



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

**PREVALENCIA DE LESIÓN DEL LIGAMENTO ANTEROLATERAL DE
RODILLA CONCOMITANTE A LESIÓN DE LIGAMENTO CRUZADO
ANTERIOR CON INESTABILIDAD ROTACIONAL**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

PRESENTA:

DR. RAMON GONZALEZ POLA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DR. CESAREO TRUEBA DAVALILLO.

ASESOR DE TESIS:

**DR. JUAN GABINO GOMEZ MONT LANDERRECHE /
MTRO. LUIS EDUARDO VALDERRABANO FAJARDO**

CIUDAD DE MEXICO, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



CIUDAD DE MÉXICO

JULIO 2019

DR. MANUEL ALVAREZ NAVARRO
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN MÉDICA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM

DR. FÉLIX ISAAC GIL ORBEZO
JEFE DEL SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. CESAREO TRUEBA DAVALILLO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. JUAN GABINO GOMEZ MONT LANDERRECHE
ASESOR DE TESIS
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

MTRO. LUIS EDUARDO VALDERRABANO FAJARDO
ASESOR METODOLÓGICO DE TESIS
UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

ÍNDICE

| | |
|-----------------------------------|----|
| 1. Introducción..... | 4 |
| 2. Pregunta de investigación..... | 5 |
| 3. Objetivos..... | 5 |
| 4. Hipótesis..... | 5 |
| 5. Material y Métodos..... | 5 |
| d. Criterios de selección..... | 6 |
| • Criterios de inclusión..... | 6 |
| • Criterios de exclusión..... | 6 |
| 6. Diseño del estudio..... | 6 |
| 7. Análisis estadístico..... | 6 |
| 8. Consideraciones éticas..... | 7 |
| 9. Resultados..... | 7 |
| 10. Discusión..... | 9 |
| 11. Conclusiones..... | 10 |
| 12. Bibliografía..... | 11 |

INTRODUCCIÓN

La reconstrucción quirúrgica del Ligamento Cruzado Anterior (LCA) es un procedimiento común para restablecer la estabilidad de la rodilla y se han informado resultados clínicos de buenos a excelentes. Sin embargo, una revisión crítica de la literatura revela que las tasas de éxito informadas para la reconstrucción de LCA después de un seguimiento relativamente corto están entre 69 y 95%¹². Las causas de la falla después de la reconstrucción de la LCA son multifactoriales (mala colocación del túnel, infección, fijación insuficiente, agrandamiento del túnel óseo, rigidez postoperatoria)¹³. Un factor importante para el fracaso de una reconstrucción de LCA podría ser un tratamiento insuficiente de las lesiones asociadas, como los meniscos, las lesiones de la esquina posteromedial o posterolateral.

Es bien sabido que el LCA es un la estructura de restricción primaria a la traslación tibial anterior. Sin embargo, además de la flexión y la extensión, la articulación de la rodilla también permite rotaciones internas y externas tibiales debido a la falta de congruencia de los cóndilos femorales y la meseta tibial. En general, el compartimento lateral es más móvil que el medial debido a la unión del menisco medial a la cápsula articular.¹³

La movilidad del compartimento lateral aumenta en la situación de soporte de peso debido a las características anatómicas de la meseta medial y tibial lateral. Cuando se soporta peso, la concavidad de la meseta medial estabiliza el cóndilo femoral medial, mientras que la convexidad de la meseta lateral no puede estabilizar el cóndilo femoral lateral. En la rodilla con lesión del LCA, esta rotación tibial acoplada puede conducir a inestabilidad rotacional anterolateral, según lo determinado por Hughston et al.¹ Para un paciente, esta cinemática alterada puede causar síntomas de inestabilidad, y puede evaluarse clínicamente mediante la prueba de *pivot shift*. Si bien el papel del LCA en el control de la inestabilidad rotacional se comprende bien, existe mucha más controversia sobre su papel en controlando la rotación interna tibial.

Una de las estructuras estabilizadores en rotación es el ligamento anterolateral de la rodilla (LAL), y actualmente se ha iniciado a comprender su participación en cuanto a la estabilidad, a pesar que éste fue mencionado en la literatura ortopédica por primera vez por Segond en 1879. Aunque se describió hace más de 120 años, este ligamento fue nombrado recientemente por Vieira et al.²⁰. Posteriormente, a partir de 2012, surgieron algunos estudios anatómicos, con el objetivo de definir parámetros para el origen y la inserción del LAL, su trayectoria y otras características particulares⁸. Los estudios recientes han demostrado que el origen de la ALL es anterior y distal al origen del ligamento colateral lateral (LCL).

El LAL se encuentra entre el LCL y la terminación del músculo poplíteo, en el cóndilo femoral lateral. Tiene un camino oblicuo hacia la tibia, con dos inserciones distintas: una en el menisco lateral y la otra en la tibia proximal, entre el tubérculo de Gerdy y la cabeza del perone.⁷ Parsons et al. citó algunos aspectos del LAL en un estudio que utilizó imágenes de resonancia magnética (RM) de la rodilla. Este autor informó que su longitud varió de 4,2 cm en flexión a 3.9 cm de extensión, lo que sugiere que está bajo una mayor tensión en flexión.⁸ Se ha sugerido que esta estructura puede representar una asociación con las lesiones de LCA y con la génesis de la inestabilidad anterolateral de la rodilla⁵

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existirá la presencia de lesión del ligamento anterolateral en paciente con lesión de ligamento cruzado anterior e inestabilidad rotacional de rodilla?

OBJETIVOS

Principal:

Evaluar la lesión del LAL mediante estudios de RM de rodilla en pacientes con sintomatología de inestabilidad rotacional, asociados a lesiones diagnosticadas de LCA.

Secundario:

Evaluar la presencia del LAL de la rodilla por medio de Resonancia Magnética Simple en cortes Coronal, Sagital y Transversal

HIPÓTESIS

1. Hipótesis Nula

Los pacientes con inestabilidad rotacional de rodilla no presentan una lesión del LAL concomitante a una lesión diagnosticada de LCA

2. Hipótesis de Trabajo Atributiva

Los pacientes con inestabilidad rotacional de rodilla presentan una lesión del LAL concomitante a una lesión diagnosticada de LCA

MATERIAL Y MÉTODOS

Fueron evaluados clínicamente 564 pacientes y sus respectivos estudios de Resonancia Magnética Simple de rodilla, quienes presentaban semiología y sintomatología de inestabilidad rotacional, en un periodo de 5 años (2012-2017).

Ningún paciente evaluado había sido diagnosticado previamente clínicamente o mediante estudios de imagen con lesión del Ligamento Anterolateral de rodilla. La edad media de los pacientes fue de 44 ± 2 años (con un rango de 28 a 51 años), siendo estos 233 pacientes femeninos y 331 pacientes masculinos.

Los estudios de resonancia fueron realizados en dos resonadores con fuerza magnética de 1.5-Tesla y 3.0-Tesla (GE OPTIMA MR450w 1.5T y Philips Achieva 3.0T TX, respectivamente). Se

obtuvieron imágenes en secuencias de T1 en plano sagital y coronal, en T2 con saturación grasa en plano axial, sagital y coronal, con 3mm de grosor por corte.

Las imágenes obtenidas por RM fueron evaluadas por 3 médicos, con experiencia en patologías musculoesqueléticas.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

- **Criterios de inclusión**

- Ambos sexos entre 25 y 60 años con semiología y clínica de inestabilidad rotacional de rodilla con lesión previa de Ligamento Cruzado anterior.

- **Criterios de exclusión**

- Paciente con diagnóstico previo de lesión total o parcial de Ligamento Anterolateral, antecedente de Artroplastia de rodilla o lesiones multiligamentaria de rodilla, ausencia de estudio de RM en el Sistema de comunicación de archivos de imágenes (PACS) del Hospital Español de México

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se analizó de forma retrospectiva una cohorte de 564 pacientes y sus respectiva Resonancia Magnética simple, con inestabilidad rotacional de rodilla con lesión previa de LCA durante el periodo de 2012 a 2017, con o sin tratamiento previo de plastia de LCA.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Resonancia Magnética Simple

Resonadores: GE OPTIMA MR450w 1.5T y Philips Achieva 3.0T TX.

Secuencias: T1 en plano sagital y coronal, en T2 con saturación grasa en plano axial, sagital y coronal, con 3mm de grosor por corte.

Las imágenes obtenidas por RM fueron evaluadas por 3 médicos, con experiencia en patologías musculoesqueléticas.

Se realizara el análisis estadístico de datos y gráficos con Microsoft Excel (Microsoft 2010)

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio fue realizado de acuerdo con las Guías para la buena práctica médica en conformidad con la Declaración de Helsinki. El protocolo fue aprobado por el comité de ética local del Hospital Español de México, y todos los pacientes han dado su consentimiento para participar en el estudio.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

A los pacientes se les explicó el propósito del estudio. Todos los pacientes han dado su consentimiento para la inclusión de sus estudios de imagenología en este estudio. Se les aclaró que su identidad y los datos obtenidos serían manejados en todo momento de manera confidencial.

RESULTADOS

El LAL se visualizó en las imágenes por RM como una estructura lineal, con un contorno regular y en ocasiones ondulante. Presenta una señal característica similar a la de otras estructuras ligamentarias de la rodilla, siendo hipointensa en T2 con saturación grasa.

El plano principal donde se identificó claramente fue en los cortes coronales. La inserción femoral proximal se identificó con su origen cerca al límite anterior del ligamento colateral lateral, con un trayecto vertical hacia distal en dirección hacia el cuerpo del menisco lateral, la porción meniscal mostro un trayecto oblicuo hacia su inserción distal, manteniendo un trayecto paralelo al tracto iliotibial, con su inserción ligeramente posterior al tubérculo de Gerdy.

Las secuencias axiales y sagitales por RM, se utilizaron para confirmar la localización del LAL, basados en los estudios anatómicos previamente comentados.



Figura 1. La caracterización del ligamento en las secuencias adquiridas en los planos axial y sagital fue limitada. Estas secuencias se utilizaron para confirmar la ubicación del ligamento anterolateral, en función de los parámetros de estudios anatómicos^{8,9}.

Al analizar las secuencias de RM, se observó que parte del LAL se podía ver claramente en 505 RM, dejando solo 59 (10%) donde ninguno de los examinadores pudo verlo. Del total de nuestra muestra de 564 pacientes, los dividimos en pacientes con lesión parcial y rotura total del ligamento cruzado anterior, también pacientes con signos y síntomas de inestabilidad anterolateral persistente con una reconstrucción previa del LCA.

Tabla 1. Resumen de resultados por RM de LAL

| (n=564 pacientes) | Lesión Parcial de LCA | Ruptura Total de LCA | Post Plastia de LCA |
|--------------------|-----------------------|----------------------|---------------------|
| No Visible (n=59) | 22 | 24 | 13 |
| Visible (n=505) | 244 | 217 | 44 |
| Con Lesión (n=262) | 121 | 113 | 28 |

Tabla 2. Comparación del estudio actual con la literatura

| Estudio | Tipo de Estudio | Fuerza (T) | Secuencia | Pacientes(n) | Visibilidad(%) |
|-------------------------------------|-----------------|------------|--|--------------|----------------|
| <i>Catherine et al</i> ⁵ | Cadáveres | 3.0 | Coronal 3D T1 | 10 | 100 |
| <i>Helito et al</i> ¹⁰ | Pacientes vivos | 1.5 | Coronal T1, Sagital T1, Axial T2, Sagital T2, Coronal T2, Coronal PDW | 33 | 81.8 |
| <i>Claes et al</i> ¹⁵ | Pacientes vivos | ----- | Coronal T2 | 271 | 76 |
| <i>Taneja et al</i> ¹⁷ | Pacientes vivos | 1.5 / 3.0 | Sagital T1, Sagital PDWFS, Coronal PDWFS, Axial PDWFS, Coronal PDW | 70 | 51 |
| <i>Nuestro Estudio</i> | Pacientes vivos | 1.5 / 3.0 | Coronal T1, Sagital T1, Axial T2, Sagital T2, Coronal T2, Coronal PDW, Coronal PDWFS (SPAIR) | 564 | 89.5 |

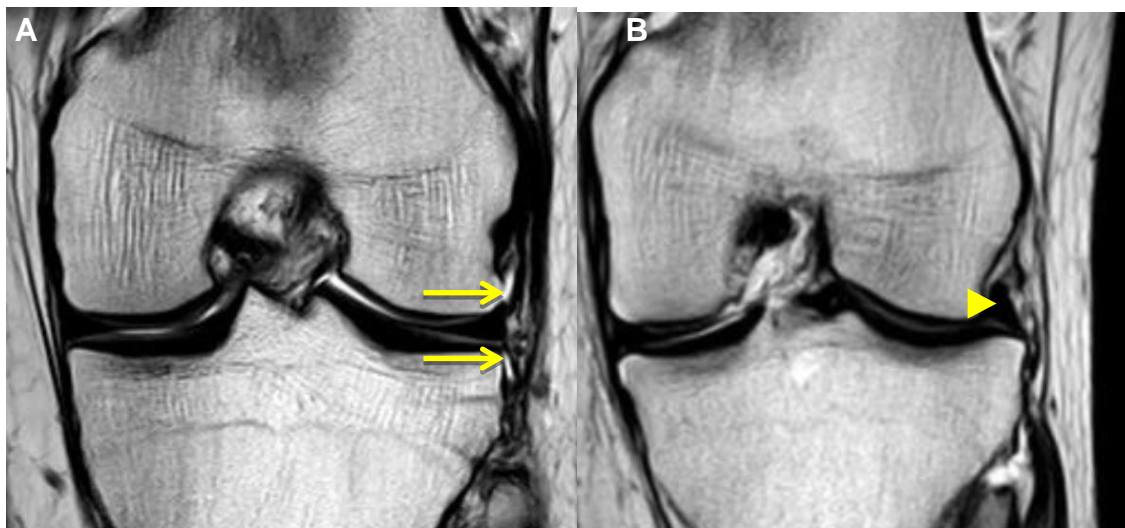


Figura 2. RM en el plano coronal que representa completamente el LAL que se muestra como una banda oscura y densa. **A** Una vista completa del LAL con flechas apuntando a su cuerpo, arriba, en y debajo del menisco lateral. **B** Una vista coronal señalando por la cabeza de flecha una ruptura de las fibras del LAL en su inserción meniscal

DISCUSIÓN

El LAL de la rodilla recientemente ha cobrado nuevo interés anatómico⁵, su origen en el cóndilo lateral y sus dos inserciones han sido claramente identificadas⁴, su punto de bifurcación e inserción meniscal se demostró más claramente en los estudios de Helito et al.¹⁰ y Claes et al.³.

Esta estructura puede tener importancia en la génesis de la inestabilidad anterolateral y rotacional de la rodilla. La importancia de esta región en cuanto a inestabilidad rotacional se ha demostrado en diversos estudios biomecánicos¹², aunque no se centraron específicamente en el LLA. Aunque estos estudios sugirieron que la lesión de este ligamento aumentaría la inestabilidad anterolateral y, por consiguiente, el grado de pivote (que se considera que es el principal factor predictivo de los resultados funcionales después de la reconstrucción de ACL)¹³, todavía no hay muchos estudios que demuestren la posibilidad de ver esta estructura a través de los protocolos RM generalmente utilizados, es decir, en secuencias ponderadas en T2 con saturación de grasa y T1.

Nuestro estudio demostró que no era posible ver la ALL en todas las rodillas cuando se realizó una RM con las secuencias mencionadas anteriormente, especialmente con respecto a la visualización de todas sus porciones. Consideramos que es importante caracterizar su estructura completa en un solo examen, a fin de poder determinar lesiones en la sospecha de ellas. El hecho de no ver el ligamento puede atribuirse a una lesión o simplemente a las limitaciones de las evaluaciones de la RM. En nuestro estudio, en un total de 564 resonancias magnéticas, solo en 59 (10.4%) no pudimos observar el LAL. Al menos una porción de la estructura fue vista en el 89.6% de los exámenes. La porción que se vio con mayor frecuencia fue la porción de meniscal. También encontramos un asociación de lesión de LCA con lesión de LAL en 262 resonancias magnéticas (46.45%).

En un estudio que utilizó RM con reconstrucción 3D, Carpenter²¹ mostró que las rodillas que se habían sometido a una reconstrucción de LCA presentaban una mayor rotación interna al pasar de la extensión a la flexión que las rodillas con un LCA nativo. Esta situación mostró que esta reconstrucción por sí sola no restableció completamente la cinemática de la rodilla. La mayor rotación interna en la flexión puede haber sido debida a una lesión del LAL no diagnosticada²². Debido a que la región epicondilar es el punto de origen del LAL, LCL, y el punto de inserción del tendón del músculo poplíteo, no siempre es posible diferenciar claramente las tres estructuras. Lo mismo se ve en relación con la inserción tibial, en la cual puede haber superposición de la cápsula articular o del tracto iliotibial. En el lugar de la inserción meniscal, esta superposición no se produce y, por lo tanto, ver la inserción de la LAL en esta región es más fácil.

La caracterización de esta estructura es importante para estudios futuros, dado que la lesión del LAL puede ser responsable de la proporción de los casos que no evolucionan satisfactoriamente después de la reconstrucción de LCA. Aunque las situaciones de falla de reconstrucción sin errores técnicos de posicionamiento del túnel y con injertos de tamaño apropiado se acreditan como fallas propias del injerto, creemos que la LAL puede tener un papel importante en estos pacientes. Una limitación del presente estudio es el hecho de su naturaleza retrospectiva. (Tabla 2).

CONCLUSIONES

La segunda causa más común de falla en reparaciones artroscópicas de LCA ocurren por el subdiagnóstico de lesiones asociadas¹⁴, siendo una de ellas el LAL; por esto, es necesario identificar adecuadamente lesiones en esta estructura, y la ausencia de un perfecto control de rotación de la rodilla con las técnicas actuales de reconstrucción del LCA, pudiera resultar relevante una tenodesis lateral extraarticular. Es necesario mejorar la visualización del ligamento, mediante secuencias y cortes específicos en RM, y mediante la educación sobre el relativamente nuevo LAL y su importancia en la estabilidad rotacional de la rodilla, así como el buscar factores alternativos causantes de inestabilidad y/o falla de la reparación primaria del LCA.

Encontramos que, de un total de 564 exploraciones de MRI, solo en 59 no pudimos localizar el LAL, y que en 262 RM presentaba lesión asociada con lesión del LCA, esto es, el 46.4% de los estudios. A pesar de este gran porcentaje, no debe inferirse de forma directa que todas las plastias de ligamento cruzado anterior con inestabilidad residual deban tratarse con una reconstrucción extraarticular del LAL, pero individualizando al paciente, una causa probable de la misma inestabilidad, pudiera ser esta lesión muchas veces desapercibida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ: Classification of knee ligament instabilities. I. The medical compartment and cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg* 58A: 159-172, 1976
2. AB Goldman, H Pavlov and D Rubenstein The Segond fracture of the proximal tibia: a small avulsion that reflects major ligamentous damage *Am J Roentgenology* 1988, Volume 151, Number 6
3. Claes S. et al., The Segond Fracture: A Bony Injury of the Anterolateral Ligament of the Knee *J. Arth and Rel Surg Anat.* Vol 30, No 11, 2014: pp 1475-1482
4. Dodds A.L. et al. The anterolateral ligament: Anatomy, length changes and association with the Segond fracture. *J Bone Joint Surg* 2014;96-B:325–331
5. Catherine S. , Litchfield R. et al. A cadaveric study of the anterolateral ligament: re-introducing the lateral capsular ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2015) 23:3186–3195
6. Kittl C., et al. The Role of the Anterolateral Structures and the ACL in Controlling Laxity of the Intact and ACL-Deficient Knee. *Am J Sports Med* 2015
7. Parsons E., et al. The Biomechanical Function of the Anterolateral Ligament of the Knee *Am J Sports Med* 2015 Vol. 43, No. 3
8. Leon Van der Watt, et al. The Structure and Function of the Anterolateral Ligament of the Knee: A Systematic Review
9. Helito C.P. et al. Radiographic Landmarks for Locating the Femoral Origin and Tibial Insertion of the Knee Anterolateral Ligament. *Am J Sports Med* 2014, Vol. XX, No. X
10. Helito C.P. et al. Evaluation of the anterolateral ligament of the knee by means of magnetic resonance examination. *Rev Bras Ortop* 2015; 50(2):214–219
11. JC Hughston, JR Andrews, MJ Cross and A Moschi . Classification of knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58:173-179.
12. Zantop T. Schumacher T. Diermann N. Anterolateral rotational knee instability: role of posterolateral structures. *Arch Orthop Trauma Surg* (2007) 127:743–752
13. Mannel H, Marin F, Claes L, Durselen L. Anterior cruciate ligament rupture translates the axes of motion within the knee. *Clin Biomech.* 2004;19(2):130-135
14. Sonnery-Cottet B, Thaunat M, Freychet B, Pupim BH, Murphy CG, Claes S (2015) Outcome of a combined anterior cruciate ligament and anterolateral ligament reconstruction technique with a minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 43(7):1598–1605.
15. Claes S. Bellemans J. High prevalence of anterolateral ligament abnormalities in magnetic resonance images of anterior cruciate ligament-injured knees . *Acta Orthop. Belg.*, 2014, 80, 45-49
16. Helito C.P. et al. Evaluation of the anterolateral ligament of the knee by means of magnetic resonance examination. *Rev Bras Ortop* 2015; 50(2):214–219
17. Taneja A., et al., MRI features of the anterolateral ligament of the knee, *Skeletal Radiol*, Online 27 nov 2014
18. Catherine S., Litchfield R. et al. A cadaveric study of the anterolateral ligament: re-introducing the lateral capsular ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2015) 23:3186–3195

19. Sonnery-Cottet, B., Daggett, M., Fayard, JM. et al. Anterolateral Ligament Expert Group consensus paper on the management of internal rotation and instability of the anterior cruciate ligament - deficient knee *J Orthop Traumatol* (2017) 18: 91.
20. Vieira EL, Vieira EA, da Silva RT, et al. (2007) An anatomic study of the iliotibial tract. *Arthroscopy* 23, 269–274.
21. R.D. Carpenter, S. Majumdar, C.B. MaMagnetic resonance imaging of 3-dimensional in vivo tibiofemoral kinematics in anterior cruciate ligament-reconstructed knees *Arthroscopy*, 25 (2009), pp. 760-766
22. Sonnery-Cottet B, Lutz C, Daggett M, Dalmay F, Freychet B, Niglis L, Imbert P (2016) The involvement of the anterolateral ligament in rotational control of the knee. *Am J Sports Med* 44(5):1209–1214
23. Dyck P, Clockaerts S, Vanhoenacker FM, Lambrecht V, Wouters K, de Smet E, et al. Anterolateral ligament abnormalities in patients with acute anterior cruciate ligament rupture are associated with lateral meniscal and osseous injuries. *Eur Radiol.* 2016;26(10):1-9.
24. 45. Daggett M, Helito C, Cullen M, Ockuly A, Busch K, Granite J, et al. The anterolateral ligament: an anatomic study on sex-based differences. *Orthop J Sports Med.* 2017;5(2):232.
25. Kittl C, Halewood C, Stephen JM, Gupte CM, Weiler A, Williams A, Amis AA. Length change patterns in the lateral extra-articular structures of the knee and related reconstructions. *Am J Sports Med.* 2015;43(2):354-62.
26. Imbert P, Lutz C, Daggett M, Niglis L, Freychet B, Dalmay F, Sonnery-Cottet B. Isometric characteristics of the anterolateral ligament of the knee: a cadaveric navigation study. *Arthroscopy.* 2016;32(10):2017-24.
27. Sonnery-Cottet B, Lutz C, Daggett M, Dalmay F, Freychet B, Niglis L, Imbert P. The involvement of the anterolateral ligament in rotational control of the knee. *Am J Sports Med.* 2016;44(5):1209-14.
28. Kittl C, El-Daou H, Athwal KK, Gupte CM, Weiler A, Williams A, Amis AA. The role of the anterolateral structures and the ACL in controlling laxity of the intact and ACL-deficient knee: response. *Am J Sports Med.* 2016 Apr;44(4):NP15-8.
29. Saiegh YA, Suero EM, Guenther D, Hawi N, Decker S, Krettek C, et al. Sectioning the anterolateral ligament did not increase tibiofemoral traslation or rotation in an ACL-deficient cadaveric model. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 2017;25(4):1086-92.
30. Thein R, Boorman-Padgett J, Stone K, Wickiewicz TL, Imhauser CW, Pearle AD. Biomechanical assessment of the anterolateral ligament of the knee a secondary restraint in simulated test of the pivot-shift and of anterior stability. *J Bone Joint Surg Am.* 2016;98(11):937-43.
31. Rahnemai-Azar AA, Miller RM, Guenther D, Fu FH, Lesniak BP, Musahl V, Debski RE. Structural properties of the anterolateral capsule and iliotibial band of the knee. *Am J Sports Med.* 2016;44(4):892-7.