

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
CIRÚRGICAS**

**Rotação Interna Tibial no Diagnóstico
Clínico de Associação de Lesão do
Ligamento Anterolateral e do Ligamento
Cruzado Anterior**

TESE DE DOUTORADO

Geraldo Luiz Schuck de Freitas

**PORTO ALEGRE
2019**

Rotação Interna Tibial no Diagnóstico Clínico de Associação de Lesão do Ligamento Anterolateral e do Ligamento Cruzado Anterior

Geraldo Luiz Schuck de Freitas

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Cirúrgicas,
Área de Concentração em Ortopedia e Traumatologia/Cirurgia do Joelho, da
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), como requisito para obtenção do
grau de **Doutor em Ciências Cirúrgicas/Ortopedia e Traumatologia**

Orientador: Prof. Dr. João Luiz Ellera Gomes

**Porto Alegre, RS, Brasil
2019**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDO DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
CIRÚRGICAS**

**A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova a
Tese de Doutorado**

**Rotação Interna Tibial no Diagnóstico
Clínico de Associação de Lesão do
Ligamento Anterolateral e do Ligamento
Cruzado Anterior**

Elaborada por
Geraldo Luiz Schuck de Freitas

Como requisito para obtenção do grau de
Doutor em Ciências Cirúrgicas/Ortopedia e Traumatologia

COMISSÃO EXAMINADORA:

João Luiz Ellera Gomes, Dr. (UFRGS)
(Presidente/Orientador)

Manoel Trindade, Dr. (UFRGS)

Adriana Raffone, Dra (UFCSPA)

Leandro de Freitas Spinelli, Dr. (UFCSPA)

Carlos Roberto Schwartzmann, Dr. (UFCSPA)

Porto Alegre, 15 de Julho de 2019.

DEDICATÓRIA

A Deus pela inspiração, pela fortaleza e pelo Amor.

À minha esposa Janaína, pelo apoio incondicional, pelo amor dedicado e pela paciência, por compartilhar o precioso tempo da nossa família, o tratamento do nosso filho e a construção da nossa casa com o desenvolvimento deste projeto. Obrigado por toda a felicidade que me trazes e por fazer meu caminho mais florido.

Aos meus filhos Thomas e Thales, por me fazerem querer viver mais, ultrapassar barreiras, me esforçar para ser exemplo de caráter, persistência, resiliência e de fazerem me redescobrir como pai. Que este trabalho, bem como a busca do conhecimento, possa lhes servir de exemplo para a vida e que lhes seja motivo de orgulho.

Aos meus pais, Carlos, (Maria de Lourdes - in memoriam) e Traudi, pela educação, amor e estímulo que sempre me fizeram querer ir mais longe.

Aos meus avôs, Olmiro e Alice, Edmundo e Flora, Carlos e Arlinda, que me ensinaram o valor da família.

Aos meus irmãos, (Gerson-in memoriam), César, Carlos, Cezar, Eduardo, (Paulo Sérgio-in memoriam) e Fabiane, que me ensinaram que juntos somos grandes e que se pode dividir sem ficar menor.

Aos meus Sogros Mauro e Sônia -in memoriam, pelo amor e carinho, pelo companheirismo, pelo encorajamento e pelo acolhimento na sua família.

AGRADECIMENTOS

Quando somos jovens buscamos inspirações em nossos mestres e nos que estão à nossa frente, admiramos suas virtudes e criticamos seus defeitos, vemos o que atingiram e os caminhos que percorreram. São seus exemplos e os valores que carregamos que forjam nosso modelo de ser.

O profissional que sou hoje é resultado das minhas vivências e personalidade, mas também da influência que sofri de diversas pessoas ao longo do caminho. Deixo aqui o meu agradecimento especial àqueles que foram e ainda são exemplos para mim, e que influenciaram significativamente minha formação profissional.

Ao professor João Luiz Ellera Gomes, pelo exemplo de grande cirurgião na habilidade e no conhecimento, de busca incessante da inovação, de querer responder as questões através da ciência e da pesquisa, pela amizade, pelo estímulo e pela confiança a mim dedicados. Contribuindo também com ideias e experiências que muito me auxiliaram na minha vida. Sou-lhe imensamente grato pela oportunidade de realizar este Doutorado.

A esta Universidade, direção e coordenação do curso de pós-graduação e seus professores pelo excelente trabalho realizado em prol da ciência e da excelência acadêmica, o qual pude testemunhar neste curso de Doutorado.

Ao Dr. César Augusto Mércio Ferreira, diretor do Instituto Médico Legal de Porto Alegre, e ao Dr. Eduardo André Kupper Terner, que acreditaram em nosso projeto e ajudaram a criar condições para que se realizasse.

Ao professor Carlos Roberto Schwartsmann, pelo voto de confiança, pelo estímulo à carreira acadêmica e pela pesquisa. E em seu nome, como chefe do Serviço da Santa Casa de Porto Alegre, também agradeço a todos os mestres daquela casa, pelo empenho, abnegação, e ensinamento que me deram na minha formação, e que hoje tento passar aos residentes.

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES	8
LISTA DE TABELAS.....	10
LISTA DE SIGLAS.....	11
LISTA DE ANEXOS	12
RESUMO.....	13
ABSTRACT.....	14
1 INTRODUÇÃO.....	15
1.1 JUSTIFICATIVA	17
2 HIPÓTESE	19
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	20
4 OBJETIVOS.....	29
4.1 Objetivo geral.....	29
4.2 Objetivos específicos.....	29
5 MÉTODOS	29
5.1 Delineamento.....	29
5.2 Amostra.....	30
5.3 Período de coleta de dados.....	30
5.4 População-alvo	30
5.4.1 Critérios de inclusão.....	30
5.4.2 Critério de exclusão.....	30
5.5 Variáveis coletadas	31
5.6 Registro e processamento dos dados.....	31
5.7 Estruturação do banco de dados e análise estatística.....	32
5.8 Aspectos éticos	32
6 CONCLUSÃO	32
7 REFERÊNCIAS.....	33
8 ARTIGO ORIGINAL.....	38
8.1 Artigo em português	38
8.2 Artigo em inglês	55
9. ANEXOS.....	72

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

ARTIGO

- Figura 1 – Dissecção anatômica por uma remoção da pele nas faces anterior e Anterolateral do joelho, criando uma grande janela retangular. O Tracto Ílio-Tibial (TIT) foi então identificado.....40
- Figura 2 - Colocação dos dois fios de kirschner 2.0 paralelos, um no teto do intercôndilo femoral e outro sobre a tuberosidade anterior da tibia.....40
- Figura 3 - Uma liberação sequencial Ligamento Cruzado Anterior e das estruturas anterolaterais do joelho, iniciando pelo do Tracto Ílio-Tibial e depois o Ligamento Anterolateral.....40
- Figura 4 A - Medida da rotação Interna tibial.....41
- Figura 4 B - Medida da rotação externa tibial.....41
- Figura 5 - Liberação do LCA.....42
- Figura 6 - Tracto Ílio-Tibial foi cortado em sua porção proximal e refletida inferiormente.....42
- Figura 7 A - LAL com suas inserções preservadas.....42
- Figura 7 B - Liberação proximal do LAL refletido anterior e inferiormente.....42

ARTICLE

- Figure 1 - Anatomical dissection by a removal of the skin on the anterior and anterolateral surfaces of the knee, creating a large rectangular window. The Iliotibial band (ITB) was then identified.....56
- Figure 2 - Placement of the two kirschner 2.0 parallel wires, one on the roof of the intercondylar femoral and another on the anterior tuberosity of the tibia.....57
- Figure 3 - A sequential release Anterior Cruciate Ligament and structures anterolaterais of the knee, beginning with the Iliotibial band and then the Anterolateral Ligament.....57
- Figure 4 A - Measurement of tibial internal rotation.....58
- Figure 4 B - Measurement of tibial external rotation.....58
- Figure 5 - ACL release.....59
- Figure 6 - Iliotibial band was cut in its proximal portion and reflected inferiorly.....59
- Figure 7 A - ALL with its inserts preserved.....59
- Figure 7 B - Proximal release of the ALL reflected anteriorly and inferiorly.....59

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

ARTIGO

Tabela 1 – Dados demográficos coletados no DML de Porto Alegre de 2016 a 2017	43
Tabela 2 – Diferenças Rotacionais após secção seriada em 90 ⁰ em Rotações externa e Interna.....	45
Tabela 3 – Quantidade de deslocamento rotacional anterolateral comparado com o LCA INT (íntegro), a medida em foram feitas a liberações ligamentar	47
Gráfico 1 - Quantidade de deslocamento rotacional anterolateral comparado com o LCA INT (íntegro), a medida em foram feitas a liberações ligamentares.....	47
Gráfico 2 - Comparação entre média/desvio padrão entre os grupos com lesão Isolada do LCA (LCA LES) e lesão do LCA associada a liberação das estruturas anterolaterais (LCA FL ALL)	48

ARTICLE

Table 1 - Demographic data collected in the DML of Porto Alegre from 2016 to 2017	60
Table 2 - Rotational Differences after serial section at 900 in External and Internal Rotations	62
Table 3 - Amount of anterolateral rotational displacement compared to INT (integral) LCA, as measured at ligament releases	64
Graph 1 - Amount of anteroposterior rotational displacement compared to INT (integral) LCA, the extent to which ligament releases were made	64
Graph 2 - Comparison between mean / standard deviation between groups with ACL isolated lesion and ACL lesion associated with the release of anterolateral structures (ACL FL ALL)	65

LISTA DE SIGLAS

ANOVA	Análise de Variância (<i>Analysis of Variance</i>)
AM	Anteromedial
CONEP	Comissão Nacional de Ética em Pesquisa
CUT	Cortado/ <i>Cut</i>
DML	Departamento de Medicina Legal
DP	Desvio Padrão
FL	Fáscia Lata
GPPG	Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
LAL	Ligamento Anterolateral
LCA	Ligamento Cruzado Anterior
LCL	Lateral Colateral ligament
LCP	Ligamento Cruzado Posterior
LES	Lesado
INMETRO	Instituto Nacional de Metrologia
INT	Íntegro
IRB	<i>Institutional Review Board</i>
ITB	Ileotibial band
MS	Ministério da Saúde
OHRP	<i>Office for Human Research Protections</i>
N	Newtons
PCL	Posterior Cruciate Ligament
PL	Posterolateral
PLT	Popliteus tendon
PVC	Policloreto de Vinil
RS	Rio Grande do Sul
SD	<i>Standard Deviation</i>
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
TAT	Tuberosidade Anterior da Tíbia
TIT	Tracto Iliotibial
TC	Termo de Confidencialidade
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TPL	Tendão do Poplíteo
UFCSPA	Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul

LISTA DE ANEXOS

Anexo A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).....	72
---	-----------

RESUMO

Tese de Doutorado
Programa de Pós-Graduação em Ciências Cirúrgicas
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Rotação Interna Tibial no Diagnóstico Clínico de Associação de Lesão do Ligamento Anterolateral e do Ligamento Cruzado Anterior

AUTOR: GERALDO LUIZ SCHUCK DE FREITAS
ORIENTADOR: JOÃO LUIZ ELLERA GOMES

Porto Alegre, 15 de Julho de 2019

A restauração da instabilidade anteroposterior do joelho tem mostrado resultados reprodutíveis com as técnicas atuais de reconstrução do Ligamento Cruzado Anterior, abertas ou por via artroscópica. Entretanto, o controle da instabilidade rotacional tem sido difícil de conseguir, apesar de usar técnicas de reconstrução anatômicas. Portanto, várias técnicas têm surgido com utilização de reforços nas reconstruções intra-articulares (dupla-banda) ou por reconstrução de estruturas na face lateral do joelho. Recentemente, tem reacendido o interesse no Ligamento Anterolateral como sendo este um importante contribuinte no controle rotacional em joelhos com deficiência do Ligamento Cruzado Anterior. Estudos recentes têm surgido para avaliar a anatomia e a biomecânica do Ligamento Anterolateral do joelho, tentando definir sua importância e a necessidade de ser reconstruído, a fim de se obter um melhor controle da instabilidade rotacional. Porém, ainda faltam dados de imagem e testes de exame físico que orientem o cirurgião a definir quais pacientes teriam indicação de submeterem-se à reconstrução do Ligamento Anterolateral, associada à reconstrução do Ligamento Cruzado Anterior. Este estudo aborda uma avaliação laboratorial em cadáveres da correlação da rotação interna tibial com o diagnóstico de lesão do Ligamento Anterolateral e estruturas anterolaterais no controle rotacional em joelhos com insuficiência do Ligamento Cruzado Anterior.

Palavras-chave: Reconstrução, Ligamento Anterolateral, Joelho, instabilidade rotatória, Lesão, Ligamento Cruzado Anterior.

ABSTRACT

Ph.D. Thesis
Postgraduate Programme in Surgical Sciences
Federal University of Rio Grande do Sul

Tibial Internal Rotation in the Clinical Diagnosis of Association of Anterolateral Ligament and Anterior Cruciate Ligament Injury

AUTHOR: GERALDO LUIZ SCHUCK DE FREITAS
SUPERVISOR: JOÃO LUIZ ELLERA GOMES

Porto Alegre, July 15th, 2019

The restoration of anteroposterior instability of the knee has shown reproducible results with the current techniques of Anterior Cruciate Ligament reconstruction, either open or arthroscopic. However, the control of rotational instability has been difficult to achieve, despite using anatomical reconstruction techniques. Therefore, several techniques have arisen with the use of reinforcement in the intra-articular reconstructions (double-bundle) or reconstruction of lateral structures of the knee. Recently, interest in the Anterolateral Ligament has been revived as one being an important contributor in rotational control in knees with Anterior Cruciate Ligament deficiency. Recent studies have emerged to evaluate the anatomy and biomechanics of the Anterolateral Ligament of the knee trying to define its importance, and its need to be reconstructed to obtain a better control of rotational instability, but still lack imaging data and physical examination tests that advise the surgeon to define which patients would be indicated to undergo reconstruction of the Anterolateral Ligament associated with the reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. This study addresses a laboratory evaluation in corpses of the correlation of internal tibial rotation with the diagnosis of Anterolateral Ligament insufficiency and anterolateral structures in rotational control in knees with anterior Cruciate Ligament insufficiency.

Keywords: Reconstruction, Anterolateral Ligament, Knee, Rotational Instability, Anterior Cruciate Ligament Injury

1. INTRODUÇÃO

O tratamento cirúrgico da instabilidade anterolateral rotatória do joelho evoluiu consideravelmente nos últimos 30 anos. Tal fato se deve principalmente ao melhor entendimento da anatomia do Ligamento Cruzado Anterior (LCA) e suas corretas inserções femoral e tibial. Enquanto avanços tecnológicos permitiram a reconstrução endoscópica do LCA, estas lesões eram historicamente tratadas através de tenodeses (ligamentoplastias extra-articulares) para prevenir, ambas, a translação anteroposterior e a instabilidade rotatória do joelho lesado.¹ Nos anos 1980, o tratamento “ouro” era reconstruir o fascículo anteromedial do LCA usando o terço central do tendão patelar como enxerto livre. Insuficiência em obter um controle rotatório eficaz levou à busca da reconstrução com “dois” fascículos. Nesta linha de pensamento, combinado ao crescente interesse em preservar o coto remanescente do LCA roto, levou ao desejo de realizar a reconstrução seletiva (um ou outro fascículo) nos casos de rupturas parciais do LCA, e mais recentemente em reconstrução biológica com a conservação do LCA remanescente. Atualmente, as técnicas de reconstrução do LCA no tratamento da instabilidade anterolateral do joelho não são uniformes e dependem de uma análise de vários fatores. Apesar de um entusiasmo inicial com estas técnicas, elas acabaram não atingindo plenamente os objetivos de controle da translação anterior e correção da instabilidade rotacional, devido ao fato de não reproduzirem completamente a anatomia do LCA, e, a longo termo, estudos mostrarem instabilidade residual, sobrecarga do compartimento lateral e falência do enxerto.²⁻⁵ Entretanto, publicações recentes reacenderam a discussão em relação a estruturas anatômicas anterolaterais do joelho que teriam um papel importante no controle da instabilidade rotatória, descrito como Ligamento Anterolateral (LAL) do joelho.⁶ O objetivo deste estudo é avaliar a correlação da rotação interna do joelho com o diagnóstico de insuficiência do Ligamento Anterolateral, em cadáveres, e

tentar desenvolver uma manobra de exame físico que possa auxiliar no diagnóstico e orientação terapêutica desta condição.

1.1 JUSTIFICATIVA

A instabilidade anterolateral do joelho está presente nos casos de deficiência do Ligamento Cruzado Anterior, e apresenta dois componentes, um no sentido anteroposterior e outro rotacional anterolateral da tibia em relação ao fêmur. A cinemática do joelho demonstra que, devido à morfologia do côndilo femoral lateral, o movimento de rolamento do fêmur em relação à tibia deveria ocorrer dentro do compartimento lateral, enquanto que o movimento de deslizamento ocorreria predominantemente no compartimento medial. Isto ficou bem evidenciado por vários estudos^{7 9} e, portanto, a combinação destes movimentos produz rotação externa da tibia em extensão e rotação interna da tibia em flexão. Quando existe insuficiência do Ligamento Cruzado Anterior, um significativo aumento da rotação interna da tibia tem sido relatado, enquanto uma secção adicional do ligamento colateral lateral não produz um aumento progressivo da rotação interna.^{10 11} Com o início da flexão, as estruturas capsulo-ligamentares anterolaterais são recrutadas, enquanto que o Ligamento Cruzado Anterior sofre um relaxamento. A insuficiência do Ligamento Cruzado Anterior causa uma deterioração do mecanismo de rolamento-deslizamento femoro-tibial, resultando em aumento da translação anterior da tibia em relação ao fêmur, bem como um aumento da rotação interna da tibia. De acordo com o conceito de restritores primários e secundários, ao ocorrer a falha de um restritor primário, ocorrerá o recrutamento de estruturas secundárias de estabilização, a fim de resistir as forças externas objetivando estabilizar o movimento articular.^{12 14} Recentes estudos enfatizaram sobre a existência de uma estrutura ligamentar distinta na face anterolateral do joelho, o Ligamento Anterolateral (LAL),^{6 15 16} e sua possível contribuição no controle rotacional do joelho. Portanto, surge a necessidade de um estudo mais aprofundado que avalie a correlação da rotação interna tibial com a

insuficiência das estruturas anterolaterais em controlar rotação no joelho com deficiência do Ligamento Cruzado Anterior. Desta forma auxiliando no diagnóstico e na indicação de sua reconstrução cirúrgica associada à reconstrução do Ligamento Cruzado Anterior.

2. HIPÓTESE

A hipótese conceitual proposta encontra-se abaixo:

H0 - Não há correlação entre a rotação interna tibial e a insuficiência do Ligamento Anterolateral no joelho com deficiência do Ligamento Cruzado Anterior.

H1 - Há correlação entre a rotação interna tibial e a insuficiência do Ligamento Anterolateral no joelho com deficiência do Ligamento Cruzado Anterior.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

O Ligamento Cruzado Anterior (LCA) se origina na face medial do côndilo femoral lateral e se insere na eminência tibial, próximo ao corno anterior do menisco lateral. O LCA está anatomicamente dividido em dois fascículos: Os fascículos anteromedial (AM) e o posterolateral (PL).¹⁷ Estes dois fascículos têm distintos papéis na promoção da estabilização anteroposterior e rotacional do joelho.^{18 19 20} Muitos estudos avaliaram funcionalmente a anatomia dos fascículos AM e PL do LCA,^{18 20 21} e assim muitas técnicas cirúrgicas foram desenvolvidas a partir de então. A forma ovalada dos côndilos femorais faz com que o eixo do joelho varie no plano sagital durante a sua flexo-extensão.²² A morfologia oval e achatada do LCA tem, nos diferentes ângulos de flexo-extensão, papel importante na estabilização do joelho, compensando os diferentes eixos de flexão do joelho.^{20 21 23} O fascículo PL tem papel mais importante na estabilização de forças anteroposteriores e rotacionais em posições mais próximas da extensão, até 30° de flexão, enquanto que o fascículo AM passa a ser mais tensionado acima destes 30° de flexão.^{18 20 23}

Em um joelho normal, o LCA é capaz de promover o suporte necessário para controlar a translação anterior da tíbia (TAT) e a rotação interna. Esse suporte se dá devido às características morfológicas da anatomia dos côndilos femorais e de tensão do LCA.²² Em um joelho com insuficiência do LCA, a TAT aumenta em até 10 a 15 milímetros ao redor de 30° de flexão, sob ação de uma força de anteriorização da tíbia de 134 N.^{20 21 24} Se considerarmos a anatomia do LCA, o trajeto das fibras principais deste ligamento que atravessam diagonalmente o joelho de lateral para medial e de posterior para anterior, ela poderia nos ajudar compreender sua capacidade de resistir as forças

complexas de rotação interna. A rotação interna varia de um valor menor do que 4°, em um joelho com LCA intacto,²² até 30° quando o LCA está completamente roto,^{21 25} da mesma forma que outras estruturas extra-articulares passam a ter mais importância na estabilização contra a rotação interna. Após a ruptura do LCA, o eixo rotacional do joelho migra do centro para dentro do compartimento medial, próximo ao terço central do menisco medial,²⁶ consequentemente aumentando o movimento no compartimento lateral. Kanamori et al²⁷ concluíram que os efeitos da medialização do centro de rotação do joelho para dentro do compartimento medial, com o subsequente aumento do movimento radial do compartimento lateral após a ruptura do LCA, aumentaram em 413% as tensões sobre as estruturas lateral do joelho à 15° de flexão. Existem diferentes relatos sobre o efeito da lesão isolada do LCA sobre a instabilidade rotatória. O maior aumento na instabilidade rotatória, após deficiência do LCA, é causado por tração anterior da tibia em 90° de flexão: de 31° a 44° em resposta à torque de +/- 3 Nm em 90° de flexão.²⁸

Em um joelho com deficiência do LCA, quando próximo da extensão, a combinação da rotação interna com carga em valgo induz uma subluxação da tibia anteriormente em relação ao fêmur. Iniciando a flexão, as estruturas laterais, principalmente o Tracto Ilio-Tibial, tornam-se tensas ao redor de 30° de flexão e reduzem a subluxação tibial,²⁹ o que pode ser evidenciado pelo conhecido teste de *Pivot-Shift*.

3.2 LIGAMENTO ANTEROLATERAL DO JOELHO

As primeiras descrições a respeito do Ligamento Anterolateral (LAL) do joelho podem ser creditadas a Paul Segond. Anatomista francês, que em 1879 descreveu o que assim chamou de “Banda fibrosa resistente e perolada” na face anterolateral do joelho e que mostrava extrema tensão durante movimento de rotação interna, eventualmente

resultando em fratura avulsão da face anterolateral da tíbia, sítio de inserção do LAL.³⁰ Estudos posteriores demonstraram que a “fratura de Segond” representava um sinal indireto de ruptura do LCA.^{31 32} Hughston et al. descreveram o LAL em 1976, que na época chamou de “terço médio do ligamento capsular lateral”, como sendo “tecnicamente resistente” e tendo o papel de suporte estático lateral mais importante do joelho ao redor de 30° de flexão.³³ Ruptura desta estrutura levaria à instabilidade anterolateral rotatória, que poderia ser revelada pelo teste de ressalto (*Jerk test*).

Müller em 1982,³⁴ descreveu a mesma estrutura anterolateral previamente referenciada por Hughston, a qual chamou de “Ligamento Femoro-Tibial Anterolateral”. Ele descreveu este ligamento como sendo responsável pela estabilização rotacional passiva do joelho. Müller também sugeriu que a lesão desta estrutura, no contexto da lesão aguda do LCA, também necessitaria de reparo cirúrgico para correção da instabilidade rotatória. Posteriormente, Feagin em 1988,³⁵ relatou os mesmos achados de Hughston e Müller, e responsabilizando o LAL pela fratura avulsão da face anterolateral do platô tibial nos casos de lesão do LCA, desta forma, promovendo a explicação anatômica à descrição feita por Segond um século antes.

Em 1993, foi relatado por Terry et al.³⁶ uma extensão capsulo-óssea do Tracto Ilio-Tibial que agia como um “ligamento anterolateral do joelho” e apresentava uma função importante, junto ao LCA, no controle rotatório anterolateral do joelho.

Outros autores conjuntamente com os acima citados, assim como Irvine et al.,³⁷ Puddu et al.,³⁸ Campos et al.,³⁹ Vieira et al.,⁴⁰ e Vincent et al.,⁴¹ descreveram o LAL em seus estudos e demonstraram a sua provável importância no controle rotacional do joelho, dando suporte ao LCA nesta função.

Recentemente, um estudo realizado por Claes et al.⁶ forneceu uma descrição mais acurada da anatomia do LAL, levando à redescoberta do mesmo, lançando luz à sua

função e relevância no controle rotatório anterolateral do joelho. Estudos biomecânicos subsequentes têm confirmado a importância do LAL na estabilidade rotatória do joelho.

De acordo com Daggett,⁴² o LAL pode ser bem identificado em uma dissecação anatômica em cadáver. Devendo inicialmente se rebater cuidadosamente o Tracto Ilio-Tibial (TIT) até o tubérculo de Gerdy, seguido da reflexão do tendão do bíceps femoral. Após esse acesso, ao se produzir uma combinação de flexão e rotação interna da tíbia, as margens anterior e posterior do LAL são então identificadas. A chave para o sucesso da identificação do LAL⁴² inclui cuidadosa dissecação e separação do TIT das estruturas mais profundas.

A análise da anatomia do LAL revelou alguma variabilidade entre os espécimes cadavéricos dissecados, mas a origem femoral do LAL costumou variar posterior e proximalmente em relação ao epicôndilo lateral.⁴³ A origem femoral inicia diretamente no osso, e tem um diâmetro de 11.85 mm. O LAL segue um trajeto distal imediatamente sobrepondo a porção proximal do ligamento colateral lateral.⁶ À medida em que se aproxima da interlinha articular, algumas fibras do ligamento se dirigem e se inserem no menisco lateral e cápsula lateral.^{16 44} Entretanto, a maioria das fibras continua em direção anteroinferior, vindo a se inserir na face anterosuperior da tíbia ligeiramente posterior ao tubérculo de Gerdy. A inserção tibial do LAL é de 11,7 mm de largura⁴⁵ e está situado a 21.6 mm atrás do tubérculo de Gerdy, e 4-10 mm da interlinha articular.

3.3 Instabilidade Anterolateral Rotatória do Joelho

Durante o movimento do trauma torcional que causa a ruptura do Ligamento Cruzado Anterior (LCA), o fêmur faz um movimento (cisalhamento) de posteriorização e rotação externa sobre a perna que está fixa ao solo pelo pé e tornozelo, associado a momento em valgo do joelho, levando à distensão e ruptura das estruturas ligamentares

que se opõem a este movimento, tais como o LCA e o Ligamento Anterolateral do Joelho, que fica junto à cápsula anterolateral.^{46 47 48} Com a lesão do Ligamento Cruzado Anterior, que é um restritor primário da rotação interna da tíbia em relação ao fêmur, as forças que promovem a rotação interna tibial promovem a sollicitação das estruturas ligamentares anterolaterais, que são por sua vez os restritores secundários, a fim de resistir às forças externas, objetivando estabilizar o avanço do platô lateral.^{12 14}

No joelho normal, o centro rotacional está localizado próximo às espinhas tibiais. Ao redor deste eixo, os compartimentos medial e lateral possuem semelhantes graus de rotação. Em caso de ruptura do LCA, este eixo de rotação se desloca para dentro do compartimento medial do joelho, o qual faz com que aumente não só a translação anterior da tíbia sobre o fêmur, como também a rotação interna da tíbia em relação ao fêmur dentro do compartimento lateral da articulação femoro-tibial.²⁶ O que caracteriza os dois componentes da instabilidade femoro-tibial, sendo um anteroposterior e o outro rotacional anterolateral, em um joelho com deficiência do LCA.

Estudos sobre a biomecânica do LCA^{7 8} mostraram que a relação entre deslizamento e rolamento difere entre os côndilos medial e lateral do fêmur, e que o rolamento do fêmur em relação a tíbia ocorre dentro do compartimento lateral, enquanto que o deslizamento ocorreria predominantemente no compartimento femoro-tibial medial. Após seccionar o LCA, um significativo aumento da rotação interna tem sido relatado, enquanto que um subsequente seccionamento dos ligamentos colaterais não produz aumento da rotação interna da tíbia quando próximo da extensão do joelho.^{10 11} Com o joelho em flexão, estruturas capsulares anterolaterais e posteromediais são recrutadas durante a rotação interna, enquanto o LCA afrouxa e o LCP se tensiona. A insuficiência do LCA, como bem demonstrada por Dargel et al.,⁴⁹ causa deterioração do mecanismo fisiológico de rolamento-deslizamento da articulação femorotibial e resulta

em aumento da translação anterior e da rotação interna da tíbia em relação ao fêmur. De acordo com o conceito de restritores primários e secundários, a falência de um restritor primário causará o recrutamento de estruturas secundárias, a fim de resistir às forças externas e estabilizar o movimento articular. Em um estudo sobre o LAL, Dodds et al.¹⁵ mostraram que a rotação interna da tíbia em relação ao fêmur aumenta a distância entre os pontos de inserção femoral e tibial deste ligamento, tensionando o mesmo, mostrando sua importância como restritor secundário à rotação interna da tíbia. Os autores descrevem que é possível, através de exame manual, colocar em tensão o LAL, manipulando a tíbia em manobra de gaveta anterior, varo e rotação interna em todos os graus de flexão. Os autores relatam que a persistência de instabilidade rotatória após reconstrução do LCA pode resultar de uma falha de correção de insuficiência das estruturas anterolaterais

3.4 Reconstrução do Ligamento Anterolateral

O insuficiente controle rotatório pós-operatório, em alguns casos, verificado após a clássica reconstrução do LCA, poderia ser causado pela modificação do centro de rotação do joelho, mas também pela associação de lesões de estruturas anterolaterais do joelho no momento do trauma e muitas vezes negligenciadas.²⁸

Segundo alguns autores, as estruturas anterolaterais são frequentemente lesadas juntamente com o LCA em casos de rupturas do mesmo.^{50 51 52} Desta forma, desenvolveu-se o conceito de que a tenodese lateral tem sido considerada como uma maneira de reduzir a instabilidade rotacional do joelho.³⁰ A tenodese lateral extra-articular, a qual é periférica ao centro de rotação do joelho, tem melhor braço de alavanca para promover o controle rotacional do joelho.²⁸ A capacidade da tenodese lateral em controlar a rotação interna da

tíbia e o *Pivot-Shift* tem sido bem documentada.^{51 53 54} Entretanto, este procedimento que não se baseia na reconstrução anatômica das estruturas laterais, foi abandonado devido às complicações associadas, como a diminuição do arco de movimento.^{2 55 56} O elo que falta nestas reconstruções extra-articulares empíricas para o controle da rotação interna e do *Pivot-Shift* do joelho, deve ser com certeza o LAL. Spencer et al.,⁵⁷ em estudo recente, relataram que a tenodese extra-articular teve efeito somatório no controle da translação anterior e da instabilidade rotacional do joelho, e também demonstraram que o LAL tem papel muito importante em auxiliar o LCA no controle da rotação anterolateral.

Uma publicação recente relatando a reconstrução associada do LCA com o LAL, com mais de dois anos de seguimento, demonstra resultados promissores em termos de resultados clínicos e controle rotacional.⁵⁸ Nestas séries, interessante, a taxa de lesão do LCA contralateral (6,6%) foi similar ao que foi descrito na literatura, porém, a taxa de ruptura do enxerto do LCA associada a reconstrução do LAL (1,1%) foi menor do que previamente publicado.^{59 60 61} Portanto, mostrando que em alguns casos essa associação pode ser extremamente benéfica. Quando há lesão ou insuficiência de estruturas anterolaterais, seja por lesão aguda que não cicatriza adequadamente ou pelo afrouxamento resultante de lesão não tratada do LCA, a reconstrução isolada do LCA não restabelece a cinemática normal do joelho. Assim, algo mais é necessário para tratar esses pacientes, ou seja, a reconstrução do Ligamento Anterolateral.⁶² Trojani et al.⁶³ demonstraram que a adição de uma reconstrução extra-articular à reconstrução do LCA, diminui a taxa de re-ruptura em mais de 50%. Considerando que, segundo Inderhaug et al., a realização de reconstrução extra-articular restabelece a biomecânica normal do joelho com lesão do LCA combinada com lesão das estruturas anterolaterais, e, segundo Engbretsen et al., esta reconstrução combinada, promove a diminuição das forças sobre

o enxerto do LCA em aproximadamente 43%, esses resultados parecem consistentes.⁶²

64

3.5 Diagnóstico de lesão do Ligamento Anterolateral do Joelho

O diagnóstico de lesão do LAL pode ser desafiador mesmo para cirurgiões experientes, sendo que até o momento não há testes clínicos validados para fornecer este diagnóstico. A anamnese, buscando a descrição do mecanismo do trauma, um exame físico cuidadoso e apropriadas imagens de radiografias, ultrassonografia e de ressonância magnética, fazem parte do arsenal investigatório a ser usado.⁶⁶

O mecanismo do trauma é semelhante ao das lesões do LCA,⁶⁷ sendo que a lesão do LAL está sempre associada à lesão do LCA, não ocorrendo de forma isolada. Portanto, no exame físico, os testes para identificar lesão do LCA são sempre positivos. Na fase aguda, alguma dor na face anterolateral do platô tibial e um leve aumento da instabilidade em varo podem ser encontrados. Monaco et al. demonstraram que um teste de *Pivot-Shift* grau III, dito *Pivot* “explosivo”, só estaria presente em casos de associação de rupturas entre o LCA e o LAL.⁶⁸ Segundo autores,⁶⁶ o teste de *Pivot-Shift* seria o teste, até o momento, que mais dados forneceria para o diagnóstico clínico de lesão do LAL, desde que, fosse em grau III, e quando apresentasse uma característica “explosiva”. Por outro lado, há autores que alertam para um grande potencial de fatores de confusão neste teste em relação ao diagnóstico de lesão associada de LAL, pois um teste de *Pivot-Shift* grau III, também poderia ser provocado por outros fatores, tais como, pela deficiência do menisco lateral, ruptura de raiz meniscal,^{69 70} aumento da inclinação posterior do platô tibial maior do que 10.6 graus,⁷¹ ruptura do Tracto Ilio-Tibial e hiperlassidão ligamentar constitucional.⁷²

A análise de imagens no diagnóstico de lesão do LAL pode ser útil. Primeiramente, como previamente descrito, a fratura de Segond representa uma avulsão óssea da face anterolateral do platô tibial pela inserção do LAL,³⁰ sendo patognomônico de lesão do mesmo.

Subsequentemente, estudos demonstraram a possibilidade de visualizar o LAL em cortes coronais de ressonância magnética do joelho em sequências de T2 e densidade de prótons com supressão de gordura, principalmente em sua porção tibial.^{73 74} Apesar disto, as rupturas do LAL são difíceis de diagnosticar através do exame de ressonância magnética.⁷⁵ À medida em que o conhecimento avança sobre o LAL, radiologistas estão se tornando mais familiarizados com a sua avaliação e protocolos têm surgido para facilitá-la.⁷⁶

Finalmente, as imagens de ultrassonografia também poderiam auxiliar no diagnóstico de lesão LAL. Novamente, assim como na ressonância magnética, a porção tibial do ligamento poderia ser melhor visibilizada do que sua porção femoral.⁷⁷ Uma vez que as lesões do LAL são mais frequentes em sua porção tibial, a ultrassonografia viria a ser uma ferramenta útil no seu diagnóstico.^{78 79}

Embora estes estudos mostrem que o LAL intacto possa ser visibilizado pelos exames de ressonância magnética e ultrassonografia, uma avaliação confiável do ponto de vista de exames de imagem, no que tange o diagnóstico de lesão deste ligamento, requer futuras pesquisas e refinados protocolos de investigação. Não há nos dias de hoje, exames de imagem que suportem o diagnóstico de lesão do LAL.⁶⁶

O valor da ressonância magnética na avaliação das lesões do Ligamento Anterolateral do joelho em joelhos com lesão crônica do LCA ainda é limitado, pois o potencial de cicatrização e o aspecto cicatricial dessa estrutura não é conhecida. Nessas situações, embora a ressonância magnética possa servir como guia, a indicação final da

reconstrução combinada deve se basear nos achados do exame físico e nas características de atividade física de cada paciente.⁶⁵

4. Objetivos

4.1 Objetivo Geral

Avaliar em estudo experimental em cadáveres, o papel do Ligamento Cruzado Anterior, Tracto Ilio-Tibial e Ligamento Anterolateral do joelho no controle rotacional do joelho.

4.2 Objetivos Específicos

Avaliar a correlação da rotação interna tibial com:

- Deficiência do Ligamento Cruzado Anterior.
- Deficiência do Tracto Ilio-Tibial
- Deficiência do Ligamento Anterolateral do Joelho
- Estabelecer um teste diagnóstico para auxiliar na indicação cirúrgica de reconstrução do Ligamento Anterolateral do joelho.

5. MÉTODOS

5.1 Delineamento

Estudo experimental de caráter transversal, em cadáveres, para avaliar a associação/correlação da rotação interna da tíbia com a deficiência do LAL em joelhos com lesão do LCA.

5.2 Amostra

Foram selecionados dezenove espécimes de cadáveres humanos frescos inteiros, perfazendo trinta e oito joelhos, do sexo masculino com idade entre 18 e 50 anos, sem evidências de lesão ligamentar, condral ou meniscal, com amplitude de movimento mínima de 0° a 130°. Os cadáveres foram obtidos junto ao Departamento Médico Legal de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, (DML) obedecendo ao protocolo de aprovação do comitê de Ética.

5.3 Período de coleta

O período de coleta de dados foi de Abril de 2016 à Dezembro de 2017.

5.4 População-Alvo

A população-alvo deste estudo abrangeu cadáveres humanos frescos, masculinos, com membros inferiores intactos, coletados junto a Departamento de Medicina Legal de Porto Alegre.

5.4.1 Critério de Inclusão

- Cadáveres inteiros, frescos, que não haviam sido congelados.
- Membros inferiores intactos e inteiros e normoeixo.
- Ausência de lesões ligamentares, condrais ou meniscais.
- Ausência de cirurgias prévias nos membros inferiores
- Idade entre 18 e 50 anos.
- Familiares que concordassem e assinassem TCLE.

5.4.2 Critério de Exclusão

- Familiares que não concordassem em participar do estudo.
- Cadáveres com membros inferiores lesados, deformados ou com cicatrizes prévias.

- Joelhos com lesões condrais, ligamentares ou meniscais.
- Joelhos com cirurgias prévias.
- Cadáveres menores de 18 anos ou maiores de 50 anos.
- Traumas de alta energia como causa da morte.
- Mortes violentas (por questões legais).

5.5 Variáveis Coletadas

5.5.1 Variáveis coletadas junto ao Boletim dos cadáveres no DML.

Os boletins foram avaliados com a permissão do médico legista de plantão, onde coletamos dados demográficos tais como idade, sexo, peso e altura. Foram obtidas também informações sobre a causa da morte e se houve trauma de alta energia envolvido, afim de enquadrar os critérios de inclusão e exclusão.

5.5.2 Variáveis coletadas junto ao cadáver

Após acesso cirúrgico em ambos os joelhos do cadáver, procedemos a tomada das medidas de rotação interna e externa da tíbia em relação ao fêmur em 20 e 90 graus de flexão, com as estruturas ligamentares íntegras. A medida era realizada com a utilização de goniômetro de PVC de 35 cm, e a força de rotação interna e externa era medida através de dinamômetro (modelo STC-02–Tomate. São Paulo - Brasil) regulamentado pelo INMETRO. Após, iniciamos a secção escalonada das estruturas ligamentares (LCA, Tracto Ilio-Tibial e LAL) e a cada liberação ligamentar as medidas de rotação interna e externa eram tomadas, obedecendo o mesmo protocolo.

5.6 Registro e processamento de Dados

Para coleta de dados foi utilizada planilha Excel, e armazenados no computador pessoal.

5.7 Estruturação do Banco de Dados e Análise Estatística

O banco de dados foi estruturado com o programa estatístico *Statistical Package for The Social Sciences* (SPSS 21.0). A análise dos dados também foi realizada com o programa estatístico *Statistical Package for The Social Sciences* (SPSS 21.0).

As variáveis foram descritas por média e desvio padrão. Para comparar a amplitude de movimento entre os procedimentos, a Análise de Variância (ANOVA) para as medidas repetidas, complementada pelo teste de Bonferroni, foi aplicada. Foi aplicado o teste “t” para amostras pareadas para comparar as medidas de rotação interna na presença de lesão do LCA e da adição da secção do LAL, sendo adotado o nível de significância de 1% ($p < 0.01$).

5.8 Aspectos Éticos

Esta pesquisa foi submetida e aprovada pela Comissão Científica e Comitê de ética em Pesquisa do HCPA e grupo de Pesquisa e Pós-Graduação (GPPG), que é reconhecido pela Comissão Nacional de ética em Pesquisa (CONEP) / Ministério da Saúde (MS) e pelo Office for Human Research Protections (OHRP) USDHHS com Institutional Review Board (IRB) nº IRB00000921.

Todos os familiares dos Cadáveres estudados foram convidados a autorizarem a pesquisa em seus familiares e foram esclarecidos sobre os seus objetivos antes da realização do procedimento e coleta de material para o experimento. Os mesmos concordantes assinaram os termos de Consentimento Livre e esclarecido (TCLE) (Anexo A).

6. CONCLUSÃO

Nossos resultados confirmam que há uma correlação estatisticamente significativa entre o aumento da rotação interna da tíbia, em joelhos com deficiência do LCA, com associação de lesão de estruturas anterolaterais.

7. REFERÊNCIAS

1. Chambat, Guier C, Sonnery-Cottet B, Fayard JM, Thunat M. The evolution of ACL reconstruction over the last fifty years. *Int Orthop* 2013;37:181-186.
2. Strum GM, Fox JM, Ferkel RD, et al. Intraarticular versus intraarticular and extraarticular reconstruction for chronic anterior cruciate ligament instability. *Clin Orthop Relat Res* 1989:188-198.
3. Andrews JR, Sanders RA, Morin B. Surgical treatment of anterolateral rotatory instability. A follow up study. *Am J Sports Med* 1985;13:112-119.
4. Benum P. Anterolateral rotatory instability of knee joint. Results after stabilization by extraarticular transposition of the lateral part of patellar ligament. A preliminary report. *Acta Orthop Scand* 1982;53:613-617.
5. Amirault JD, Cameron JC, MacIntosh DL, Marks P. Chronic anterior cruciate ligament deficiency. Long term results of MacIntosh's lateral substitution reconstruction. *J Bone Joint Surg Br* 1988;70:622-624.
6. Claes S, Vereecke E, Maes M, Victor J, Verdonk P, Bellemans J. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee. *J Anat* 2013;233(4):321-328.
7. Smith PN, Refshauge KM, Scarvell JM (2003) Development of concepts of knee kinematics. *Arch Phys Med Rehabil* 84:1895-1902.
8. Iwaki H, Pinskerova V, Freeman MA (2000) Tibiofemoral movement 1: the shapes and relative movements of the femur and tibia in the unloaded cadaver knee. *J Bone Joint Surg Br* 82:1189-1195.
9. Freeman MA, Pinskerova V (2005) The movement of the normal tibio-femoral joint. *J Biomech* 38:197-208.
10. Grood ES, Stower SF, Noyes FR (1988) Limits of movement in the human knee. Effect of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures. *J Bone Joint Surg Am* 70:88-97.
11. Lipke JM, Janecki CJ, Nelson CL et al (1981) The role of incompetence of anterior cruciate and lateral ligaments in anterolateral and anteromedial instability. A biomechanical study of cadaver knees. *J Bone Joint Surg Am* 63:954-960.
12. Bray RC, Dandy DJ (1989) Meniscal lesions and chronic anterior cruciate ligament deficiency. Meniscal tears occurring before and after reconstruction. *J Bone Joint Surg Br.* 71:128-130.
13. Conteducca F, Ferreti A, Mariani PP et al (1991) Chondromalacia and chronic anterior instabilities of the knee. *Am J Sports Med* 19:119-123.
14. Noyes FR, Mooar PA, Matthews DS, Butler DL (1983) The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: the long-term functional disability in athletically active individuals. *J Bone J Surg Am* 65:154-162.
15. Dodds AL, Halewood C, Gupte CM, Willians A, Amis AA. The anterolateral ligament: anatomy, length changes and association with the Segond fracture. *Bone Joint J.* 2014;96(3):325-331.
16. Helito CP, Demange MK, Bonadio MB, et al. Anatomy and histology of the knee anterolateral ligament. *Orthop J Sports Med.* 2013;1(7):2325-2362.
17. Weber W, Weber E. *Mechanics of the Human Walking Apparatus.* Springer Verlag 1992: 75-92.
18. Herbolt M, Lenschow S, Fu FH, Petersen W, Zantop T. ACL mismatch reconstructions: influence of different tunnel placement strategies in single-

- bundle ACL reconstructions on the knee kinematics. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010;18:1551-1558.
19. Petersen W, Zantop T. Anatomy of anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 454:35-47.
 20. Zantop T, Herbort M, Raschke MJ, Fu FH, Petersen W. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. *AMJ Sports Med* 2007;35:223-227.
 21. Sasaki N, Ishibashi Y, Tsuda E, Yamamoto Y, Maeda S, Misukami H, Toh S, Yagihashi S, Tonosaki Y. The femoral insertion of the anterior cruciate ligament: discrepancy between macroscopic and histological observations. *Arthroscopy* 2012;28:1135-1146.
 22. Freeman MA, Pinskerova V. The movement of the normal tibiofemoral joint. *J Biomech* 2005;38:197-208.
 23. Kato Y, Maeyama A, Lertwanich P, Wang JH, Ingham SJ, Kramer S, Martins CQ, Smolinski P, Fu FH. Biomechanical comparison of different graft positions for single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013; 21:816-823.
 24. Kondo E, Merican AM, Yasuda K, Amis AA. Biomechanical comparison of anatomic double-bundle, and nonanatomic single-bundle anterior cruciate ligament reconstructions. *Am J Sports Med* 2011;39:279-288.
 25. Diermann N, Schumacher T, Schanz S, Raschke MJ, Petersen W, Zantop T. Rotational instability of the knee: internal tibial rotation under simulated pivot shift test. *Arch Orthop Trauma Surg* 2009;129:353-358.
 26. Amis AA, Bull AMJ, Lie DTT. Biomechanics of rotational instability and anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. *Oper Tech Orthop* 2005;15:29-35.
 27. Kanamori A, Sakane M, Zeminski J, Rudy TW, Woo SL. In situ forces in the medial and lateral structures of intact and ACL-deficient knees. *J Orthop Sci* 2000;5:567-571.
 28. Amis AA, Scammell BE. Biomechanics of intraarticular and extraarticular reconstructions of anterior cruciate ligament. *J Bone Jt Surg Br* 75B: 812-817.1993.
 29. Galway HR, MacIntosh DL. The lateral pivot shift: symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop Relat Res* 1980;(147) 45-50.
 30. Segond P (1879) Recherches cliniques et experimentales sur les epanchements sanguins du genou par entorse. *Progress medical* 7:297-299, 319-321,340-341.
 31. De Maeseneer M, Boulet C, Willekens I, Lenchik L, De Mey J, Cattrysse E, Shahabpour M (2015) Segond fracture: Involvement of iliotibial band, anterolateral ligament, and anterior arm of the biceps femoris in the knee trauma. *Skeletal Radiol* 44(3):413-421.
 32. Dietz GW, Wilcox DM, Montgomery JB (1986) Segond tibial condyle fracture: lateral capsular ligament avulsion. *Radiology* 159(2): 467-469.
 33. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A (1976) Classification of the knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. *J Bone Joint Surg Am* 58(2): 173-179.
 34. Müller W (1982) The knee: form, function and ligamentous reconstruction surgery. Springer, Berlin
 35. Feagin JA (1988) The crucial ligaments: diagnosis and treatment of ligamentous injuries about the knee. Churchill Livingstone, New York.

36. Terry GC, Norwood LA, Hughston JC, Caldwell KM (1993) How iliotibial tract injuries of the knee combine with acute anterior cruciate ligament tears to influence abnormal anterior tibial displacement. *Am J Sports Med* 21(1):55-60.
37. Irvine GB, Dias JJ, Finlay DB (1987) Segond fractures of the lateral tibial condyle: brief report. *J Bone Joint Surg Br* 69(4):613-614.
38. Puddu GF, Mariani PP, Conteducca F (1987) Lesioni combinate anteriori acute. *Il Ginocchio* 6:302-306.
39. Campos JC, Chung CB, Lektrakul N, Pedowitz R, Trudell D, Yu J, Resnick D (2001) Pathogenesis of Segond fracture: anatomic and MR imaging evidence of an iliotibial tract or anterior oblique band avulsion. *Radiology* 219(2):381-386.
40. Vieira EL, Vieira EA, da Silva RT, Berlfein PA, Abdalla RJ, Cohen M (2007) An anatomic study of iliotibial tract. *Arthrosc J Arthrosc Related Surg Off Publ Arthrosc Assoc Nam Int Arthrosc Assoc* 23(3):269-274.
41. Vincent JP, Magnussen RA, Gezmez F, Uguen A, Jacobi M, Weppe F, Al Saati MF, Lustig S, Demey G, Servien E, Neyret P (2012) The anterolateral ligament of human knee: an anatomic and histologic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc off J ESSKA* 20(1):147-152.
42. Daggett M, Busch K, Sonnery-Cottet B (2016) Surgical dissection of anterolateral ligament. *Arthrosc Tech* 5 (1): e 185-e 188.
43. Daggett M, Ockuly AC, Cullen M, Busch K, Lutz C, Imbert P, Sonnery-Cottet B (2016) Femoral origin of the anterolateral ligament: an anatomic analysis. *Arthrosc Related Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc* 32(5):835-841.
44. Helito CP, Bonadio MB, Soares TQ, da Mota e Albuquerque RF, Natalino RJ, Pecora JR, Camanho GL, Demange MK (2016) The meniscal insertion of the knee anterolateral ligament. *Surg Radiol Anat SRA* 38(2):223-228.
45. Caterine S, Litchfield R, Johnson M, Chronik B, Getgood A (2015) A cadaveric study of the anterolateral ligament: re-introducing the lateral capsular ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA* 23(11):33186-3195.
46. Boden BP, Dean GS, Feagin JA. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics* 2000;23:573-578.
47. Feagin JA Jr, Lambert KL. Mechanism of injury and pathology of anterior cruciate ligament injuries. *Orthop Clin North Am* 1985;(1):41-45.
48. Ferreti A, Frankel U, Matan Y et al. Knee Ligaments injuries in volleyball players. *Am J Sports Med* 1992;20:203-207.
49. Dargel J, Gotter M, Mader K, Penning D, Koebke J. Biomechanics of the anterior cruciate ligament and implications for surgical reconstruction. *Strat Traum Limb Recon.* 2007;2:1-12.
50. Claes S, Bartholomeeusen S, Bellemans J. High prevalence of anterolateral ligament abnormalities in magnetic resonance images of anterior cruciate ligament-injured knees. *Acta Orthop Belg.* 2014;80(1):45-49.
51. Gibson M, Milkosz R, Reider B, Andriacchi T. Analysis of the Muller anterolateral femorotibial ligament reconstruction using a computerized knee model. *Am Knee Sports Med.* 1986;14(6):371-375.
52. MacIntosh DL, Darby TA. Lateral substitution reconstruction: in proceedings of Canadian Orthopaedic Association. *J Bone Joint Surg Br.* 1976;58:142.
53. Monaco E, Maestri B, Conteducca F, Mazza D, Iorio C, Ferreti A. Extra-articular ACL reconstruction and pivot shift: In vivo dynamic evaluation with navigation. *Am J Sports Med.* 2014;42(7):1669-1674.

54. Samuelson M, Draganich LF, Zhou X, Krumins P, Reider B. The effects of knee reconstruction on combined anterior cruciate ligament and anterolateral capsular deficiencies. *Am J Sports Med.* 1996;24(4):492-497.
55. Anderson AF, Snyder RB, Lipscomb AB. Anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study of three surgical methods. *Am J Sports Med.* 2001;29(3):272-279.
56. Anderson AF, Snyder RB, Lipscomb AB. Anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study of three surgical methods. *Am J Sports Med.* 2001;29(3):272-279.
57. Kennedy MI, Claes S, Fuso FA, et al. The anterolateral ligament: an anatomic, radiographic, and biomechanical analysis. *Am J Sports Med.* 2015;43(7):1606-1615.
58. Hettrich CM, Dunn WR, Reinke EK, Spindler KP. The rate of subsequent surgery and predictors after anterior cruciate ligament reconstruction: two- and 6-year follow-up results from a multicenter cohort. *Am J Sports Med.* 2013;41(7):1534-1540.
59. Webster KE, Feller JA, Leigh WB, Richmond AK. Younger patients are at increased risk for graft rupture and contralateral injury after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2014;42:641-647.
60. Wright RW, Magnussen RA, Dunn WR, Spindler KP. Ipsilateral graft and contralateral ACL rupture at five years or more following ACL reconstruction: a systematic review. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:1159-1165.
61. Clancy WG Jr, Nelson DA, Reider B, Narechania RG. Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament, augmented by extra-articular tendon transfers. *J Bone Joint Surg Am.* 1982 Mar;64(3):352-9.
62. Inderhaug E, Stephen JM, Williams A, Amis AA (2017) Bio-mechanical comparison of anterolateral procedures combined with anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 45:347-354.
63. Trojani C, Beau ls P, Burdin G et al (2012) Revision ACL reconstruction: Influence of a lateral tenodesis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 20:1565-1570.
64. Engebretsen L, Lew WD, Lewis JL, Hunter RE (1990) The effect of an iliotibial tenodesis on intraarticular graft forces and knee joint motion. *Am J Sports Med* 18:169-176.
65. Helito CP, Camargo DB, Sobrado MF, Bonadio MB, Giglio PN, Pecora JR, Camanho GL, Demange MK (2018). Combined reconstruction of the anterolateral ligament in chronic ACL injuries leads to better clinical outcomes than isolated ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2018 Dec; 26(12):3652-3659.
66. Sonnery-Cottet B, Dagget M, Fayard JM, Ferreti A, Helito CP, Lind M, Monaco E, Padua VB, Thauinat M, Wilson A, Zaffagnini S, Zijl J, Claes S. Anterolateral Ligament Expert Group consensus paper on the management of internal rotation instability of the anterior cruciate ligament-deficient knee. *J Orthop Traumatol.* 2017 Jun; 18(2):91-106.
67. Sonnery-Cottet B, Thauinat M, Freychet B, Pupim BH, Murphy CG, Claes S. Outcome of a combined anterior cruciate ligament and anterolateral ligament reconstruction technique with a minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2015; 43:1598-1605.

68. Monaco E, Ferreti A, Labianca L, Maestri B, Speranza A, Kelly MJ, D'Arrigo C (2012). Navigated knee kinematics after cutting of the ACL and its secondary restraints. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off ESSKA* 20(5):870-877.
69. Musahl V, Hoshiro Y, Ahlden M, Araujo P, Irrgang JJ, Zaffagnini S, Karlsson J, Fu FH (2012) The pivot shift: a global user guide. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA* 20(4):724-731.
70. Shybut TB, Vega CE, Haddad J, Alexander JW, Gold JE, Noble PC, Lowe WR (2015) Effect of lateral meniscal root tear on the instability of the anterior cruciate ligament-deficient knee. *Am J Sports Med* 43(4):905-911.
71. Song GY, Zhang H, Wang QQ, Zhang J, Li Y, Feng H (2016) Risk factors associated with grade 3 Pivot shift after acute anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 44(2):362-369.
72. Tanaka M, Vyas D, Moloney G, Bedi A, Pearle AD, Musahl V (2012) What does it take to have a high-grade pivot shift? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA* 20(4):737-742.
73. Helito CP, Helito PV, Costa HP, Bordalo-Rodrigues M, Pecora JR, Camanho GL, Demange MK (2014) MRI evaluation of the anterolateral ligament of the knee: assessment in routine 1.5-T scans. *Skeletal Radiol* 43(10):1421-1427.
74. Taneja AK, Miranda FC, Braga CA, Gill CM, Hartmann LG, Santos DC, Rosemberg LA (2015) MRI features of the anterolateral ligament of the knee. *Skeletal Radiol* 44(3): 403-410.
75. Hartigan DE, Carroll KW, Kosarek FJ, Piasecki DP, Fleischli JF, D'Alessandro DF (2016) Visibility of anterolateral ligament tears in anterior cruciate ligament-deficient knees with standard 1.5-Tesla magnetic resonance imaging. *Arthrosc J Arthrosc Related Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc*. doi:10.1016/j.arthro.2016.02.012
76. Van Dyck P, De Smet E, Lambrecht V, Heusdens CH, Van Glabbeek F, Vanhoenacher FM, Gielen JL, Parizen PM (2016) The anterolateral ligament of the knee: what the radiologist needs to know. *Semin Musculoskelet Radiol* 20(1):26-32.
77. Cianca J, Pandit S, Chiou-Tan FY, (2014) Musculoskeletal ultrasound imaging of the recently described anterolateral ligament of the knee. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 93(2):186. Doi:10.1097/phm000000000000070.
78. Capo J, Kaplan Dj, Fralinger DJ, Adler RS, Campbell KA, Jazrawi LM, Alaia MJ (2016) Ultrasonographic visualization and assessment of the anterolateral ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off ESSKA*. Doi:10.1007/s00167-016-4215-x
79. Oshima T, Nakase J, Numata H, Tanaka Y, Tsuchiya H (2016) Ultrasonography imaging of the anterolateral ligament using real-time virtual sonography. *Knee* 23(2):198-202.

8. ARTIGO ORIGINAL

8.1 *Artigo em Português*

Rotação Interna Tibial no Diagnóstico Clínico de Associação de Lesão do Ligamento Anterolateral e do Ligamento Cruzado Anterior

Schuck de Freitas GL, Ellera Gomes JL, Viana R.

Introdução

Os estudos sobre a existência de uma estrutura ligamentar distinta na face anterolateral do joelho, o Ligamento Anterolateral (LAL)^{1,2,3}, puseram novamente a discussão sobre a instabilidade rotatória do joelho após lesão do Ligamento Cruzado Anterior (LCA). Nos joelhos com insuficiência do LCA, fica evidente a instabilidade através da anteriorização da tibia no plano anteroposterior e do aumento da rotação interna tibial. Nos anos 70 e 80 desenvolveram-se técnicas cirúrgicas combinando a reconstrução do LCA com reconstruções anterolaterais não anatômicas^{7,8,42,43} ou reconstruções em duplo fascículo⁹, com o objetivo de minimizar a presença de instabilidade rotacional após lesão do LCA. A gradual aceitação da reconstrução artroscópica do LCA, a partir da primeira apresentação em um evento científico⁴⁴ nos anos 80, levou os cirurgiões a buscarem minimizar ainda mais a cirurgia do LCA, contentando-se com a sua reconstrução isolada intra-articular⁴⁵, onde a técnica que utiliza o tendão patelar era a “Gold Standard”. A morbidade da área doadora desse enxerto, entretanto, embora não ocorresse em todos os casos, era extremamente difícil de ser solucionado naqueles que ficavam sintomáticos, levando à uma nova corrente que defende o uso dos tendões flexores⁴⁶ como opção de enxerto. Contudo, os resultados dessas reconstruções intra-articulares isoladas estavam aquém da expectativa.

Uma grande correlação entre a instabilidade rotacional e a lesão das estruturas anterolaterais passou a ser evidenciada⁴. Mas não está clara qual a estrutura anterolateral tem o papel mais importante. Historicamente, os cirurgiões de joelho consideram que o controle rotacional da tibia é importante para assegurar a estabilidade do joelho⁵. A deficiência do controle rotatório era atribuída ao aumento de lesões meniscais e condrais⁶, e estimulou os cirurgiões a reconsiderar a anatomia e biomecânica do joelho. Porém, até o momento, não há consenso sobre qual o procedimento que propiciaria o melhor controle rotacional para a reconstrução do LCA^{10,11}. Estudos recentes de revisões sistemáticas determinaram que em alguns casos a combinação de reconstrução intra-articular e extra-articular do LCA melhorariam a instabilidade rotacional^{12,13}. Porém, a literatura é parca de estudos que possam auxiliar o cirurgião no diagnóstico clínico desta lesão associada, para que possa decidir quais os pacientes que deveriam ter associada a reconstrução do LAL à reconstrução do LCA.

O objetivo deste estudo foi tentar desenvolver uma manobra de exame físico para evidenciar a correlação entre o aumento da rotação interna tibial, e a associação de lesão de estruturas anterolaterais ao joelho com deficiência do LCA. Mais especificamente, esta investigação focou na avaliação clínica com objetivo de auxiliar o cirurgião no

diagnóstico da associação destas lesões. Nossa hipótese era de que a associação de lesão das estruturas anterolaterais do joelho, em joelho com deficiência do LCA, pudesse ser detectada ao exame físico, pela medida da rotação interna tibial.

Material e Método

Foram selecionados dezenove espécimes de cadáveres humanos frescos inteiros, perfazendo trinta e oito joelhos, sem evidências de lesão ligamentar, condral ou meniscal, com amplitude de movimento mínima de 0° a 130°. Os cadáveres foram obtidos junto ao Departamento Médico Legal de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, obedecendo ao protocolo de aprovação do Comitê de Ética. A média de idade dos doadores foi de 28,42 anos (variando de 18 a 47) sendo todos do sexo masculino. Os espécimes eram frescos, todos com menos de 18 horas de óbito, sendo que nenhum havia sido congelado previamente.

Dissecção anatômica

Trinta e oito joelhos de dezenove cadáveres frescos foram submetidos à dissecção anatômica, utilizando por base um protocolo padronizado¹⁴ do Ligamento Cruzado Anterior, Tracto Ilio-Tibial e do Ligamento Anterolateral do joelho, em ambos os joelhos. Antes do experimento, uma dissecção adequada das estruturas foi realizada, iniciando a dissecção anatômica pela remoção da pele nas faces anterior e anterolateral do joelho, criando uma grande janela retangular. O Tracto Ilio-Tibial (TIT) foi então identificado (**figura 1**), e em seguida procedeu-se a artrotomia parapatelar medial com tenotomia do tendão quadricipital, expondo o intercôndilo e o Ligamento Cruzado Anterior (LCA).

O membro inferior era mantido posicionado com o quadril em 45° e o joelho flexionado em 90°, e o pé apoiado plano sobre a mesa. Realizamos então a artrotomia parapatelar medial para identificação das estruturas de interesse no intercôndilo femoral, todos os espécimes foram avaliados para identificar se havia alguma lesão presente antes de iniciarmos o experimento. Então, com os joelhos posicionados em 90°, foram introduzidos, intraósseos, dois fios de kirschner 2.0 paralelos, um no teto do intercôndilo femoral e outro sobre a tuberosidade anterior da tíbia (**figura 2**). Na sequência, se realizou um prolongamento lateral do acesso, que se iniciava no tubérculo de Gerdy e se estendia proximalmente na coxa, por cerca de 30 centímetros. Em seguida, procedeu se a liberação sequencial do Ligamento Cruzado Anterior e das estruturas anterolaterais do joelho, iniciando pelo do Tracto Ilio-Tibial e depois o Ligamento Anterolateral (**figura 3**).

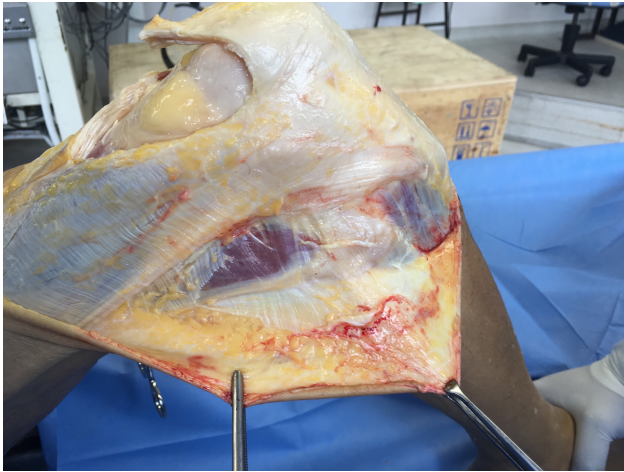


Figura 1. Dissecção anatômica por uma remoção da pele nas faces anterior e anterolateral do joelho, criando uma grande janela retangular. O Tracto Ilio-Tibial (TIT) foi então identificado.



Figura 2. Colocação dos dois fios de kirschner 2.0 paralelos, um no teto do intercôndilo femoral e outro sobre a tuberosidade anterior da tíbia.



Figura 3. Uma liberação sequencial Ligamento Cruzado Anterior e das estruturas anterolaterais do joelho, iniciando pelo do Tracto Ilio-Tibial e depois o Ligamento Anterolateral.

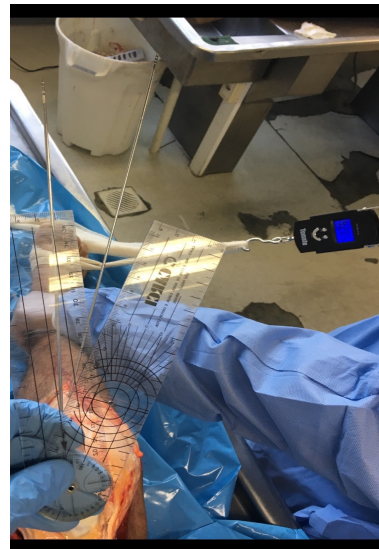
Experimento

Para obtermos os dados cinemáticos utilizamos um goniômetro, medindo o ângulo formado entre os dois fios de kirschner previamente colocados, como se segue:

- No início do experimento, antes de realizarmos as liberações ligamentares, promovemos as rotações interna e externa máximas da perna em relação ao fêmur, sendo este fixo, com o joelho, em 90° de flexão. Para obtermos um padrão de força durante a força de rotação, utilizamos um dinamômetro (dinamômetro-modelo STC-02-Tomate. São Paulo-Brasil). Com o joelho “normal”(antes de procedermos as liberações) aplicávamos a tração máxima, ou seja, até que a rotação era contida pela ação dos ligamentos, então era feita a leitura no dinamômetro, para determinar a força máxima a ser aplicada no restante do experimento daquele espécime. Desta forma, em cada liberação que era realizada, aplicávamos a força de rotação até chegar ao mesmo valor obtido no dinamômetro no joelho “normal” previamente. Assim, controlando o viés de aferição (**figuras 4A e 4B**).



Figura 4 (A) Medida da rotação Interna tibial



(B) Medida da rotação externa tibial.

- As medidas eram tomadas logo que as rotações máximas eram obtidas. Mantendo o joelho em 90 graus, realizamos a rotação interna máxima e medimos o ângulo entre os dois fios de kirschner com o uso de um goniômetro (Goniômetro em PVC 35 cm) (**figura 4A**), coletando os dados obtidos. Em seguida, realizamos a rotação externa máxima e da mesma maneira obtivemos os dados utilizando a mesma técnica (**figura 4B**). Os dados obtidos foram colocados em um grupo denominado de Ligamento Cruzado Anterior Íntegro (LCA INT). Seguindo com o experimento, seccionamos o LCA (**figura 5**), repetimos as mesmas tomadas de medidas e armazenamos os dados em um grupo denominado Ligamento Cruzado Anterior Lesado (LCA LES). Em nova etapa do experimento, o Tracto Ilio-Tibial foi cortado em sua porção proximal e refletida inferiormente (**figura 6**), tomando cuidado para não perturbar a inserção do Tracto Ilio-Tibial na Tibia. Obtivemos as medidas da mesma forma, utilizando a mesma técnica, e armazenando os dados no grupo denominado Ligamento Cruzado Anterior Lesado e Fascia Lata (LCA LES + TIT). Após esta fase do procedimento, realizamos a dissecação

do Ligamento Anterolateral do Joelho (LAL), uma vez que o Tracto Ilio-Tibial tenha sido refletido. Uma manobra com força em varo e rotação interna foi aplicada com 30° e 60° de flexão para evidenciar as estruturas que se “mostrarem” sob tensão, tais como o LAL foi descrito resistindo a este movimento¹ (**figura 7A**). Qualquer tecido na região anterolateral que não ficasse tensionado poderia ser ressecado, deixando apenas a banda ligamentar descrita como LAL. Uma vez que a área de interesse contendo o LAL tenha sido exposta, o isolamento do ligamento colateral lateral (LCL) e do tendão do poplíteo (TPL) foi realizado (**figura 7B**). O LCL foi isolado pela palpção de sua estrutura tubular em sua inserção distal na cabeça da fíbula exatamente acima da inserção do tendão do bíceps femoral, expondo-o posteriormente de maneira a não romper nenhum tecido da região anterolateral. Para assegurar-se de que nenhuma parte do LCL fosse confundida com qualquer outra estrutura adicional, o LCL foi completamente isolado de qualquer outra estrutura ao redor, seguindo-se suas fibras de distal para proximal, utilizando-se de um dissector rombo. Profundamente ao LCL, o tendão do Poplíteo foi isolado pela identificação do Ligamento Poplíteo-fibular e tracionado para o identificar o tendão do poplíteo. Após o LCL e o TPL terem sido identificados, a visualização e identificação do LAL foi realizada. A Identificação do LAL foi realizada pela colocação em tensão das suas fibras e visualização de seus sítios de inserção femoral e tibial. Na etapa final do experimento, foi realizada a secção transversal do LAL e obtidas as médias de rotação interna e externa, da mesma maneira que nas fases anteriores do experimento, sendo os dados armazenados no grupo denominado de Ligamento Cruzado Anterior Lesado, Tracto Ilio-Tibial (TIT) seccionado e Ligamento Anterolateral Seccionado (LCA LES+TIT+ALL). O experimento foi realizado exatamente da mesma forma em ambos os joelhos.

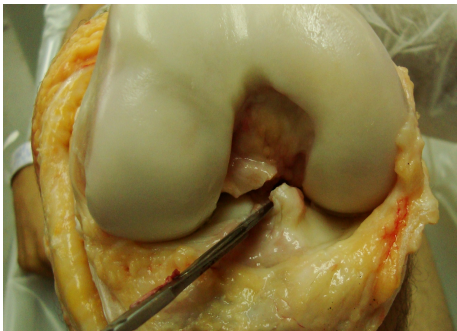


Figura 5. Liberação do LCA.

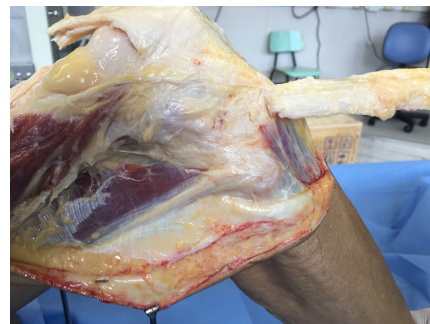


Figura 6- TIT foi cortado em sua porção proximal e refletido inferiormente.

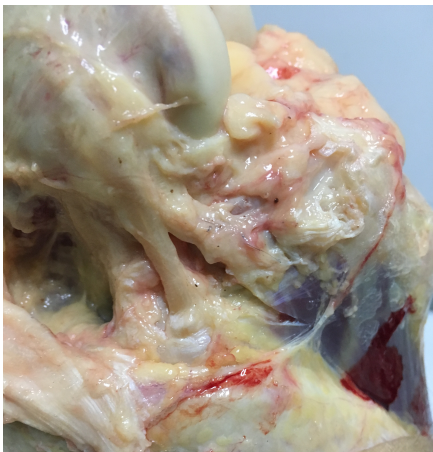
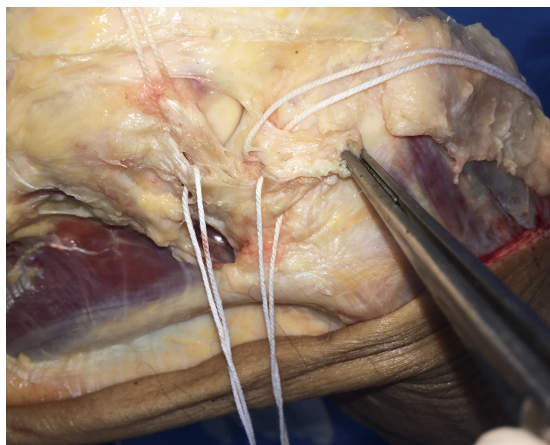


Figura 7. (A) LAL com suas inserções preservadas.



(B) Liberação proximal do LAL refletido anterior e inferiormente.

Análise Estatística

As variáveis foram descritas por média e desvio padrão. Para comparar a amplitude de movimento entre os procedimentos, a Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas, complementada pelo teste de Bonferroni, foi aplicada. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$) e as análises foram realizadas no programa SPSS versão 21.0. Foi realizado o teste “t” para amostras pareadas a fim de comparar as médias das medidas de rotação interna na presença de lesão do LCA e da adição da secção do LAL, sendo adotado o nível de significância de 1% ($p < 0,01$).

Resultados

Dissecção Anatômica

O LAL do joelho foi identificado como estrutura anatômica distinta em todos os trinta e oito espécimes, mas somente após todas as camadas do Tracto Ilio-Tibial terem sido refletidas sobre o seu ponto de inserção distal na tibia.

Em todos os dezenove casos, a inserção do LAL ao menisco lateral pôde ser anatomicamente identificada. A manipulação do menisco lateral em todas as direções também mostrou fibras de inserção no LAL, movendo-o na mesma direção do menisco lateral quando esse foi movimentado. A inserção do LAL sobre a tibia foi, em média, a meio caminho entre o ponto médio do tubérculo de Gerdy e da inserção do LCL sobre a cabeça da fíbula (**figuras 7A e 7B**).

Resultados do Experimento

Os resultados estão resumidos nas Tabelas 1 e 2.

Tabela 1.

Dados demográficos coletados no DML de Porto Alegre de 2016 a 2017.

CADAVER	ALTURA / PESO	SEXO / IDADE	CONDIÇÃO	JOE DIR		JOE ESQ	
				ROT EXT	ROT INT	ROT EXT	ROT INT
1	168 CM 74 KG	MASC 19 ANOS	LCA INT	5	6	5	5
			LCA LES	11	15	11	14
			LCA+FL	15	17	20	25
			LCA+FL+ALL	21	31	20	29
2	165 CM 68 KG	MASC 20 ANOS	LCA INT	5	5	5	5
			LCA LES	10	14	9	13
			LCA+FL	15	19	14	20
			LCA+FL+ALL	20	31	18	28
3	172 CM	MASC	LCA INT	10	15	15	10
			LCA LES	15	24	17	24

	70 KG	25ANOS	LCA+FL	20	34	15	34
			LCA+FL+ALL	22	45	20	40
			LCA INT	10	15	10	15
4	170 CM	MASC	LCA LES	15	20	14	20
	70 KG	20 ANOS	LCA+FL	18	28	17	30
			LCA+FL+ALL	20	38	19	35
			LCA INT	10	10	10	12
5	168 CM	MASC	LCA LES	15	17	12	20
	80 KG	31 ANOS	LCA+FL	20	25	20	26
			LCA+FL+ALL	20	30	20	30
			LCA INT	10	10	15	10
6	188 CM	MASC	LCA LES	15	17	17	20
	100 KG	26 ANOS	LCA+FL	20	25	17	25
			LCA+FL+ALL	20	30	20	32
			LCA INT	15	20	15	20
7	171 CM	MASC	LCA LES	20	25	20	25
	70 KG	21 ANOS	LCA+FL	28	32	28	31
			LCA+FL+ALL	32	45	33	40
			LCA INT	14	14	10	20
8	178 CM	MASC	LCA LES	17	21	15	21
	77 KG	18 ANOS	LCA+FL	20	24	19	26
			LCA+FL+ALL	20	27	22	28
			LCA INT	15	15	12	15
9	163 CM	MASC	LCA LES	20	25	15	20
	70 KG	18 ANOS	LCA+FL	24	30	17	30
			LCA+FL+ALL	24	40	23	39
			LCA INT	12	13	11	14
10	175 CM	MASC	LCA LES	15	18	15	19
	76 KG	40 ANOS	LCA+FL	20	26	20	27
			LCA+FL+ALL	23	30	23	30
			LCA INT	15	20	16	20
11	165 CM	MASC	LCA LES	20	26	21	29
	68 KG	28 ANOS	LCA+FL	25	32	24	32
			LCA+FL+ALL	32	45	32	40
			LCA INT	14	14	8	10
12	164 CM	MASC	LCA LES	18	21	15	20
	69 KG	19 ANOS	LCA+FL	22	26	21	24
			LCA+FL+ALL	23	31	24	27
			LCA INT	10	15	10	15
13	180 CM	MASC	LCA LES	15	20	15	22
	88 KG	26 ANOS	LCA+FL	20	26	20	28
			LCA+FL+ALL	25	45	25	45
			LCA INT	15	15	15	16

14	172 CM	MASC	LCA LES	21	24	17	22
	76 KG	25 ANOS	LCA+FL	23	26	18	24
			LCA+FL+ALL	23	30	25	29
			LCA INT	10	15	10	15
15	166 CM	MASC	LCA LES	15	24	17	24
	74 KG	47 ANOS	LCA+FL	20	34	15	34
			LCA+FL+ALL	22	45	20	42
			LCA INT	10	16	16	11
16	189 CM	MASC	LCA LES	15	25	17	25
	100 KG	35 ANOS	LCA FL	21	34	16	34
			LCA+FL+ALL	22	46	20	42
			LCA INT	10	11	10	13
17	170 CM	MASC	LCA LES	16	17	13	20
	70 KG	22 ANOS	LCA FL	21	25	21	26
			LCA+FL+ALL	20	31	20	31
			LCA INT	15	14	11	20
18	180 CM	MASC	LCA LES	17	22	15	22
	78 KG	37 ANOS	LCA FL	21	24	18	26
			LCA+FL+ALL	20	28	22	29
			LCA INT	11	16	17	11
19	163 CM	MASC	LCA LES	15	24	17	24
	70 KG	18 ANOS	LCA FL	20	34	15	34
			LCA+FL+ALL	22	45	20	43

Tabela 2

Diferenças Rotacionais após secção seriada em 90° em Rotações externa e Interna.

Amplitude movimento	LCA INT	LCA LES	LCA LES + FL	LCA LES+ FL+ALL	P
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	
ROT EXTD	11,4 ± 3,1 ^a	16,1 ± 2,9 ^b	20,7 ± 3,0 ^c	22,7 ± 3,6 ^d	<0,001
ROT INTD	13,6 ± 3,9 ^a	21,0 ± 3,8 ^b	27,4 ± 5,0 ^c	36,5 ± 7,4 ^d	<0,001
ROT EXTE	11,6 ± 3,6 ^a	15,4 ± 2,9 ^b	18,7 ± 3,4 ^c	22,4 ± 4,1 ^d	<0,001
ROT INTE	13,5 ± 4,6 ^a	21,3 ± 3,7 ^b	28,2 ± 4,1 ^c	34,7 ± 6,2 ^d	<0,001

^{a,b,c,d} Letras diferentes representam diferença estatística a 5% de significância pelo teste de Bonferroni

Secção Isolada do LCA

A secção isolada do LCA induziu a significante aumento (+29,9%) na rotação externa em 90° de flexão da Tíbia em relação ao Fêmur (p<0,001). Uma secção isolada do LCA induziu aumento ainda mais importante (+ 35,2%; p<0,001) da rotação interna em 90° de flexão, quando comparado com o joelho com LCA intacto.

Secção Sequencial do LCA, FL e LAL

LCA+FL

Após a secção do LCA, a Secção isolada do FL induziu aumento significativo (+22,2%) da rotação externa em 90° de flexão da tibia sobre o fêmur ($p < 0,001$). Após a secção do LCA, a secção isolada do FL induziu a aumento (+23,3%; $p < 0,001$) na rotação interna do joelho em 90° de flexão, e a aumento muito significativo (+50%; $p < 0,001$) quando comparado ao joelho com LCA intacto.

Secção do LCA+FL+LAL

Após a secção do LCA e do FL, uma secção adicional do LAL induziu a aumento significativo (+16,5%) da rotação externa do joelho em 90° de flexão ($p < 0,001$). Após a secção do LCA e do FL, a secção adicional do LAL induziu a um aumento significativo (+ 24,9%; $p < 0,001$) da rotação interna do joelho em 90° flexão, e um aumento significativo (+63%; $p < 0,001$) da rotação interna do joelho em 90° de flexão, quando comparado ao joelho com o LCA intacto.

RELAÇÃO ENTRE AS MÉDIAS DAS SECÇÕES LIGAMENTARES

Observamos que houve aumento significativo da rotação interna nos joelhos, à medida em que foram realizadas as liberações ligamentares. A secção isolada do LCA mostrou aumento de 35,77% na média da rotação interna da tibia em relação ao fêmur quando comparado com a média do LCA intacto (considerado 0%). A adição de secção do Tracto Ilio-Tibial ao joelho com deficiência do LCA provocou aumento da média rotação interna da Tibia em relação ao fêmur de 51,20% quando comparada a média da rotação interna da tibia em relação ao fêmur no experimento com o LCA íntegro. A secção adicional do LAL provocou aumento de 61,84% na rotação interna se comparado à média obtida, quando o LCA estava intacto (0%). Existe uma diferença significativa entre a média das medidas da rotação interna (21,13 +/- 3,68), obtidas quando da secção isolada do LCA, quando comparado à média das medidas da rotação interna (35,57 +/- 6,81) obtidas ao adicionarmos a secção do LAL. Estes achados demonstram que esta associação provocou um aumento de 26,07% da rotação interna em relação a média da rotação interna após a secção isolada do LCA (gráfico 1 e Tabela 3).

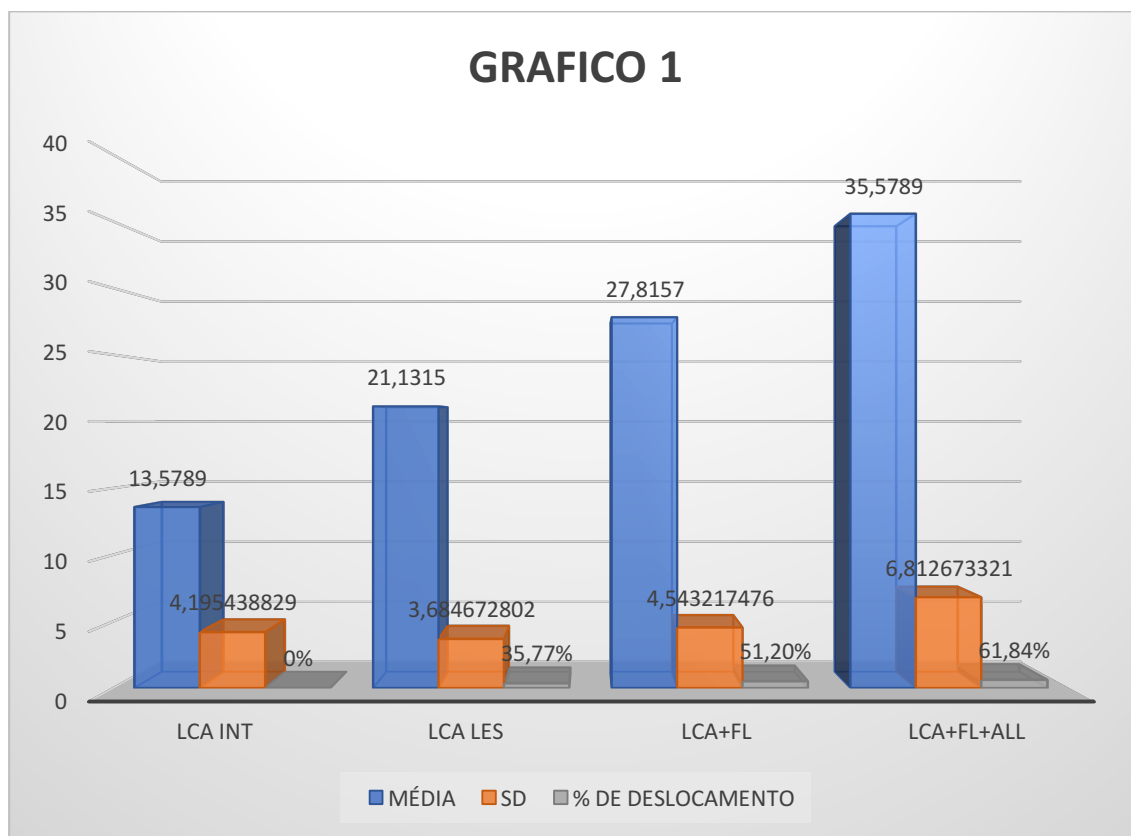


Grafico 1.

Quantidade de deslocamento rotacional anterolateral comparado ao LCA INT (íntegro), à medida em foram feitas as liberações ligamentares.

CONDIÇÃO	MÉDIA	SD	% DE DESLOCAMENTO
LCA INT	13,5789	4,195438829	0%
LCA LES	21,1315	3,684672802	35,77%
LCA+FL	27,8157	4,543217476	51,20%
LCA+FL+ALL	35,5789	6,812673321	61,84%

Tabela 3

Quantidade de deslocamento rotacional anterolateral comparado ao LCA INT (íntegro), a medida em foram feitas a liberações ligamentares.

Quando comparamos os dados relacionados à rotação interna da tíbia, entre o grupo LCA LES (com deficiência isolada do LCA) e o grupo com lesão do LCA associada à secção do LAL (LCA+FL+ALL), evidenciamos um aumento significativo ($p < 0,001$) da rotação interna neste último grupo, demonstrando que esse aumento está relacionado à liberação do LAL. (Gráfico 2).

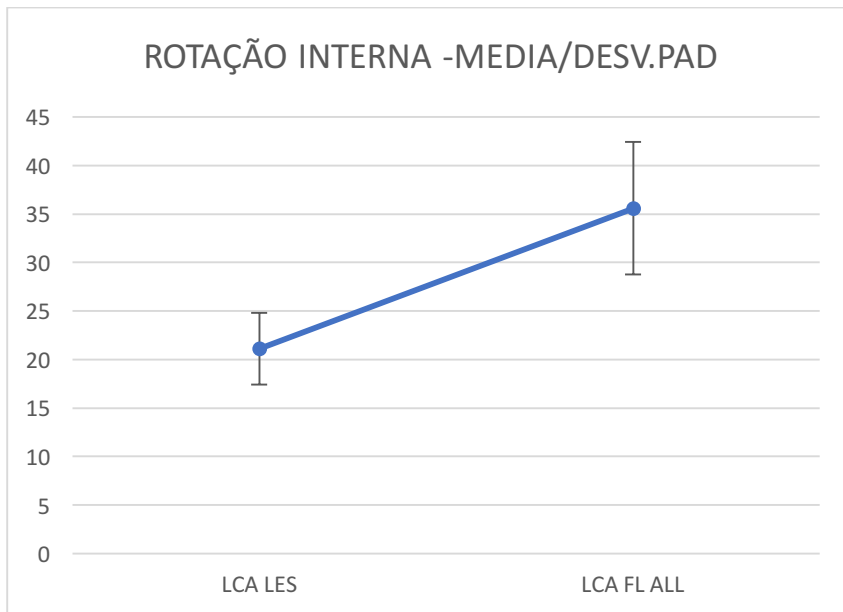


Gráfico 2

Comparação de média/desvio padrão entre os grupos com lesão Isolada do LCA (LCA LES) e lesão do LCA associada à liberação das estruturas anterolaterais (LCA FL ALL).

DISCUSSÃO

Nossos resultados confirmam que o LCA, o Tracto-Ilio Tibial (FL) e o LAL, têm função importante no controle rotacional do joelho. Secção isolada do LCA produz aumento significativo da rotação externa e principalmente interna do joelho em 90° de flexão, quando comparado ao joelho com LCA intacto. Uma secção adicional do LAL aumenta significativamente tanto a rotação externa quanto a interna, conforme os resultados dos testes. Isso sugere que clinicamente a combinação da ruptura do LAL ao LCA, tem efeito dramático sobre a rotação do joelho quando comparado à ruptura isolada do LCA.

A secção isolada do Tracto Ilio-Tibial (FL) em joelho com lesão do LCA induz a significante aumento da rotação interna do joelho em 90° de flexão, quando comparado ao joelho com LCA intacto, demonstrando sua importância. Portanto, nosso estudo demonstra que a insuficiência do LCA e do LAL em joelho com secção do FL aumenta significativamente a rotação interna. Este dado sugere que não há uma estrutura específica a controlar a rotação do joelho. Entretanto, nossos resultados mostraram que a deficiência do LAL aumenta a instabilidade rotacional quando combinado à secção do LCA e do FL. Este último parece ser um achado clinicamente consistente. A ruptura das fibras de Kaplan pode potencialmente ocorrer em adição à lesão traumática do LCA, uma vez que a ruptura do FL é incomum, e a potencial importância destas fibras deverá ser alvo de futuros estudos.

Já se sabe que as estruturas anterolaterais são importantes restritores da rotação interna do joelho^{5,15,16} e trabalham em sinergia com o LCA¹⁷, e a produção do ressalto evidenciado no teste do *Pivot-Shift* parece ter estreita correlação com estas lesões.¹⁸ Claes et al (Claes S, Bartholomeeusen S, Vereeke EE, Victor J, Verdonk P, Bellemans J. “The Anterolateral Ligament of the Knee: Anatomy, Radiology, Biomechanics and clinical implications”; Presented at AAOS 2013) foram os primeiros a levantarem a hipótese da importância do LAL entre as outras estruturas anterolaterais do joelho. Parson et al.¹⁹

demonstraram em seu estudo que a contribuição do LAL aumenta significativamente à medida em que se aumenta a flexão do joelho, enquanto que o LCA diminui significativamente a sua contribuição. Após os 30° de flexão do joelho, a contribuição LAL supera a do LCA. Eles concluíram em seu estudo, que o LAL do joelho é um importante estabilizador da rotação interna a partir de 35° de flexão. Sonnery-Cottet et al.¹⁴ confirmaram e ressaltaram o envolvimento do LAL no controle rotacional interno do joelho entre as estruturas anterolaterais. Nosso estudo confirma estes achados e demonstra o papel importante do LAL como restritor e controlador da rotação interna do joelho, destacando-se entre as estruturas anterolaterais nesta função.

Apesar destes estudos, ainda existe dificuldade em definir anatomicamente as estruturas anterolaterais. Desde Kaplan²⁰ até Vieira et al²¹, várias estruturas anterolaterais do joelho têm sido descritas em muitas diferentes camadas. A identificação do LAL entre estas estruturas anterolaterais foi recentemente descrita por diferentes autores.^{1,2,3,20,22,23} Segond²⁴ descreveu a fratura que levou o seu nome em 1879 e desde então a suspeita sobre a existência do LAL vem sendo discutida. A visualização do LAL já foi evidenciada através de estudos de ultrassonografia,²⁵ de ressonância magnética²⁶ e também durante exploração artroscópica do joelho²⁷.

O centro rotacional do joelho está localizado próximo às espinhas tibiais. Ao redor deste eixo os compartimentos medial e lateral possuem semelhantes graus de rotação. Em caso de ruptura do LCA, este eixo de rotação se desloca para dentro do compartimento medial do joelho, o qual faz com que aumente não só a translação anterior da tibia sobre o fêmur, como também a rotação interna do compartimento lateral,¹⁵ desta forma, aumentando significativamente o recrutamento das estruturas anterolaterais para conter este movimento. Nosso estudo confirmou tais dados conforme se observa na tabela 1. O insuficiente controle rotatório pós-operatório verificado após a clássica reconstrução do LCA, poderia ser causado pela modificação do centro de rotação do joelho, e também pela associação de lesões de estruturas anterolaterais do joelho.²⁸ Segundo estes estudos, as estruturas anterolaterais são frequentemente lesadas juntamente com o LCA em casos de rupturas do mesmo.^{29,30,31} Isto está no conceito de que a tenodese lateral tem sido considerada como uma maneira de melhorar a estabilidade rotacional do joelho.²⁴ A tenodese lateral extra-articular, a qual é periférica ao centro de rotação do joelho, tem melhor braço de alavanca para promover o controle rotacional do joelho.²⁸ A efetividade da tenodese lateral em controlar a rotação interna da tibia e o *Pivot-Shift* tem sido bem documentada.^{18,30,32} Entretanto, este procedimento, que não se baseia na reconstrução anatômica das estruturas laterais, foi abandonado devido às complicações associadas, tais como a diminuição do arco de movimento.^{33,34,35} O elo que falta nestas reconstruções extra-articulares empíricas para o controle da rotação interna e do *Pivot-Shift* do joelho, pode ser certamente o LAL. Spencer et al.³⁶, em estudo recente, relatou que a tenodese extra-articular teve efeito somatório no controle da translação anterior e da instabilidade rotacional do joelho, enquanto que a reconstrução do LAL não reduziu a instabilidade anterolateral rotacional. Todavia, os autores realizaram a reconstrução do LAL com uma prótese ligamentar sintética e, em segundo momento, adicionaram uma tenodese extra-articular com o Tracto Ilio-Tibial sem a reconstrução do LCA. Além disso, neste estudo, a inserção femoral do LAL foi colocada distal ao epicôndilo lateral do fêmur, o que difere do que foi preconizado pelos outros autores.^{2,37} Os autores, entretanto, demonstraram que o LAL tem papel muito importante em auxiliar o LCA no controle da rotação anterolateral, o que é confirmado pelo nosso estudo.

Uma publicação recente relatando a reconstrução associada do LCA com o LAL, com mais de dois anos de seguimento, apresenta resultados promissores em termos de resultados clínicos e controle rotacional.³⁸ Nestas séries, interessantemente, a taxa de

lesão do LCA contralateral (6,6%) foi similar ao que foi descrito na literatura. Porém, a taxa de ruptura do enxerto do LCA associada a reconstrução do LAL (1,1%) foi menor do que previamente publicado,^{39,40,41} portanto, mostrando que em alguns casos essa associação pode ser extremamente benéfica.

Estudos sobre a biomecânica do LCA^{47,48} mostraram que a relação entre deslizamento e rolamento difere entre os côndilos medial e lateral do fêmur, e que o rolamento do fêmur em relação a tibia ocorre dentro do compartimento lateral, enquanto que o deslizamento ocorreria predominantemente no compartimento femoro-tibial medial. Após seccionar o LCA, um significativo aumento da rotação interna tem sido relatado, enquanto que um subsequente seccionamento dos ligamentos colaterais não produz aumento da rotação interna da tibia quando próximo da extensão do joelho.^{49,50} Com o joelho em flexão, estruturas capsulares anterolaterais e posteromediais são recrutadas durante a rotação interna, enquanto o LCA afrouxa e o LCP se tensiona. A insuficiência do LCA, como bem demonstrada por Dargel et al.⁵¹, causa uma deterioração do mecanismo fisiológico de rolamento-deslizamento da articulação femoro-tibial e resulta em aumento da translação anterior e da rotação interna da tibia em relação ao fêmur. De acordo com o conceito de restritores primários e secundários, a falência de um restritor primário causará o recrutamento de estruturas secundárias a fim de resistir as forças externas e estabilizar o movimento articular. Em um estudo sobre o LAL, Dodds et al.⁵², mostraram que a rotação interna da tibia em relação ao fêmur aumenta a distância entre os pontos de inserção femoral e tibial deste ligamento, tensionando o mesmo, o que mostra sua importância como restritor secundário a rotação interna da tibia. Os autores descrevem que é possível, através de um exame manual, colocar em tensão o LAL, manipulando a tibia em uma manobra de gaveta anterior, varo e rotação interna em todos os graus de flexão. Os autores relatam que a persistência de instabilidade rotatória após uma reconstrução do LCA pode resultar da falha de correção de insuficiência das estruturas anterolaterais. Nosso estudo evidenciou que em joelhos com uma secção do LCA (21,13 +/- 4,19), isto é, com Instabilidade Rotacional Anterolateral Simples, uma secção adicional do LAL (35,57 +/- 6,81) aumentou significativamente a rotação interna ($p < 0,001$), demonstrando claramente que em um joelho com deficiência de LCA, um aumento da rotação interna além de 30° , se enquadraria em um possível conceito de uma “Instabilidade Rotacional Anterolateral Complexa”, quando comparado com o joelho contralateral normal. Este achado sugere fortemente uma ruptura do LAL associada, e portanto mereceria uma reconstrução destas estruturas anterolaterais.

Este estudo tem limitações: A sequência das disseções pode ter super ou subestimado a estabilidade individual da cada componente, devido à interação entre estas estruturas anatômicas, que não poderiam ser avaliadas completamente apenas por esta técnica de disseção. O método de tomada das medidas não é um método eletrônico altamente preciso (como a navegação) para obter os dados, embora todas as medidas tenham obedecido a um rígido protocolo de execução e terem sido sempre realizadas pelo mesmo experimentador. Nós não isolamos e nem testamos as fibras de Kaplan do FL (Tracto Ilio-Tibial), e não testamos as rotações usando diferentes torques de força. Nossos resultados podem ser dependentes das cargas aplicadas sobre estas estruturas. Apesar da meticulosa disseção do FL (Tracto Ilio-Tibial) o LAL pode ter sido lesado e, portanto, modificado os resultados. Nós não testamos a secção isolada do LAL porque esta condição não ocorre clinicamente.

Conclusão

Nossos resultados confirmam que há uma correlação estatisticamente significativa entre o aumento da rotação interna da tibia, em joelhos com deficiência do LCA, e o diagnóstico de associação de lesão de estruturas anterolaterais. E, portanto, a medida da rotação interna da tibia é uma manobra útil no exame físico para auxiliar no diagnóstico de lesão das estruturas anterolaterais associada a lesão do LCA.

Relevância Clínica

Um aumento da rotação interna tibial em mais de 50%, quando comparado com o joelho contralateral não lesado, em um paciente com deficiência do LCA, sugere fortemente a associação de lesão ligamentar anterolateral, devendo a reconstrução de LCA ser associada à reconstrução do LAL.

Perspectivas Futuras

O estudo e o melhor entendimento da anatomia e patomecânica da lesão do LCA e do LAL, poderão melhorar o diagnóstico da associação destas lesões e, portanto oferecerem um tratamento mais adequado para estes pacientes.

Agradecimentos

Os autores estendem seus agradecimentos ao Departamento de Medicina Legal da cidade de Porto Alegre - RS, pela acolhida e pelo grande auxílio na execução deste estudo.

Referências

1. Claes S, Vereecke E, Maes M, Victor J, Verdonk P, Bellemans J. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee. *J Anat.* 2013; 223(4):321-328.
2. Dodds AL, Halewood C, Gupte CM, Willians A, Amis AA. The anterolateral ligament: anatomy, length changes and association with the Segond fracture. *Bone Joint J.* 2014; 96(3):325-331.
3. Helito CP, Demange MK, Bonadio MB, et al. Anatomy and histology of the knee anterolateral ligament. *Orthop J Sports Med.* 2013;1(7):2325967113513546.
4. Monaco E, Maestri B, Labianca L, et al. Navigated knee kinematics after tear of the ACL and its secondary restraints: preliminar results. *Orthopadics.* 2010;33(suppl 10):87-93.
5. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities, part II: the lateral compartment. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58:173-179.
6. Stergiu N, Ristanis S, Moraiti C, Georgoulis AD. Tibial rotation in knees: a theoretical proposition for the development of osteoarthritis. *Sports Med.* 2007;37:601-613.
7. Lemaire M. Ruptures anciennes du ligament croisé antérieur: fréquence-clinique-traitement. *J Chir.* 1967; 93:311-3320.
8. MacIntosh DL, Darby TA. Lateral substitution reconstruction: In proceedings of the Canadian Orthopaedic Association. *J Bone Joint Surg Br.* 1976; 58:142.
9. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, et al. Anatomic reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament using hamstrings tendo grafts. *Arthroscopy.* 2004;20:1015-1165.

10. Anderson AF, Snyder RB, Lipscomb AB. Anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study of three surgical methods. *Am J Sports med.* 2001;29(3):272-279.
11. Meredick RB, Vance KJ, Appleby D, Lubowitz JH. Outcome of single-bundle versus double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament: a meta-analysis. *Am J Sports Med* 2008;36:1414-14-21.
12. Hewison CE, Tran MN, Kaniki N, Remtulla A, Bryan D, Getgood AM. Lateral extra-articular tenodesis reduces rotational laxity when combined with anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review of the literature (published online June 23, 2015). *Arthroscopy*. Doi:10.1016/j.arthro.2015.04.089.
13. Rezende FC, de Moraes VY, Martimbianco AL, Luzo MV, da Silveira Franciozi CE, Belloti JC. Does combined intra-articular and extra-articular ACL reconstruction improve function and stability? A meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2015;473(8):2609-2618.
14. Sonery-Cottet B, Lutz C, Dagget M, Dalmay F, Freychet B, et al. The Involvement of the Anterolateral Ligament in Rotational Control of the Knee. *Am J Sports med.* 2016;44(5):1209-1214.
15. Amis AA, Bull AM, Lie DT. Biomechanics of rotational instability and anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. *Oper tech Orthop.* 2005;15(1):29-35.
16. Muller W. *The knee.* New York: Springer Verlag; 1983.
17. Lane JG, Irby SE, Kaufman K, Rangger C, Daniel DM. The anterior cruciate Ligament in controlling axial rotational and evaluation of its effect. *Am J Sports Med.* 1994;22(2):289-293.
18. Monaco E, Maestri B, Conteduca F, Mazza D, Iorio C, Ferreti A. Extra-articular ACL reconstruction and pivot shift: In vivo dynamic evaluation with navigation. *Am J Sports Med.* 2014;42(7):1669-1674.
19. Parsons EM, Gee AO, Spiekerman C, Cavanagh PR. The biomechanical function of anterolateral ligament of the knee. *Am J Sports Med.* 2015;43(3):669-674.
20. Kaplan EB. The Iliotibial tract. *J Bone Joint Surg Am.* 1958;40:817-832.
21. Vieira EL, Vieira EA, da Silva RT, Berlfein PA, Abdalla RJ, Cohen M. Na anatomic study of the Iliotibial tract. *Arthroscopy.* 2007;23:269-274.
22. Catherine S, Litchfield R, Johnson M, Chronik B, Getgood A. A cadaveric study of the anterolateral ligament: re-introducing the lateral capsular ligament [published online June 15, 2014]. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Doi:10.1007/s00167-014-3117-z.
23. Vincent JP, Magnussen RA, Gezmez F, et al. The anterolateral ligament of the human knee: an anatomic and histologic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20:147-152.
24. Segond P. Recherches cliniques et experimentales sur les epandements sanguins du genou par entorse. *Prg.Med.* 1879;7:297-341. Available at :<http://galica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k5712206r>.
25. Porrino J, Maloney E, Richardson M, Mulcahy H, Há A, Chew FS. The anterolateral ligament of the knee: MRI appearance, association with the Segond fracture, and historical perspective. *ARJ Am J Roentgenol.* 2015;204(2):367-373.
26. Sonery-Cottet B, Archbold P, Rezende FC, Martins Neto A, Fayard JM, Thauant M. Arthroscopic identification of the anterolateral ligament of the knee. *Athros Tech.* 2014;3(3):E389-E392.
27. Cianca J, John J, Pandit S, Chiou-tan FY. Musculoskeletal ultrasound imaging of recently described anterolateral ligament of the knee. *Am J Phys Med Rehabil.* 2014;93(2):186.

28. Amis AA, Scammell BE. Biomechanics of intra-articular and extra-articular reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75(5):812-817.
29. Claes S, Bartholomeeusen S, Bellemans J. High prevalence of anterolateral ligament abnormalities in magnetic resonance images of anterior cruciate ligament-injured knees. *Acta Orthop Belg.* 2014;80(1):45-49.
30. Gibson M, Milkosz R, Reider B, Andriacchi T. Analysis of the Muller anterolateral femorotibial ligament reconstruction using a computerized knee model. *Am Knee Sports Med.* 1986;14(6):371-375.
31. MacIntosh DL, Darby TA. Lateral substitution reconstruction: in proceedings of Canadian Orthopaedic Association. *J Bone Joint Surg Br.* 1976;58:142.
32. Samuelson M, Draganich LF, Zhou X, Krumins P, Reider B. The effects of knee reconstruction on combined anterior cruciate ligament and anterolateral capsular deficiencies. *Am J Sports Med.* 1996;24(4):492-497.
33. Anderson AF, Snyder RB, Lipscomb AB. Anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study of three surgical methods. *Am J Sports Med.* 2001;29(3):272-279.
34. Strum GM, Fox JM, Dorey FH, Delpizzo W. Intra articular versus intra articular and extra articular reconstruction for chronic ACL instability. *Clin Orthop.* 1989;245:188-198.
35. Zorilla PA, Aichroth PM, Duri ZA. Is extra articular augmentation necessary in the treatment of chronic ACL injuries? *J Bone Joint Surg Br.* 1997;79:188.
36. Spencer L, Burkhart TA, Tran MN, et al. Biomechanical analysis of simulated clinical testing and reconstruction of the anterolateral ligament of the knee. *Am J Sports Med.* 2015;43:2189-2197.
37. Kennedy MI, Claes S, Fuso FA, et al. The anterolateral ligament: an anatomic, radiographic, and biomechanical analysis. *Am J Sports Med.* 2015;43(7):1606-1615.
38. Sonnery-Cottet B, Thauinat M, Freychet B, Pupim BH, Murphy CG, Claes S. Outcome of a combined anterior cruciate ligament and anterolateral ligament reconstruction technique with a minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2015; 43:1598-1605.
39. Hettrich CM, Dunn WR, Reinke EK, Spindler KP. The rate of subsequent surgery and predictors after anterior cruciate ligament reconstruction: two- and 6-year follow-up results from a multicenter cohort. *Am J Sports Med.* 2013;41(7):1534-1540.
40. Webster KE, Feller JA, Leigh WB, Richmond AK. Younger patients are at increased risk for graft rupture and contralateral injury after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2014;42:641-647.
41. Wright RW, Magnussen RA, Dunn WR, Spindler KP. Ipsilateral graft and contralateral ACL rupture at five years or more following ACL reconstruction: a systematic review. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:1159-1165.
42. Clancy WG Jr, Nelson DA, Reider B, Narechania RG. Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament, augmented by extra-articular tendon transfers. *J Bone Joint Surg Am.* 1982 Mar;64(3):352-9.
43. Dejour H, Walch G, Neyret P, Adeleine P. Results of surgically treated chronic anterior laxities. Apropos of 251 cases reviewed with a minimum follow-up of 3 years. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1988;74(7):622-36
44. Ellera Gomes JL. Arthroscopic Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. In: *International Arthroscopy 1984, London Arthroscopy, 1984.*

45. **Lipscomb AB**, Johnston RK, Snyder RB. The technique of cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1981 Mar-Apr;9(2):77-81.
46. **Ellera Gomes JL**, Marczyk LR. Anterior cruciate ligament reconstruction with a loop or double thickness of semitendinosus tendon. *Am J Sports Med.* 1984 May-Jun;12(3):199-203.
47. Smith PN, Refshauge KM, Scarvell JM (2003) Development of the concepts of knee kinematics. *Arch Phys Med Rehabil* 84:1895-1902.
48. Iwaki H, Pinskerova V, Freeman MA (2000) Tibiofemoral movement 1: the shapes and relative movements of the femur and tibia in the unloaded cadaver knee. *J Bone J Surg Br* 82:1189-1195.
49. Grood ES, Stowers SF, Noyes FR (1988) Limits of movement in the human knee. Effect of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures. *J bone J Surg Am* 70:88-97.
50. Lipke JM, Janecki CJ, Nelson CL et al (1981) The role of incompetence of the anterior cruciate and lateral ligaments in anterolateral and anteromedial instability. A biomechanical study of cadaver knees. *J Bone J Surg Am* 63:954-960.
51. Dargel J, Gotter M, Mader K, Penning D, Koebke J. Biomechanics of the anterior cruciate ligament and implications for surgical reconstruction. *Strat Traum Limb Recon.* 2007;2:1-12.
52. A.L. Dodds, C. M. Gupte, A. Williams, A.A. Amis. The Anterolateral ligament. Anatomy, Length changes and association with the Segond Fracture. *J Bone J Surg Br.* 2014;96:325-331.

Tibial Internal Rotation in the Clinical Diagnosis of Association of Anterolateral Ligament and Anterior Cruciate Ligament Injury

Schuck de Freitas GL, Ellera Gomes JL, Viana R.

Introduction

The studies about of the existence of a distinct ligament structure on the anterolateral aspect of the knee, the Anterolateral Ligament (LAL)^{1,2,3} bring up again the discussion on the rotational instability of the knee after Anterior Cruciate Ligament (ACL) lesion. In the knees with ACL insufficiency, the instability is evident through the tibial anteriorization on the anteroposterior plane and the increase of the tibial internal rotation. In the 1970s and 1980s, surgical techniques were developed combining ACL reconstruction with non-anatomical anterolateral reconstructions^{7,8,42,43} or double bundle reconstructions⁹ with the aim of minimizing the presence of rotational instability after ACL injury. The gradual acceptance of the arthroscopic reconstruction of the ACL, from the first presentation at a scientific event⁴⁴ in the 1980s, led surgeons to seek to further minimize ACL surgery, contenting with their isolated intraarticular reconstruction⁴⁵, where the patellar tendon was the "Gold Standard". The morbidity of the donor area of this graft, however, although not occurring in all cases, was extremely difficult to be solved in those who became symptomatic, leading to a new current advocating the use of flexor tendons⁴⁶ as a graft option. However, the results of these isolated intra-articular reconstructions were below expectation.

A great correlation between rotational instability and injury of anterolateral structures was evidenced⁴. But it is unclear which anterolateral structure plays the most important role. Historically, knee surgeons consider that rotational control of the tibia is important to ensure stability of the knee⁵. The deficiency of a rotational control was attributed to an increase of meniscal and chondral lesions⁶, and made the surgeons to reconsider the anatomy and biomechanics of the knee. However, to date, there is no consensus on which procedure would provide the best rotational control for ACL reconstruction^{10,11}. Recent studies using systematic reviews have determined that in some cases the combination of intra-articular and extra-articular reconstruction of the ACL would improve rotational instability^{12,113}. However, the literature is sparse in studies that assist the surgeon in the clinical diagnosis of this associated lesion so that he can decide which patients should have associated a LAL reconstruction with ACL reconstruction.

The objective of this study was to try to develop a physical examination maneuver to show the correlation between increased internal tibial rotation when we associated an injury of anterolateral structures to the knee with ACL deficiency. More specifically, this investigation focused on the clinical evaluation aiming at assisting the surgeon in the diagnosis of the association of these lesions. Our hypothesis was that the association of injury to anterolateral knee structures in a knee with ACL deficiency could be detected clinically by measuring the internal rotation of the tibia.

Material and Method

Nineteen specimens of whole fresh human cadavers were selected, making up thirty-eight knees, with no evidence of ligament, chondral or meniscal lesion, with a minimum range of motion of 0° to 130°. The corpses were obtained from the legal medical department of Porto Alegre, Rio Grande do Sul, obeying the approval protocol of the Ethics Committee. The mean age of the donors was 28.42 years (ranging from 18 to 47) being all males. The specimens were fresh, all with less than 18 hours of death, none of which had previously been frozen.

Anatomical dissection

Thirty-eight knees of nineteen fresh cadavers were submitted to anatomical dissection, using a standardized protocol¹⁴ of the anterior cruciate ligament, iliotibial tract, and the anterolateral ligament of the knee, in both knees. Prior to the experiment, adequate dissection of the structures was performed, initiating anatomic dissection by removing the skin on the anterior and anterolateral surfaces of the knee, creating a large rectangular window. The iliotibial band (ITB) was then identified (**figure 1**), followed by the medial parapatellar arthrotomy with tenotomy of the quadriceps tendon, exposing the intercondylar and anterior cruciate ligament (ACL).

The lower limb was positioned with the hip at 45° and the knee flexed at 90°, and the foot rested flat on the table. After performing the medial parapatellar arthrotomy to identify the structures of interest inside of the knee. All the specimens were evaluated to identify if there was any lesion present before we started the experiment. Then, with the knees positioned at 90°, two parallel kirschner 2.0 wires were placed, one on the femoral intercondylar ceiling and one on the anterior tuberosity of the tibia (**Figure 2**). Afterwards, a lateral extension of the access, that started in Gerdy's tubercle and extended proximally in the femur by about 30 centimeters, was performed. A sequential release of the Anterior Cruciate Ligament and the anterolateral structures of the knee, beginning with that of the Iliotibial band, and then the Anterolateral Ligament (**figure 3**).



Figure 1. Anatomical dissection by a removal of the skin on the anterior and anterolateral surfaces of the knee, creating a large rectangular window. The Iliotibial tract (TIT) was then identified.

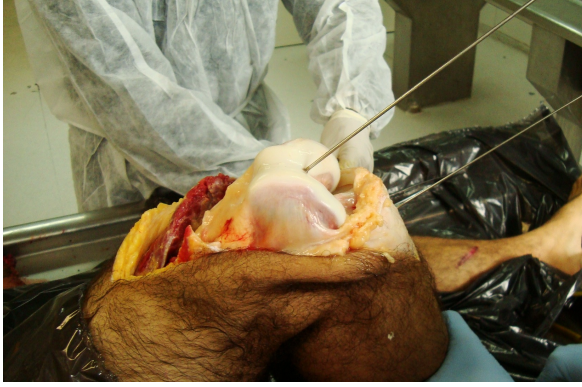


Figure 2. Placement of two parallel kirschner 2.0 wires, one on the intercondylar femoral roof and another on the anterior tibial tuberosity.

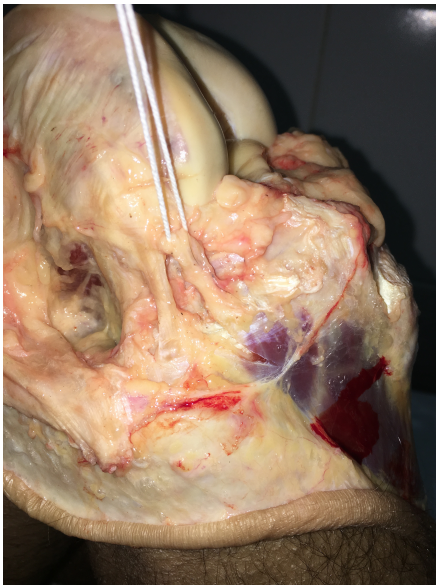


Figure 3. A sequential release Anterior Cruciate Ligament and anterolateral structures of the knee, beginning with the Iliotibial Tract and then the Anterolateral Ligament.

Experiment

In order to obtain the kinematic data we used a goniometer, measuring the angle formed between the two previously placed kirschner wires, as follows:

- At the beginning of the experiment, before performing the ligament releases, we performed the maximum internal and external rotation of the leg in relation to the femur, being this fixed, with the knee at 90° of flexion. To obtain a force pattern during the rotational force, we used a dynamometer (dynamometer-model STC-02-Tomato, São Paulo-Brazil). In the normal knee (prior to the releases) we applied the maximum traction, that is, until the rotation was contained by the ligaments, then the dynamometer was read to determine the maximum force that should be applied in the rest of the experiment on that specimen. Thus, in each release that was performed, we applied the rotational force until reaching the same value obtained in the dynamometer in the normal knee previously. Thus, by controlling the calibration bias (**Figures 4A and 4B**).



Figure 4 A. Measurement of tibial internal rotation.

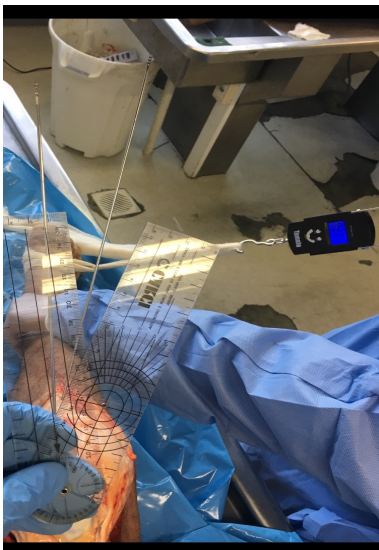


Figure 4 B. Measurement of tibial external rotation

- The measurements were taken as soon as the maximum rotations were obtained. Keeping the knee at 90 degrees, we performed the maximum internal rotation and measured the angle between the two kirschner wires using a goniometer (35 cm PVC Goniometer) (**Figure 4A**), collecting the obtained data. Then we performed the maximum external rotation and in the same way we obtained the data using the same technique (figure 4B). The obtained data were placed in a group called the Integral Anterior Cruciate Ligament (LCA INT). Following the experiment, we sectioned the ACL (**figure 5**) and repeated the same measurements and stored the data in a group called Lesion Anterior Crusade (LCA). In a new stage of the experiment the Iliotibial band was cut in its proximal portion and reflected inferiorly (**Figure 6**). Care was taken to not disturb the insertion of the Iliotibial band in the tibia. We obtained measurements in the same way, using the same technique, and storing the data in the group called Lesion Anterior Crusade and Fascia Lata (LCA LES + FL). After this phase of the procedure, we performed the dissection of the Anterolateral Knee Ligament (LAL), once the Iliotibial band was released, a force in internal rotational and varus was applied with bending the

knee at 30 and 60 degrees in way to show the structures that were under tension, such as the LAL has been described resisting this movement¹ (**Figure 7A**). Any tissue in the anterolateral region that did not become tense could be taken of, leaving only the ligament band described as LAL. Once the area of interest containing the LAL has been exposed, the isolation of the lateral collateral ligament (LCL) and popliteus tendon (TPL) was performed (**Figure 7B**). The LCL was isolated by palpation of a tubular structure in its distal insertion in the fibular head just above the insertion of the biceps femoris tendon. The subsequently exposing was done as not to break any ligamentous tissue anterolateral. To ensure that no part of the LCL be confused with any other additional structure, the LCL was completely isolated from any other structure around. By following its ligament body from distal to proximal using fiber is a blunt dissector. Deep to LCL, the Popliteal tendon was isolated by the identification of the popliteal-fibular Ligament and traction to identify the popliteal tendon. After the LCL and TPL were identified, the visualization and identification of the LAL was performed. LAL identification was performed by tensioning their fibers and visualizing their femoral and tibial insertion sites. In the final stage of the experiment was performed the cross-section of the LAL and obtaining the internal rotating medium and external just as in the earlier stages of the experiment, the data being stored in the group named Anterior Cruciate Ligament injured, Iliotibial band (ITB) sectioned and Anterolateral Ligament Sections (LCA + ITB + ALL). The experiment was performed in exactly the same way on both knees.

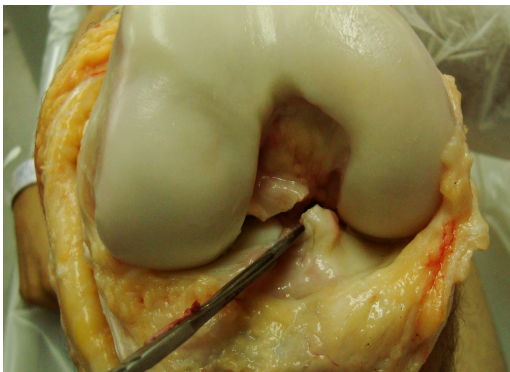


Figure 5. ACL release.



Figure 6. Iliotibial band was cut at its proximal insertion and inferiorly reflected.

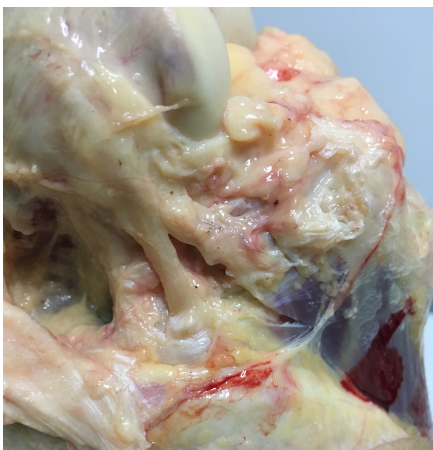
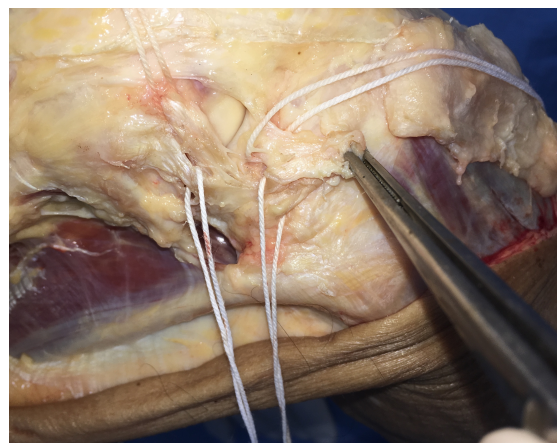


Figure 7. (A) LAL with its preserved insertions.



(B) Releasing of the proximal insertion and then bending LAL anteriorly and inferiorly.

Statistical analysis

The variables were described by means and standard deviation. To compare the range of motion between procedures, it was applied the Analysis of Variance (ANOVA) for repeated measures, complemented by the Bonferroni test. The significance level adopted was 5% ($p < 0.05$) and the analyzes were performed in the SPSS version 21.0 program. The "t" test for paired samples was used to compare the means of internal rotation measurements in the presence of ACL lesion and addition of the LAL section, with a significance level of 1% ($p < 0.01$) adopted.

Results

Anatomical Dissection

The LAL of the knee was identified as a distinct anatomical structure in all thirty-eight specimens, but only after all the layers of the Iliotibial band had been reflected on its distal insertion point in the tibia.

In all thirty-eight knees, LAL insertion into the lateral meniscus could be anatomically identified. Manipulation of the lateral meniscus in all directions also showed insertion fibers in the LAL going to the same direction as the lateral meniscus when it was moved. The LAL insertion on the tibia was, on average, midway between the midpoint of the Gerdy tuber and the LCL insertion on the fibula head (Figures 7A and 7B).

Results of the experiment

The results are summarized in Tables 1.

Table 1.

Demographic data collected in the DML of Porto Alegre from 2016 to 2017.

CADAVER	HEIGHT/ WEIGHT	SEX / AGE	CONDITION	RIGHT KNEE		LEFT KNEE	
				EXT ROT	INT ROT	EXT ROT	INT ROT
1	168 CM 74 KG	MALE 19 YEARS	ACL INT	5	6	5	5
			ACL CUT	11	15	11	14
			ACL + ITB	15	17	20	25
			ACL+ITB+ALL	21	31	20	29
2	165 CM 68 KG	MALE 20 YEARS	ACL INT	5	5	5	5
			LCA LES	10	14	9	13
			LCA+FL	15	19	14	20
			LCA+FL+ALL	20	31	18	28
3	172 CM 70 KG	MASC 25 YEARS	LCA INT	10	15	15	10
			LCA LES	15	24	17	24
			LCA+FL	20	34	15	34
			LCA+FL+ALL	22	45	20	40
			LCA INT	10	15	10	15

4	170 CM	MASC	LCA LES	15	20	14	20
	70 KG	20 YEARS	LCA+FL	18	28	17	30
			LCA+FL+ALL	20	38	19	35
			LCA INT	10	10	10	12
5	168 CM	MASC	LCA LES	15	17	12	20
	80 KG	31 YEARS	LCA+FL	20	25	20	26
			LCA+FL+ALL	20	30	20	30
			LCA INT	10	10	15	10
6	188 CM	MASC	LCA LES	15	17	17	20
	100 KG	26 YEARS	LCA+FL	20	25	17	25
			LCA+FL+ALL	20	30	20	32
			LCA INT	15	20	15	20
7	171 CM	MASC	LCA LES	20	25	20	25
	70 KG	21 YEARS	LCA+FL	28	32	28	31
			LCA+FL+ALL	32	45	33	40
			LCA INT	14	14	10	20
8	178 CM	MASC	LCA LES	17	21	15	21
	77 KG	18 YEARS	LCA+FL	20	24	19	26
			LCA+FL+ALL	20	27	22	28
			LCA INT	15	15	12	15
9	163 CM	MASC	LCA LES	20	25	15	20
	70 KG	18 YEARS	LCA+FL	24	30	17	30
			LCA+FL+ALL	24	40	23	39
			LCA INT	12	13	11	14
10	175 CM	MASC	LCA LES	15	18	15	19
	76 KG	40 YEARS	LCA+FL	20	26	20	27
			LCA+FL+ALL	23	30	23	30
			LCA INT	15	20	16	20
11	165 CM	MASC	LCA LES	20	26	21	29
	68 KG	28 YEARS	LCA+FL	25	32	24	32
			LCA+FL+ALL	32	45	32	40
			LCA INT	14	14	8	10
12	164 CM	MASC	LCA LES	18	21	15	20
	69 KG	19 YEARS	LCA+FL	22	26	21	24
			LCA+FL+ALL	23	31	24	27
			LCA INT	10	15	10	15
13	180 CM	MASC	LCA LES	15	20	15	22
	88 KG	26 YEARS	LCA+FL	20	26	20	28
			LCA+FL+ALL	25	45	25	45
			LCA INT	15	15	15	16
14	172 CM	MASC	LCA LES	21	24	17	22
	76 KG	25 YEARS	LCA+FL	23	26	18	24
			LCA+FL+ALL	23	30	25	29
			LCA INT	15	15	15	16

15	166 CM 74 KG	MASC 47 YEARS	LCA INT	10	15	10	15
			LCA LES	15	24	17	24
			LCA+FL	20	34	15	34
			LCA+FL+ALL	22	45	20	42
16	189 CM 100 KG	MASC 35 YEARS	LCA INT	10	16	16	11
			LCA LES	15	25	17	25
			LCA FL	21	34	16	34
			LCA+FL+ALL	22	46	20	42
17	170 CM 70 KG	MASC 22 YEARS	LCA INT	10	11	10	13
			LCA LES	16	17	13	20
			LCA FL	21	25	21	26
			LCA+FL+ALL	20	31	20	31
18	180 CM 78 KG	MASC 37 YEARS	LCA INT	15	14	11	20
			LCA LES	17	22	15	22
			LCA FL	21	24	18	26
			LCA+FL+ALL	20	28	22	29
19	163 CM 70 KG	MASC 18 YEARS	LCA INT	11	16	17	11
			LCA LES	15	24	17	24
			LCA FL	20	34	15	34
			LCA+FL+ALL	22	45	20	43

Statistic Results

The results are summarized at the table 2.

Table 2.

Rotational Differences after serial section at 90⁰ in External and Internal Rotations.

Range motion	ACL INT	ACL CUT	ACL + ITB	ACL+ITB+ALL	P
	Mean	Mean	Mean	Mean	
	± DP	± DP	± DP	± DP	
EXT ROT D	11,4 ± 3,1 ^a	16,1 ± 2,9 ^b	20,7 ± 3,0 ^c	22,7 ± 3,6 ^d	<0,001
INT ROT D	13,6 ± 3,9 ^a	21,0 ± 3,8 ^b	27,4 ± 5,0 ^c	36,5 ± 7,4 ^d	<0,001
EXT ROT E	11,6 ± 3,6 ^a	15,4 ± 2,9 ^b	18,7 ± 3,4 ^c	22,4 ± 4,1 ^d	<0,001
INT ROT E	13,5 ± 4,6 ^a	21,3 ± 3,7 ^b	28,2 ± 4,1 ^c	34,7 ± 6,2 ^d	<0,001

^{a,b,c,d} Different letters represent statistical difference at 5% of significance by the Bonferroni test.

Isolated Section of the ACL

An isolated section of the ACL induced a significant increase (+ 29.9%) in external rotation at 90⁰ of flexion of the tibia to the femur (p<0.001). An isolated section of the ACL induced an even greater increase (+ 35.2%, p<0.001) in the internal rotation at 90⁰ flexion when compared to the knee with intact ACL.

Sequential Section of the ACL + ITB

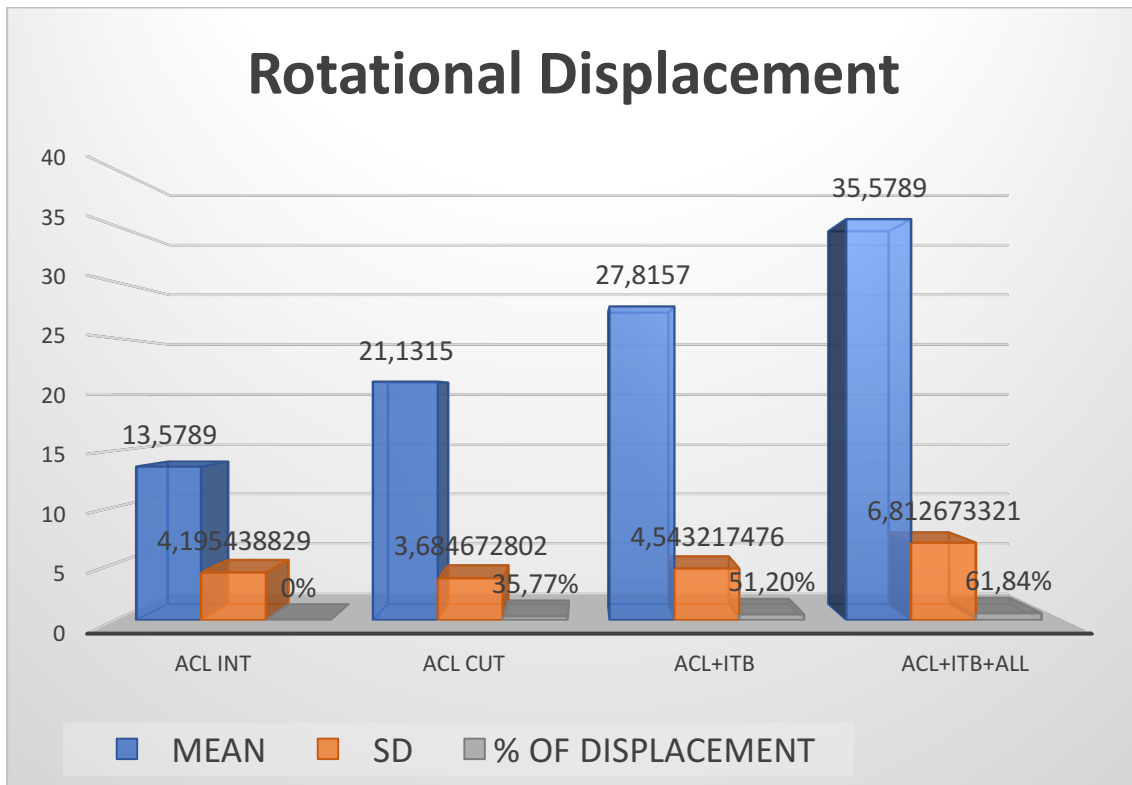
After the LCA section, the section isolated from the ITB induced a significant increase (+ 22.2%) in external rotation at 90⁰ of flexion of the tibia on the femur (p <0.001). After the LCA section, an isolated section of the FL induced an increase (+ 23.3%, p <0.001) in the internal rotation of the knee at 90⁰ of flexion, and a very significant increase (+ 50%; p <0.001) when compared to the knee with intact ACL.

Section of the LCA + ITB+ ALL

After the ACL and ITB sections, an additional section of the ALL induced a significant (16.5%) increase in external rotation of the knee at 90⁰ flexion (p <0.001). After the LCA and FL sections, an additional LAL section induced a significant increase (+ 24.9%, p <0.001) in the internal rotation of the knee at 90⁰ flexion, and a significant increase (+ 63%, p < 0.001) of the internal rotation of the knee at 90⁰ of flexion when compared to the knee with the intact ACL.

RELATIONSHIP BETWEEN AVERAGE SECTIONS

We observed that there was a significant increase in internal rotation in the knees, as far as the ligament releases were performed. The isolated section of the ACL showed a 35.77% increase in the mean of the internal rotation of the tibia to the femur when compared to the mean of the intact ACL (considered 0%). The addition of a section of the Iliotibial band to the ACL-deficient knee caused an increase in the mean of the internal rotation of the tibia to the femur of 51.20% when compared to the mean of the internal rotation of the tibia to the femur in the experiment with the intact LCA. The additional ALL section added a 61.84% increase in the mean of the internal rotation as compared to the mean obtained when the ACL was intact (0%). There is a significant difference between the mean of the internal rotation measurements (21.13 +/- 3.68) obtained from the isolated section of the ACL when compared to the mean of the internal rotation measurements (35.57 +/- 6 , 81) obtained when we added the ALL section. This association also resulted in an increase of 26.07% of the internal rotation in relation to the mean of the internal rotation after the isolated section of the ACL. (Graphic 1 and Table 3)



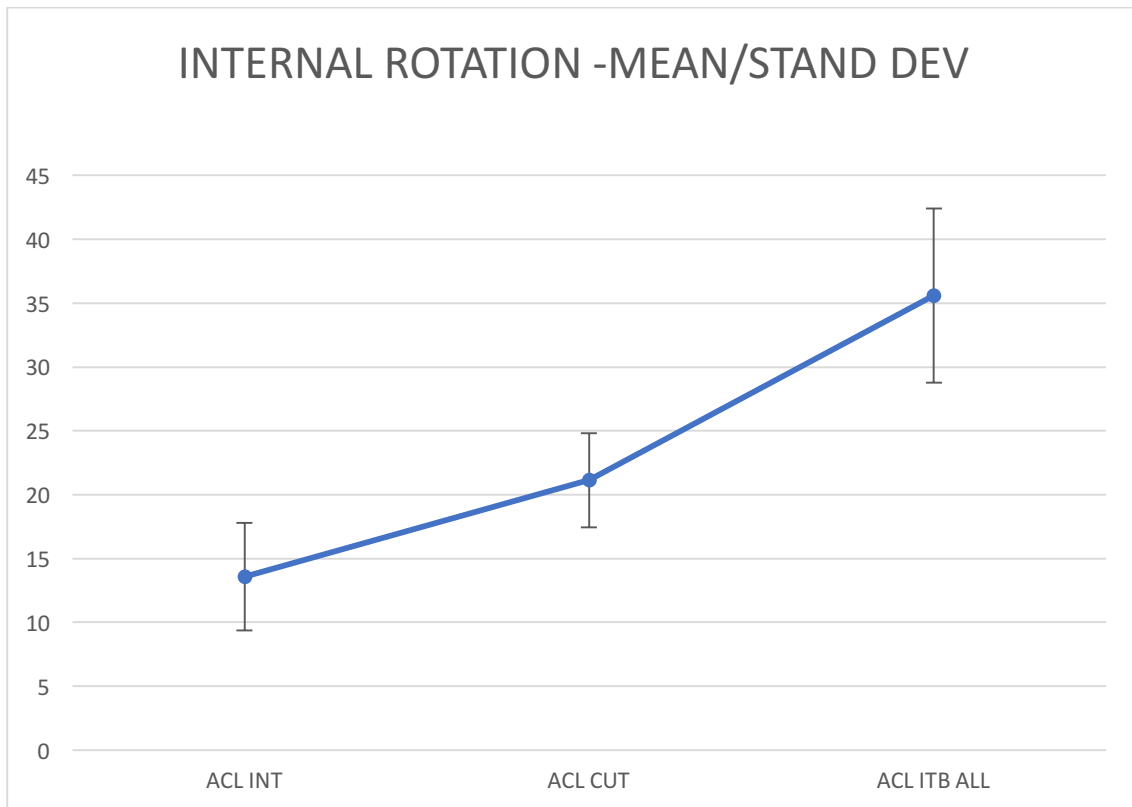
Graphic 1. Anteroposterior rotational displacement compared to INT (entire) ACL, the extent in were made to ligament releases.

CONDITION	MEAN	SD	% OF DISPLACEMENT
ACL INT	13,5789	4,195438829	0%
ACL CUT	21,1315	3,684672802	35,77%
ACL+ITB	27,8157	4,543217476	51,20%
ACL+ITB+ALL	35,5789	6,812673321	61,84%

Table 3

Anteroposterior rotational displacement compared to INT (integral) ACL, the extent in were made to ligament releases.

In the comparison of the data related to internal rotation of the tibia, between the ACL CUT group, that is, with isolated ACL deficiency, and the group with ACL lesion associated to the LAL section. We observed a significant increase ($p < 0.001$) in internal rotation, at 90° of flexion, that was identified in the group where there was an association of ALL injury to the knee with ACL deficiency, and that this increase is related to ALL release. (Graph 2).



Graph 2. between mean / standard deviation between groups with ACL isolated lesion (ACL CUT) and ACL injury associated with release of anterolateral structures (ACL ITB ALL).

DISCUSSION

Our results confirm that the ACL, Iliotibial band (ITB) and ALL, play an important role in rotational control of the knee. Isolated sections of the ACL produce a significant increase in external and mainly in internal rotations of the knee at 90° of flexion when compared to the knee with intact ACL. An additional section of the ALL significantly increases both external and internal rotation as measured by our tests results. This suggests that a combination of ALL rupture and ACL has a dramatic effect on knee rotation when compared to an isolated ACL rupture.

An isolated section of ITB in one knee with ACL injury induces a significant increase in internal rotation of the knee at 90° of flexion when compared to the knee with intact ACL, demonstrating its importance. Therefore, our study demonstrates that ACL and ALL insufficiency in one knee with ITB section significantly increases internal rotation. This data suggests that there is no specific structure to control knee rotation. However, our results suggest that a ALL deficiency increases rotational instability when combined with an ACL and ITB section. The latter seems to be a clinically consistent finding. Kaplan fiber rupture may potentially occur in addition to a traumatic ACL injury, since a rupture of ITB is uncommon, and the potential importance of these fibers should be the subject of further studies.

It is already known that anterolateral structures are important restraints of the internal rotation of the knee^{5,15,16} and work in synergy with the ACL¹⁷, and the production of the bounce evidenced in the pivot-shift test seems to have a close correlation with these injuries¹⁸. Claes et al. (Claes S, Bartholomeeusen S, Vereeke EE, Victor J, Verdonk P,

Bellemans J. "The Anterolateral Ligament of the Knee: Anatomy, Radiology, Biomechanics and clinical implications" Presented at AAOS 2013) were the first to hypothesize of the importance of ALL among the other anterolateral structures of the knee. Parson et al.¹⁹ demonstrated in their study that the contribution of ALL increases significantly as far as the knee flexion increases, whereas ACL significantly decreases their contribution. After 30° of knee flexion, the ALL contribution exceeds that of the ACL. They concluded in their study that knee ALL is an important stabilizer of the internal rotation from 35° of flexion. Sonnery-Cottet et al.¹⁴ confirmed and emphasized the involvement of ALL in the internal rotational control of the knee between the anterolateral structures. Our study confirms these findings, and demonstrates the important role of ALL as a restrictor and controller of the internal rotation of the knee, highlighting between the anterolateral structures in this function.

Despite these studies, there is still the difficulty of anatomically defining the anterolateral structures. From Kaplan²⁰ to Vieira et al.²¹, several anterolateral knee structures have been described in many different layers. The identification of ALL between these anterolateral structures was recently described by different authors.^{1,2,3,20,22,23} Segond²⁴ described the fracture that took its name in 1879, and since then the suspicion about the existence of ALL has been discussed. The ALL visualization has already been evidenced through ultrasound studies,²⁵ Magnetic Resonance²⁶ and also during arthroscopic knee exploration.²⁷

The rotational center of the knee is located near the tibial spines. Around this axis the medial and lateral compartments have similar degrees of rotation. In the case of ACL rupture, this axis of rotation migrates into the medial compartment of the knee, which increases not only the anterior translation of the tibia to the femur, but also the internal rotation of the lateral compartment,¹⁵ significantly increasing the recruitment of the anterolateral structures to contain this movement. Our study confirmed these data as shown in table 1. The insufficient postoperative rotational control after classic ACL reconstruction could be caused by the modification of the center of rotation of the knee, but also by the association of lesions of anterolateral structures of the knee.²⁸ According to these studies, anterolateral structures are frequently damaged together with ACL in cases of ACL ruptures.^{29,30,31} This is in the concept that lateral tenodesis has been considered as a way to improve the rotational stability of the knee²⁴. The extra-articular lateral tenodesis, which is peripheral to the center of rotation of the knee, has a better lever arm to promote rotational control of the knee²⁸. The effectiveness of lateral tenodesis in controlling the internal rotation of the tibia and the pivot-shift has been well documented.^{18,30,32} However, this procedure, which is not based on the anatomical reconstruction of the lateral structures, was abandoned due to the associated complications, such as a decrease in the range of motion.^{33,34,35} The missing link in these extra-articular empirical reconstructions for the control of internal rotation and the pivot shift of the knee, can be the ALL. Spencer et al.³⁶ in a recent study reported that extra-articular tenodesis had a cumulative effect on control of anterior translation and rotational instability of the knee, whereas ALL reconstruction did not reduce rotational anterolateral instability. However, the authors performed ALL reconstruction with a synthetic ligament prosthesis and, at a later stage, added an extra-articular tenodesis with the iliotibial band without ACL reconstruction. In addition, in this study, the ALL femoral insertion was placed distal to the lateral femoral epicondyle, which differs from what was advocated by the other authors.^{2,37} The authors, however, have demonstrated that ALL plays a very important role in assisting the ACL in the control of anterolateral rotation, which is confirmed by our study.

A recent publication reporting the associated LCA reconstruction with ALL, with more than two years of follow-up, presents promising results in terms of clinical

outcomes and rotational control.³⁸ In these series, interestingly, the rate of contralateral ACL injury (6.6 %) was similar to that described in the literature, however, the ACL graft rupture rate associated with ALL reconstruction (1.1%) was lower than previously reported,^{39,40,41} thus, showing that in some cases this association can be extremely beneficial.

Studies on the biomechanics of ACL^{47,48} have shown that the relationship between slip and rolling differs between the medial and lateral condyles of the femur, and that the rolling of the femur in relation to the tibia occurs within the lateral compartment, whereas the slip would occur predominantly in the medial femorotibial compartment. After sectioning the ACL, a significant increase in internal rotation has been reported, while a subsequent sectioning of the collateral ligaments does not increase the internal rotation of the tibia when it is close to the extension of the knee.^{49,50} With the knee in flexion, anterolateral and posteromedial capsular structures are recruited during internal rotation while the ACL loosens and the LCP tightens. ACL insufficiency, as demonstrated by Dargel et al.,⁵¹ causes a deterioration of the physiological rolling-slip mechanism of the femorotibial joint and results in an increase of the anterior translation and of the internal rotation of the tibia to the femur. According to the concept of primary and secondary restraints, failure of a primary restrictor will cause recruitment of secondary structures in order to resist external forces and stabilize joint motion. In a study of the ALL, Dodds et al.,⁵² showed that the internal rotation of the tibia to the femur increases the distance between the femoral and tibial insertion points of this ligament, evidencing it, showing its importance as a restrictor secondary to internal rotation of the tibia. The authors describe that it is possible, through a manual examination, to tension the ALL, manipulating the tibia in a previous drawer maneuver, varus and internal rotation in all degrees of flexion. The authors report that a persistence of rotational instability following ACL reconstruction may result from a failure to correct insufficiency of the anterolateral structures. Our study showed that in the knees with an ACL section (21,13 +/- 4,19), that is, with Simple Anterolateral Rotational Instability, an additional ALL section (35.57 +/- 6.81) increased significantly the internal rotation ($p < 0.001$), clearly demonstrating that in an ACL-deficient knee, an increase in internal rotation beyond 30⁰, would fit into a possible concept of a "Complex Anterolateral Rotational Instability" when compared to the contralateral normal knee, strongly suggesting a rupture of the associated LAL, and therefore merit a reconstruction of these anterolateral structures.

This study has many limitations: The sequence of dissections may have super or underestimated the individual stability of each component, due to the interaction between these anatomical structures, which could not be completely evaluated solely by this technique of dissection. The method of taking measurements is not a highly precise electronic method (such as navigation) to obtain the data, although all measurements have been rigidly executed and have always been performed by the same examiner. We did not isolate and test the ITB Kaplan fibers (Iliotibial band) and did not test rotations using different torques. Our results may be dependent on the loads applied on these structures. Despite the meticulous dissection of ITB (Iliotibial band) ALL may have been damaged, and therefore modified the results. We did not test the isolated section of the ALL because this condition does not occur clinically.

Conclusion

Our results confirm that there is a statistically significant correlation between increased internal rotation of the tibia in knees with ACL deficiency and the diagnosis of association of injury of anterolateral structures. Therefore, the measurement of the internal

rotation of the tibia is a useful maneuver in the physical examination to assist in the diagnosis of anterolateral lesion associated with ACL injury.

Clinical Relevance

An increase in internal tibial rotation by more than 50%, when compared to the non-injured contralateral knee, in a patient with ACL deficiency, strongly suggests the association of anterolateral ligament injury, and ACL reconstruction should be associated with reconstruction of the ALL.

Future perspectives

The study and a better understanding of the anatomy and pathomechanics of the ACL and ACL injuries may improve the diagnosis of the association of these injuries and thus offer a more appropriate treatment for the patients.

Acknowledgment

The authors extend their thanks to the Department of Legal Medicine of the city of Porto Alegre-RS, for the reception and great assistance in the execution of this study.

References

01. Claes S, Vereecke E, Maes M, Victor J, Verdonk P, Bellemans J. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee. *J Anat.* 2013; 223(4):321-328.
02. Dodds AL, Halewood C, Gupte CM, Willians A, Amis AA. The anterolateral ligament: anatomy, length changes and association with the Segond fracture. *Bone Joint J.* 2014; 96(3):325-331.
03. Helito CP, Demange MK, Bonadio MB, et al. Anatomy and histology of the knee anterolateral ligament. *Orthop J Sports Med.* 2013;1(7):2325967113513546.
04. Monaco E, Maestri B, Labianca L, et al. Navigated knee kinematics after tear of the ACL and its secondary restraints: preliminary results. *Orthopadics.* 2010;33(suppl 10):87-93.
05. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities, part II: the lateral compartment. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58:173-179.
06. Stergiu N, Ristanis S, Moraiti C, Georgoulis AD. Tibial rotation in knees: a theoretical proposition for the development of osteoarthritis. *Sports Med.* 2007;37:601-613.
07. Lemaire M. Ruptures anciennes du ligament croisé antérieur: fréquence-clinique-traitement. *J Chir.* 1967; 93:311-3320.
08. MacIntosh DL, Darby TA. Lateral substitution reconstruction: In proceedings of the Canadian Orthopaedic Association. *J Bone Joint Surg Br.* 1976; 58:142.
09. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, et al. Anatomic reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament using hamstrings tendo grafts. *Arthroscopy.* 2004;20:1015-1165.
10. Anderson AF, Snyder RB, Lipscomb AB. Anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study of three surgical methods. *Am J Sports med.* 2001;29(3)272-279.

11. Meredick RB, Vance KJ, Appleby D, Lubowitz JH. Outcome of single-bundle versus double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament: a meta-analysis. *Am J Sports Med* 2008;36:1414-14-21.
12. Hewison CE, Tran MN, Kaniki N, Remtulla A, Bryan D, Getgood AM. Lateral extra-articular tenodesis reduces rotational laxity when combined with anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review of the literature (published online June 23, 2015). *Arthroscopy*. Doi:10.1016/j.arthro.2015.04.089.
13. Rezende FC, de Moraes VY, Martimbianco AL, Luzo MV, da Silveira Franciozi CE, Belloti JC. Does combined intra-articular and extra-articular ACL reconstruction improve function and stability? A meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*. 2015;473(8):2609-2618.
14. Sonery-Cottet B, Lutz C, Dagget M, Dalmay F, Freychet B, et al. The Involvement of the Anterolateral Ligament in Rotational Control of the Knee. *Am J Sports Med*. 2016;44(5):1209-1214.
15. Amis AA, Bull Am, Lie DT. Biomechanics of rotational instability and anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. *Oper Tech Orthop*. 2005;15(1):29-35.
16. Muller W. *The knee*. New York: Springer Verlag; 1983.
17. Lane JG, Irby SE, Kaufman K, Rangger C, Daniel DM. The anterior cruciate Ligament in controlling axial rotational and evaluation of its effect. *Am J Sports Med*. 1994;22(2):289-293.
18. Monaco E, Maestri B, Conteduca F, Mazza D, Iorio C, Ferreti A. Extra-articular ACL reconstruction and pivot shift: In vivo dynamic evaluation with navigation. *Am J Sports Med*. 2014;42(7):1669-1674.
19. Parsons EM, Gee AO, Spiekerman C, Cavanagh PR. The biomechanical function of anterolateral ligament of the knee. *Am J Sports Med*. 2015;43(3):669-674.
20. Kaplan EB. The Iliotibial tract. *J Bone Joint Surg Am*. 1958;40:817-832.
21. Vieira EL, Vieira EA, da Silva RT, Berlfein PA, Abdalla RJ, Cohen M. Na anatomic study of the Iliotibial tract. *Arthroscopy*. 2007;23:269-274.
22. Catherine S, Litchfield R, Johnson M, Chronik B, Getgood A. A cadaveric study of the anterolateral ligament: re-introducing the lateral capsular ligament [published online June 15, 2014]. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. Doi:10.1007/s00167-014-3117-z.
23. Vincent JP, Magnussen RA, Gezmez F, et al. The anterolateral ligament of the human knee: na anatomic and histologic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2012;20:147-152.
24. Segond P. Recherches cliniques et experimentales sur les epanchements sanguins du genou par entorse. *Prg.Med*. 1879;7:297-341. Available at :<http://galica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k5712206r>.
25. Porrino J, Maloney E, Richardson M, Mulcahy H, Há A, Chew FS. The anterolateral ligament of the knee: MRI appearance, association with the Segond fracture, and historical perspective. *ARJ Am J Roentgenol*. 2015;204(2):367-373.
26. Sonery-Cottet B, Archbold P, Rezende FC, Martins Neto A, Fayard JM, Thauant M. Arthroscopic identification of the anterolateral ligament of the knee. *Athroc Tech*. 2014;3(3): E389-E392.
27. Cianca J, John J, Pandit S, Chiou-tan FY. Musculoskeletal ultrasound imaging of recently described anterolateral ligament of the knee. *Am J Phys Med Rehabil*. 2014;93(2):186.
28. Amis AA, Scammell BE. Biomechanics of intra-articular and extra-articular reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Br*. 1993;75(5):812-817.

29. Claes S, Bartholomeeusen S, Bellemans J. High prevalence of anterolateral ligament abnormalities in magnetic resonance images of anterior cruciate ligament-injured knees. *Acta Orthop Belg.* 2014;80(1):45-49.
30. Gibson M, Milkosz R, Reider B, Andriacchi T. Analysis of the Muller anterolateral femorotibial ligament reconstruction using a computerized knee model. *Am Knee Sports Med.* 1986;14(6):371-375.
31. MacIntosh DL, Darby TA. Lateral substitution reconstruction: in proceedings of Canadian Orthopaedic Association. *J Bone Joint Surg Br.* 1976; 58:142.
32. Samuelson M, Draganich LF, Zhou X, Krumins P, Reider B. The effects of knee reconstruction on combined anterior cruciate ligament and anterolateral capsular deficiencies. *Am J Sports Med.* 1996;24(4):492-497.
33. Anderson AF, Snyder RB, Lipscomb AB. Anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study of three surgical methods. *Am J Sports Med.* 2001;29(3):272-279.
34. Strum GM, Fox JM, Dorey FH, Delpizzo W. Intra articular versus intra articular and extra articular reconstruction for chronic ACL instability. *Clin Orthop.* 1989; 245:188-198.
35. Zorilla PA, Aichroth PM, Duri ZA. Is extra articular augmentation necessary in the treatment of chronic ACL injuries? *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79:188.
36. Spencer L, Burkhart TA, Tran MN, et al. Biomechanical analysis of simulated clinical testing and reconstruction of the anterolateral ligament of the knee. *Am J Sports Med.* 2015; 43:2189-2197.
37. Kennedy MI, Claes S, Fuso FA, et al. The anterolateral ligament: an anatomic, radiographic, and biomechanical analysis. *Am J Sports Med.* 2015;43(7):1606-1615.
38. Sonnery-Cottet B, Thaunat M, Freychet B, Pupim BH, Murphy CG, Claes S. Outcome of a combined anterior cruciate ligament and anterolateral ligament reconstruction technique with a minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2015; 43:1598-1605.
39. Hettrich CM, Dunn WR, Reinke EK, Spindler KP. The rate of subsequent surgery and predictors after anterior cruciate ligament reconstruction: two- and 6-year follow-up results from a multicenter cohort. *Am J Sports Med.* 2013;41(7):1534-1540.
40. Webster KE, Feller JA, Leigh WB, Richmond AK. Younger patients are at increased risk for graft rupture and contralateral injury after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2014; 42:641-647.
41. Wright RW, Magnussen RA, Dunn WR, Spindler KP. Ipsilateral graft and contralateral ACL rupture at five years or more following ACL reconstruction: a systematic review. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93:1159-1165.
42. **Clancy WG Jr**, Nelson DA, Reider B, Narechania RG. Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament, augmented by extra-articular tendon transfers. *J Bone Joint Surg Am.* 1982 Mar;64(3):352-9.
43. **Dejour H**, Walch G, Neyret P, Adeleine P. Results of surgically treated chronic anterior laxities. Apropos of 251 cases reviewed with a minimum follow-up of 3 years. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1988;74(7):622-36
44. Ellera Gomes JL. Arthroscopic Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. In: *International Arthroscopy 1984, London Arthroscopy, 1984.*
45. **Lipscomb AB**, Johnston RK, Snyder RB. The technique of cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1981 Mar-Apr;9(2):77-81.

46. **Ellera Gomes JL**, Marczyk LR. Anterior cruciate ligament reconstruction with a loop or double thickness of semitendinosus tendon. *Am J Sports Med.* 1984 May-Jun;12(3):199-203.
47. Smith PN, Refshauge KM, Scarvell JM (2003) Development of the concepts of knee kinematics. *Arch Phys Med Rehabil* 84:1895-1902.
48. Iwaki H, Pinskerova V, Freeman MA (2000) Tibiofemoral movement 1: the shapes and relative movements of the femur and tibia in the unloaded cadaver knee. *J Bone J Surg Br* 82:1189-1195.
49. Grood ES, Stowers SF, Noyes FR (1988) Limits of movement in the human knee. Effect of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures. *J bone J Surg Am* 70:88-97.
50. Lipke JM, Janecki CJ, Nelson CL et al (1981) the role of incompetence of the anterior cruciate and lateral ligaments in anterolateral and anteromedial instability. A biomechanical study of cadaver knees. *J Bone J Surg Am* 63:954-960.
51. Dargel J, Gotter M, Mader K, Penning D, Koebke J. Biomechanics of the anterior cruciate ligament and implications for surgical reconstruction. *Strat Traum Limb Recon.* 2007;2:1-12.
52. A.L. Dodds, C. M. Gupte, A. Williams, A.A. Amis. The Anterolateral ligament. Anatomy, Length changes and association with the Segond Fracture. *J Bone J Surg Br.* 2014;96:325-331.

9. Anexos:



Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Estamos realizando um estudo para avaliar o as funções de ligamentos do joelho. Entendemos o momento delicado pelo qual você está passando, mas gostaríamos de sua colaboração pois este é um estudo impossível de ser realizado em pacientes, portanto, está sendo realizado no DML. O objetivo deste estudo é melhorar os resultados de futuros tratamentos e desta forma ajudar a muitas pessoas no futuro. Se você autorizar a participação do seu familiar neste estudo, serão realizados os seguintes procedimentos:

Primeiro será realizada uma avaliação do joelho do seu familiar para ver se ele pode participar do estudo. Caso possa participar, será feito um corte de 20 centímetros na parte da frente dos joelhos, em ambos os lados. A seguir, será medida a estabilidade do joelho após a falha provocada de alguns ligamentos. Depois, em cada um dos joelhos, será feita uma medida desta instabilidade.

O principal dano que estes procedimentos podem causar é estético, resultando em uma marca de cerca de 20 centímetros no joelho. Além disso, estimamos que o tempo de liberação do corpo de seu familiar aumente em apenas 45 minutos.

Os dados obtidos pelos testes que seu familiar estará participando nesta pesquisa serão publicados em revistas científicas independentemente dos resultados alcançados. Os resultados serão divulgados sem que o nome dos participantes apareça.

A qualquer momento você poderá desistir da participação do seu familiar nesta pesquisa sem que isto modifique os procedimentos do DML.

Declaro que entendi todas as explicações, podendo requisitar outras informações a qualquer momento desta pesquisa e aceito que meu familiar seja submetido a avaliação da estabilidade patelar conforme descrito. Desta forma, autorizo o prof. Dr.

João Luiz Ellera Gomes (210185250), O médico Geraldo Luiz Schuck de Freitas (996793913) e colaboradores, indicados por eles, a realizar os procedimentos descritos acima, em meu familiar como parte de um estudo científico do Hospital de Clínicas de Porto Alegre -HCPA realizado no Departamento Médico-Legal.

Assinatura do familiar: _____

Assinatura do pesquisador: _____

Data: