LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR E REPERCUSSÕES FUNCIONAIS NO MEMBRO INFERIOR: UMA REVISÃO

Eduardo Luiz Stapait¹
Marcelo Durigon²
Marcelo Jung³
Lisiane Piazza⁴
Thiele Libardoni⁵
Gilmar Moraes Santos⁶

STAPAIT, E. L.; DURIGON, M.; JUNG, M.; PIAZZA, L.; LIBARDONI, T.; SANTOS, G. M. Lesão do ligamento cruzado anterior e repercussões funcionais no membro inferior: uma revisão. **Arq. Ciênc. Saúde UNIPAR**, Umuarama, v. 16, n. 1, p. 33-37, jan./abr. 2012.

RESUMO: Compreender o efeito da biomecânica no comportamento da articulação do joelho após lesão do ligamento cruzado anterior (LCA) é fundamental para o desenvolvimento de um tratamento conservador, cirúrgico, pré e pós-operatório adequado, visando melhorar a função desta articulação após a lesão ou reconstrução do ligamento. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica para verificar as alterações cinético-funcionais e biomecânicas em membros inferiores nos indivíduos que sofreram ruptura do ligamento cruzado anterior, e não foram submetidos a processo cirúrgico de reconstrução. Foram realizadas buscas nas bases de dados *PubMed, Medline e Pedro*, utilizando os seguintes descritores: *knee, movement, anterior cruciate ligament, biomechanics, knee joint e joint instability.* A ruptura do LCA pode interferir nos movimentos da articulação e desencadear lesões em outras estruturas. O aumento na translação anterior da tíbia é evidente após a lesão do LCA, e diversos mecanismos compensatórios tentam evitar essa alteração, porém não são eficazes. **PALAVRAS-CHAVE:** Joelho. Ligamento cruzado anterior. Instabilidade articular. Atividades cotidianas. Biomecânica.

INJURY OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT AND FUNCTIONAL EFFECTS OF THE LOWER LIMB: A REVIEW

ABSTRACT: Understanding the biomechanical effects of the knee joint after injury of anterior cruciate ligament (ACL) is essential for the development a conservative treatment, surgical, pre and post-surgical approach, to improve the function of this joint after injury or reconstruction ligament. The purpose of this literature review is to verify the functional kinetic and biomechanics alterations in the lower limbs in individuals who suffered rupture of the anterior cruciate ligament, and that did not undergo surgical reconstruction process. Searches in *PubMed, Medline and Pedro* databases were realized, using the following keywords: *knee, movement, anterior cruciate ligament, biomechanics, joint and knee joint instability.* The ACL rupture may interfere in joint motion and induce lesions in other structures. The increase in anterior tibial translation is evident after ACL injury and several compensatory mechanisms try to avoid this change, however they are not effective.

KEYWORDS: Knee. Anterior cruciate ligament. Joint instability. Activities of daily living. Biomechanics.

Introdução

O joelho transmite cargas, participa no movimento, ajuda na conservação do momento de força e provê uma combinação de forças para atividades que envolvem o membro inferior; sustenta altas forças e está situado entre os dois braços de alavanca mais longos do corpo (fêmur e tíbia), o que o torna particularmente suscetível à injúrias, sendo um dos locais mais comuns de lesão desportiva. Entre estas, a lesão do ligamento cruzado anterior (LCA) apresenta alta incidência, ocorrendo rompimento em 36,9 para cada 100.000 neozelandeses (GIANOTTI et al., 2009). No Brasil ainda não existem dados epidemiológicos sobre lesões do LCA para população geral.

O LCA é responsável pela estabilidade estática e dinâmica do joelho. Ele origina-se na fossa intercondiliana anterior da tíbia, realizando um trajeto oblíquo superior e lateral, fixando-se no lado interno do côndilo femoral lateral do fêmur. Apresenta três fascículos: um ântero-interno, um póstero-externo e outro intermediário. O papel principal do

LCA é estabilizar e restringir a anteriorização e rotação da tíbia em relação ao fêmur em diferentes graus de flexão do joelho (DHILLON; BALI; PRABHAKAR, 2011; WOO et al., 1999). A 90° de flexão com a tíbia em rotação neutra o LCA representa 85% da estabilização anterior do joelho (WOO et al., 1999). O LCA é acometido em mais de 50% das lesões ligamentares do joelho, sendo que a ruptura total das suas fibras acarreta na remoção dos mecanorreceptores presentes no ligamento (MACHOTKA et al., 2010). Estes mecanorreceptores agem como sinalizadores da aceleração angular e da propriocepção do membro (BABER, 2005; PAIZANTE; KIRKWOOD, 2007). Outras funções biomecânicas do LCA são limitar a rotação interna e externa do joelho e impedir o movimento de varus/valgus (BABER, 2005).

O movimento controlado da articulação do joelho requer a interação de diversas estruturas, sofrendo influência da geometria óssea, tecidos moles adjacentes e dos ligamentos, sendo que a lesão de uma destas estruturas pode alterar a cinemática da articulação. A ruptura do LCA pode interferir nos movimentos da articulação e desencadear lesão nas

Fisioterapeuta. Especialização em fisioterapia ortopédica, traumatologia e desportiva. Mestrando em Fisioterapia – UDESC. Professor do curso de Fisioterapia da Universidade do Oeste de Santa Catarina – UNOESC. Telefone: (47) 3325-1653. E-mail: stapait_fisio@hotmail.com

²Fisioterapeuta. Graduado pela Universidade do Oeste de Santa Catarina – UNOESC. Telefone: (65) 3549-2885. E-mail: marcelodurigon723@hotmail.com ³Fisioterapeuta. Graduado pela Universidade do Oeste de Santa Catarina – UNOESC. Telefone: (65) 9917- 2740. E-mail: marcelo_fisio@yahoo.com.br

⁴Fisioterapeuta. Especialização em Terapia Manual e Postural. Mestre em Ciências do Movimento Humano – UDESC. Telefone: (54) 9947-2355. E-mail: lisiane piazza@vahoo.com.br

⁵Fisioterapeuta. Mestranda em Fisioterapia - UDESC. Telefone: (48) 8830-5529. E-mail: thielelibardoni@yahoo.com.br

⁶Fisioterapeuta. Doutor em Fisioterapia. Professor do Departamento de Fisioterapia da Universidade do Estado de Santa Catarina. Telefone: (48) 3321-8636. E-mail: gilmar.santos@udesc.br.

Endereço para correspondência: Rua Tóquio, nº 63, Bairro: Velha, Cep.: 89041-060, Cidade: Blumenau / SC.

outras estruturas (MARKOLF; JACKSON; McALLISTER, 2012; AHN et al., 2011; HEWETT; MYER, 2011), além de causar uma instabilidade mecânica e conduzir a déficits funcionais por meio da diminuição da propriocepção do joelho (BALI; DHILLON; PRABHAKAR, 2011). A maioria dessas lesões acontece em jovens atletas que participam de esportes que exigem mudanças rápidas de direção e saltos. O mecanismo de lesão é, em cerca de 70% dos casos, sem contato (UHORCHAK et al., 2003). Normalmente, os indivíduos que retornam ao esporte regressam em um nível inferior ao praticado antes da lesão do LCA (McALLISTER et al., 2003).

De acordo com Mihelic *et al.* (2011), apesar das alterações decorrentes da ruptura do LCA, a opção pelo procedimento mais indicado, cirúrgico ou não cirúrgico, é controversa. O número de indivíduos que sofrem lesão do LCA e não são submetidos à cirurgia de reconstrução é considerável. Esses indivíduos levam uma vida relativamente normal na realização de suas atividades diárias (KESSLER et al., 2008; AMATUZZI et al., 2007).

Entretanto, as consequências futuras dessa opção encontram-se indefinidas em relação ao prognóstico. Para Moglo e Shirazidi-Adl (2003), a ausência do LCA aumenta consideravelmente o movimento anterior da tíbia em relação ao fêmur. Nesse caso, outras estruturas são acionadas para compensar a falha do LCA, alterando a cinemática da região. Essas alterações provocam sobrecarga na articulação do joelho e, associado a eventos cíclicos como a marcha, auxiliam no aparecimento da osteoartrite dessa articulação (ANDRIACCHI; MUNDERMANN, 2006).

Diante do exposto, o objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão bibliográfica para verificar as alterações cinético-funcionais e biomecânicas em membros inferiores nos indivíduos que sofreram ruptura do ligamento cruzado anterior e não foram submetidos a processo cirúrgico de reconstrução.

Para atingir o objetivo proposto, a seleção dos estudos foi realizada nas bases de dados *PubMed, Medline e PEDro.* Os descritores de assunto utilizados foram: *knee, movement, anterior cruciate ligament, biomechanics, knee joint e joint instability.* Foram incluídos estudos que avaliaram a função de indivíduos que sofreram ruptura do LCA, e excluídos os estudos que investigaram os sujeitos submetidos a procedimento de reconstrução do LCA ou que não investigaram as atividades funcionais. Foram encontrados 762 estudos na base de dados *Medline* via Bireme, *PEDro e Pubmed.* Após as buscas nas bases de dados, dois avaliadores independentes selecionaram pelos títulos e resumos os estudos que potencialmente se adequavam aos critérios de inclusão e exclusão, totalizando 17 artigos incluídos.

Desenvolvimento

Lesão do LCA e repercussões na marcha

A marcha é a principal atividade funcional realizada pelo ser humano. A ruptura do LCA provoca, durante a marcha, um aumento da anteriorização da tíbia do joelho lesado em comparação ao joelho não lesado (LINDSTRÖN et al., 2010; KIRKLEY; MOHTADI; OGILVIE, 2001). Entretanto, essa alteração cinemática parece, em curto prazo, não provocar limitações funcionais.

Beynnon *et al.* (2002) também afirmavam que a translação anterior da tíbia em relação ao fêmur é acentuada durante a marcha em indivíduos com lesão do LCA, chegando a valores quatro vezes maiores quando comparados ao membro contralateral.

Adaptações musculares também são observadas na marcha de indivíduos com deficiência do LCA. A ruptura do LCA gera maior ativação dos músculos posteriores da coxa na tentativa de evitar a translação anterior da tíbia (AKAI et al., 2011; HURD; SNYDER-MACKLER, 2007), associada à diminuição da ativação do músculo sóleo e gastrocnêmio na tentativa de evitar a tração do fêmur posteriormente, o que aumentaria o posicionamento anteriorizado da tíbia (HURD; SNYDER-MACKLER, 2007).

Em alguns indivíduos essas adaptações podem não ser bem sucedidas. Kvist (2004) testou a translação anterior da tíbia e a ativação eletromiográfica dos músculos vasto medial e lateral, gastrocnêmio e isquiotibiais em pacientes com deficiência do LCA durante um programa de tratamento envolvendo a marcha. Os resultados demonstram que durante a marcha o quadríceps trabalha praticamente isolado, aumentando a força de cisalhamento na tíbia, fazendo com que ocorra translação anterior da tíbia em flexão de 0° a 75° de joelho. No joelho normal esse movimento é restringido pelo LCA, já no joelho lesado a translação anterior é maior, somente restringida mais tarde pelos mecanismos secundários. Durante a descarga de peso, e somado a força de gravidade, verifica-se o aumento da força de cisalhamento posterior do fêmur, causando translação anterior da tíbia com o joelho estendido.

Essa maior ativação dos músculos posteriores da coxa tem como objetivo reduzir a anteriorização da tíbia, porém, provoca uma maior rotação externa desta. Um padrão de maior rotação externa e translação da tíbia começa na fase de balanço e se mantém durante todo o ciclo da marcha, sendo mais acentuado na fase de aceitação do peso. Essa rotação excessiva altera as forças de contato na articulação tibiofemoral, podendo gerar alterações degenerativas na região (ANDRIACCHI; DYRBY, 2005). Além disso, outras estratégias são adotadas pela musculatura posterior da coxa na tentativa de evitar a translação anterior da tíbia, entre elas, a redução no ângulo de extensão do joelho durante a fase de apoio da marcha (BOERBOOM et al., 2001).

Independente da velocidade, o joelho com lesão do LCA adota um comportamento mais instável comparado ao joelho contralateral sem lesão, reduzindo a capacidade de adaptação do joelho aos diferentes ambientes (STERGIOU et al., 2004).

A cinemática do joelho é diferente durante a corrida e a caminhada. Waite *et al.* (2005), testando corrida em linha reta, corrida lateral, manobras de giro e corte 30° e 45°, constataram que a estabilidade ântero-posterior é mantida devido à maior duração média da atividade do quadríceps durante a realização destas tarefas, fornecendo maior senso de posição à articulação, reforçando, assim, a estabilidade. Porém, essa maior duração da ativação do quadríceps no membro lesado não oferece a mesma estabilidade na rotação interna, favorecendo maior flexão do joelho, em média, superior a 5° quando comparado ao membro não lesado.

Lesão do LCA e repercussões nas atividades funcionais

Em exercícios de levantar da cadeira, Kvist (2005) demonstrou que quando a ativação dos posteriores da coxa é aumentada, a translação anterior da tíbia é reduzida, porém, não é capaz de manter esse posicionamento durante a fase de subida. A co-contração dos isquiotibiais durante estes exercícios de ativação predominantemente de quadríceps melhora a estabilidade do joelho. Neste mesmo exercício, o quadríceps tem uma grande ativação no começo, que diminui antes da primeira metade da fase de levantamento. Oposto a isso, a ativação do músculo gastrocnêmio é menor no começo e aumenta durante a segunda metade do exercício, tentando evitar a translação anterior da tíbia.

Já em outra atividade (a subida de *step*), bastante utilizada no tratamento de indivíduos com lesão do LCA, Kozánel *et al.* (2011) observaram maior translação anterior e medial da tíbia e rotação externa durante a fase final da subida, próximo à extensão total do joelho. Alterações também foram evidenciadas durante o giro, quando ocorre uma maior translação da tíbia na rotação interna máxima do joelho com lesão do LCA comparado ao joelho não lesado. Já o agachamento é responsável por representar um aumento na translação anterior da tíbia durante a flexão do joelho com lesão do LCA (YAMAGUCHI et al., 2009).

Para descobrir as estratégias adotadas pelo joelho com lesão de LCA durante a descida de rampa, Reed-Jones e Vallis (2008) testaram esta função em rampa com 20° de angulação, por meio de avaliação cinemática e eletromiográfica. Concluíram que indivíduos que apresentam deficiência do LCA adotam uma postura de flexão de joelho durante a descida para aumentar o contato do calcanhar, e ainda aumentaram a ativação do vasto lateral, diminuindo a rotação interna da tíbia.

Contradizendo o estudo de Kvist (2004), que apesar das alterações cinemáticas da articulação do joelho na marcha, verificou uma boa funcionalidade por meio do questionário de *Lysholm* na maioria do indíviduos, O'Donnell, Thomas e Marks (2006) observaram, em exercícios com maior demanda funcional, que indivíduos com deficiência do LCA apresentavam limitações significativas em atividades como salto quando comparados com o membro contralateral e com indivíduos sem lesão de LCA.

Lesão do LCA e repercussões nas atividades esportivas

A maioria das lesões do LCA acontece em atividades esportivas sem contato, e o retorno à atividade esportiva é fator predominante para determinar o sucesso do tratamento (ALI; ROUHI, 2010; GIANOTTI et al. 2009). Apenas 44-45% dos indivíduos com lesão do LCA submetidos à reconstrução retornam aos níveis de competição pré-lesão (ARDERN et al., 2012; ARDERN et al., 2011). Entretanto, nos indivíduos com lesão de LCA não submetidos à reconstrução, apenas um estudo investigou o retorno ao esporte. Kostogiannis et al. (2007) demonstraram em 15 anos de acompanhamento com pacientes que sofreram lesão unilateral do LCA, praticando atividades de contato, como futebol, e sem contato, como o esqui, que apenas 23% necessitaram de cirurgia para reconstrução do ligamento após retorno precoce às atividades esportivas com atividades de baixo conta-

to. Em três anos os pacientes estavam aptos a retornarem ao nível de pré-lesão.

Um nível satisfatório de atividade e boa função do joelho podem ser alcançados na maioria dos casos de lesão do LCA, e sem necessidade de reconstrução do ligamento. Contudo, de acordo com a atividade esportiva praticada pelo indivíduo, o procedimento de reconstrução é recomendado. Indivíduos praticantes de esportes de contato apresentam redução do nível de atividade pós-lesão, sendo recomendada a realização do procedimento de reconstrução do LCA. Os autores recomendam o procedimento cirúrgico de reconstrução aos atletas que desejam retornar a prática desportiva de alto rendimento (KOSTOGIANNIS et al., 2007).

Mecanismos compensatórios da lesão do LCA

Durante as mais diferentes atividades realizadas pelos indivíduos com lesão do LCA, as estruturas ligadas à cinemática da articulação do joelho adotam padrões ou adaptações para tentar suprir a ausência do ligamento lesado.

Lindström *et al.* (2010), testando a marcha em pacientes com lesão do LCA, notaram que a ativação do músculo tibial anterior antes da fase de contato inicial da marcha foi antecipada no membro lesado dos indivíduos que sofreram lesão do LCA, ativando, ainda, o músculo gastrocnêmio durante a ativação do tibial anterior. Esse mecanismo promove um bloqueio na articulação do joelho, diminuindo a translação anterior da tíbia.

A ativação antecipatória dos músculos posteriores da coxa, associada com a diminuição da ativação do músculo gastrocnêmio, é encontrada nos indivíduos com lesão do LCA, na tentativa de evitar a translação anterior da tíbia aumentada; entretanto, não conseguem trazer a tíbia para um padrão normal (HURD; SNYDER-MACKLER, 2007; LIU; MAITLAND, 2000).

É importante salientar que essas alterações podem contribuir para um aumento da carga sobre os meniscos que realizam movimentos posteriores (VEDI et al., 1999), protegendo as superfícies articulares e evitando seu esmagamento com o fêmur. Em indivíduos com lesão de LCA os meniscos não realizam movimento compensatório para evitar o contato com o fêmur (EISENHART-ROTHE, 2004), podendo justificar os achados de Moglo e Shirazi-Adl (2003), que observaram, em análise com o uso de modelo matemático, uma falha (ruptura) do menisco medial após 25° de flexão do joelho, quando simularam uma lesão do LCA.

Com o aumento da translação anterior da tíbia os meniscos ficam mais susceptíveis ao contato com os côndilos femorais, ocorrendo aumento significativo de lesão meniscal, principalmente no menisco medial, em indivíduos com período de lesão de LCA superior a 12 meses, podendo também lesionar a cartilagem articular (BROPHY et al., 2010; CHURCH; KEATING, 2005). Esse pode ser um mecanismo que contribui para a formação de osteoartrite na articulação que aumenta de 60 a 90% em indivíduos com lesão de LCA que retornam ao esporte (CLATWORTHY; AMENDOLA, 1999; GILLQUIST; MESSNER, 1999; OTTO et al., 1998).

Considerações Finais

Após a análise literária realizada nesta revisão,

notou-se a presença de uma alteração comum em todas as atividades testadas nos estudos: a translação anterior da tíbia em relação ao fêmur nos joelhos que sofreram lesão do LCA e não foram submetidos a procedimentos cirúrgicos para reconstrução. Um mecanismo compensatório é adotado para tentar evitar essa alteração: o aumento da ativação dos músculos posteriores da coxa. Outras adaptações, como maior flexão do joelho na marcha, ativação do tibial anterior, diminuição da ativação de quadríceps e gastrocnêmios também foram observadas nos estudos. Porém, esse mecanismo é falho, não evitando satisfatoriamente a translação anterior da tíbia, aumentando a força de cisalhamento e, consequentemente, a degeneração articular. A opção pelo tratamento conservador em rupturas do LCA deve ser analisada levando em consideração as características e demandas funcionais de cada indivíduo, evitando complicações futuras.

Referências

AHN, J. H. et al. Longitudinal tear of the medial meniscur posterior horn in the anterior cruciate ligament-deficient knee significantly influences anterior stability. **Am J Sports Med.** v. 39, n. 10, p. 2187-2193, 2011.

AKAI, M.; FUKUBAYASHI, T.; IDA, H.; NAGANO, Y. Effects of jump and balance training on knee kinematics and electromyography of female basketball athletes during a single limb drop landing: pre-post intervention study. **Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.** v.14, n. 3, 2011

ALI, N.; ROUHI, G. Barriers to predicting the mechanisms and risk factors of non-contact anterior cruciate ligament injury. **Open Biomed Eng J.** v. 4, p. 178-189, 2010.

AMATUZZI, M. M. et al. O tratamento cirúrgico é imperativo na lesão do ligamento cruzado anterior? Há lugar para o tratamento conservador? **Rev. Bras. Ortop.** v. 42, n. 8, p. 231-236, 2007.

ANDRIACCHI, T. P.; DYRBY, C. O. Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. **J Biomech.** v. 38, p. 293-298, 2005.

ANDRIACCHI, T. P.; MUNDERMANN, A. The role of ambulatory mechanics in the initiation and progression of knee osteoarthritis. **Curr Opin Rheumatol.** v. 18, n. 5, p. 514-518, 2006.

ARDERN, C. L. et al. Return-to-sport outcomes at 2 to 7 years after anterior cruciate ligament reconstruction surgery. **Am J Sports Med.** v. 40, n.1, p. 41-48, 2012.

ARDERN, C. L. et al. Return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: a systematic review and meta-analysis of the state of play. **Br J Sports Med.** v. 45, p. 596-606, 2011.

BALI, K.; DHILLOM, M.; PRABHAKAR, S. Proprioception in anterior cruciate ligament deficient knees and its relevance in anterior cruciate ligament

reconstruction. **Indian J Orthop**. v. 45, n. 4, 2011.

BARBER, R. A. Loss of the ACL's stabilizing influence alters knee biomechanics. **Biomechanics**. 2005.

BEYNNON, B. et al. Chronic anterior cruciate ligament deficiency is associated with increased anterior translation of the tibia during the transition from non-weightbearing to weightbearing. **J Orthop Res.** v. 20, n. 2, p. 332-337, 2002.

BOERBOOM, A. et al. Atypical hamstrings electromyographic activity as a compensatory mechanism in anterior cruciate ligament deficiency. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.** v. 9, n. 4, p. 211-216, 2001.

BROPHY, R. H. et al. Anterior cruciate ligament reconstruction and concomitant articular cartilage injury: incidence and treatment. **Arthroscopy**, v. 16, n. 1, p. 112-120, 2010.

CHURCH, S.; KEATING, J. F. Reconstruction of the anterior cruciate ligament: timing of surgery and the incidence of meniscal tears and degenerative change. **J Bone Joint Surg Br.** v. 87B, n. 12, p. 1639 -1642, 2005.

CLATWORTHY, M.; AMENDOLA, A. The anterior cruciate ligament and osteoarthritis. Clinic in Sports Medicine. v. 18, p. 173-198, 1999.

DHILLON, M. S.; BALI, K.; PRABHAKAR, S. Proprioception in anterior cruciate ligament deficient knees and its relevance in anterior cruciate ligament reconstruction. **Indian J Orthop.** v.45, n. 4, p.294-300, 2011.

EISENHART-ROTHE, R. et al. Femoro-tibial and meniscotibial translation patterns in patients with unilateral anterior cruciate ligament deficiency--a potential cause of secondary meniscal tears. **J Orthop Res**. v. 22, n. 2, p. 275-282, 2004.

GIANOTTI, S. M. et al. Incidence of anterior cruciate ligament injury and other knee ligament injuries: a national population-based study. **J Sci Med Sport.** v. 12, n. 6, p. 622-627, 2009.

GILLQUIST, J.; MESSNER, K. Anterior cruciate ligament reconstruction and the long term evidence of gonoarthrosis. **Sports Med.** v. 27, n. 3, p. 143-156, 1999.

HEWETT, T.; MYER, G. D. The mechanistic connection between the trunk, hip, knee, and anterior cruciate ligament injury. **Exerc. Sport Sci. Rev.** v. 39, n. 4, p. 161-166, 2011.

HURD, W. J.; SNYDER-MACKLER, L. Knee instability after acute ACL rupture affects movement patterns during the mid-stance phase of gait. **J Orthop Res.** v. 25, n. 10, p. 1369-1377, 2007.

KESSLER, M. A. et al. Function, osteoarthristis and activity after ACL-rupture: 11 year follow-up results of conservative

versus reconstructive treatment. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.** v.16, n. 5, p. 442-448, 2008.

KIRKLEY, A.; MOHTADI, N.; OGILVIE, R. The effect of exercise on anterior-posterior translation of the normal knee and knees with deficient or reconstructed anterior cruciate ligaments. **Am J Sports Med.** v. 29, p 311-314, 2001.

KOSTOGIANNIS, I. et al. Activity level and subjective knee function 15 years after anterior cruciate ligament injury: a prospective, longitudinal study of nonreconstructed patients. **Am J Sports Med.** v. 35, n. 7, p.1135-1143, 2007.

KOZÁNEK, M. et al. Kinematic evaluation of the stepup exercise in anterior cruciate ligament deficiency. **Clin Biomech.** v. 26, n. 9, p. 950 -954, 2011.

KVIST, J. Sagittal plane translation during level walking in poor-functioning and well-functioning patients with anterior cruciate ligament deficiency. **Am J Sports Med.** v. 32, p. 1250-1255, 2004.

_____. Sagittal tibial translation during exercises in the anterior cruciate ligament-deficient knee. **Scand J Med Sci Sport**. v. 15, p. 148-158, 2005.

LINDSTRÖM, M. et al. Adaptations of gait and muscle activation in chronic ACL deficiency. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.** v. 1, p.106-114, 2010.

LIU, W.; MAITLAND, M. E. The effect of hamstring muscle compensation for anterior laxity in the ACL-deficient knee gait. **J Biomech.** v. 33, p. 871-879, 2000.

MACHOTKA, Z. et al. Anterior cruciate ligament repair with LARS (ligament advanced reinforcement system): A Systematic Review. **Sports Med, Arthrosc, Rehabil, Ther & Technol.** v. 2, n. 29, 2010.

MARKOLF, K. L.; JACKSON, S. R.; McALLISTER, D. R. Force measurements in the medial meniscus posterior horn attachment: effects of anterior cruciate ligament removal. **Am J Sports Med.** v. 40, n. 2, p. 332-330, 2012.

McALLISTER, D. et al. Knee function after anterior cruciate ligament injury in Elite Collegiate Athletes. **Am J Sports Med.** v. 31, p. 560-563, 2003.

MIHELIC, R. et al. Long-term results of anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison whit non-operative treatment whit a follow –up of 17-20 years. **Int Orthop.** v. 35, n. 7, p. 1093-1097, 2011.

MOGLO, K. E.; SHIRAZI-ADL, A. Biomechanics of passive knee joint in drawer: load transmission in intact and ACL-deficient joints. **Knee.** v. 10, n. 3, p. 265-276, 2003.

O'DONNELL, S.; THOMAS, S. G.; MARKS, P. Improving the sensitivity of the hop index in patients with an ACL deficient knee by transforming the hop distance scores. **BMC Musculoskelet Disord**. v. 1, p 7-9, 2006.

OTTO, D. et al. Five year results of a single-incison arthroscopie anterior cruciate ligament reconstruction with patella tendo autograf. **Am J Sports Med**. v. 26, p. 181-188, 1998.

PAIZANTE, G. O.; KIRKWOOD, R. N. Reeducação proprioceptiva na lesão do ligamento cruzado anterior. **Meio Amb. Saúde**, v.2, n.1, p.123-135, 2007.

REDD-JONES, R. J.; VALLIS, L. A. Kinematics and muscular responses to a ramp descent in the ACL deficient knee. **Knee.** v. 15, p 117-124, 2008.

STERGIOU, N. et. al. The effect of the walking speed on the stability of the anterior cruciate ligament deficient knee. **Clin Biomech (Bristol, Avon).** v. 19, n. 9, p. 957-963, 2004.

UHORCHAK, J. et al. Risk factors associated with noncontact injury of the anterior cruciate ligament: a prospective four-year evaluation of 859 West Point cadets. **Am J Sports Med.** v. 31, n. 6, p. 831-842, 2003.

VEDI, V. et al. Meniscal movement an in vivo study using dynamic MRI. **J Bone Joint Surg Br** v. 81B, n. 1, p. 37-41, 1999.

WAITE, J. C. et al. In vivo kinematics of the ACL-deficient limb during running and cutting. **Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.** v.13, n. 5, p. 377-384, 2005.

WOO, S. L. et al. Biomechanics of knee ligaments. **Am J Sports Med.** v. 27, n. 4, p. 533-543,1999.

YAMAGUCHI, S. et al. In vivo kinematics of anterior cruciate ligament deficient knees during pivot and squat activities. **Clinical Biomech (Bristol, Avon)**. v. 24, n. 1, p. 71-76, 2009.