$, de forma análoga al punto D2 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante $D25aD_T25r$. Es decir considerando los puntos P_1 (TrM-D), P_2 (CFL-D) y P_6 (TQ-D) en ese instante
- > Reconstruimos las coordenadas del Cóndilo Femoral Medial Derecho, P_8 (CFM-D), para el instante $D25aD_T25r$ calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{v}_{8SRS} = v_{8D1} \vec{m}_{D1} + v_{8D2} \vec{m}_{D2} + v_{8D3} \vec{m}_{D3}$$

- > Determinamos el sistema de referencia solidario a la tibia derecha SRSTD $\{T_D; \vec{t}_{D1}, \vec{t}_{D2}, \vec{t}_{D3}\}$, de forma análoga al punto D3 (en la Estática para Reconstrucción), para

el instante D25aD_T25r. Es decir considerando los P3 (CPe-D), P4 (MPe-D) y P7 (TTA-D) en ese instante.

- > Reconstruimos las coordenadas de la Interlínea Articular Medial Derecha, P₉ (IAM-D), para el instante D25aD_T25r calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{u}_{9SRSL} = u_{9D1} \vec{t}_{D1} + u_{9D2} \vec{t}_{D2} + v_{9D3} \vec{t}_{D3}$$

D9.2. Desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia

- > Reconstruimos las coordenadas de los puntos S₁, S₂ y S₃ que definirán la meseta tibial:

$$\vec{s}_{1SRSL} = s_{1D1} \vec{t}_{D1} + s_{1D2} \vec{t}_{D2} + s_{1D3} \vec{t}_{D3}$$

$$\vec{s}_{2SRSL} = s_{2D1} \vec{t}_{D1} + s_{2D2} \vec{t}_{D2} + s_{2D3} \vec{t}_{D3}$$

$$\vec{s}_{3SRSL} = \vec{u}_{9SRSL}$$

- > Calculamos el desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia (D25aD_DapCT) en el instante D25aD_T25r (método desarrollado en anexo 1)

D9.3. Rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial.

- > Calculamos la rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial (D25aD_RaxCT) en el instante D25aD_T25r (método desarrollado en anexo 2)

ISOMÉTRICO PREVIO:

I10. Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)

- > ISaD_PrFxR = promedio del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)
- > ISaD_DtFxR = desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)

I11. Análisis de fatiga: MF y MA de todo el ciclo de 5 segundos de todos los músculos (variables de registro)

- > ISaD_MfRF: frecuencia mediana del canal 1 (RF-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaD_MaRF: amplitud media del canal 1 (RF-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaD_MfVL: frecuencia mediana del canal 2 (VL-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaD_MaVL: amplitud media del canal 2 (VL-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos

- > ISaD_MfVM: frecuencia mediana del canal 3 (VM-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaD_MaVM: amplitud media del canal 3 (VM-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaD_MfBF: frecuencia mediana del canal 4 (BF-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaD_MaBF: amplitud media del canal 4 (BF-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaD_MfST: frecuencia mediana del canal 5 (ST-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaD_MásT: amplitud media del canal 5 (ST-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos

SALTOS MONOPODALES:

I12. Número de saltos completos

- > SMD_N = número de saltos completos. Consideramos salto completo, dos posiciones mínimas consecutivas de la coordenada Y del marcador del 5° meta siempre que hayamos pasado por un máximo de la misma

I13. Para cada salto $n = 1 \dots N$

D13.1. Intervalo de tiempo para el salto n

- > SMD_nT0 = instante de inicio del salto n
- > SMD_nTf = instante de final del salto n

D13.2. Ángulo de flexión de rodilla máxima

- > SMD_nFxR = ángulo máximo de flexión de rodilla del salto n (entre los instantes SMD_nT0 i SMD_nTf)

D13.3. A 25° de flexión de rodilla en recepción del salto n (entre los instantes SMD_nT0 i SMD_nTf)

D13.3.1. Como paso previo:

- > Determinar el instante SMD_nT25r en que el paciente se encuentra a 25° de flexión de rodilla en la fase de recepción del salto (entre los instantes SMD_nT0 i SMD_nTf)
- > Determinamos el sistema de referencia solidario al muslo derecho SRSMD: $\{M_D; \vec{m}_{D1}, \vec{m}_{D2}, \vec{m}_{D3}\}$, de forma análoga al punto D2 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante SMD_nT25r. Es decir considerando los puntos P_1 (TrM-D), P_2 (CFL-D) y P_6 (TQ-D) en ese instante
- > Reconstruimos las coordenadas del Cóndilo Femoral Medial Derecho, P_8 (CFM-D), para el instante SMD_nT25r calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{v}_{8SRL} = v_{8D1} \vec{m}_{D1} + v_{8D2} \vec{m}_{D2} + v_{8D3} \vec{m}_{D3}$$

- > Determinamos el sistema de referencia solidario a la tibia derecha SRSTD $\{T_D; \vec{t}_{D1}, \vec{t}_{D2}, \vec{t}_{D3}\}$, de forma análoga al punto D3 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante SMD_nT25r. Es decir considerando los P3(CPe-D), P4 (MPe-D) y P7 (TTA-D) en ese instante.
- > Reconstruimos las coordenadas de la Interlínea Articular Medial Derecha, P₉ (IAM-D), para el instante SMD_nT25r calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{u}_{9SRSL} = u_{9D1} \vec{t}_{D1} + u_{9D2} \vec{t}_{D2} + v_{9D3} \vec{t}_{D3}$$

D13.3.2. Desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia

- > Calculamos el desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia (SMD_nDapCT) en el instante SMD_nT25r (método desarrollado en anexo 1)

D13.3.3. Rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial.

- > Calculamos la rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial (SMD_nRaxCT) en el instante SMD_nT25r (método desarrollado en anexo 2)

D13.3.4. Ascenso realizado en el salto n

- > SMD_nh = diferencia de la coordenada Y de TrM-D en su punto más alto en el salto (entre los instantes final SMD_nTf y inicial SMD_nT0) y su valor en el instante inicial SMD_nT0

I14. Ascenso total:

- > SMD_AT = suma de los ascensos en cada salto completo, y la fracción del último no completo

$$SMD_AT = \left[\sum_{n=1}^{n=N} SMD_nh_n \right] + SMD_H$$

donde SMD_H es la fracción del último salto no completo calculada de la siguiente forma según el caso que se dé:

1.- SALTO INCOMPLETO = TODO EL ASCENSO y PARTE DEL DESCENSO. Si el salto no se completa porque el tiempo de 10 segundos se cumple en el descenso (pero se ha recogido todo el ascenso), se calculará igual que los otros SMD_nh, es decir, por la diferencia de la coordenada Y de TrM-D en su punto más alto en el salto y su valor en el instante inicial de este último salto incompleto

2.- SALTO INCOMPLETO = SÓLO PARTE DEL ASCENSO. Si el salto no se completa porque el tiempo de 10 segundos se cumple en el ascenso (y por tanto el descenso no se incluye), se calculará por la diferencia de la coordenada

Y de TrM-D en el instante de los 10 segundos y su valor en el instante inicial de este último salto incompleto

ISOMÉTRICO POSTERIOR:

- I15. Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)
- > ISpD_PrFxR = promedio del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)
 - > ISpD_DtFxR = desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)
- I16. Análisis de fatiga: MF y MA de todo el ciclo de 5 segundos de todos los músculos (variables de registro)
- > ISpD_MfRF: frecuencia mediana del canal 1 (RF-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
 - > ISpD_MaRF: amplitud media del canal 1 (RF-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
 - > ISpD_MfVL: frecuencia mediana del canal 2 (VL-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
 - > ISpD_MaVL: amplitud media del canal 2 (VL-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
 - > ISpD_MfVM: frecuencia mediana del canal 3 (VM-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
 - > ISpD_MaVM: amplitud media del canal 3 (VM-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
 - > ISpD_MfBF: frecuencia mediana del canal 4 (BF-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
 - > ISpD_MaBF: amplitud media del canal 4 (BF-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
 - > ISpD_MfST: frecuencia mediana del canal 5 (ST-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos
 - > ISpD_MásT: amplitud media del canal 5 (ST-D) de EMG en el ciclo de 5 segundos

DESCENSO DESPUÉS DE SALTOS MONOPODALES: Descenso escalón 25 cm.

- I17. Instante de contacto con el suelo en la recepción del descenso
- > D25dD_T1 = Instante en que la coordenada Y del marcador del 5° meta llega a su mínimo
- I18. Instante de máxima actividad RMS del canal N (músculo MM) de EMG
- > D25dD_T2RF = A partir de D25dD_T1, instante en que la señal RMS del canal 1 (RF-D) de EMG llega a su máximo

- > D25dD_T2VL = A partir de D25dD_T1, instante en que la señal RMS del canal 2 (VL-D) de EMG llega a su máximo
- > D25dD_T2VM = A partir de D25dD_T1, instante en que la señal RMS del canal 3 (VM-D) de EMG llega a su máximo
- > D25dD_T2BF = A partir de D25dD_T1, instante en que la señal RMS del canal 4 (BF-D) de EMG llega a su máximo
- > D25dD_T2ST = A partir de D25dD_T1, instante en que la señal RMS del canal 5 (ST-D) de EMG llega a su máximo

I19. Amplitud RMS normalizada cada canal N (músculo MM) de EMG en su instante de máxima actividad determinado en el punto anterior

D19.1. Recogemos los valores absolutos

- > D25dD_ARF = En el instante D25dD_T2RF, amplitud absoluta de la señal RMS del canal 1 (RF-D) de EMG
- > D25dD_AVL = En el instante D25dD_T2VL, amplitud de la señal RMS del canal 2 (VL-D) de EMG
- > D25dD_AVM = En el instante D25dD_T2VM, amplitud de la señal RMS del canal 3 (VM-D) de EMG
- > D25dD_ABF = En el instante D25dD_T2BF, amplitud de la señal RMS del canal 4 (BF-D) de EMG
- > D25dD_AST = En el instante D25dD_T2ST, amplitud de la señal RMS del canal 5 (ST-D) de EMG

D19.2. Calculamos los valores normalizados dividiendo el valor absoluto entre el valor de la Contracción Voluntaria Máxima del músculo correspondiente obtenido en D1

- > $D25dD_{AnRF} = D25dD_{ARF} / ND_{CVMRF}$
- > $D25dD_{AnVL} = D25dD_{AVL} / ND_{CVMVL}$
- > $D25dD_{AnVM} = D25dD_{AVM} / ND_{CVMVM}$
- > $D25dD_{AnBF} = D25dD_{ABF} / ND_{CVMBF}$
- > $D25dD_{AnST} = D25dD_{AST} / ND_{CVMST}$

I20. Latencias entre Instante de contacto con el suelo y los instante de máxima actividad RMS de cada canal N (músculo MM) de EMG

- > $D25dD_{L21RF} = D25dD_{T2RF} - D25dD_{T1}$. Latencia del canal 1 (RF-D) de EMG.

- > $D25dD_L21VL = D25dD_T2VL - D25dD_T1$. Latencia del canal 2 (VL-D) de EMG.
- > $D25dD_L21VM = D25dD_T2VM - D25dD_T1$. Latencia del canal 3 (VM-D) de EMG.
- > $D25dD_L21BF = D25dD_T2BF - D25dD_T1$. Latencia del canal 4 (BF-D) de EMG.
- > $D25dD_L21ST = D25dD_T2ST - D25dD_T1$. Latencia del canal 5 (ST-D) de EMG.

I21. A 25° de flexión de rodilla en la recepción:

D21.1. Como paso previo:

- > Determinar el instante $D25dD_T25r$ en que el paciente se encuentra a 25° de flexión de rodilla en la fase de recepción. Se esperan dos valores de 25° (recepción y regreso a la posición normal), de los que consideramos el primero
- > Determinamos el sistema de referencia solidario al muslo derecho SRSMD: $\{M_D; \vec{m}_{D1}, \vec{m}_{D2}, \vec{m}_{D3}\}$, de forma análoga al punto D2 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante $D25dD_T25r$. Es decir considerando los puntos P_1 (TrM-D), P_2 (CFL-D) y P_6 (TQ-D) en ese instante
- > Reconstruimos las coordenadas del Cóndilo Femoral Medial Derecho, P_8 (CFM-D), para el instante $D25dD_T25r$ calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{v}_{8SRS} = v_{8D1} \vec{m}_{D1} + v_{8D2} \vec{m}_{D2} + v_{8D3} \vec{m}_{D3}$$

- > Determinamos el sistema de referencia solidario a la tibia derecha SRSTD $\{T_D; \vec{t}_{D1}, \vec{t}_{D2}, \vec{t}_{D3}\}$, de forma análoga al punto D3 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante $D25dD_T25r$. Es decir considerando los P_3 (CPe-D), P_4 (MPE-D) y P_7 (ITA-D) en ese instante.
- > Reconstruimos las coordenadas de la Interlínea Articular Medial Derecha, P_9 (IAM-D), para el instante $D25dD_T25r$ calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{u}_{9SRS} = u_{9D1} \vec{t}_{D1} + u_{9D2} \vec{t}_{D2} + v_{9D3} \vec{t}_{D3}$$

D21.2. Desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia

- > Calculamos el desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia ($D25dD_DapCT$) en el instante $D25dD_T25r$ (método desarrollado en anexo 1)

D21.3. Rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial.

- > Calculamos la rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial (D25dD_RaxCT) en el instante D25dD_T25r (método desarrollado en anexo 2)

Para la extremidad inferior izquierda, deberá calcularse en cada prueba

NORMALIZACIÓN EMG

I1. Valor CVM de cada músculo

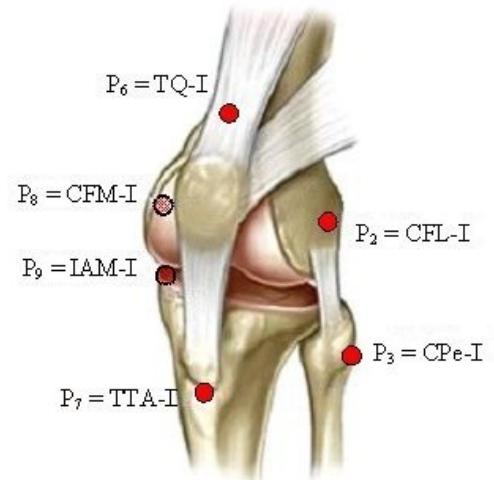
- > NI_CVMRF = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 1 (RF-I) de EMG
- > NI_CVMVL = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 2 (VL-I) de EMG
- > NI_CVMVM = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 3 (VM-I) de EMG
- > NI_CVMBF = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 4 (BF-I) de EMG
- > NI_CVMST = promedio los valores de amplitud media de RMS de los tres segundos centrales de cada registro de CMV del canal 5 (ST-I) de EMG

P₁ = TrM-I ●

ESTÁTICA PARA RECONSTRUCCIÓN

Se determinan los siguientes puntos asignados a marcadores

- P₁ = trocánter mayor izquierdo (TrM-I)
- P₂ = cóndilo femoral lateral izquierdo (CFL-I)
- P₃ = cabeza del peroneo izquierdo (CPe-I)
- P₄ = maleolo peroneal izquierdo (MPe-I)
- P₅ = cabeza del quinto metatarsiano del pie izquierdo (C5M-I)
- P₆ = tendón cuadriceps izquierdo (TQ-I)
- P₇ = tuberosidad tibial anterior izquierda (TTA-I)
- P₈ = cóndilo femoral medial izquierdo (CFM-I)
- P₉ = interlinea articular medial izquierda (IAM-I)



P₄ = MPe-I ●

Con estos puntos se calcula:

- I2. Vector de posición del Cóndilo Femoral Medial Izquierdo (CFM-I) en un Sistema de Referencia Solidario al Muslo Izquierdo (SRSMI) a partir de las coordenadas en el Sistema de Referencia Solidario al Laboratorio (SRSL):

> Determinamos el sistema de referencia solidario al muslo izquierdo SRSMI: $\{M_1; \vec{m}_{11}, \vec{m}_{12}, \vec{m}_{13}\}$, siendo

- M_1 = origen situado en P_2 (cóndilo femoral lateral izquierdo CFL-I).
- Vector \vec{m}_{11} : vector unitario en la dirección P_2 (CFL-I) a P_1 (TrM-I)

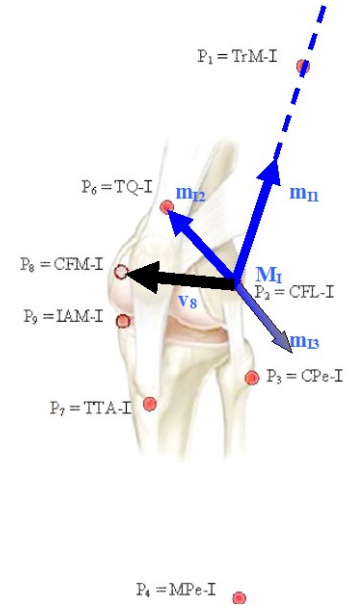
$$\vec{m}_{11} = \overline{P_2 P_1} = \frac{P_1 - P_2}{\|P_1 - P_2\|}$$

- Vector \vec{m}_{12} : vector unitario en la dirección P_2 (CFL-I) a P_6 (TQ-I)

$$\vec{m}_{12} = \overline{P_2 P_6} = \frac{P_6 - P_2}{\|P_6 - P_2\|}$$

- Vector \vec{m}_{13} : vector unitario en la dirección perpendicular al plano definido por \vec{m}_{12} y \vec{m}_{11}

$$\vec{m}_{13} = \vec{m}_{11} \times \vec{m}_{12}$$



> Calculamos las coordenadas del vector \vec{v}_8 definido entre los puntos M_1 y P_8 (Cóndilo Femoral Medial Izquierdo, CFM-I) respecto al SRSMI,

$$\vec{v}_{8SRSMI} = \{v_{8I1}, v_{8I2}, v_{8I3}\}_{SRSMI} = M_1 \rightarrow P_8 = P_8 - M_1$$

resolviendo el sistema de ecuaciones vectorial en coordenadas del sistema de referencia del laboratorio (SRSL)

$$\vec{v}_{8SRSL} = \{v_{8Ix}, v_{8Iy}, v_{8Iz}\}_{SRSL} = v_{8I1} \vec{m}_{11} + v_{8I2} \vec{m}_{12} + v_{8I3} \vec{m}_{13}$$

donde v_{8I1} , v_{8I2} y v_{8I3} son las incógnitas.

Dado que los 4 puntos: P_1 (TrM-I), P_2 (CFL-I), P_6 (TQ-I) y P_8 (CFM-I) están sobre un elemento considerado rígido, la posición de P_8 (CFM-I) respecto a los otros tres puntos será siempre la misma. Así, si para cada instante podemos calcular el SRSMI $\{M_1; \vec{m}_{11}, \vec{m}_{12}, \vec{m}_{13}\}$, con los puntos P_1 (TrM-I), P_2 (CFL-I) y P_6 (TQ-I), el valor de \vec{v}_8 nos permitirá reconstruir la posición del punto P_8 (CFM-I) en coordenadas solidarias al laboratorio (SRSL).

I3. Vector de posición de la Interlínea Articular Medial Izquierda (IAM-I) en un Sistema de Referencia Solidario a Tibia-Peroné Izquierdo (SRSTI) a partir de las coordenadas en el Sistema de Referencia Solidario al Laboratorio (SRSL):

- > Determinamos el sistema de referencia solidario a tibia-peroné izquierdo: $\{T_I; \vec{t}_{I1}, \vec{t}_{I2}, \vec{t}_{I3}\}$, siendo

- T_I = origen situado en P_3 (Cabeza del Peroné izquierdo CPe-I).
- Vector \vec{t}_{I1} : vector unitario en la dirección P_3 (CPe-I) a P_7 (TTA-I)

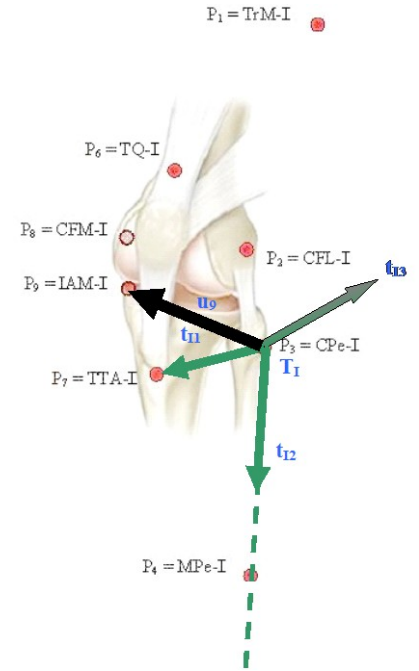
$$\vec{t}_{I1} = \overline{P_3P_7} = \frac{P_7 - P_3}{\|P_7 - P_3\|}$$

- Vector \vec{t}_{I2} : vector unitario en la dirección P_3 (CPe-I) a P_4 (MPe-I)

$$\vec{t}_{I2} = \overline{P_3P_4} = \frac{P_4 - P_3}{\|P_4 - P_3\|}$$

- Vector \vec{t}_{I3} : vector unitario en la dirección perpendicular al plano definido por \vec{t}_{I2} y \vec{t}_{I1}

$$\vec{t}_{I3} = \vec{t}_{I1} \times \vec{t}_{I2}$$



- > Calculamos las coordenadas del vector \vec{u}_9 definido entre los puntos T_D y P_9 (Interlínea Articular Medial Izquierda, IAM-I) respecto al SRSTI,

$$\vec{u}_{9SRSTI} = \{u_{9I1}, u_{9I2}, u_{9I3}\}_{SRSTI} = T_I \rightarrow P_9 = P_9 - T_I$$

resolviendo el sistema de ecuaciones vectorial en coordenadas del sistema de referencia del laboratorio (SRSL)

$$\vec{u}_{9SRSL} = \{u_{9Ix}, u_{9Iy}, u_{9Iz}\}_{SRSL} = u_{9I1} \vec{t}_{I1} + u_{9I2} \vec{t}_{I2} + v_{9I3} \vec{t}_{I3}$$

donde u_{9I1} , u_{9I2} y u_{9I3} son las incógnitas.

Dado que los 4 puntos: P_3 (CPe-I), P_4 (MPe-I), P_7 (TTA-I) y P_9 (IAM-I) están sobre un elemento considerado rígido, la posición de P_9 (IAM-I) respecto a los otros tres puntos será siempre la misma. Así, si para cada instante podemos calcular el SRSTI $\{T_I; \vec{t}_{I1}, \vec{t}_{I2}, \vec{t}_{I3}\}$, con los puntos P_3 (CPe-I), P_4 (MPe-I) y P_7 (TTA-I), el valor de \vec{u}_9 nos permitirá reconstruir la posición del punto P_9 (IAM-I) en coordenadas solidarias al laboratorio (SRSL).

DESCENSO ANTES DE SALTOS MONOPODALES: Descenso escalón 25 cm.

- I4. Definiremos la meseta tibial como el plano horizontal que pasa por la Interlínea Articular Medial Izquierda en los primeros instantes, cuando el individuo está en apoyo monopodal previo al salto. Para esos primeros instantes del registro buscamos el vector de posición, en un Sistema de Referencia Solidario a Tibia-Peroné Izquierdo (SRSTI), de los puntos S_1, S_2

y S_3 que definirán esa meseta tibial para el cálculo del desplazamiento antero-posterior y la rotación axial. La meseta tibial la consideraremos solidaria a la tibia en todo instante y por tanto su coordenadas no variarán en el SRSTI

- > Determinamos el sistema de referencia solidario a la tibia: $\{T_I; \vec{t}_{I1}, \vec{t}_{I2}, \vec{t}_{I3}\}$, análogamente a I3.
- > Reconstruimos la posición del punto P_9 (IAM-I) en coordenadas del SRSL calculando:

$$P_{9,SRSL} = \{P_{9Ix}, P_{9Iy}, P_{9Iz}\} = TI_{SRSL} + \vec{u}_{9,SRSL}$$

donde, con los valores de u_{9I1} , u_{9I2} y u_{9I3} determinados en I3 , se calcula $\vec{u}_{9,SRSL}$ mediante

$$\vec{u}_{9,SRSL} = u_{9I1} \vec{t}_{I1} + u_{9I2} \vec{t}_{I2} + u_{9I3} \vec{t}_{I3}$$

resultando así

$$P_{9,SRSL} = (TI_x, TI_y, TI_z) + (u_{9I1} \vec{t}_{I1} + u_{9I2} \vec{t}_{I2} + u_{9I3} \vec{t}_{I3})$$

- > Determinamos el punto $S_1 = (S_{1x}, S_{1y}, S_{1z})$ como la proyección del punto P_3 (CPE-I) = (P_{3x}, P_{3y}, P_{3z}) en el plano horizontal del laboratorio que pasa por P_9 (IAM-I) = (P_{9x}, P_{9y}, P_{9z}) . Así

$$S_1 = (S_{1x}, S_{1y}, S_{1z}) = (P_{3x}, P_{3y}, P_{3z})$$

- > Calculamos las coordenadas de S_1 respecto al SRSTD, a través de las coordenadas de su vector de posición en el mismo:

$$\vec{s}_{1,SRSTI} = \{s_{1I1}, s_{1I2}, s_{1I3}\}_{SRSTI} = T_I \rightarrow S_1 = S_1 - T_I$$

que obtenemos resolviendo el sistema de ecuaciones vectorial

$$\vec{s}_{1,SRSID} = \{s_{1I1}, s_{1I2}, s_{1I3}\}_{SRSTI} = s_{1I1} \vec{t}_{I1} + s_{1I2} \vec{t}_{I2} + s_{1I3} \vec{t}_{I3}$$

donde s_{1I1} , s_{1I2} y s_{1I3} son las incógnitas.

- > Determinamos el punto $S_2 = (S_{2x}, S_{2y}, S_{2z})$ como la proyección del punto P_7 (TTA-I) = (P_{7x}, P_{7y}, P_{7z}) en el plano horizontal que pasa por P_9 (IAM-I) = (P_{9x}, P_{9y}, P_{9z}) . Así

$$S_2 = (S_{2x}, S_{2y}, S_{2z}) = (P_{7x}, P_{7y}, P_{7z})$$

- > Calculamos las coordenadas de S_2 respecto al SRSTD, a través de las coordenadas de su vector de posición en el mismo:

$$\vec{s}_{2,SRSTI} = \{s_{2I1}, s_{2I2}, s_{2I3}\}_{SRSTI} = T_I \rightarrow S_2 = S_2 - T_I$$

que obtenemos resolviendo el sistema de ecuaciones vectorial

$$\vec{s}_{2,SRSTI} = \{s_{2I1}, s_{2I2}, s_{2I3}\}_{SRSTI} = s_{2I1} \vec{t}_{I1} + s_{2I2} \vec{t}_{I2} + s_{2I3} \vec{t}_{I3}$$

donde s_{2I1} , s_{2I2} y s_{2I3} son las incógnitas.

- > El punto $S_3 = (S_{3x}, S_{3y}, S_{3z})$ será la propia Interlínea P_9 (IAM-I) = (P_{9x}, P_{9y}, P_{9z}) . Así

$$S_3 = (S_{3x}, S_{3y}, S_{3z}) = (P_{9x}, P_{9y}, P_{9z})$$

- > Las coordenadas de S_3 respecto al SRSTI, serán las mismas que las del vector \vec{u}_{9SRSTI} correspondiente a P_9 (IAM-I).

$$\vec{s}_{3SRSTI} = \{s_{3I1}, s_{3I2}, s_{3I3}\}_{SRSTI} = \{u_{9I1}, u_{9I2}, u_{9I3}\}_{SRSTI} = \vec{u}_{9SRSTI}$$

I5. Instante de contacto con el suelo en la recepción del descenso

- > D25aI_T1 = Instante en que la coordenada Y del marcador del 5° meta llega a su mínimo

I6. Instante de máxima actividad RMS del canal N (músculo MM) de EMG

- > D25aI_T2RF = A partir de D25aI_T1, instante en que la señal RMS del canal 1 (RF-I) de EMG llega a su máximo
- > D25aI_T2VL = A partir de D25aI_T1, instante en que la señal RMS del canal 2 (VL-I) de EMG llega a su máximo
- > D25aI_T2VM = A partir de D25aI_T1, instante en que la señal RMS del canal 3 (VM-I) de EMG llega a su máximo
- > D25aI_T2BF = A partir de D25aI_T1, instante en que la señal RMS del canal 4 (BF-I) de EMG llega a su máximo
- > D25aI_T2ST = A partir de D25aI_T1, instante en que la señal RMS del canal 5 (ST-I) de EMG llega a su máximo

I7. Amplitud RMS normalizada cada canal N (músculo MM) de EMG en su instante de máxima actividad determinado en el punto anterior

I7.1. Recogemos los valores absolutos

- > D25aI_ARF = En el instante D25aI_T2RF, amplitud absoluta de la señal RMS del canal 1 (RF-I) de EMG
- > D25aI_AVL = En el instante D25aI_T2VL, amplitud de la señal RMS del canal 2 (VL-I) de EMG
- > D25aI_AVM = En el instante D25aI_T2VM, amplitud de la señal RMS del canal 3 (VM-I) de EMG
- > D25aI_ABF = En el instante D25aI_T2BF, amplitud de la señal RMS del canal 4 (BF-I) de EMG
- > D25aI_AST = En el instante D25aI_T2ST, amplitud de la señal RMS del canal 5 (ST-I) de EMG

I7.2. Calculamos los valores normalizados dividiendo el valor absoluto entre el valor de la Contracción Voluntaria Máxima del músculo correspondiente obtenido en I1

- > $D25aI_AnRF = D25aI_ARF / NI_CVMRF$
- > $D25aI_AnVL = D25aI_AVL / NI_CVMVL$
- > $D25aI_AnVM = D25aI_AVM / NI_CVMVM$
- > $D25aI_AnBF = D25aI_ABF / NI_CVMBF$
- > $D25aI_AnST = D25aI_AST / NI_CVMST$

I8. Latencias entre Instante de contacto con el suelo y los instantes de máxima actividad RMS de cada canal N (músculo MM) de EMG

- > $D25aI_L21RF = D25aI_T2RF - D25aI_T1$. Latencia del canal 1 (RF-I) de EMG.
- > $D25aI_L21VL = D25aI_T2VL - D25aI_T1$. Latencia del canal 2 (VL-I) de EMG.
- > $D25aI_L21VM = D25aI_T2VM - D25aI_T1$. Latencia del canal 3 (VM-I) de EMG.
- > $D25aI_L21BF = D25aI_T2BF - D25aI_T1$. Latencia del canal 4 (BF-I) de EMG.
- > $D25aI_L21ST = D25aI_T2ST - D25aI_T1$. Latencia del canal 5 (ST-I) de EMG.

I9. A 25° de flexión de rodilla en la recepción:

I9.1. Como paso previo:

- > Determinar el instante $D25aI_T25r$ en que el paciente se encuentra a 25° de flexión de rodilla en la fase de recepción. Se esperan dos valores de 25° (recepción y regreso a la posición normal), de los que consideramos el primero
- > Determinamos el sistema de referencia solidario al muslo izquierdo SRSMI: $\{M_1; \vec{m}_{11}, \vec{m}_{12}, \vec{m}_{13}\}$, de forma análoga al punto I2 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante $D25aI_T25r$. Es decir considerando los puntos P_1 (TrM-I), P_2 (CFL-I) y P_6 (TQ-I) en ese instante
- > Reconstruimos las coordenadas del Cóndilo Femoral Medial Izquierdo, P_8 (CFM-I), para el instante $D25aI_T25r$ calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{v}_{8SRSL} = v_{8I1} \vec{m}_{11} + v_{8I2} \vec{m}_{12} + v_{8I3} \vec{m}_{13}$$

- > Determinamos el sistema de referencia solidario a la tibia izquierda SRSTI $\{T_1; \vec{t}_{11}, \vec{t}_{12}, \vec{t}_{13}\}$, de forma análoga al punto I3 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante $D25aI_T25r$. Es decir considerando los P_3 (CPe-I), P_4 (MPe-I) y P_7 (TTA-I) en ese instante.

- > Reconstruimos las coordenadas de la Interlínea Articular Medial Izquierda, P₉ (IAM-I) , para el instante D25aI_T25r calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{u}_{9SRSL} = u_{9I1} \vec{t}_{I1} + u_{9I2} \vec{t}_{I2} + v_{9I3} \vec{t}_{I3}$$

I9.2.Desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia

- > Reconstruimos las coordenadas de los puntos S₁, S₂ y S₃ que definirán la meseta tibial:

$$\vec{s}_{1SRSL} = s_{1I1} \vec{t}_{I1} + s_{1I2} \vec{t}_{I2} + s_{1I3} \vec{t}_{I3}$$

$$\vec{s}_{2SRSL} = s_{2I1} \vec{t}_{I1} + s_{2I2} \vec{t}_{I2} + s_{2I3} \vec{t}_{I3}$$

$$\vec{s}_{3SRSL} = \vec{u}_{9SRSL}$$

- > Calculamos el desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia (D25aI_DapCT) en el instante D25aI_T25r (método desarrollado en anexo 1)

I9.3.Rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial.

- > Calculamos la rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial (D25aI_RaxCT) en el instante D25aI_T25r (método desarrollado en anexo 2)

ISOMÉTRICO PREVIO:

I10. Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)

- > ISaI_PrFxR = promedio del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)
- > ISaI_DtFxR = desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)

I11. Análisis de fatiga: MF y MA de todo el ciclo de 5 segundos de todos los músculos (variables de registro)

- > ISaI_MfRF: frecuencia mediana del canal 1 (RF-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaI_MaRF: amplitud media del canal 1 (RF-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaI_MfVL: frecuencia mediana del canal 2 (VL-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaI_MaVL: amplitud media del canal 2 (VL-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaI_MfVM: frecuencia mediana del canal 3 (VM-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaI_MaVM: amplitud media del canal 3 (VM-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaI_MfBF: frecuencia mediana del canal 4 (BF-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaI_MaBF: amplitud media del canal 4 (BF-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISaI_MfST: frecuencia mediana del canal 5 (ST-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos

- > ISaI_MásT: amplitud media del canal 5 (ST-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos

SALTOS MONOPODALES:

I12. Número de saltos completos

- > SMI_N = número de saltos completos. Consideramos salto completo, dos posiciones mínimas consecutivas de la coordenada Y del marcador del 5º meta siempre que hayamos pasado por un máximo de la misma

I13. Para cada salto $n = 1 \dots N$

I13.1. Intervalo de tiempo para el salto n

- > SMI_nT0 = instante de inicio del salto n
- > SMI_nTf = instante de final del salto n

I13.2. Ángulo de flexión de rodilla máxima

- > SMI_nFxR = ángulo máximo de flexión de rodilla del salto n (entre los instantes SMI_nT0 i SMI_nTf)

I13.3. A 25º de flexión de rodilla en recepción del salto n (entre los instantes SMI_nT0 i SMI_nTf)

I13.3.1. Como paso previo:

- > Determinar el instante SMI_nT25r en que el paciente se encuentra a 25º de flexión de rodilla en la fase de recepción del salto (entre los instantes SMI_nT0 i SMI_nTf)
- > Determinamos el sistema de referencia solidario al muslo izquierdo SRSMI: $\{M_i; \vec{m}_{I1}, \vec{m}_{I2}, \vec{m}_{I3}\}$, de forma análoga al punto I2 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante SMI_nT25r. Es decir considerando los puntos P_1 (TrM-I), P_2 (CFL-I) y P_6 (TQ-I) en ese instante
- > Reconstruimos las coordenadas del Cóndilo Femoral Medial Izquierdo, P_8 (CFM-I), para el instante SMI_nT25r calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{v}_{8SRSI} = v_{8I1} \vec{m}_{I1} + v_{8I2} \vec{m}_{I2} + v_{8I3} \vec{m}_{I3}$$

- > Determinamos el sistema de referencia solidario a la tibia izquierda SRSTI $\{T_i; \vec{t}_{I1}, \vec{t}_{I2}, \vec{t}_{I3}\}$, de forma análoga al punto I3 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante SMI_nT25r. Es decir considerando los P_3 (CPe-I), P_4 (MPe-I) y P_7 (ITA-I) en ese instante.
- > Reconstruimos las coordenadas de la Interlínea Articular Medial Izquierda, P_9 (IAM-I), para el instante SMI_nT25r calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{u}_{9SRSI} = u_{9I1} \vec{t}_{I1} + u_{9I2} \vec{t}_{I2} + u_{9I3} \vec{t}_{I3}$$

I13.3.2.Desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia

- > Calculamos el desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia (SMI_nDapCT) en el instante SMI_nT25r (método desarrollado en anexo 1)

I13.3.3.Rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial.

- > Calculamos la rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial (SMI_nRaxCT) en el instante SMI_nT25r (método desarrollado en anexo 2)

I13.3.4.Ascenso realizado en el salto n

- > SMI_nh = diferencia de la coordenada Y de TrM-I en su punto más alto en el salto (entre los instantes final SMI_nTf y inicial SMI_nT0) y su valor en el instante inicial SMI_nT0

I14. Ascenso total:

- > SMI_AT = suma de los ascensos en cada salto completo, y la fracción del último no completo

$$SMI_AT = \left[\sum_{n=1}^{n=N} SMI_nh_n \right] + SMI_H$$

donde SMI_H es la fracción del último salto no completo calculada de la siguiente forma según el caso que se dé:

1.- SALTO INCOMPLETO = TODO EL ASCENSO y PARTE DEL DESCENSO. Si el salto no se completa porque el tiempo de 10 segundos se cumple en el descenso (pero se ha recogido todo el ascenso), se calculará igual que los otros SMI_nh, es decir, por la diferencia de la coordenada Y de TrM-I en su punto más alto en el salto y su valor en el instante inicial de este último salto incompleto

2.- SALTO INCOMPLETO = SÓLO PARTE DEL ASCENSO. Si el salto no se completa porque el tiempo de 10 segundos se cumple en el ascenso (y por tanto el descenso no se incluye), se calculará por la diferencia de la coordenada Y de TrM-I en el instante de los 10 segundos y su valor en el instante inicial de este último salto incompleto

ISOMÉTRICO POSTERIOR:

I15. Promedio y desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)

- > ISpI_PrFxR = promedio del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)
- > ISpI_DtFxR = desviación típica del ángulo de flexión de rodilla (variables de registro)

I16. Análisis de fatiga: MF y MA de todo el ciclo de 5 segundos de todos los músculos (variables de registro)

- > ISpI_MfRF: frecuencia mediana del canal 1 (RF-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos

- > ISpI_MaRF: amplitud media del canal 1 (RF-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISpI_MfVL: frecuencia mediana del canal 2 (VL-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISpI_MaVL: amplitud media del canal 2 (VL-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISpI_MfVM: frecuencia mediana del canal 3 (VM-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISpI_MaVM: amplitud media del canal 3 (VM-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISpI_MfBF: frecuencia mediana del canal 4 (BF-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISpI_MaBF: amplitud media del canal 4 (BF-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISpI_MfST: frecuencia mediana del canal 5 (ST-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos
- > ISpI_MásT: amplitud media del canal 5 (ST-I) de EMG en el ciclo de 5 segundos

DESCENSO DESPUÉS DE SALTOS MONOPODALES: Descenso escalón 25 cm.

I17. Instante de contacto con el suelo en la recepción del descenso

- > D25dI_T1 = Instante en que la coordenada Y del marcador del 5º meta llega a su mínimo

I18. Instante de máxima actividad RMS del canal N (músculo MM) de EMG

- > D25dI_T2RF = A partir de D25dI_T1, instante en que la señal RMS del canal 1 (RF-I) de EMG llega a su máximo
- > D25dI_T2VL = A partir de D25dI_T1, instante en que la señal RMS del canal 2 (VL-I) de EMG llega a su máximo
- > D25dI_T2VM = A partir de D25dI_T1, instante en que la señal RMS del canal 3 (VM-I) de EMG llega a su máximo
- > D25dI_T2BF = A partir de D25dI_T1, instante en que la señal RMS del canal 4 (BF-I) de EMG llega a su máximo
- > D25dI_T2ST = A partir de D25dI_T1, instante en que la señal RMS del canal 5 (ST-I) de EMG llega a su máximo

I19. Amplitud RMS normalizada cada canal N (músculo MM) de EMG en su instante de máxima actividad determinado en el punto anterior

I19.1. Recogemos los valores absolutos

- > D25dI_ARF = En el instante D25dI_T2RF, amplitud absoluta de la señal RMS del canal 1 (RF-I) de EMG

- > $D25dI_AVL$ = En el instante $D25dI_T2VL$, amplitud de la señal RMS del canal 2 (VL-I) de EMG
- > $D25dI_AVM$ = En el instante $D25dI_T2VM$, amplitud de la señal RMS del canal 3 (VM-I) de EMG
- > $D25dI_ABF$ = En el instante $D25dI_T2BF$, amplitud de la señal RMS del canal 4 (BF-I) de EMG
- > $D25dI_AST$ = En el instante $D25dI_T2ST$, amplitud de la señal RMS del canal 5 (ST-I) de EMG

I19.2. Calculamos los valores normalizados dividiendo el valor absoluto entre el valor de la Contracción Voluntaria Máxima del músculo correspondiente obtenido en I1

- > $D25dI_AnRF = D25dI_ARF / NI_CVMRF$
- > $D25dI_AnVL = D25dI_AVL / NI_CVMVL$
- > $D25dI_AnVM = D25dI_AVM / NI_CVMVM$
- > $D25dI_AnBF = D25dI_ABF / NI_CVMBF$
- > $D25dI_AnST = D25dI_AST / NI_CVMST$

I20. Latencias entre Instante de contacto con el suelo y los instante de máxima actividad RMS de cada canal N (músculo MM) de EMG

- > $D25dI_L21RF = D25dI_T2RF - D25dI_T1$. Latencia del canal 1 (RF-I) de EMG.
- > $D25dI_L21VL = D25dI_T2VL - D25dI_T1$. Latencia del canal 2 (VL-I) de EMG.
- > $D25dI_L21VM = D25dI_T2VM - D25dI_T1$. Latencia del canal 3 (VM-I) de EMG.
- > $D25dI_L21BF = D25dI_T2BF - D25dI_T1$. Latencia del canal 4 (BF-I) de EMG.
- > $D25dI_L21ST = D25dI_T2ST - D25dI_T1$. Latencia del canal 5 (ST-I) de EMG.

I21. A 25° de flexión de rodilla en la recepción:

I21.1. Como paso previo:

- > Determinar el instante $D25dI_T25r$ en que el paciente se encuentra a 25° de flexión de rodilla en la fase de recepción. Se esperan dos valores de 25° (recepción y regreso a la posición normal), de los que consideramos el primero
- > Determinamos el sistema de referencia solidario al muslo izquierdo SRSMI: $\{M_1; \vec{m}_{I1}, \vec{m}_{I2}, \vec{m}_{I3}\}$, de forma análoga al punto D2 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante $D25dI_T25r$. Es decir considerando los puntos P_1 (TrM-I), P_2 (CFL-I) y P_6 (TQ-I) en ese instante

- > Reconstruimos las coordenadas del Cóndilo Femoral Medial Izquierdo, P_8 (CFM-I), para el instante D25dI_T25r calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{v}_{8SRS L} = v_{8I1} \vec{m}_{I1} + v_{8I2} \vec{m}_{I2} + v_{8I3} \vec{m}_{I3}$$

- > Determinamos el sistema de referencia solidario a la tibia izquierda SRSTI $\{T_I; \vec{t}_{I1}, \vec{t}_{I2}, \vec{t}_{I3}\}$, de forma análoga al punto D3 (en la Estática para Reconstrucción), para el instante D25dI_T25r. Es decir considerando los P3(CPe-I), P4 (MPe-I) y P7 (TTA-I) en ese instante.
- > Reconstruimos las coordenadas de la Interlínea Articular Medial Izquierda, P_9 (IAM-I), para el instante D25dI_T25r calculando en el sistema de referencia solidario al laboratorio

$$\vec{u}_{9SRS L} = u_{9I1} \vec{t}_{I1} + u_{9I2} \vec{t}_{I2} + u_{9I3} \vec{t}_{I3}$$

I21.2.Desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia

- > Calculamos el desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia (D25dI_DapCT) en el instante D25dI_T25r (método desarrollado en anexo 1)

I21.3.Rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial.

- > Calculamos la rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial (D25dI_RaxCT) en el instante D25dI_T25r (método desarrollado en anexo 2)

Anexo 1: Desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos respecto a la tibia

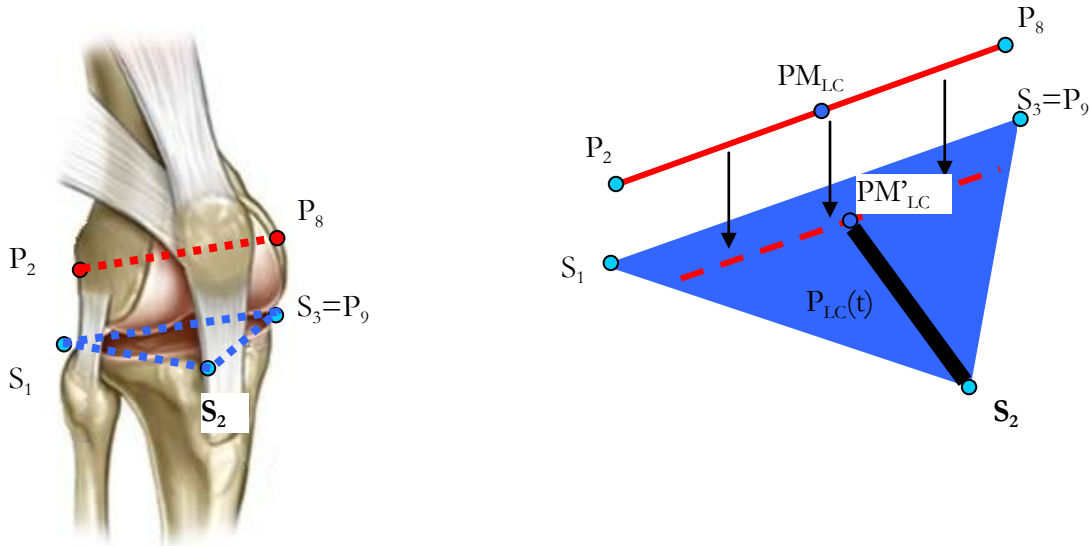
Para un instante t dado:

- > Consideramos el plano de la meseta tibial formado por los puntos S_1 , S_2 y S_3
- > Proyectamos perpendicularmente la línea de cóndilos, definida por los puntos P_2 (CFL) y P_8 (CFM), sobre dicho plano
- > Calculamos el punto medio de la línea de cóndilos PM_{LC} y lo proyectamos sobre la meseta tibial
- > Buscamos la distancia entre este punto PM_{LC} y el punto S_2 (la proyección del punto P_7 -TTA sobre la meseta tibial). Llamaremos a esta distancia $P_{LC}(t)$, la posición de la línea de cóndilos en el instante t dado.

$$P_{LC}(t) = \text{distancia}(PM_{LC}, \text{proyección punto } P_7)$$

Para conocer el desplazamiento antero-posterior de la línea de cóndilos entre dos instantes t_1 y t_2 , determinaremos la posición de la línea de cóndilos en los dos instantes y la restaremos.

$$D_{ap}(t_2, t_1) = P_{LC}(t_2) - P_{LC}(t_1)$$



Anexo 2: Rotación axial de la línea de cóndilos respecto a la meseta tibial

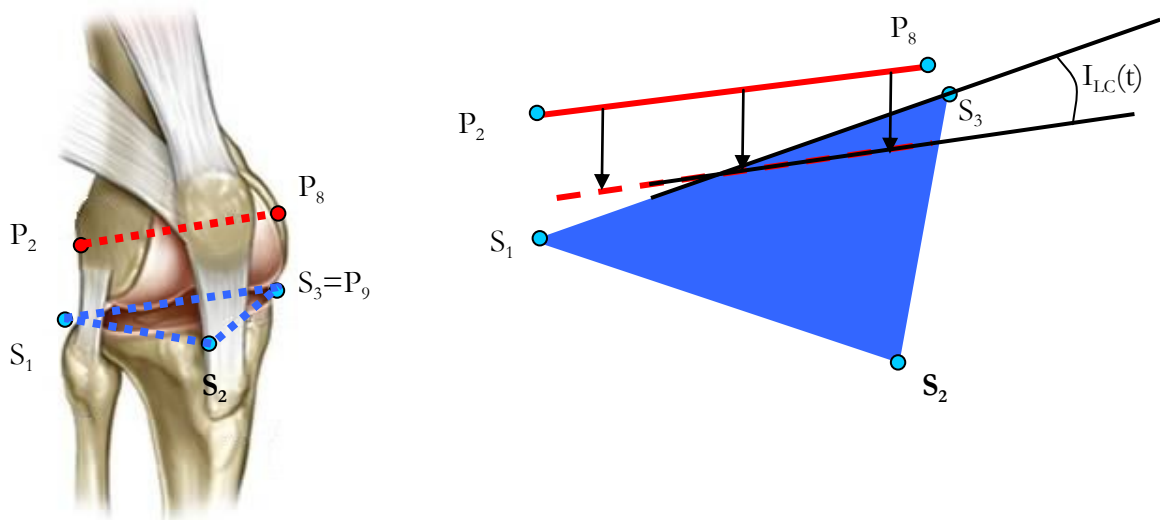
Para un instante t dado:

- > Consideramos el plano de la meseta tibial formado por los puntos S_1 , S_2 y S_3
- > Proyectamos perpendicularmente la línea de cóndilos, definida por los puntos P_2 (CFL) y P_8 (CFM), sobre dicho plano
- > Buscamos el ángulo formado por esta recta proyectada y la recta definida por los puntos S_1 y S_3 contenidos en la meseta tibial. Llamaremos a este ángulo la inclinación de la línea de cóndilos en el instante t dado.

$$I_{LC}(t) = \text{ángulo (proyección recta } P_2P_8, \text{ recta } S_1S_3)$$

Para conocer la rotación axial de la línea de cóndilos entre dos instantes t_1 y t_2 , determinaremos la inclinación de la línea de cóndilos en los dos instantes y la restaremos.

$$Rax(t_2, t_1) = I_{LC}(t_2) - I_{LC}(t_1)$$



BIBLIOGRAFÍA

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Smith BA, Livesay GA, Woo SL.** Biology and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Clin Sports Med* 1993;12-4:637-70.
2. **Smith PN, Refshauge KM, Scarvell JM.** Development of the concepts of knee kinematics. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84-12:1895-902.
3. **Malinzak RA, Colby SM, Kirkendall DT, Yu B, Garrett WE.** A comparison of knee joint motion patterns between men and women in selected athletic tasks. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001;16-5:438-45.
4. **Arendt E, Dick R.** Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer. NCAA data and review of literature. *Am J Sports Med* 1995;23-6:694-701.
5. **Boden BP, Dean GS, Feagin JA, Jr., Garrett WE, Jr.** Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics* 2000;23-6:573-8.
6. **Kannus P, Jarvinen M, Johnson R, Renstrom P, Pope M, Beynnon B, Nichols C, Kaplan M.** Function of the quadriceps and hamstrings muscles in knees with chronic partial deficiency of the anterior cruciate ligament. Isometric and isokinetic evaluation. *Am J Sports Med* 1992;20-2:162-8.
7. **Noyes FR, Barber-Westin SD.** A comparison of results in acute and chronic anterior cruciate ligament ruptures of arthroscopically assisted autogenous patellar tendon reconstruction. *Am J Sports Med* 1997;25-4:460-71.
8. **Noyes FR, Barber-Westin SD.** Anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon graft in patients with articular cartilage damage. *Am J Sports Med* 1997;25-5:626-34.
9. **Dandy DJ.** Historical overview of operations for anterior cruciate ligament rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996;3-4:256-61.
10. **Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, Roos H.** High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum* 2004;50-10:3145-52.
11. **Shelbourne KD, Klootwyk TE, Wilckens JH, De Carlo MS.** Ligament stability two to six years after anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon graft and participation in accelerated rehabilitation program. *Am J Sports Med* 1995;23-5:575-9.
12. **Shelbourne KD, Trumper RV.** Preventing anterior knee pain after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1997;25-1:41-7.
13. **Wojtys EM, Ashton-Miller JA, Huston LJ.** A gender-related difference in the contribution of the knee musculature to sagittal-plane shear stiffness in subjects with similar knee laxity. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A-1:10-6.
14. **Wojtys EM, Huston LJ, Schock HJ, Boylan JP, Ashton-Miller JA.** Gender differences in muscular protection of the knee in torsion in size-matched athletes. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A-5:782-9.
15. **Unterhauser FN, Bail HJ, Hoher J, Haas NP, Weiler A.** Endoligamentous revascularization of an anterior cruciate ligament graft. *Clin Orthop* 2003-414:276-88.
16. **Haus J, Halata Z.** Innervation of the anterior cruciate ligament. *Int Orthop* 1990;14-3:293-6.
17. **Ham AW, Cormack DH.** *Tratado de histología.* 8ª ed.: J.B. Lippincott Company, 1984.
18. **Halata Z, Haus J.** The ultrastructure of sensory nerve endings in human anterior cruciate ligament. *Anat Embryol (Berl)* 1989;179-5:415-21.
19. **Gomez-Barrena E, Martínez-Moreno E, Munuera L.** Segmental sensory innervation of the anterior cruciate ligament and the patellar tendon of the cat's knee. *Acta Orthop Scand* 1996;67-6:545-52.
20. **Gomez-Barrena E, Nunez A, Martínez-Moreno E, Valls J, Munuera L.** Neural and muscular electric activity in the cat's knee. Changes when the anterior cruciate ligament is transected. *Acta Orthop Scand* 1997;68-2:149-55.

21. **Madey SM, Cole KJ, Brand RA.** Sensory innervation of the cat knee articular capsule and cruciate ligament visualised using anterogradely transported wheat germ agglutinin-horseradish peroxidase. *J Anat* 1997;190-Pt 2:289-97.
22. **Yahia LH, Newman N.** Mechanoreceptors in the canine anterior cruciate ligaments. *Anat Anz* 1991;173-4:233-8.
23. **Yahia LH, Newman NM, St-Georges M.** Innervation of the canine cruciate ligaments. A neurohistological study. *Anat Histol Embryol* 1992;21-1:1-8.
24. **Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L.** Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66-7:1072-6.
25. **Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT.** Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69-2:243-7.
26. **Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC.** Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med* 1982;10-6:329-35.
27. **Denti M, Monteleone M, Berardi A, Panni AS.** Anterior cruciate ligament mechanoreceptors. Histologic studies on lesions and reconstruction. *Clin Orthop* 1994;308:29-32.
28. **Barrack RL, Lund PJ, Munn BG, Wink C, Happel L.** Evidence of reinnervation of free patellar tendon autograft used for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1997;25-2:196-202.
29. **Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Ryoke K, Kuriwaka M.** Mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament contribute to the joint position sense. *Acta Orthop Scand* 2002;73-3:330-4.
30. **Johansson H, Sjolander P, Sojka P.** A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin Orthop* 1991-268:161-78.
31. **Jarvinen TA, Jarvinen TL, Kannus P, Jozsa L, Jarvinen M.** Collagen fibres of the spontaneously ruptured human tendons display decreased thickness and crimp angle. *J Orthop Res* 2004;22-6:1303-9.
32. **Murray MM, Martin SD, Martin TL, Spector M.** Histological changes in the human anterior cruciate ligament after rupture. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82-A-10:1387-97.
33. **Boorman RS, Thornton GM, Shrive NG, Frank CB.** Ligament grafts become more susceptible to creep within days after surgery: evidence for early enzymatic degradation of a ligament graft in a rabbit model. *Acta Orthop Scand* 2002;73-5:568-74.
34. **Yoshiya S, Nagano M, Kurosaka M, Muratsu H, Mizuno K.** Graft healing in the bone tunnel in anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop* 2000;376:278-86.
35. **Malinin TI, Levitt RL, Bashore C, Temple HT, Mnaymneh W.** A study of retrieved allografts used to replace anterior cruciate ligaments. *Arthroscopy* 2002;18-2:163-70.
36. **Fischer- Rasmussen RA, Jensen PE.** Proprioceptive sensitivity and performance in anterior cruciate ligament-deficient knee joints. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:85-9.
37. **Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL.** Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. *Am J Sports Med* 1989;17-1:1-6.
38. **Josa Bullich S, Palacios y Carvajal J.** *Cirugía de la rodilla*. Jims,S.A., 1995.
39. **Aagaard P.** Training-induced changes in neural function. *Exerc Sport Sci Rev* 2003;31-2:61-7.
40. **Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P.** Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* 2002;92-6:2309-18.
41. **Acierno SP, D'Ambrosia C, Solomonow M, Baratta RV, D'Ambrosia RD.** Electromyography and biomechanics of a dynamic knee brace for anterior cruciate ligament deficiency. *Orthopedics* 1995;18-11:1101-7.
42. **Beard DJ, Dodd CA, Trundle HR, Simpson AH.** Proprioception enhancement for anterior cruciate ligament deficiency. A prospective randomised trial of two physiotherapy regimes. *J Bone Joint Surg Br* 1994;76-4:654-9.
43. **Beard DJ, Kyberd PJ, Dodd CA, Simpson AH, O'Connor JJ.** Proprioception in the knee. *J Bone Joint Surg Br* 1994;76-6:992-3.

44. **Beard DJ, Kyberd PJ, Fergusson CM, Dodd CA.** Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament. An objective indication of the need for surgery? *J Bone Joint Surg Br* 1993;75-2:311-5.
45. **Beard DJ, Kyberd PJ, O'Connor JJ, Fergusson CM, Dodd CA.** Reflex hamstring contraction latency in anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res* 1994;12-2:219-28.
46. **Ciccotti MG, Kerlan RK, Perry J, Pink M.** An electromyographic analysis of the knee during functional activities. I. The normal profile. *Am J Sports Med* 1994;22-5:645-50.
47. **Ciccotti MG, Kerlan RK, Perry J, Pink M.** An electromyographic analysis of the knee during functional activities. II. The anterior cruciate ligament-deficient and -reconstructed profiles. *Am J Sports Med* 1994;22-5:651-8.
48. **Shiavi R, Zhang LQ, Limbird T, Edmondstone MA.** Pattern analysis of electromyographic linear envelopes exhibited by subjects with uninjured and injured knees during free and fast speed walking. *J Orthop Res* 1992;10-2:226-36.
49. **Wojtys EM, Wylie BB, Huston LJ.** The effects of muscle fatigue on neuromuscular function and anterior tibial translation in healthy knees. *Am J Sports Med* 1996;24-5:615-21.
50. **Guyton A.** the nerve-Muscle Unit. In: Holt-Saunders, ed. *Physiology of the human body*, 6 ed. Tokyo, 1984:162-70.
51. **Beard DJ, Dodd CA, Simpson HA.** Sensorimotor changes after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop* 2000-372:205-16.
52. **Krauspe R, Schmitz F, Zoller G, Drenkhahn D.** Distribution of neurofilament-positive nerve fibres and sensory endings in the human anterior cruciate ligament. *Arch Orthop Trauma Surg* 1995;114-4:194-8.
53. **Gomez-Barrena E, Nunez A, Ballesteros R, Martinez-Moreno E, Munuera L.** Anterior cruciate ligament reconstruction affects proprioception in the cat's knee. *Acta Orthop Scand* 1999;70-2:185-93.
54. **Solomonow M, Baratta R, D'Ambrosia R.** The role of the hamstrings in the rehabilitation of the anterior cruciate ligament-deficient knee in athletes. *Sports Med* 1989;7-1:42-8.
55. **Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H, Bose W, Beck C, D'Ambrosia R.** The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med* 1987;15-3:207-13.
56. **Ashton-Miller JA, Wojtys EM, Huston LJ, Fry-Welch D.** Can proprioception really be improved by exercises? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9-3:128-36.
57. **Konradsen L, Ravn JB, Sorensen AI.** Proprioception at the ankle: the effect of anaesthetic blockade of ligament receptors. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75-3:433-6.
58. **MacDonald PB, Hedden D, Pacin O, Sutherland K.** Proprioception in anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees. *Am J Sports Med* 1996;24-6:774-8.
59. **Chu D, LeBlanc R, D'Ambrosia P, D'Ambrosia R, Baratta RV, Solomonow M.** Neuromuscular disorder in response to anterior cruciate ligament creep. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18-3:222-30.
60. **Tsuda E, Okamura Y, Otsuka H, Komatsu T, Tokuya S.** Direct evidence of the anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc in humans. *Am J Sports Med* 2001;29-1:83-7.
61. **Baratta R, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, D'Ambrosia R.** Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am J Sports Med* 1988;16-2:113-22.
62. **Courtney C, Rine RM, Kroll P.** Central somatosensory changes and altered muscle synergies in subjects with anterior cruciate ligament deficiency. *Gait Posture* 2005;22-1:69-74.
63. **Ernst GP, Saliba E, Diduch DR, Hurwitz SR, Ball DW.** Lower extremity compensations following anterior cruciate ligament reconstruction. *Phys Ther* 2000;80-3:251-60.
64. **Andriacchi TP, Dyrby CO.** Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. *J Biomech* 2005;38-2:293-8.
65. **Patel RR, Hurwitz DE, Bush-Joseph CA, Bach BR, Jr., Andriacchi TP.** Comparison of clinical and dynamic knee function in patients with anterior cruciate ligament deficiency. *Am J Sports Med* 2003;31-1:68-74.

66. **Berchuck M, Andriacchi TP, Bach BR, Reider B.** Gait adaptations by patients who have a deficient anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72-6:871-7.
67. **Gauffin H, Tropp H.** Altered movement and muscular-activation patterns during the one-legged jump in patients with an old anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med* 1992;20-2:182-92.
68. **Maquet P.** *Biomechanics of the knee.* Berlin: Springer, 1984.
69. **Nisell R.** Joint forces in extension of the knee. *Acta Orthop Scand* 1986-57:41-6.
70. **Railly DT, Martens M.** Experimental analysis of the quadriceps muscleforce and patellofemoral joint reaction force for various activities. *Acta Orthop Scand* 1972-43:126-37.
71. **Goodfellow J, O'Connor J.** The mechanics of the knee and prosthesis design. *J Bone Joint Surg Br* 1978;60-B-3:358-69.
72. **Martelli S, Pinskerova V.** The shapes of the tibial and femoral articular surfaces in relation to tibiofemoral movement. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84-4:607-13.
73. **Rand JA, Chao EYS.** Biomechanics of the knee. In: Rand JA, ed. *Total Knee Arthroplasty.* New York: Raven Press, 1993:9-31.
74. **Kanamori A, Zeminski J, Rudy TW, Li G, Fu FH, Woo SL.** The effect of axial tibial torque on the function of the anterior cruciate ligament: a biomechanical study of a simulated pivot shift test. *Arthroscopy* 2002;18-4:394-8.
75. **Yagi M, Wong EK, Kanamori A, Debski RE, Fu FH, Woo SL.** Biomechanical analysis of an anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2002;30-5:660-6.
76. **Fujimoto E, Sumen Y, Urabe Y, Deie M, Murakami Y, Adachi N, Ochi M.** An early return to vigorous activity may destabilize anterior cruciate ligaments reconstructed with hamstring grafts. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85-2:298-302.
77. **Howell SM, Taylor MA.** Brace-free rehabilitation, with early return to activity, for knees reconstructed with a double-looped semitendinosus and gracilis graft. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78-6:814-25.
78. **Todo S, Kadoya Y, Moilanen T, Kobayashi A, Yamano Y, Iwaki H, Freeman MA.** Anteroposterior and rotational movement of femur during knee flexion. *Clin Orthop* 1999-362:162-70.
79. **Kapandji IA,** ed. *Cuadernos de fisiología articular.* Barcelona: Toray-Másnon, 1970.
80. **Frankel Victor H, Nordin M.** *Basic biomechanics of the skeletal system.* Filadelfia: Lea and Febiger, 1980.
81. **Beynon BD, Johnson RJ, Fleming BC.** The science of anterior cruciate ligament rehabilitation. *Clin Orthop* 2002-402:9-20.
82. **Dennis DA, Mahfouz MR, Komistek RD, Hoff W.** In vivo determination of normal and anterior cruciate ligament-deficient knee kinematics. *J Biomech* 2005;38-2:241-53.
83. **Mannel H, Marin F, Claes L, Durselen L.** Anterior cruciate ligament rupture translates the axes of motion within the knee. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2004;19-2:130-5.
84. **Fu FH, Bennett CH, Lattermann C, Ma CB.** Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part 1: Biology and biomechanics of reconstruction. *Am J Sports Med* 1999;27-6:821-30.
85. **Scarvell JM, Smith PN, Refshauge KM, Galloway HR, Woods KR.** Comparison of kinematic analysis by mapping tibiofemoral contact with movement of the femoral condylar centres in healthy and anterior cruciate ligament injured knees. *J Orthop Res* 2004;22-5:955-62.
86. **Perry J.** *Gait analysis normal and pathological function.* New Jersey: Slack incorporated, 1992.
87. **Lewek M, Rudolph K, Axe M, Snyder-Mackler L.** The effect of insufficient quadriceps strength on gait after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2002;17-1:56-63.
88. **Papadonikolakis A, Cooper L, Stergiou N, Georgoulis AD, Soucacos PN.** Compensatory mechanisms in anterior cruciate ligament deficiency. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003;11-4:235-43. *Epub* 2003 Apr 17.
89. **Hurd WJ, Chmielewski TL, Axe MJ, Davis I, Snyder-Mackler L.** Differences in normal and perturbed walking kinematics between male and female athletes. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2004;19-5:465-72.

- 90. Huston LJ, Wojtys EM.** Neuromuscular performance characteristics in elite female athletes. *Am J Sports Med* 1996;24-4:427-36.
- 91. Kirkendall DT, Garrett WE, Jr.** The anterior cruciate ligament enigma. Injury mechanisms and prevention. *Clin Orthop* 2000-372:64-8.
- 92. Lephart SM, Ferris CM, Fu FH.** Risk factors associated with noncontact anterior cruciate ligament injuries in female athletes. *Instr Course Lect* 2002;51:307-10.
- 93. Arms SW, Pope MH, Johnson RJ, Fischer RA, Arvidsson I, Eriksson E.** The biomechanics of anterior cruciate ligament rehabilitation and reconstruction. *Am J Sports Med* 1984;12-1:8-18.
- 94. DeMorat G, Weinhold P, Blackburn T, Chudik S, Garrett W.** Aggressive quadriceps loading can induce noncontact anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med* 2004;32-2:477-83.
- 95. Noyes FR, Barber SD, Mangine RE.** Abnormal lower limb symmetry determined by function hop tests after anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med* 1991;19-5:513-8.
- 96. Foster A, Butcher C, Turner PG.** Changes in arthroscopic findings in the anterior cruciate ligament deficient knee prior to reconstructive surgery. *Knee* 2005;12-1:33-5.
- 97. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR.** Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994;22-5:632-44.
- 98. Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, Lyon RM, Takai S.** Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. *Am J Sports Med* 1991;19-3:217-25.
- 99. Frank CB, Jackson DW.** The science of reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79-10:1556-76.
- 100. Sakane M, Fox RJ, Woo SL, Livesay GA, Li G, Fu FH.** In situ forces in the anterior cruciate ligament and its bundles in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res* 1997;15-2:285-93.
- 101. Beynon BD, Ryder SH, Konradsen L, Johnson RJ, Johnson K, Renstrom PA.** The effect of anterior cruciate ligament trauma and bracing on knee proprioception. *Am J Sports Med* 1999;27-2:150-5.
- 102. Colby S, Francisco A, Yu B, Kirkendall D, Finch M, Garrett W, Jr.** Electromyographic and kinematic analysis of cutting maneuvers. Implications for anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med* 2000;28-2:234-40.
- 103. Gabriel MT, Wong EK, Woo SL, Yagi M, Debski RE.** Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res* 2004;22-1:85-9.
- 104. Shelbourne KD, Nitz P.** Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1990;18-3:292-9.
- 105. Rozzi SL, Lephart SM, Gear WS, Fu FH.** Knee joint laxity and neuromuscular characteristics of male and female soccer and basketball players. *Am J Sports Med* 1999;27-3:312-9.
- 106. Hart DA, Archambault JM, Kydd A, Reno C, Frank CB, Herzog W.** Gender and neurogenic variables in tendon biology and repetitive motion disorders. *Clin Orthop* 1998-351:44-56.
- 107. Salci Y, Kentel BB, Heycan C, Akin S, Korkusuz F.** Comparison of landing maneuvers between male and female college volleyball players. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2004;19-6:622-8.
- 108. Swanik CB, Lephart SM, Swanik KA, Stone DA, Fu FH.** Neuromuscular dynamic restraint in women with anterior cruciate ligament injuries. *Clin Orthop* 2004-425:189-99.
- 109. Casteleyn PP, Handelberg F.** Non-operative management of anterior cruciate ligament injuries in the general population. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78-3:446-51.
- 110. Chmielewski TL, Hurd WJ, Snyder-Mackler L.** Elucidation of a potentially destabilizing control strategy in ACL deficient non-copers. *J Electromyogr Kinesiol* 2005;15-1:83-92.
- 111. Kannus P, Jarvinen M.** Posttraumatic anterior cruciate ligament insufficiency as a cause of osteoarthritis in a knee joint. *Clin Rheumatol* 1989;8-2:251-60.

- 112. Odensten M, Hamberg P, Nordin M, Lysholm J, Gillquist J.** Surgical or conservative treatment of the acutely torn anterior cruciate ligament. A randomized study with short-term follow-up observations. *Clin Orthop Relat Res* 1985-198:87-93.
- 113. Beynon BD, Johnson RJ, Fleming BC, Kannus P, Kaplan M, Samani J, Renstrom P.** Anterior cruciate ligament replacement: comparison of bone-patellar tendon-bone grafts with two-strand hamstring grafts. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A-9:1503-13.
- 114. Coombs R, Cochrane T.** Knee flexor strength following anterior cruciate ligament reconstruction with the semitendinosus and gracilis tendons. *Int J Sports Med* 2001;22-8:618-22.
- 115. Fabbriani C, Milano G, Mulas PD, Zirano F, Severini G.** Anterior cruciate ligament reconstruction with doubled semitendinosus and gracilis tendon graft in rugby players. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005;13-1:2-7. Epub 2004 May 06.
- 116. Herrington L, Wrapson C, Matthews M.** Anterior Cruciate Ligament reconstruction, hamstring versus bone-patella tendon-bone grafts: a systematic literature review of outcome from surgery. *The KNEE* 2005;12:41-50.
- 117. Jerre R, Ejerhed L, Wallmon A, Kartus J, Brandsson S, Karlsson J.** Functional outcome of anterior cruciate ligament reconstruction in recreational and competitive athletes. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11-6:342-6.
- 118. Lee S, Seong SC, Jo H, Park YK, Lee MC.** Outcome of anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps tendon autograft. *Arthroscopy* 2004;20-8:795-802.
- 119. Mattacola CG, Perrin DH, Gansneder BM, Gieck JH, Saliba EN, McCue FC, 3rd.** Strength, Functional Outcome, and Postural Stability After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *J Athl Train* 2002;37-3:262-8.
- 120. Otto D, Pinczewski LA, Clingeleffer A, Odell R.** Five-year results of single-incision arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft. *Am J Sports Med* 1998;26-2:181-8.
- 121. Pinczewski LA, Deehan DJ, Salmon LJ, Russell VJ, Clingeleffer A.** A five-year comparison of patellar tendon versus four-strand hamstring tendon autograft for arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 2002;30-4:523-36.
- 122. Radford WJ, Amis AA, Kempson SA, Stead AC, Camburn M.** A comparative study of single- and double-bundle ACL reconstructions in sheep. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1994;2-2:94-9.
- 123. Sommerlath K, Lysholm J, Gillquist J.** The long-term course after treatment of acute anterior cruciate ligament ruptures. A 9 to 16 year followup. *Am J Sports Med* 1991;19-2:156-62.
- 124. Sommerlath K, Odensten M, Lysholm J.** The late course of acute partial anterior cruciate ligament tears. A nine to 15-year follow-up evaluation. *Clin Orthop* 1992-281:152-8.
- 125. Woo SL, Kanamori A, Zeminski J, Yagi M, Papageorgiou C, Fu FH.** The effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with hamstrings and patellar tendon . A cadaveric study comparing anterior tibial and rotational loads. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A-6:907-14.
- 126. Kousa P, Jarvinen TL, Kannus P, Jarvinen M.** Initial fixation strength of bioabsorbable and titanium interference screws in anterior cruciate ligament reconstruction. Biomechanical evaluation by single cycle and cyclic loading. *Am J Sports Med* 2001;29-4:420-5.
- 127. Johnson DL, Swenson TM, Irrgang JJ, Fu FH, Harner CD.** Revision anterior cruciate ligament surgery: experience from Pittsburgh. *Clin Orthop* 1996-325:100-9.
- 128. Wirth CJ, Kohn D.** Revision anterior cruciate ligament surgery: experience from Germany. *Clin Orthop Relat Res* 1996-325:110-5.
- 129. Miller MD, Olszewski AD.** Posterior tibial tunnel placement to avoid anterior cruciate ligament graft impingement by the intercondylar roof. An in vitro and in vivo study. *Am J Sports Med* 1997;25-6:818-22.
- 130. Howell SM, Barad SJ.** Knee extension and its relationship to the slope of the intercondylar roof. Implications for positioning the tibial tunnel in anterior cruciate ligament reconstructions. *Am J Sports Med* 1995;23-3:288-94.

- 131. Olszewski AD, Miller MD, Ritchie JR.** Ideal tibial tunnel length for endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1998;14-1:9-14.
- 132. Pinczewski LA, Clingeleffer AJ, Otto DD, Bonar SF, Corry IS.** Integration of hamstring tendon graft with bone in reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 1997;13-5:641-3.
- 133. Pierz K, Baltz M, Fulkerson J.** The effect of Kurosaka screw divergence on the holding strength of bone-tendon-bone grafts. *Am J Sports Med* 1995;23-3:332-5.
- 134. Harner CD, Marks PH, Fu FH, Irrgang JJ, Silby MB, Mengato R.** Anterior cruciate ligament reconstruction: endoscopic versus two-incision technique. *Arthroscopy* 1994;10-5:502-12.
- 135. Shelbourne KD, Wilckens JH, Mollabashy A, DeCarlo M.** Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of timing of reconstruction and rehabilitation. *Am J Sports Med* 1991;19-4:332-6.
- 136. Karchin A, Hull ML, Howell SM.** Tension in a double loop tendon anterior cruciate graft during a simulated open chain knee extension exercise. *J Orthop Res* 2005;23-1:77-83.
- 137. Heijne A, Fleming BC, Renstrom PA, Peura GD, Beynnon BD, Werner S.** Strain on the anterior cruciate ligament during closed kinetic chain exercises. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36-6:935-41.
- 138. Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L.** The efficacy of perturbation training in nonoperative anterior cruciate ligament rehabilitation programs for physical active individuals. *Phys Ther* 2000;80-2:128-40.
- 139. Roberts D, Ageberg E, Andersson G, Friden T.** Effects of short-term cycling on knee joint proprioception in ACL-deficient patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;12-5:357-63. *Epub* 2004 Mar 16.
- 140. Durselen L, Claes L, Kiefer H.** The influence of muscle forces and external loads on cruciate ligament strain. *Am J Sports Med* 1995;23-1:129-36.
- 141. Glasgow SG, Gabriel JP, Sapega AA, Glasgow MT, Torg JS.** The effect of early versus late return to vigorous activities on the outcome of anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1993;21-2:243-8.
- 142. Barrett DS.** Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73-5:833-7.
- 143. Perry MC, Morrissey MC, King JB, Morrissey D, Earnshaw P.** Effects of closed versus open kinetic chain knee extensor resistance training on knee laxity and leg function in patients during the 8- to 14-week post-operative period after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005;28:28.
- 144. Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L.** A decision-making scheme for returning patients to high-level activity with nonoperative treatment after anterior cruciate ligament rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000;8-2:76-82.
- 145. Fleming BC, Abate JA, Peura GD, Beynnon BD.** The relationship between graft tensioning and the anterior-posterior laxity in the anterior cruciate ligament reconstructed goat knee. *J Orthop Res* 2001;19-5:841-4.
- 146. Fleming BC, Ohlen G, Renstrom PA, Peura GD, Beynnon BD, Badger GJ.** The effects of compressive load and knee joint torque on peak anterior cruciate ligament strains. *Am J Sports Med* 2003;31-5:701-7.
- 147. Fleming BC, Peura GD, Beynnon BD.** Factors influencing the output of an implantable force transducer. *J Biomech* 2000;33-7:889-93.
- 148. Fleming BC, Renstrom PA, Beynnon BD, Engstrom B, Peura GD, Badger GJ, Johnson RJ.** The effect of weightbearing and external loading on anterior cruciate ligament strain. *J Biomech* 2001;34-2:163-70.
- 149. Li G, Rudy TW, Sakane M, Kanamori A, Ma CB, Woo SL.** The importance of quadriceps and hamstring muscle loading on knee kinematics and in-situ forces in the ACL. *J Biomech* 1999;32-4:395-400.

- 150. Delay BS, Smolinski RJ, Wind WM, Bowman DS.** Current practices and opinions in ACL reconstruction and rehabilitation: results of a survey of the American Orthopaedic Society for Sports Medicine. *Am J Knee Surg* 2001;14-2:85-91.
- 151. Ejerhed L, Kartus J, Sernert N, Kohler K, Karlsson J.** Patellar tendon or semitendinosus tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction? A prospective randomized study with a two-year follow-up. *Am J Sports Med* 2003;31-1:19-25.
- 152. Aglietti P, Giron F, Buzzi R, Biddau F, Sasso F.** Anterior cruciate ligament reconstruction: bone-patellar tendon-bone compared with double semitendinosus and gracilis tendon grafts. A prospective, randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A-10:2143-55.
- 153. Fu FH, Bennett CH, Ma CB, Menetrey J, Lattermann C.** Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part II. Operative procedures and clinical correlations. *Am J Sports Med* 2000;28-1:124-30.
- 154. Noyes FR, Barber-Westin SD.** Reconstruction of the anterior cruciate ligament with human allograft. Comparison of early and later results. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78-4:524-37.
- 155. Shelbourne KD, Urch SE.** Primary anterior cruciate ligament reconstruction using the contralateral autogenous patellar tendon. *Am J Sports Med* 2000;28-5:651-8.
- 156. Zeminski J, Yagi M, Kanamori A, Fu FH, Woo SL.** High initial graft tension has no apparent benefit on the biomechanical outcome of ACL reconstruction. *Trans Orthop Res Soc* 2000;25:484.
- 157. Hoher J, Kanamori A, Zeminski J, Fu FH, Woo SL.** The position of the tibia during graft fixation affects knee kinematics and graft forces for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2001;29-6:771-6.
- 158. Genty M, Jardin C.** [Role of orthoses in ligament injuries of the knee]. *Ann Readapt Med Phys* 2004;47-6:324-33.
- 159. Tegner Y, Lysholm J.** Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. *Clin Orthop* 1985-198:43-9.
- 160. Yu B, Herman D, Preston J, Lu W, Kirkendall DT, Garrett WE.** Immediate effects of a knee brace with a constraint to knee extension on knee kinematics and ground reaction forces in a stop-jump task. *Am J Sports Med* 2004;32-5:1136-43. *Epub* 2004 May 18.
- 161. Wexler G, Hurwitz DE, Bush-Joseph CA, Andriacchi TP, Bach BR, Jr.** Functional gait adaptations in patients with anterior cruciate ligament deficiency over time. *Clin Orthop* 1998-348:166-75.
- 162. Thambyah A, Thiagarajan P, Goh Cho Hong J.** Knee joint moments during stair climbing of patients with anterior cruciate ligament deficiency. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2004;19-5:489-96.
- 163. Stergiou N, Moraiti C, Giakas G, Ristanis S, Georgoulis AD.** The effect of the walking speed on the stability of the anterior cruciate ligament deficient knee. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2004;19-9:957-63.
- 164. Ristanis S, Giakas G, Papageorgiou CD, Moraiti T, Stergiou N, Georgoulis AD.** The effects of anterior cruciate ligament reconstruction on tibial rotation during pivoting after descending stairs. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003;11-6:360-5. *Epub* 2003 Oct 03.
- 165. Beutler AI, Cooper LW, Kirkendall DT, Garrett WE, Jr.** Electromyographic Analysis of Single-Leg, Closed Chain Exercises: Implications for Rehabilitation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *J Athl Train* 2002;37-1:13-8.
- 166. Kurz MJ, Stergiou N, Buzzi UH, Georgoulis AD.** The effect of anterior cruciate ligament reconstruction on lower extremity relative phase dynamics during walking and running. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;9:9.
- 167. Lass P, Kaalund S, leFevre S, Arendt-Nielsen L, Sinkjaer T, Simonsen O.** Muscle coordination following rupture of the anterior cruciate ligament. Electromyographic studies of 14 patients. *Acta Orthop Scand* 1991;62-1:9-14.
- 168. Ramsey DK, Wretenberg PF, Lamontagne M, Nemeth G.** Electromyographic and biomechanical analysis of anterior cruciate ligament deficiency and functional knee bracing. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18-1:28-34.

169. Sbriccoli P, Solomonow M, Zhou BH, Lu Y, Sellards R. Neuromuscular response to cyclic loading of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 2005;33-4:543-51. Epub 2005 Feb 8.
170. Cram JR KG. *Introduction to surface electromyography*. Maryland: Aspen Publishers, Inc., 1998.
171. Hermens HJ FB, Merletti R, Stegeman D, Blok J, Rau G, Disselhorst-Klug C, Hägg G. *European Recommendations for Surface Electromyography*. SENIAM Project. Roessingh Research and Development, 1999.
172. Rougier PR, Berger S, Barral S, Rachet O. Biomechanical analysis of postural strategies over the first two months following anterior cruciate ligament reconstruction. *Motor control* 2012; 16(1): 94-105
173. Xie L, Chen B, wang X, Liu H, Zhu C, wang Z. Comparison study on recovery of proprioception between autograft and allograft for anterior cruciate ligament reconstruction. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi* 2011; 25: 907-911
174. Cappellino F, Paolucci T, Zangrando F, Iosa M, Adriani E, Mancini P, Bellelli A, Saraceni VM. Neurocognitive rehabilitative approach effectiveness after anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendón. A randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med* 2012; 48: 17-30
175. Lustosa LP, Ocarino JM, de Andrade MA, Pertence AE, Bittencourt NF, Fonseca ST. Muscle co-contraction after anterior cruciate ligament reconstruction: Influence of functional level. *J Electromyogr Kinesiol* 2011; 21: 1050-1055
176. Padua DA, Carcia CR, Arnold BL, Granata KP. Gender Differences in Leg Stiffness and Stiffness Recruitment Strategy During Two-Legged Hopping. *J Mot Behav*. 2005 Mar;37:111-25.
177. Vairo GL¹, Myers JB, Sell TC, Fu FH, Harner CD, Lephart SM Neuromuscular and biomechanical landing performance subsequent to ipsilateral semitendinosus and gracilis autograft anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16: 2-14
178. Borsa PA, Lephart SM, Irrgang JJ, Safran MR, Fu FH. The effects of joint position and direction of joint motion on proprioceptive sensibility in anterior cruciate ligament-deficient athletes. *Am J Sports Med* 1997;25:336-40.
179. Hurd WJ, Snyder Mackler L. Knee instability after acute acl rupture affects movement patterns during the mid-stance phase of gait. *J orthop Res*2007; 25: 1369-1377
180. Grindem H, Eitzen I, Engebretsen L, Snyder-Mackler L, Risberg MA. Nonsurgical or Surgical Treatment of ACL Injuries: Knee Function, Sports Participation, and Knee Reinjury: The Delaware-Oslo ACL Cohort Study. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:1233-41. doi:10.2106/JBJS.M.01054.
181. Logerstedt D, Lynch A, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Pre-operative quadriceps strength predicts IKDC2000 scores 6 months after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee* 2013;20:208-12. doi:10.1016/j.knee.2012.07.011.
182. Arockiaraj J, Korula RJ, Oommen AT, Devasahayam S, Wankhar S, Velkumar S, et al. Proprioceptive changes in the contralateral knee joint following anterior cruciate injury. *Bone Jt J* 2013;95B:146-50. doi:10.1302/0301-620X.95B2.
183. Timoney JM, Inman WS, Quesada PM, Sharkey PF, Barrack RL, Skinner HB, Alexander AH Return of normal gait patterns after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 1993 Nov-Dec; 21(6):887-9
184. Paterno MV, Schmitt LC, Ford KR, Rauh MJ, Myer GD, Huang B, Hewett TE . Biomechanical measures during landing and postural stability predict second anterior cruciate ligament injury after anterior cruciate ligament reconstruction and return to sport. *Am J Sports Med*. 2010 Oct; 38(10):1968-78
185. Geoffrey D. Abrams, MD,^{*†‡} Joshua D. Harris, MD,[§] Anil K. Gupta, MD, MBA,^{||} Frank M. McCormick, MD,[¶] Charles A. Bush-Joseph, MD,[#] Nikhil N. Verma, MD,[#] Brian J. Cole, MD, MBA,[#] and Bernard R. Bach, Jr, MD. Functional Performance Testing After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *A Systematic Review.. Orthop J Sports Med*. 2014 Jan; 2(1): 2325967113518305
186. Eduard Alentorn-Geli Æ Gregory D. Myer Æ Holly J. Silvers Æ Gonzalo Samitier Æ Daniel Romero Æ Cristina La´zaro-Haro Æ Ramo´n Cugat. 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 Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2009) 17:859–879

187. Azbov I¹, Demirtaş A, Gem M, Kiran S, Alemdar C, Bulut M . A comparison of the anteromedial and transtibial drilling technique in ACL reconstruction after a short-term follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2014 Jul;134(7):963-9. doi: 10.1007/s00402-014-1996-6. Epub 2014 Apr 27.

188. Månsson O, Kartus J, Sernert N. Health-related quality of life after anterior cruciate ligament reconstruction *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011 Mar;19(3):479-87. doi: 10.1007/s00167-010-1303-1. Epub 2010 Nov 16

189. Corrigan JP¹, Cashman WF, Brady MP. Proprioception in the cruciate deficient knee. *J Bone Joint Surg Br*. 1992 Mar;74(2):247-50

190. Angoules AG¹, Mavrogenis AF, Dimitriou R, Karzis K, Drakoulakis E, Michos J, Papagelopoulos PJ. Knee proprioception following ACL reconstruction; a prospective trial comparing hamstrings with bone-patellar tendon-bone autograft. *Knee*. 2011 Mar;18(2):76-82. doi: 10.1016/j.knee.2010.01.009.

191. Bonfim TR¹, Jansen Paccola CA, Barela JA Proprioceptive and behavior impairments in individuals with anterior cruciate ligament reconstructed knees. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Aug;84(8):1217-23.

192. Rudolph KS¹, Axe MJ, Buchanan TS, Scholz JP, Snyder-Mackler L. Dynamic stability in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001;9(2):62-71.

193. Wang L. Immediate effects of neuromuscular joint facilitation intervention after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Phys Ther Sci*. 2016 Jul;28(7):2084-7. doi: 10.1589/jpts.28.2084.

194. Pamukoff DN¹, Pietrosimone B², Ryan ED², Lee DR², Blackburn T² . Quadriceps Function and Hamstrings Co-Activation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction *J Athl Train*. 2017 Apr 7. doi: 10.4085/1062-6050-52.3.05.