

Actualización bibliográfica del mecanismo de lesión sin contacto del LCA

Dr. Ramiro Álvarez¹, Dr. Gonzalo Gómez¹,
Dr. Andres Pachano Pastrana¹

1. Sports Medicine & Rehabilitation, CABA, Argentina
Mail: ramiroalvarez84@gmail.com

Resumen

Introducción: La ruptura del Ligamento Cruzado Anterior (LCA) es una de las lesiones más frecuentes en el deporte, representa un alto costo para su tratamiento y un largo período de rehabilitación postoperatorio. A pesar de su alto impacto aún no se ha determinado con exactitud su mecanismo lesional. En este trabajo se hace un análisis exhaustivo de la bibliografía sobre el tema, exponiendo las diferentes propuestas de los autores, focalizando en las lesiones sin contacto del LCA. Si bien no pueden extraerse conclusiones inequívocas, la bibliografía parece indicar que no habría un único mecanismo lesional y éste podría estar determinado por las características anatómicas del paciente.

Palabras clave: Mecanismo lesional ligamento cruzado anterior, lesión sin contacto LCA, ligamento cruzado anterior.

Abstract

Introduction: The Anterior Cruciate Ligament (ACL) rupture is one of the most frequent injuries in sports, represents a high cost for its treatment and a long period of postoperative rehabilitation. Despite its high impact, its mechanism of injury has still not been determined with accuracy. In this review an exhaustive analysis of the literature on the subject is made, exposing the different proposals of the authors, focusing on the non-contact lesions of the ACL. Although no unequivocal conclusions can be drawn, the literature seems to indicate that there would not be a single mechanism of injury and this could be determined by the anatomical characteristics of the patient.

Keywords: ACL rupture, Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries, ACL injury mechanism.

Introducción

La ruptura del Ligamento Cruzado Anterior (LCA) es una de las lesiones más frecuentes en el deporte¹, tiene una incidencia de 2,8 a 3,2 lesiones por 10.000 atletas. Representa un alto costo para su tratamiento y un largo periodo de rehabilitación postoperatorio, no siempre retornando al nivel profesional^{2,3}. En el fútbol, la mayoría de las lesiones del LCA ocurren en situaciones de no contacto⁴. Se calcula que, tanto en hombres como en mujeres, el 70 al 84% serían lesiones sin contacto^{5,8}. En futbolistas profesionales la tasa de lesión es de 0,066 por 1000 horas. Es 20 veces más frecuente en un partido que en los entrenamientos, siendo 0,340 vs 0,17 cada

1000 horas respectivamente³. La demora promedio para el retorno al entrenamiento luego de la cirugía es de 6,6 meses y de 7,4 meses para la competencia. Las últimas publicaciones afirman que el 83% de los atletas profesionales vuelven a jugar a su nivel previo⁵, pero sólo el 65% de los jugadores permanecen jugando al mismo nivel en los tres años siguientes al tratamiento³. Mientras la incidencia de otras lesiones deportivas como el esguince del ligamento colateral medial (LCM) y la entorsis de tobillo muestran una tendencia en descenso, la tasa de lesión del LCA parece mantenerse³. A pesar de su alto impacto aún no se conocen sus mecanismos exactos de lesión. El objetivo de esta revisión es realizar una actualización

de la literatura sobre el mecanismo lesional del LCA y sus posibles causas. Se ha efectuado una búsqueda bibliográfica en distintas bases de datos: Pubmed, Scielo, Cochrane, Elsevier y diferentes journals. Las palabras claves utilizadas fueron: mecanismo lesional ligamento cruzado anterior, lesión sin contacto LCA, ligamento cruzado anterior. Se han utilizado como criterios de inclusión: artículos en idioma castellano ó inglés, que se refieran al mecanismo lesional sin contacto del LCA. Respecto a los criterios de exclusión: artículos sobre LCA que no se refieran al mecanismo lesional, que desarrollen lesiones por contacto del LCA ó que no hagan referencia a las palabras clave citadas en el estudio.

Reseña histórica

A lo largo de los años se han propuesto múltiples teorías sobre el mecanismo de lesión del LCA. Las primeras investigaciones apuntaban a la fuerza cizallante del cuádriceps como causa principal, produciendo una traslación anterior de la tibia en una posición de semiflexión^{9,11}. Posteriormente, se introdujo la importancia de la carga axial¹² y la hiperextensión como posibles causas de la lesión^{12,13}. Las teorías uniplanares fueron dejando lugar a las multiplanares. El 82% de los trabajos que describen lesiones por trauma directo avalan un mecanismo multiplanar. Este concepto es apoyado por Shimikochi y Shultz en su revisión sistemática de trabajos en la que el valgo y las rotaciones tanto interna como externa tienen un rol principal en el mecanismo de lesión¹⁴.

Koga, en el 2010, aplica una nueva técnica de análisis de video en 3 dimensiones que describe con mayor detalle los movimientos y la línea temporal de la lesión. El autor explica cómo el valgo y la rotación interna tibial podrían ser las fuerzas deformantes en la lesión del ligamento¹⁵. Ésta teoría se ve respaldada en trabajos cadavéricos donde demuestran que la fuerza que somete a mayor tensión al LCA es la abducción pura o combinada con rotación interna tibial¹⁶. Las últimas líneas de investigación toman en cuenta estos conceptos e incorporan el rol del tronco y la cadera en el mecanismo de lesión. El trabajo de Ireland 1999 ya hablaba del comportamiento del pie y la cadera al momento del impacto con el piso y cómo predisponían a la lesión del LCA definiendo

la “posición de no retorno”¹⁷. En esta misma línea, en 2011, Hashemi propone la paradoja de “cadera extendida y rodilla flexionada” como un factor predisponente de lesión¹⁸.

En 2015 y 2017 Koga incorpora las ideas de Hashemi sobre el comportamiento de la cadera, el tronco y el tobillo como predisponentes para la lesión. El autor postula como fuerzas deformantes al valgo y a la rotación interna tibial¹⁹.

Aquí se presentan algunos mecanismos propuestos por diferentes autores a lo largo de la historia:

- (i) Mecanismos por fuerza cizallante anterior (Berns et al., 1992; Markolf et al., 1995; Fleming et al., 2001; Arms et al., 1984; Draganich and Vahey, 1990; Beynnon et al., 1995; Demorat et al., 2004),
- (ii) Mecanismos por compresión axial (Lietal., 1998; Meyerand Haut, 2005),
- (iii) Mecanismos por hiperextensión (Markolf et al., 1990; Boden et al., 2000),
- (iv) Mecanismo por colapso en valgo puro o combinado con rotación interna o externa tibiofemoral (Hewett et al., 2005; McLean et al., 2005; Krosshaug et al., 2007; Shin et al., 2009; Chaudhari and Andriacchi, 2006; Quatman and Hewett, 2009),
- (v) Mecanismos por rotación interna tibial (Markolf et al., 2004; Fleming et al., 2001),
- (vi) Fuerza cizallante anterior y valgo (Markolf et al., 1995),
- (vii) Valgo combinado con rotación interna tibial (Kanamori et al., 2002),
- (viii) Valgo y rotación externa tibial (Ireland, 1999)
- (ix) Valgo, fuerza cizallante anterior y torque axial en el eje mayor de la tibia (Quatman and Hewett, 2009).
- (x) Valgo asociado a rotación con cadera extendida y rodilla flexa (Hashemi 2011)
- (xi) Valgo asociado a rotación interna tibial con cadera extendida y rodilla flexa (Koga 2015, 2017)

Situación de lesión

Según la bibliografía, la situación de juego en la que se produce la lesión sin contacto del LCA, se enfoca en dos escenarios que involucran la desaceleración brusca: el desmarque y las caídas a una pierna durante el salto. Las dos situaciones producen una desaceleración que genera una carga axial con colapso en valgo y rotación que llevan al fracaso ligamentario. Durante el aterrizaje, la carga axial está originada por la caída

y la fuerza de reacción del piso, mientras que en el desmarque, la carga la genera el tronco al continuar su movimiento hacia adelante durante la desaceleración con el pie fijo³.

Si bien las situaciones de juego relacionadas con la lesión están determinadas, los autores proponen que el mecanismo de lesión se ve influido tanto por factores anatómicos del paciente como por factores dinámicos (Tabla 1).

FACTORES ANATOMICOS	<ul style="list-style-type: none"> - Escotadura intercondílea. - Morfología del platillo tibial. - Morfología de la cadera.
FACTORES DINÁMICOS	<ul style="list-style-type: none"> - Contracción del cuádriceps - Valgo - Fuerza de reacción del piso y fuerza de compresión - Rodilla - Cadera, Tronco y tobillos

Tabla 2

Factores anatómicos

Dentro de los factores anatómicos, la bibliografía se centra en el factor óseo que comprende a la geometría articular de la rodilla. Algunos autores proponen que la anatomía del paciente puede ser un factor de riesgo determinante para el mecanismo lesional.

Escotadura intercondílea

Las primeras descripciones proponen que un tamaño reducido de la escotadura intercondílea o de su relación con el fémur distal NWI (Notch Wide Index) pueden ser un factor de pinzamiento durante el valgo y rotación externa^{20,22}. Otros autores se focalizan en la forma de la notch²³ o en su angulación²⁴ y no en sus medidas, señalando que los intercondílo tipo A, estrechos en todo su recorrido, serían los que aumentan el riesgo de lesión, mientras un valor aislado de NWI no constituye un factor de riesgo. Chandrashekar propone que una notch angosta se acompaña de un ligamento alterado en su ultraestructura siendo este más delgado originando la causa de su debilidad y mayor tasa de lesión²⁵.

En el metaanálisis de Andrade se investiga el rol del intercondilo como factor de riesgo de lesión del LCA.

Estos autores concluyen, que tanto una notch estrecha como una relación NWI reducida constituyen un factor de riesgo de lesión del LCA²⁶.

Morfología del Platillo Tibial

La geometría de los platillos tibiales varía según la inclinación ósea posterior, la inclinación posterior meniscal y la profundidad de cada platillo. La tendencia actual es considerar la morfología de los platillos como factor de riesgo para lesión así como modificante del mecanismo. Los valores normales de inclinación ósea posterior varían en un rango de 0 a 10 grados, siendo la media de 7 grados para las mujeres y de 6 para los hombres^{27,28}. El aumento de la inclinación posterior de los platillos genera una traslación anterior tibial. Dejour en 1994 menciona que por cada 10 grados de inclinación posterior hay 6mm de traslación anterior²⁹. Los últimos estudios relacionan directamente el aumento de la inclinación posterior con las lesiones de LCA sin contacto^{30,34}.

Las investigaciones anatómicas señalan también a la inclinación posterior meniscal como factor de riesgo de lesión del LCA³². Hudeck 2010 indica que la inclinación posterior meniscal lateral es un factor de riesgo anatómico importante³⁵.

Otro factor analizado es la profundidad de los platillos tibiales. En los trabajos de Hashemi se menciona que por cada 1mm de pérdida de profundidad del platillo medial hay 3 veces mayor probabilidad de lesión del LCA. El autor teoriza sobre la relación entre la configuración de los platillos y la dirección del desplazamiento que sufre la articulación una vez roto el LCA³⁶. (Figura 1).

Morfología de la cadera

Los autores han encontrado relación entre el rango de movilidad de cadera y el pinzamiento femoroacetabular con la lesión de LCA. Bagherifard compara dos grupos de forma retrospectiva, hallando que el grupo lesionado presenta una disminución del rango de movilidad de cadera y un ángulo alfa aumentado (con una media de 56,1° contra 49,3° en los no lesionados), entablando una relación entre la lesión del LCA y el pinzamiento femoroacetabular³⁷. Los autores teorizan que al tener un rango de movilidad de cadera disminuido, la rodilla se ve sometida a mayor

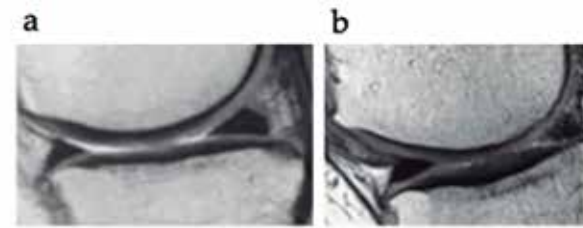


Figura 1: Las profundidades de los platillos tibiales mediales ha sido identificada como factor de riesgo de lesión. La disminución de la misma (a) constituye un factor de riesgo de lesión, mientras que al aumentar (b) representa un mecanismo protector.

fuerza rotacional al momento del contacto con el suelo, predisponiendo a la lesión.

Factores dinámicos

Los trabajos evalúan el comportamiento del tronco, cadera, rodilla y tobillo al momento de la lesión así como el rol de la contracción del cuádriceps, el valgo, la hiperextensión y la fuerza de reacción del piso.

Contracción del cuádriceps

La contracción del cuádriceps ha sido propuesta dentro de las posibles causas de lesión del LCA o al menos, como un factor involucrado³⁸.

DeMorat propone que la carga generada por una contracción isométrica del cuádriceps, con la rodilla cerca de la extensión completa, produce un desplazamiento anterior de la tibia de 19mm pudiendo dañar la integridad del LCA¹¹. Simonsen encuentra que incluso con una contracción máxima de los isquiotibiales, estos no serían capaces de neutralizar las fuerzas ejercidas por el cuádriceps³⁹. Este concepto fue puesto en duda en el trabajo de Domire en el que realizan una simulación de la fuerza que desarrolla el cuádriceps con la rodilla en 20° de flexión, obteniendo por resultado una fuerza menor a la necesaria para lesionar el LCA⁴⁰.

Valgo

Withrow observa un aumento de la tensión sobre el ligamento hasta en un 100% al combinar un momento de valgo con contracción del cuádriceps. De la misma manera, el valgo sumado a una traslación tibial anterior aumenta significativamente la

tensión sobre el LCA comparada a una traslación tibial asilada⁴¹.

Shin demuestra que la tensión sobre el LCA aumenta de forma no lineal con la magnitud de valgo aplicado llegando a un incremento del 35% en un gesto de valgo máximo durante maniobras de caída y desmarque⁴². Esto sugiere que un momento de valgo aislado no es suficiente para lesionar el LCA, lo que hace pensar que deben existir otros factores implicados en el mecanismo⁴³.

Fuerza de reacción del piso y fuerza de compresión

Durante el desmarque y el aterrizaje a una pierna, la rodilla recibe la fuerza de reacción del piso que se traduce en compresión a nivel articular. La dirección de los vectores de fuerza y los mecanismos estabilizadores de la rodilla dependen del grado de flexión de la misma. Cerca de la extensión total, la rodilla presenta máximo riesgo de sufrir una lesión ligamentaria ya que las fuerzas de compresión actúan sobre los platillos tibiales de forma casi perpendicular, generando un mayor colapso articular en valgo y una máxima fuerza de traslación anterior tibial.

Se piensa que el colapso en valgo sumado a la traslación anterior tibial podrían ser la causa de la lesión ligamentaria por la fuerza cizallante generada⁴⁴. La bibliografía coincide en que la lesión del LCA se produce en una posición de extensión casi completa. A medida que la rodilla se flexiona la fuerza de reacción del piso genera un menor vector de traslación anterior tibial, teniendo la flexión un rol protectorio³⁶. (Figura 2).

Tronco

Al describir el mecanismo lesional del LCA los autores señalan la importancia del comportamiento del tronco, cadera y tobillo durante la situación de lesión.

Ireland investigó el rol de cadera y pies al momento del aterrizaje. El autor describe una "posición de no retorno" con extensión de cadera y pie con apoyo plantígrado, quedando la rodilla en valgo, rotación externa y semiflexión, promoviendo la lesión¹⁷. Jamison detalla el rol del core y menciona

que la activación del segmento L5 conlleva una extensión del raquis, predisponiendo a la extensión de cadera y a una posición de no retorno⁴⁵. Hashemi propone la paradoja de “cadera extendida y rodilla flexa”. El autor teoriza que una activación tardía de cuádriceps e isquiotibiales al momento del aterrizaje, con contracción del glúteo, genera una extensión de cadera con semiflexión de rodilla. En esta posición la rodilla queda sin la protección de los estabilizadores musculares, quedando como único restrictor de la traslación anterior el LCA, promoviendo la lesión del mismo¹⁸.

En la bibliografía también se hace referencia a la posición del tronco con respecto a los miembros inferiores

durante la situación de lesión. Teitz señala que en la mayoría de los casos de lesión analizados, durante la desaceleración, el jugador tiene el tronco inclinado hacia el miembro afectado, con el pie por delante y lejos del centro de masa corporal (Figura 3)⁴⁶. Aunque este concepto tiene mucha aceptación, Koga coincide en que la posición del pie con respecto al centro de masa es anterior y lateral pero señala que la distancia del pie al centro de masa no es mayor que en situaciones de no lesión⁴⁷.

Rodilla

Al analizar el comportamiento de la rodilla durante la lesión del LCA, los autores coinciden en que ésta se produce cuando la rodilla está en una flexión menor a 40°. En la semiflexión, la rodilla cuenta con el LCA como principal estabilizador de la traslación anterior. En esta posición, el accionar muscular protector de los isquiotibiales se encuentra ausente⁴⁸, la inclinación posterior del platillo tibial no resulta ser protectora y el vector de fuerza de tracción del cuádriceps genera una traslación anterior, sometiendo al ligamento a una fuerza cizallante que puede resultar en el fracaso ligamentario¹⁸.

El rol del valgo es otro factor analizado en la bibliografía. Mientras que en los trabajos observacionales se lo señala como el generador de la lesión, en los estudios más actuales es presentado como resultado del colapso articular en primera instancia y luego como expresión de la reducción articular luego de la ruptura del ligamento¹⁹.

En los estudios observacionales^{49,52} se postula que el mecanismo de lesión es una combinación de valgo y rotación externa tibial. Sin embargo en la bibliografía actual se plantea que el valgo y rotación externa se generan una vez que el ligamento ya está lesionado, y serían producto de la reducción articular.

Con la llegada del análisis de video en 3D, los estudios de Koga proponen que la carga axial se traduce en un colapso articular en valgo seguido por una rotación interna tibial (determinada por la convexidad e inclinación posterior del platillo lateral), llevando a la lesión del LCA (Figura 4)¹⁵. Esta teoría es avalada en trabajos cadavéricos como los de Quatman donde afirman que el valgo y la rotación interna son la combinación que más tensión genera sobre el LCA¹⁶.

Mecanismo lesional

En la bibliografía actual se describen diferentes mecanismos posibles. Basándonos en la evidencia, en las bases teóricas y anatómicas, desarrollaremos una posible cascada patológica de lesión del LCA en situaciones de no contacto.

El mecanismo lesional involucra no sólo a la rodilla

sino a la posición del cuerpo del atleta al momento de la desaceleración. En situaciones de juego en las que el deportista no sufre una lesión, al desacelerar, la cadera se flexiona paulatinamente acompañando la flexión de rodilla y pasa de una rotación externa y abducción a una rotación interna, absorbiendo la fuerza de reacción del piso a medida que se flexiona. Esta posición atlética, con inclinación del tronco

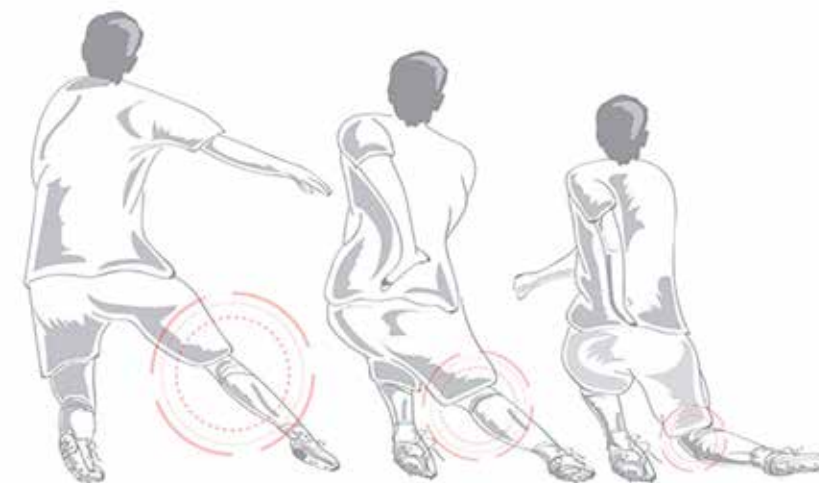


Figura 3: Situación de lesión en la que (a) el jugador posiciona el pie lejos de su centro de gravedad, por delante del cuerpo (b) con tilt homolateral del torso sobre el lado afectado con colapso en valgo de rodilla (c) luego de la lesión del LCA en la posición final en valgo y rotación externa.

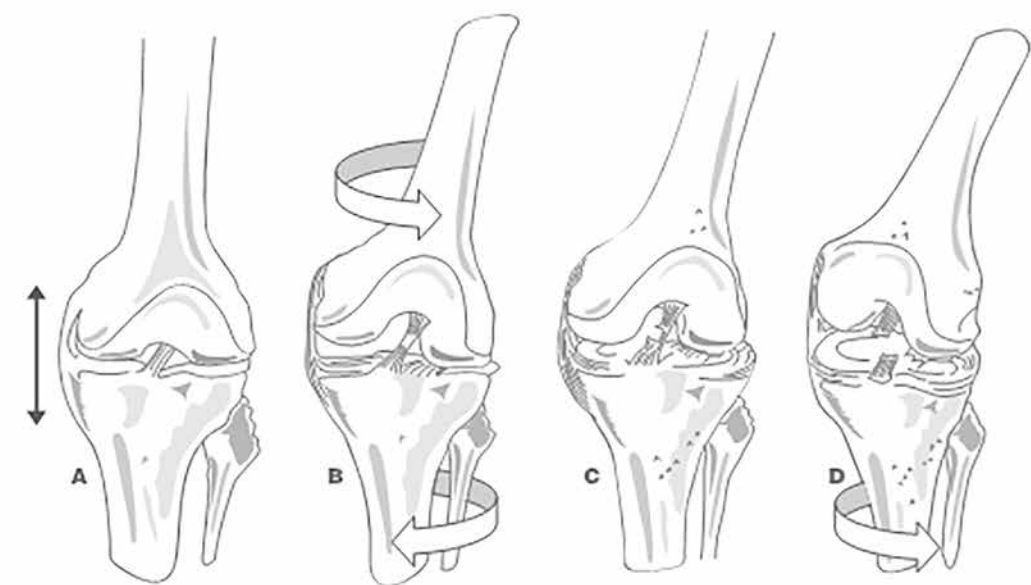


Figura 4: En una primera instancia la rodilla recibe la fuerza de reacción del piso, esta genera una compresión articular en valgo y tensa el LCA (a) produciendo la rotación interna tibial, luxación a posterior del cóndilo externo generando la lesión ligamentaria (b). Una vez roto el LCA la tibia sufre una traslación anterior y la siguiente luxación posterior del cóndilo interno (c) con reducción del externo generando un valgo con rotación externa (d).

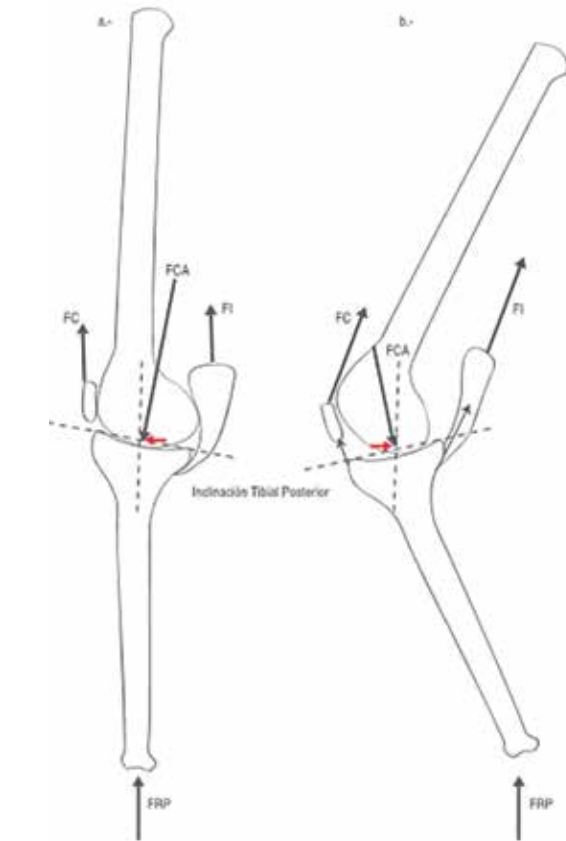


Figura 2: El rol de la inclinación posterior de la meseta tibial en la dirección de las fuerzas de compresión articular (FCA). En una rodilla en extensión completa (a) la FCA se dirige hacia anterior mientras que en una semiflexión (b) tiene una dirección posterior. FC fuerza del cuádriceps, FI fuerza de isquiotibiales, FRP fuerza de reacción del piso. Gráfico modificado de Hashemi J, Breighner R, Chandrashekar N, Hardy DM, Chaudhari AM, Shultz SJ, Slauterbeck JR, Beynon BD: Hip extension, knee flexion paradox: A new mechanism for non-contact ACL injury. J Biomech. 2011 Feb 24;44(4):577-85.

hacia adelante, acompañado de flexión de caderas y rodillas tiene una función de protección sobre las estructuras ligamentarias de la rodilla.

La situación de lesión involucra dos jugadas habituales en la actividad deportiva: la caída a una pierna de un salto y el desmarque ó cambio de dirección. En ambas se producen una desaceleración brusca que se traduce en una carga axial articular en respuesta a la fuerza de reacción del piso.

Los autores teorizan que en las situaciones de lesión, la cadera queda bloqueada en una posición invariable durante 100 milisegundos. Se piensa que la causa de este bloqueo podría ser una debilidad de los abductores, una activación tardía de cuádriceps/isquiotibiales o una disminución del rango de movilidad de cadera. Debido a este bloqueo, al momento del contacto inicial con el piso, la cadera permanece en una posición sostenida o incluso se extiende por activarse primero los glúteos. Esta posición determina que el tronco esté extendido con inclinación posterior. Esta postura impide la flexión progresiva de la rodilla, la cual asociada a la falta de activación muscular, queda en una posición de flexión mínima, estabilizada únicamente por las estructuras ligamentarias. En este punto la fuerza de reacción del piso produce una carga axial. Esta fuerza, al actuar sobre el platillo externo, convexo y con mayor inclinación posterior determina el colapso articular en valgo, tensa el LCM y origina una compresión en el compartimento lateral. Así se produce la luxación posterior del cóndilo lateral, generando una rotación externa femoral e interna tibial.

Los estudios destacan que el valgo asociado a la rotación interna son la combinación que mayor tensión genera en el LCA. Cuando la fuerza que es capaz de tolerar el ligamento es superada, éste sufre su ruptura. Se calcula que esto sucede en los primeros 30 a 50 milisegundos desde el contacto con el suelo. Sin el LCA y favorecido por la tracción anterior del cuádriceps, se produce la traslación anterior tibial con la respectiva luxación a posterior del cóndilo interno. Al reducirse el cóndilo externo con el interno luxado se genera una rotación externa tibial e interna femoral, produciendo el valgo y rotación externa que son exagerados por el gesto deportivo de cambio de dirección³⁰. Esta luxación a posterior del cóndilo externo y el impacto que

genera con la meseta tibial externa al reducirse, podrían explicar la localización del edema óseo femorotibial que se observa como signo secundario de lesión del LCA.

A pesar que este podría ser el mecanismo más frecuente, Hashemi y colaboradores en el 2008 propusieron que la morfología de los platillos determinan el desplazamiento que sufre la rodilla luego de la ruptura del LCA. El autor señala que hay tres tipos de conformación de platillos tibiales: la primera situación se da en el 21% de los sujetos, donde la diferencia de inclinación posterior de ambos platillos es $\leq 1^\circ$. La segunda se da en el 55% de los sujetos, con una inclinación posterior del platillo tibial lateral mayor que la medial en más de 2° . La tercera opción ocurre en el 23% de los casos, cuando la inclinación posterior del platillo medial es mayor que la del lateral en más de 2° . Luego de la ruptura del LCA, en el primer grupo predominará un desplazamiento anterior debido a la igualdad en la inclinación posterior de los platillos tibiales, en el segundo grupo se producirá una rotación interna tibial más valgo y en el tercer grupo habrá rotación externa tibial y valgo⁵³.

Conclusiones

A pesar del alto impacto que tiene la lesión del LCA aún no se ha definido por completo su mecanismo de lesión. Sin embargo se piensa que en su mayoría se produce por un mecanismo multiplanar.

En la bibliografía hay trabajos que respaldan diversos mecanismos lesionales como ser el valgo asociado tanto a rotación externa como interna, la hiperextensión o la traslación anterior. Los trabajos más actuales se basan conceptualmente en la anatomía de los platillos tibiales, en análisis de video en 3D, ensayos cadavéricos y biomecánicos para fundamentar que el mecanismo más frecuente sería en valgo y rotación interna.

Un concepto para considerar es la posibilidad que el tipo de mecanismo de lesión del LCA sea el resultado de la interacción entre los factores constitucionales y dinámicos de cada paciente. Si esta afirmación fuese correcta, explicaría el por qué de la existencia de distintos mecanismos lesionales y hasta podría ayudarnos a adecuar la técnica quirúrgica a la anatomía del paciente.

Bibliografía

1. Griffin LY, Albohm MJ, Arendt EA, et al. Understanding and preventing noncontact anterior cruciate ligament injuries: a review of the Hunt Valley II meeting, January 2005. *Am J Sports Med.* 2006 Sep; 34(9):1512-32.
2. Cumps E, Verhagen E, Annemans L, et al. Injury rate and socioeconomic costs resulting from sports injuries in Flanders: data derived from sports insurance statistics 2003. *Br J Sports Med.* 2008 Sep;42(9):767-72.
3. Waldén M, Hägglund M, Ekstrand J: ACL injuries in men's professional football: a 15-year prospective study on time trends and return-to-play rates reveals only 65% of players still play at the top level 3 years after ACL rupture. *Br J Sports Med.* 2016 Jun;50(12):744-50.
4. Boden BP, Dean GS, Garrett WE, et al: Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics* (2000) 23:573-
5. Courtney C H Lai, Clare L Ardern, Julian A Feller, et al. Eighty-three per cent of elite athletes return to preinjury sport after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review with meta-analysis of return to sport rates, graft rupture rates and performance outcomes. *Br J Sports Med* 2017; 0: 1-10.
6. Fauno P, Wulff Jakobsen B Mechanism of ACL injuries in soccer. *Int J Sports Med* (2006) 27:75-79
7. McNair P, Marshall R, Matheson J Important features associated with acute anterior cruciate ligament injury. *N Z Med J* (1990) 103:537-539
8. Noyes F, Matthews D, Moar P, Grood ES The symptomatic ACL-deficient knee. Part II: The results of rehabilitation, activity modification, and counseling on functional disability. *J Bone Joint Surg Am* (1983) 65:163-174
9. Berns G.S, Hull M.L, Patterson H.A: Strain in the anteromedial bundle of the anterior cruciate ligament under combination loading. *J Orthop Res.*1992;10(2):167-176.
10. Markolf K.L, Burchfield D.M, Shapiro M.M, et al. Combined knee loading states that generate high anterior cruciate ligament forces. *J Orthop Res.* 1995;13(6):930-935
11. DeMorat G, Weinhold P, Blackburn T, Chudik S, Garrett W: Aggressive Quadriceps Loading can induce Noncontact Anterior Cruciate Ligament injury. *Am J Sports Med.* 2004 Mar;32(2):477-83.
12. Fleming BC, Renstrom PA, Beynon BD, et al. The effect of weightbearing and external loading on anterior cruciate ligament strain. *J Biomech.* 2001;34(2):163-170.
13. Arms S.W, Pope M.H, Johnson R.J, Fischer R.A, Arvidsson I, Eriksson E: The biomechanics of anterior cruciate ligament rehabilitation and reconstruction. *Am J Sports Med.* 1984;12(1):8-18.
14. Shimokochi Y, Shultz SJ: Mechanisms of Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury. *J Athl Train.* 2008 Jul-Aug;43(4):396-408.
15. Koga H, Nakamae A, Shima Y, Iwasa J, Myklebust G, Engebretsen L, Bahr R, Krosshaug T: Mechanisms for Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries. *Am J Sports Med.* 2010 Nov;38(11):2218-25.
16. Carmen E. Quatman, Catherine C. Quatman-Yates. A 'Plane' Explanation of Anterior Cruciate Ligament Injury Mechanisms A Systematic Review. *Sports Med* 2010; 40 (9): 729-746
17. Ireland ML: Anterior Cruciate Ligament Injury in Female Athletes: Epidemiology. *J Athl Train.* 1999 Apr;34(2):150-4.
18. Hashemi J, Breighner R, Chandrashekar N, Hardy DM, Chaudhari AM, Shultz SJ, Slauterbeck JR, Beynon BD: Hip extension, knee flexion paradox: A new mechanism for non-contact ACL injury. *J Biomech.* 2011 Feb 24; 44(4):577-85.
19. Koga H: Mechanisms of Injuries in Handball-2015. *ACL Injury and Its Treatment* pp 113-125
20. LaPrade R, Burnett II: femoral intercondyleal Notch Stenosis and Correlation to Anterior Cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 1994 Mar-Apr;22(2):198-202
21. Mcconkey JP: Intercondylar notch size and ACL injuries. *Am J Sports Med* 1993; 21: 536-9.
22. Tarek, OS: intrecondylar notch size and ACL injuries in athletes. *AJSM*, 1993. Vol 21, No. 4.
23. Osama Al-Saeed, Mary Brown, Reji Athyal, Mehraj Sheikh: Association of femoral intercondylar notch morphology, width index and the risk of anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2013) 21:678-682
24. Eduard Alentorn-Geli, M.D., M.Sc., Ph.D., F.E.B.O.T., Xavier Pelfort, M.D., Ph.D., Felipe Mingo, et al: An Evaluation of the Association Between Radiographic Intercondylar Notch Narrowing and Anterior Cruciate Ligament Injury in Men: The Notch Angle Is a Better Parameter Than Notch Width. *Arthroscopy.* 2015 Oct;31(10):2004-13
25. Chandrashekar N, Slauterbeck J, Hashemi J: Sex-Based Differences in the Anthropometric Characteristics of the Anterior Cruciate Ligament and Its Relation to Intercondylar Notch Geometry. *Am J Sports Med.* 2005 Oct;33(10):1492-8.
26. Renato Andrade, Sebastiano Vasta, Nuno Sevivas, Rogério Pereira, Ana Leal, Rocco Papalia, Hélder Pereira, João Espregueira-Mendes: Notch morphology is a risk factor for ACL injury: a systematic review and meta-analysis. *JISAKOS* 2016;1:70-81
27. Blessing C. Didia, Blessing N. Jaja: Posterior Slope of Tibial Plateau in Adult Nigerian Subjects. *Int. J. Morphol.* 2009. 27(1):201-204,

28. Javad Hashemi, Naveen Chandrashekar, Brian Gill, Bruce D. Beynon, James R. Slauterbeck, Robert C. Schutt Jr, Hossein Mansouri, and Eugene Dabezies: The Geometry of the Tibial Plateau and Its Influence on the Biomechanics of the Tibiofemoral Joint. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90:2724-34.
29. Henri Dejour, Michel Bonnin: Tibial traslation After Anterior Cruciate Ligament rupture. *JBJS* (1994); VOL. 76-B. No. 5.
30. Mark L. Brandon, M.D, Paul T. Haynes, M.D, Joel R. Bonamo, M.D, MaryIrene I. Flynn, M.D, Gene R. Barrett, M.D, Mark F. Sherman, M.D: The Association Between Posterior-Inferior Tibial Slope and Anterior Cruciate Ligament Insufficiency. *Journal of Arthroscopic and Related Surgery;* (2006) Vol 22, No 8 (August): pp 894-899.
31. H. Marouane , A. Shirazi-Adl, M. Adouni, J. Hashemi: Steeper posterior tibial slope markedly increases ACL force in both active gait and passive knee joint under compression . *Journal of Biomechanic;* (2014) Vol. 47, PP1353–1359.
32. H. Marouane, A. Shirazi-Adl, J. Hashemi: Quantification of the role of tibial posterior slope in knee joint mechanics and ACL force in simulated gait: *J Biomech.* (2015)Jul 16;48(10):1899-905
33. Steven t. Hendrix, Austin M. Barrett, Bopha Chrea, William H. Replogle, Josie M. Hydrick, Gene R. Barrett: Relationship Between Posterior-Inferior Tibial Slope and Bilateral Noncontact ACL Injury. *Orthopedics* (2017) Vol. 40 No. 1.
34. Yi-lun Wang, M.S., Tuo Yang, Ph.D., Chao Zeng, Ph.D., Jie Wei, Ph.D., Dong-xing Xie, M.S., Yuan-heng Yang, Ph.D., Hui-zhong Long, M.S., Bei Xu, M.S., Yu-xuan Qian, M.S., Shi-de Jiang, M.S., and Guang-hua Lei, M.D., Ph.D.: Association Between Tibial Plateau Slopes and Anterior Cruciate Ligament Injury: A Meta-analysis. *Journal of Arthroscopic and Related Surgery;* (2017) Vol 33, No 6 (June): pp 1248-1259.
35. R. Hudek, B. Fuchs, F. Regenfelder, P. P. Koch: Is Noncontact ACL Injury Associated with the Posterior Tibial and Meniscal Slope? *Clin Orthop Relat Res* (2011) 469:2377–2384.
36. Hashemi J, Chandrashekar N, Mansouri H, Gill B, Slauterbeck JR, Schutt RC Jr, Dabezies E, Beynon BD: Shallow Medial Tibial Plateau and Steep Medial and Lateral Tibial Slopes. *Am J Sports Med.* 2010 Jan;38(1):54-62
37. Abolfazl Bagherifard, Mahmoud Jabalameli, Hooman Yahyazade, et al : Diminished femoral head–neck offset and the restricted hip range of motion suggesting a possible role in ACL injuries. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017 Jun 5.
38. McLean S.G, Andrish J.T, van den Bogert A.J: Aggressive quadriceps loading can induce noncontact anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* 2005;33(7):1106.
39. Simonsen EB Magnusson SP, Bencke J, Naesborg H, Havkrog M, Ebstrup JF, Sørensen H: Can the hamstring muscles protect the anterior cruciate ligament during a side-cutting maneuver? *J Med Sci Sports.*2000;10:78-84.
40. Domire ZJ, Boros RL, Hashemi J:An examination of possible quadriceps force at the time of anterior cruciate ligament injury during landing: A simulation study. *J Biomech.* 2011 May 17;44(8):1630-2.
41. Withrow T.J, Huston L.J, Wojtys E.M, Ashton-Miller J.A: The relationship between quadriceps muscle force, knee flexion, and anterior cruciate ligament strain in an in vitro simulated jump landing. *Am J Sports Med.* 2006;34(2):269–274.
42. Shin, C.S., Chaudhari, A.M., Andriacchi, T.P: The effect of isolated va moments on acl strain during single-leg landing: A simulation study. *J Biom .* 2009, 42, 280–285.
43. Yu B, Garrett WE: Mechanisms of non-contact ACL injuries. *Br J Sports Med.* 2007 Aug;41 Suppl 1:i47-51
44. Li G, Rudy TW, Allen C, Sakane M, Woo SL: Effect of combined axial compressive anterior tibial loads on in situ forces in the anterior cruciate ligament: a porcine study. *J Orthop Res.* 1998 Jan;16(1):122-7.
45. Jamison ST1, McNally MP, Schmitt LC, Chaudhari AM: The effects of core muscle activation on dynamic trunk position and knee abduction moments: Implications for ACL injury. *J Biomech.* 2013 Sep 3;46(13):2236-41.
46. Teitz CC (2001) Video analysis of ACL injuries. In: Griffin LY (ed) *Prevention of Noncontact ACL Injuries*, vol 1. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, IL, pp 93–96
47. Hip and Ankle Kinematics in Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury Situations Video Analysis Using Model-Based Image Matching Hideyuki Koga *The American Journal of Sports Medicine*, Vol. XX, No. X 2017
48. Simonsen EB Magnusson SP, Bencke J, Naesborg H, Havkrog M, Ebstrup JF, Sørensen H: Can the hamstring muscles protect the anterior cruciate ligament during a side-cutting maneuver? *J Med Sci Sports.*2000;10:78-84.
49. Krosshaug T, Nakamae A, Boden BP, Engebretsen L, Smith G, Slauterbeck JR, Hewett TE, Bahr R: Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball: video analysis of 39 cases. *Am J Sports Med.* 2007 Mar;35(3):359-67.
50. Odd-Egil et al. : Injury Mechanisma for Anterior Cruciate Ligament Injuries in Team Handball. *The American Journal of Sports Medicine*, Vol 32. No 4, 2004
51. Coventry E,O Connor KM, Hart BA, Earl JE, Ebersole KT: The effect of lower extremity fatigue on shock attenuation during single-leg landing. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2006 Dec;21(10):1090-7
52. Ferretti A, Papandrea P, Conteduca F, Mariani PP: Knee ligament injuries in volleyball players. *Am J Sports Med.* 1992;20(2):203–207.
53. Javad Hashemi, Naveen Chandrashekar, Brian Gill, Bruce D. Beynon, James R. Slauterbeck, Robert C. Schutt Jr, Hossein Mansouri, and Eugene Dabezies: The Geometry of the Tibial Plateau and Its Influence on the Biomechanics of the Tibiofemoral Joint. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90:2724-34.