

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR.
Estudio experimental de un sistema modular
integrado de registro biomecánico en
ligamentos y músculos periarticulares**

Tesis Doctoral

NURIA BONSFILLS GARCÍA

2006

Universidad Autónoma de Madrid
Facultad de Medicina
Departamento de Cirugía

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR.
Estudio experimental de un sistema modular
integrado de registro biomecánico en
ligamentos y músculos periarticulares**

Trabajo presentado por

NURIA BONSFILLS GARCÍA

para optar al Título de Doctor en Medicina
en el Programa “Aparato Locomotor”
de la Universidad Autónoma de Madrid,

dirigido por el Profesor Doctor

D. ENRIQUE GÓMEZ BARRENA

Profesor Titular de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Departamento de Cirugía
Universidad Autónoma de Madrid

Julio 2006

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



AGRADECIMIENTOS

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

AGRADECIMIENTOS

Madrid, julio de 2006

Va a ser imposible plasmar en apenas unos pocos párrafos a todos aquellos que, de un modo u otro, han hecho posible la culminación de este proyecto de Tesis Doctoral. Vaya por delante mi agradecimiento a los que, mencionados aquí o no, recordados o involuntariamente olvidados, han aportado su granito de arena.

Gracias a mi familia: a mis padres, José y M^a Blanca, a mis hermanos, Jorge, Raquel y Ricardo, y a mis abuelos Eusebio y Basilia. Ellos han sido mi colchón en las caídas, y mi trampolín en las remontadas. Estén donde estén, me impulsan siempre a seguir adelante.

A todos los miembros del Hospital Universitario La Paz, y del Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología, y más concretamente, en la Unidad de Ortopedia Pediátrica, encabezada por el Dr. Javier Albiñana Cilveti, donde actualmente tengo el placer de ejercer mi profesión. Al Profesor Luis Munuera Martínez, por su confianza y su constante estímulo, ya desde mis comienzos en esto del aparato locomotor, durante la carrera de Medicina.

A todos aquellos que durante cinco años fueron parte de mi “familia”, durante mi periodo como Médico Residente, en el Hospital de Móstoles. A todos los miembros del Servicio de Traumatología (sin excepción), encabezados en diferentes períodos por Juan Ramón Truan Blanco y Ángel Sanz Laguna. Y a todos aquellos, enfermería, administrativos (gracias, Paz), y resto de plantilla del hospital, que me escucharon, comprendieron, (y soportaron!) siempre con una palabra de aliento, con mención especial a mis compañeros de residencia (Javier, Roberto, Linda, Cristina, Pilar, Nacho, Mónica, M^a Jesús y José Manuel).

A todos aquellos que han compartido comunicaciones, ponencias en congresos y/o han revisado la totalidad o parte de este trabajo. Todas sus opiniones y críticas han servido para construir un resultado más completo y, sobre todo, científicamente más sólido. Mi agradecimiento especial a M^a Jesús Fernández Aceñero, por su consejo en el campo de la estadística aplicada a la clínica.

Al personal de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid, y en especial del Departamento de Morfología y del Animalario, por su colaboración, imprescindible, y su apoyo en la incursión experimental de un clínico. A los profesores (desde Fernando Reinoso hasta Estrella Rausell, pasando por Margarita Rodrigo, Isabel de Andrés, Miguel Garzón, Carlos Avendaño, Alfonso Llamas, Carmen Cavada, Pilar Gómez-Ramos, Luis Santamaría, etc...). A los compañeros en el laboratorio (la doctora Andrea Alonga, Antonio M^a Foruria de Diego, médico residente de Cirugía Ortopédica y

Traumatología del Hospital La Paz, y Juan José Raygoza, ingeniero electrónico en este proyecto). A los doctorandos y becarios, técnicos de laboratorio y administrativos. A Silvano y a Andrés, por su apoyo en muchos momentos. A los veterinarios M^a Carmen Fernández Criado, M^a José García-Miguel (Jos) (de la Facultad de Medicina), y Vicente Fernández Saornil, por ayudarme a entender y tratar al animal de forma global y exquisita. Y por supuesto, al Profesor Ángel Núñez Molina, por su trabajo en este proyecto, por dar siempre el “otro punto de vista”, la perspectiva diferente, por el fundamento neurofisiológico (y tecnológico) en que se sustenta esta Tesis Doctoral..., y por encima de todo, por su enorme categoría profesional y humana.

Al Profesor Enrique Martínez Moreno, mi maestro y mentor. Por creer en mí cuando era aún estudiante, y por introducirme en el mundo de la docencia e investigación, ayudándome a entender la medicina desde la ciencia básica. Por el impulso y el entusiasmo que siempre puso en lo que hacía y en lo que hacíamos, y que desarrolló hasta su último aliento. Por hacer de su familia personal y profesional la mía (gracias, Pay). Hace cinco años que no podemos seguir discutiendo sobre la rodilla, pero sigue inspirándome y guiándome de algún modo.

Gracias, finalmente, a mi Director, Profesor Enrique Gómez Barrena. Por recoger el testigo del Dr. Martínez en su papel de guía, no sólo en los campos docente y experimental, sino también clínico, fomentando una formación global. Por ayudarme a crecer en lo científico, y también en lo personal, iniciando conmigo una labor en el verano de 2000 que tiene su punto de inflexión en esta tesis, pero que sólo es un punto y seguido, ante todo lo que aún nos queda por desarrollar. Por su interés en el trabajo que compartimos, su rigor, su serenidad y su punto de vista certero, siempre dos pasos por delante. Y por supuesto, por conseguir que lo mejor de este proyecto se pueda plasmar, al menos en parte, en esta Tesis Doctoral.

A handwritten signature in black ink, enclosed within a hand-drawn oval. The signature is cursive and appears to read 'Nuria Bonsfills'.

Nuria Bonsfills García

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



**PUBLICACIONES
Y
COMUNICACIONES**

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

PUBLICACIONES Y COMUNICACIONES

- **Estudios previos de Tercer Ciclo.-**
 - *Primer periodo de formación.-*
 - 2000-2001. Programa de Doctorado – Cirugía
 - 2001-2002. Programa de Doctorado – Aparato Locomotor
 - *Segundo periodo de formación: Trabajo de Investigación Tutelado.-* Neurofisiología de la rodilla inestable. 2002-2003.
 - *Diploma de Estudios Avanzados.-* Estudio experimental in vivo sobre la detección de la inestabilidad por lesión del ligamento cruzado anterior con sensores de deformación. 23 de octubre de 2003.

- **Publicaciones derivadas de la Tesis Doctoral.-**
 - Bonsfills N, Raygoza JJ, Boemo E, Garrido J, Núñez A, Gómez-Barrena E. Medial collateral ligament and patellar tendon contribute to detect instability in the anterior cruciate ligament deficient knee. An *in vivo* experimental study on the cat's knee. The Knee (en revision).

- **Comunicaciones derivadas de la Tesis Doctoral.-**
 - Bonsfills García, N; Foruria de Diego, A; Núñez Molina, A; Gómez Barrena, E. Estudio experimental de la adaptación muscular en la evolución de la inestabilidad de rodilla. IV Congreso Nacional de la Asociación Española de Investigación en Cirugía Ortopédica y Traumatología INVESCOT. Premio a la mejor comunicación. Oviedo. Enero 2003.
 - Bonsfills N, Gómez-Barrena E, Raygoza JJ, Foruria A, Núñez A. In vitro sensing of soft-tissues around the knee with and without ACL. 12th Annual Meeting of the European Orthopaedic Research Society (EORS). Helsinki. Junio 2003

- Bonsfills García N, Gómez Barrena E, Raygoza JJ, Boemo E, Foruria A, Núñez A. Detección de la inestabilidad experimental de rodilla mediante sistema de sensores amplificadas. *40º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT)*. Tenerife. Octubre 2003.
 - Bonsfills García, N; Gómez Barrena E, Núñez Molina A, Raygoza Panduro JJ. Respuesta muscular periarticular de la rodilla con lesión del LCA. Estudio de la variación de la longitud de fibra y de la actividad eléctrica a lo largo del movimiento. *41º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT)*. Madrid. Octubre 2004
 - Bonsfills N, Gómez-Barrena E, Raygoza JJ, Núñez A. Changes in muscle fibre length in stable and unstable knees after ACL injury. *7th European Federation of National Association of Orthopaedics and Traumatology (EFORT) Congress*. Lisboa. Junio 2005.
 - Bonsfills N, Núñez A, Gómez-Barrena E. Mechanical and electrical activity of periarticular muscles of the knee. Do they run side by side with and without ACL? *15th Annual Meeting of the European Orthopaedic Research Society EORS*. Lisboa. Junio 2005.
 - Bonsfills N, Núñez A, Gómez-Barrena E. Can muscular stimulation increase articular stability in ACL-deficient knees? *16th Annual Meeting of the European Orthopaedic Research Society EORS*. Bologna. Junio 2006.
- **Otras comunicaciones relacionadas.-**
 - Foruria de Diego, A; Bonsfills García, N; Morales C.; Gómez Barrena, E. Amiotrofia de la rodilla con deterioro del LCA por denervación sensitiva articular experimental. *IV Congreso Nacional de la Asociación Española de Investigación en Cirugía Ortopédica y Traumatología INVESCOT*. Oviedo. Enero 2003
 - Gómez-Barrena, E; Núñez, A; Bonsfills, N; Martín, JG; Raygoza JJ. Limited muscular adaptation after experimental ACL section and reconstruction. *Orthopaedic Research Society, 49th Annual Meeting*. New Orleans. Febrero 2003.
 - Raygoza J.J., Garrido J. y Boemo E., Gómez E., Bonsfills N., Núñez A. Reconocimiento de Patrones de Tensión-Deformación de los Ligamentos de una

Articulación. Implementación en Virtex II. *Terceras Jornadas de computación reconfigurable y Aplicaciones* (Libro de resúmenes p.417-424). Madrid. 2003

- Raygoza Panduro, JJ; Ortega Cisneros, S; Boemo, E; Gómez Barrena, E; Núñez, A; Bonsfills García, N. Implementación de un sistema de monitoreo de la deformación superficial de los ligamentos en una articulación. *SOMI XIX Congreso de Instrumentación*. México. Octubre 2004
- Raygoza-Panduro JJ, Ortega-Cisneros S, Boemo E, Gómez-Barrena E, Núñez A, Bonsfills N. FPGAs implementation of digital electronic circuit to pattern classification of Knee instability. *Congreso Nacional y III Congreso Internacional de Informática y Computación de la ANIEI*. México. Octubre 2004

- **Otros méritos.-**

- PATENTE: “Sistema de detección Monitorizada de Tensión-Deformación” para estructuras biológicas.
 - Autores: Gómez Barrena, E; Núñez Molina, A; Raygoza Panduro, JJ; Bonsfills García, N; Boemo, E, Garrido JJ.
 - Institución: Universidad Autónoma de Madrid. Marzo de 2004.
 - N° de patente: 20040546
 - Duración: 1 año.

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



ÍNDICE

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	13
a. Medición del desplazamiento tibial anterior. Concepto de inestabilidad	16
b. Medición de la respuesta periarticular.	21
c. Control neuromuscular de la estabilidad de la rodilla	26
2. HIPÓTESIS	37
3. OBJETIVOS	39
4. MATERIAL Y MÉTODOS	41
a. Modelo experimental de inestabilidad. Medición de inestabilidad	42
b. Estudio de tensión en ligamentos periarticulares y LCA	46
c. Estudio de respuesta muscular	54
d. Estudio de estimulación muscular	61
5. RESULTADOS	67
a. Estabilidad y medición de la traslación tibial anterior	68
b. Estudio de tensión en restrictores secundarios	73
c. Estudio de la respuesta muscular	83
d. Estudio de estimulación muscular	97
6. DISCUSIÓN	109
a. Metodología	110
b. Clínica y experimentación	123
7. CONCLUSIONES.....	137
8. BIBLIOGRAFÍA	140

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



INTRODUCCIÓN

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

INTRODUCCIÓN

- a. Medición del desplazamiento tibial anterior. Concepto de inestabilidad
- b. Medición de la respuesta periarticular.
 - i. Detección de función muscular
 - ii. Detección de respuesta ligamentaria
- c. Control neuromuscular de la estabilidad de la rodilla
 - i. Rodilla estable
 - ii. Rodilla inestable por lesión del LCA
 - iii. La rodilla inestable aguda. Particularidades
 - iv. Control dinámico de la estabilidad articular. Bases de la estimulación

La rodilla es una articulación compleja, en tanto en cuanto debe combinar de forma segura movilidad y estabilidad, tanto en condiciones normales de carga, soportando, al menos, la mitad del peso corporal, como en descarga. Debe ser capaz de transmitir eficazmente el peso del cuerpo hacia la parte distal de cada extremidad con y sin movimiento. Y esto lo hace asegurando su estabilidad, tanto estática como dinámica. Así, de las estructuras que la componen, algunas de ellas intraarticulares, como los ligamentos cruzados anterior y posterior y los meniscos, y otras extra- o periarticulares, como ligamentos colaterales, ligamentos de la región posterior, músculos y tendones, cada una de ellas contribuirá de diferente manera a estabilizar la articulación, en cualquier situación de carga o movimiento. Y de todas ellas, los ligamentos cruzados, anterior y posterior, son los que componen el eje central, no sólo anatómico sino también funcional. El resto de elementos forman una compleja red de capas que se imbrican unas en otras para garantizar la función de la articulación (1, 2).

Y es precisamente la lesión del ligamento cruzado anterior (LCA) la que más interés ha suscitado entre la comunidad científica y clínica dedicada al aparato locomotor, con especial relevancia a nivel de práctica deportiva. Más frecuente y de mayor trascendencia que el resto, aislada o en combinación de la lesión de otras estructuras, presenta unas características especiales que han permitido un estudio más profundo de la rodilla normal y patológica. Esta lesión se caracteriza por un incremento de la traslación

anterior de la tibia cuando se somete a una fuerza de tracción anterior, de la que este ligamento es el principal restrictor (3). Esta laxitud articular incrementada se asocia también a incapacidad para mantener la carga sobre el miembro afecto en determinadas circunstancias (episodios de fallo o “*giving way*”), que se atribuye, además de al déficit del LCA, a una falta de control dinámico, una falta de equilibrio muscular entre agonistas y antagonistas de cada movimiento. A esta situación se le suele denominar inestabilidad de rodilla.

El diagnóstico, a priori, es sencillo. Se busca detectar de la manera más sensible y específica posible el incremento de la traslación anterior de la tibia, con distintos instrumentos, y a la confirmación, por métodos diagnósticos por imagen o visión directa (artroscopia) de la solución de continuidad o insuficiencia del LCA. Ahora bien, numerosos estudios clínicos han demostrado la escasa correlación que tiene la lesión desde el punto de vista morfológico con la respuesta funcional, y la dificultad que tiene la exploración de la misma. Se sabe que una parte de los pacientes que la sufren volverán a su actividad previa de forma plena, mientras que el resto, la mayoría, perderán, total o parcialmente, su capacidad para realizar actividad física al mismo nivel que antes de lesión, incluso limitando su vida diaria con los síntomas mencionados previamente, y requiriendo, por tanto, la reconstrucción de la estructura lesionada (4). Por tanto, existen factores propios de cada individuo que afectan a la estabilización dinámica de su rodilla, que van a condicionar la evolución de la lesión, ya que el principal estabilizador primario se ha perdido. El control neuromuscular de la rodilla, con origen en la sensibilidad propioceptiva, es el principal de dichos factores, que se ve alterado en la lesión del LCA, entre otros motivos, por la pérdida de una de sus principales aferencias, sita en el propio ligamento. Tiene interés, entonces, el estudio de cada uno de los factores que pueden influir en el pronóstico de la lesión, y en su tratamiento.

Desde el punto de vista terapéutico, la recuperación de la lesión es variable. Tras pasar la fase aguda de la lesión, la reparación primaria de este ligamento es inviable, y aquellas rodillas que no llegan a ser estabilizadas de forma dinámica precisan de la sustitución por un injerto que supla al ligamento original y restablezca la cinemática (3). El no restablecimiento de la biomecánica de la articulación supone, a largo plazo, la alteración del resto de estructuras de la rodilla, tanto intraarticulares (como los meniscos)

como extraarticulares, ya sea por atrofia (en el caso del músculo), por sobrecarga (en el caso de ligamentos o cápsula articular) o por modificación de las propiedades mecánicas (musculares y ligamentarias) (5), que acaba en la degeneración y destrucción articular o artrosis femorotibial. Ésta es la razón por la que se busca la estabilización por tres vías: la cinemática, a través de la reconstrucción quirúrgica; la dinámica, mediante el entrenamiento basado en potenciar la musculatura de la rodilla (especialmente de la que retiene la tibia en su posición original, es decir, los isquiotibiales), y en reforzar la sensibilidad propioceptiva; y la combinación de ambas. Aunque con estas opciones terapéuticas se han obtenido resultados positivos, no satisfacen suficientemente las necesidades del paciente, y obligan a continuar investigando las causas y consecuencias de la lesión, el control normal de la rodilla normal, y el control alterado de la rodilla inestable.

Estamos entonces ante la lesión del principal estabilizador de la rodilla, que condiciona, a corto plazo, una limitación de la actividad del paciente, y a largo plazo, alteraciones en las estructuras remanentes que abocan a la articulación a un fracaso precoz en forma de artrosis, si no se controla, ya sea de forma conservadora o quirúrgica, la estabilidad articular. Un mayor conocimiento de lo que ocurre en las estructuras periarticulares, y de las vías de control neuromuscular de la estabilidad articular, podría explicar estos hechos, y sugerir abordajes terapéuticos más eficaces.

1.a Medición del desplazamiento tibial anterior. Concepto de inestabilidad.-

- Concepto de laxitud e inestabilidad articular

En 1992, Noyes (6) trató de establecer la diferencia entre laxitud articular e inestabilidad. Aplicado a un ligamento, el término *laxitud* indica una menor tensión en dicho ligamento. Esta definición concuerda con la que proporciona la Real Academia Española de la Lengua (7). En la rodilla, como en otras articulaciones, los ligamentos pueden estar laxos si los extremos articulares se sitúan de tal manera que la distancia entre sus inserciones se acorte. La laxitud del ligamento que se deriva de esta situación no implica patología. Del mismo modo, el término *laxitud* puede aplicarse, no sólo a un ligamento, sino a una articulación. En ese caso, el término implica una cierta cantidad de

movimiento que resulta de la aplicación de fuerzas o momentos, aunque puede referirse también al movimiento excesivo en una dirección mediante la definición de su dirección y sentido.

¿Qué ocurre con la inestabilidad articular? Según nuestro Diccionario (7), ‘*estable*’, en una de sus acepciones, es el “que mantiene o recupera el equilibrio”. Según la literatura anglosajona, la *inestabilidad* se trataría de la “condición de una articulación caracterizada por un rango de movimiento anormalmente aumentado debido a la lesión de ligamentos, cápsula, meniscos, cartílago, o hueso” (6). De hecho, y de modo general, Noyes recomienda el uso del término inestabilidad para indicar el desplazamiento anormal de la tibia como resultado de un daño tisular de origen traumático. Según esta definición, es superponible al término laxitud articular. Sin embargo, en la clínica, y para otro sector de la especialidad, ‘*inestabilidad*’ se aplica tanto a un síntoma como a un signo. Para Dojcinovic (8), la inestabilidad es “un síntoma que el paciente refiere”, implicando por ello la subjetividad como componente diferencial.

Para evitar problemas de interpretación, Noyes recomienda, en el caso de la lesión del LCA y sus consecuencias, el empleo de términos como *traslación* o *desplazamiento tibial anterior*. Se trata de un término inequívoco, que aumenta su precisión cuando se acompaña del adjetivo que lo define como normal o patológico. Si, además, como en el caso que nos ocupa, se trata de un estudio experimental, podemos obviar el componente subjetivo que el concepto de inestabilidad puede conllevar. En cualquier caso, en el futuro nos referiremos a la rodilla inestable como aquella en la que existe un desplazamiento tibial anterior aumentado, aceptando como válida la acepción anglosajona mencionada previamente.

- *Traslación tibial anterior anormal y diámetro sagital de la tibia.*

Si se pretende definir un desplazamiento tibial anterior como patológico, es conveniente definir cuáles son los límites normales. Cada autor en la literatura (clínica o básica), ha tratado de establecer un límite en función de su serie, y eso depende también del instrumento de medida. Existen dos opciones:

- Traslación absoluta.- Es la empleada por escalas de valoración como la del International Knee Documentation Committee (IKDC) (9-11). Considera un valor patológico cuando supera los límites aceptados como normales independientemente de la dimensión de los extremos articulares, y establece una gradación en función de dicho valor absoluto. Entonces, se trata de diferenciar, mediante el umbral con más sensibilidad y especificidad, aquel valor por encima del cual la rodilla pasa de ser ‘laxa’ a ser ‘inestable’, o tal y como se ha definido, aquella traslación tibial anterior que se considera excesiva. Este umbral puede tomarse en función de los datos en presencia o ausencia de LCA (12), o con la ayuda de curvas ROC (13). Entre los valores de traslación tibial anterior (TTA), en el hombre se considera anormal la traslación tibial anterior por encima de 6 mm (tanto en maniobra de cajón anterior como de Lachman) (10). En el gato, el valor medio de las rodillas con LCA íntegro oscila entre 0,9 mm para la traslación tibial anterior a 90° y 1,4 para la misma maniobra a 30° (12) y entre 1,4 y 2 mm a 30° y 90° respectivamente (14).

- Traslación relativa.- En forma de proporción o gradación, con respecto al diámetro sagital de la tibia, conocido o no, o con respecto al máximo valor de TTA en rodillas estables. La cuantía de la TTA se mediría como una proporción entre el desplazamiento medido y el diámetro sagital de la tibia, ya sea conocido previamente, ya sea con respecto a la propia serie en la que se valora.

- *Instrumentos de medida.-*

Los dispositivos más utilizados en la medición de la TTA se podrían clasificar en tres grupos:

- Unidimensionales.- Basados en los métodos directos y en las mediciones clínicas. Así, tendríamos los artrómetros KT-1000 (11, 15) y KT-2000, o el *Stryker Knee Laxity Tester* (16) que miden la distancia entre el borde anterior de la rótula y la tuberosidad tibial anterior en la dirección de aplicación de una fuerza de tracción (17).

- Bidimensionales.- La TTA se calcula a partir del estudio de la imagen, ya sea de video o radiológica (en el animal (18-20) o en el ser humano (13, 21-23)). Se han

utilizado también para otro tipo de análisis cinemático de la rodilla, como el estudio de los centros instantáneos de rotación (24, 25)

- Tridimensionales.- Precisan la aplicación de sistemas de referencia (como el descrito por Grood en 1983 (26), (27)), bien en el momento de la medición (más frecuente), bien en el análisis, así como de un mayor número de cámaras (28, 29). Entre estos dispositivos encontramos el análisis RSA (*Roentgen Stereophotogrammetric Analysis*), que mide la posición de marcadores de referencia implantados en una reconstrucción en tres dimensiones, cuya precisión se ha medido tan alta como de entre 10 y 250 μm (15). Este dispositivo puede mejorarse en utilizando otros tipos de marcadores (reflectantes (30), electromagnéticos (27)).

Existen pocos trabajos que comparen la eficacia de estos métodos en cuanto a fiabilidad y precisión. Evaluando de forma conjunta un dispositivo de cada grupo mencionado (KT-1000, radiografía simple, y RSA), Fleming (15) describió diferencias significativas en las mediciones realizadas sobre los mismos pacientes, siendo la TTA mayor con los dos primeros, pero también con mayor posibilidad de error (5 y 3,9 mm, respectivamente, frente a 2,2 mm con RSA). Sin embargo, el hecho de precisar medios invasivos para la implantación de los marcadores limita la utilización del análisis RSA, y su precio lo hace poco accesible para un modelo experimental.

Por otro lado, no sólo el dispositivo de medición, sino también los distintos tipos de marcadores utilizados presentan ventajas e inconvenientes. Los marcadores colocados sobre la piel, por ejemplo, pueden presentar errores de más de 3 mm en cada dirección y de hasta el 192% de su correspondiente rango, y además no siempre se correlacionan con el hueso o articulación subyacente (30), debido en parte a la contracción del músculo (28). Para subsanar este error se aumentó el número de marcadores y se aplicó la necesaria corrección matemática (31). En el caso contrario, con marcadores fijados a hueso, es precisamente el carácter invasivo de la técnica (ya sea marcadores simples de tantalio, ya sea con un sistema de coordenadas radiopaco o reflectante fijado, o bien electromagnéticos (27)), el que complica su aplicación clínica (32), aunque no experimental. Recientemente se ha valorado la utilización de marcadores a la hora de digitalizar un movimiento, llegándose a la conclusión de que no contar con

ellos aumenta la variabilidad que de por sí tiene ya el movimiento de los seres vivos (33), de la misma manera que contribuye a ella un aumento en el número de observadores.

Estos marcadores se colocan sobre referencias anatómicas que servirán para determinar la TTA. Se acepta como válido el desplazamiento anterior de cualquier punto de la tibia con respecto a un punto fijo del fémur en un eje paralelo al diámetro de la superficie proximal de la misma y perpendicular al punto femoral elegido (26), siendo el punto más aceptado el más posterior de la superficie proximal de la tibia en el plano sagital (13, 15, 19, 22), aunque no es el único. En el gato, Maitland sitúa el marcador distal en la vertiente medial de la tibia (14). En el fémur proximal, se acepta el eje epicondíleo como referencia estándar.

Así pues, para disponer de un sistema de medición de desplazamiento tibial anterior lo más eficiente posible, podríamos basarnos en el estudio de imagen digitalizada del plano sagital de la rodilla, y del análisis del menor número de marcadores implantados directamente en hueso. De este modo, nos beneficiaríamos de las ventajas del estudio bidimensional con una sola cámara de video, aumentando su fiabilidad con marcadores no cutáneos, en el menor número posible para no distorsionar la anatomía de la rodilla cuyas características pretendemos medir.

1.b. Medición de la respuesta periarticular.-

i. Detección de función muscular

Las propiedades mecánicas del tejido muscular pueden detectarse de múltiples formas. Sin embargo, aunque bien definidas su respuesta eléctrica y la producción de fuerza (34) y tono muscular (35), todavía existe un campo no bien explorado, al menos desde el punto de vista dinámico, como es la variación de la longitud de fibra. Presuponemos la función muscular a partir de parámetros indirectos, como las variaciones en su potencial de acción y la fuerza que es capaz de desarrollar. El acortamiento o estiramiento de la fibra muscular, que puede aclarar la forma de responder del músculo ante un determinado estímulo o movimiento, aún no se conoce bien (36).

- Medir la activación eléctrica: electromiografía.-

Es la técnica más utilizada en el estudio de la función muscular. Mediante electrodos intramusculares (37), de forma selectiva, o de superficie (38), de forma global, se miden los cambios asociados a los potenciales de acción que se propagan en el músculo (39), que expresan el estado de activación de ese músculo. Dicha actividad eléctrica está determinada principalmente por el sistema nervioso central, siendo su principal fuente de retroalimentación sensitiva la información proveniente de receptores intramusculares, el tejido conectivo asociado, y la piel (40). El tono muscular, por ejemplo, sería el resultado de la interacción entre músculo y las vías reflejas más que del músculo solo (40), algo que se expondrá más tarde.

La electromiografía, por otro lado, no está exenta de problemas. Quizá el más evidente sea la variabilidad, condicionando señales diferentes en función de la localización del electrodo en la misma fibra (41). Esta variabilidad también es aplicable en el plano temporal, a la hora de definir el momento de inicio de dicha activación, como ocurrió con la latencia de inicio definida por Beard (42).

Por otro lado, la información aportada por el electromiograma no puede ni debe utilizarse de forma aislada. Podemos encontrar tres posibles escenarios con una misma actividad eléctrica (43), como se refleja en la Tabla 1.b.1., que pueden combinarse entre sí. Faulkner, recientemente, aplica a cada uno de estos tres escenarios una denominación de contracción muscular, prefiriendo los términos acortamiento, alargamiento o estiramiento, e isométrico, a los términos ‘concéntrico’ y ‘excéntrico’ (44)

Tabla 1.b.1. Formas de activación eléctrica en músculos de animales vertebrados (Gillis) o tipos de contracción muscular (Faulkner)

	Actividad eléctrica	Variación en longitud de fibra	Fuerza	Trabajo mecánico
1	Actividad EMG	Acortamiento	Fuerza	Desarrollo de trabajo mecánico +, potencia muscular
2	Actividad EMG	Alargamiento	Fuerza ↑	Acción de músculos antagonistas. Energía mecánica disipada por la fibra muscular
3	Actividad EMG	Isometría	Fuerza ↑	∅ Trabajo mecánico

- *Medir la fuerza contráctil.-*

El estudio de la fuerza muscular se hace a partir de dinamómetros, acoplados al miembro donde se localiza el músculo a estudiar, y con variables clásicas como el momento máximo de fuerza (pico), el trabajo total desarrollado y la potencia (45). Está claro, por lo visto hasta ahora, que todos los músculos producen fuerza, independientemente del estado en que se encuentren sus fibras (43, 44), y la forma en que se relaciona la fuerza desarrollada con el estado de la fibra muscular que la produce es conocida, tanto a nivel microscópico (sarcómera) como macroscópico (músculo completo).

Sin embargo, la medición de la fuerza muscular no está exenta de inconvenientes. Además de ser muy variable y con una relación con la respuesta eléctrica

no lineal, se ha demostrado (y modelado) que no se puede predecir a partir de un modelo sencillo con un grado de libertad, al menos en lo que a co-contracción (contracción paralela de agonistas y antagonistas) se refiere, y que el modelo debe ser más complejo (con múltiples grados de libertad), aun sin poder predecir de forma precisa este fenómeno en una sola articulación como la rodilla (46). Es preciso pues, buscar otras formas de estudiar la reacción muscular.

- *Medir la longitud de fibra: ultrasonomicrometría.*

Finalmente, el estudio del músculo puede realizarse de forma mucho más íntima y diferencial siguiendo la evolución de la longitud de sus fibras. Aunque conscientes de que la longitud de la sarcómera no tiene por qué relacionarse con la longitud del músculo completo (e incluso que sarcómeras de diferentes longitudes se distribuyen a lo largo de los músculos en función de patrones no bien aclarados (47)), la observación microscópica del tejido muscular no es objeto de este estudio; por tanto, la significación que el número de puentes de actina-miosina o el movimiento de iones de calcio (Ca^{++}) según dicha longitud puedan tener no se analizará aquí.

En este sentido, se ha desarrollado en las tres últimas décadas una tecnología capaz de monitorizar en tiempo real la longitud de la fibra muscular, a nivel macroscópico. Descrita en la literatura por primera vez en 1978 para medir el grosor de la pared ventricular de un paciente afecto de patología coronaria (48), sobre estudios experimentales previos de la década de los 50 (49), la sonomicrometría aprovecha las cualidades de la transmisión de ultrasonidos para medir distancias. Sabiendo que la velocidad de transmisión de ultrasonidos en el músculo es constante (1540 m/s en músculo esquelético), al someter a dos cristales piezoeléctricos a una corriente eléctrica, el tiempo empleado por las ondas de ultrasonidos en llegar del transmisor al receptor proporciona la distancia que existe entre ellos. En el aparato locomotor, la primera referencia de que se tiene noticia es en 1987 (50). Desde entonces, el uso de esta técnica se ha referido, en músculo esquelético en animales, en más de 40 publicaciones científicas (Fuente: Pub Med), desde peces y anfibios (43, 51), hasta animales superiores, como cabras o caballos (52-54). También en el gato (55), en el que fue utilizado para el estudio dinámico del músculo sóleo.

La resolución de estos dispositivos es tan alta como de 1 mm en situación estática, y de hasta 12.4 μm en dinámica, según especificaciones del fabricante (Sonometrics Corporation, Ontario, Canadá). Se ha comprobado, sin embargo, que variaciones en la orientación, en la temperatura del medio y en la traslación de los cristales pueden modificar estos valores, si bien ofrece errores máximos de 0,072 mm, en el peor de los casos (56). Tampoco la técnica en sí está exenta de fuentes de error, entre las que podemos encontrar factores propios del dispositivo (57), o interferencias con otros aparatos, como el EMG (58).

Esta técnica aún no se ha utilizado para valoración de modelos patológicos. Con estas condiciones, y basándonos en su amplia utilización en fisiología del aparato locomotor en animales, puede ser interesante su aplicación en la inestabilidad de rodilla.

ii. *Detección de respuesta ligamentaria*

Al igual que ocurre con el estudio de respuesta muscular, buscaremos la detección, lo más precoz posible, de las alteraciones periarticulares derivadas de la inestabilidad anterior, en este caso, también de ligamentos. En este sentido, se han desarrollado diferentes dispositivos para medir directamente tensión y deformación en tejidos blandos. Algunos de ellos pretenden medir la tensión en ligamentos y tendones a través de la presión que sus fibras transmiten a una superficie de área conocida que se encuentra en su interior; su voltaje de salida es proporcional a la tensión axial en el ligamento (como el MPT (*Modified Pressure Transducer*) (59), el IFT (*Implantable Force Transducer*) (60) o el AIFP (*Arthroscopically Implantable Force Transducer*) (61, 62)). Otros sistemas utilizan las propiedades del campo magnético para medir el desplazamiento de un imán en su interior, y de ahí deducen la deformación del ligamento en el que se implantan, como el SLT (*Spinal Ligament Transducer*) (63), el HEST (*Hall Effect Strain Transducer*) (64), y el más reciente DVRT (*Differential Variable Reluctante Transducer*) (64, 65). También se ha podido detectar la elongación de los ligamentos de la rodilla por variaciones de refringencia en un objeto fabricado en (o recubierto por) un material fotoelástico bajo un rayo de luz polarizada, colocado sobre el ligamento o entre sus fibras (66). Algunos de estos métodos se han utilizado tanto en el animal de experimentación,

como en piezas articulares, como en el ser humano vivo. Y sin embargo, su tamaño, habitualmente mayor de 5 mm, y su técnica de implantación, pueden interferir con la estructura del tejido, alterando, de forma deliberada (aunque no deseada), las propiedades del mismo (62, 65, 67).

Existe, además de los mencionados, un sensor de deformación más sencillo que también se ha probado en el estudio de la inestabilidad articular (68, 69). Se basa en las variaciones eléctricas de una resistencia metálica colocada sobre una resina epoxi que se fija al ligamento, y su sensibilidad se puede definir como la relación entre el voltaje de salida y el tiempo, o entre el voltaje de salida y la carga aplicada (59). Estas galgas extensiométricas pueden detectar los cambios que se producen en la superficie de los ligamentos. Colocadas en los puntos de inserción, se evitaría la detección de la histéresis a nivel del cuerpo del ligamento, que podría malinterpretarse como deformación durante el movimiento normal y anormal de la rodilla.

La determinación de la inestabilidad de la rodilla por lesión del LCA *in vivo* requeriría definir una nueva estrategia de medición de tensión-deformación de las estructuras articulares que están presentes tanto en la rodilla normal como en la rodilla inestable. Así pues, podría ser de utilidad la medida de estos parámetros biomecánicos de **restrictores secundarios** como el ligamento lateral interno (70), donde podría colocarse una galga extensiométrica miniaturizada adherida a la superficie de su inserción distal. Podría estudiarse así el comportamiento de la rodilla con y sin LCA.

En resumen, la información procedente de restrictores primarios y secundarios ante determinados estímulos, que se procesa a diferentes niveles y produce una respuesta eferente sobre la articulación, no se había integrado en un mismo dispositivo hasta la fecha. Carecemos, entonces, de información **directa, simultánea y en tiempo real** del funcionamiento de sus diferentes componentes actuando de forma conjunta. Del mismo modo, la aproximación a cada una de estas estructuras ha sido a menudo invasiva y parcial, debido en parte al método de medida. Por ello, la intención de observar el conjunto ha obligado a la investigación en nuevos dispositivos, que distorsionen lo menos posible los tejidos que se pretenden estudiar, para obtener una información más próxima a la realidad.

1.c. Control neuromuscular de la estabilidad de la rodilla.-

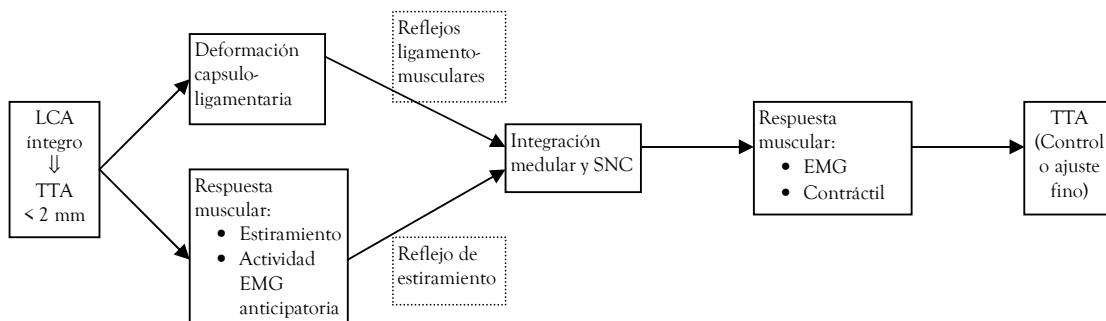
La estabilidad de una articulación depende de cuatro factores fundamentales: las fuerzas de contacto óseo o cartilaginoso, la rigidez de cápsula articular y ligamentos, la rigidez o resistencia intrínseca del músculo, y la rigidez muscular mediada por la actividad refleja (71). Como ya se ha mencionado, la inestabilidad de rodilla por lesión del ligamento cruzado anterior resulta en una alteración funcional en la que no existe una recuperación completa en los pacientes que la sufren, ni siquiera poniendo los medios oportunos (como la estabilización mecánica de la rodilla mediante la sustitución del lesionado LCA por un injerto). Clásica es la “regla de los tercios” de Noyes, que supone que un tercio de los pacientes volverán a su actividad deportiva previa a la lesión, otro tercio volverá a un cierto grado de actividad, pero menor que la previa, con ayuda de fisioterapia, ortesis, etc., y el último tercio quedarán inestables con tratamiento conservador y requerirán estabilización quirúrgica (4). La causa por la que unos pacientes regresan a su actividad previa y otros no son capaces ha recaído en un déficit de control neuromuscular, y más concretamente, sobre el sistema propioceptivo.

Las dudas sobre cómo funciona la propiocepción en la rodilla normal y alterada, y cómo se procesa la información proveniente las estructuras remanentes (ligamentos, cápsula, meniscos, músculos) permanecen a pesar de todo el esfuerzo volcado en ello, y sus fundamentos se expondrán en el apartado subsiguiente.

i. Rodilla estable.-

El sistema propioceptivo, en circunstancias de integridad del LCA, funcionaría de la siguiente forma (Figura 1.c.1.):

Figura 1.c.1. Control neuromuscular de la laxitud anterior de la rodilla estable (integridad del LCA).



Cuando se somete la rodilla a un movimiento o a una fuerza de tracción anterior, la sensibilidad propioceptiva circulará por los siguientes cauces hasta obtener un ajuste fino de la posición de la rodilla:

- **Deformación capsuloligamentaria y muscular.**- El análisis de tensión ligamentaria a nivel de inserciones que realiza Hinterwimmer (72) sugiere que el ligamento lateral interno o colateral medial presenta un máximo de tensión en extensión de 20°, y un mínimo a 100° de flexión. No tenemos datos suficientes acerca del estiramiento muscular.

- **Receptores.**- La deformación y tensión de las distintas estructuras de la rodilla (cápsula articular, ligamentos y tendones) es percibida en terminaciones nerviosas sensitivas (73) que conforman mecanorreceptores de distintos tipos (Ruffini, Pacini y terminaciones libres), y desde su descubrimiento ya se sugiere la posibilidad de que participen en reflejos polisinápticos capaces de controlar el tono muscular y el movimiento óptimo de la rodilla (74). También están presentes en el ligamento cruzado anterior, próximos a ambas inserciones (75), llegando a sugerirse no reseca los restos del mismo en la cirugía de reconstrucción para mantener la propiocepción (76).

- **Vías.**- La información de estos receptores circulará hasta el sistema nervioso central por distintos caminos o vías hasta su integración. Los nervios articulares de la rodilla del gato son fundamentalmente tres: el nervio articular posterior, rama del nervio tibial, el nervio articular medial, rama del nervio safeno, y el nervio articular lateral rama del nervio peroneo, que recogen la información propioceptiva de toda la articulación (77). En el hombre, los nervios femoral (con el nervio safeno,) ciático (con las ramas de tibial y peroneo respectivamente) y algo menos el obturador cumplen esta misma función (78). Las neuronas que los componen, además, tienen su soma entre L3 y S1 en el hombre y entre L4 y L7 en el gato (79).

- **Niveles de integración.**

- o *Reflejos ligamentomusculares (RLM)* (80, 81).- La integración de la información recibida y su procesamiento hacia las motoneuronas se efectúa, en la médula espinal, en el sistema de interneuronas gamma (82), donde se modula junto con las

órdenes procedentes de niveles superiores (fundamentalmente subcortical, llegando a cerebelo a través de haces espinocerebelosos) (83). De hecho, tanto en la rodilla normal como en la lesionada, se atribuyen intervalos de tiempo a cada uno de estos niveles midiendo el estímulo y la respuesta muscular (84), siendo más tardía dicha respuesta, lógicamente, cuanta más distancia exista entre el centro integrador y la rodilla. Así, la estimulación de determinados ligamentos, o la tracción tibial anterior, produce un efecto claro sobre la musculatura agonista (cuádriceps), y sobre la antagonista (isquiotibiales).

○ *Reflejo de estiramiento.*- De los mecanismos de control muscular (40), el estiramiento de la fibra muscular es el que predomina sobre el resto. Desde los husos neuromusculares, ya sea a través de reflejos miotáticos, monosinápticos, o mediante la regulación del tono muscular a través de motoneuronas α y γ , moduladas no sólo por las aferencias sino también por el control de centros superiores, el sistema serviría para ajustar el control de la traslación tibial anterior, con estímulos que superarían en intensidad a los procedentes de cápsula y ligamentos, e incluso al propio reflejo miotático (85). Sin embargo, también se ha apuntado que podría ser una respuesta demasiado lenta para proteger a la rodilla de fuerzas lesivas (71).

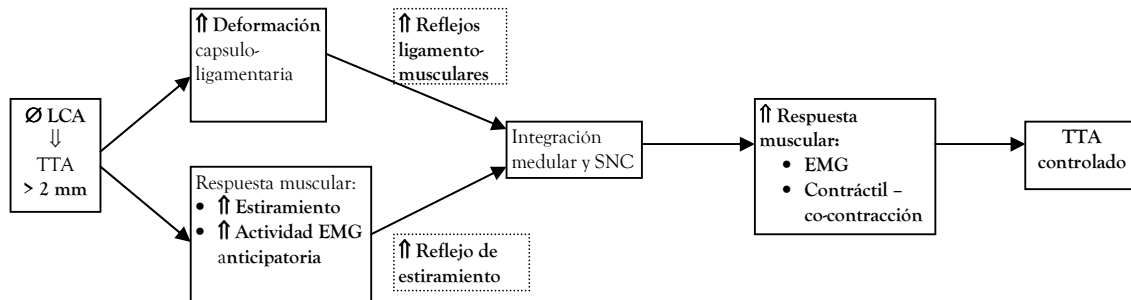
- **Eferencias: mecanismo de la co-contracción.**- En el estudio de O'Connor de 1993 (86) se observó que cuando las fuerzas extensoras y flexoras de la rodilla (cuádriceps e isquiotibiales) se aplicaban simultáneamente, los momentos de ambas se equilibraban y no suponían ningún aumento de tensión añadido a las estructuras ligamentarias (lo que sí se daba, por ejemplo, cuando se contraían a la vez cuádriceps y gastrocnemios). Y no sólo eso, para este fin la actividad eléctrica de ambos músculos, cuádriceps e isquiotibiales, debe estar también equilibrada, ya que una hipertrofia del primero inhibe la actividad de los últimos, sobrecargando también las estructuras ligamentarias (87).

Con todo ello, tenemos un sistema natural, no bien comprendido del todo, que protege la rodilla en caso de movimientos o fuerzas excesivas, siempre y cuando exista integridad de todas las estructuras que, anatómica y funcionalmente, componen al arco propioceptivo.

ii. Rodilla inestable por lesión del LCA.-

En ausencia de LCA, sería esperable que el sistema funcionara de la siguiente forma (Figura 1.c.2.):

Figura 1.c.2. Control neuromuscular esperable de la laxitud anterior de la rodilla inestable (lesión o ausencia del LCA).



Sin embargo, algunas de estas circunstancias o premisas no se cumplen en la lesión del LCA.

- **Se cumplirían:**

○ *Aumento de deformación o tensión ligamentaria.-* Recogido en una breve revisión por Tibone en 1993, se trataría del primer paso y el más claro para la estabilización de la rodilla inestable (88). Parece ser que los receptores ligamentarios o articulares restantes podrían tener un papel en el arco propioceptivo, tratando de incrementar la rigidez articular y el tono muscular periarticular para resistir cargas externas, si bien con un mecanismo más elaborado que un simple arco reflejo (89). Resultados similares se observan sometiendo a la rodilla estable e inestable a tracción tibial anterior y varo-valgo, con un aumento de tensión en el LLI tras la sección del LCA a lo largo de toda su extensión (90).

○ *Aumento de actividad EMG anticipatoria, que se relaciona con la traslación tibial anterior final.-* Esta relación de la traslación tibial anterior con la actividad eléctrica muscular es más marcada en isquiotibiales (91).

○ *Creación de tácticas de control dinámico desde centros superiores (aprendizaje).-* En aquellos individuos que son capaces de compensar el déficit de LCA con una estrategia dinámica, se ha observado una alteración de potenciales evocados

somatosensoriales enfocados a mantener la tibia en posición normal antes incluso de someterse a una fuerza de tracción anterior.

- **Estarían alteradas:**

- *Reflejos ligamento-musculares.-* Aunque aparentemente potenciados en la lesión del LCA (81), desaparecen cuando se denerva la rodilla (cuando se secciona el nervio articular posterior o PAN, (82)).

- *Aumento de la respuesta muscular.-* En cuádriceps si existiría un aumento de su actividad eléctrica (37, 84). No está claro, sin embargo, especialmente en lo que a isquiotibiales se refiere. De hecho, la característica más constante en la lesión del LCA es precisamente la disminución de la actividad eléctrica de esta musculatura, tanto a nivel experimental como clínico (92).

- *Respuesta contráctil / co-contracción.-*

- *Disminuida.-* El estudio de Teixeira da Fonseca (89), sugiere que existe una disminución de la co-contracción muscular tras la lesión del LCA. Tsepis, por otro lado, afirma que en aquellos capaces de compensar el desplazamiento de la tibia, existe una disminución de la fuerza del cuádriceps, con isquiotibiales similares al grupo control, sugiriendo que la activación de los isquiotibiales procede de otras estructuras y otras estrategias dinámicas, de las que depende la estabilidad de la rodilla (93)

- *Mantenida o aumentada.-* Puede estar aumentada esta co-contracción en un intento de estabilizar la articulación, como se ha comprobado estudiando la acción específica de cada músculo periarticular en movimientos y estímulos concretos (94). Esto puede tener un efecto beneficioso, ya que la contracción simultánea de ambos músculos reduce la máxima tensión sobre la superficie articular de la rodilla (Figura 1.c.3.) (95), especialmente con la cadera y la rodilla flexionadas a 90° y, estudiando la acción específica de cada músculo periarticular de la rodilla.

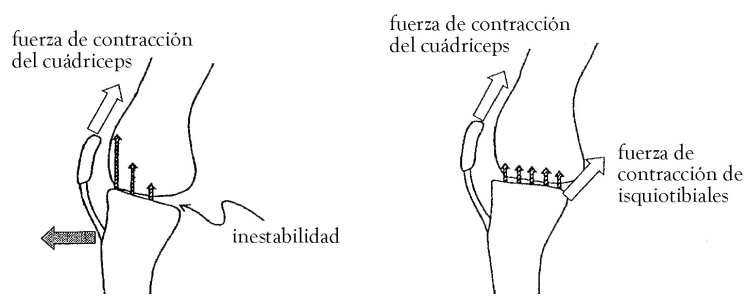


Figura 1.c.3. Efecto de la co-contracción sobre la superficie articular de la rodilla. En la rodilla inestable, la contracción aislada del cuádriceps provoca un aumento de la presión en la parte anterior de la superficie articular, debido a la ausencia de la contracción antagonista. La co-contracción reduce ese efecto, equilibrando las tensiones a lo largo del área de la articulación (modificado de Nakajima, 2003).

Sin embargo, también puede tener un efecto perjudicial, por ejemplo, aumentando la tensión sobre otras estructuras (como el caso del ligamento cruzado posterior, en la rodilla flexionada (96)), o sobre la propia articulación. Además, se puede llegar a desarrollar una marcha de “evitación de cuádriceps”, con menor fuerza de contacto del pie con el suelo y una mayor rigidez de la rodilla, cambiando movilidad por estabilidad.

- *TTA no controlada.*- Incluso en aquellos casos en que la rodilla aparentemente “funciona” como si no se hubiera lesionado, existe una mayor laxitud de la rodilla (97)

- *Respuesta temporal tardía.*- La latencia, es decir, el tiempo de respuesta de estos reflejos, no es suficientemente corta como para llegar a tiempo de compensar la fuerza deformante, con lo cual no serían útiles para controlar la traslación tibial anterior aumentada (98). De hecho, la estrategia compensatoria dinámica de los que son capaces de controlar la inestabilidad se encuadran en el segundo nivel, en el nivel supraespinal (99), con lo cual no servirían para ofrecer una respuesta inmediata o precoz.

- **No se conocen:**

- *Tensión ligamentaria* a lo largo del movimiento y en relación con otras estructuras

- *Aumento del estiramiento muscular* y su relación con otras estructuras (reflejo de estiramiento)

- *Relación la TTA con los factores previos.*- No se conoce la eficacia de la excitación muscular eferente y el control articular.

Entonces, a partir de los estudios experimentales y clínicos en la lesión del LCA. Hogervorst expone las siguientes afirmaciones (Tabla 1.c.1.) (85)

Tabla 1.c.1. Conclusiones del estudio neuromuscular de la lesión del LCA (según Hogervorst).

Estudios experimentales	Estudios clínicos
<ul style="list-style-type: none"> - Falta de efecto directo de los mecanorreceptores articulares sobre las neuronas motoras (efecto débil activador, monosináptico, a través del PAN) - Falta de efecto directo de los mecanorreceptores del LCA sobre la actividad eléctrica de la musculatura periarticular (sólo Solomonow y Miyatsu) - Los receptores del LCA influyen en la salida de los husos neuromusculares y el tono muscular a través del sistema fusimotor (la co-activación $\alpha\gamma$ permite el control del tono muscular preservando a su vez en control del reflejo de estiramiento muscular) 	<ul style="list-style-type: none"> - Propiocepción alterada en pacientes con lesión de ligamentos o de otras estructuras de la rodilla - Los reflejos ligamentomusculares no se han demostrado de manera convincentemente en humanos - Alteración del tono muscular tras la lesión del LCA - El déficit de fuerza del cuádriceps se debe, como causa principal, a los cambios en la retroalimentación neurosensorial - El análisis funcional muestra una adaptación neuromuscular en pacientes con déficit crónico de LCA (no reflejos, sino reprogramación de estrategias dinámicas) - La adaptación neuromuscular busca evitar el daño a los restrictores secundarios y estabilizar la rodilla en situaciones de estrés.

Como se puede observar, no existe evidencia clara de que el sistema neuromuscular, y más concretamente el propioceptivo, funcione como se ha descrito, probablemente porque el estudio carece de mediciones directas, y se ha tratado de estudiar, sobre todo en el campo clínico, en la mayoría de los casos, de forma indirecta.

iii. La rodilla inestable aguda. Particularidades.-

Cuando se produce la lesión del LCA, algunas de las alteraciones descritas no se han producido aún, o no se han estabilizado. La rodilla aguda, inicialmente y una vez sobrepasada la fase inflamatoria, muestra unas características diferenciales en el ser humano, y también en el animal de experimentación.

Así, en algunos estudios en el ser humano, se describe la ausencia de alteración propioceptiva inmediatamente después de la lesión del LCA (100), y se sugiere, como ya se ha visto, que dicha similitud entre rodillas normales e inestables se debe a que el aporte a la sensibilidad cinestésica de los receptores y fibras presentes en el LCA sería mínimo (101).

En otros, sin embargo, no sólo se distingue entre los individuos que no van a conseguir estabilizar su rodilla de forma dinámica y los que sí, sino que se describe una tercera población de pacientes, los estabilizadores potenciales. Estos presentarán una estrategia de co-contracción más parecida a los de la rodilla estable, y especialmente, en la marcha, en la extensión previa al contacto del pie con el suelo, donde el cuádriceps no va a encontrar la oposición del lesionado LCA (102). Además, en este grupo, al igual que en los controles, la cinemática de la rodilla se relacionará con la actividad muscular (aunque la relación sea distinta) (103). Pero esto debe ser analizado con precaución, ya que los parámetros que se han utilizado para definir a este grupo en agudo, propuestos por Fitzgerald (103, 104) se basan en valoraciones clínicas o subjetivas. Si a esto le añadimos que los estudios en humanos en agudo están limitados por el tiempo de recuperación y de cirugía (cuando se precisa), y que la medición de la propiocepción pasa por tener al paciente despierto, y por tanto, sujeto al control voluntario de su musculatura, estos resultados deben interpretarse con cautela.

La experimentación animal ofrece por otro lado datos objetivos de la lesión aguda del LCA. Se ha descrito un aumento de actividad de cuádriceps (que favorecería la subluxación anterior de la tibia) y una disminución de la de isquiotibiales (que tendría la misma consecuencia) (37). También se ha demostrado el incremento de traslación tibial anterior, especialmente a 30°, con disminución de la resistencia muscular, que se recuperará con el tiempo (12), en estudios realizados ambos en gatos. Otros animales han mostrado además la pérdida de actividad refleja en isquiotibiales con la tracción tibial anterior tras la sección del LCA (105). Todo ello sugiere alteración de las aferencias sensitivas, del control dinámico, y de la respuesta muscular eferente, sin control voluntario de por medio, y son por tanto, más fiables. A cambio, la experimentación animal no es extrapolable al ser humano, con lo que sus conclusiones, lejos de ser adaptadas a la escala filogenética superior, deben de ser probadas en ella.

iv. Control dinámico de la estabilidad articular. Bases de la estimulación

Tanto en presencia como en ausencia de ligamento cruzado anterior, en articulaciones estables, inestables y reconstruidas, se ha utilizado la estimulación muscular eléctrica para profundizar en el estudio de la función muscular (con especial énfasis en la fuerza que ejerce), y tratar de aplicar sus conclusiones para obtener una mejor función del sistema musculoesquelético. Así ocurre en el gato, con estudios enfocados al análisis del estiramiento muscular, la facilitación o la inhibición de la contracción muscular, o la co-contracción de agonistas y antagonistas de los músculos de muslo y pierna (106-113). Y también en el ser humano, con la búsqueda de un protocolo de fatiga y no fatiga para una mayor eficacia de la contracción (114-117) o con el objetivo de remedar (al menos parcialmente) el déficit que se produce en la patología neuromuscular. Éste es el caso de la conocida como Estimulación Funcional Eléctrica (F.E.S.) (118, 119), o Estimulación Neuromuscular Funcional (F.N.S.), aplicada a enfermos con lesión medular inicialmente, y con gran desarrollo desde el punto de vista biológico, pero también tecnológico.

La aplicación de la estimulación eléctrica en la lesión del LCA tiene una doble vía. Por un lado, se ha estimulado directamente el músculo, desde la perspectiva de la rehabilitación, con la intención de obtener una estabilidad dinámica que la cirugía (la sustitución del LCA) no siempre consigue (120, 121). Por otro lado, se ha estimulado eléctricamente el LCA, tanto original, como en el caso de los estudios clásicos de Solomonow (81), como reconstruido, más recientemente (122), buscando el arco propioceptivo y los ya mencionados reflejos ligamentomusculares, así como la potenciación de la propiocepción por vía directa aferente.

Combinando las dos opciones surge la aplicación de un estímulo muscular para completar, de modo artificial, la porción eferente de dicho arco reflejo, con toda la información aferente posible para un mejor control. Para ello, se requiere un análisis de la estimulación eléctrica en detalle. La evaluación de las características de cada estímulo se describe a continuación con este objetivo.

Sabemos que la eficacia de la contracción se mide globalmente en términos de fuerza. Ya hemos dicho previamente que el estudio cinético no es objetivo de esta tesis. Tampoco lo son los mecanismos íntimos de la contracción muscular, desde el

reclutamiento de fibras musculares, la diferente contracción de las fibras musculares tipo I y tipo II, o los puentes de actina y miosina que son la base de la contracción muscular (112, 113, 118), pasando por la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico de la fibra muscular (que es liberado también en el músculo estimulado artificialmente), la liberación de enzimas (metaloproteasas) (123), o la angiogénesis en el músculo cuando se aplica una corriente eléctrica (124). Aunque se hará mención a alguno de estos términos, los parámetros en los que se basa la estimulación muscular de este estudio tendrán como objetivo el control exclusivamente cinemático de la estabilidad articular, a partir de sus propiedades, con la menor fatiga posible.

De las características del estímulo que se prevé aplicar, cada una de ellas influirá de manera diferente en un modelo de músculo artificialmente estimulado (118). Así pues, el número de unidades motoras que se recluten (sumación espacial) tendrá relevancia en la parte estática de dicho modelo, y las variables a considerar serán la duración (anchura o longitud) del pulso y el patrón de amplitud del mismo (cuadrangular, triangular...) La parte dinámica del modelo, sin embargo, vendrá determinada por el número de potenciales de acción que lleguen al músculo, que depende a su vez de la frecuencia de pulsos (sumación temporal). Tendremos pues que considerar cada una de estas variables por separado:

- *Duración del pulso.*- Encontramos diferentes longitudes en tiempo de los pulsos aplicados: puntuales (114, 115, 117); 0,1 ms (107, 111); 0,2 ms (108, 120); 0,3 ms (116, 125) y 0,4 ms (121, 126).

- *Amplitud del pulso.*- La morfología del pulso suele ser rectangular (107, 108, 120), triangular (119, 121), en pico (114, 115). La amplitud puede indicarse en términos de corriente eléctrica (A) (108, 122), voltaje (V) (109) o impedancia (Ω) (110, 122), y tanto en los campos experimental como clínico, es común determinar la amplitud en función del objetivo (% de la contracción voluntaria máxima, aquella que consigue una contracción muscular evidente...).

- *Frecuencia de pulso.*- Desde 1 a 2500 Hz (pulsos por segundo), de diferente morfología y asociación. Los valores más repetidos se encuentran desde 10 Hz (114, 117) y 500 Hz (107), pasando por 100 Hz (110, 117) hasta 200 Hz (107, 127). A

mayor frecuencia, mayor fatiga, si bien ésta aparece cuando la duración de la estimulación es mayor, aunque sea constante. Los protocolos de “no-fatiga” incluyen dobletes o tripletes iniciales, seguidos de periodos de descanso previos a la estimulación repetida, aunque esta es más breve(114).

- *Tren de pulsos.*- La duración del tren también es muy variable, y depende del protocolo aplicado y del intervalo inter-pulsos o de la frecuencia. Así, encontramos trenes de 600 ms de duración(125), de 500 ms (106), de 300 ms con eficacia clínica (128), y de duración variable en función del objetivo. Cuando la duración del tren es más larga, y la repetición de trenes constante, existe más frecuentemente fatiga muscular.

Con premisas como duración de pulso y amplitud intermedias, y con frecuencia de estimulación constante, se tratará de encontrar aquel tren de longitud adecuada que, sin fatiga, estimule la musculatura periarticular de la rodilla en co-contracción o efecto directo, o en implementación del arco propioceptivo).

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



HIPÓTESIS

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

HIPÓTESIS

Tras lo expuesto anteriormente, en este trabajo se plantean dos cuestiones fundamentales:

2.a. Hipótesis metodológica

La función de las estructuras musculares y ligamentarias de la rodilla puede ser detectada, de forma precoz, sensible y específica, mediante dispositivos implantables de mensuración de sus propiedades (de deformación, tensión y eléctricas) a lo largo del movimiento y en tiempo real. Estos dispositivos son capaces de discriminar la condición de estabilidad de la rodilla en el animal de experimentación.

2.b. Hipótesis clínico-experimental

La rodilla inestable por lesión del LCA muestra, con respecto a la estable, una alteración de sus propiedades mecánicas, ya sea un incremento en la deformación y actividad eléctrica de la musculatura periarticular, o una mayor tensión en los ligamentos periarticulares. Del mismo modo, existe una alteración de estos parámetros en relación con el tiempo y el movimiento, que se muestran de forma anárquica, derivados de la pérdida de control neuromuscular por la falta de información procedente del LCA. Este déficit mecánico y de ajuste al tiempo puede ser compensado con la mejora de la función dinámica que se deriva de la estimulación muscular eléctrica controlada.

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



OBJETIVOS

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

OBJETIVOS

Los objetivos del presente trabajo son:

1. Estudiar la deformación de los **restrictores secundarios** del desplazamiento tibial anterior (ligamento lateral interno y tendón rotuliano), *in vitro* e *in vivo*, a lo largo del movimiento pasivo y continuo de la articulación.
2. Analizar la respuesta **muscular**, eléctrica y de estiramiento, a lo largo del movimiento pasivo y continuo de la articulación, en la rodilla estable e inestable aguda
3. Valorar la **sensibilidad y especificidad** de los métodos utilizados a la hora de detectar o definir inestabilidad.
4. Integrar el comportamiento de los restrictores secundarios y de la musculatura periarticular en la rodilla **estable** y en la **inestabilidad aguda por lesión del LCA**, y buscar su **relación con la traslación tibial anterior**.
5. Valorar la estabilización de la rodilla inestable mediante **estimulación muscular** previa y posterior a la traslación tibial anterior causada por tracción experimental.

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



**MATERIAL
Y
MÉTODOS**

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

MATERIAL Y MÉTODOS

- d. Modelo experimental de inestabilidad.
- e. Estudio de tensión en ligamentos periarticulares y LCA
 - i. In vitro
 - ii. In vivo
- f. Estudio de respuesta muscular
 - i. EMG
 - ii. Ultrasonomicrometría
- g. Estudio de estimulación muscular

4.a. Modelo experimental de inestabilidad

- *Animales.-*

Se utilizó un total de 40 gatos comunes (*Felis catus*) para completar el proyecto, y se efectuaron estudios en 51 patas traseras, ya fuera *in vivo*, en el animal anestesiado, o *in vitro*, en una preparación del miembro inferior del animal desarticulado a nivel de la cadera (procedentes de animales de otros experimentos no relacionados con la rodilla). El desglose de animales por grupo de experimentos fue como se describe en la Tabla 4.a.1., dividiéndolos en tres grupos diferentes en función de la fase de inestabilidad que se pretendía estudiar, es decir:

- Grupo de patas **estables.-** Aquellas con integridad de LCA, que servirán de controles para los inestables. Dos orígenes:

- La misma pata/animal, previamente a la sección experimental del LCA.

- La pata contralateral normal a la pata donde se realiza la intervención (en estudios de EMG).

- Grupo de patas con inestabilidad aguda por lesión del LCA.- Aquellas en las que el registro se efectuó inmediatamente después de la sección experimental del LCA.

- Grupo de patas con estimulación.- Aquellas patas inestables agudas, procedentes del grupo anterior, que recibieron estimulación muscular eléctrica en pulsos en cuádriceps e isquiotibiales.

Los animales oscilaban entre los 2,5 y los 5 kg de peso, y provenían de tres proveedores. Hasta el año 2002, procedían del animalario de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid. Desde el año 2002, fueron suministrados por el Centro de Animales de Experimentación de la Universidad de Córdoba, y por la empresa especializada en animales de experimentación Isoquimen (Barcelona). Todos los experimentos se llevaron a cabo de acuerdo con la Directiva de la Comunidad Económica Europea 86/609/EEC, y se realizaron los esfuerzos necesarios para minimizar el sufrimiento de los animales y el número de individuos utilizados en el proyecto.

Tabla 4.a.1. Animales empleados en el estudio

	GRUPO 1 Estables	GRUPO 2 Inestables agudos	GRUPO 3 Con estimulación	TOTAL
Estudios <i>in vitro</i>	6 patas	6 patas	-	6 patas
Estudios <i>in vivo</i>				
- Agudos	17 patas (12 gatos)	17 patas (12 gatos)	7 patas (4 gatos)	17 patas (12 gatos)
- Sólo EMG	22 patas (22 gatos)	6 patas (6 gatos)	-	28 patas (22 gatos)
TOTAL	45 patas (40 gatos)	29 patas (24 gatos)	7 patas (4 gatos)	51 patas (40 gatos)

○ *Protocolo general.*

Todos los animales fueron anestesiados de la misma forma, mediante inyección intraperitoneal de pentobarbital sódico, a una concentración de 33 mg/dl, y a dosis de 100 mg/kg. Se administraron dosis adicionales de anestésico cuando fueron necesarias. La elección del anestésico recayó en el pentobarbital por dos motivos fundamentales. Primero, por su extendida utilización en este modelo de experimentación

en la literatura (129), eliminando así un factor de confusión con respecto a otros resultados. En segundo lugar, porque su efecto sobre la respuesta muscular, a diferencia de otros fármacos, como la ketamina (130) es mínimo, permitiendo obtener respuestas musculares que se ajustan más a las condiciones reales. Además, su facilidad de administración permite un manejo más cómodo y menos agresivo tanto para el equipo investigador como para el animal objeto de la misma.

Con el animal anestesiado, se comprobaba la estabilidad de la rodilla mediante maniobras de traslación tibial anterior a 30° y a 90°, de modo similar a las pruebas de cajón anterior y Lachman en el ser humano, por dos investigadores diferentes. La gradación de la laxitud articular se hacía de modo análogo a la escala IKDC en humanos, adaptada al animal, que incluye cuatro grados (de 1+ a 4+) (9). Cada grado indica desplazamientos anteriores crecientes de la tibia en relación con su diámetro sagital. Según un estudio previo de los datos, se observó que cada uno de los grados se correspondía en el gato con una traslación tibial anterior de 1 mm. Se consideraba entonces **rodilla estable** si la evaluación clínica era de 1+ o 2+, de tal modo que la traslación tibial anterior era menor de 2 mm (Tabla 4.a.2.) Tras esto, se insertaban los dispositivos que se emplearían en cada estudio a través de las incisiones que se consideraran oportunas (con las menores dimensiones posibles), y se procedía al registro en la rodilla estable.

Tabla 4.a.2. Definición de estabilidad de la rodilla

Definición de estabilidad	Gradación de la inestabilidad	Traslación tibial anterior neta
Rodilla estable	1+	< 1 mm
	2+	1-2 mm
Rodilla inestable	3+	2-3 mm
	4+	3-4 mm

Una vez realizado el registro que serviría de control, se procedía a la sección experimental del ligamento cruzado anterior. Para ello, se realizaba una artrotomía

parapatelar lateral, para evitar el daño de los nervios sensitivos que transcurren por la región medial de la rodilla (nervio safeno y sus ramas) y de estructuras de interés para su estudio, como el ligamento lateral interno y los tendones de los músculos isquiotibiales mediales. Tras luxar la rótula a lateral, se seccionaba completamente el LCA en su porción central con una hoja de bisturí (nº 11), comprobando la inestabilidad conseguida de nuevo con maniobras de traslación tibial anterior a 90° y 30°. Se procedía entonces al cierre de la artrotomía con sutura reabsorbible (Vicryl® 2/0 o 3/0), y se evaluaba de nuevo la estabilidad con maniobras clínicas, dándose por válido si la traslación tibial anterior era de mayor de 2 mm (es decir 3+ o 4+). Esta situación era la considerada de **inestabilidad aguda**, y sobre ella se realizaba de nuevo el registro oportuno (Tabla 4.a.2).

La medición del DTA en los registros de vídeo se realizaba de la forma que se describe. Una vez digitalizados, se calculaba la escala apropiada para determinar las dimensiones reales (sabiendo que los marcadores tienen un diámetro de 4,98 mm). Una vez calculada la escala real, colocando un eje de coordenadas sobre el centro del marcador del epicóndilo femoral, se determinaba la posición del marcador tibial en el primer fotograma de la secuencia, y, o bien en el fotograma del final del movimiento, o bien fotograma a fotograma, para el estudio de la secuencia completa. En el primer caso, el cálculo del DTA se hacía como se observa en la Figura 4.a.1., a 90° de flexión de la rodilla, y en la Figura 4.a.2., a 30° de flexión.

Para valorar la posibilidad de rotación de la rodilla, se utilizaba el marcador situado sobre la cabeza del peroné (Figura 4.a.3.). Se calculaba entonces el desplazamiento peroneo anterior, y se calculaba la diferencia con el DTA. Si son de la misma dimensión, no existe rotación; si la distancia recorrida por el marcador peroneo es mayor que la del tibial, existiría rotación externa, y si ocurre lo contrario, se trataría de una rotación interna. Este estudio se realizó para asegurarnos de que el DTA con y sin LCA no se acompañaba de una rotación, al tratarse de un estudio en un plano.

Figura 4.a.1. Cálculo del desplazamiento tibial anterior con la rodilla flexionada a 90°. (x_i, y_i) es la posición inicial del marcador tibial con respecto al femoral, (x_f, y_f) es la posición final del mismo.

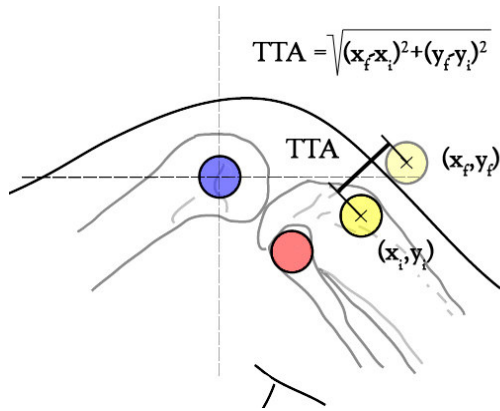
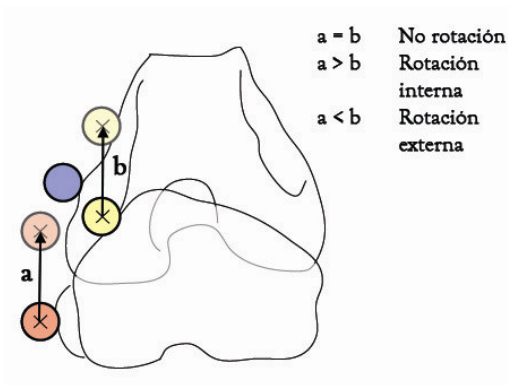
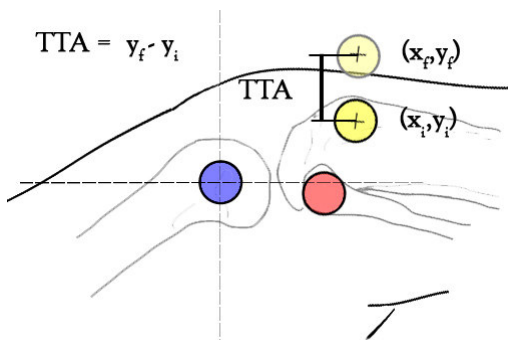


Figura 4.a.3. Valoración de la rotación tibial a partir de los marcadores de referencia. a = distancia recorrida hacia anterior del marcador del peroné; b = distancia recorrida hacia anterior por el marcador de la tibia

Figura 4.a.2. Cálculo del desplazamiento tibial anterior con la rodilla flexionada a 30°. (x_i, y_i) es la posición inicial del marcador tibial con respecto al femoral, (x_f, y_f) es la posición final del mismo.



Los detalles de cada uno de los estudios se describen en los siguientes apartados.

4.b. Estudio de tensión de ligamentos periarticulares y LCA

i. *In vitro*.-

Animales. Se utilizaron para este primer proyecto un total de 6 miembros inferiores de gato común (*Felis catus*) procedentes del animalario de la Universidad Autónoma de Madrid, y que se habían empleado en otros experimentos del Departamento de Morfología no relacionados con la rodilla. Una vez sacrificados, se procedió a la desarticulación de la cadera y a la conservación de la pata mediante congelación en fresco a -20°C . El día previo al registro, se descongelaba cada pata, para obtener un espécimen en las mejores condiciones.

Cirugía (modificaciones al protocolo). Tras retirar la piel de la pata, se localizaban y exponían los tres puntos

objetivos del estudio, es decir, el ligamento rotuliano (en adelante LR), el ligamento lateral interno (ambos extraarticulares), y el ligamento cruzado anterior. Para la exposición del primero se retiraban tanto la bursa prepatelar como la vaina serosa que cubre su inserción distal en la tuberosidad tibial anterior. El ligamento lateral interno (en adelante LLI) se exponía en su inserción distal disecando y rebatiendo el extremo distal de la pata de ganso superficial que lo cubre, con la intención de que ninguna estructura pudiera interferir sobre los sensores de deformación que se colocarían

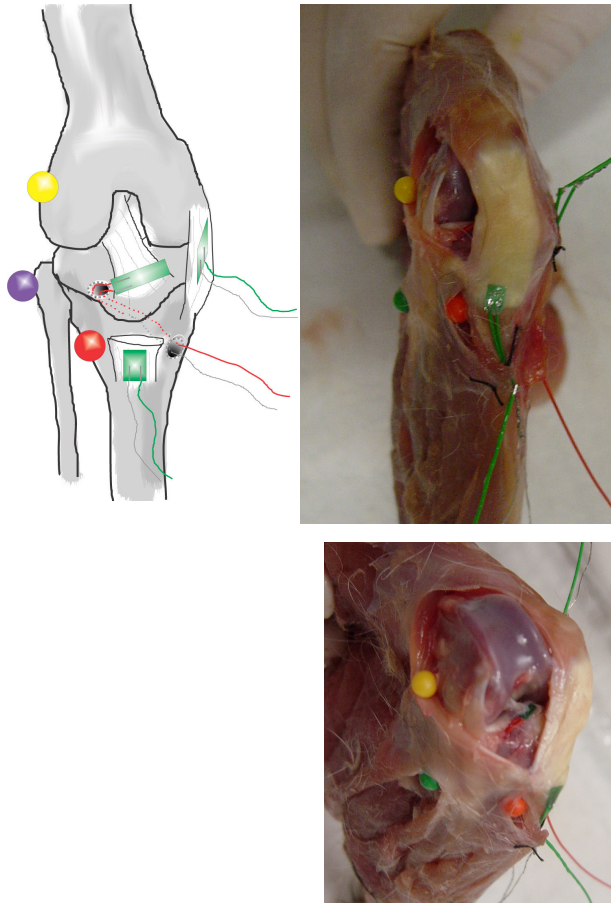


Figura 4.b.1. Colocación de los sensores de deformación en el experimento *in vitro*

sobre los puntos elegidos. Por último, se realizaba una artrotomía parapatelar lateral

(como se ha descrito), y se exponía el cuerpo y la inserción distal del LCA. Se realizaba entonces un túnel desde la metafisis tibial proximal medial hasta la zona más inmediata a la inserción del LCA con una broca de 1,5 mm de diámetro, que permitiría el paso de los cables del sensor, limitando su movimiento. Para evitar la fricción de estos electrodos con el hueso y favorecer su aislamiento, se colocaba un recubrimiento de material plástico (teflón) procedente de un trócar de punción lumbar de diámetro G14, el cual servía para su introducción, retirándose posteriormente. Una vez colocados los sensores de deformación, se cerraba la artrotomía para que el funcionamiento fuera lo más próximo posible a la rodilla no intervenida. Por último, se colocaban marcadores de posición (esferas de 4,98 mm de diámetro de color) sobre los extremos óseos de referencia (epicóndilo lateral, vertiente lateral de la tuberosidad tibial anterior y cabeza del peroné), para asegurar la determinación de la TTA. (Figura 4.b.1.)

Sensores de deformación. (Figura 4.b.2.) Para conocer el funcionamiento de los ligamentos intra- y extraarticulares de la rodilla durante el movimiento, se colocaron galgas extensiométricas actuando como sensores de deformación. Estos sensores (Tokio Sokki Kenkyujo Co., Ltd.) presentaban un elemento resistivo que consistía en una lámina metálica de aleación de níquel y cobre, que asentaba sobre una base de resina epoxi, de tamaño adecuado para su colocación sobre estructuras pequeñas. Se

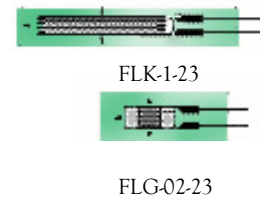


Figura 4.b.2. Modelos de sensores de deformación

utilizaron dos modelos de sensores en este estudio: el FLK-1-23, de dimensiones 4,5 x 1,4 mm, sirvió para el registro del LCA; el modelo FLG-02-23, de 2,3 x 3,5 mm, se utilizó para los ligamentos extraarticulares. Ambos tipos de sensores tienen una resistencia basal de 120 Ω , y funcionan del siguiente modo. La deformación que ocurre en el tejido se transmite a la base de resina del sensor. La expansión o contracción de esta base de resina se transmite a la lámina metálica, condicionando una deformación de la misma que, según la resistencia del sensor, se transforma en una variación eléctrica mensurable cuando se somete al sensor a una corriente eléctrica. Así, las variaciones de voltaje de salida son proporcionales a las variaciones de deformación del tejido (en este caso ligamento) que se pretende medir.

La calibración de los sensores se hizo mediante un amplificador creado para tal efecto (131). La calibración de la línea de base se determinó con la rodilla en reposo, a 90° de flexión, y sus variaciones en flexoextensión se adaptaron para ser detectadas en un rango de ± 5 V. Este método se ha mostrado que tiene fuentes potenciales de error (68), por lo que se repitió la calibración de ambos sensores en cada animal, tal y como se sugiere para otros dispositivos (132).

Los sensores se fijaron a los extremos distales de los ligamentos objetivo con cianoacrilato de uso biológico (Histoacryl®, Braun) (Figura 4.b.3.). Este adhesivo se utilizó también para encapsular y aislar las puntas de los electrodos del sensor, recubiertos además por un aislante de teflón. Estos electrodos terminaban en el dispositivo descrito, donde se amplificaban y filtraban las señales independientes de cada sensor. Cada señal era

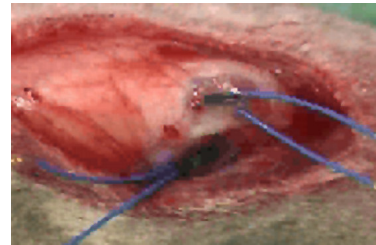


Figura 4.b.3. Fijación de los sensores con cianoacrilato de uso biológico

digitalizada (100 puntos/segundo) y almacenada como entrada analógica para el análisis posterior con el software apropiado (Sonolab, Sonometrics Corporation, Ontario, Canadá.).

Protocolo experimental.- Se realizaron 60 series en 6 miembros inferiores de gato aislados, que consistían en 10 repeticiones de flexión (definida como hiperflexión de la rodilla mayor de 90°), extensión (como el trayecto entre la flexión de 90° y la extensión completa que permitía la pata), y tracción tibial anterior a 90° y a 30° (de modo similar a las maniobras de cajón anterior y Lachman en clínica). Estos experimentos incluían rodillas estables e inestables tras artrotomía y sección del LCA tal y como se ha descrito.

Este estudio se realizó con control de video para controlar la traslación tibial anterior. Los experimentos fueron grabados con dos cámaras Panasonic (modelos WV-CP470 y WV-CP474E) con una frecuencia de grabación de 50 Hz, para sincronizar el plano sagital del experimento y los registros de la señal procedente de los sensores en una sola pantalla, gracias a un mezclador de imagen (Quad Processor, modelo n° AVC704). La señal de este mezclador se grabó con un dispositivo VCR Sony SLV-SE620, y fue digitalizada posteriormente a través de una videocámara digital Sony DV PCR110.

Procesamiento del registro.- Una vez obtenido, el registro de los sensores sobre los distintos ligamentos se procesó del siguiente modo. La latencia (tiempo hasta el pico) y la amplitud (variación de voltaje sobre la línea de base) se calcularon tanto del primer pico (L_1 y A_1) de la respuesta como del pico máximo de la misma (L_{max} y A_{max}) (Figura 4.b.4.). La tercera variable medida se trataba de la pendiente del ángulo del pico ($P = \text{tg}(\alpha) = A/L$), como indicador de la relación entre los dos parámetros previos.

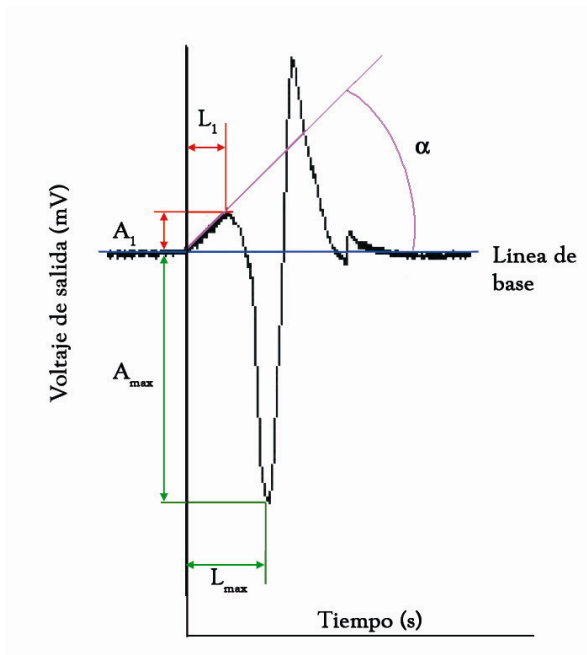


Figura 4.b.4. Variables en el estudio in vitro de tensión ligamentaria con sensores de deformación. A_1 = amplitud de 1º pico, L_1 = latencia de 1º pico, A_{max} = amplitud del pico máximo, L_{max} = latencia del pico máximo. Pendiente de pico = $\text{tg}(\alpha)$, para cada pico.

Análisis estadístico. Se realizó la prueba U de Mann-Whitney para comparar las variables entre la rodilla estable y la inestable, considerando la significación por debajo de un valor de $p=0,05$.

ii. *In vivo.*

Animales. Se utilizaron 12 gatos comunes (*Felis catus*) procedentes del Centro de Animales de Experimentación (Córdoba) y de la empresa especializada Isoquimen (Barcelona), con un total de 17 patas estudiadas. Fueron anestesiados con pentobarbital sódico intraperitoneal, según el protocolo descrito, con dosis adicionales de anestésico cuando se precisaron. En todo momento se cumplieron las normas establecidas por la Directiva de la Comunidad Económica Europea 86/609/EEC, minimizando el sufrimiento de los animales.

Sensores de deformación- Se utilizaron los mismos modelos de galgas extensiométricas que para el protocolo *in vitro*, es decir, los modelos FLG-02-23 y FLK-1-23 (Tokio Sokki Kenkyujo Co., Ltd), con una resistencia basal de 120 Ω . Estos sensores transmitían la deformación de los ligamentos a la lámina de resina sobre la que asienta la lámina metálica, cuya deformación se traduce en una variación de voltaje cuando se somete al sensor a una corriente eléctrica. En este estudio sin embargo, a diferencia del anterior, los sensores se colocan sólo sobre los **ligamentos periarticulares**, es decir, sobre el ligamento lateral interno y el ligamento rotuliano. La medición *in vivo* del LCA supone la alteración de los tejidos circundantes (diferente y añadida a la artrotomía para la sección experimental) y la medición de propiedades de una estructura que no va a estar presente en la rodilla inestable por definición. La calibración de los sensores se realiza con un amplificador diseñado para tal efecto (131), estableciendo la línea de base en 2 V para la rodilla en reposo a 90°, y determinando los límites de ± 5 V como el rango en el que encontraremos las variaciones en flexoextensión en la rodilla estable.

Cirugía de implantación. El abordaje consistía en una incisión curvada en S anterolateral, desde la región lateral y proximal de la rodilla (1,5 cm proximal al epicóndilo femoral lateral) hasta la región medial y distal de la rodilla (1 cm distal a la tuberosidad tibial). Se exponían entonces dos pequeñas áreas, correspondientes a la inserción tibial del ligamento rotuliano, y a la inserción distal del ligamento lateral interno, disecando la inserción de la pata de ganso. Ambas superficies se limpiaban de cualquier tejido que pudiera interferir en la medición de la deformación del ligamento, con una hemostasia cuidadosa para evitar también la presencia de líquido que pudiera impedir la correcta adhesión del sensor al ligamento. Los sensores se fijaban con cianoacrilato de uso biológico (Histoacryl®, Braun), y sus electrodos de salida se conectaban a cables aislados hasta el amplificador diseñado, aislando las conexiones con el mismo adhesivo, según técnica ya descrita por Hinterwimmer para sensores del mismo tipo (133). El procesamiento de la señal fue el mismo que para el estudio *in vitro*.

La traslación tibial anterior se realizó de dos maneras: o bien de forma manual (como una maniobra de cajón anterior a 90° o a 30°), o bien con la ayuda de un dinamómetro fijado a un estribo anclado a la tibia proximal mediante una aguja de Kirschner de 2 mm de diámetro, realizándose una fuerza de tracción de hasta 2,5 kg (24,5

N). Finalmente, para determinar el desplazamiento, se insertaron marcadores de referencia esféricos en los puntos establecidos (epicóndilo femoral lateral, vertiente externa de la tuberosidad tibial anterior, y cabeza del peroné) (Figura 4.b.5).

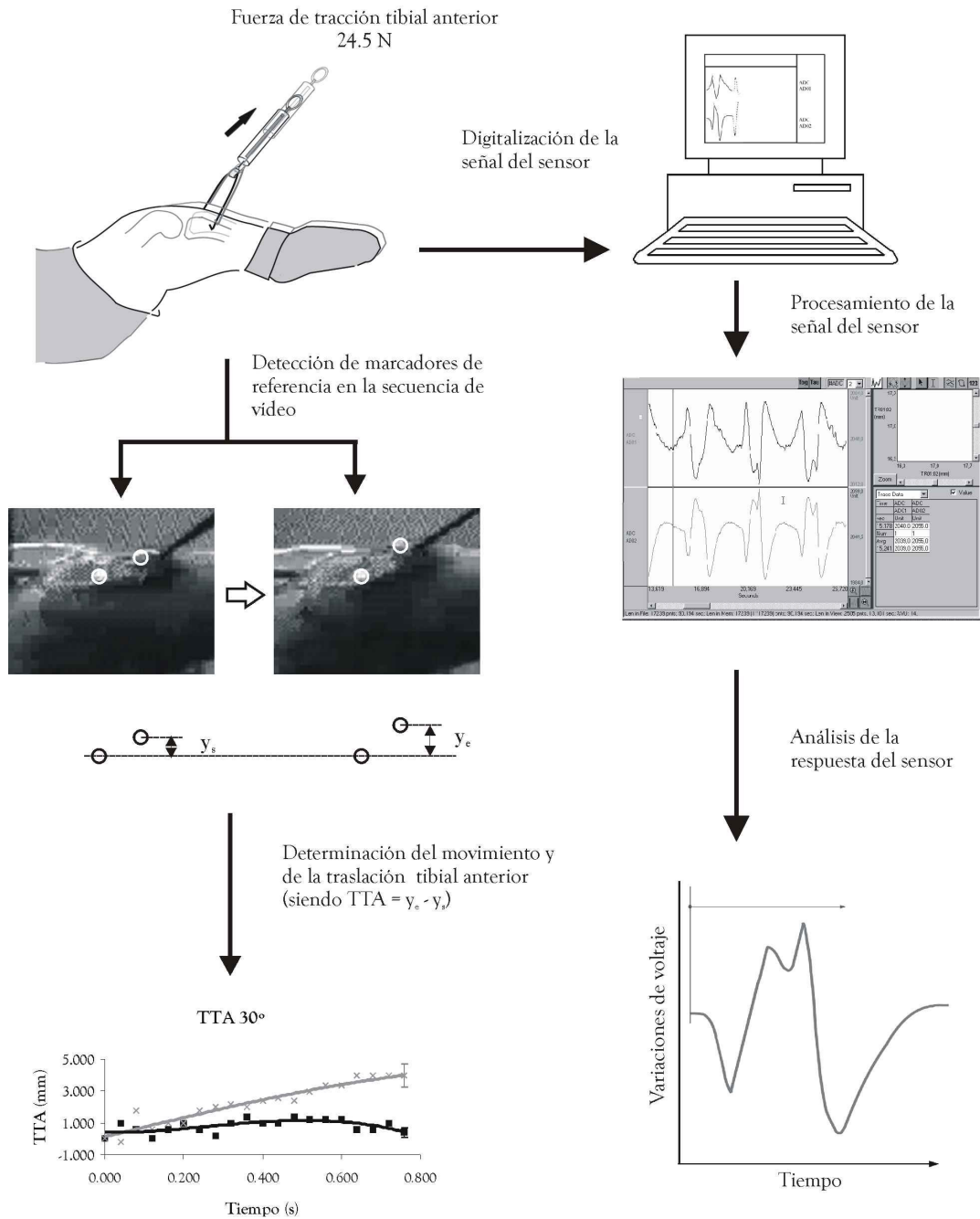
Protocolo de experimentación y grabación en video. Se realizaron experimentos siguiendo el protocolo descrito, con movimientos de traslación tibial anterior a 90° (como una maniobra de cajón anterior), 30° (como una maniobra de Lachman), flexión, y extensión, ejecutando entre una y cuatro series de 10 repeticiones por movimiento.

Cuando la rodilla estable había sido estudiada, se seccionaba el LCA a través de una artrotomía lateral y, tras la sutura cuidadosa de la misma, se repetía de nuevo el protocolo en la rodilla inestable aguda. El registro en video se hizo exactamente de la misma forma que en el estudio in vitro (Fig 4.b.5).

Procesamiento de datos y análisis estadístico. Tras filtrar y amplificar la señal, ésta se transmitía de forma continua a un ordenador Macintosh para su posterior análisis, de tal manera que la respuesta de cada sensor de deformación era estudiada en registros representativos para cada uno de los movimientos desarrollados. Se descartaron siempre las tres primeras repeticiones de cada serie para evitar los cambios debidos a la adaptación al movimiento. Para cada repetición estudiada, el registro era procesado de la misma manera con dos tipos de software (Spike 2, para Macintosh, y Sonoview, Sonometrics Corporation, Canada), estableciendo las equivalencias oportunas entre ambos para el procesamiento conjunto de todos los datos.

Se obtuvieron variables de ambos ligamentos procedentes del **primer pico** de respuesta. A diferencia del estudio in vitro, el análisis se centró sólo en dicho primer pico, como la deformación inicial que sufre el ligamento cuando se somete al movimiento, y no como la máxima deformación del mismo, habitualmente más tardía y relacionada también con el proceso de relajación del material que conforma el sensor colocado sobre el ligamento. Además, dado que los cambios que sufren ambas variables tras la sección del LCA son los mismos, se consideró más conveniente elegir aquél de los dos que aparecía de forma más precoz.

Figura 4.b.5. Proceso de adquisición de datos. La señal eléctrica y la posición de la rodilla se miden simultáneamente en las grabaciones de vídeo. La inestabilidad anterior de la rodilla se representa por un incremento en la distancia entre los marcadores de la rodilla con LCA (línea gris) comparada con la rodilla sin LCA (línea negra), con $p < 0,01$.



Las variables incluidas fueron la latencia del primer pico (L_1), la amplitud del primer pico (A_1), como la variación de voltaje sobre la línea de base en valores absolutos, y la pendiente del primer pico (P_1). Ésta última se expresa como la tangente del ángulo del primer pico ($tg\alpha$), como ya se ha mencionado, y representa la relación real del voltaje de

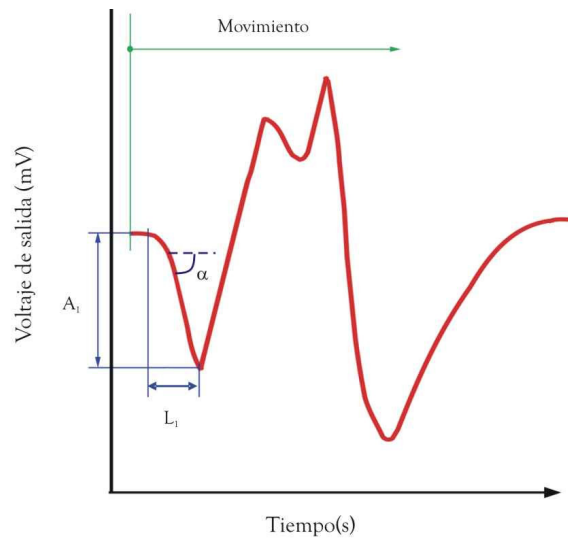
salida en el tiempo ($P_1=A_1/L_1$). La referencia para el inicio de cada repetición se identificaba a partir de la grabación de vídeo, y la traslación tibial anterior se medía a partir de los marcadores de referencia desde el inicio hasta el final de cada movimiento, tanto en la rodilla estable como tras la sección del LCA (Figura 4.b.6.).

Los valores medios de los registros de los sensores se calcularon utilizando el inicio del movimiento como el punto cero. La media de la respuesta del dispositivo se comparó estadísticamente con la prueba U de Mann-Whitney, y un valor de p menor de 0,05 fue considerado estadísticamente significativo. Para minimizar la variabilidad de cada espécimen, los valores de amplitud y pendiente fueron normalizados con respecto al máximo valor de cada pata en la rodilla estable. Además, el incremento de la pendiente se calculó en forma de incrementos porcentuales respecto al valor medio.

Sensibilidad y especificidad. Los valores de sensibilidad y especificidad se calcularon según la inestabilidad clínica. Ésta, como hemos dicho, se definía como una traslación tibial anterior mayor de 2 mm (clínicamente 3+ o 4+), y el 100% de los especímenes fueron clasificados como inestables tras la sección del LCA. El umbral para cada variable (amplitud y pendiente) a la hora de definir estabilidad se estableció en la media en rodilla estable + 2 desviaciones estándar.

Número de experimentos analizados. En el estudio de la inestabilidad aguda, se realizó la medición en un total de 151 series válidas (243 repeticiones) para el ligamento lateral interno, y 161 series válidas (253 repeticiones) para el ligamento rotuliano en las 17 rodillas.

Figura 4.b.6. Variables en el estudio in vivo de tensión ligamentaria con sensores de deformación. A_1 = amplitud de 1º pico, L_1 = latencia de 1º pico, $P_1 = \text{tg}(\alpha)$



4.c. Estudio de respuesta muscular

i. EMG.-

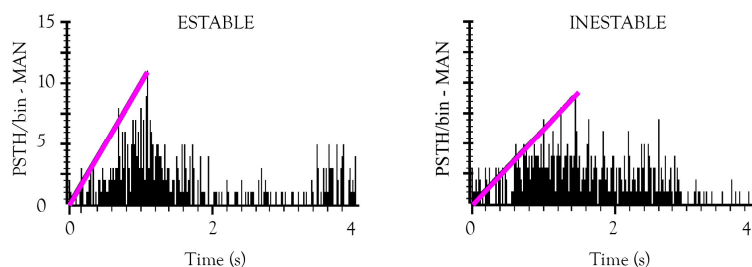
Animales. Se utilizaron para el estudio electromiográfico 22 animales, con un total de 34 patas estudiadas. Las patas izquierdas se utilizaron como controles y se incluyeron en el grupo de rodilla estable. En la pata derecha contralateral, en 6 de ellos, se seccionó el LCA para obtener un grupo de inestables agudos, realizándose el registro en el mismo experimento. En otros 6 casos, se inestabilizó la rodilla un mínimo de 6 meses antes del registro

Cirugía (modificaciones al protocolo). Se implantaron electrodos de registro de Ni-Cr en la musculatura periarticular, más concretamente en la porción media de cuádriceps (vasto medial y lateral) e isquiotibiales (medial - semimebrano - y lateral - bíceps femoral), introducidos con aguja intramuscular del calibre 21-22. En todos los animales se realizó, previa artrotomía externa para evitar el daño de la inervación de la articulación, sección del ligamento cruzado anterior

Protocolo experimental.- Se realizaron series de 10 repeticiones de flexión, extensión, y traslación tibial anterior a 90° y a 30° (de modo similar a las maniobras de cajón anterior y Lachman en clínica).

Procesamiento del registro.- De los registros de nervios articulares y músculos periarticulares, se obtuvieron datos correspondientes a dos variables. En primer lugar, y de modo directo, se obtienen datos de **actividad eléctrica** (en unidades por movimiento) total para cada repetición, y parcial en función de la fase de estiramiento del músculo. En segundo lugar, y mediante el estudio de los registros de actividad eléctrica en relación al tiempo en cada movimiento, se obtienen los **histogramas periestímulo**, que son representaciones de la actividad eléctrica en los intervalos de tiempo (de duración

Figura 4.c.1. Histogramas periestímulo (PSTH). La pendiente de los histogramas (línea rosa) se obtiene a partir de la máxima frecuencia de actividad y el tiempo transcurrido.



definida, en nuestro caso 10 ms) en que se puede descomponer el movimiento. De este histograma se obtiene la segunda variable, la pendiente, que representa la repetibilidad de la respuesta con respecto al tiempo, y por tanto, al ajuste en el tiempo al movimiento que se realiza. Se determina mediante la razón entre la máxima suma de disparos por intervalo de cada serie y el momento en que ésta se produce, de tal modo que, cuanto mayor sea la pendiente, el momento de máxima activación de nervio o músculo es más repetible, y de ello se deduce que se relaciona más con el movimiento que se está reproduciendo (Figura 4.c.1.).

Finalmente, se contabilizó también la presencia de un pico en los histogramas. Si se observaba un pico definido en el histograma, mostrando una alta dependencia del movimiento de la respuesta eléctrica del músculo, se contabilizaba, para tener finalmente un porcentaje de series de cada movimiento en las que este pico era claramente visible. Además, si existía dicho pico, se medía también su latencia, y su pendiente.

Análisis estadístico. Se realizó la prueba U de Mann-Whitney para comparar las variables entre la rodilla estable y la inestable, otorgándole el valor de significativo con $p < 0,05$.

ii. Ultrasonomicrometría

Animales. Se utilizaron los mismos animales que para el estudio de tensión ligamentaria, sobre los que fueron implantados el resto de dispositivos en el mismo experimento.

Cristales piezoeléctricos (ultrasonomicrometría). Para medir las variaciones de longitud de fibra muscular, se implantaron cristales piezoeléctricos en los cuatro principales músculos periarticulares (vasto lateral, vasto medial, biceps femoral y semimembranoso). Los cristales, procedentes de una casa comercial (Sonometrics Corporation. Ontario, Canadá), tenían 2 mm de diámetro, y fueron insertados en parejas en pequeños lechos que fueron creados para tal efecto en la porción central de cada una de las masas musculares a estudio, siguiendo el eje de sus fibras. La distancia (media \pm error estándar) a la que fueron implantados fue de $16,66 \pm 0,82$ mm en

cuádriceps, y de $18,07 \pm 0,69$ mm en isquiotibiales, cifras que no variaron al realizar la cirugía de sección del LCA. El modelo de cristal implantado (34 AWG Cu A-Barb) tiene cuatro filamentos flexibles adheridos al mismo que le permiten fijarse al músculo al realizar una suave tracción en sentido opuesto, pudiéndose de este modo evitar su movimiento dentro de la masa muscular. Dos cables aislados de cobre procedentes del cristal, de 1 m de longitud, sirven para su conexión a una unidad de sonomicrometría (modelo TRX4, Sonometrics Corporation, Ontario, Canadá), que transmite su señal a un ordenador para su posterior procesamiento.

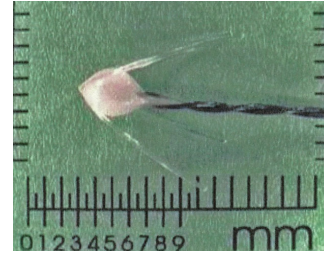


Figura 4.c.2. Cristal piezoeléctrico (modelo 34 AWG Cu A-Barb). Se pueden apreciar los filamentos adosados al recubrimiento de resina del cristal, que le permiten fijarse a la masa muscular sin necesidad de suturas añadidas.

Otros dispositivos. Además de los cristales de ultrasonidos, dos elementos más se añadieron al estudio. Por un lado, para completar el registro de la función muscular, se implantaron 4 electrodos intramusculares de níquel-cobre asilados en su totalidad excepto en los extremos, tal y como se ha descrito en el apartado anterior. Al extremo opuesto al músculo se conectaron cables que llevaban la señal hasta un ordenador Macintosh para su procesamiento. Además, este grupo de animales sirvió para el estudio simultáneo de tensión ligamentaria (que se describe de forma separada en el apartado 4.b. de Material y Métodos), implantándose por ello dos sensores de deformación miniaturizados (modelos FLG-02-23 y FLK-1-23, Tokyo Sokki Kenkyujo Co., Ltd) sobre el ligamento lateral interno y el ligamento rotuliano.

Cirugía de implantación. Se realizaron cinco incisiones en la piel para implantar los diferentes dispositivos. Cuatro de ellas se situaron sobre el tercio central de cada uno de los músculos objetivo del estudio, realizándose dos pequeños orificios en la masa muscular con una hoja de bisturí del nº 11, siguiendo el eje de sus fibras, de 2-3 mm de longitud y 2-3 mm de profundidad. En ellos se implantaron los dos cristales piezoeléctricos, que fueron fijados al músculo realizando una suave tracción hacia los dos extremos, lo cual servía también para orientar los cristales de modo que quedaran correctamente enfrentados, y evitar así errores debidos a la movilización de los mismos (56). A través de dichas incisiones se implantaba también un electrodo intramuscular con ayuda de una aguja de calibre 21-22G.

La quinta incisión tenía forma de S en situación anterolateral, con el objetivo de exponer los dos ligamentos cuya tensión se pretendía medir (inserción distal de LLI, despegando parcialmente los tendones de la pata de ganso, e inserción del LR, en la tuberosidad tibial anterior). Se implantaron entonces los dos sensores de deformación, adheridos con cianoacrilato de uso biológico (Histoacryl®, Braun), en la forma descrita previamente. Este abordaje sirvió también para introducir una aguja de Kirschner de 1,5 mm de diámetro para realizar la tracción tibial anterior con ayuda de un dinamómetro enganchado a un estribo, así como para colocar los marcadores de referencia para la medición posterior del desplazamiento anterior de la tibia.

Calibración de los dispositivos. La calibración de los sensores de deformación ligamentaria se realizó a nivel del amplificador, estableciendo la línea de base a 2 V con la rodilla en reposo a 90° de flexión. Las variaciones de voltaje de los sensores se calibraron para estar en un rango de ± 5 V con los movimientos de flexoextensión de la rodilla estable, tal como se ha descrito previamente.

Los voltajes procedentes de la unidad de sonomicrometría (el amplificador de señal de los cristales piezoeléctricos) se convertían a distancias (en milímetros) utilizando la relación proporcionada por el sistema. Para asegurar que esta relación era correcta, la calibración se realizó fijando los cristales a los extremos de un pie de rey y midiendo distancias, tanto en agua como en músculo; estas distancias obtenidas con el calibre se compararon con las que proporcionaba el programa de ordenador. Para los cristales que utilizamos, las diferencias encontradas no sobrepasaban el 3,4%, lo cual fue considerado aceptable.

Protocolo de experimentación y grabación en video. Se realizaron experimentos siguiendo el protocolo descrito, con movimientos de traslación tibial anterior a 90° (como una maniobra de cajón anterior), 30° (como una maniobra de Lachman), flexión, y extensión, ejecutando entre una y cuatro series de 10 repeticiones por movimiento.

Cuando la rodilla estable había sido estudiada, se seccionaba el LCA a través de una artrotomía lateral y, tras la sutura cuidadosa de la misma, se repetía de nuevo el protocolo en la rodilla inestable aguda. El registro en video se hizo exactamente de la misma forma que en el estudio in vitro.

Procesamiento de datos y análisis estadístico. Tras filtrar y amplificar la señal, ésta se transmitía de forma continua a un ordenador Macintosh para su posterior análisis, de tal manera que la respuesta de cada sensor de **deformación** (muscular o ligamentario, cristal o galga) era estudiada en registros representativos para cada uno de los movimientos desarrollados. Se descartaron siempre las tres primeras repeticiones de cada serie para evitar los cambios debidos a la adaptación al movimiento.

La señal que se recogía de los dispositivos implantados se procesaba con el software apropiado (Sonoview, Sonometrics Corporation, Ontario, Canadá; Spike 2, C.E.D., Cambridge, UK). Para cada repetición estudiada, las variables obtenidas de los dos ligamentos y de los cuatro músculos incluían la latencia del primer pico, la amplitud de dicho primer pico, y la pendiente (ver Figura 4.b.6. para respuesta del sensor, y Figura 4.c.3. para el mismo análisis en el músculo). La amplitud del

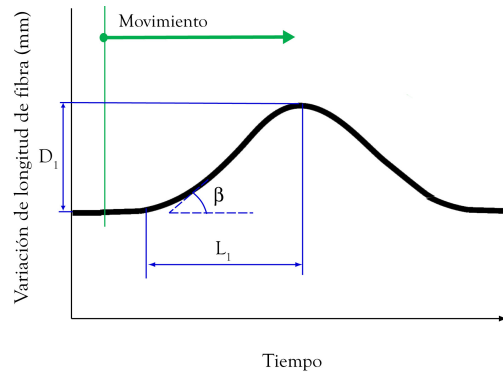


Figura 4.c.3. Variables en el estudio in vivo de tensión ligamentaria con sensores de deformación. D_1 = amplitud de 1º pico, L_1 = latencia de 1º pico, $P_1 = \text{tg}(\beta)$

primer pico (D_1), referida a la longitud de la fibra muscular, se relacionaba con la línea de base (separación entre cristales en reposo) para determinar la deformación de la fibra. La pendiente del primer pico, por otro lado, se medía como la tangente del ángulo de dicho pico, y representaría la relación con el tiempo de las variaciones de deformación de unas y otras estructuras. Para minimizar la variabilidad inter-espécimen, los valores de deformación y pendiente fueron normalizados al máximo de cada pata en estable. Además, el incremento de la pendiente se expresó también en forma de incrementos porcentuales con respecto al valor medio en estable.

La referencia temporal para el inicio del movimiento fue identificada a partir de la grabación de vídeo. La traslación tibial anterior se determinó midiendo el desplazamiento entre marcadores desde el principio hasta el máximo en cada movimiento, en la rodilla estable y en la inestable aguda (como se ha descrito en el apartado 4.a., y en las Figuras 4.a.1 a 4.a.3.). Para ajustar los valores medidos en las imágenes de vídeo (Adobe Photoshop 8.0, Adobe Creative Suite Premium 2003, Adobe

Systems Inc., USA), el coeficiente de multiplicación venía dado por la relación entre el diámetro de los marcadores en el vídeo y su medida real (4,98 mm de diámetro).

Todos los datos se expresan como valor medio \pm 2 veces el error estándar de la media. Los valores medios de los registros de sensores y cristales piezoeléctricos se calcularon utilizando el inicio del movimiento como el punto cero. La media de la respuesta del dispositivo entre rodillas estables e inestables se comparó estadísticamente con la prueba U de Mann-Whitney, y un valor de p menor de 0,05 fue considerado estadísticamente significativo.

Los datos procedentes del EMG se procesaron de dos modos distintos. Para cada repetición estudiada, se midieron la **actividad muscular total** (número de disparos sobre la línea de base) y la actividad eléctrica **parcial**, en cada una de las fases en que se podía descomponer la respuesta muscular: pre-inicio o isométrica (desde el inicio del movimiento hasta el inicio del estiramiento), pre-pico o de estiramiento (desde el inicio hasta el máximo de la variación en la longitud de la fibra muscular) y post-pico o acortamiento (número de disparos desde el máximo estiramiento de la fibra hasta el final del movimiento) en cada movimiento (Figura 4.c.4.).

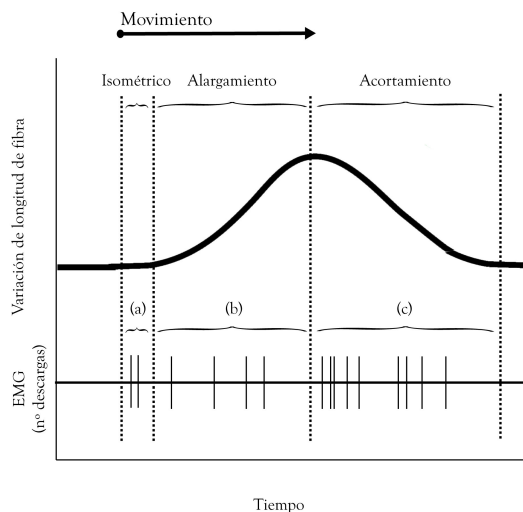


Figura 4.c.4. Fases de la respuesta muscular y medición de la actividad eléctrica. (a) actividad pre-inicio; (b) actividad pre-pico; (c) actividad post-pico. (a)+(b)+(c) = actividad total.

Sensibilidad y especificidad. Los valores de sensibilidad y especificidad se calcularon de nuevo según la definición de inestabilidad. Ésta, como hemos dicho, se definía como una traslación tibial anterior mayor de 2 mm (clínicamente 3+ o 4+), y el

100% de los especímenes fueron clasificados como inestables tras la sección del LCA. El umbral para cada variable (deformación, pendiente, actividad eléctrica y DTA) a la hora de definir estabilidad se estableció en la media en rodilla estable +2 desviaciones estándar.

Análisis de regresión múltiple. Para una mejor comprensión del funcionamiento de la rodilla, y con el objetivo de establecer la relación entre la respuesta muscular eléctrica y los parámetros mecánicos de la rodilla, se calcularon diferentes análisis de regresión lineal no paramétricos, buscando las siguientes reacciones:

- Reflejo de estiramiento.- Relación entre la variación de la longitud de fibra de cada músculo y la actividad eléctrica (EMG) post-pico. Del mismo modo, se buscó la relación entre la actividad basal y pre-pico con la máxima deformación alcanzada.

- Reflejos ligamento-musculares.- Relación entre la tensión de ligamentos periarticulares (LLI y LR) y la actividad post-tracción.

- Relación entre la traslación tibial anterior y la respuesta muscular.- En primer lugar, buscando la relación entre la TTA y la actividad eléctrica muscular previa (pre-inicio, pre-pico, o ambas), siendo la primera la variable dependiente. En segundo lugar, buscando la respuesta eléctrica muscular que origina una determinada TTA, que sería en este caso la variable independiente.

Número de experimentos analizados. En el estudio de la inestabilidad aguda, se realizó la medición en un total de 241 repeticiones: 35 de flexión (17 estables, 18 inestables), 32 de extensión (16 estables, 16 inestables), 88 para DTA a 90° (39 estable, 49 inestable), y 86 para DTA a 30° (43 repeticiones de rodillas estables y de inestables).

4.d. Estudio de estimulación muscular

Animales. Para el estudio de estimulación muscular se utilizaron 4 de los animales (7 patas) empleados en el estudio de inestabilidad aguda. Todos procedían del Centro de Animales de Experimentación (Córdoba) y de la empresa especializada Isoquimen (Barcelona). El estudio de estimulación formaba la última parte del experimento con cada animal.

Implantes adicionales.- A los ya descritos (sensores de deformación de ligamentos, cristales piezoeléctricos, electrodos de registro electromiográfico intramusculares, y marcadores de referencia para medición de TTA en registros de vídeo), se añaden electrodos de estimulación (agujas intramusculares de calibre 18G, insertadas en la porción central de la masa muscular de los cuatro elementos dinámicos a estudiar), sobre los que se aplicaba un estímulo de características concretas. El estímulo procedía de un estimulador eléctrico Grass S88 (West Warwick, USA).

Protocolo de estimulación y grabación en vídeo. Se realizaron experimentos de estimulación en 7 rodillas de 4 gatos anestesiados, siguiendo el protocolo que se describe a continuación, con movimientos de traslación tibial anterior a 90° y a 30°.

El estímulo eléctrico sobre cuádriceps e isquiotibiales tenía las siguientes características. Se trataba de un pulso cuadrado de 0,2 ms de duración, en trenes de 500, 100 y 20 ms. La frecuencia del estímulo en cada tren era diferente para los dos músculos, siendo de 200 Hz para cuádriceps y 300 Hz para isquiotibiales. La diferencia entre ambos se estableció en función

Duración del pulso	0,2 milisegundos		
Intensidad	5 V (Variable en función del animal)		
Frecuencia	Cuádriceps: 200 Hz Isquiotibiales: 300 Hz		
Patrones	Sin estímulo	Q+I pre-tracción	Q+I post-tracción
Duración del tren	-	500 ms	500 ms
	-	100 ms	100 ms
	-	20 ms	20 ms
Nº de pulsos /tren para cuádriceps e isquiotibiales (Q-I)	-	100-150 20-30 4-6	100-150 20-30 4-6

Tabla 4.d.1. Características del estímulo eléctrico

del brazo de palanca que los isquiotibiales deben compensar para retener la superficie proximal de la tibia en su posición de estabilidad. La intensidad se estableció en función de la respuesta contráctil obtenida que era capaz de compensar una fuerza de tracción tibial anterior de 1 kg (9,8 N) en cada animal, situándose en 5 V para ambos músculos como valor más repetido. Cada uno de estos trenes se repetía una media de 5,86 veces (rango 5-13) por serie (Tabla 4.d.1.).

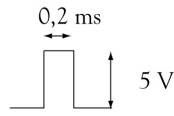
Se establecieron diferentes patrones para la estimulación en agudo. Tras comprobar (y registrar) la inestabilidad aguda, se realizaron dos tipos de estímulo en función del momento de aplicación: al principio del movimiento, sincronizándose con el inicio de la tracción tibial anterior, lo que definiremos como **pre-tracción**, y al final del mismo, tras obtenerse la máxima traslación tibial anterior, lo que a partir de aquí se definirá como **post-tracción**; en ambos casos se estimulaban ambos músculos de forma simultánea. El protocolo utilizado estableció como orden una serie de estimulación post-tracción seguida de una estimulación pre-tracción, para cada duración de tren estudiada y movimiento (Figura 4.d.1.).

El registro en vídeo se realizó de la misma forma que en los estudios previos.

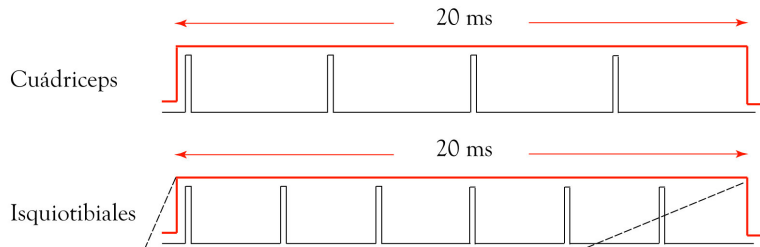
Procesamiento de datos y análisis estadístico. Tras filtrar y amplificar la señal, ésta se transmitía de forma continua a un ordenador Macintosh para su posterior análisis, de tal manera que la respuesta de cada dispositivo era estudiada en registros representativos para cada uno de los movimientos desarrollados. Se descartaron siempre las dos primeras repeticiones de cada serie para evitar los cambios debidos a la adaptación al movimiento.

Figura 4.d.1. Protocolo general de estimulación muscular.

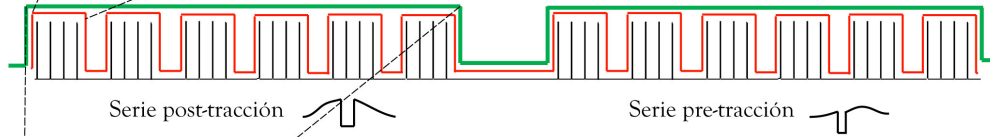
PULSO



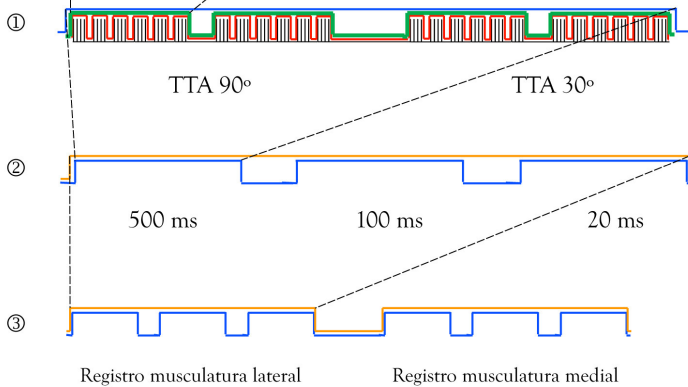
TREN (500/100/20 ms)



SERIE



SECUENCIAS



Los parámetros que se midieron, tanto en la rodilla estable, en la inestable aguda sin y con estimulación, y en la inestable crónica sin y con estimulación (con cada uno de los estímulos aplicados), fueron los siguientes:

- Variación en la longitud de fibra (ultrasonomicrometría).- La amplitud del primer pico antes e inmediatamente después del estímulo, y la pendiente del primer pico.

- Deformación ligamentaria (sensores de deformación).- La pendiente de su respuesta, como parámetro representativo de la misma. El parámetro temporal y la intensidad de su respuesta (amplitud), de forma aislada, cambiarán en función del efecto que tenga la estimulación eléctrica sobre los restrictores dinámicos.

- EMG.- Dos variables: la actividad pre-inicio (desde el inicio del movimiento al inicio del estiramiento de la fibra muscular) y la actividad pre-pico (desde el inicio del estiramiento de la fibra hasta su máxima deformación). La primera representaría el tono basal del músculo (en condiciones isométricas), y la segunda su resistencia al movimiento infligido.

- Traslación tibial anterior.- A partir de los marcadores de referencia, se estudia de dos formas:

- o Desde el inicio hasta la máxima tracción tibial anterior, e inmediatamente después del estímulo eléctrico.

- o Fotograma a fotograma hasta el final del estímulo eléctrico.

Los valores medios de los registros se calcularon utilizando el inicio del movimiento como el punto cero. La media de la respuesta de cada dispositivo se comparó estadísticamente con la prueba U de Mann-Whitney para cada una de las comparaciones que se realizan, y un valor de p menor de 0,05 fue considerado estadísticamente significativo. Para minimizar la variabilidad de cada espécimen, los valores de amplitud y pendiente (también tras estimulación) fueron normalizados con respecto al máximo valor de cada pata en la rodilla estable. Además, el incremento de la pendiente se calculó en forma de incrementos porcentuales respecto al valor medio.

Las comparaciones efectuadas y su objetivo se describen a continuación:

- Para determinar el *efecto directo inmediato del estímulo eléctrico* sobre la rodilla, se midió la variación en la longitud de fibra muscular y el DTA en la misma repetición antes y después de la estimulación. Fotograma a fotograma, se observaron las diferencias entre el efecto conseguido con los trenes de distinta duración, y entre las dos

series post-tracción y pre-tracción. Del mismo modo, y con los valores inicial, final y post-estímulo del DTA, se comparó el valor en estimulado con el valor del estable.

- Para determinar el *efecto indirecto de la estimulación sobre la rodilla inestable*, con el objetivo teórico de aumentar el tono muscular o el acondicionamiento del músculo. Se compararon para ello los valores de la rodilla estimulada a lo largo de la serie, comparando los valores de deformación y de actividad eléctrica previos al estímulo de las primeras repeticiones de la serie con los de de las últimas repeticiones de la serie, para comprobar si existía un efecto a corto plazo de la estimulación sobre la resistencia del músculo, y comprobar la aparición de fatiga en el músculo.

- Para estudiar el efecto de *estabilización de la rodilla inestable*.- Se compararon los valores entre las rodillas:

o Inestable aguda con estímulo y sin estímulo: Comparando los valores de deformación, TTA, y actividad eléctrica previa en la serie sin estimular con las últimas repeticiones de la serie de estimulación, esperando un efecto de la estimulación sobre la resistencia del músculo y de la rodilla a ser estirado.

o Inestable aguda con estímulo y estable: Se compararon los valores de deformación muscular y ligamentaria, y de TTA, de la rodilla estimulada con los de la rodilla estable, tanto en las primeras repeticiones de estimulación como en las últimas, con el estímulo aplicado en dos momentos:

▪ Post-tracción.- Es decir, con el máximo estiramiento del músculo (y el máximo TTA) para la fuerza aplicada.

▪ Pre-tracción.- Antes de que se produzca la traslación anterior de la tibia.

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



RESULTADOS

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

RESULTADOS

- a. Estabilidad y medición de la traslación tibial anterior
- b. Estudio de tensión en restrictores secundarios
 - i. In vitro
 - ii. In vivo
- c. Estudio de la respuesta muscular
 - i. Respuesta EMG- Histogramas periéstímulo.
 - ii. Respuesta EMG - actividades parciales
 - iii. Variación en la longitud de fibra. Ultrasonomicrometría
 - iv. Relación entre la respuesta eléctrica y la deformación de la fibra muscular
 - v. Relación entre la respuesta eléctrica muscular y la deformación ligamentaria
 - vi. Relación entre la respuesta eléctrica muscular y la traslación tibial anterior
- d. Estudio de estimulación muscular
 - i. Efecto directo de la estimulación eléctrica y sobre la traslación tibial anterior
 - ii. Efecto indirecto de la estimulación eléctrica sobre la rodilla inestable
 - iii. Efecto de la estimulación repetida

5.a. Estabilidad y medición de la traslación tibial anterior.-

Se realizaron dos tipos de mediciones. Por un lado, se obtuvo, a partir del estudio biplanar de las grabaciones de video digitalizadas, la traslación tibial anterior al final del movimiento. Por otro, se midió esa misma TTA, fotograma a fotograma, en una serie representativa de cada uno de los animales estudiados.

- *Traslación tibial anterior máxima.-*

Con la rodilla flexionada a 90°, la traslación tibial anterior fue de $1,31 \pm 0,22$ mm en la rodilla estable (media \pm error estándar de la media), lo que correspondería a un grado 2 de la escala de estabilidad, y aumentó a $3,66 \pm 0,71$ mm tras seccionar el LCA (grado 4). Con la rodilla flexionada a 30°, la TTA fue de $1,54 \pm 0,26$ mm para la rodilla estable (grado 2), y de $3,44 \pm 0,54$ mm en la rodilla inestable (grado 4). Con ambos ángulos de flexión, la diferencia entre estables e inestables fue significativa para la prueba de Mann-Whitney con valores de p por debajo de 0,01 ($p=0,001$ y $p=0,004$ para 90° y 30° de flexión respectivamente). (Figura 5.a.1.) La traslación peronea anterior no ofrecía

cambios significativos con la inestabilidad, asegurando la misma rotación de rodilla que en la rodilla estable (Figura 5.a.2.)

Figura 5.a.1. Medición de la traslación tibial anterior a 90° y a 30° de flexión.

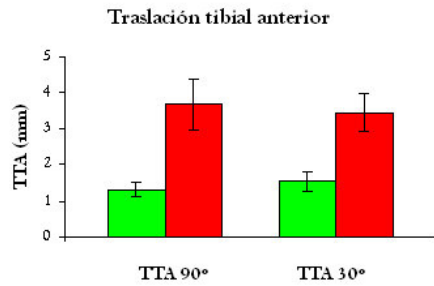
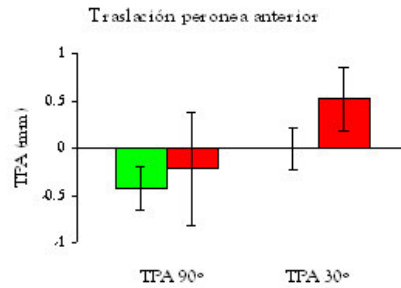


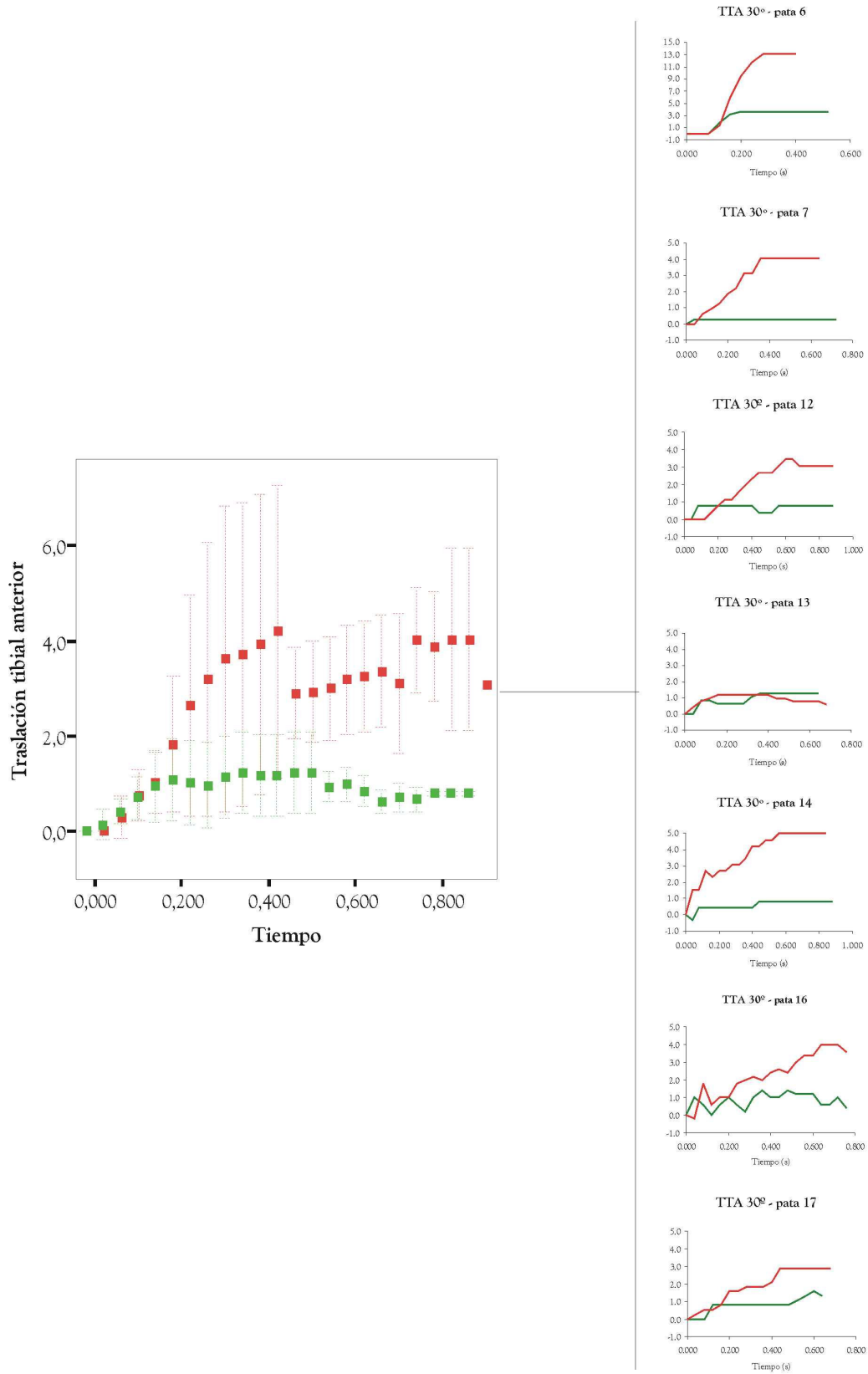
Figura 5.a.2. Medición de la rotación (traslación peronea anterior) a 90° y 30° de flexión.



- *Traslación tibial anterior a lo largo del movimiento.-*

En posición de flexión de 30° de la rodilla, la traslación tibial anterior responde de forma más específica a la presencia o ausencia de LCA. Por esta razón, se ha medido la TTA fotograma a fotograma, con una frecuencia de 25/segundo, en 7 patas. Las gráficas resultantes se muestran en la Figura 5.a.3., así como la media de las mismas, con las correspondientes barras de error. De ellas se deduce que la laxitud de la rodilla es la misma al principio del movimiento, cuando la fuerza de tracción anterior es aún baja. A partir de un determinado punto, la presencia del LCA supone la llegada a la meseta de la gráfica, que se alcanza más tarde en ausencia del ligamento, conforme aumenta la fuerza de tracción.

Figura 5.a.3. TTA fotograma a fotograma. En la gráfica de la izquierda, se muestra la media de las patas filmadas (las barras de error muestran medias ± 2 -error estándar). A la derecha, las gráficas parciales de cada pata.

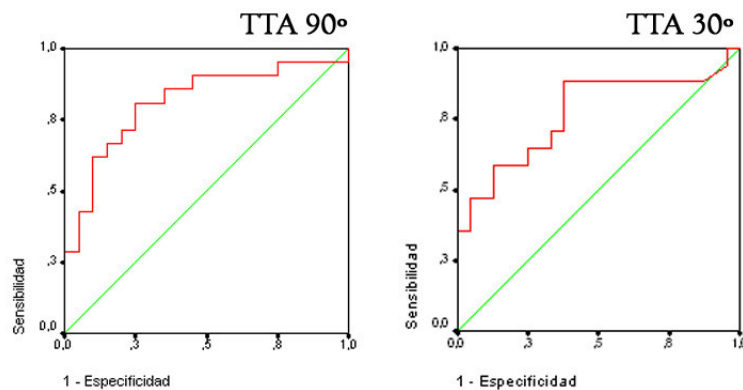


- Umbral de inestabilidad. Sensibilidad y especificidad.-

Aceptando la adaptación de la escala IKDC a la rodilla del gato, que clasifica la laxitud en grados crecientes de 1 mm de TTA, todas las patas son consideradas inestables (es decir, con TTA mayor de 2 mm) tras la sección del LCA. Aún así, se realizaron dos valoraciones de método diagnóstico para buscar o certificar el umbral correcto.

Curvas ROC (*Receiver Operating Characteristics*) a partir de nuestra propia serie (Figura 5.a.4.) para TTA 90° y 30°.- El área de la curva nos indica la fiabilidad del método empleado (la probabilidad de que un resultado positivo con este método elegido al azar supere a un negativo), y un resultado significativo indica que utilizar el método es mejor que

tratar de adivinar (13). En el caso de TTA 90°, el área bajo la curva es de 88,12%, con una significación de $p=0,001$. En la TTA 30°, el área bajo la



curva es de 77% con una $p=0,004$. Con

Figura 5.a.4. Curvas ROC para determinar el umbral de inestabilidad según TTA de la serie experimental.

estos datos, el valor óptimo de TTA, con mejor sensibilidad y especificidad, sería de 1,92 mm para TTA 90°, y de 1,91 mm para TTA 30° (Tabla 5.a.1.). Este valor se aproxima mucho al seleccionado de 2 mm mediante la adaptación de la escala IKDC.

Tabla 5.a.1. Valoración de estudio biplanar para medición de TTA con curvas ROC.

	TTA 90°	TTA 30°
Área bajo la curva	88,12%	77%
• Nivel de significación	0,001	0,004
Umbral óptimo de inestabilidad	1,92 mm	1,91 mm
• Sensibilidad	81%	88,2%
• Especificidad	75%	67,5%

Sensibilidad y especificidad de la escala IKDC adaptada.- Se realizó el cálculo independiente de la sensibilidad y especificidad para el umbral seleccionado. Los valores muestran una alta sensibilidad de la imagen biplanar para detectar el exceso de TTA, aunque con menor especificidad. Los valores fueron S=71.43% y E=80% para TTA 90°, y S=88,24% y E=62,5% para TTA 30°.

5.b. Estudio de tensión en restrictores secundarios

i. *In vitro*.-

La latencia se representa en este estudio como porcentaje de la duración media de cada movimiento, mientras que en las gráficas sucesivas la amplitud se representa en la misma escala para poder valorar las diferencias entre ligamentos. En rojo, se muestran los resultados para el primer pico de la respuesta de cada sensor y en verde para el pico más alto. Los resultados procedentes de animales estables se exponen en un color más intenso (rojo o verde), y los inestables en el mismo color, más claro.

Cuando se somete la rodilla a una flexión pasiva, el primer pico y el pico máximo no mostraban diferencias significativas tras la sección experimental del LCA, ni en latencia ni en amplitud. Lo único reseñable para estas variables en este movimiento era una amplitud más alta para el LR en comparación con el resto. (Fig 5.b.1)

Cuando, sin embargo, se sometía la rodilla a un movimiento de extensión, desde posición de 90° de flexión hasta extensión máxima, los sensores sobre ambos ligamentos LLI y LR detectaban el cambio en la condición de estabilidad, con un aumento de amplitud en rodillas inestables comparadas con las estables. Además, el pico máximo se producía antes en el LR tras la sección del LCA (Fig 5.b.2.)

En el análisis de la traslación tibial anterior, con la rodilla flexionada a 90°, observamos la misma tendencia que en la extensión pasiva, es decir, amplitudes más altas en las rodillas inestables en el LR, y amplitudes también mayores en el LCA que en los ligamentos periarticulares. (Fig 5.b.3.)

Con la rodilla semiextendida, a 30° de flexión, la traslación tibial anterior produjo amplitudes más altas en el sensor colocado sobre el LCA. Tras su sección, el primer pico aparecía antes en ambos LR y LLI, con incremento del voltaje de salida de ambos. (Fig 5.b.4.)

Cuando se consideraban juntas ambas variables de intensidad y tiempo mediante la pendiente del pico, el primer pico no difería ni para el LR ni para el LLI para rodillas estables e inestables en los movimientos de flexión-extensión. La pendiente del

pico máximo tampoco cambiaba en estos movimientos para el sensor del tendón rotuliano, pero sí se incrementaba para el situado sobre el LLI. En cualquier caso, era con el desplazamiento tibial anterior donde se observaban diferencias más importantes en la pendiente, especialmente entre estable e inestable, en ambos restrictores secundarios. Además, existieron también diferencias entre el LCA y el resto. (Fig. 5.b.5)

Fig 5.b.1. Respuesta in vitro a la flexión pasiva (*= p<0,05; **= p<0,01 para la prueba de Mann-Whitney)

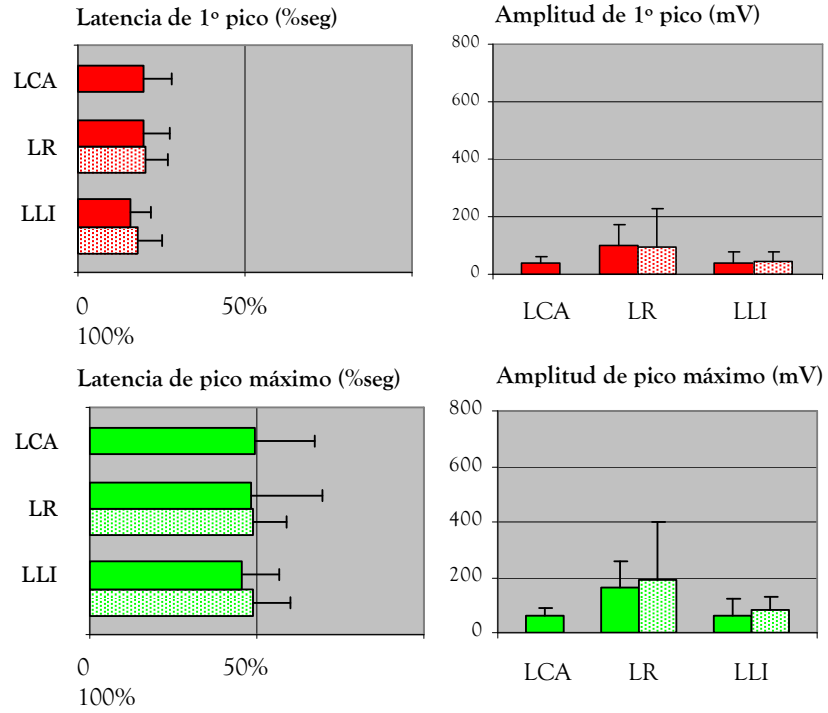
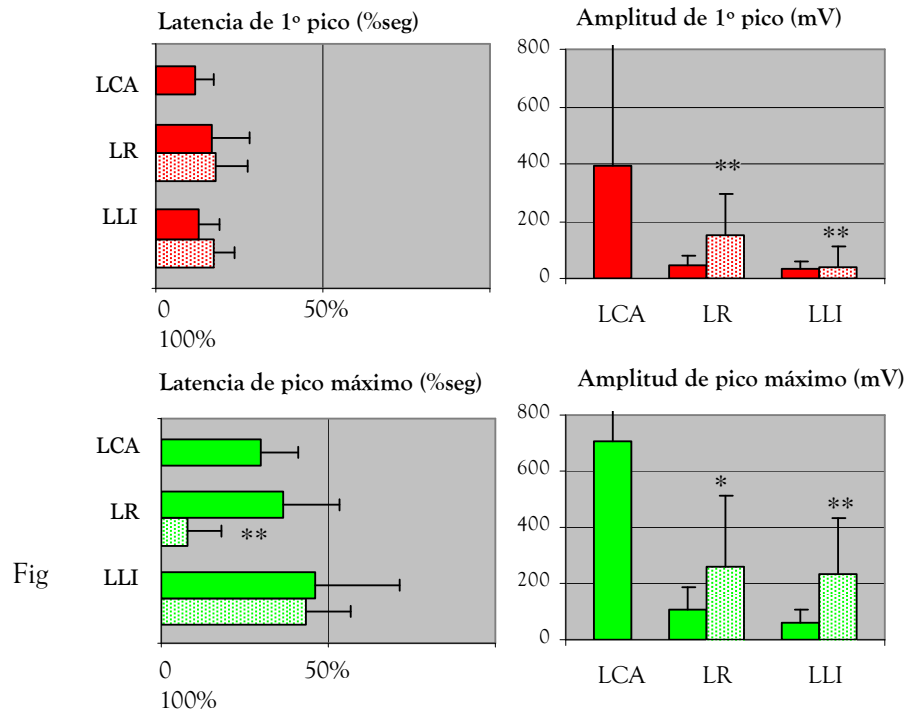


Fig 5.b.2 Respuesta in vitro a la extensión pasiva. (*= p<0,05; **= p<0,01 para la prueba de Mann-Whitney)



5.b.3. Respuesta in vitro a la TTA a 90° de flexión. (*= p<0,05; **= p<0,01 para la prueba de Mann-Whitney)

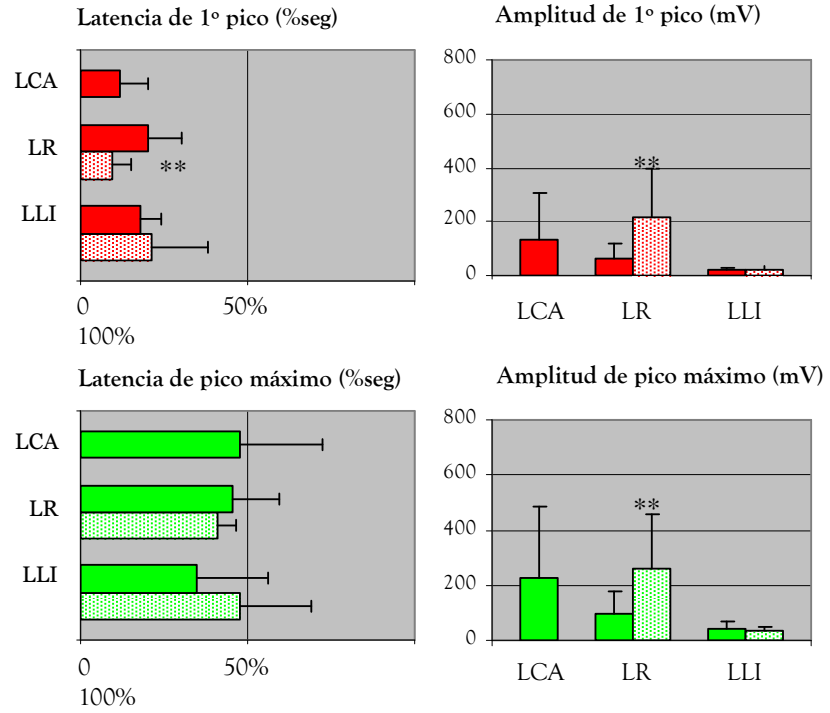


Fig 5.b.4. Respuesta in vitro a la TTA a 30° de flexión. (*= p<0,05; **= p<0,01 para la prueba de Mann-Whitney)

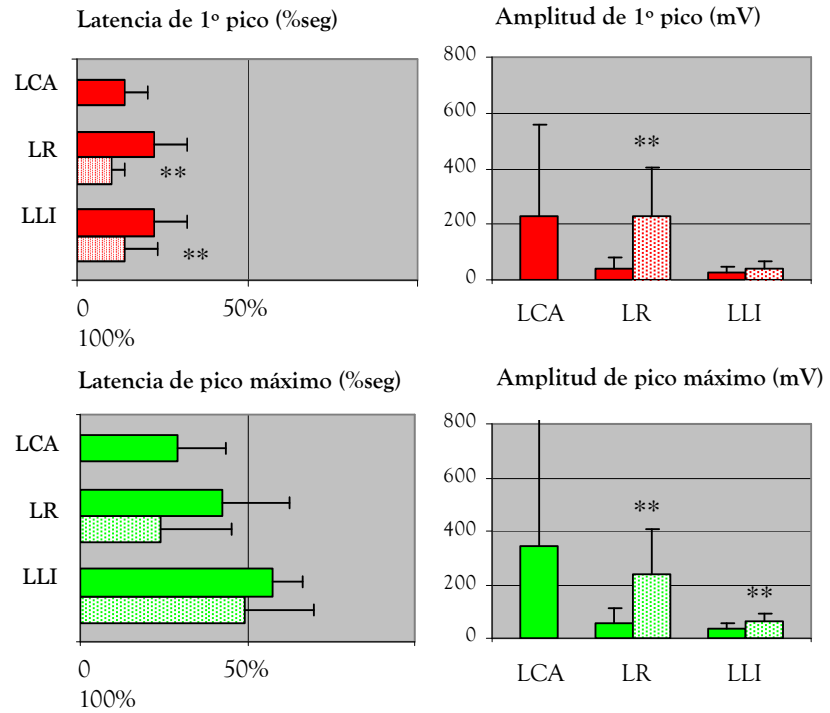
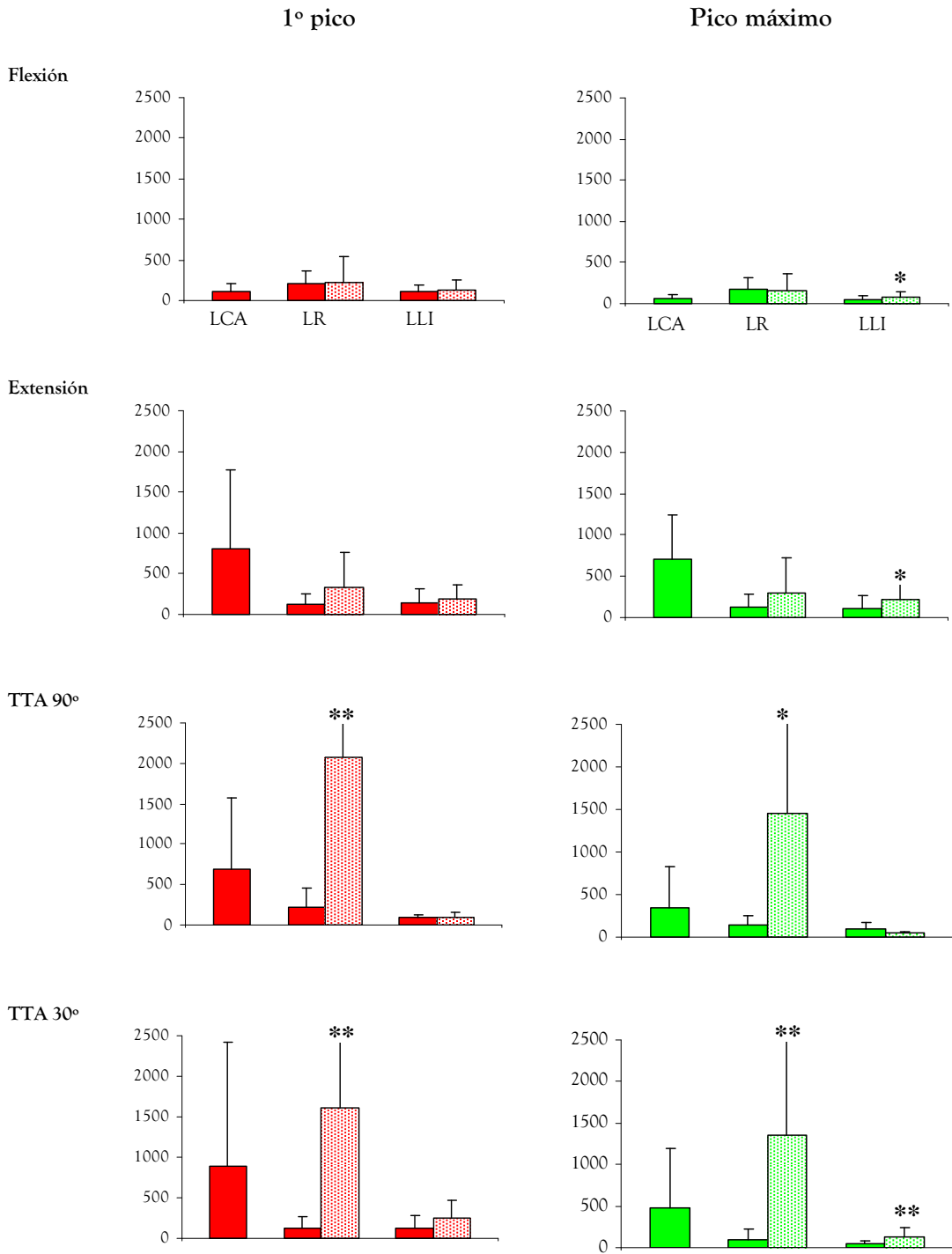


Fig 5.b.5. Pendiente de salida de sensores en el estudio in vitro. (*= p<0,05; **= p<0,01 para la prueba de Mann-Whitney)



En resumen, tras la sección del LCA, y fijándose en el primer pico de su respuesta, los registros procedentes del sensor de deformación colocado sobre el ligamento rotuliano ofrecieron diferencias significativas respecto a la rodilla estable, con latencias más cortas y amplitudes y pendientes incrementadas. La misma tendencia se pudo observar, aunque no tan marcada, en el LLI. El pico máximo de la respuesta del sensor, sin embargo, presentaba valores más altos para la pendiente en el caso del LLI, con menores variaciones (y no significativas) en parámetros temporales, en relación a las rodillas estables. (Tablas 5.b.1 y 5.b.2)

Tabla 5.b.1. Variaciones en el primer pico de respuesta de los sensores ligamentarios in vitro tras la sección del LCA. (*= p<0,05; **= p<0,01 para la prueba de Mann-Whitney)

	LR			LLI		
	Latencia	Amplitud	Pendiente	Latencia	Amplitud	Pendiente
Flexión	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Extensión	NS	↑**	NS	NS	↑**	NS
TTA 90°	↓**	↑**	↑**	NS	NS	NS
TTA 30°	↓**	↑**	↑**	↓*	NS	↑*

Tabla 5.b.2. Variaciones en el pico máximo de respuesta de los sensores ligamentarios in vitro tras la sección del LCA. (*= p<0,05; **= p<0,01 para la prueba de Mann-Whitney)

	LR			LLI		
	Latencia	Amplitud	Pendiente	Latencia	Amplitud	Pendiente
Flexión	NS	NS	NS	NS	NS	↑*
Extensión	↓*	↑*	NS	NS	↑**	↑*
TTA 90°	NS	↑**	↑*	NS	NS	NS
TTA 30°	NS	↑**	↑**	NS	↑*	↑*

ii. *In vivo.*

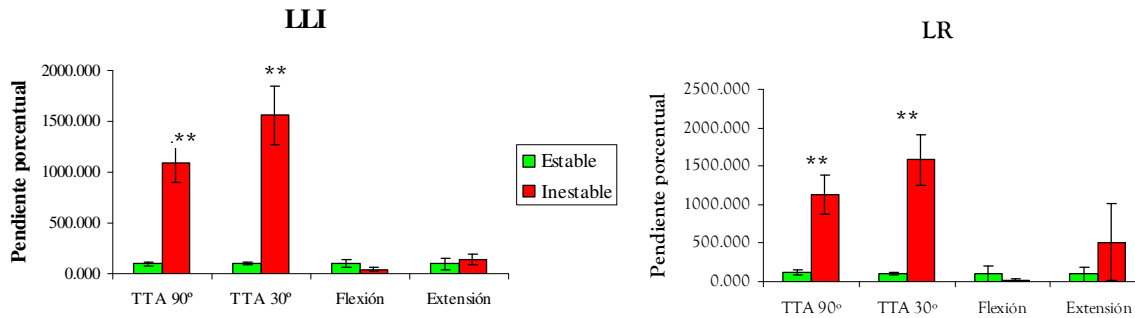
Tras la cirugía, la amplitud del primer pico se incrementó (de 0,379 a 2,613 mV; $p < 0.001$) cuando lo que se medía era el LLI durante la traslación tibial anterior a 90°, y lo mismo ocurrió con el LR (de 0,365 a 3,257 mV; $p < 0.001$). Con la rodilla más extendida, a 30° de flexión, las variaciones de voltaje fueron similares (de 0,428 a 3,363 mV, $p < 0.001$, en el LLI; de 0,640 a 3,330 mV, $p < 0.001$ para el LR). La latencia de pico no mostró diferencias significativas durante el desplazamiento tibial anterior.

La pendiente del pico fue la variable que demostró los cambios más definidos cuando se lesionaba el LCA (Tabla 5.b.3). Este parámetro se incrementaba durante los movimientos de TTA 90° (de 0,321 a 3.513 mV/s en el LLI, y de 0,288 a 8,680 mV/s en el LR, $p < 0,001$ para ambos). Este incremento tenía magnitud similar al obtenido con TTA 30° (de 0,438 a 8.122 mV/s en el LLI, $p < 0,001$, y de 0,472 a 7,464 mV/s en el LR, $p < 0,001$). Los cambios porcentuales de esta pendiente (considerando el 100% como el valor medio en la rodilla estable) se desglosan en la Figura 5.b.6., y revelan un aumento del 1000% en los movimientos de traslación tibial anterior (tanto a 90° como a 30°).

Tabla 5.b.3. Cambios en la pendiente de pico tras la sección del LCA. LLI = ligamento lateral interno, LR = ligamento rotuliano. ΔP_1 = variación en la pendiente de pico. NS = No significativo, (*) representa $p \leq 0.05$, (**) representa $p \leq 0.01$, con la prueba de Mann-Whitney

	LLI			LR		
	Estable	Inestable	ΔP_1	Estable	Inestable	ΔP_1
	media \pm eem	media \pm eem		media \pm eem	media \pm eem	
TTA 90°	0,321 \pm 0,061	3,513 \pm 0,618	\uparrow **	0,288 \pm 0,061	8,680 \pm 2,686	\uparrow **
TTA 30°	0,438 \pm 0,069	8,122 \pm 1,771	\uparrow **	0,472 \pm 0,071	7,464 \pm 1,561	\uparrow **
Flexión	0,003 \pm 0,001	0,192 \pm 0,137	NS	1,668 \pm 1,666	0,302 \pm 0,206	NS
Extensión	0,002 \pm 0,001	0,116 \pm 0,114	NS	0,083 \pm 0,076	0,424 \pm 0,414	NS

Fig 5.b.6. Variaciones en la pendiente porcentual de los sensores de deformación.



Además, estos sensores mostraron una especificidad muy alta para detectar los cambios producidos en la inestabilidad, aunque la sensibilidad fue baja para el umbral seleccionado (valor medio \pm 2 desviaciones estándar) (Tabla 5.b.4.)

La flexoextensión, por otro lado, produjo una respuesta diferente en la señal registrada procedente de las galgas. En la rodilla estable, los valores de ambos ligamentos en flexión y TTA 90°, y en extensión y TTA 30° no fueron diferentes entre sí, excepto para la pendiente normalizada (del LLI en TTA 90° mayor que en flexión, y de ambos ligamentos en TTA 30° mayor que en extensión, $p < 0,01$). En la rodilla inestable, los valores de amplitud y pendiente, incluyendo la pendiente porcentual, fueron significativamente mayores en los movimientos de desplazamiento tibial anterior que en los movimientos de flexoextensión ($p < 0,01$)

Y al contrario de lo que ocurría con la inestabilidad en el TTA, los parámetros analizados en flexión y en extensión no cambiaron tras la cirugía. Los valores de sensibilidad y especificidad de los sensores, sin embargo, sí mantenían la tendencia observada en TTA, es decir, valores altos de especificidad, pero con muy pobre sensibilidad a la hora de detectar desplazamiento tibial excesivo (Tabla 5.b.4).

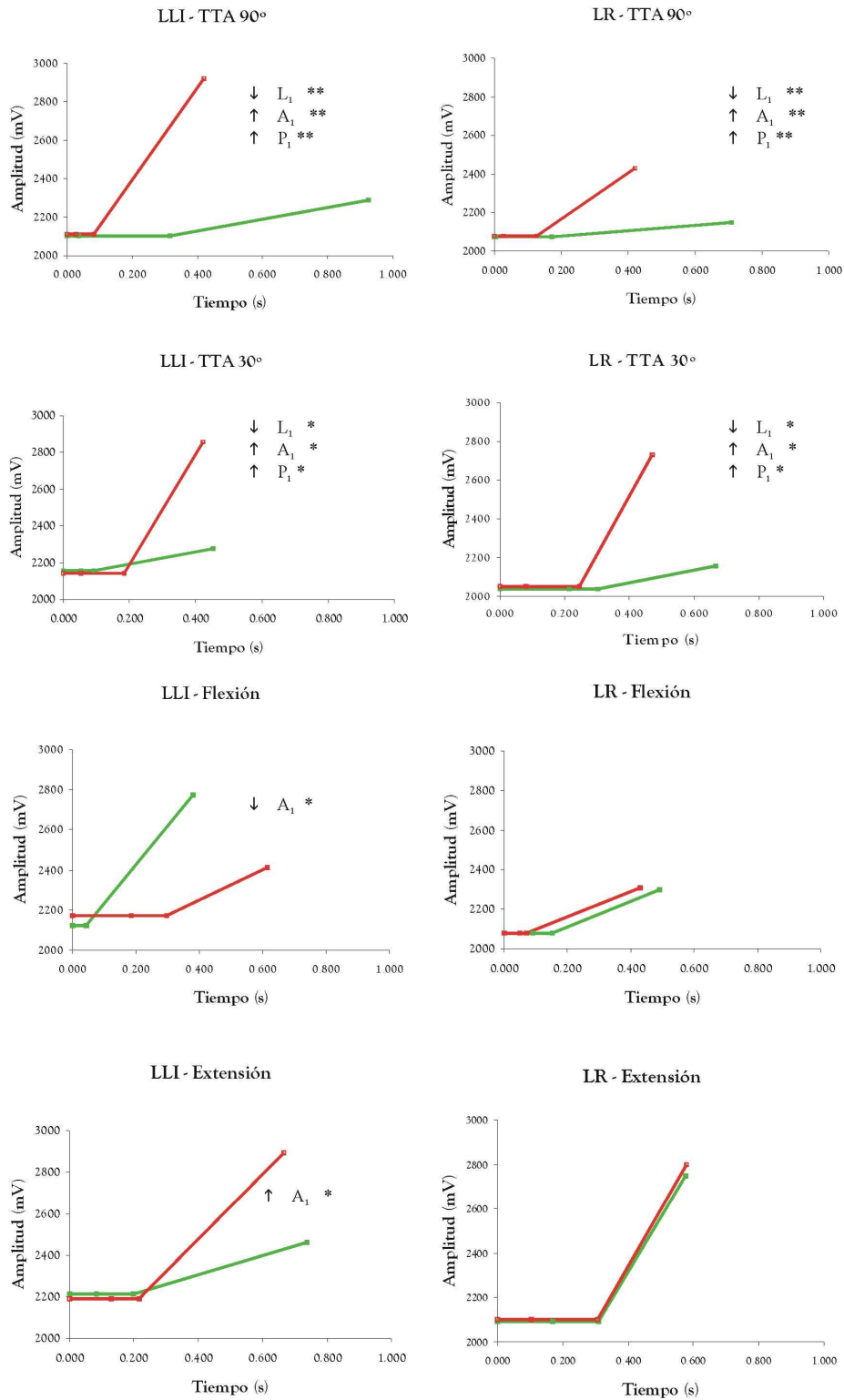
Tabla 5.b.4. Sensibilidad y especificidad para las variables de registro de sensores de deformación para la detección de inestabilidad. El umbral de cada variable se estableció en valor medio +2 desviaciones estándar para amplitud y pendiente, y media - 2 desviaciones estándar para la latencia. LLI= Ligamento lateral interno, LR = ligamento rotuliano, S = sensibilidad, E= especificidad. En negrita se señalan los valores superiores al 80%.

LLI	Amplitud		Latencia		Pendiente	
	S	E	S	E	S	E
TTA 90°	61,54%	86,67%	30,77%	96,67%	74,36%	90,00%
TTA 30°	76,19%	100,00%	40,48%	93,55%	80,95%	100,00%
Flexión	20,00%	100,00%	33,33%	86,67%	13,33%	93,33%
Extensión	27,27%	90,91%	36,36%	81,82%	9,09%	90,91%

LR	Amplitud		Latencia		Pendiente	
	S	E	S	E	S	E
TTA 90°	48,65%	97,06%	5,41%	97,06%	72,97%	85,29%
TTA 30°	54,76%	96,77%	30,95%	93,33%	78,57%	96,67%
Flexión	16,67%	94,44%	16,67%	83,33%	0,00%	94,44%
Extensión	38,46%	100,00%	0,00%	100,00%	7,69%	92,31%

Los valores medios para cada una de las variables medidas del primer pico de respuesta se representan en la Figura 5.b.7., tanto para rodillas estables como inestables.

Figura 5.b.7. Representación de los valores medios de respuesta de los sensores de deformación ligamentarios (valores absolutos). En cada gráfica, se muestran las variaciones significativas en la prueba de Mann-Whitney. A_1 = amplitud de primer pico, L_1 = latencia de primer pico, P_1 = pendiente de primer pico, * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$. En verde, se muestran los valores de la rodilla estable, en rojo los de inestable



5.c. Estudio de respuesta muscular.-

i. Respuesta EMG – Histogramas periestímulo (PSTH).-

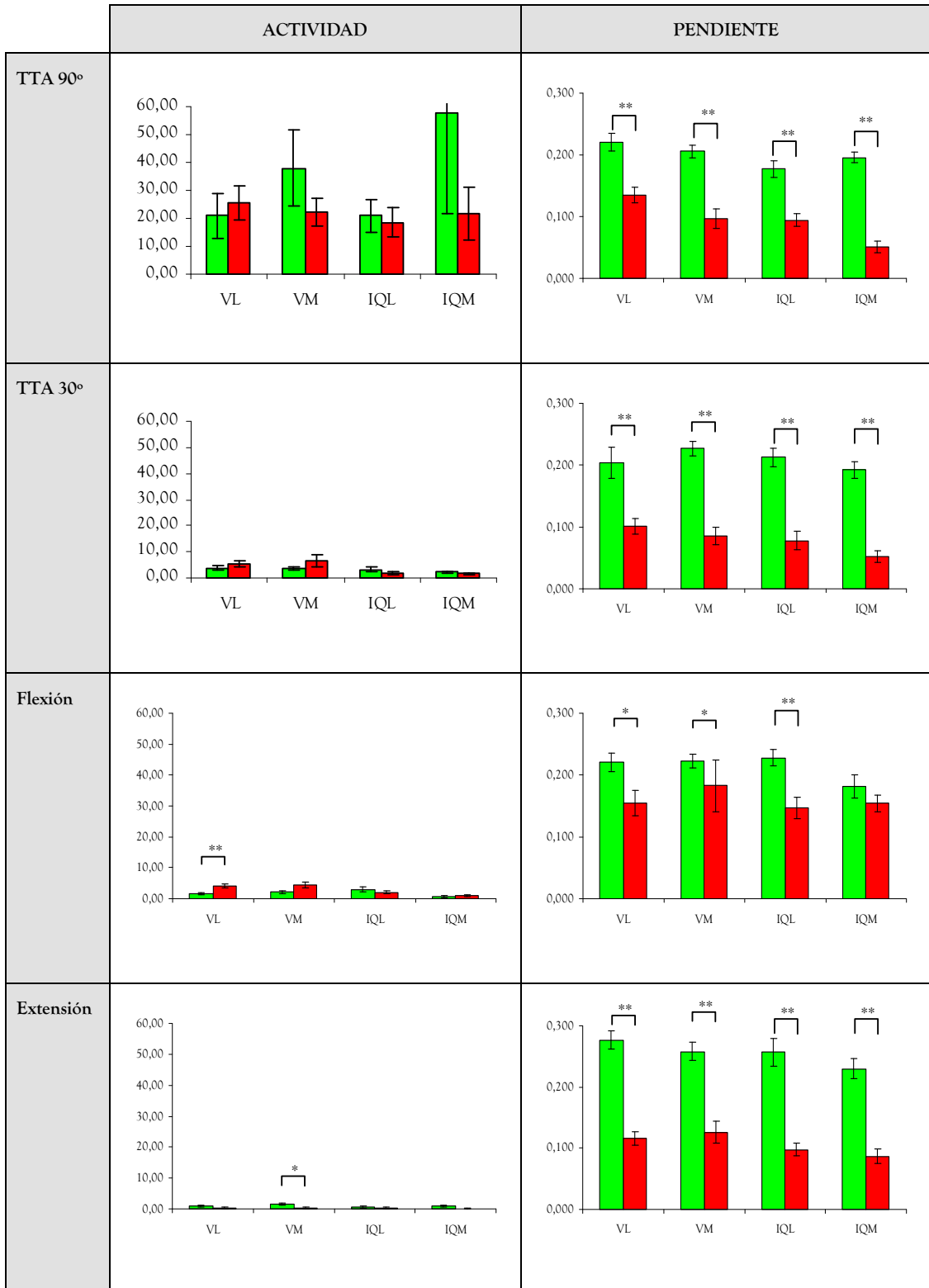
La lesión aguda del LCA induce cambios en la *actividad* electromiográfica de cada uno de los músculos estudiados, si bien dichos cambios no son significativos. La tendencia es al aumento de dicha actividad en cuádriceps, especialmente a nivel de vasto lateral (salvo para el movimiento de extensión), y a la disminución de la misma en isquiotibiales, tanto lateral como medial. Los valores medios se expresan de forma gráfica en la Figura 5.c.1., junto con los valores de pendiente de los histogramas periestímulo.

En cuanto a la *pendiente de los PSTH*, se observa un marcado cambio tras la sección del LCA, esta vez sí significativo estadísticamente con la prueba de Mann-Whitney, en todos los músculos y con todos los movimientos, como se puede apreciar en la Figura 5.c.1.. Dicha caída en la pendiente se relaciona con la falta de identificación de un pico claro en dichos histogramas, cuyo porcentaje se puede apreciar en la Tabla 5.c.1.. Ambas variables expresan la dilución en la respuesta eléctrica del músculo al movimiento que se le imprime, y se muestra mucho más marcada en la traslación tibial anterior a 30°.

Tabla 5.c.1. Presencia de pico identificable en los histogramas periestímulo. Prueba de χ^2 para estables e inestables. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (bíceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso). ** = p<0,01 y * = p<0,05. NS = no estadísticamente significativo.

		VL	VM	IQL	IQM
TTA 90°	Estable	78% ± 15%	91% ± 9%	64% ± 15%	73% ± 14%
	Inestable	33% ± 17%	27% ± 14%	55% ± 16%	18% ± 12%
	P	NS	↓**	NS	↓*
TTA 30°	Estable	91% ± 9%	100% ± 0%	91% ± 9%	91% ± 9%
	Inestable	55% ± 16%	36% ± 15%	27% ± 14%	9% ± 9%
	P	NS	↓**	↓**	↓**
Flexión	Estable	100% ± 0%	100% ± 0%	100% ± 0%	40% ± 24%
	Inestable	100% ± 0%	100% ± 0%	80% ± 20%	80% ± 20%
	P	-	-	NS	NS
Extensión	Estable	100% ± 0%	100% ± 0%	60% ± 24%	80% ± 20%
	Inestable	40% ± 24%	60% ± 24%	20% ± 20%	0% ± 0%
	P	NS	NS	NS	↓*

Figura 5.c.1. Actividad y pendiente por movimiento, para cada músculo analizado. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (biceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso). ** = $p < 0,01$ y * = $p < 0,05$ en la prueba de Mann-Whitney entre estables (verde) e inestables (rojo). Los valores se muestran con la misma escala para observar la diferencia entre movimientos. Valores de actividad en mV (la variable pendiente es adimensional)



En cuanto a la *latencia* del pico identificado, la inestabilidad aguda de la rodilla no evidenciaba ninguna variación. Tan sólo en la traslación tibial anterior había un retraso en la aparición de dicho pico en la musculatura lateral, tanto cuádriceps como isquiotibiales (Tabla 5.c.2.)

Tabla 5.c.2. Latencia de pico identificable en los histogramas periestímulo. Prueba de Mann-Whitney entre estables e inestables. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (bíceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso). ** = $p < 0,01$ y * = $p < 0,05$. NS = No estadísticamente significativo. Valores en segundos.

		VL	VM	IQL	IQM
TTA 90°	Estable	0,922 ± 0,119	0,675 ± 0,102	0,991 ± 0,119	0,127 ± 0,114
	Inestable	0,810 ± 0,406	0,620 ± 0,342	1,031 ± 0,140	1,585 ± 0,365
	P	NS	NS	NS	NS
TTA 30°	Estable	0,109 ± 0,131	0,946 ± 0,107	0,768 ± 0,066	1,033 ± 0,108
	Inestable	0,578 ± 0,125	0,930 ± 0,175	1,250 ± 0,188	0,765 ± 0,000
	P	↑*	NS	↑*	NS
Flexión	Estable	0,805 ± 0,166	1,051 ± 0,147	0,418 ± 0,059	0,693 ± 0,029
	Inestable	0,755 ± 0,090	0,953 ± 0,086	0,521 ± 0,092	1,344 ± 0,467
	P	NS	NS	NS	NS
Extensión	Estable	0,976 ± 0,143	1,032 ± 0,172	0,614 ± 0,187	1,101 ± 0,300
	Inestable	1,767 ± 0,872	0,736 ± 0,088	1,030 ± 0,000	- ± -
	P	NS	NS	NS	-

En resumen, combinando las distintas variables, se puede observar una respuesta ligeramente aumentada en cuádriceps y disminuida en isquiotibiales en cuanto a cantidad, pero que pierde la capacidad de responder de forma ajustada al movimiento, al no poder identificar un pico en los histogramas periestímulo que muestre un aumento de respuesta en un momento concreto del movimiento. Esto se refleja claramente en la pendiente de los PSTH, que cae de forma significativa en ausencia de LCA.

ii. Respuesta EMG – actividades parciales.-

Los resultados correspondientes a la actividad eléctrica muscular en distintas condiciones de contracción (isométrica, alargamiento y estiramiento) se muestran en la Tabla 5.c.3.. Dichas actividades parciales se han medido solamente en traslación tibial anterior.

Tabla 5.c.3. Actividad EMG parcial en traslación tibial anterior en rodillas estables e inestables. Prueba de Mann-Whitney. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (biceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso). ** = p<0,01; * = p<0,05; NS = no estadísticamente significativo. Valores en mV (media ± em)

	Actividad pre-inicio			Actividad pre-pico			Actividad post-pico		
	Estable	Inestable	Δ	Estable	Inestable	Δ	Estable	Inestable	Δ
TTA 90°									
• VL	2,36 ± 1,85	1,10 ± 0,55	NS	2,91 ± 1,46	10,50 ± 2,99	↑**	3,73 ± 1,54	10 ± 2,84	↑*
• VM	0,56 ± 0,34	14,2 ± 7,74	NS	5 ± 1,66	26,64 ± 12,3	NS	6,44 ± 2,44	44,8 ± 17,6	↑*
• IQL	0 ± 0	13,6 ± 6,87	NS	0,82 ± 0,54	17,5 ± 8,08	↑**	0,91 ± 0,72	32,7 ± 15,7	↑*
• IQM	0 ± 0	3,91 ± 2,79	NS	1,78 ± 1,66	24,4 ± 10,4	↑**	8,67 ± 5,87	23,4 ± 14,6	NS
TTA 30°									
• VL	0,17 ± 0,11	3,29 ± 1,49	NS	0,75 ± 0,25	16,4 ± 6,36	↑*	2,42 ± 0,92	18,4 ± 6,18	↑*
• VM	0,83 ± 0,34	2,37 ± 1,29	NS	8,67 ± 3,37	16 ± 5,73	NS	7,33 ± 2,18	24 ± 12,8	NS
• IQL	0,17 ± 0,11	3,43 ± 2,47	NS	1,92 ± 1,23	16,7 ± 6,87	↑*	0,92 ± 0,4	26 ± 13,8	↑**
• IQM	0,08 ± 0,08	1,33 ± 0,6	NS	3,5 ± 1,38	10,7 ± 4,46	NS	3 ± 1,63	21 ± 6,35	↑**

Como se puede apreciar, las actividades parciales medidas en repeticiones seleccionadas de cada serie sufren un incremento tras la lesión del LCA. Este aumento se hace significativo en condiciones de estiramiento y acortamiento, tras la máxima tracción ejercida en dirección anterior.

- La *actividad pre-inicio* o basal, desarrollada en condiciones isométricas del músculo, no muestra cambios significativos en ninguno de los cuatro músculos estudiados, si bien tiende a aumentar, aunque no lo hace de forma significativa, ni a 90° ni a 30° de flexión.

- La *actividad pre-pico*, una vez iniciado el estiramiento de la fibra muscular en respuesta a la tracción, muestra un incremento significativo en todos los músculos estudiados, salvo el vasto medial, tanto a 90° como a 30°. El semimembranoso, con TTA 30°, tampoco sufre variaciones significativas.

- La actividad *post-pico*, tras el cese de la fuerza de tracción anterior, y cuando la fibra comienza a acortarse, también es mayor en la rodilla inestable. De nuevo es el vasto medial el músculo que, a 30° de flexión, no experimenta un cambio tan evidente.

Este incremento de actividad aislado tras la sección del LCA se podrá interpretar de forma más correcta con las variaciones en la longitud de fibra a la que se asocian.

iii. *Variación en la longitud de fibra. Ultrasonomicrometría.-*

Los cambios que con la sección del LCA se producen en la longitud de fibra de los cuatro principales músculos periarticulares se muestran en las Figuras 5.c.4, 5.c.5. y 5.c.6., para cada una de las variables estudiadas (deformación normalizada, pendiente normalizada, y latencia de pico).

Lo que podemos apreciar a la vista de los resultados es una mayor *deformación* en la musculatura periarticular, pero selectiva y específica de la *traslación tibial anterior*. Con la rodilla flexionada a 90°, se observan incrementos del estiramiento de la fibra muscular medial de entre 4 y 10 veces (para VM e IQM, respectivamente), estadísticamente significativos, y valores que duplican o triplican los de las rodillas estables para el resto de músculos (salvo VM a 30°) cuando se ejerce una fuerza de tracción anterior (Tabla 5.c.4.).

Tabla 5.c.4. Deformación normalizada en rodilla estable e inestable. Prueba de Mann-Whitney. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (bíceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso). ** = p<0,01; * = p<0,05; NS = no estadísticamente significativo. Valores en mm% media ± eem)

		VL	VM	IQL	IQM
TTA 90°	Estable	0,317 ± 0,061	0,468 ± 0,077	0,501 ± 0,071	0,478 ± 0,079
	Inestable	0,806 ± 0,252	1,619 ± 0,383	1,844 ± 0,600	5,193 ± 1,740
	p	NS	↑**	NS	↑**
TTA 30°	Estable	0,501 ± 0,091	0,553 ± 0,088	0,492 ± 0,074	0,516 ± 0,091
	Inestable	1,716 ± 0,849	0,573 ± 0,122	1,074 ± 0,298	0,814 ± 0,168
	p	NS	NS	NS	NS
Flexión	Estable	0,679 ± 0,124	0,646 ± 0,080	0,814 ± 0,106	0,552 ± 0,104
	Inestable	0,363 ± 0,065	0,685 ± 0,111	0,704 ± 0,261	0,691 ± 0,099
	p	NS	NS	NS	NS
Extensión	Estable	0,506 ± 0,090	0,799 ± 0,107	0,657 ± 0,156	0,594 ± 0,238
	Inestable	0,289 ± 0,053	0,814 ± 0,130	0,840 ± 0,427	0,651 ± 0,134
	p	NS	NS	NS	NS

Tabla 5.c.5. Latencia de pico de la variación de la longitud de fibra en rodilla estable e inestable. Prueba de Mann-Whitney. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (biceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso). ** = p<0,01; * = p<0,05; NS = no estadísticamente significativo. Valores en segundos (media ± eem)

		VL	VM	IQL	IQM
TTA 90°	Estable	0,815 ± 0,122	0,923 ± 0,123	0,996 ± 0,093	1,129 ± 0,146
	Inestable	0,670 ± 0,102	0,581 ± 0,116	0,702 ± 0,091	0,513 ± 0,065
	p	NS	↓**	↓*	↓**
TTA 30°	Estable	0,895 ± 0,129	0,713 ± 0,102	1,001 ± 0,181	0,849 ± 0,116
	Inestable	0,525 ± 0,125	0,682 ± 0,110	0,528 ± 0,083	0,741 ± 0,094
	p	↓**	NS	↓*	NS
Flexión	Estable	0,739 ± 0,105	0,682 ± 0,102	0,629 ± 0,094	0,608 ± 0,115
	Inestable	0,857 ± 0,070	0,667 ± 0,122	0,706 ± 0,062	0,645 ± 0,127
	p	NS	NS	NS	NS
Extensión	Estable	0,900 ± 0,116	0,567 ± 0,137	0,983 ± 0,221	0,750 ± 0,046
	Inestable	0,614 ± 0,075	0,718 ± 0,093	0,658 ± 0,102	0,734 ± 0,095
	p	NS	NS	NS	NS

Tabla 5.c.6. Pendiente de la longitud de fibra normalizada en rodilla estable e inestable. Prueba de Mann-Whitney. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (biceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso). ** = p<0,01; * = p<0,05; NS = no estadísticamente significativo. Valores en (mm/s)%, (media ± eem)

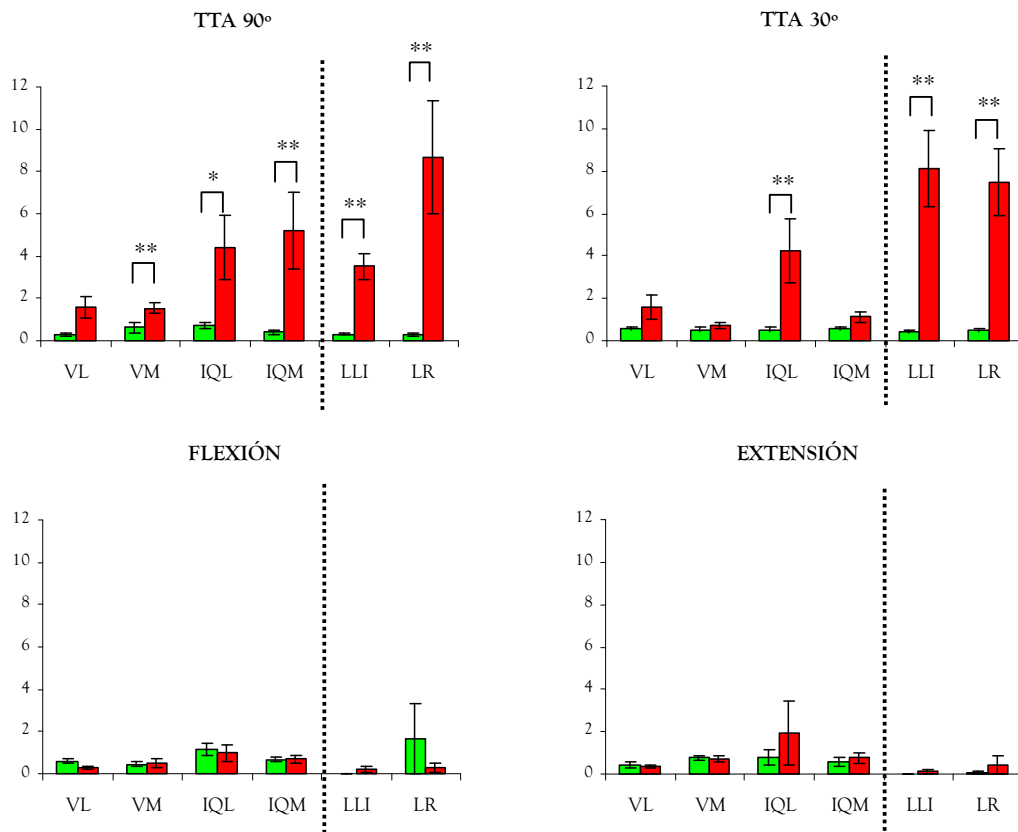
		VL	VM	IQL	IQM
TTA 90°	Estable	0,271 ± 0,067	0,615 ± 0,271	0,703 ± 0,139	0,402 ± 0,094
	Inestable	1,582 ± 0,486	1,542 ± 0,239	4,415 ± 1,534	5,185 ± 1,822
	p	NS	↑**	↑*	↑**
TTA 30°	Estable	0,563 ± 0,093	0,527 ± 0,090	0,531 ± 0,083	0,571 ± 0,085
	Inestable	1,581 ± 0,582	0,725 ± 0,131	4,245 ± 1,480	1,127 ± 0,232
	p	NS	NS	↑**	NS
Flexión	Estable	0,612 ± 0,131	0,469 ± 0,080	1,162 ± 0,313	0,673 ± 0,114
	Inestable	0,289 ± 0,066	0,523 ± 0,216	1,005 ± 0,400	0,701 ± 0,193
	p	NS	NS	NS	NS
Extensión	Estable	0,414 ± 0,130	0,761 ± 0,111	0,819 ± 0,360	0,586 ± 0,198
	Inestable	0,335 ± 0,067	0,691 ± 0,152	1,936 ± 1,499	0,756 ± 0,238
	p	NS	NS	NS	NS

Los parámetros temporales también cambian con la sección del LCA. La *latencia de pico*, esto es, el tiempo que se tarda en alcanzar la máxima deformación, se acorta en la traslación tibial anterior, tanto a 90° como a 30° (Tabla 5.c.5.).

Pero de nuevo, al igual que ocurría con los sensores de deformación colocados sobre ligamentos periarticulares, es la *pendiente* de la máxima deformación, la que ofrece valores más claramente diferenciados en la rodilla inestable con respecto a la estable. Con niveles de significación por debajo de 0,01, observamos incrementos de entre 5 y 10 veces el valor de estables, tanto a 90° como a 30° de flexión (Tabla 5.c.6.)

Por el contrario, cuando evaluamos los movimientos de *flexoextensión*, no se demuestran cambios en los valores ni de deformación, ni de latencia, ni de pendiente, tras la cirugía. Ni siquiera se pueden intuir tendencias que, por músculo o por lado, puedan definirse mejor (Tablas 5.c.4., 5.c.5., 5.c.6.). Los valores medios de la pendiente del pico se muestran, en forma de gráfica, para cada movimiento, en la Figura 5.c.2., junto con los valores normalizados de pendiente de pico de deformación de las estructuras ligamentarias.

Figura 5.c.2. Pendiente de pico normalizada por movimiento y estructura. Prueba de Mann-Whitney. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (biceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso), LLI = ligamento lateral interno (ligamento lateral interno), LR = ligamento rotuliano. ** = $p < 0,01$; * = $p < 0,05$; NS = no estadísticamente significativo. Valores en (mm%/s).



Ante la posibilidad de que los cambios en la deformación y la pendiente de pico pudieran deberse a la posición de la rodilla, y no a la condición de inestabilidad, se compararon los valores de TTA 90° con los de flexión, y los de TTA 30° con los de extensión. El resultado son muy pocas variaciones. En cuanto a la deformación, sólo es menor en la rodilla estable en la TTA 90° con respecto a la flexión para un músculo, el

VM ($p < 0,01$). En cuanto a la pendiente, los valores medios de TTA y flexoextensión fueron diferentes sólo en la rodilla inestable, y con tendencias distintas: la pendiente fue mayor en TTA en cuádriceps (VM a 90° respecto a flexión, $p < 0,05$; VL a 30° respecto a extensión, $p < 0,05$), y mayor en flexoextensión en la musculatura medial (IQM en flexión respecto a TTA 90°, $p < 0,05$; VM en extensión respecto a TTA 30°, $p < 0,05$).

Del mismo modo, consideramos la sensibilidad y especificidad de los cristales piezoeléctricos a la hora de detectar inestabilidad, del mismo modo que hicimos con las galgas extensiométricas. La variabilidad y la dificultad de manejo de parámetros temporales condicionaron que el análisis se hiciera sólo de deformación y pendiente, más aún cuando el aspecto temporal se incluye ya en esta última. Así, observamos de nuevo valores muy altos de *especificidad* para el umbral escogido tanto para deformación como para pendiente, pero, a diferencia de los sensores de deformación, los valores de *sensibilidad* fueron muy bajos (alrededor del 20%), aunque discretamente más altos en la traslación tibial anterior. Los músculos cuya longitud de fibra mostraban mayor sensibilidad fueron isquiotibiales (IQL en TTA 30°, y IQM en TTA 90° Y 30°, junto con el vasto medial de nuevo a 90° de flexión). En los movimientos de flexoextensión, ningún valor de sensibilidad superó el 30% (Tablas 5.c.7. y 5.c.8.).

Tabla 5.c.7. Sensibilidad y especificidad de la deformación de la fibra muscular medida con ultrasonomicrometría para la detección de inestabilidad. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (bíceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso). S = sensibilidad, E = especificidad. En negrita se señalan los valores superiores al 80%.

		VL	VM	IQL	IQM
TTA 90°	S	27,27%	55,00%	27,27%	66,67%
	E	94,74%	100,00%	100,00%	70,83%
TTA 30°	S	20,00%	21,05%	40,00%	18,18%
	E	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
Flexión	S	0,00%	14,29%	20,00%	14,29%
	E	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
Extensión	S	0,00%	0,00%	16,67%	0,00%
	E	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 5.c.8. Sensibilidad y especificidad de la pendiente de la variación en la longitud de fibra medida con ultrasonomicrometría para la detección de inestabilidad. VL = vasto lateral, VM = vasto medial, IQL= isquiotibial lateral (biceps femoral), IQM = isquiotibial medial (semimembranoso). S = sensibilidad, E = especificidad. En negrita se señalan los valores superiores al 80%.

		VL	VM	IQL	IQM
TTA 90°	S	36,36%	19,05%	31,82%	70,83%
	E	94,74%	94,12%	95,00%	100,00%
TTA 30°	S	25,00%	15,79%	60,00%	36,36%
	E	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
Flexión	S	0,00%	14,29%	18,18%	28,57%
	E	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
Extensión	S	0,00%	0,00%	16,67%	28,57%
	E	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%

iv. Relación entre la respuesta eléctrica y la deformación de la fibra muscular.-

Durante la traslación tibial anterior, el análisis de regresión lineal proporcionó los siguientes resultados. En primer lugar, la existencia de una relación entre la máxima deformación y la actividad eléctrica post-pico solamente pudo demostrarse en el caso del vasto medial, y en rodillas estables ($R^2=0,688$, $p<0.01$), como se aprecia en la Tabla 5.c.9.

Tabla 5.c.9. Análisis de regresión lineal entre deformación y pendiente de la variación de longitud de fibra y la actividad EMG post-pico. Valores de R^2 . Variable dependiente: actividad EMG post-pico. En negrita, se muestran los resultados estadísticamente significativos, con * = $p<0,05$ y ** = $p<0,01$. En el caso de un valor de R^2 que supere el 65%, el subíndice conduce a la recta de regresión que se obtiene del análisis de ambas variables.

j

		VL		VM		IQL		IQM	
		Deform.	Pendiente	Deform.	Pendiente	Deform.	Pendiente	Deform.	Pendiente
TTA 90°	Estable	0,129	0,422	0,311	0.688 ** (1)	0,203	0,092	0,005	0,147
	Inestable	0,000	0,027	0,478	0,064	0,197	0,081	0,073	0,092
TTA 30°	Estable	0,349	0,352	0,138	0,111	0,150	0,637	0,000	0,001
	Inestable	0,047	-	0.448 *	0,051	0,040	0,051	0,210	0,007

(1) Act post-pico VM estable = $-14.677 + 63.345 \text{ Pend VM}$

El valor R^2 indica el porcentaje de variabilidad de la variable dependiente que es explicado por la recta procedente de la variable (o variables) independientes. Así, del estudio se desprende que la actividad eléctrica muscular no está condicionada, salvo un caso concreto ya descrito, por el estiramiento de la fibra, al menos en cantidad, y al menos de forma lineal, lo cual limita la existencia, en este modelo, de un reflejo de estiramiento evidente.

Por otro lado, donde sí encontramos relación (lineal) es entre la actividad eléctrica muscular previa a la máxima deformación y ésta o su pendiente, como se puede observar en la siguiente tabla, donde se aplica un análisis de regresión lineal múltiple, siendo la variable dependiente la deformación o la pendiente de la variación de longitud de fibra muscular, y las variables dependientes, la actividad pre-inicio o basal, y la actividad pre-pico (Tabla 5.c.10)

Tabla 5.c.10. Análisis de regresión lineal entre deformación y pendiente de la variación de longitud de fibra y la actividad EMG post-pico. Valores de R². Variable dependiente: deformación o pendiente. En negrita, se muestran los resultados estadísticamente significativos, con * = p<0,05 y ** = p<0,01. En el caso de un valor de R² que supere el 65%, el subíndice conduce a la recta de regresión que se obtiene del análisis de ambas variables

			VL		VM		IQL		IQM	
			Deform.	Pendiente	Deform.	Pendiente	Deform.	Pendiente	Deform.	Pendiente
TTA 90°	Estable	Act. Pre-inicio	0,070	-	0.936 ** (2)	-	Constante	Constante	0,016	0,169
		Act. Pre-pico	0,050	0,056	-	-	0,322	0,252	0,013	0,148
		Act. Pre-inicio + act. pre-pico	0,070	0,185	0.941 **	0.787 * (4)	0,322	0,252	0,025	0,203
	Inestable	Act. Pre-inicio	0,092	-	0,001	0,034	0,169	Constante	0,040	0,021
		Act. Pre-pico	0.602 *	0.490 *	0,058	Constante	0,412	0,097	0,016	Constante
		Act. Pre-inicio + act. pre-pico	0,651	0,551	0,061	0,034	0,472	0,097	0,044	0,022
TTA 30°	Estable	Act. Pre-inicio	-	-	0,024	0,014	0,168	0,600	Constante	Constante
		Act. Pre-pico	-	-	0,021	0,141	0,120	0,655	0.32 *	0,029
		Act. Pre-inicio + act. pre-pico	0.82 * (1)	0.902 * (3)	0,045	0,156	0,330	0,684	0.32 *	0,029
	Inestable	Act. Pre-inicio	0,003	0,058	0.354 *	0,105	0,007	0,022	0.436 *	0,020
		Act. Pre-pico	0,200	0,016	0,210	0,118	0,069	Constante	0,002	0,257
		Act. Pre-inicio + act. pre-pico	0,200	0,103	0,371	0,140	0,069	0,022	0,486	0,337

(1) D₁ VL estable = 0,251 - 3,192 Act pre-inicio + 0,749 Act pre-pico

(2) D₁ VL inestable = 0,412 + 0,05031 Act pre-inicio

(3) P₁ VL estable = 0,242 - 3,276 Act pre-inicio + 0,758 Act pre-pico

(4) P₁ VM estable = 0,362 + 0,01826 Act pre-inicio + 0,00867 Act pre-pico

En términos globales, se puede afirmar que, con este modelo de regresión, la deformación de la fibra muscular de los isquiotibiales no se puede explicar (al menos su variabilidad) a partir de la actividad eléctrica previa, ni por su estado basal, ni por su respuesta eléctrica durante el estiramiento, ni a 90° ni a 30° de flexión.

Por el contrario, la respuesta en cuanto a estiramiento de la fibra del cuádriceps, sí puede predecirse, tanto en amplitud como relacionada con el tiempo (su pendiente) a partir de su actividad basal (pre-inicio), pre-pico, o de la combinación de

ambas. Así ocurre con el vasto lateral, que depende, tanto su deformación como la pendiente de la misma, en rodillas estables, de ambas variables EMG (aunque fundamentalmente de la basal), para depender, en inestables, exclusivamente de esta última (parece perder el ajuste al estiramiento durante la tracción sin LCA).

v. *Relación entre la respuesta eléctrica muscular y la deformación ligamentaria.*

Durante la traslación tibial anterior, la actividad eléctrica tras el máximo estiramiento muscular mostró una cierta dependencia de las variaciones de la deformación ligamentaria, sustentando por tanto la presencia de reflejos ligamento-musculares. Los valores de R^2 correspondientes al análisis de regresión lineal entre dicha actividad EMG post-pico y la amplitud normalizada de los ligamentos periarticulares estudiados (LLI y LR) se muestra en la Tabla 5.c.11.

Tabla 5.c.11. Análisis de regresión lineal entre deformación de ligamentos periarticulares y la actividad EMG post-pico. Valores de R^2 . Variable dependiente: actividad EMG post-pico. En negrita, se muestran los resultados estadísticamente significativos, con * = $p < 0,05$ y ** = $p < 0,01$. En el caso de un valor de R^2 que supere el 65%, el subíndice conduce a la recta de regresión que se obtiene del análisis de ambas variables.

			VL	VM	IQL	IQM
TTA 90°	Estable	LLI	0,579 *	0,000	0,000	-
		LR	-	0,389	0,006	0,933 ** (1)
		LLI + LR	0,659	0,391	0,016	0,936 **
	Inestable	LLI	0,000	0,000	-	-
		LR	0,193	0,425	0,726 * (2)	-
		LLI + LR	0,325	0,759	0,728 *	0,950 * (3)
TTA 30°	Estable	LLI	0,675 * (4)	0,000	-	0,000
		LR	-	0,127	0,889 ** (5)	0,188
		LLI + LR	0,678	0,178	0,890 **	0,216
	Inestable	LLI	0,000	n = 3	0,000	0,000
		LR	0,112	n = 3	0,090	0,066
		LLI + LR	0,123	n = 3	0,144	0,076

- Estable TTA 90° (1) Act post-pico IQM estable = $-0,210 + 1,236 A_1LR$
TTA 30° (4) Act post-pico VL estable = $6,355 - 7,573 A_1LLI$
(5) Act post-pico IQL estable = $-25,626 + 32,634 A_1LR$
- Inestable TTA 90° (2) Act post-pico IQL inestable = $2,976 + 2,241 A_1LR$
(3) Act post-pico IQM inestable = $3,819 + 43,37 A_1LLI - 7,625 A_1LR$

De estos resultados se deducen varias afirmaciones. Por un lado, el cuádriceps (y más concretamente el vasto lateral), ajusta su respuesta eléctrica a la deformación con la información proveniente del LLI en la rodilla estable, tanto a 90° de flexión como a 30°, pero este ajuste se pierde cuando se secciona el LCA (Figura 5.c.3.). Los isquiotibiales, por otro lado, dependen de la deformación del rotuliano, tanto en rodillas estables (semimembranoso a 90°, bíceps femoral a 30°) como en inestables (bíceps femoral a 90°). El semimembranoso (IQM), además, explica hasta en un 95% la variabilidad de su actividad post-pico por una combinación lineal de la deformación de ambos ligamentos.

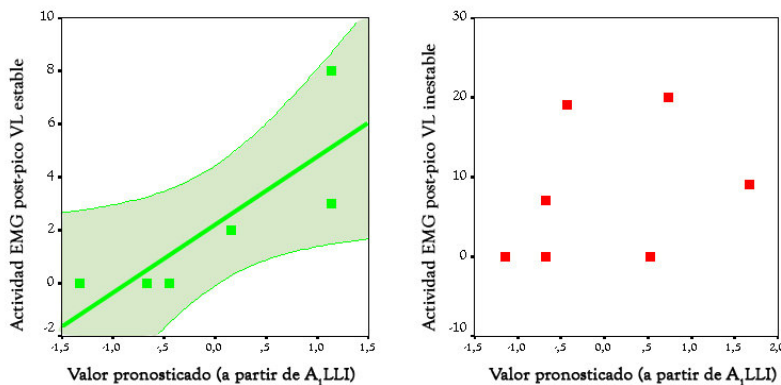


Figura 5.c.3. Regresión lineal entre la actividad post-pico del vasto lateral y la deformación del LLI. En verde se muestra la gráfica en rodillas estables, con la recta de regresión y su intervalo de confianza al 95%. En la rodilla inestable (rojo), la nube de puntos está más dispersa.

Cuando evaluamos la relación de la pendiente de la deformación ligamentaria, es decir, la relación de su deformación con el tiempo, con la actividad muscular post-pico, observamos que el cuádriceps pierde toda relación. Es decir, la información que se deriva de los ligamentos a lo largo de la traslación anterior no influye en la excitación muscular eléctrica posterior, ni en rodillas estables no en inestables (Tabla 5.c.12.).

Sin embargo, en nuestra serie, con nuestro modelo, la variabilidad de la actividad post-pico del bíceps femoral (IQM) se explica, casi en el 100% de los casos (99,4%, $p < 0,05$) por la pendiente de pico del LR en rodillas estables a 30° de flexión; esta relación se mantiene a 90°, pero tras la sección del LCA, donde quien ajusta la actividad eléctrica del IQM es la pendiente del LLI (Tabla 5.c.12.)

Tabla 5.c.12. Análisis de regresión lineal entre pendiente de ligamentos periarticulares y la actividad EMG post-pico. Valores de R². Variable dependiente: actividad EMG post-pico. En negrita, se muestran los resultados estadísticamente significativos, con * = p<0,05 y ** = p<0,01. En el caso de un valor de R² que supere el 65%, el subíndice conduce a la recta de regresión que se obtiene del análisis de ambas variables.

			VL	VM	IQL	IQM
TTA 90°	Estable	LLI	0,000	0,000	0,000	0,000
		LR	0,335	0,048	0,091	0,359
		LLI + LR	0,352	0,087	0,220	0,340
	Inestable	LLI	0,000	-	0,776 * (7)	0,000
		LR	0,063	-	-	0,094
		LLI + LR	0,250	0,877	0,771	0,361
TTA 30°	Estable	LLI	0,000	0,000	-	0,000
		LR	0,210	0,105	0,994 ** (6)	0,203
		LLI + LR	0,324	0,137	0,996 **	0,250
	Inestable	LLI	0,459	-	0,000	-
		LR	-	n = 3	0,052	0,759
		LLI + LR	0,526	-	0,060	0,859

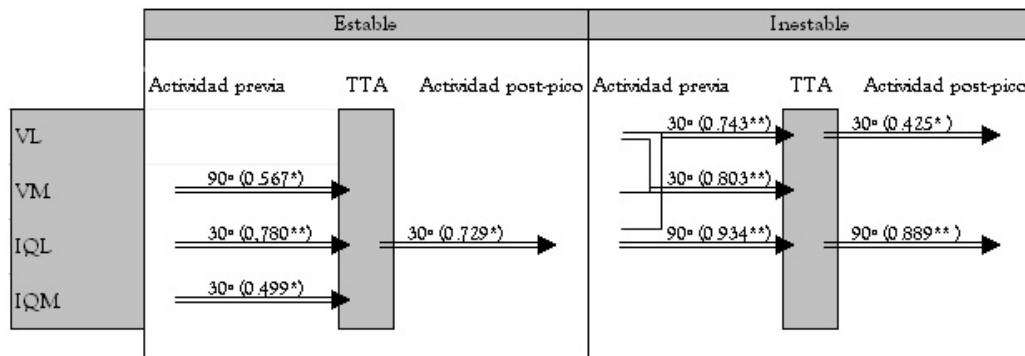
Estable TTA 30° (6) Act post-pico IQL estable = -3,292 + 7,512 P₁LR

Inestable TTA 90° (7) Act post-pico IQL inestable = 3,579 + 0,327 P₁LR

vi. Relación entre la respuesta eléctrica muscular y la traslación tibial anterior.-

Analizando la relación entre la actividad eléctrica muscular y la máxima traslación anterior, la regresión lineal nos ofrece los resultados que se muestran en la Figura 5.c.4.

Figura 5.c.4. Representación gráfica del análisis de regresión lineal entre la actividad EMG y la traslación tibial anterior (TTA). Las flechas indican las relaciones estadísticamente significativas existentes, siendo la variable dependiente la localizada por la punta de flecha. Entre paréntesis se muestran los valores de R², y el valor de p (* = p<0,05, y ** = p<0,01)



En cuanto a la actividad muscular previa (pre-inicio, pre-pico, o la combinación de ambas) en la rodilla estable, condiciona la cuantía de TTA especialmente la que

presentan isquiotibiales, si bien no explican más del 75% de la variabilidad del desplazamiento. También influye el vasto medial, de nuevo no más allá del 57%. En la rodilla inestable, sin embargo, el papel preconditionante de la actividad muscular sobre la TTA lo lleva el cuádriceps, junto con el isquiotibial lateral (bíceps femoral). Es decir, la mayor actividad muscular de base en cuádriceps se relaciona en ausencia de LCA con una mayor TTA. Si, por otro lado, estudiamos cuádriceps e isquiotibiales en bloque, sin distinción de lado, encontramos que podemos predecir hasta un 63% del desplazamiento tibial anterior a partir de la actividad muscular previa, salvo en el caso de la rodilla estable a 90° de flexión. (Tabla 5.c.13.)

Tabla 5.c.13. Análisis de regresión lineal entre TTA y actividad EMG previa al mismo. Valores de R². Variable dependiente: TTA. En negrita, se muestran los resultados estadísticamente significativos, con * = p<0,05 y ** = p<0,01. En el caso de un valor de R² que supere el 65%, se muestra la recta de regresión que se obtiene del análisis de ambas variables.

		R ²	Ecuación
TTA 90°	Estable	-	
	Inestable	0,630 **	TTA=1.653 + 0.171·Act pre-pico Cuádriceps + 0.0802·Act pre-pico Isquiotibiales
TTA 30°	Estable	0,509 **	TTA=0.666 + 0.562·Act pre-inicio Cuádriceps - 0.0844·Act pre-pico Isquiotibiales
	Inestable	0,570	TTA=2.778 + 0.04615·Act pre-pico Cuádriceps - 0.103·Act pre-inicio Isquiotibiales

Cuando, por el contrario, buscamos la influencia que tiene la máxima traslación tibial anterior sobre la actividad electromiográfica que detectamos posterior a la misma, observamos que, en el caso del isquiotibial lateral (bíceps femoral), la cuantía en mm de la primera condiciona más del 70% de la variabilidad de su actividad eléctrica subsiguiente, tanto en rodillas estables (con una flexión de 30°) como inestables (con una flexión de 90°). Del resto de músculos no se puede ofrecer ningún valor concluyente. Incluso al agrupar los músculos sin diferenciación de lado, no se observa una clara relación entre el máximo desplazamiento tibial anterior y la actividad que se observa en cuádriceps o isquiotibiales, ni siquiera cuando la relación sea estadísticamente significativa (Tabla 5.c.14.)

Tabla 5.c.14. Análisis de regresión lineal entre TTA y actividad EMG post-pico. Valores de R². Variable dependiente: Actividad EMG post-pico. En negrita, se muestran los resultados estadísticamente significativos, con * = p<0,05 y ** = p<0,01. En el caso de un valor de R² que supere el 65%, se muestra la recta de regresión que se obtiene del análisis de ambas variables.

			R ²	Ecuación
TTA 90°	Estable	Cuádriceps	-	
		Isquiotibiales	-	
	Inestable	Cuádriceps	-	0,363 ** (La TTA sólo explica el 36.3% de la variabilidad de la act post-pico)
		Isquiotibiales	-	
TTA 30°	Estable	Cuádriceps	-	0,288 (La TTA sólo explica el 28.8% de la variabilidad de la act post-pico)
		Isquiotibiales	-	
	Inestable	Cuádriceps	-	
		Isquiotibiales	-	

5.d. Estimulación muscular.-

i. Efecto directo de la estimulación eléctrica y sobre la traslación tibial anterior.-

La excitación muscular producida por un estímulo controlado con las características descritas conllevaba una contracción muscular inmediata con acortamiento y una traslación tibial posterior desde la posición en la que se proporcionara el estímulo. Cuando se compararon los valores entre justo antes y justo después de aplicar un estímulo (trenes de 500 ms), se observó una traslación tibial y peronea posterior (tanto a 90° como a 30°), que incluso superaba el punto cero en algún caso, induciendo una traslación tibial posterior con respecto a la situación de reposo. Los valores de deformación muscular también eran compensados, con un acortamiento al menos igual o superior al estiramiento provocado por la tracción anterior (Tabla 5.d.1.).

Tabla 5.d.1. Variaciones de traslación anterior (tibial y peronea) y deformación muscular (de cuádriceps e isquiotibiales) cuando se aplica un estímulo eléctrico. Prueba de Wilcoxon. TTA = traslación tibial anterior. TPA = traslación peronea anterior. Los valores de traslación se muestran en mm, y los de deformación normalizada en mm% (media ± eem). * = p<0,05, ** = p<0,01, NS = no estadísticamente significativo.

		Traslación anterior		Deformación muscular	
		TTA	TPA	Cuádriceps	Isquiotibiales
TTA 90°	Inestable	3,325 ± 0,554	0,659 ± 0,550	1,098 ± 0,405	1,504 ± 0,634
	Con estímulo	-7,105 ± 1,285	2,037 ± 0,782	-2,88 ± 1,636	-2,58 ± 0,612
	P	↓*	NS	NS	NS
TTA 30°	Inestable	1,730 ± 0,532	1,443 ± 0,737	0,299 ± 0,125	0,489 ± 0,178
	Con estímulo	-2,947 ± 0,632	-2,282 ± 0,794	-6,16 ± 3,745	-1,29 ± 0,250
	P	↓*	↓*	↓*	NS

Es decir, el estímulo eléctrico produce de forma inmediata un acortamiento de la fibra, y la reducción de la traslación anterior anómala en la rodilla inestable por lesión del LCA.

Cuando valoramos el efecto del estímulo sobre la rodilla inestable aguda, en comparación con la rodilla estable, tanto al aplicar el estímulo pre-tracción, como al aplicar el estímulo post-tracción, el resultado se puede ver en la Figura 5.e.1.. En ella podemos ver cómo cuando se aplicaba el estímulo antes de la tracción, los valores de TTA fueron similares a los de la rodilla estable. Cuando el estímulo se aplicó al final de la tracción, los valores de TTA fueron más próximos a los de la rodilla inestable, es decir, la estimulación conseguía un efecto directo inmediato sobre la traslación tibial anterior, pero no tan claramente indirecto (aunque parece que la TTA disminuía cuando existe un estímulo repetido sobre la musculatura, especialmente a 30° de flexión, las diferencias no fueron significativas).

Figura 5.d.1. Traslación tibial anterior según estabilidad. Verde = estable, en rojo = inestables, azul rayado = antes del estímulo post-tracción, azul liso = estímulo pre-tracción. Las barras muestran los valores medios, y las barras de error \pm error estándar de la media. Valores en mm. Se muestran las diferencias del test de Mann-Whitney (* = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$)

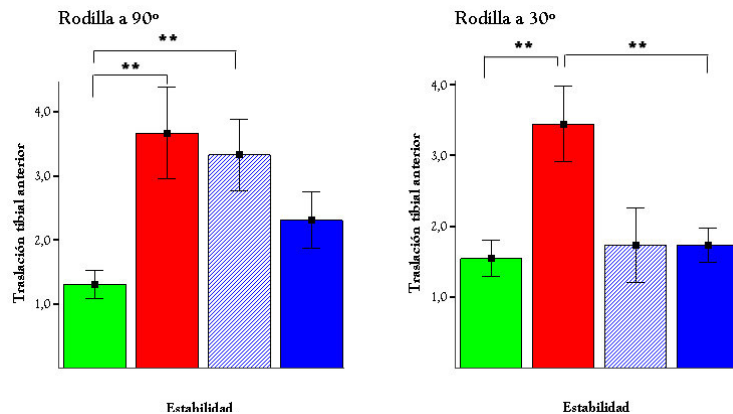
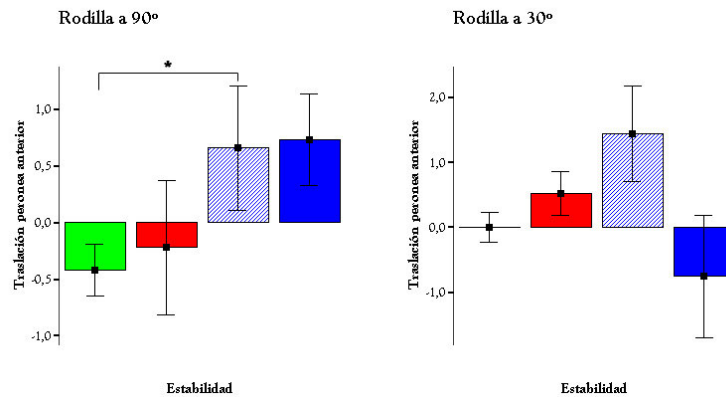


Figura 5.d.2. Rotación (Traslación peronea anterior) según estabilidad. Verde = estable, en rojo = inestables, azul rayado = antes del estímulo post-tracción, azul liso = estímulo pre-tracción. Las barras muestran los valores medios, y las barras de error \pm error estándar de la media. Valores en mm. Se muestran las diferencias del test de Mann-Whitney (* = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$)



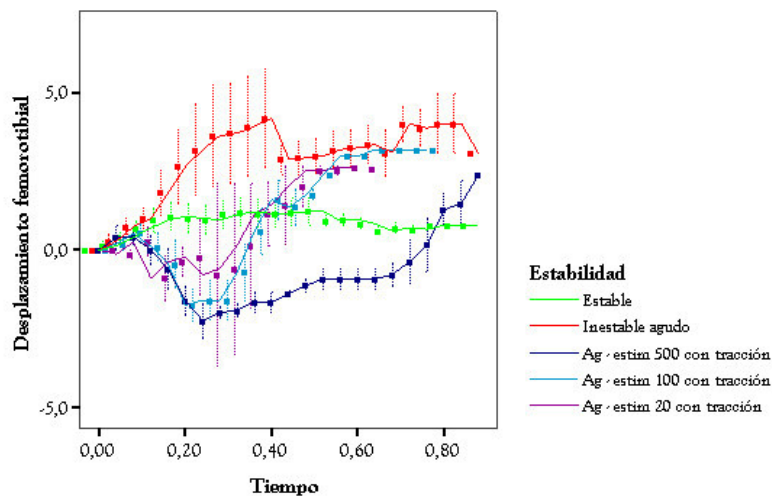
Si lo que medimos es la rotación inducida por el estímulo, valoramos del mismo modo la traslación peronea anterior. Lo que se observó entonces, en la Figura 5.d.2., fue

una tendencia variable, tanto a la rotación interna como externa de la pierna, que sólo llegaba a hacerse significativa en el estímulo post-tracción (que parecía inducir una rotación externa, con una significación de alrededor de $p= 0,045$). Es decir, no se puede demostrar que tanto la inestabilidad de rodilla como la estimulación eléctrica produzcan un trastorno en la rotación acompañante, al menos en nuestra serie.

Esto sugiere que un estímulo a tiempo, con la duración adecuada, evita o impide la excesiva traslación de la tibia propia de la ausencia de LCA.

Para ver el efecto que las distintas duraciones del tren (500, 100 y 20 ms) tuvieron sobre la TTA, se evaluaron las patas estimuladas, en una serie de cada una, fotograma a fotograma, tanto con el estímulo pre-tracción como post-tracción. Los valores medios se muestran en las curvas de la Figura 5.d.3.. En ellas se observa que la estimulación eléctrica, independientemente de la duración del tren, era siempre eficaz, con la misma intensidad y frecuencia de pulso. Ahora bien, cuando el estímulo cesaba, las curvas alcanzaban, progresivamente, la morfología de la curva inestable sin estimular. Esto ocurría aproximadamente 400 ms después del estímulo; por tanto, la única duración de tren que vimos eficaz en el control de la estabilidad articular fue la de 500 ms, cuyos valores se situaban siempre en el rango de estables.

Figura 5.d.3. Traslación tibial anterior según estabilidad, con estimulación pre-tracción (a 30° de flexión). La leyenda muestra el color correspondiente a cada curva y duración de tren. Las barras muestran los valores medios, y las barras de error \pm error estándar de la media. Valores en mm.



Si sincronizamos estas gráficas de traslación tibial anterior con las que provienen de los cristales piezoeléctricos (de ultrasonomicrometría), se puede apreciar cómo el retroceso que imprime la estimulación a la tibia es paralelo al acortamiento de las fibras, tanto de cuádriceps como de isquiotibiales, aunque quizá más en este último, donde la morfología de la curva es más similar a la de la variación de longitud de fibra (Figuras 5.d.4., 5.d.5., 5.d.6.). En todos los casos, se puede apreciar que una vez terminado el estímulo, la posición relativa de los extremos articulares vuelve a ser la de la rodilla inestable. El mismo efecto que vemos en las gráficas a 30°, se obtenía a 90°.

Figura 5.d.4. Traslación tibial anterior (a 30° de flexión) con estimulación pre-tracción, según estabilidad. Pata 12. Valores en mm. Se muestran las gráficas de ultrasonomicrometría sincronizadas con el registro de vídeo.

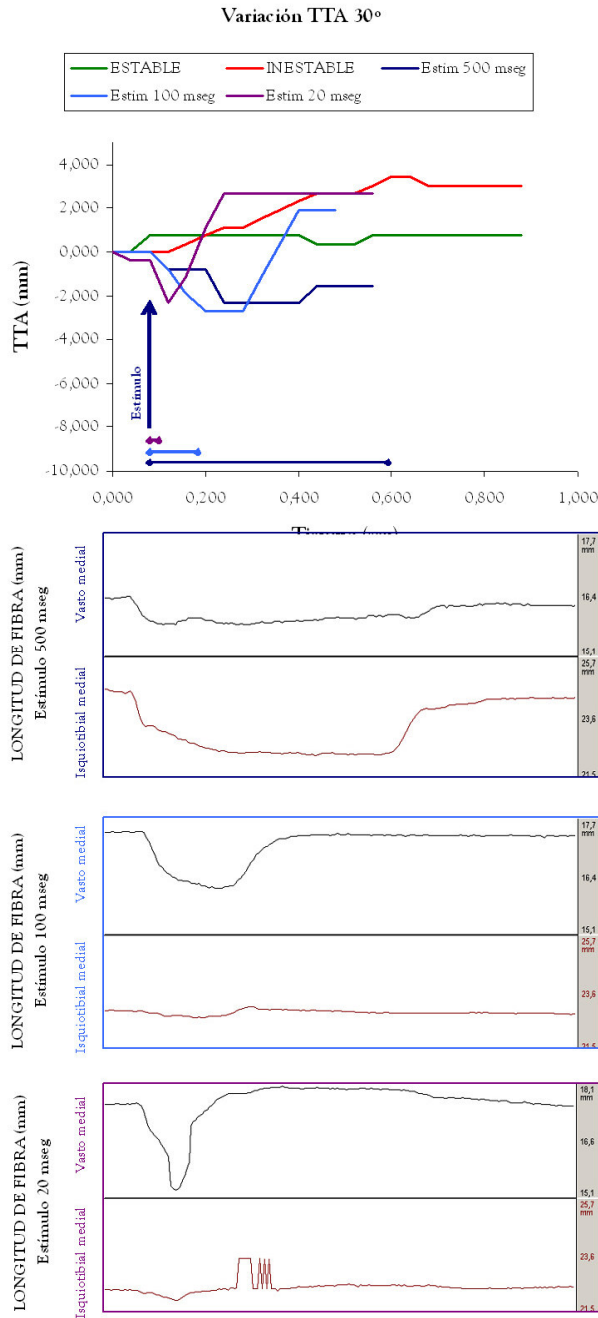


Figura 5.d.5. Traslación tibial anterior (a 30° de flexión) con estimulación pre-tracción, según estabilidad. Pata 14. Valores en mm. Se muestran las gráficas de ultrasonomicrometría sincronizadas con el registro de vídeo.

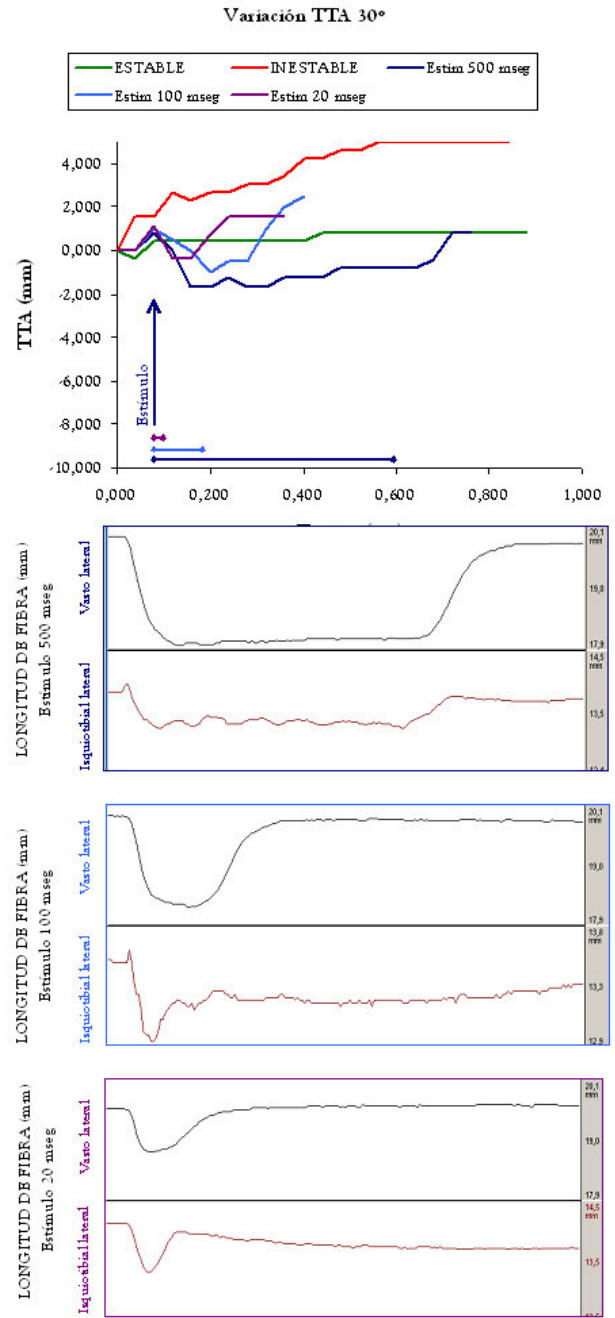
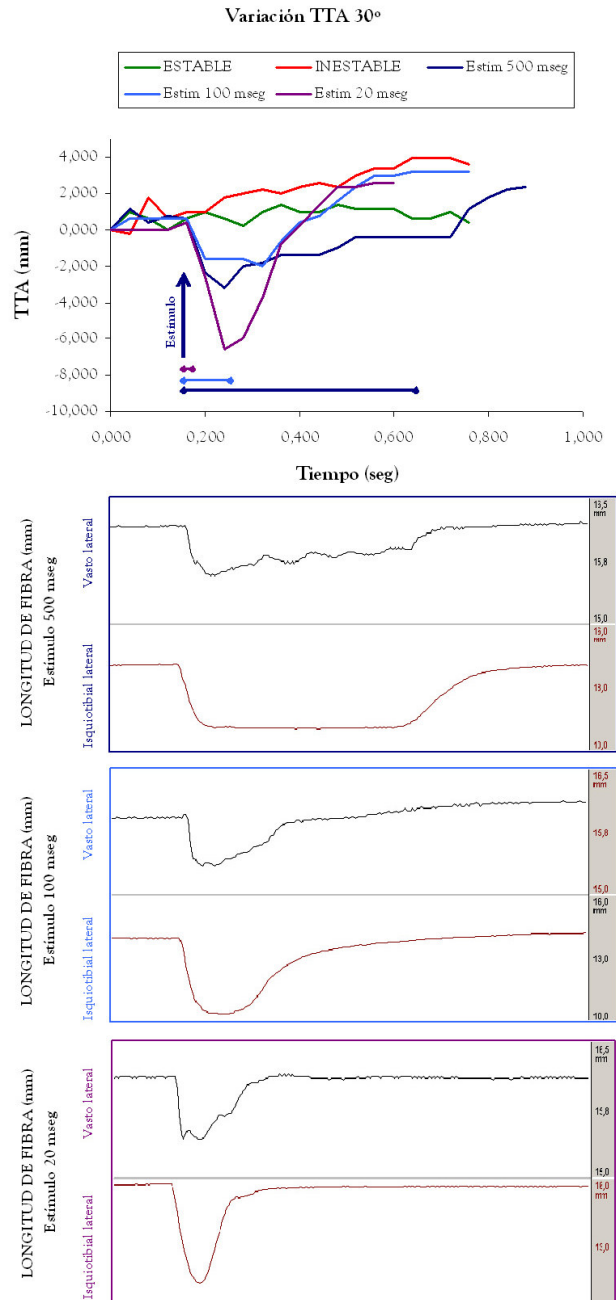
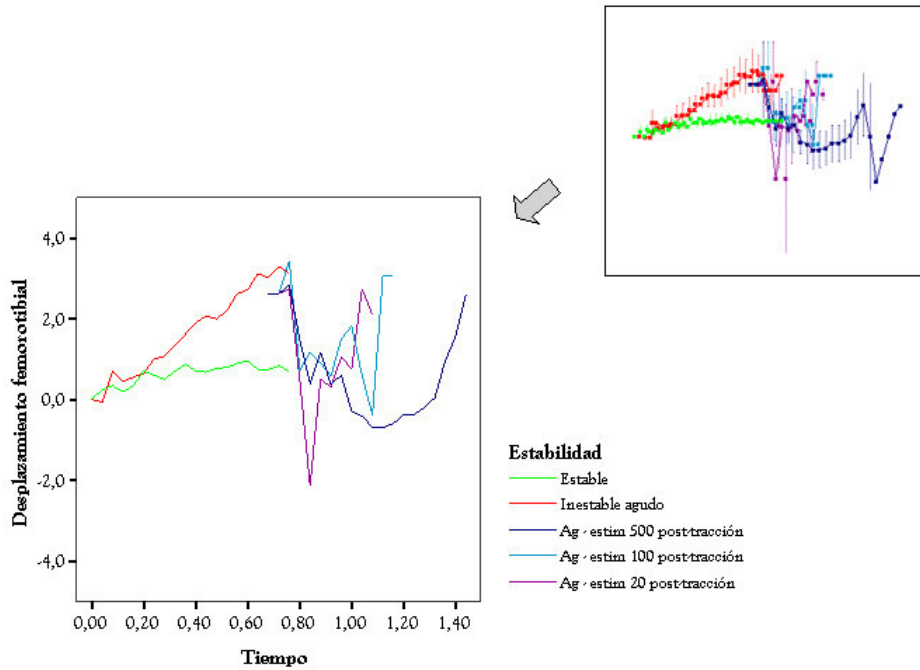


Figura 5.d.6. Traslación tibial anterior (a 30° de flexión) según estabilidad. Pata 16. Valores en mm. Se muestran las gráficas de ultrasonomicrometría sincronizadas con el registro de video.



Si, por el contrario, el análisis se hacía de la estimulación aplicada al final de la tracción, lo que observaremos será un peor control de la estabilidad articular, que incluso no siempre dura lo que dura el tren de estímulos. Cuesta más hacer retroceder a la tibia una vez que se ha subluxado. Esto se aprecia en la Figura 5.d.7.

Figura 5.d.7. Traslación tibial anterior según estabilidad con estimulación post-tracción (a 30° de flexión). La leyenda muestra el color correspondiente a cada curva y duración de tren. Las barras muestran los valores medios, y las barras de error \pm error estándar de la media, que se han eliminado en la figura principal para mayor claridad. Valores en mm.



Cuando evaluamos, igual que con la estimulación pre-tracción, la traslación tibial anterior con la deformación de la fibra muscular, de nuevo encontramos una respuesta paralela mecánica con la de la longitud de fibra, si bien en este caso la respuesta muscular isquiotibial es más irregular, siendo más parecida la morfología de las curvas a la de cuádriceps. (Figuras 5.d.8., 5.d.9., 5.d.10., 5.d.11.)

Figura 5.d.8. Traslación tibial anterior (a 30° de flexión) con estimulación post-tracción, según estabilidad. Pata 12. Valores en mm. Se muestran las gráficas de ultrasonomicrometría sincronizadas con el registro de vídeo.

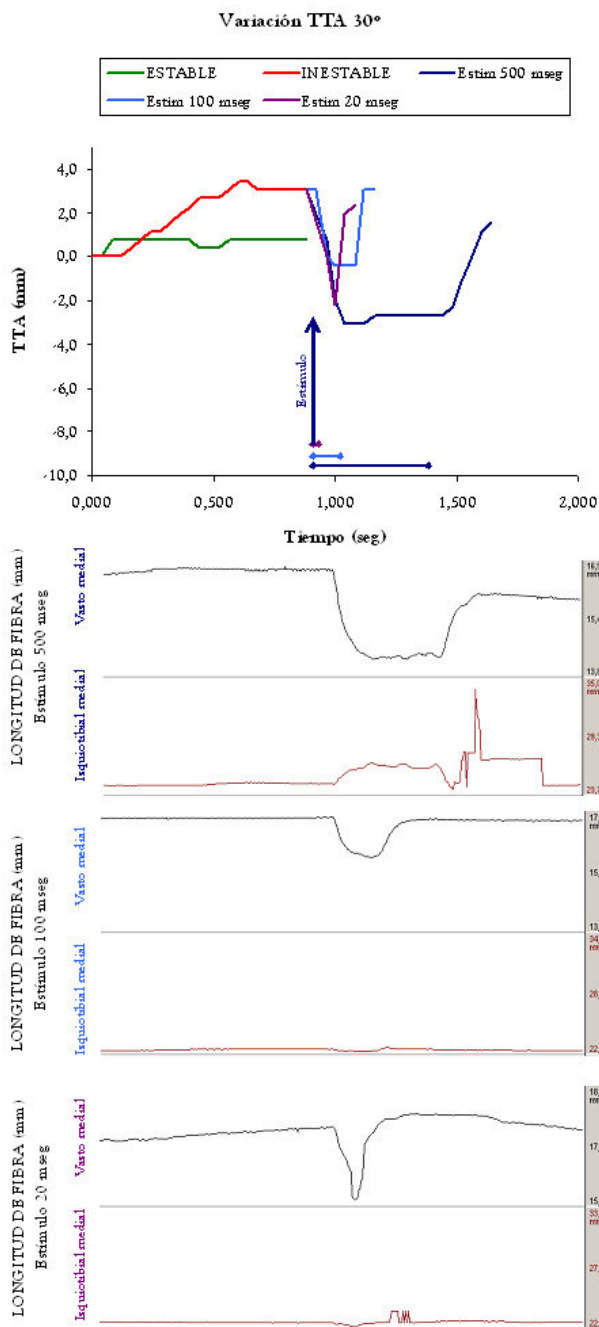


Figura 5.d.9. Traslación tibial anterior (a 30° de flexión) con estimulación post-tracción, según estabilidad. Pata 14. Musculatura medial. Valores en mm. Se muestran las gráficas de ultrasonomicrometría sincronizadas con el registro de vídeo.

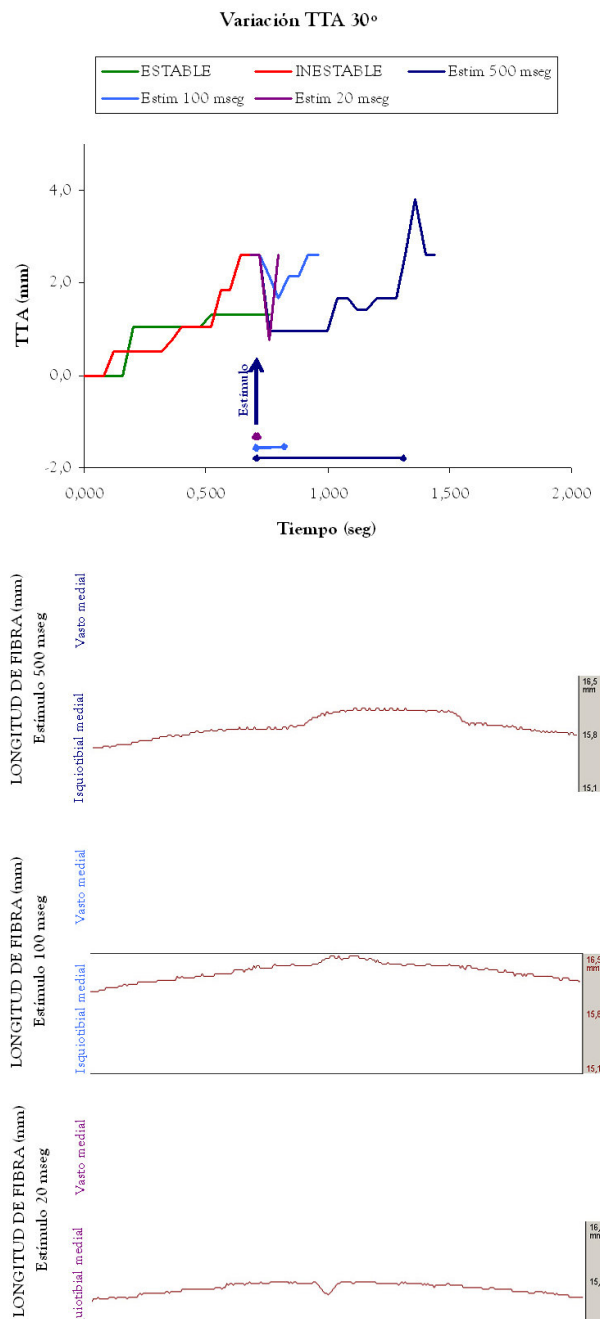


Figura 5.d.10. Traslación tibial anterior (a 30° de flexión) con estimulación post-tracción, según estabilidad. Pata 14. Musculatura lateral. Valores en mm. Se muestran las gráficas de ultrasonomicrometría sincronizadas con el registro de vídeo.

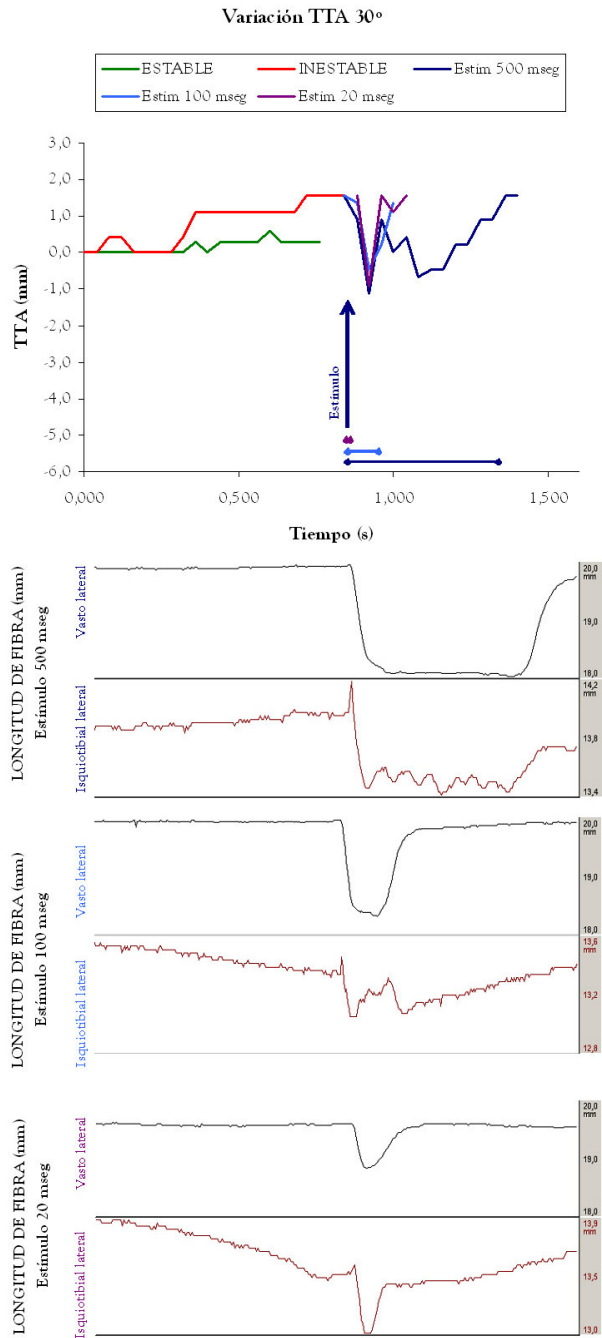
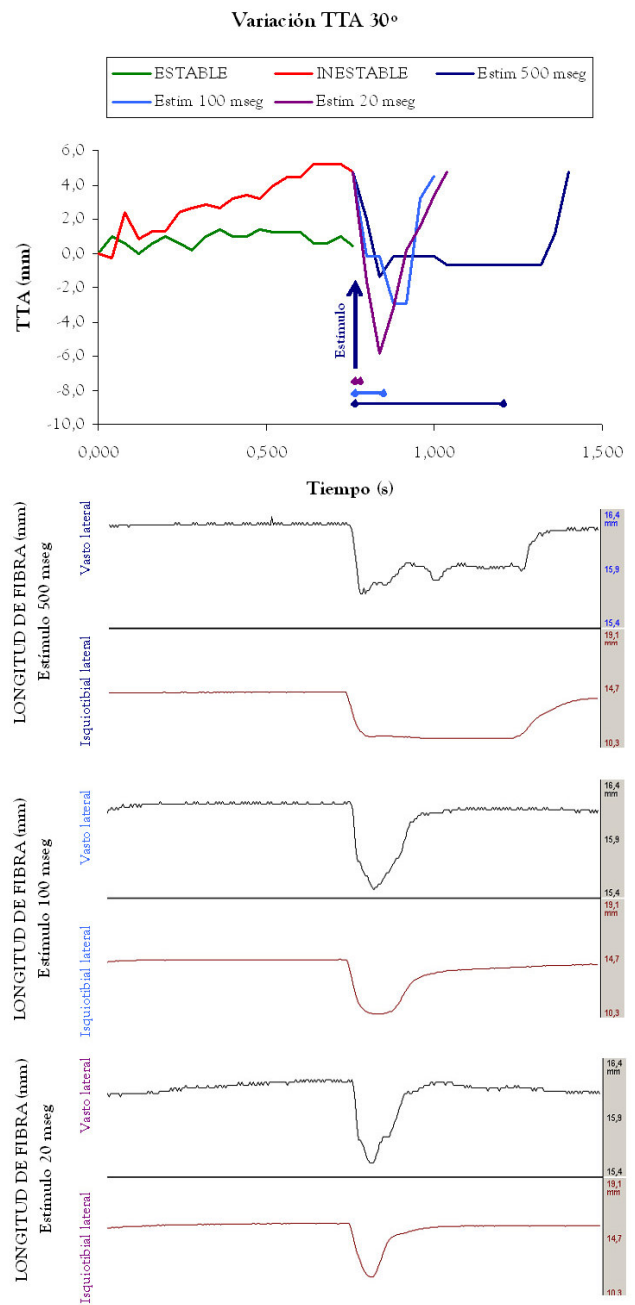


Figura 5.d.11. Traslación tibial anterior (a 30° de flexión) con estimulación post-tracción, según estabilidad. Pata 16. Valores en mm. Se muestran las gráficas de ultrasonomicrometría sincronizadas con el registro de vídeo.



ii. *Efecto indirecto de la estimulación eléctrica sobre la rodilla inestable.-*

Al igual que sobre la variable mecánica que supone la traslación tibial anterior, la estimulación eléctrica tiene otro efecto, no inmediato (excitación muscular – contracción – acortamiento de fibras).

○ *A lo largo de la serie.-* Tras la estimulación repetida, ninguno de los parámetros evaluados (deformación o pendiente de la longitud de fibra muscular de cuádriceps o isquiotibiales, deformación o pendiente de los sensores ligamentarios sobre LLI o LR, actividad EMG pre-inicio o pre-pico) cambió de forma significativa según la prueba pareada de Wilcoxon entre los valores de la 1ª y la última repetición de cada serie de estímulos, aunque existía una tendencia a aumentar la actividad eléctrica antes y durante la tracción en series estimuladas. No existieron entonces signos de aumento de tono o actividad, ni de fatiga, ni a 90° ni a 30° de flexión.

○ *Entre inestables agudos sin estimulación, y estimulados.-* En este caso, la prueba de Mann-Whitney no evidenció variaciones en la longitud de fibra muscular, pero sí, y de forma llamativa (p por debajo de 0,01) en las pendientes de variación de dicha longitud de fibra, que disminuyeron en todos los casos estimulados tanto a 30° como a 90° de flexión, tanto para cuádriceps como para isquiotibiales. (Tablas 5.d.2. y 5.d.3.). No se objetivaron, sin embargo, cambios en la tensión ligamentaria, ni en actividad ni en pendiente (salvo un discreto incremento en la pendiente a 90° de flexión en ambos ligamentos), ni en la actividad eléctrica muscular previa al estímulo, aunque sí una cierta tendencia en esta última a disminuir en las series estimuladas.

○ *Entre inestables agudos y estables.-* Las rodillas estimuladas se comportaron de forma muy diferente a las rodillas estables para todas las estructuras periarticulares evaluadas. En el caso del músculo, tanto la deformación de sus fibras como la pendiente son claramente más bajas que en las rodillas estables, siendo significativas para isquiotibiales en ambas posiciones de la rodilla ($p < 0,01$ a 30° de flexión, $p < 0,05$ a 90° de flexión), y para cuádriceps a 30° ($p < 0,01$) (Tablas 5.d.2. y 5.d.3.). En el caso de ligamentos, tanto la deformación como la pendiente de la misma son mayores en las rodillas estimuladas que en las estables, a 90° y a 30° de flexión. En cuando a la actividad eléctrica previa al estímulo, no se observaron diferencias entre el estable y el estimulado.

Tabla 5.d.2. Deformación muscular y ligamentaria en rodillas estimuladas (estimulación post-tracción, a 500 ms). Prueba de Mann-Whitney. Valores medios \pm eem. * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$, NS = no estadísticamente significativo.

		Músculo		Ligamento	
		Cuádriceps	Isquiotibiales	LLI	LR
		Media \pm eem	Media \pm eem	Media \pm eem	Media \pm eem
TTA 90°	Estable	0,388 \pm 0,049	0,490 \pm 0,052	0,464 \pm 0,095	0,878 \pm 0,418
	Estimulada	1,097 \pm 0,404	1,503 \pm 0,834	11,827 \pm 5,41	10,063 \pm 4,84
	Inestable	1,203 \pm 0,233	3,591 \pm 0,975	2,555 \pm 0,739	2,806 \pm ,682
TTA 30°	Estable	0,524 \pm 0,063	0,503 \pm 0,057	0,687 \pm 0,157	0,841 \pm 0,125
	Estimulada	0,300 \pm 0,124	0,489 \pm 0,178	6,569 \pm 2,353	4,025 \pm 1,152
	Inestable	1,159 \pm 0,443	0,938 \pm 0,166	3,432 \pm 0,596	3,519 \pm 0,842

Tabla 5.d.3. Pendiente de deformación muscular y ligamentaria en rodillas estimuladas (estimulación post-tracción, a 500 ms). Prueba de Mann-Whitney. Valores medios \pm eem. * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$, NS = no estadísticamente significativo.

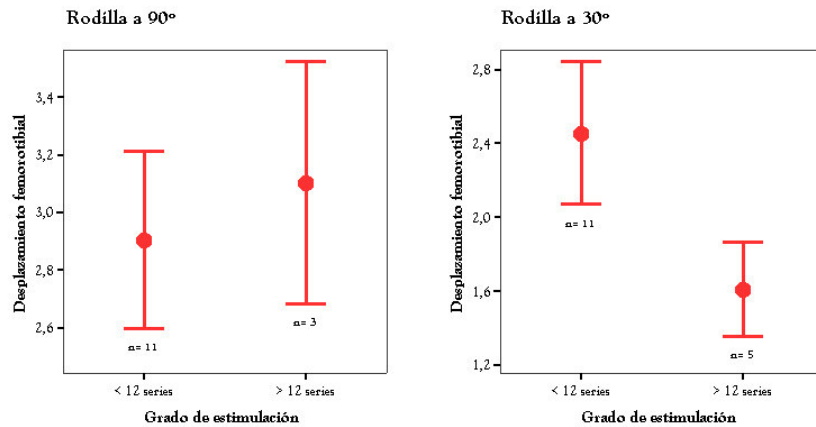
		Músculo		Ligamento	
		Cuádriceps	Isquiotibiales	LLI	LR
		Media \pm eem	Media \pm eem	Media \pm eem	Media \pm eem
TTA 90°	Estable	0,433 \pm 0,134	0,564 \pm 0,089	0,433 \pm 0,068	0,462 \pm 0,094
	Estimulada	0,109 \pm 0,031	0,176 \pm 0,067	13,502 \pm 4,64	10,657 \pm 2,53
	Inestable	1,563 \pm 0,271	4,817 \pm 1,189	3,432 \pm 0,629	8,523 \pm 2,699
TTA 30°	Estable	0,547 \pm 0,065	0,550 \pm 0,059	0,842 \pm 0,270	1,077 \pm 0,394
	Estimulada	0,055 \pm 0,018	0,057 \pm 0,019	8,317 \pm 2,015	6,928 \pm 2,415
	Inestable	1,164 \pm 0,309	2,611 \pm 0,746	8,593 \pm 1,954	7,912 \pm 1,758

iii. Efecto de la estimulación repetida.-

Al realizar varias series de cada pata, con distintas secuencias de trenes, y distinta duración de los mismos (ver Figura 4.d.1.), cabía la posibilidad de que la estimulación reiterada tuviera algún tipo de efecto sobre la rodilla. Para comprobar esta posibilidad, se contabilizó el número de series de estimulación previas de cada una de las repeticiones estudiadas, y se establecieron dos grupos: menor o igual que 12 series (o 1 secuencia de

trenes 2 según la Figura 4.d.1.), y mayor que 12 series (o >1 secuencia de trenes 2). Se comparó entonces la traslación tibial anterior de cada grupo mediante la prueba de Mann-Whitney para cada una de las posiciones de la rodilla, obteniéndose el resultado que se ve en la Figura 5.d.12.

Figura 5.e.12. Traslación tibial anterior en función del grado de estimulación (nº de series previas). Valores en mm. Las barras de error muestran media \pm error estándar de la media.



Aunque en ninguno de los dos casos (a 90° y a 30° de flexión) la diferencia es significativa, la variación que se observa en la TTA 30° puede indicar que la estimulación repetida, que en la misma serie no tenía efecto (no había diferencias entre la 1ª y la última repetición de cada serie), sí puede tener una cierta repercusión a largo plazo. El número de casos probablemente sea insuficiente en este caso para llegar a una conclusión.

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



DISCUSIÓN

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

DISCUSIÓN

- a. Metodología
 - i. Medición de inestabilidad
 - ii. Sensores de deformación
 - iii. Ultrasonomicrometría y EMG
 - iv. Variabilidad de los parámetros biológicos
- b. Clínica y experimentación
 - i. Variaciones en la respuesta periarticular en la lesión aguda del LCA
 - ii. Reflejos ligamentomusculares. Posibilidad de sustitución y aprendizaje
 - iii. Respuesta a la estimulación eléctrica en el control articular

Los estudios biomecánicos sobre la lesión del ligamento cruzado anterior son abundantes, ya que es una de las lesiones más abordadas del aparato locomotor. Este estudio se enfoca a las estructuras periarticulares en las que repercute la lesión debido, aunque no exclusivamente, al incremento de traslación tibial anterior que conlleva. Y lo hace estudiando la reacción de estas estructuras, ligamentos y músculos, a lo largo de movimientos simples, que son la base para entender y definir la inestabilidad, siempre más compleja.

6.a. Metodología.-

i. Medición de inestabilidad.-

Cuando evaluamos el **valor máximo de traslación tibial anterior**, hemos de tener en cuenta la fiabilidad de nuestro método. Sabemos que existen tecnologías más sofisticadas que la empleada aquí (registro de vídeo en un plano sagital de la rodilla, digitalización y medición de la traslación tibial anterior según las figuras 4.a.1. a 4.a.3.), pero no están exentas de problemas. Nuestro sistema cumple con las ventajas descritas para las técnicas de imagen por Winter (134) (Tabla 6.a.1.) y minimiza sus inconvenientes, ya que es menos costoso que otros sistemas más complejos, tanto a nivel de marcadores, como de cámaras, como de digitalización, y presenta una resolución compatible con lo que se desea medir. En nuestro sistema, la máxima resolución del registro de video digitalizado es de 0,035 mm por píxel (35 μm).

Tabla 1.b.1. Ventajas e inconvenientes de las técnicas de imagen en la medición cinemática

Ventajas	Inconvenientes
Todos los datos se presentan en un sistema de referencia espacial absoluto, en un plano perpendicular al eje óptico de la cámara	En ocasiones requieren la definición de un sistema de referencia para normalizar las mediciones
Permiten la utilización de marcadores de múltiples tipos aplicados al movimiento (reflectantes,...)	Algunos sistemas (Rx, marcadores reflectantes) requieren instalaciones adecuadas. El coste del sistema de digitalización de la imagen suele ser alto
No se limita el número de marcadores de referencia	La digitalización de la imagen puede acarrear dificultades y errores
Precio relativamente bajo	
Las grabaciones se utilizan para el análisis cualitativo del movimiento	

Con una resolución de pantalla de 1024x728 píxeles, y escalando cada marcador según la referencia, el tamaño de cada píxel es de 0,311 mm, pudiendo interpolarse valores hasta 0,089 mm. Esta cifra, 0,089 mm, queda muy por debajo de cualquier umbral de inestabilidad, y es aceptable, por tanto, para la rodilla del gato, de 45 mm de diámetro sagital (135). Y también es comparable a la precisión probada por sistemas más fiables como la RSA, de entre 10 y 250 μm (15). Una fuente de error, por tanto, estaría en digitalizar la imagen de vídeo a menos resolución (320x240, o 640x480 píxeles). En esos casos, el tamaño de cada píxel sería, a escala, de 1,245 mm, lo cual no sería aceptable, ya que supondría un grado completo en la escala de inestabilidad según la traslación tibial que manejamos (con incrementos de 1 mm), ofreciendo una mayor probabilidad de error.

Otro problema sería la identificación correcta de los marcadores circulares, para hallar su centro: aunque se escogieron colores que contrastaran los de los tejidos de la rodilla para una diferenciación más fácil, y fueron implantados en las referencias óseas aceptadas (26) para evitar los movimientos de la piel (28), su tamaño, el sangrado y los movimientos de las estructuras circundantes dificultaron en ocasiones la identificación de los mismos en el registro de vídeo digital, y de ahí la variabilidad. Sin embargo, los sistemas tridimensionales, aunque más exactos, son también más laboriosos, más difíciles de comprender, al menos desde el modelo matemático que proponen, y substancialmente más caros (26, 29). En nuestro estudio, el análisis de la tercera dimensión, que nos da el

valor de rotación de la tibia sobre el fémur, puede valorarse de forma indirecta, según se ha descrito en la Figura 4.a.3., comparándolo con la TTA.

El umbral de inestabilidad, esto es, el valor límite a partir del cual una rodilla se considera inestable, se confirmó con nuestros resultados en presencia y ausencia de LCA, incrementándose la laxitud anterior de la rodilla en 2,33 mm de media a 90° de flexión, y en 1,90 mm a 30° de flexión. Estableciendo el umbral a 2 mm, según la escala adaptada del IKDC (9, 10), así como en el estudio de Maitland (12), todos nuestros ejemplares demostraron ser inestables tras la sección del LCA. Aún así, comprobamos este umbral con nuestra serie, con la confección de curvas ROC, que evidenciaron la validez del método empleado, de más del 75% a 30°, y casi 90% a 90° de flexión, obteniendo máximos valores de sensibilidad y especificidad con 1,92 mm y 1,91 mm respectivamente. Estos valores son muy próximos, como vemos, a los establecidos en el mismo animal de experimentación, o a la escala adaptada desde la evaluación en seres humanos. Nuestro método de medición, por tanto, sería capaz de diferenciar, a la resolución empleada, una rodilla estable de una que no lo es.

Por otro lado, la valoración de la rotación (medida con la traslación femoroperonea) no mostró cambios significativos tras la sección del LCA. Esto implica que la traslación tibial anterior no se ve afectada en este estudio por la rotación interna aumentada que existe en la rodilla inestable, y, por tanto, puede evaluarse esta TTA de forma más específica, sin interferencias de otros movimientos.

El registro de vídeo permitía también la medición de la traslación tibial anterior **a lo largo del movimiento**. Así, podemos observar dos partes dentro del movimiento de tracción tibial anterior que se imprime. Por un lado, podemos observar un aumento de dicha traslación a velocidad constante, en los primeros 0,4 segundos (Figura 5.a.3.), conforme aumenta la fuerza de tracción, indicando la participación de los componentes elásticos de la rodilla. A partir de ese momento, la traslación tibial anterior es máxima, pero se mantiene constante. La sincronización con otros dispositivos permitiría entonces saber cuál de cada una de las estructuras periarticulares tiene más relación con el desplazamiento, y qué secuencia temporal siguen en cuanto a su activación. Más tarde se comentarán los resultados de dicho análisis.

Además, este sistema permite observar en qué momento la rodilla deja de comportarse como una rodilla estable y sobrepasa los 2 mm del umbral de inestabilidad. Y confirma también la validez del umbral escogido gracias al procesamiento estadístico de los datos de la serie. A partir de aquí, el valor de TTA registrado con este sistema puede considerarse de referencia, sin olvidar las potenciales fuentes de error.

ii. *Sensores de deformación.-*

Los sensores de deformación se han utilizado ampliamente en la investigación sobre el LCA y su lesión. Nuestro abordaje, basado en el estudio de los restrictores secundarios a la traslación tibial anterior cuando el LCA no está presente, incorpora a esta investigación un punto de vista diferente que puede ayudar a explicar los cambios que implica la inestabilidad en relación con el tiempo (14), y también a caracterizar la reacción de la musculatura periarticular en la evolución de la rodilla inestable por lesión de uno de sus ligamentos centrales (37), si incorporamos el papel que juegan los restrictores secundarios en el análisis. Las dificultades a la hora de interpretar los cambios neuromusculares tras la lesión (84) se relacionan estrechamente con problemas metodológicos a la hora de definir experimentalmente y comparar la inestabilidad de la rodilla y la propiocepción (42, 136).

Así pues, con el objetivo de obtener mejor información en relación con el tiempo sobre la rodilla con lesión del LCA, planeamos la detección superficial de los cambios de tensión en los restrictores secundarios al desplazamiento tibial anterior, en los movimientos pasivos. La mayoría de los dispositivos disponibles para medir cambios de tensión o deformación requieren técnicas de implantación específicas y a menudo complejas entre las fibras del propio ligamento, y se limitan por ello a ligamentos de gran tamaño. Esto es particularmente relevante en sistemas más o menos sofisticados como el DVRT (*Differential Variable Reluctance Transducer*) (137-139), diseñado para su uso en articulaciones grandes con una técnica precisa de implantación en el interior de ligamentos como el LCA., pero también ocurre con otros dispositivos para medición de fuerza, y basados en el efecto Hall. Cuando se investiga la rodilla sin LCA, es preciso buscar otras opciones. Las galgas extensiométricas pequeñas permiten su aplicación en la mayor parte de las localizaciones intra- y extraarticulares, y su colocación sobre las

inserciones ligamentarias o tendinosas evita la interrupción del tejido en el cuerpo de ligamento, que queda intacto en su estructura (133). Utilizamos la fijación con cianoacrilato (adhesivo biológico utilizado en clínica) para transmitir la deformación de dichas inserciones a la base de resina del sensor, y también para aislar los electrodos de la resistencia metálica y protegerles de las fuerzas que conducirían a su ruptura. Las inserciones se seleccionaron por presentar menos deformación que el cuerpo del ligamento, y así evitar la histéresis del mismo. Así, las variaciones de voltaje del elemento metálico del transductor deberían reflejar de forma más precisa los cambios de tensión en los restrictores secundarios. Esta ventaja ya ha sido previamente aprovechada por otros autores con sensores similares localizados en la inserción tendinosa del cuádriceps (67).

Un segundo punto metodológico a discutir fue la selección de las variables de estudio. La latencia es una variable que ha servido para sincronizar la respuesta de cada estructura estudiada (80, 105), y del mismo modo, la latencia del primer pico de respuesta de los sensores sirvió para sincronizar los cambios de tensión con otras variables (como la actividad electromiográfica, la traslación tibial anterior, diferentes fuerzas, etc.) (68, 84). La amplitud de la señal, medida como cambios de voltaje, también ha sido estudiada por otros autores en relación con el tiempo o con la carga (14, 59, 69). Sin embargo, la latencia y la amplitud de la señal pueden dar lugar a cierta confusión, ya que el punto de referencia para la medición temporal puede no ser preciso, como se comentará más tarde, y la amplitud no refleja por sí misma el tiempo de reacción. Por esto, calculamos la pendiente del primer pico de respuesta, para definir los cambios en relación con el tiempo, estableciendo la relación entre éste y los cambios de tensión (59, 140). Cuando se controlan el resto de factores que pueden tener influencia sobre la galga, una pendiente aumentada indica una deformación (y tensión) más alta y más precoz cuando se somete la articulación a tracción. Esto es lo que ha ocurrido en nuestro estudio, tanto *in vitro* como *in vivo*, especialmente en el sensor colocado sobre el LLI, durante la TTA tras la sección del ligamento cruzado anterior. Se demostró así que era la mejor variable a la hora de resumir los cambios en el voltaje de salida de los sensores en relación con el tiempo.

Otro de los factores metodológicos que influyen en los resultados, y que se mencionarán también más adelante, es la variabilidad de los datos. Los cambios en el voltaje de salida pueden verse afectados por muchos factores que incrementan la variabilidad de esa señal de salida. Holden et al (59) demostraron que la sensibilidad de

un solo transductor era independiente de la temperatura del laboratorio, de la rotación de la rodilla, y del número de ciclos o repeticiones aplicados. Y Herzog et al (141) reflejaron un 100% de variación inter-especimen en las mediciones de tensión del tendón rotuliano, usando un sensor IFT (*Implantable Force Transducer*, predecesor del DVRT). Esta variación se relacionó con la carga, la posición concreta del sensor (pequeñas diferencias en este aspecto suponían grandes variaciones en la tensión detectada), y con la variabilidad entre individuos. En nuestro estudio, tratamos de reducir esta variabilidad, en primer lugar, siguiendo un protocolo preciso que incluía técnica, posición, calibración, y un solo investigador realizando las maniobras (NBG), pero aún así un coeficiente de variación del 30% en las pendientes de salida de los sensores sugería la misma tendencia encontrada por otros investigadores (141). Para hacer frente a esta circunstancia, normalizamos los valores para cada espécimen y realizamos, cuando fue posible, comparaciones secuenciadas o pareadas en la misma rodilla, antes y después de la sección del LCA. El resultado del estudio secuencial mostró un incremento de la pendiente de salida de los sensores de entre 10 y 40 veces su valor en rodillas estables cuando se inestabilizaba la rodilla. Esto nos permitió concluir que los sensores colocados experimentalmente sobre las inserciones de los restrictores secundarios mostraban claramente su eficacia para diferenciar el efecto de la sección del LCA durante la traslación tibial anterior forzada de la rodilla. Además, los valores de sensibilidad por encima del 80%, y una especificidad del 100% en el LLI durante la TTA a 30°, definen a la pendiente del sensor del LLI como un buen detector de la laxitud anterior de la rodilla en ausencia de LCA. Cuando lo comparamos con movimientos de flexoextensión pasiva, ninguno de éstos pudo interferir en la detección de un desplazamiento tibial anterior que pudiera mimetizar los episodios de fallo (“*giving way*”) de la rodilla. La pendiente podría ser utilizada para la detección precoz de los cambios de tensión del LLI en la rodilla inestable por lesión del LCA, al estar incluida en una sola variable también su relación temporal.

iii. *Ultrasonomicrometría y EMG.-*

La utilización de implantes miniaturizados para medir distancias, y más concretamente, distancias dentro del tejido muscular, es reciente, y más aún en aparato locomotor. Ésta es una de las razones por las que aún no se ha aplicado a situaciones

patológicas, por lo que su uso en este estudio tiene un punto innovador, aunque carece de método de referencia válido, ya que el resto de mediciones han sido indirectas. Las ventajas de un sistema de medición directa de la longitud de fibra muscular son obvias. La elaboración de un modelo de funcionamiento de una articulación, un modelo cinemático como el que se propone, se beneficia de saber qué músculos son más cortos (o más largos) a lo largo del movimiento, y tanto la deformación del músculo, como su relación con el tiempo (análogo a lo que sería nuestra pendiente) servirían como retroalimentación para la contracción del músculo (142).

Con este propósito, los métodos de medición de longitud de fibra muscular han sido, o bien indirectos (mediante acelerómetros, giroscopios, por deducción de otras variables...), o bien necesariamente aplicables en situaciones estáticas (calibres). En el caso de los primeros, no está claro cómo influyen las variaciones en el tamaño y/o la presencia de deformidades en la precisión de los cálculos de la longitud muscular, lo cual es especialmente importante porque los resultados de las simulaciones estáticas, dinámicas, y también cinemáticas dependen de esa precisión (142). En el caso de los últimos, de hecho, sirven para certificar la validez del nuevo dispositivo. En nuestro caso, y tomando el método del grupo de Biewener (68), la calibración de la distancia entre cada pareja de cristales piezoeléctricos se hizo tanto en agua, comparando el valor ofrecido por el sistema con la medición directa de la distancia entre cristales fijados a los extremos de un pie de rey, como en músculo, midiendo con el calibre la distancia entre los cristales implantados. La diferencia máxima fue del 2,5% en reposo y del 3,4% en máxima flexión, cuando se calibró en músculo, y de entre 0 y 1,6% cuando se hizo en agua. Si tenemos en cuenta que la distancia media entre cristales fue de entre 16 y 18 mm en el músculo, estamos hablando de errores máximos de 0,6 mm. Si la mínima variación en longitud de fibra que se observa es de 0,68 mm (en isquiotibiales mediales, rodilla estable, en movimiento de tracción tibial anterior a 90°), este error máximo puede ser considerado aceptable. Si, además, estudios recientes han demostrado que este error puede ser tan pequeño como de 0,072 mm (56) o incluso de 0,012 mm en movimiento según fabricante, entonces puede ser aplicable al músculo del gato.

Pero hay que tener en cuenta otros factores que también han sido estudiados, y que son propios de las características del sistema. Entre dichas fuentes de error (57) podemos citar las siguientes. Primero, el sistema asume una velocidad constante de

transmisión del sonido; se ha publicado que el rango es de 1540 -1603 m/s, si bien en el gato, la velocidad de 1580 m/s tiene una precisión de $\pm 0,2\%$ (143). Aún así, la velocidad local de una fibra no parece correlacionarse con la velocidad del músculo completo (144). Segundo, conforme la amplitud de la primera onda de ultrasonido disminuye, cambia la posición relativa para detectar dicho cambio y percibirlo, condicionándose un error de sobreestimación que aumenta según aumenta la longitud de fibra detectada, error que puede ser de hasta 0,13 mm. Tercero, los cristales piezoeléctricos están recubiertos por una resina epoxi que transmite a una velocidad mayor que los conocidos 1580 m/s; según tipo de cristal, este error puede ser de hasta 0,26 mm para cualquier distancia medida. Cuarto, las mediciones de longitud de fibra dependen de la presión y temperatura ambiental, relación, sobre todo en este último caso, que es conocida (56). Y quinto, referido a su utilización en combinación con otros dispositivos, la corriente que permite la transmisión de los ultrasonidos puede interferir con la actividad eléctrica basal del mismo músculo, registrada con EMG (58). El primero de estos factores depende del tejido muscular estudiado, y es conocido y preciso en el gato. Los dos siguientes dependen del dispositivo, y no pueden eliminarse de la ecuación, luego todas las medidas se verán afectadas por ellos y serán comparables. Los dos últimos son factores controlables: manteniendo las condiciones de presión y temperatura del experimento, por un lado, y aplicando los filtros oportunos a la señal EMG para evitar dicha interferencia, por otro.

Sumando los errores procedentes de las pequeñas variaciones de la velocidad de transmisión de ultrasonidos en el músculo (de hasta 0,004 mm), la sobreestimación de la medición del sistema tras la primera onda ecográfica (0,13 mm), y la variación debida al aislamiento de resina de cada cristal piezoeléctrico (0,26 mm) (57), tenemos una posibilidad de encontrar un error sistemático de hasta 0,394 mm, siempre y cuando se controlen otros factores como la orientación de los cristales, la temperatura del laboratorio (56) o las interferencias con otros dispositivos, como los electrodos de EMG (58). Sumando este valor al anterior debido a la calibración, tenemos alrededor de 1 mm, que es precisamente el valor que proporciona el fabricante en cuanto a precisión en situación estática. En nuestro estudio, el mismo músculo mencionado anteriormente, en condiciones de inestabilidad, se estira, como mínimo, hasta 1,472 mm. El sistema entonces, a pesar de esta variabilidad interna, sería capaz distinguir entre el estiramiento muscular de una rodilla estable de una que no lo es en el gato. Se podría sugerir la

posibilidad de que obviar este error en animales superiores, de mayor tamaño, e incluso humanos, pero la implantación intramuscular del dispositivo restringe su utilización, por el momento, al campo experimental.

En este estudio, para minimizar el error y reducir la variabilidad interindividual, fuente también de posibles errores, se realizaron dos procedimientos matemáticos con los datos brutos de variación de longitud de fibra. El primer paso consistió en calcular la *deformación* de la fibra, dividiendo dicha variación por la distancia entre cristales en reposo. De este modo, teníamos un valor adimensional comparable para cada pareja de cristales en cada músculo, independientemente de la distancia entre ambos, del espécimen y de las condiciones de estabilidad. En segundo lugar, y para reducir aún más la variabilidad interindividual y poder compararlas entre sí, se normalizaron los valores de deformación al máximo de cada pata en la rodilla estable. La ventaja es que los valores de deformación relativa obtenidos ofrecerán cambios más claros, si existen, en la rodilla inestable. El inconveniente es que no tenemos un valor directo (en unidades de longitud) de la variación en la longitud de fibra, lo cual hace menos intuitivo, y más difícil de caracterizar el error.

En cualquier caso, el análisis de sensibilidad y especificidad que se realizó, del mismo modo que para los sensores de deformación ligamentaria, sobre la variación de longitud de fibra tras la sección del LCA ofrecía resultados similares a los anteriores, aunque menos claros, con valores de especificidad del 100% en la mayor parte de los músculos y movimientos estudiados, pero con una menor sensibilidad (por debajo incluso del 30%) para el umbral escogido. De hecho, dentro de estas cifras bajas de sensibilidad, son algo mayores para isquiotibiales, y en movimientos de traslación tibial anterior. La flexoextensión, como ocurría también con los ligamentos, no puede diferenciar una rodilla estable de una inestable.

Un valor añadido de conocer las variaciones en la longitud de fibra es que es posible caracterizar mejor la respuesta del músculo, y su relación con otras estructuras, como se verá más tarde. En el caso de la función muscular, es posible medir simultáneamente la longitud de fibra y la actividad eléctrica en forma de descargas. Así, podemos distinguir tres fases de la respuesta muscular ante un movimiento de tracción tibial anterior, como se describe en la Figura 4.c.4.. Inicialmente, cuando ejercemos la fuerza de tracción, distinguiremos una fase de actividad eléctrica sin cambios en la

longitud de fibra (una respuesta isométrica). Posteriormente, la fibra muscular aumenta su longitud en respuesta al incremento de fuerza anterior, y la actividad eléctrica presente corresponderá a una respuesta de estiramiento. Finalmente, cuando la fuerza de tracción cesa, la fibra volverá a su longitud inicial (fase de acortamiento), y presentará una actividad eléctrica que será *consecuencia* de todo lo que ocurre en las fases anteriores. La posibilidad de medir esta longitud en tiempo real permite este tipo de aproximación. Y su aplicación clínica permite ir más allá de la lesión del LCA, ya que, por ejemplo, un análisis de la longitud de fibra a lo largo del movimiento puede ayudar a discriminar entre los pacientes que tienen acortamiento o retracción de isquiotibiales de aquellos que no lo presentan, y puede así suponer una base racional para establecer la cirugía de alargamiento en enfermos con patología neuromuscular (142).

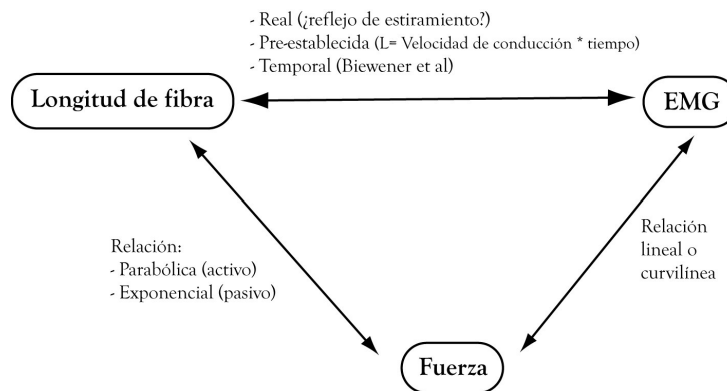
Al mismo tiempo, la medición de la longitud de fibra nos permite conocer un punto más en la biomecánica del músculo, y completar el estudio de las relaciones entre sus distintas propiedades. Sabiendo que las dos propiedades más estudiadas son la fuerza muscular y la actividad eléctrica, podemos ver que la relación entre ellas y la longitud de fibra puede enunciarse de la siguiente manera. En primer lugar, existe una relación demostrada desde el año 1951 (145) entre la *longitud de la fibra muscular y la fuerza*, relación que demostró Herzog décadas más tarde (146). En esa relación influyen tanto los componentes pasivos como los activos del músculo (en nuestro caso, al estar el gato anestesiado, podríamos no considerar la parte activa de la curva). Estudios posteriores le han dado la vuelta a la ecuación y pueden estimar la longitud de fibra a partir de la fuerza. Por otro lado, muy recientemente, se ha utilizado el EMG para estimar las variaciones en la longitud de fibra (147), sobre una fuerza constante. En este caso, sin embargo, la relación entre la longitud de fibra y las variables EMG se preestablece: $L = \text{Velocidad de conducción} \times \text{tiempo de conducción}$ (desde el inicio de la contracción hasta la detección del potencial de acción muscular). En el fondo, la metodología es la misma que la de la ultrasonomicrometría, pero asume ciertos errores al tratarse de un método indirecto.

En segundo lugar, existe también una relación entre el EMG y la *fuerza muscular*. Esta relación se ha llegado a formular de forma matemática (147), aunque se sabía que podía ser lineal o curvilínea (39). Sin embargo, esta relación se limita a una circunstancia: la contracción isométrica. Cuando la longitud de la fibra cambia, cambia el EMG, aumentando además su variabilidad. Ejerciendo la misma fuerza, la actividad eléctrica de

un músculo más alargado es mayor que cuando está acortado, lo cual se desprende de las gráficas de dos trabajos clásicos, de Bigland y Heckathorne (148, 149), pero no hay una gráfica o fórmula que lo relacione, y menos con el tiempo. Y además, la relación entre EMG y fuerza entre músculos es muy variable, y, como veíamos, no lineal (46).

Así, las propiedades del músculo pueden ser abordadas, aunque de forma muy simple, desde el siguiente esquema (Figura 6.a.1). Nuestro estudio incorpora el estudio de la longitud de fibra como novedad, y no analiza la fuerza desarrollada.

Figura 6.a.1. Relación entre las propiedades mecánicas del músculo.



Además, se ha propuesto que cuando es necesario un aumento de la fuerza producida por un músculo para provocar un movimiento, aumenta también de forma paralela el ruido neurológico, resultando en mayor variabilidad del movimiento que se pretende conseguir (150). Esto, añadido a la ya de por sí difícil interpretación del electromiograma, hace que determinadas variables, como la latencia de inicio de actividad eléctrica del músculo, hayan sido criticadas (42, 136). Incluso se ha observado que cuando se estudia el EMG en condiciones dinámicas, los artefactos que pueden obtenerse llegan a ser suficientemente importantes como para ser analizados y evitar una forma de señal “no estacionaria” (151). Y también que, en actividades cíclicas o repetitivas (como la que se imprime a la rodilla en el presente trabajo), los cambios en el EMG pueden deberse tanto a cambios en la activación del músculo como a variaciones en la geometría del mismo (151), circunstancia que puede resolverse, según los autores, con la centralización del EMG en forma de valores medios. En nuestro estudio, los parámetros temporales se han procesado, o bien integrado, dentro de los histogramas periestímulo (que representan la frecuencia de disparo por unidad de tiempo) (152), o bien se han obviado, relativizando

la excitación eléctrica del músculo a la fase de contracción en que se produce. Esto va en consonancia con la corriente que acepta que la actividad electromiográfica no debe utilizarse de forma aislada (43).

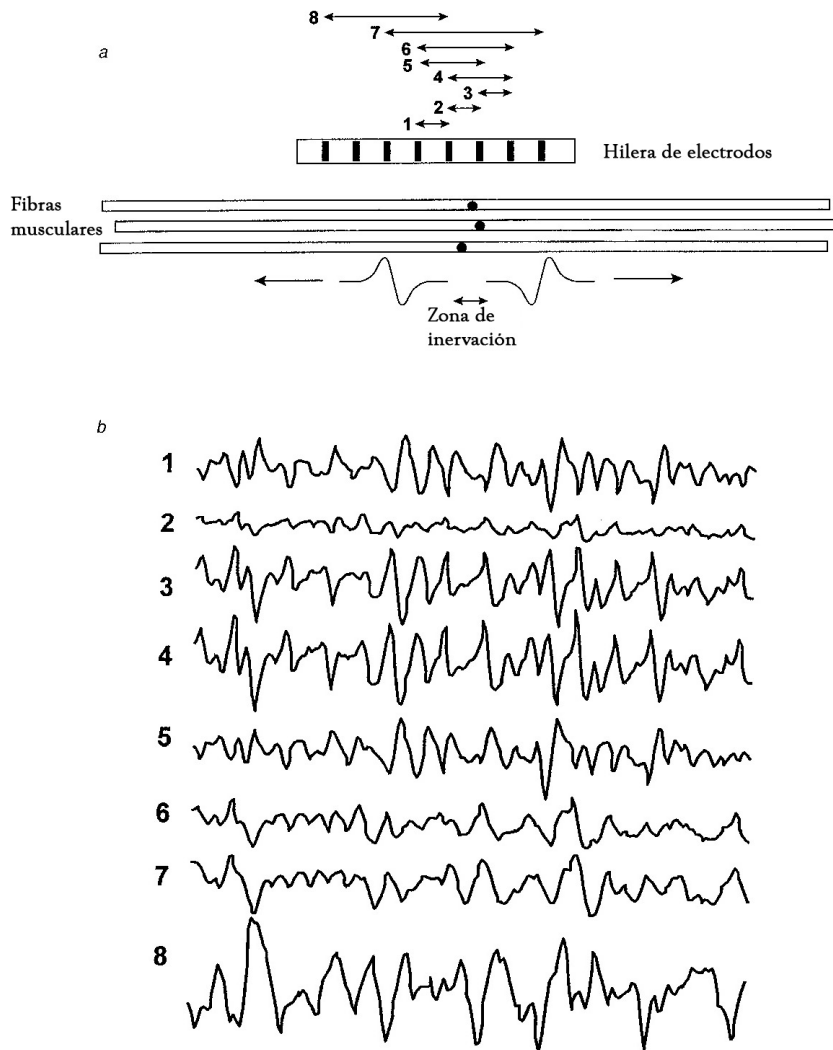
iv. Variabilidad de los parámetros biológicos

Sabemos que la respuesta biológica ante determinados estímulos o fuerzas es variable. En la literatura, y más concretamente en la de la rodilla, encontramos ejemplos de ello. Dentro de los valores de dispersión que la estadística nos ofrece, el más frecuentemente utilizado es la desviación estándar, aceptando ésta hasta un 25-30% de la media. La utilización del error estándar de la media es más habitual de lo esperado, en ocasiones sin clara justificación. En nuestro estudio, empleamos este último al realizar diferentes mediciones de distintas variables en cada individuo, aceptando como población el conjunto de animales. Así, algunos ejemplos de variabilidad en los parámetros que manejamos podrían ser los siguientes:

Refiriéndose al voltaje de salida de sensores de deformación, Herzog et al (141) demostró que pequeñas desalineaciones del transductor dentro del tendón causaron diferencias substanciales (del 100% y más) de la salida del transductor para una carga externa aplicada, y que ocurría lo mismo con rotaciones interna y externa de la tibia en relación con la rótula. Holden et al (59), evaluando el sensor MPT encontraba cambios (media \pm desviación estándar) en la sensibilidad del sensor del orden de -3.6 ± 11.4 mV/N o 1.6 ± 9.1 mV/N, es decir, desviaciones estándar que multiplicaban el valor de la media.

En cuanto a la actividad eléctrica muscular y la fuerza desarrollada, también se refieren altos valores de dispersión. Así, Urbach (153), en un estudio en humanos sobre fuerza muscular, expresa la dispersión como error estándar (no desviación), y acepta alrededor de un 10%. Swanik, refiriéndose a la actividad EMG de mujeres con lesión de LCA, encuentra desviaciones estándar de más del 50% en la actividad muscular basal o preparatoria (91). Y ya hemos hablado ampliamente de la latencia de reflejo muscular (concretamente isquiotibiales), que alcanza valores de dispersión que superan el 100% en el estudio de Fujita (105), pero que llegan a superar el 300% en algunos casos de lesión crónica (154). Además, la discriminación entre electrodos de superficie e intramusculares (150), la posición de los mismos a lo largo del músculo hace que cambie la señal emitida, complicando aún más el análisis, como se puede ver en la Figura 6.a.2., según Merletti.

Figura 6.a.2. Variabilidad en el registro EMG según la posición de los electrodos. (a) Se disponen 8 electrodos en hilera y se colocan sobre un grupo de fibras musculares, con 10 mm de distancia entre ellos. Las líneas sobre la hilera de electrodos indican 8 diferentes combinaciones de electrodos para hacer un registro EMG bipolar. Las distancias entre electrodos del mismo par son de 10 mm para los pares 1 y 2, 20 mm para los pares 4 y 5, 30 mm para el par 6, 40 mm para el par 8, y 50 mm para el par 7. (b) Actividad electromiográfica registrada sobre una hilera de electrodos colocados sobre el bíceps braquial. Los registros 1 a 8 corresponden a los pares de electrodos que se muestran en la figura (a). (Adaptado de Merletti 2001)



Por último, tampoco la traslación tibial anterior se libra de una variabilidad alta. Si Chmielewski refiere valores de desviación estándar en la posición de la tibia de alrededor del 50% ($1,39 \pm 1,05$ mm, $2,27 \pm 1,47$ mm) (155), y Beynnon habla de diferencias significativas entre estables (con $0,8 \pm 2,2$ mm) e inestables ($3,4 \pm 2,6$ mm), los resultados que aquí se refieren entran dentro de lo razonable, y biológicamente esperado, y las diferencias no significativas, no necesariamente debidas a un tamaño muestral insuficiente, sino a la propia variabilidad biológica del substrato del estudio.

6.b. Clínica y experimentación.-

Una vez que aceptamos nuestros métodos como útiles, debemos analizar cuál es el comportamiento de las distintas estructuras periarticulares en la rodilla estable, y sobre todo, en la lesión del LCA. Nuestro objetivo será, no sólo observar el funcionamiento global de la rodilla con y sin LCA ante determinados movimientos, sino analizar cuál de ellos responde más claramente, y puede detectar mejor la situación de inestabilidad, y de qué manera puede compensarse la estrategia dinámica mediante la estimulación muscular eléctrica.

i. *Variaciones en la respuesta periarticular en la lesión aguda del LCA*

En el caso de los **ligamentos periarticulares**, encontramos un patrón de mayor tensión, y más rápidamente producida, en los dos ligamentos (LLI y LR) estudiados durante la TTA en la rodilla inestable, sin cambios en los movimientos de flexoextensión. Cuando estudiamos la rodilla estable in vitro, que la tensión en el LCA sea mayor que en el resto de ligamentos en extensión y con la tracción tibial anterior es fisiológico (3, 5), y también lo es que aumente dicha tensión en ligamentos colaterales y rotuliano tras su lesión, lo cual no hace sino confirmar su situación de restrictor primario de la TTA, y no puede medirse (obviamente) al desaparecer física y funcionalmente.

A corto plazo, esta respuesta es coherente con los estudios de Hinterwimmer (72), que analiza la respuesta ligamentaria también en inserciones con sensores de deformación similares a los nuestros, pero con rodilla de cadáver. Hinterwimmer sugiere que el ligamento lateral interno presenta un máximo de tensión en extensión de 20°, y un mínimo a 100° de flexión, mientras que el externo presenta la tendencia contraria (máxima tensión a 100° de flexión, mínima a 0°). Nuestro estudio sólo analiza el LLI, pero sigue la misma tendencia expresada en piezas humanas, y en el animal vivo, con aumentos de tensión más claros a 30° de flexión que a 90°. También es consistente con Moglo et al (156), que afirman que la tensión en los ligamentos colaterales está muy incrementada tras la sección del LCA, e incluso, que este aumento de tensión puede aumentar las fuerzas de compresión sobre el cartílago articular tibiofemoral, aun en ausencia de carga o compresión axial, pudiendo condicionar un deterioro del cartílago articular de forma prematura, dañando además otras estructuras como el menisco medial.

Y además, el propio Hinterwimmer discute que este aumento de tensión puede ser responsable de la debilidad resultante de los estabilizadores y de sus lesiones secundarias (72).

El caso del ligamento rotuliano requiere un análisis especial, ya que nosotros lo utilizamos y medimos aquí como restrictor secundario a la traslación tibial anterior, puesto que limita este movimiento pasivo junto a otras estructuras como el propio LLI, el menisco interno, y las estructuras posteromediales de la rodilla (157). En el animal despierto (y en el hombre), con la movilidad activa y, en parte, con la actividad refleja muscular, se comportará como tendón que es, sujeto por tanto a las modificaciones que le imprima su músculo, el cuádriceps. El estudio *in vitro* y en el gato sin actividad muscular voluntaria confirman que trabaja limitando la TTA, ya que aumenta su tensión tanto a 90° de flexión como a 30° tras la sección del LCA, asegurando su papel de restrictor secundario, pero estos resultados han de interpretarse con cautela.

Yendo un paso más allá, este aumento de tensión en ligamentos periarticulares nos puede servir de utilidad para detectar, de forma precoz, y prácticamente en tiempo real, la traslación tibial anterior durante el movimiento o las actividades de la vida diaria, y esto a partir de los restrictores secundarios a la laxitud articular anterior que quedan en ausencia del LCA. En la inestabilidad anterior de rodilla, las aplicaciones potenciales de este sistema (o de esta parte del sistema) incluyen programas de entrenamiento en propiocepción encaminados a aprender patrones de reconocimiento, basándose en parámetros mecánicos independientes de la subjetividad del paciente. Si la capacidad tanto del LLI como del LR de emitir este tipo de señal se explota de esta forma, se podría incrementar el control neuromuscular de la rodilla inestable para evitar los episodios de fallo (“*giving way*”) y de subluxación. Otra de las posibles aplicaciones podría incluir, como veremos más adelante, el reconocimiento de patrones de respuesta muscular para desarrollar una reacción más precisa con estimulación muscular guiada mediante un sistema artificial de sustitución. En la rodilla inestable, la información propioceptiva la suministrarán los elementos que queden íntegros tras el mecanismo de lesión, y esa información, además de objetiva, puede ser detectada y aprovechada con fines terapéuticos.

Si lo que analizamos es la respuesta muscular, y más concretamente, la actividad EMG, podemos observar una tendencia de la *actividad total* a favorecer la subluxación anterior de la rodilla, al aumentar esta variable en cuádriceps, y disminuir en isquiotibiales, independientemente del lado (lateral o medial), aunque los cambios no son significativos. La tendencia sí es consistente con trabajos previos (37) sobre lesión aguda, y sugiere la posibilidad de que la rodilla funcione de forma anárquica, pues en un intento de compensar la estabilidad de forma dinámica, obtiene el efecto contrario, al disminuir la actividad de los músculos que podrían retener la tibia en su posición. Esto también está de acuerdo con lo que ocurre en humanos, donde la pérdida de actividad de isquiotibiales se intentará recuperar a lo largo de la evolución de la lesión (80).

Sin embargo, lo más importante de la respuesta muscular eléctrica en la rodilla sin LCA es que la respuesta se diluye a lo largo del movimiento, independientemente de si está o no aumentada en valores absolutos. La pendiente de los histogramas periestímulo, reflejada en la Figura 5.c.1., disminuye en todos los movimientos estudiados tras la lesión, y, además, la posibilidad de encontrar un pico en dichos histogramas, es decir, una respuesta concreta y ajustada al movimiento, cae de forma dramática, especialmente en los movimientos de TTA. Esto sugiere dos cosas: por un lado, que la actividad del músculo, global, no puede considerarse de forma aislada, ya que no refleja lo que está pasando en la rodilla. Y por otro lado, que el músculo está respondiendo igual, de forma homogénea, a todo el movimiento que se le imprime, es decir, que no están funcionando los sistemas de retroalimentación que le deberían hacer reaccionar de forma ajustada a una tracción anterior o a una flexoextensión. Habrá que analizar, en un futuro, lo que ocurre desde el punto de vista eléctrico con la evolución hacia una lesión crónica, ya que se ha sugerido que puede existir una adaptación del músculo en determinados pacientes, que evitaría la cirugía de estabilización (80, 84, 97, 104), pero existen ciertas dudas sobre que se recupere también esta pérdida de respuesta ajustada al movimiento.

Ya ha quedado claro que la secuencia temporal de la activación eléctrica del músculo es muy difícil de valorar, dada la variabilidad de la misma. También en nuestro estudio ocurre, ya que encontramos errores estándar de hasta el 50% de la media en la *latencia* de pico de los histogramas periestímulo. No podemos medir latencia de inicio por varias razones: la variabilidad es la primera de ellas, pero también el ruido que incorpora

al electromiograma el movimiento impreso (151), y las críticas realizadas a Beard con su latencia del reflejo de isquiotibiales en la lesión del LCA (136, 154). Aún así, se han conseguido definir intervalos de respuesta en función del nivel integrador (medular, subcortical o voluntario) del sistema nervioso central. Así, Wojtys (84) describe tres niveles: nivel automático o espinal - entre 20 y 119 ms, nivel supraespinal o semi-voluntario - entre 130 y 170 ms, nivel cortical o voluntario - entre 220 y 360 ms, como tiempo mínimo de respuesta. Esto no es aplicable a nuestro estudio, donde el pico de respuesta eléctrica ante el movimiento que se imprime se produce mucho más tarde que el intervalo más largo (el voluntario), y, además, no medimos el inicio de la respuesta del músculo.

Y en cuanto a las *actividades parciales*, vemos que no cambia la actividad basal del músculo, la que se produce en condiciones isométricas, pero que sí aumentan (en cuádriceps) la excitación del músculo durante su estiramiento y, de forma más acusada, tras la máxima tracción. Cabe la posibilidad entonces de que sí exista una respuesta a dicho estiramiento, a diferencia de lo que sugería la pendiente de los histogramas periestímulo, pero será preciso confirmar este punto con el análisis de las dos variables, actividad eléctrica y longitud de fibra, de forma combinada.

La respuesta eléctrica nos obliga a analizar las variaciones en la **longitud de fibra muscular**. Observamos que, aunque serían esperables diferencias significativas en el estiramiento de la fibra muscular en todos los movimientos, no ocurre así. De nuevo, no hay cambios en la flexoextensión, y ni siquiera se identifican tendencias, indicando que en estos movimientos las pequeñas variaciones en la posición de la tibia en el plano sagital no están influenciadas por la presencia o ausencia de LCA. Los cambios más marcados, además, se producen en TTA, especialmente a 90°, y de forma más acusada en isquiotibiales, donde la deformación normalizada de la fibra y su pendiente, reflejo de su viscoelasticidad, se multiplican por diez. Los datos de latencia, más corta en la rodilla inestable, están incluidos en la variable pendiente, y no modifican la tendencia marcada por la deformación, sugiriendo la escasa trascendencia que tiene el aspecto temporal en los cambios que se producen en la rodilla. Desgraciadamente, no tenemos datos de referencia (ni normalizados ni brutos) en cuanto a variación en la longitud de la fibra

muscular como para determinar la validez de estos resultados, pero a la vista del análisis metodológico realizado, podemos atisbar que así ocurre.

Una de las posibles causas de que no observemos cambios llamativos es la variabilidad interindividual. Desde el punto de vista estadístico, siempre puede tenerse en cuenta un tamaño muestral insuficiente, aunque en un estudio piloto con los datos de ultrasonomicrometría, para una potencia del 90%, se precisaba el análisis de alrededor de 50 repeticiones para cada movimiento (con valores de $\alpha=0,05$ y $\beta=0,10$), lo cual se supera ampliamente. Por último, que no se observen variaciones significativas con la inestabilidad, puede ser debido a que no existan, como se puede apreciar cuando se cotejan los datos de deformación muscular con los de deformación ligamentaria (Figura 5.c.2.). Y especialmente claros son los cambios en la pendiente, al igual que ocurría con los ligamentos, que es indicativa de la velocidad de deformación del músculo. Sabemos que la resistencia del músculo a ser estirado, que se relaciona con su rigidez, aunque implica el concepto de fuerza que aquí no se mide, puede valorarse indirectamente con esta velocidad de estiramiento que representa la pendiente de la variación de la longitud de fibra.

Sin embargo, con el número de gatos del presente estudio, no podemos diferenciar entre poblaciones que, a la vista de la actividad eléctrica y del estiramiento de la fibra o la deformación ligamentaria, puedan compensar el déficit de LCA de forma dinámica. En el hombre, la diferencia entre los que son capaces de controlar la TTA aumentada (definidos como “*copers*”, del vocablo inglés “*to cope*”, hacer frente a, por Daniel, Rudolph o Chmielewski (97, 103, 158)) y los que no (“*non-copers*”), se ha establecido en base a criterios funcionales, y, en agudo, pueden utilizarse en parte algunos de esos criterios para distinguir entre aquellos que precisarán cirugía y los que no, según Fitzgerald (104). Pero estos criterios son clínicos, alguno incluso subjetivo, y están limitados por la capacidad de observación de investigador y paciente. No existen, hasta la fecha, variables que puedan diferenciar la rodilla estable, inestable, o potencialmente “estabilizable”. Tal vez la pendiente de la deformación muscular o ligamentaria pueda ser una de ellas, pero no tenemos manera de valorarlo por el momento.

Combinando estos resultados, el aumento de actividad eléctrica global en cuádriceps, sin cambios en isquiotibiales, junto con estiramientos no diferenciados en la rodilla inestable, empieza a sugerir también un aumento de esa rigidez muscular,

especialmente en cuádriceps. Por tanto, en la rodilla aguda, con una traslación tibial anterior aumentada, no parece incrementarse la co-contracción agonistas-antagonistas necesaria para la estabilidad articular, la musculatura periarticular se estira más que en la estable, pero esto no condiciona una actividad eléctrica adecuada al movimiento que se imprime, sino una respuesta diluida, más marcada tras el máximo estiramiento, y, además, los ligamentos periarticulares sufren un incremento de tensión. Es decir, la rodilla inestable aguda sufre las consecuencias del exceso de laxitud articular, sin poder compensarla. La evolución a la cronicidad, objeto de estudios sucesivos en estos mismos animales, ofrecerá respuestas en cuanto a adaptación o no de estos parámetros.

En el siguiente apartado se tratarán de analizar las posibles causas de esta falta de compensación.

ii. *Actividad refleja condicionante de la respuesta muscular. Posibilidad de sustitución y aprendizaje*

El análisis de regresión lineal múltiple entre la deformación muscular y/o ligamentaria y la actividad eléctrica muscular buscaba la identificación directa tanto del reflejo de estiramiento como de los reflejos ligamentomusculares. El escenario, la tracción tibial anterior a 90° y a 30° de flexión. El objetivo, buscar la relación entre la actividad eléctrica muscular, antes y después de la máxima tracción, y el estiramiento de la fibra muscular, tanto en la rodilla estable como inestable.

Pues bien, con los resultados que se presentan en este trabajo, no podemos demostrar la existencia de dicho **reflejo de estiramiento**, al no encontrar relación lineal entre la deformación normalizada de la fibra y la actividad eléctrica post-pico del mismo músculo. Sólo se ha visto esa relación en rodillas estables, en el cuádriceps (vasto medial), donde la actividad depende de la velocidad de estiramiento, es decir, de la pendiente, y esa relación sí que se pierde tras la sección del LCA. Esto puede deberse a que la excitación muscular eferente del músculo puede estar modulada por otros factores, a pesar de que el reflejo de estiramiento, debería ser el estímulo más potente en estas circunstancias (85).

Por otro lado, la actividad eléctrica basal y durante la tracción anterior sí influye en la máxima deformación y pendiente de la longitud de fibra; es decir, existe un condicionamiento de la activación muscular basal que evita que se produzca más

estiramiento con la misma fuerza de tracción. Cabría la posibilidad de que ésta fuera la causa de los cambios más limitados en estas variables en la rodilla inestable, pero donde la relación es más marcada es en la rodilla con integridad del LCA, y a nivel del cuádriceps. Llega a ser tan clara como que la actividad pre-inicio o basal del vasto medial explica el 93.6% de la variabilidad de la máxima deformación del mismo músculo. Sin embargo, no ocurre con isquiotibiales, como tampoco mostraba esta musculatura un reflejo de estiramiento evidente.

De estos resultados se pueden deducir dos implicaciones, una diagnóstica y una terapéutica. Desde el punto de vista de funcionamiento de la rodilla inestable, no está funcionando el reflejo de estiramiento, especialmente en isquiotibiales, y tampoco su nivel de excitación influye en el estiramiento de sus fibras. La co-contracción que se sugería que no existía observando los cambios con la inestabilidad, confirma esta tendencia, y la respuesta diferente desarrollada por agonistas y antagonistas. Por otro lado, la regulación del tono muscular que se atribuye a la detección de este estiramiento sí que funciona en el cuádriceps, y así puede ocurrir, como refiere Nichols, con niveles de activación muy bajos (40), pero no se corresponde con la respuesta de isquiotibiales. Además, existe cierta controversia, al observar en sujetos sanos que la respuesta EMG resultaba del estiramiento de tejidos distintos al músculo alrededor de la rodilla (71), lo cual puede ocurrir en nuestro estudio, a la vista de la tensión ligamentaria.

La implicación terapéutica que se sugiere en este caso es que si el tono basal puede condicionar el estiramiento de la fibra muscular, podría utilizarse alguna técnica (como la estimulación eléctrica) para aumentar ese tono basal, y evitar que se produzca ese estiramiento. La discusión sobre este punto se desarrollará cuando se analicen los resultados de la estimulación muscular de este estudio.

Los **reflejos ligamentomusculares** han sido y siguen siendo motivo de discusión entre la comunidad ortopédica. Descritos por Solomonow al estimular directamente el LCA (81), se han tratado de demostrar de múltiples modos, con las limitaciones que tiene la detección de una respuesta muscular (42, 98). En nuestra serie de rodillas estables, estarían presentes en la musculatura tanto procedentes del LLI (realmente restrictor secundario) como, y sobre todo, del LR. En la rodilla inestable, sólo se observan a 30° de flexión, donde existe un equilibrio de fuerzas musculares (86), dependiendo el cuádriceps (VM) del LLI, y los isquiotibiales del rotuliano. Llama la

atención la influencia que tiene la tensión ligamentaria sobre la musculatura que peor responde en la inestabilidad de rodilla, los isquiotibiales. Parece que dicha información, procedente de ligamentos periarticulares, modula la actividad eléctrica tanto en la rodilla estable como en la inestable, en respuesta a la tracción tibial anterior, y lo hace en mayor medida que el estiramiento del propio músculo (más acusado en la rodilla inestable), lo cual contradice la creencia previa de que el reflejo de estiramiento superaba en intensidad y cuantía a los reflejos ligamentomusculares. Por otro lado, la evidencia de los RLM no es tan clara. Por ejemplo, Grabiner, en 1999, no consiguió demostrar una mayor actividad en isquiotibiales con la mayor tensión del LCA (159), si bien los estudios clínicos están limitados claramente por la subjetividad del paciente y el control voluntario de su musculatura.

Tenemos entonces una deformación muscular condicionada por su activación basal en cuádriceps, y una respuesta eléctrica mediada por los ligamentos periarticulares, en rodillas con y sin LCA. Habrá que buscar entonces la **relación de estas respuestas periarticulares con la traslación tibial anterior**. Se supone que lo que ocurra antes de la máxima tracción influirá en el valor máximo de la traslación tibial resultante, y que la magnitud de ésta determinará la respuesta efectora de la musculatura periarticular. Según nuestros resultados, en la rodilla estable, la actividad eléctrica muscular previa condiciona el máximo desplazamiento conseguido, especialmente la actividad de isquiotibiales, que ajustarán así, y en más de un 50%, la máxima traslación que se consigue con el LCA íntegro. Cuando desaparece éste, la actividad previa, pero en esta ocasión de cuádriceps, también se relaciona con un aumento de la laxitud, algo que ya se ha descrito en la literatura (155). De nuevo aparece la situación de inestabilidad mantenida, y no compensada, por la musculatura periarticular. Y en la evolución de la lesión, esta superioridad de cuádriceps sobre isquiotibiales desemboca en una atrofia muscular, más significativa sobre todo en estos últimos (160), que conlleva una pérdida en la capacidad de producir una respuesta suficiente como para compensar (en momento máximo) el desplazamiento anterior (161), por lo que recae en los restrictores secundarios el papel de retener la tibia en su posición original

Sin embargo, y aunque la TTA se relaciona con la actividad post-pico de parte de esta musculatura, que aumenta en relación directa con aquélla, no influye suficientemente como para demostrar una respuesta clara a la traslación mecánica, ni

siquiera cuando la relación es significativa, del mismo modo que no respondía específicamente al estiramiento. La actividad muscular eferente debe estar entonces **modulada** por otras estructuras del sistema nervioso central, centros superiores que recojan la información propioceptiva y la transformen en una respuesta. Este hecho se relaciona con el **aprendizaje**, ya que la integración de la información de centros superiores (subcorticales o corticales) será diferente según la información que reciban. Se sabe, mediante estudio de potenciales evocados, que esta información varía en la lesión del LCA. En aquellos individuos que son capaces de compensar el déficit de LCA con una estrategia dinámica, se ha observado una alteración de potenciales evocados somatosensoriales con una activación de isquiotibiales mayor y más temprana, mientras que en los que no pueden compensar la excesiva laxitud, existía una pérdida de propiocepción y de fuerza muscular, junto con patrones de respuesta muscular alterados, pero con potenciales evocados somatosensoriales similares a la rodilla normal. Esto sugiere un cierto aprendizaje a partir del SNC con sinergias posturales alteradas que puedan controlar la estabilidad articular (162), aunque se ha visto que en aquellos individuos que no son capaces de estabilizar su rodilla, la estrategia consiste en aumentar la rigidez articular, incrementando la co-contracción y el tono muscular de cuádriceps o isquiotibiales a mayor flexión para darle mayor efectividad a la contracción de isquiotibiales (99). De todos modos, el estudio de la lesión crónica del LCA en gatos con la misma metodología que la descrita podría aportar probablemente soluciones a este dilema.

El análisis de regresión entre la respuesta de las distintas estructuras periarticulares y la traslación tibial anterior tiene, como es obvio, **limitaciones**. Entre las posibles, cabe destacar dos. En primer lugar, el análisis de regresión que se ha realizado sólo ha buscado la relación *lineal*. El que no exista esa relación puede deberse a varias circunstancias: que la asociación entre las variables sea debida al azar, o que sea un artificio matemático, lo cual sería un problema de diseño; que los valores incluidos en cada grupo ofrezcan una parte de la curva real (por ejemplo, pensemos en una curva sigmoidea, como las de tensión-deformación; aunque esta posibilidad es menor, ya que en los casos que hay ajuste, este ajuste es muy bueno, y con una n pequeña, los datos tienden a dispersarse, no a concentrarse); que la relación exista, pero con otros modelos, como el exponencial; o que la relación no exista, lo cual no podemos afirmar al no haber probado

todos los modelos posibles. Como hemos dicho, aunque con cierta reserva, en aquellos casos donde se ha demostrado una relación lineal, ésta llega a ser hasta del 99%, lo cual elimina la posibilidad de que otro modelo se ajuste mejor.

La segunda limitación del modelo propuesto es precisamente que sólo está propuesto. Es decir, que está pendiente de verificación y validación. Con el número de animales que tenemos, subdividir la serie en dos grupos para este fin hubiera supuesto limitar la posibilidad de establecer un modelo. Futuras investigaciones tendrán que verse dirigidas a cumplir este propósito.

Ahora bien, tenemos la información de las estructuras que quedan en la rodilla una vez seccionado el LCA, y una situación poco favorable para la rodilla en la lesión aguda. Del mismo modo que el sistema nervioso central integra la información que recibe, podría buscarse algún método que, de forma precoz para evitar daños derivados, y procesando esa información recogida con distintos dispositivos, pueda **sustituir** al sistema original, y favorecer también el aprendizaje correcto de estrategias compensadoras eficaces. Este proceso pasaría por identificar patrones de estabilidad e inestabilidad en la respuesta de las estructuras periarticulares, e integrarlos en un dispositivo electrónico, de tipo microprocesador, o incluso red neuronal, capaz de emitir una respuesta eferente (vía estimulación muscular) en el momento en que se detectara una traslación tibial anterior aumentada, o cualquiera de las respuestas biológicas que a ella hemos visto que se asocian. El primer paso de este proceso ya se ha dado a partir de los datos de esta serie, en la vertiente electrónica de este trabajo, llevada a cabo por Raygoza et al, a partir de los datos de tensión ligamentaria (131, 163). Si esto se desarrolla y se confirma su utilidad, la susitución, transitoria o permanente, del sistema propioceptivo, con intención de estabilizar la rodilla inestable, podría tratarse de una realidad, según se propone en la Figura 6.b.1. a 6.b.3..

Figura 6.b.1. Propiocepción de la rodilla normal.

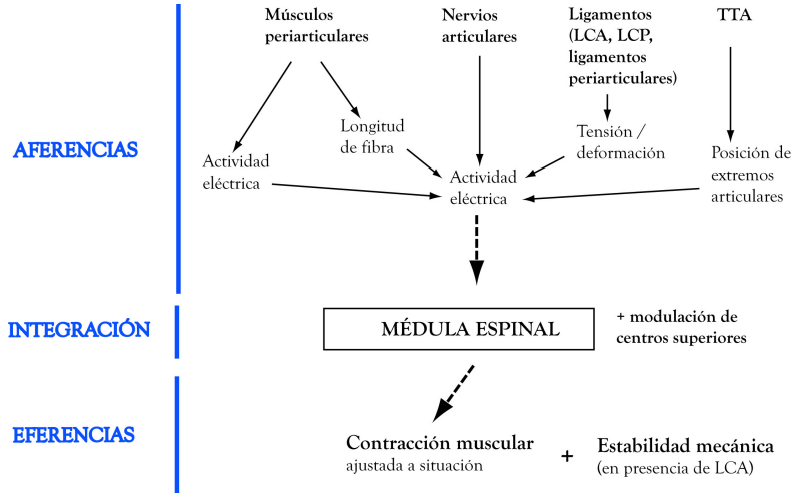


Figura 6.b.2. Propiocepción de la rodilla sin LCA.

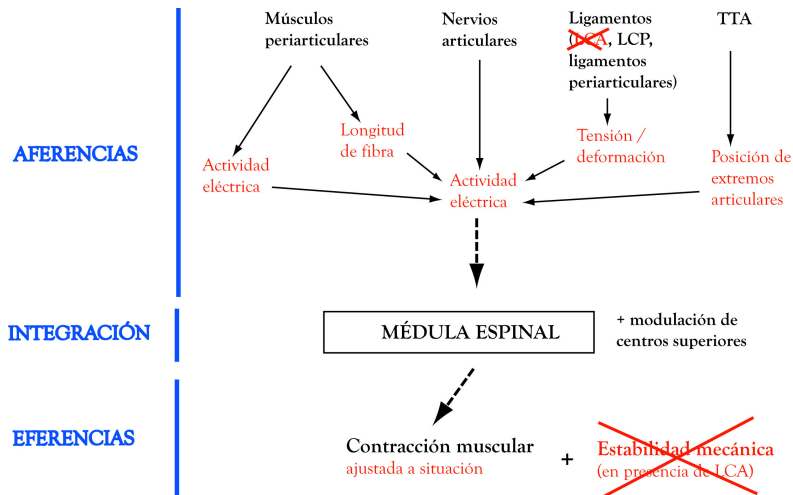
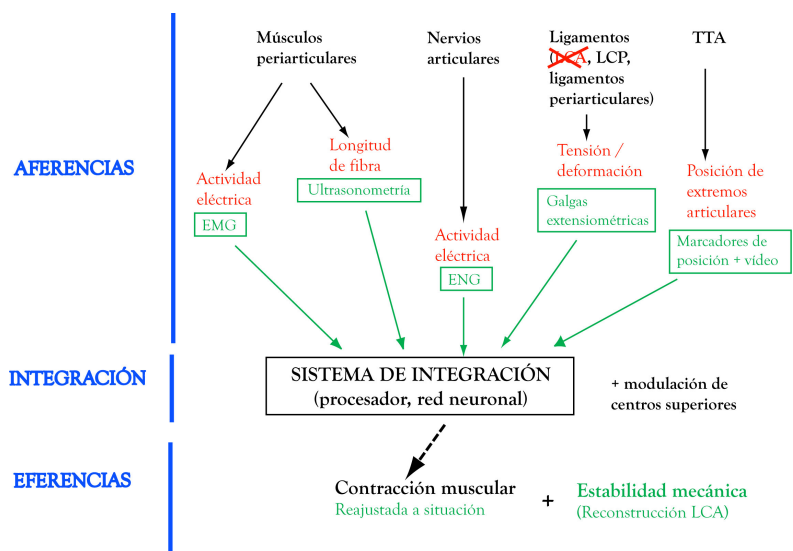


Figura 6.b.3. Propiocepción de la rodilla. Propuesta de sistema de sustitución experimental.



iii. *Respuesta a la estimulación eléctrica en el control articular.-*

El último escalón de este sistema propuesto se basa en la capacidad de controlar el desplazamiento tibial anterior mediante la contracción (con acortamiento) muscular, mediada por un estímulo eléctrico controlado. Podremos establecer dos estrategias, según Reiner (164):

- Aumentar la co-contracción muscular de agonistas y antagonistas.- No es muy eficiente desde el punto de vista de gasto energético, pero es funcional, ya que deja al sistema permanentemente preparado para responder a cualquier perturbación en cualquier momento.

- Incrementar los mecanismos de retroalimentación (propiocepción).- Es más eficiente en cuanto al gasto de energía, ya que sólo se requiere su utilización cuando existe una perturbación.

El objetivo ideal sería el último, tanto porque es lo que está dañado primariamente, como porque sería el más eficiente, siendo igual de eficaz que el primero. Sin embargo, el que podemos controlar (y tratar de sustituir) es la contracción muscular, mediante dos mecanismos:

- Un mecanismo directo de **excitación muscular inmediata**, que controle el TTA excesivo mediante el acortamiento de la fibra muscular a través de un estímulo en el momento necesario. En este estudio, esto se obtiene con el estímulo planteado, incluso, sobrepasando los límites de la rodilla estable. Su aplicación sería de utilidad, entonces, si tenemos un sistema, basado por ejemplo en sensores de deformación ligamentaria, que informara cuanto antes al sistema de integración de que la TTA está excediendo los límites normales. Esto evitaría así el daño que la subluxación de la rodilla produciría en el resto de estructuras. Además, en nuestro estudio, ambos músculos reaccionan al estímulo con contracciones eficaces, que evitan la traslación tibial excesiva cuando el estímulo se aplica al principio, simultáneamente al inicio de la tracción anterior, y cuando tiene la duración adecuada, ya que trenes de menor duración provocan el regreso de la rodilla a la situación de inestabilidad. Cuando el estímulo se aplica al final de la tracción, la eficacia no es tan clara. Y, según vemos en las figuras donde se sincroniza la TTA y la respuesta de la longitud de fibra a lo largo del movimiento, ambos músculos

reaccionan de manera similar, sin que pueda diferenciarse cuál de los dos, cuádriceps e isquiotibiales, es el responsable del efecto mecánico.

- Un mecanismo indirecto que buscaría el **aumento del tono basal y la resistencia del músculo a ser estirado**, limitando por tanto la traslación tibial que pudiera derivarse de vencer su elasticidad. Esto buscaría el control a medio o largo plazo, buscando la primera de las estrategias dinámicas propuestas por Reiner. Y ya se ha utilizado en la lesión del LCA y su rehabilitación, con eficacia clínica (120, 121), aparentemente, tras la reconstrucción quirúrgica. En el presente trabajo, cuando comparamos los valores de deformación (y la correspondiente representación de la viscoelasticidad muscular, la pendiente), vemos que ambos músculos muestran estiramientos similares a los de la rodilla estable, o intermedios entre estable e inestable, pero a velocidad más lenta, es decir, cuesta más estirar un músculo de una rodilla que ha sido estimulado que uno de una rodilla inestable sin estimular o de una rodilla estable, con lo que se consigue el objetivo planteado. Por otro lado, no se observaron cambios significativos a lo largo de la serie o en la actividad eléctrica basal del músculo, que pudieran evidenciar un aumento del tono muscular basal, aunque sí una cierta tendencia.

Un resultado de difícil interpretación es el aumento de tensión ligamentaria que se observa en rodillas inestables estimuladas, en las que se consigue la estabilización mecánica reflejada en la TTA. Si esto es así, sería consistente con la alteración de las propiedades mecánicas de los ligamentos que se produce en la lesión y tras la estimulación, y deberían normalizarse con la evolución de la lesión (165). La interferencia con el estímulo eléctrico puede ser también una explicación.

Por último, un breve comentario sobre la **estimulación repetida**. Las series sucesivas de trenes a los que se somete a la rodilla pueden tener consecuencias sobre la capacidad del músculo a la hora de responder (con más fatiga) al final de cada experimento, y, al mismo tiempo, sobre la posibilidad de mantener un tono adecuado que estabilice la rodilla por sí mismo. Por ello, se evaluó la TTA en movimientos de tracción anterior sin estímulo, en función del número de series de estimulación que habían recibido. Los resultados sugieren que, a mayor número de estímulos, o de trenes, la TTA disminuye en una tendencia clara que casi llega a hacerse significativa, cuando la rodilla está en flexión de 30°. Aunque no se ha estudiado este punto al detalle, por ausencia de grupos suficientes, cabe la posibilidad de que así ocurra, ya que los

mecanismos de facilitación que la estimulación produce pueden favorecer el control de la estabilidad articular (55, 113). La posibilidad de que se fatigue el músculo, con largas estimulaciones repetidas (106), estudiado también en el gato, limita el estudio y el análisis posterior.

Vemos entonces que la estimulación muscular es capaz de controlar la estabilidad de la rodilla antes de que la rodilla pierda su congruencia, y sólo sería precisa su aplicación, ni más ni menos, en intensidad apropiada, en el momento apropiado. Este momento puede venir dado por el incremento de la traslación tibial anterior o por los cambios que se producen en las estructuras periarticulares, integrados en un procesador o red neuronal similar a lo que se plantea en Estimulación Funcional Eléctrica (F.E.S.) en patología neuromuscular (166), pero en una patología más común, aunque limitante, como es la lesión del LCA. Y sería también aplicable a la patología clásica de la F.E.S., no sólo para mover, sino también para estabilizar (142).

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



CONCLUSIONES

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

CONCLUSIONES

A partir de todo lo anteriormente expuesto, se puede concluir que:

1. En la rodilla inestable aguda por lesión del LCA, los **restringidores secundarios** de la traslación tibial anterior (ligamento lateral interno y tendón rotuliano), sufren un incremento en su tensión a lo largo del movimiento articular, y de forma más específica, cuando se somete la rodilla a tracción tibial anterior.
2. La respuesta **electromiográfica** tras la lesión del LCA al movimiento es más diluida a lo largo del mismo, y escasamente ajustada en el tiempo, cuando se compara con la respuesta más definida de la rodilla estable. Por otro lado, los músculos periarticulares muestran un mayor **estiramiento** en longitud de sus fibras en la rodilla inestable, aunque de forma menos acusada que los ligamentos mencionados.
3. Los sensores de deformación colocados sobre **ligamentos periarticulares** mostraron una **alta sensibilidad y especificidad** a la hora de detectar inestabilidad. La **respuesta muscular**, medida mediante ultrasonomicrometría, se mostró mucho **menos sensible, e igualmente específica** de la rodilla inestable. Esta alta especificidad aparece, no sólo en la rodilla inestable, sino también en los movimientos de tracción tibial anterior, por contraposición a la flexoextensión.
4. La **relación entre estructuras periarticulares** de la rodilla mostró una mayor influencia de la tensión ligamentaria en la actividad eléctrica muscular que los reflejos de estiramiento, tanto en la rodilla estable como inestable. Del mismo modo, existía una relación entre la actividad muscular previa a la tracción tibial anterior y la traslación tibial anterior conseguida con la misma. La **lesión aguda del LCA**, además, supone alteraciones musculares, con activación del cuádriceps e inhibición de isquiotibiales, que no son compensadas por los mecanismos apropiados.

5. La **estimulación muscular** básica, a partir de protocolos no causantes de fatiga, es capaz de controlar el desplazamiento tibial anterior de la rodilla inestable, hasta valores de rodilla estable. Ello es más evidente y útil cuando la estimulación es precoz, antes de la subluxación anterior de la tibia, y apoya la posibilidad de un sistema de sustitución del arco propioceptivo para la aplicación selectiva y ajustada del estímulo en condiciones de máxima eficiencia.

**RESPUESTA PERIARTICULAR
EN LA LESIÓN DEL
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**



BIBLIOGRAFÍA

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
2006

1. Warren LF, Marshall JL. The supporting structures and layers on the medial side of the knee: an anatomical analysis. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61(1):56-62.
2. Seebacher JR, Inglis AE, Marshall JL, Warren RF. The structure of the posterolateral aspect of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1982;64(4):536-41.
3. Fu FH, Harner CD, Johnson DL, Miller MD, Woo SL. Biomechanics of knee ligaments: basic concepts and clinical application. *Instr Course Lect* 1994;43:137-48.
4. Noyes FR, Matthews DS, Mooar PA, Grood ES. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part II: the results of rehabilitation, activity modification, and counseling on functional disability. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65(2):163-74.
5. Woo SL, Debski RE, Withrow JD, Jansushek MA. Biomechanics of knee ligaments. *Am J Sports Med* 1999;27(4):533-43.
6. Noyes F, Grood E, Torzilli P. Current concepts review. The definitions of terms for motion and position of the knee and injuries of the ligaments. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71-A(3):465-72.
7. Real Academia Española, editor. *Diccionario de la Lengua Española*. 21 ed. Madrid: Espasa Calpe, S.A.; 2001.
8. Dojcinovic S, Servien E, Aït Si Selmi T, Bussière C, Neyret P. Inestabilidades de rodilla. In: *EMC, Aparato Locomotor*. Paris: Elsevier SAS; 2005. p. E-14-753.
9. Johnson D, Smith R. Outcome measurement in the ACL deficient knee - what's the score? *Knee* 2001;8:51-58.
10. IKDC Knee Forms. In: *European Society of Sports traumatology Knee surgery and Arthroscopy*; 2000.
11. Risberg M, Holm I, Steen H, Beynnon B. Sensitivity to changes over time for the IKDC form, the Lysholm score, and the Cincinnati knee score. A prospective study of 120 ACL reconstructed patients with a 2-year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1999;7:152-159.
12. Maitland M, Leonard T, Frank C, Shrive N, Herzog W. Longitudinal measurement of tibial motion relative to the femur during passive displacements in the cat before and after anterior cruciate ligament transection. *J Orthop Res* 1998;16(4):448-54.

13. Lerat J, Moyen B, Cladière F, Besse J, Abidi H. Knee instability after injury to the anterior cruciate ligament. Quantification of the Lachman test. *J Bone Joint Surg* 2000;82-B(1):42-47.
14. Maitland M, Leonard T, Frank C, Shrive N, Herzog W. Method to assess in vivo knee stability longitudinally in an animal model of ligament injury. *J Orthop Res* 1998;16:441-447.
15. Fleming B, Brattbakk B, Peura G, Badger G, Beynnon B. Measurement of anterior-posterior knee laxity: a comparison of three techniques. *J Orthop Res* 2002;20(3):421-426.
16. Yasuda K, Ohkoshi Y, Tanabe Y, Kaneda K. Quantitative evaluation of knee instability and muscle strength after anterior cruciate ligament reconstruction using patellar and quadriceps tendon. *Am J Sports Med* 1992;20(4):471-475.
17. Daniel D. Reference, maintenance and user's guide for the Knee Ligament Arthrometer. California: MEDmetric Corporation; 1993.
18. Lopez M, Kunz D, Vanderby Jr R, Heisey D, Bogdanske J, Markel M. A comparison of joint stability between anterior cruciate intact and deficient knees: a new canine model of anterior cruciate ligament disruption. *J Orthop Res* 2003;21(2):224-230.
19. Suter E, Herzog W, Leonard T, Nguyen H. One-year changes in hind limb kinematics, ground reaction forces and knee stability in an experimental model of osteoarthritis. *J Biomech* 1998;31(6):511-517.
20. Hasler E, Herzog W, Leonard T, Stano A, Nguyen H. In vivo knee joint loading and kinematics before and after ACL transection in an animal model. *J Orthop Res* 1998;16(3):253-262.
21. Von Eisenhart-Rothe R, Bringmann C, Siebert M, Reiser M, Englmeier K-H, Eckstein F, et al. Femoro-tibial and menisco-tibial translation patterns in patients with unilateral anterior cruciate ligament deficiency--a potential cause of secondary meniscal tears. *J Orthop Res* 2004;22(2):275-282.
22. Wirz P, Von Stokar P, Jakob R. The effect of knee position on the reproducibility of measurements taken from stress films: a comparison of four measurement methods. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000;8(3):143-148.

23. Dyrby C, Andriacchi T. Secondary motions of the knee during weight bearing and non-weight bearing activities. *J Orthop Res* 2004;22(4):794-800.
24. Frankel V, Burstein A, Brooks A. Biomechanics of internal derangement of the knee. Pathomechanics as determined by analysis of the instant centers of motion. *J Bone Joint Surg* 1971;53-A(5):945-962.
25. Gerber C, Matter P. Biomechanical analysis of the knee after rupture of the anterior cruciate ligament and its primary repair. An instant-centre analysis of function. *J Bone Joint Surg* 1983;65-B(4):391-399.
26. Grood E, Suntay W. A joint coordinate system for the clinical description of three-dimensional motions: application to the knee. *J Biomech Eng* 1983;105(2):136-44.
27. Kumagai M, Mizuno Y, Mattessich S, Elias J, Cosgarea A, Chao E. Posterior cruciate ligament rupture alters in vitro knee kinematics. *Clin Orthop* 2002;295:241-248.
28. Reinschmidt C, Van den Bogert A, Nigg B, Lundberg A, Murphy N. Effect of skin movement on the analysis of skeletal knee joint motion during running. *J Biomech* 1997;30(7):729-732.
29. Lafortune M, Cavanagh P, Sommer III H, Kalenak K. Three-dimensional kinematics of the human knee during walking. *J Biomech* 1992;25(4):347-357.
30. Stagni R, Fantozzi S, Cappello A, Leardini A. Quantification of soft tissue artefact in motion analysis by combining 3D fluoroscopy and stereophotogrammetry: a study on two subjects. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2005;20(3):320-329.
31. Alexander E, Andriacchi T. Correcting for deformation in skin-based marker systems. *J Biomech* 2001;34(3):355-361.
32. Ishii Y, Terajima K, Terashima S, Koga Y. Three-dimensional kinematics of the human knee with intracortical pin fixation. *Clin Orthop* 1997;343:144-150.
33. Barlett R, Bussey M, Flyger N. Movement variability cannot be determined reliably from no-marker conditions. *J Biomech* 2006;39:(in press).
34. An K-N. Muscle force and its role in joint dynamic stability. *Clin Orthop Relat Res* 2002;403S:S37-42.
35. Parmiggiani F, Stein R. Nonlinear summation of contractions in cat muscles. II. Later facilitation and stiffness changes. *J Gen Physiol* 1981;78(3):295-311.

36. Carvalho W, Herzog W, Leonard T. Global deformation of unipennate cat medial gastrocnemius during dynamic contraction. In: North American Congress on Biomechanics; 1998 August 14-18, 1998; Ontario, Canada; 1998.
37. Gómez-Barrena E, Núñez A, Martínez-Moreno E, Valls J, Munuera L. Neural and muscular electric activity in the cat's knee. *Acta Orthop Scand* 1997;68(2):149-155.
38. Snyder-Mackler L, De Luca PF, Williams PR, Eastlack ME, Bartolozzi AR. Reflex inhibition of the quadriceps femoris muscle after injury or reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76(4):555-60.
39. Enoka R. Describing motion. In: Enoka R, editor. *Neuromechanics of Human Movement*. Illinois: Human Kinetics; 2002. p. 46-55.
40. Nichols TR. The contributions of muscles and reflexes to the regulation of joint and limb mechanics. *Clin Orthop Relat Res* 2002;403S:S43-50.
41. Merletti R, Rainoldi A, Farina D. Surface electromyography for noninvasive characterization of muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 2001;29(1):20-5.
42. Beard D, Kyberd P, Fergusson C, Dodd C. Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament. An objective indication of the need of surgery? *J Bone Joint Surg* 1993;75-B(2):311-315.
43. Gillis G, Biewener A. Hindlimb extensor muscle function during jumping and swimming in the toad (*Bufo marinus*). *J Exp Biol* 2000;203(23):3547-3563.
44. Faulkner J. Terminology for contractions of muscles during shortening, while isometric, and during lengthening. *J Appl Physiol* 2003;95(2):455-459.
45. Tsepis E, Giakas G, Vagenas G, Georgoulis A. Frequency content asymmetry of the isokinetic curve between ACL deficient and healthy knee. *J Biomech* 2004;37(6):857-64.
46. Binding P, Jinha A, Herzog W. Analytic analysis of the force sharing among synergistic muscles in one- and two-degree-of-freedom models. *J Biomech* 2000;33(11):1423-32.
47. Rassier D, MacIntosh B, Herzog W. Length dependence of active force production in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1999;86(5):1445-1457.

48. Hill R, Kleinman L, Chitwood WJ, Wechsler A. Segmental mid-wall myocardial dimensions in man recorded by sonomicrometry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;76(2):235-243.
49. Rushmer R, Franklin D, Ellis R. Left ventricular dimensions recorded by sonocardiometry. *Circ Res* 1956;4:684-688.
50. Griffiths R. Ultrasound transit time gives direct measurement of muscle fiber length in vivo. *J Neurosci Methods* 1987;21:159-165.
51. Donley J, Shadwick R, Sepulveda C, Konstantinidis P, Gemballa S. Patterns of red muscle strain/activation and body kinematics during steady swimming in a lamnid shark, the shortfin mako (*Isurus oxyrinchus*). *J Exp Biol* 2005;208(12):2377-2387.
52. Biewener A, McGowan C, Card G, Baudinette R. Dynamics of leg muscle function in tammar wallabies (*M. eugenii*) during level versus incline hopping. *J Exp Biol* 2004;207(2):211-223.
53. Hoyt D, Wickler S, Biewener A, Cogger E, De la Paz K. In vivo muscle function vs speed. I. Muscle strain in relation to length change of the muscle-tendon unit. *J Exp Biol* 2005;208(6):1175-1190.
54. Gillis G, Biewener A. Patterns of strain and activation in proximal limb muscles of the rat: do fascicles change length substantially when active? In: American Society of Biomechanics, 25th Annual Meeting; 2001 August, 8-11, 2001; University of California, San Diego; 2001.
55. Scott S, Brown I, Loeb G. Mechanics of feline soleus: I. Effect of fascicle length and velocity on force output. *J Muscle Res Cell Motil* 1996;17(2):207-219.
56. Sipes N, Shearn J, Butler D. The effects of orientation, temperature, and displacement magnitude changes on the sonometrics system accuracy. *J Biomech* 2005;38(12):2486-2490.
57. Weytjens J, Viberg D, Caputi A, Kallesoe K, Hoffer J. New transducers for measuring muscle length in unrestrained animals. *J Neurosci Methods* 1992;45(3):217-225.
58. Platt R, Kieser T, Easton P. Eliminating ultrasonic interference from respiratory muscle EMG. *Resp Physiol* 1998;112:203-213.

59. Holden J, Grood E, Cummings J. Factors affecting sensitivity of a transducer for measuring anterior cruciate ligament force. *J Biomech* 1995;28(1):99-102.
60. Korvick D, Cummings J, Grood E, Holden J, Feder S, Butler D. The use of an implantable force transducer to measure patellar tendon forces in goats. *J Biomech* 1996;29(4):557-561.
61. Fleming B, Peura G, Beynnon B. Factors influencing the output of an implantable force transducer. *J Biomech* 2000;33:889-893.
62. Hall G, Crandall J, Carmines D, Hale J. Rate-independent characteristics of an arthroscopically implantable force probe in the human Achilles tendon. *J Biomech* 1999;32:203-207.
63. Cholewicki J, Panjabi M, Nibu K, Macias M. Spinal ligament transducer based on a Hall effect sensor. *J Biomech* 1997;30(3):291-293.
64. Beynnon B, Johnson R, Fleming B. The science of anterior cruciate ligament rehabilitation. *Clin Orthop* 2002;402:9-20.
65. Fleming B, Beynnon B, Tohyama H, Johnson R, Nichols C, Renström P, et al. Determination of a zero strain reference for the anteromedial band of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Res* 1994;12:789-795.
66. Hirokawa S, Yamamoto K, Kawada T. Circumferential measurement and analysis of strain distribution in the human ACL using a photoelastic coating method. *J Biomech* 2001;34:1135-1143.
67. Herzog W, Hasler E, Leonard T. In-situ calibration of the implantable force transducer. *J Biomech* 1996;29(12):1649-1652.
68. Biewener A, Corning W. Dynamics of mallard (*Anas platyrhynchos*) gastrocnemius function during swimming versus terrestrial locomotion. *J Exp Biol* 2001;204:1745-1756.
69. Williamson M, Dial K, Biewener A. Pectoralis muscle performance during ascending and slow level flight in mallards (*Anas platyrhynchos*). *J Exp Biol* 2001;204:495-507.
70. Crisco J, Moore D, McGovern R. Strain-rate sensitivity of the rabbit MCL diminishes at traumatic loading rates. *J Biomech* 2002;35:1379-1385.

71. Dhaher YY, Tsoumanis AD, Rymer WZ. Reflex muscle contractions can be elicited by valgus positional perturbations of the human knee. *J Biomech* 2003;36(2):199-209.
72. Hinterwimmer S, Baumgart R, Plitz W. Tension changes in the collateral ligaments of a cruciate ligament-deficient knee joint: an experimental biomechanical study. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002;122(8):454-8.
73. Hogervorst T, Brand RA. Mechanoreceptors in joint function. *J Bone Joint Surg Am* 1998;80(9):1365-78.
74. Halata Z, Haus J. The ultrastructure of sensory nerve endings in human anterior cruciate ligament. *Anat Embryol (Berl)* 1989;179(5):415-21.
75. Gómez-Barrena E. Inervación del ligamento cruzado anterior de la rodilla. Estudio morfológico, topográfico y experimental. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 1992.
76. Ochi M, Iwasa J, Uchio Y, Adachi N, Kawasaki K. Induction of somatosensory evoked potentials by mechanical stimulation in reconstructed anterior cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84(5):761-6.
77. Freeman MA, Wyke B. The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *J Anat* 1967;101(Pt 3):505-32.
78. Gómez-Barrena E, Ballesteros R, Martínez-Moreno E, Munuera L. Inervación articular: estudios morfológicos y neurofisiológicos. In: SECOT CBF, editor. *Ciencias Básicas aplicadas a la Cirugía Ortopédica*. Madrid: Drug-Farma; 1999. p. 213-224.
79. Gómez-Barrena E, Martínez-Moreno E, Munuera L. Segmental sensory innervation of the anterior cruciate ligament and the patellar tendon of the cat's knee. *Acta Orthop Scand* 1996;67(6):545-52.
80. Ageberg E. Consequences of a ligament injury on neuromuscular function and relevance to rehabilitation - using the anterior cruciate ligament-injured knee as model. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2002;12:205-212.
81. Solomonow M, Baratta R, Zhou E, Shoji H, Bose W, Beck C, et al. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *The American Journal of Sports Medicine* 1987;15(3):207-213.

82. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin Orthop Relat Res* 1991(268):161-78.
83. Orlovsky G, Deliagina T, Grillner S. Quadrupedal locomotion in mammals. In: Orlovsky G, Deliagina T, Grillner S, editors. *Neuronal Control of Locomotion. From Mollusc to Man*. New York: Oxford University Press; 1999.
84. Wojtys E, Huston L. Neuromuscular performance in normal and anterior cruciate ligament-deficient lower extremities. *The American Journal of Sports Medicine* 1994;22(1):89-104.
85. Hogervorst T, Brand RA. Joint mechanoreceptors and knee function. In: Pedowitz R, editor. *Daniel's knee injuries. Ligament and cartilage structure, function injury, and repair*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2003. p. 138-143.
86. O'Connor JJ. Can muscle co-contraction protect knee ligaments after injury or repair? *J Bone Joint Surg Br* 1993;75(1):41-8.
87. Baratta R, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, D'Ambrosia R. Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am J Sports Med* 1988;16(2):113-22.
88. Tibone JE, Antich TJ. Electromyographic analysis of the anterior cruciate ligament-deficient knee. *Clin Orthop Relat Res* 1993(288):35-9.
89. Teixeira da Fonseca S, Silva PL, Ocarino JM, Guimaraes RB, Oliveira MT, Lage CA. Analyses of dynamic co-contraction level in individuals with anterior cruciate ligament injury. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14(2):239-47.
90. Lujan T, Dalton M, Lake S, Ellis B, Rosenberg T, Weiss J. ACL injury alters MCL strain during anterior-posterior but not varus-valgus loading. San Francisco: 50th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society; 2003 March. Report No.: Poster #1272.
91. Swanik C, Lephart S, Swanik K, Stone D, Fu F. Neuromuscular dynamic restraint in women with anterior cruciate ligament injuries. 2004.
92. Engstrom B, Gornitzka J, Johansson C, Wredmark T. Knee function after anterior cruciate ligament ruptures treated conservatively. *Int Orthop* 1993;17(4):208-13.

93. Tsepis E, Vagenas G, Giakas G, Georgoulis A. Hamstring weakness as an indicator of poor knee function in ACL-deficient patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;12(1):22-9.
94. Williams G, Barrance P, Snyder-Mackler L, Axe M, Buchanan T. Specificity of muscle action after anterior cruciate ligament injury. *Journal of Orthopaedic Research* 2003;21:1131-1137.
95. Nakajima M, Kawamura K, Takeda I. Electromyographic analysis of a modified maneuver for quadriceps femoris muscle setting with co-contraction of the hamstrings. *J Orthop Res* 2003;21(3):559-64.
96. Nagura T, Andriacchi T, Alexander E, Matsumoto H. Muscle co-contraction increases the load on the posterior cruciate ligament during deep knee flexion. New Orleans, LA.: 49th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society; 2003 February 2-5. Report No.: #0843.
97. Rudolph KS, Eastlack ME, Axe MJ, Snyder-Mackler L. 1998 Basmajian Student Award Paper: Movement patterns after anterior cruciate ligament injury: a comparison of patients who compensate well for the injury and those who require operative stabilization. *J Electromyogr Kinesiol* 1998;8(6):349-62.
98. Krogsgaard MR, Dyhre-Poulsen P, Fischer-Rasmussen T. Cruciate ligament reflexes. *J Electromyogr Kinesiol* 2002;12(3):177-82.
99. Chmielewski TL, Ramsey DK, Snyder-Mackler L. Evidence for differential control of tibial position in perturbed unilateral stance after acute ACL rupture. *J Orthop Res* 2005;23(1):54-60.
100. Fischer-Rasmussen T, Jensen TO, Kjaer M, Krogsgaard M, Dyhre-Poulsen P, Magnusson SP. Is proprioception altered during loaded knee extension shortly after ACL rupture? *Int J Sports Med* 2001;22(5):385-91.
101. Good L, Roos H, Gottlieb DJ, Renstrom PA, Beynon BD. Joint position sense is not changed after acute disruption of the anterior cruciate ligament. *Acta Orthop Scand* 1999;70(2):194-8.
102. Chmielewski TL, Hurd WJ, Rudolph KS, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Perturbation training improves knee kinematics and reduces muscle co-contraction after complete unilateral anterior cruciate ligament rupture. *Phys Ther* 2005;85(8):740-9; discussion 750-4.

103. Chmielewski TL, Hurd WJ, Snyder-Mackler L. Elucidation of a potentially destabilizing control strategy in ACL deficient non-copers. *J Electromyogr Kinesiol* 2005;15(1):83-92.
104. Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L. A decision-making scheme for returning patients to high-level activity with nonoperative treatment after anterior cruciate ligament rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000;8(2):76-82.
105. Fujita I, Nishikawa T, Kambic H, Andrish J, Grabiner M. Characterization of hamstrings reflexes during anterior cruciate ligament disruption: *in vivo* results from a goat model. *Journal of Orthopaedic Research* 2000;18:183-189.
106. Bevan L, Laouris Y, Reinking RM, Stuart DG. The effect of the stimulation pattern on the fatigue of single motor units in adult cats. *J Physiol* 1992;449:85-108.
107. Zhou BH, Baratta RV, Solomonow M, Olivier LJ, 3rd, D'Ambrosia RD. Evaluation of isometric antagonist coactivation strategies of electrically stimulated muscles. *IEEE Trans Biomed Eng* 1996;43(2):150-60.
108. Nikolic ZM, Popovic DB, Stein RB, Kenwell Z. Instrumentation for ENG and EMG recordings in FES systems. *IEEE Trans Biomed Eng* 1994;41(7):703-6.
109. Dennis RG. Bipolar implantable stimulator for long-term denervated-muscle experiments. *Med Biol Eng Comput* 1998;36(2):225-8.
110. Cameron T, Loeb GE, Peck RA, Schulman JH, Strojnik P, Troyk PR. Micromodular implants to provide electrical stimulation of paralyzed muscles and limbs. *IEEE Trans Biomed Eng* 1997;44(9):781-90.
111. Kaya M, Carvalho W, Leonard T, Herzog W. Estimation of cat medial gastrocnemius fascicle lengths during dynamic contractions. *J Biomech* 2002;35(7):893-902.
112. Stein RB, Parmiggiani F. Nonlinear summation of contractions in cat muscles. I. Early depression. *J Gen Physiol* 1981;78(3):277-93.
113. Parmiggiani F, Stein RB. Nonlinear summation of contractions in cat muscles. II. Later facilitation and stiffness changes. *J Gen Physiol* 1981;78(3):295-311.
114. Ding J, Wexler AS, Binder-Macleod SA. A predictive model of fatigue in human skeletal muscles. *J Appl Physiol* 2000;89(4):1322-32.

115. Ding J, Wexler AS, Binder-Macleod SA. Development of a mathematical model that predicts optimal muscle activation patterns by using brief trains. *J Appl Physiol* 2000;88(3):917-25.
116. Arvidsson I, Arvidsson H, Eriksson E, Jansson E. Prevention of quadriceps wasting after immobilization: an evaluation of the effect of electrical stimulation. *Orthopedics* 1986;9(11):1519-28.
117. Kebaetse MB, Turner AE, Binder-Macleod SA. Effects of stimulation frequencies and patterns on performance of repetitive, nonisometric tasks. *J Appl Physiol* 2002;92(1):109-16.
118. Riener R, Quintern J. Properties of artificially stimulated muscles: Stimulation and experiments. In: Winters J, Crago P, editors. *Neural control of posture and movement*. New York: Springer Verlag; 2000. p. 590-601.
119. Ferrarin M, Palazzo F, Riener R, Quintern J. Model-based control of FES-induced single joint movements. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2001;9(3):245-57.
120. Paternostro-Sluga T, Fialka C, Alacamlioglu Y, Saradeth T, Fialka-Moser V. Neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1999(368):166-75.
121. Snyder-Mackler L, Ladin Z, Schepsis AA, Young JC. Electrical stimulation of the thigh muscles after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Effects of electrically elicited contraction of the quadriceps femoris and hamstring muscles on gait and on strength of the thigh muscles. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73(7):1025-36.
122. Iwasa J, Ochi M, Uchio Y, Adachi N, Kawasaki K. Decrease in anterior knee laxity by electrical stimulation of normal and reconstructed anterior cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88(4):477-83.
123. Herzog W, Longino D, Clark A. The role of muscles in joint adaptation and degeneration. *Langenbecks Arch Surg* 2003;388(5):305-15.
124. Linderman JR, Kloehn MR, Greene AS. Development of an implantable muscle stimulator: measurement of stimulated angiogenesis and poststimulus vessel regression. *Microcirculation* 2000;7(2):119-28.
125. Zhang LQ, Wang G, Nuber GW, Press JM, Koh JL. In vivo load sharing among the quadriceps components. *J Orthop Res* 2003;21(3):565-71.

126. Lyons CL, Robb JB, Irrgang JJ, Fitzgerald GK. Differences in quadriceps femoris muscle torque when using a clinical electrical stimulator versus a portable electrical stimulator. *Phys Ther* 2005;85(1):44-51.
127. Pratt CA. Evidence of positive force feedback among hindlimb extensors in the intact standing cat. *J Neurophysiol* 1995;73(6):2578-83.
128. Rebai H, Barra V, Laborde A, Bonny JM, Poumarat G, Coudert J. Effects of two electrical stimulation frequencies in thigh muscle after knee surgery. *Int J Sports Med* 2002;23(8):604-9.
129. Robertson LT. Somatosensory representation of the climbing fiber system in the rostral intermediate cerebellum. *Exp Brain Res* 1985;61(1):73-86.
130. Populin LC. Anesthetics change the excitation/inhibition balance that governs sensory processing in the cat superior colliculus. *J Neurosci* 2005;25(25):5903-14.
131. Raygoza-Panduro J, Ortega-Cisneros S, Boemo E, Gómez-Barrena E, Núñez A, Bonsfills N. Implementación de un sistema de monitoreo de la deformación superficial de los ligamentos de una articulación. In: Congreso de Instrumentación SOMI XIX; 2004; Hidalgo. México; 2004.
132. Bach J, Hull M, Patterson H. Direct measurement of strain in the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament. *Journal of Biomechanics* 1997;30(3):281-283.
133. Hinterwimmer S, Plitz W. Strain measurement at the knee ligament insertion sites. *Biomed Tech (Berl)* 2003;48(1-2):11-14.
134. Winter D. Kinematics. In: Winter D, editor. *Biomechanics and Motor Control of Human Movement*: Wiley-Interscience Publ.; 1990. p. 11-50.
135. Gómez-Barrena E, Fernández-Baillo N, Ordóñez-Parra J, Martínez-Moreno E. La rodilla en el animal de experimentación. Morfología y cinemática comparadas y su aplicación a los modelos experimentales de rodilla. *Rev Ortop Traum* 1991;35-IB(5):382-394.
136. Jennings A, Seedhom B. Proprioception in the knee and reflex hamstring contraction latency. *J Bone Joint Surg* 1994;76-B(3):491-494.
137. Beynnon B, Fleming B. Anterior cruciate ligament strain in vivo: a review of previous work. *J Biomech* 1998;31(6):519-525.

138. Markolf K, Willems M, Jackson S, Finerman G. In situ calibration of miniature sensors implanted into the anterior cruciate ligament Part I: Strain measurements. *J Orthop Res* 1998;16:455-63.
139. Markolf K, Willems M, Jackson S, Finerman G. In situ calibration of miniature sensors implanted into the anterior cruciate ligament Part II: Force probe measurements. *J Orthop Res* 1998;16:464-471.
140. Enoka R. Describing motion. In: Enoka R, editor. *Neuromechanics of Human Movement*. Illinois: Human Kinetics; 2002. p. 6-15.
141. Herzog W, Archambault J, Leonard T, Nguyen H. Evaluation of the implantable force transducer for chronic tendon-force recordings. *J Biomech* 1996;29(1):103-109.
142. Delp S, Arnold A, Piazza S. Clinical applications of musculoskeletal models in Orthopedics and Rehabilitation. In: Winters J, Crago P, editors. *Neural control of posture and movement*. New York: Springer Verlag; 2000. p. 477-489.
143. Caputi A, Hoffer J, Pose I. Velocity of ultrasound in active and passive cat medial gastrocnemius muscle. *J Biomech* 1992;25:1067-1074.
144. Eng J, Hoffer J. Regional variability of stretch reflex amplitude in the cat medial gastrocnemius muscle during a postural task. *J Neurophysiol* 1997;78(2):1150-1154.
145. Ralston HJ. Muscle dynamics. *Surg Forum* 1951:418-9.
146. Herzog W, Leonard T, Renaud J, Wallace J, Chaki G, Bornemisza S. Force-length properties and functional demands of cat gastrocnemius, soleus and plantaris muscles. *J Biomech* 1992;25(11):1329-1335.
147. Lloyd DG, Besier TF. An EMG-driven musculoskeletal model to estimate muscle forces and knee joint moments in vivo. *J Biomech* 2003;36(6):765-76.
148. Bigland B, Lippold OC. The relation between force, velocity and integrated electrical activity in human muscles. *J Physiol* 1954;123(1):214-24.
149. Heckathorne CW, Childress DS. Relationships of the surface electromyogram to the force, length, velocity, and contraction rate of the cineplastic human biceps. *Am J Phys Med* 1981;60(1):1-19.

150. Moritani T, Yoshitake Y. 1998 ISEK Congress Keynote Lecture: The use of electromyography in applied physiology. *International Society of Electrophysiology and Kinesiology. J Electromyogr Kinesiol* 1998;8(6):363-81.
151. Farina D, Merletti R, Nazzaro M, Caruso I. Effect of joint angle on EMG variables in leg and thigh muscles. *IEEE Eng Med Biol Mag* 2001;20(6):62-71.
152. Gómez-Barrena E, Núñez A, Ballesteros R, Martínez-Moreno E, Munuera L. Anterior cruciate ligament reconstruction affects proprioception in the cat's knee. *Acta Orthop Scand* 1999;70(2):185-93.
153. Urbach D, Nebelung W, Becker R, Awiszus F. Effects of reconstruction of the anterior cruciate ligament on voluntary activation of quadriceps femoris a prospective twitch interpolation study. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83(8):1104-10.
154. Beard DJ, Dodd CA, Simpson HA. Sensorimotor changes after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop Relat Res* 2000(372):205-16.
155. Chmielewski TL, Snyder-Mackler L. Dynamic Stabilization: Muscular control of tibial translation after complete unilateral ACL rupture. New Orleans, LA.; 49th Annual meeting, Orthopaedic Research Society; 2003 March. Report No.: Poster #0813.
156. Moglo KE, Shirazi-Adl A. Biomechanics of passive knee joint in drawer: load transmission in intact and ACL-deficient joints. *Knee* 2003;10(3):265-76.
157. McCarty E, Ibarra C, Torzilli P, Warren R. Ligament cutting studies. In: Pedowitz R, O'Connor J, Akeson W, editors. *Daniel's knee injuries. Ligament and cartilage structure, function injury, and repair*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 81-96.
158. Daniel DM, Stone ML, Sachs R, Malcom L. Instrumented measurement of anterior knee laxity in patients with acute anterior cruciate ligament disruption. *Am J Sports Med* 1985;13(6):401-7.
159. Grabiner MD, Koh TJ, Miller GF. Further evidence against a direct automatic neuromotor link between the ACL and hamstrings. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24(10):1075-9.
160. Pellise F, Navarro-Quilis A. The muscles in chronic ligamentous instability of the knee: an experimental study. *Acta Orthop Belg* 1997;63(4):287-93.

161. McNair PJ, Wood GA. Frequency analysis of the EMG from the quadriceps of anterior cruciate ligament deficient individuals. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1993;33(1):43-8.
162. Courtney C, Rine RM, Kroll P. Central somatosensory changes and altered muscle synergies in subjects with anterior cruciate ligament deficiency. *Gait Posture* 2005;22(1):69-74.
163. Raygoza-Panduro J, Ortega-Cisneros S, Boemo E, Gómez-Barrena E, Núñez A, Bonsfills N. FPGAs implementation of digital electronic circuit to pattern clasification of knee instability. In: XVII Congreso Nacional y III Congreso Internacional de Informática y Computación; 2004 Octubre; México; 2004.
164. Van der Helm F. Large-scale musculoskeletal systems: sensorimotor integration and optimization. In: Winters J, Crago P, editors. *Neural control of posture and movement*. New York: Springer Verlag; 2000. p. 407-424.
165. Bray RC, Doschak MR, Gross TS, Zernicke RF. Physiological and mechanical adaptations of rabbit medial collateral ligament after anterior cruciate ligament transection. *J Orthop Res* 1997;15(6):830-6.
166. Prentice SD, Patla AE, Stacey DA. Artificial neural network model for the generation of muscle activation patterns for human locomotion. *J Electromyogr Kinesiol* 2001;11(1):19-30.

Madrid, julio de 2006