

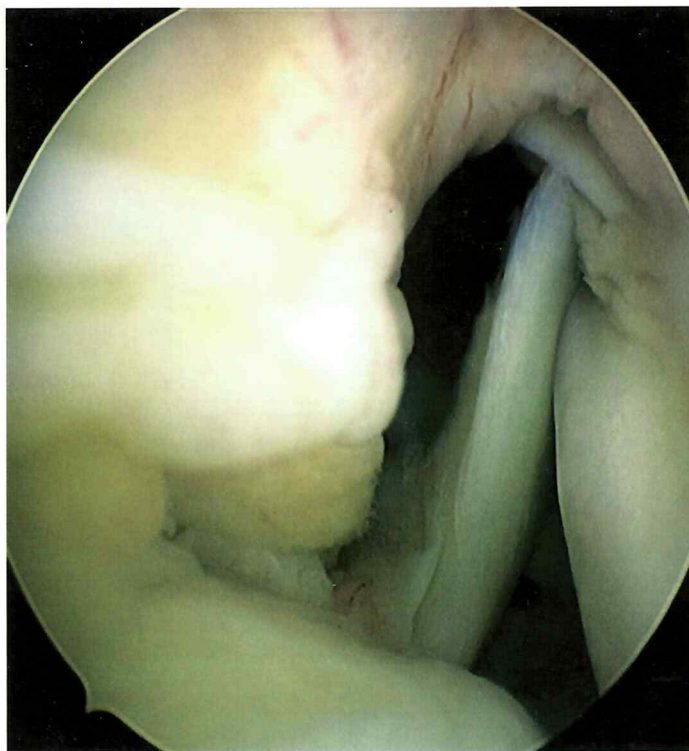
*T*rauma

Vol 19 Supl 1 2008

ISSN: 1888-6116

 **FUNDACIÓN
MAPFRE**

LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR



ACTUALIZACIÓN

Ligamento cruzado anterior

ÍNDICE | CONTENTS

7	El Ligamento cruzado anterior: morfología y función The anterior cruciate ligament: Morphology and function FORRIOL F, MAESTRO A, VAQUERO MARTÍN J	48	Roturas del ligamento cruzado anterior en pacientes con fisas abiertas Anterior cruciate ligament rupture in patients with open physes LEYES VENCE M, LÓPEZ HERNÁNDEZ G, MARTÍN BUENADICHA E, ET AL
19	Historia natural de las roturas del ligamento cruzado anterior The natural history of anterior cruciate ligament rupture ARRIAZA LOUREDA R	55	Fracaso de la cirugía del LCA Failure of anterior cruciate ligament surgery CUGAT BERTOMEU R, SAMITIER SOLIS G, ÁLVAREZ DÍAZ P, ET AL
22	Reconstrucción del ligamento cruzado anterior Reconstruction of the anterior cruciate ligament VAQUERO MARTÍN J, CALVO HARO J A, FORRIOL F	76	Valoración clínica y radiográfica de la meniscectomía y reparación de la rotura del ligamento cruzado anterior con 10 años de evolución Clinical and radiographic assessment of meniscectomy and repair of the anterior cruciate ligament rupture ten years after surgery CAPILLA RAMÍREZ P, GARCÍA DE LAS HERAS B, DELGADO SERRANO PJ, ET AL
39	La reconstrucción bifascicular del LCA Bifascicular reconstruction of the anterior cruciate ligament MAESTRO A, FERNÁNDEZ LOMBARDÍA J, RODRÍGUEZ L, ET AL		
44	Reconstrucción de las roturas del ligamento cruzado anterior con un único fascículo o con doble fascículo, ¿está justificado plantear el dilema? Reconstruction of anterior cruciate ligament rupture with a single fascicle or with a double fascicle: is the dilemma justified? MAFFULLI N, LONGO U G, FORRIOL F, ET AL		

La cirugía del ligamento cruzado anterior. Un momento para pensar

Francisco Forriol

La rodilla y sus lesiones, la cirugía, su recuperación y las secuelas que conlleva, constituyen uno de los temas más apasionantes en el mundo de la traumatología, especialmente en el laboral y deportivo. Las cifras lo dicen todo, aproximadamente 3 por cada 10.000 habitantes sufren una rotura de ligamento cruzado anterior cada año. Sin embargo, esta incidencia es mucho más alta si analizamos poblaciones deportivas o laborales. En una encuesta efectuada en España, en 2001, se estimaron 16.821 intervenciones de ligamento cruzado anterior cada año. Adicionalmente a estos datos hay que tener en cuenta otras roturas que se tratan conservadoramente sin necesidad de recurrir a la cirugía.

La frecuencia de esta patología, acompañada de la evolución continua de los conceptos y técnicas desarrolladas ha animado a FUNDACIÓN MAPFRE a preparar esta monografía. Quedan muchas preguntas por resolver y se necesita más tiempo para conocer el desarrollo de lo que estamos haciendo, por esto es interesante una reflexión. En cirugía, cuando no es fácil efectuar estudios comparativos y controlados, es la experiencia y, sobre todo, la revisión de los resultados con largas evoluciones lo que responde y resulta efectivo.

Sin embargo, nos gustaría conocer muchos aspectos de este ligamento tan pequeño y, sin embargo, tan importante. Por otro lado nos podríamos preguntar si es tan importante, ¿por qué se rompe tanto? En el hombre, con la marcha en bipedestación el ligamento cruzado anterior controla los desplazamientos del fémur sobre la tibia hacia delante. Generalmente, las sollicitaciones a las que está sometido no son muy altas pero cuando se efectúan ciertos movimientos estas aumentan considerablemente y el pequeño ligamento no es capaz de soportarlas.

Además de lo indicado surge otra cuestión, si es tan importante y tan poca cosa, ¿por qué no se repara de forma más fácil?. La causa es que las condiciones biológicas del ligamento no favorecen la formación de un nuevo tejido

que cicatrice la rotura. Además, nos planteamos en ocasiones la necesidad de intervenir una rotura de ligamento cruzado anterior para dar estabilidad a la rodilla y, también, evitar el deterioro progresivo del cartílago articular. Desconocemos, aunque han aparecido algunos artículos evaluando a los pacientes operados muchos años atrás, como evoluciona una rodilla intervenida.

Las técnicas de reparación también han evolucionado y desde las ideas iniciales hoy contamos con numerosas posibilidades técnicas, así como con un nutrido número de dispositivos que ayudan a conseguir nuestros objetivos. Las técnicas quirúrgicas de reparación son las que más se han desarrollado y hoy, basta pensar en las numerosas intervenciones que se hacen en todo el mundo, se ha convertido en una reparación muy divulgada y estandarizada, con muy buenos resultados y bien aceptada por el paciente, aunque tampoco esta exenta de complicaciones.

En esta monografía hemos querido poner sobre la mesa las posibilidades actuales de la reparación del ligamento cruzado anterior, sin olvidar su historia y también alguno de los problemas que plantea, lo que hoy parece tan normal y sencillo no lo fue en el pasado. Sabemos que este campo de investigación no se cierra y que las ideas seguirán apareciendo y mejorando lo que ahora hacemos. Al buscar en Pubmed la entrada «anterior cruciate ligament» aparecen 8.867 artículos; se ha escrito mucho y, de seguro, se seguirá escribiendo pues, de nuevo, algo tiene este ligamento tan pequeño y tan importante.

Quiero agradecer la participación y colaboración de los autores que nos han enviado sus artículos, lo han hecho como siempre con mucha profesionalidad, quitando tiempo a otros menesteres personales y laborales y, sobre todo, teniendo en cuenta el factor contrarreloj. Este factor temporal, que nos obliga a cerrar la revista en una fecha determinada, hace que los artículos que no se han incluido en este número sean publicados en los sucesivos, dado el interés y la importancia señalada. ■

El Ligamento cruzado anterior: morfología y función

The anterior cruciate ligament: Morphology and function

Forriol F¹, Maestro A², Vaquero Martín J³

¹ Hospital FREMAP Majadahonda, Madrid, ² FREMAP Dirección Regional Cantábrica, ³ Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Resumen

La reparación del ligamento cruzado anterior (LCA) es una de las intervenciones más frecuentes en cirugía ortopédica. Conocer la anatomía original del LCA, así como su localización, disposición, orientación y biomecánica debe ayudar a comprender mejor la técnica de reparación, con auto o aloinjertos, para conseguir un funcionamiento normal de la rodilla reparada.

Palabras clave:

Ligamento cruzado anterior, fascículo anteromedial, fascículo posteromedial, inserción - isometría.

Abstract

Anterior cruciate ligament (ACL) repair is one of the most common procedures in orthopedic surgery. Knowledge of the original anatomy of the ACL, as well as its location, distribution, orientation and biomechanics must help to better understand the repair technique with auto- or allografts, with the purpose of restoring normal function of the repaired knee.

Key words:

Anterior cruciate ligament, anteromedial fascicle, posteromedial fascicle, insertion - isometrics.

Introducción

Los ligamentos cruzados de la rodilla son los encargados de regular la cinemática articular y los «órganos sensores» que informan de la musculatura periarticular influyendo sobre la posición de las superficies articulares, la dirección y la magnitud de las fuerzas y, también, de forma indirecta, sobre la distribución de las tensiones articulares [1-3]. Sin embargo, la primera obligación del ligamento cruzado anterior (LCA) es impedir el desplazamiento anterior de la tibia con relación al fémur y, en menor medida, controlar en carga la laxitud en varo, en valgo y la rotación [4,5]; de hecho es una estructura estabilizadora en la rodilla de animales con poca inestabilidad rotacional (Figura 1).

La rotura del LCA, aislada o combinada con lesiones meniscales o de los ligamentos colaterales, producen cambios

radiográficos degenerativos entre el 60 y el 90% de los pacientes, entre 10 y 15 años después de la lesión [6-16] y, aunque la falta del LCA no siempre produce una pérdida funcional importante, está indicada su reparación (Figura 2). Especialmente en los deportistas debe repararse el ligamento roto no sólo para volver a su actividad deportiva sino, también, para prevenir el riesgo de rotura del menisco y evitar cambios degenerativos articulares [17]. Es por esto que las lesiones asociadas con la rotura del LCA despiertan cada vez mayor interés pues son frecuentes las lesiones asociadas tras las roturas no reconstruidas [18], sin encontrar una evidencia de que la estabilización quirúrgica del pivote central aislado de la rodilla haga desaparecer ese riesgo futuro [19,20].

Anatomía del LCA

Como señalaba Testut [21] cada uno de los ligamentos cruzados presentan una doble oblicuidad, pues no sólo son oblicuos entre sí, sino que también lo son con sus homólogos laterales; el LCA lo es con respecto al ligamento lateral externo mientras que el ligamento cruzado posterior (LCP)

Correspondencia

F. Forriol
Hospital FREMAP Majadahonda. Área de Investigación
Ctra Pozuelo 61. 28220 Majadahonda, Madrid
francisco_forriol@fremap.es

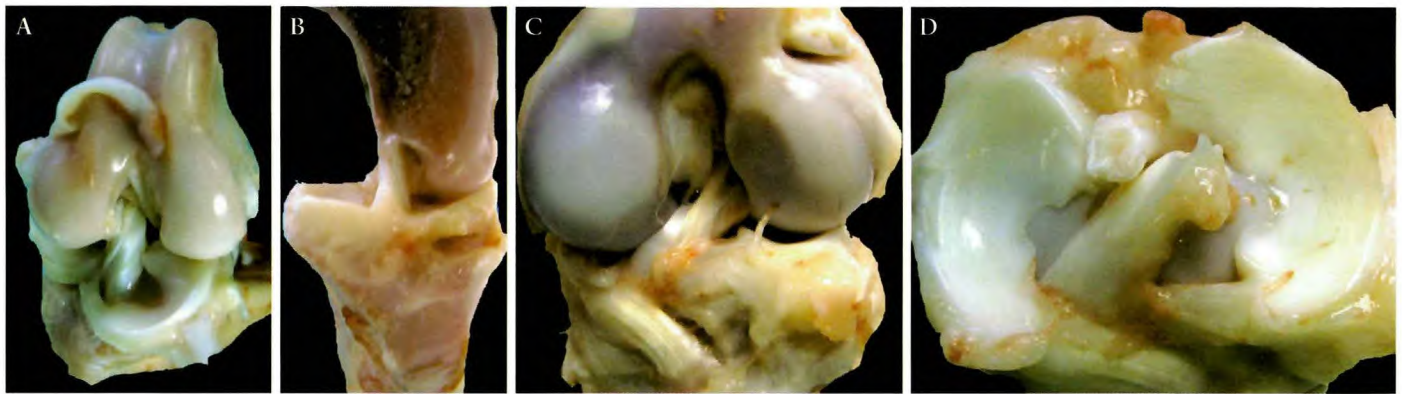


Fig. 1. Rodilla canina a) el LCA no mantiene una relación con el menisco externo, b) corte sagital del fémur mostrando la inserción del LCA, c) rodilla porcina c) mostrando ambos ligamentos cruzados que d) mantienen una relación con los meniscos por medio de ligamentos.

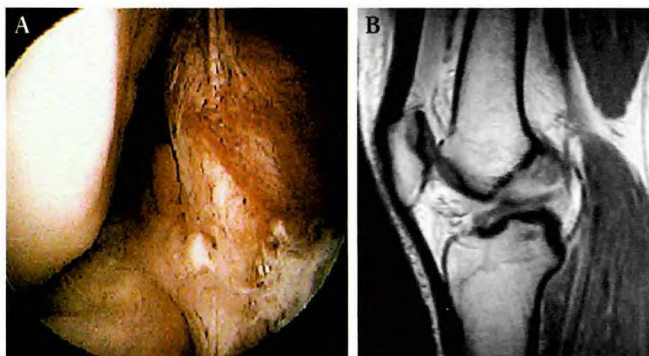


Fig. 2. Rotura LCA a) vista artroscópica con ausencia de inserción femoral, b) rotura completa y caído y «recostado» hacia el LCP.

con el lateral interno. La relación de longitud es constante entre ambos cruzados [22] (Figura 3).

El LCA es 5/3 del LCP siendo esto una de la características esenciales de la rodilla y determinante de la función de los cruzados y de la forma de los cóndilos. Esta disposición permite que ambos cruzados tiren de los cóndilos femorales para que resbalen sobre las glenoides en sentido inverso

de su rodadura [22], con el clásico concepto de atornillado o *roll-back*.

El LCA es un ligamento intraarticular que se inserta, distalmente, en el área prespinal de la cara superior de la extremidad proximal de la tibia para terminar, proximalmente, en la porción posterior de la superficie interna del cóndilo femoral externo y está formado por numerosas fibras que absorben las solicitaciones de tensión durante el arco de movimiento de la rodilla.

El LCA presenta una estructura multifibrilar [23,24] con diferentes fascículos que mantienen tensiones distintas según el grado de flexión de la articulación de la rodilla [24]. En los últimos años, se ha insistido en la composición del LCA formado por dos fascículos funcionalmente diferentes, como ya señalaron los hermanos Weber [25], en 1895. Desde entonces se ha hablado del fascículo ántero-medial (AM) y el póstero-lateral (PL) [26-39], que también se aprecian en el desarrollo fetal [40]. La terminología de AM y PL está en función de su inserción en la tibia y determinada por su tensión funcional en el movimiento de flexión de la rodilla, siendo la porción antero-medial la estabilizadora del cajón

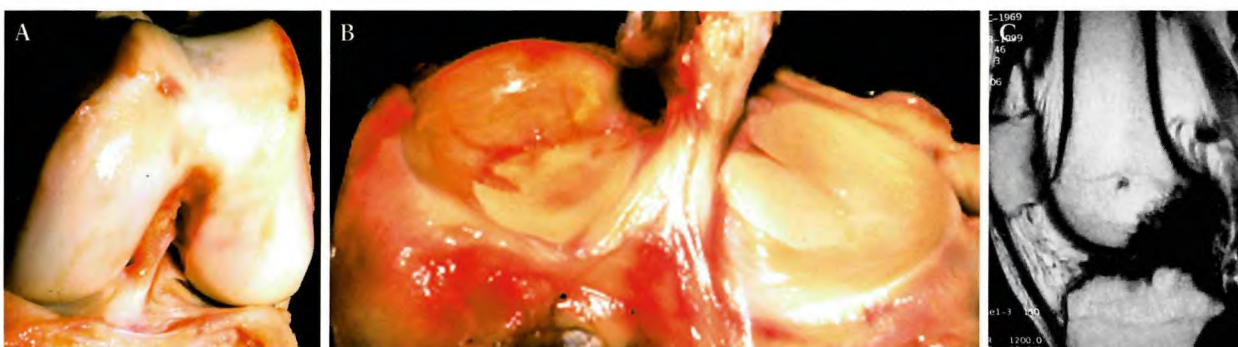


Fig. 3. Rodilla humana mostrando a) el LCA y b) la inserción tibial del LCA, c) RNM de un LCA normal.

anterior, con la rodilla en flexión entre 0° y 90°. El fascículo PL se tensa en extensión y el AM lo hace en flexión. Cuando la rodilla está en flexión, la inserción femoral del LCA se dispone más horizontal tensando el fascículo AM y relajando las fibras del PL [41,42]. La restricción de la rotación interna está controlada por el fascículo PL [42]. Con la rodilla en extensión los fascículos AM y PL están paralelos y giran sobre uno mismo cuando la rodilla se flexiona [43]. Es decir que durante la flexión se produce una torsión del ligamento de 180° pero además el LCA derecho y el LCP izquierdo giran en el sentido de las agujas del reloj, mientras que el LCA izquierdo y el LCP derecho lo hacen en sentido contrario (Figura 4).

Hay autores que dividen el LCA en tres porciones [44-50] y fijándose en su inserción femoral describen fibras anteriores, para la flexión, fibras posteriores, para la extensión y fibras medias, que actúan en un amplio rango de la flexo-extensión. Por ello, fiel a su interpretación, Iwahashi et al [51] proponen la reconstrucción de la rotura del LCA con una triple plastia.

Tallay et al [52] señalan que la alineación de las fibras es variada y variable y defienden que, aunque históricamente se han identificado un fascículo AM y otro PL, esta denominación se basa en su inserción tibial y se cumple en menos de un tercio de los casos por ellos analizados. Por su parte, Fuss [53] considera que cuando la rodilla está en extensión, las fibras que se originan anteriormente se insertan más anteriores y las que se originan posteriores se insertan más posteriormente.

Las mediciones anatómicas del LCA, en rodillas normales, analizadas con RNM confirman los resultados obtenidos en

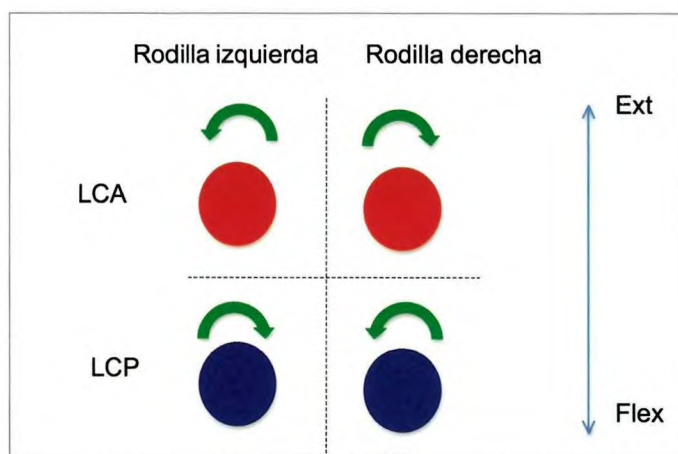


Fig. 4. El LCA derecho y el LCP izquierdo giran, durante la flexión de la rodilla, en el sentido de las agujas del reloj. El LCA izquierdo y el LCP derecho lo hacen en sentido contrario.

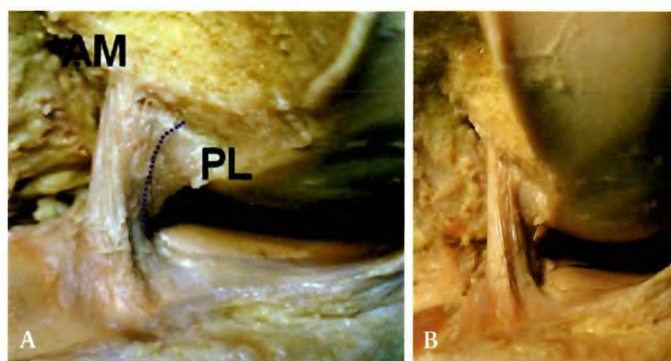


Fig. 5. LCA y la inserción de los llamados fascículos AM y PL, imposible de diferenciar en la vertiente femoral.

cadáveres por Odensten y Gillquist [54] quienes vieron que el LCA no es un ligamento uniforme en su diámetro. La longitud del LCA [28,44,45,50] presenta valores entre 22 y 41 mm y el ancho de 7 a 12 mm. Los valores hallados por Maestro et al [55], semejantes a los aportados previamente por Christel et al [56] fue de 37 mm para las fibras más anteriores que van disminuyendo progresivamente hasta los 24 mm que miden las más posteriores (Figura 5).

La sección transversal del LCA se sitúa entre 28 y 57 mm² [28,54,57-59]. Harner et al [60] midieron las áreas de sección y la forma de los ligamentos cruzados y de los ligamentos menisco-femorales, en cinco puntos distintos, en ocho rodillas de cadáver, a 0°, 30°, 60° y 90° de flexión. El LCP presentó un diámetro medial-lateral mayor mientras que el LCA lo era en su eje antero-posterior. La forma del LCA era más circular que la del LCP que, por su parte, se hace más circular en su inserción tibial. El área de sección, también cambia a lo largo de su longitud; el área del LCA es ligeramente superior en su porción distal mientras que el LCP lo es en la proximal. El ángulo de flexión de la rodilla no afecta sobre el área de sección de los ligamentos pero altera su forma. Comparando los dos ligamentos cruzados, el área de sección del LCP es 1,5 veces mayor que la del LCA en la sección proximal y 1,2 veces mayor en la porción distal.

El origen del LCA en la cara interna del cóndilo femoral externo es una fosa elíptica con muchos orificios vasculares. Las inserciones suelen ser, para ambos fascículos, circulares u ovales y muy parecidas en tamaño. El AM se origina en la parte más anterior y proximal del fémur y se inserta en la parte anterior de la espina tibial. Por su parte, el PL tiene un origen más distal y ligeramente posterior en el fémur para terminar disponiéndose en la tibia en una posición posterior en relación al AM [61].

La huella de inserción de las fibras AM ocupa aproximadamente el 52% del área de inserción [30,35] aunque para

Mochizuki et al [36], llega hasta el 67% de la superficie total mientras que las áreas de inserción femorales del LCA para las fibras AM y PL son mayores en el hombre que en la mujer y en las rodillas izquierdas que en las derechas [31]. En 55 rodillas de cadáver se analizaron las inserciones tibiales del LCA [62] encontrando una gran variedad de modelos utilizando el eje tibial posterior, la superficie tibial anterior y la espina interna como puntos de referencia. La referencia más consistente fue la superficie posterior de la espina y el centro de los fascículos AM y PL que se encuentran a 17 mm y 10 mm respectivamente, por delante de esta referencia y a 4 mm y 5 mm por fuera del borde interno de la espina. Analizando la inserción femoral en 22 rodillas de cadáver [63], el fascículo AM se inserta entre las 9,30 y las 11,30 horas y el PL entre las 8,30 y las 10 horas, con una inclinación de 37° en relación con el eje femoral longitudinal. La inserción femoral tiene una forma oval con el centro de las fibras AM cercano al *over-the-top* y el de las fibras PL muy próximo al borde del cartílago articular anterior e inferior.

La localización independiente de dichos fascículos en el fémur presenta un área muy amplia, 153 mm² para el AM y 86 mm² para el PL [61], con una imbricación de las fibras de Sharpey en la superficie ósea por lo que son difíciles de individualizar. Poliacu-Prose et al [64] concluyen que las zonas de inserción del LCA, tanto en la tibia como en el fémur, son prácticamente iguales, existiendo una relación entre ellas de 0.9. Sin embargo, la zona de inserción tibial del LCP es más pequeña que la femoral encontrando una relación entre ambas de 0.6. Para Blauth [65], las dos áreas son del mismo tamaño mientras que Girgis et al [28] consideran que el área correspondiente al LCP es mayor. Según Fe-

rretti et al [66] el área de inserción femoral del LCA es de 197 mm²; 120 mm² corresponden a las fibras del AM y 77 mm² a las del PL. En la Tabla 1, se muestran las diferencias encontradas en las diferentes mediciones de las inserciones del LCA por diferentes autores, que puede ser interesante tener en cuenta para diseñar el tamaño de los túneles en función del tamaño de la rodilla.

Según los estudios de Kriek et al [67] el LCA se inserta, radiográficamente, en la mitad posterior de los cóndilos femorales superpuestos mientras que el LCP lo hace en la mitad anterior. En la tibia, la eminencia intercondílea se encuentra en el tercio medio y el LCA ocuparía el tercio anterior mientras que el LCP se sitúa en el tercio posterior.

La forma de la huella de inserción de los ligamentos cruzados coinciden en la mayoría de las publicaciones [33,68-71]. Petersen y Zantop [72] señalaron que la mayoría de los LCA estudiados presentaban una inserción tibial de forma triangular, aunque en algunos casos también podía ser oval; una apreciación subjetiva, difícil de valorar. Tallay et al [52] encontraron en las tres cuartas partes de sus piezas inserciones ovales frente a una cuarta parte que era triangular.

Maestro et al [61] vieron que las superficies de inserción del LCA tiene forma piriforme, ovoidea o semitriangular, con la parte más ancha hacia delante, con un eje mayor oblicuo de delante a atrás y de fuera a dentro, que mide 15,8 mm, y un eje menor que mide 11,6 mm. Sin embargo, la forma de la inserción no es siempre constante; la inserción femoral tiene forma semicircular en el 58% de los casos y ovoidea en el resto (42%), aunque con importantes variaciones individuales. En la inserción tibial los dos fascículos del LCA presentan un ensanchamiento. La parte más ante-

Tabla 1. Medidas obtenidas sobre el LCA por diferentes autores

Autor	Longitud inserción (mm)	Anchura medio-lateral (mm)	Separación inserción AM y PL	Distancia de inserción AM, a borde anterior tibia (mm)	Distancia de inserción PL, a borde anterior tibia (mm)
Morgan et al	18	10			
Odensten et al	17,3	11			
Colombet et al	17,6	12,7	8,4		
Girgis et al	29,3				
Staubli et al	15				
Tállay et al	19,5	10,3	9,3	17,2	25,6
Zantop et al				13 – 17	20 – 25
Petersen et al					
Ferretti et al					
Maestro et al	19,8	9,6	8,5	14,1	24,3

rior de la inserción tibial se encontró 2,5 mm por detrás de la inserción anterior del menisco externo.

Ferretti et al [66] determinan dos referencias anatómicas en el fémur para identificar artroscópicamente las zonas de inserción de los fascículos del LCA, una cresta vertical, de proximal a distal, que denominan cresta intercondílea lateral y la cresta bifurcada lateral que se dispone horizontal, de delante hacia atrás, entre los dos fascículos del LCA. La inserción presenta dos carillas en ángulo diedro de 28° y un radio de curvatura de 26 mm. Purnell et al [73] consideran que el borde anterior de la inserción femoral del LCA es la clásica «cresta del residente» [74], por su importancia como punto de referencia, mientras que la cresta entre los tubérculos intercondíleos medial y lateral, en la base de la eminencia tibial es el margen del LCA en la tibia. Establecen numerosas referencias artroscópicas para identificar la inserción del LCA.

Todos estos estudios tienen interés para las diferentes técnicas de reconstrucción del LCA. La longitud anteroposterior de la superficie de inserción femoral del LCA es de 14-15 mm, suficiente para hacer la técnica de doble túnel, aunque la mayoría de los estudios anatómicos sugieren que la longitud de la inserción femoral del LCA está entre 14 y 23 mm [31,32,35,36] indicando que la reconstrucción con un fascículo único puede ser insuficiente para ocupar toda la huella anatómica. Se han descrito diferentes métodos para efectuar los túneles, tanto cuando se utiliza la técnica mono-fascículo como con el doble fascículo [36,61,75]. Por su parte, la eminencia intercondílea de la tibia también tiene una función en la mecánica sobre los ligamentos cruzados; el LCP se dobla alrededor de ella durante la extensión mientras que el LCA lo hace durante la flexión [64].

Es importante determinar una correcta colocación de los túneles para encontrar el clásico concepto de isometría [35,76], a pesar de que ha sido demostrado que el LCA no es isométrico en su recorrido de la flexo-extensión ya que sufre variaciones de longitud especialmente dependientes del grado de flexión, lo que también influye en los mecanismos de freno o limitación de la laxitud anteroposterior y la función que el fascículo PL tiene en la estabilidad rotacional [77,78].

Por su importancia y para comprender la reparación de un ligamento cruzado se ha estudiado la vascularización de los ligamentos cruzados [5,79-83]. En un modelo canino, Kobayashi et al [84] vieron que el LCA está rodeado por la sinovial con abundantes vasos. Las ramas penetran en el ligamento y forman una red vascular en el interior del ligamento. Con el microscopio electrónico observaron que el espacio perivascular alrededor de los vasos intrínsecos comunican a través de las fibras ligamentosas y la membrana sinovial. Las arterias

de los ligamentos cruzados proceden de la A. genicular media que envía cuatro ramas al LCP y una sola al LCA. En la inserción de los ligamentos, los vasos se anastomosan con la red vascular subcortical del fémur y de la tibia, anastomosis muy pequeñas para reparar un ligamento roto. La inserción de los ligamentos cruzados, anterior y posterior, están libres de vasos nutriéndose de los vasos sinoviales que se anastomosan con los vasos del periostio [85] (Figura 6).

Por su parte, Zimny et al [86-88] identificaron dos tipos distintos de mecano-receptores en el LCA: terminaciones de Ruffini y corpúsculos de Pacini. Los elementos nerviosos constituyen un 1% del ligamento [89]. Además de las dos terminaciones anteriores, también se han encontrado terminaciones libres para ofrecer una información exacta de la posición relativa de los huesos en relación a la articulación y a la interacción entre la articulación y los músculos [90]. Los axones, receptores especializados y las terminaciones nerviosas libres constituyen, aproximadamente el 3% del área del tejido sinovial y subsinovial que rodea al LCA. Este porcentaje aumenta en pacientes afectados de gonaartrosis lo que establece una relación desconocida entre las terminaciones nerviosas y la función mecánica del ligamento [91].

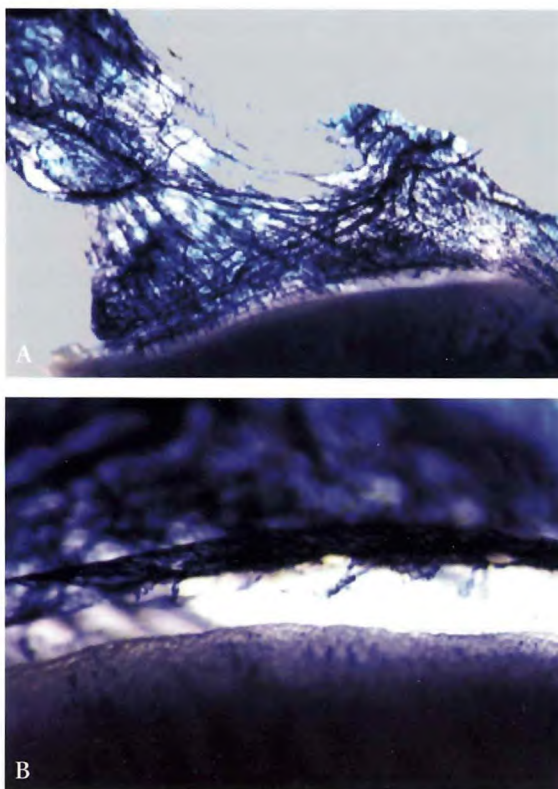


Fig. 6. Técnica de Spaltenholz para mostrar a) la vascularización de un LCA bovino, b) detalle de la carencia de vascularización en la inserción tibial del LCA (modelo bovino).

Los ligamentos de la articulación de la rodilla humana son estructuras compuestas por colágeno distribuido de forma no homogénea. Los fascículos anteriores de todos los ligamentos contienen más colágeno por unidad de volumen que los fascículos posteriores y, además, en los ligamentos cruzados, la porción central contiene más colágeno que la distal o proximal y su densidad es menor en el LCA que en el resto de los ligamentos [92]. El contenido de colágeno tipo I es similar en ambos cruzados mientras que se han encontrado diferencias en el contenido del colágeno Tipo III [93]. También se han encontrado diferencias ultraestructurales entre el LCA masculino y femenino que podrían explicar la mayor frecuencia relativa de roturas en la mujer [94].

El LCA, como la mayoría de los ligamentos, presenta un comportamiento viscoelástico que muestra la capacidad del ligamento para atenuar las deformaciones bruscas, cuando es solicitado y es característica su relajación de la tensión para reducir el riesgo de lesión en el caso de una deformación prolongada [95].

I El LCA: su comportamiento y función

El LCA es el responsable, durante la flexión, del deslizamiento del cóndilo hacia delante mientras que durante la extensión, el LCP se encarga del deslizamiento del cóndilo hacia atrás, impidiendo tanto la rotación axial interna como la externa, con la rodilla en extensión. La lesión del LCA no produce grandes variaciones en la rotación articular [96] ya que los ligamentos cruzados ofrecen la estabilidad fundamentalmente en dirección antero-posterior [28,97,98].

El LCA se tensa durante el movimiento de flexo - extensión de la articulación de la rodilla y actúa como una estructura que limita la hiperextensión de la rodilla y previene el deslizamiento hacia atrás del fémur sobre el platillo tibial [95,98-100]. Además, evita la rotación axial excesiva de la tibia sobre el fémur y mantiene la estabilidad en valgo-varo [4,100].

La relación entre la elongación y la flexión está influida por la cinemática particular de la articulación, por la morfología de las superficies articulares, de las fuerzas musculares, de las sollicitaciones, en varo o en valgo, y por los momentos de rotación tibial [101]. Los ligamentos cruzados están dispuestos de tal forma que en todas las posiciones hay alguna porción de ellos en tensión.

Por su parte, Beynnon et al [102] demostraron, en sujetos sanos, que con la rodilla entre 10° y 20° de flexión y un peso de 5 kg colgando de la pierna, la deformación del LCA es significativamente superior que cuando se realiza el mismo movimiento activo y sin soportar peso. También durante la contracción isométrica del músculo cuádriceps, entre 15° y 30° de flexión, la deformación del LCA es mucho mayor que

cuando la rodilla está flexa entre 60° y 90°, sin mostrar diferencias con respecto a la movilidad con el músculo relajado.

Cada fascículo del LCA tiene una función en la estabilidad de la articulación de la rodilla [28,103,104]. Cuando la rodilla está en extensión las fibras de los dos fascículos del LCA están paralelas y se encuentran en tensión, pero el fascículo PL está más tenso que el AM; esta tensión permanece alta en el PL hasta los 45° de flexión. Cuando colocamos a la rodilla en flexión de 90°, las fibras PL se encuentran más relajadas y las AM se encuentran en máxima tensión. En general, el fascículo AM se tensa durante la flexión y el PL se relaja; mientras que en la extensión ocurre lo contrario [50,104,105]. También Fleming et al [106] encontraron mayor deformación de las fibras AM a 30° que a 90° de flexión.

Hay trabajos que consideran que es todo el LCA el que está en tensión durante la extensión [8,107-110] aunque para Benninghoff [111] y Sieglbauer [112], en esa posición, sólo está en tensión la parte más anterior del ligamento y durante la flexión es la parte posterior. Otros consideran que es la porción PL del LCA la que está en tensión durante la extensión [28,112-115] y la AM durante la flexión [28,38,107,113,114]. En el concepto de Amis y Dawkins [50], que dividen el LCA en tres fascículos, consideran que durante la extensión articular son las porciones AM y PL las que están en tensión y la parte central del LCA durante la flexión.

Según Walker et al [116], las fibras anteriores del LCA mantienen una longitud constante durante la flexión, por lo que serían estas las que presentarían un comportamiento más cercano al concepto de isometría, mientras que las fibras posteriores disminuyen un 15% su longitud. Con la rodilla en flexión, entre 105° y 140°, disminuye la longitud del LCA un 10%, mientras que el LCP lo hace entre los 120° y los 0°, siendo en la extensión un 80% más corto [96].

La deformación del LCA varía a lo largo de su longitud o de su sección. La longitud máxima del LCA se encuentra en la extensión completa, mientras que la longitud máxima del LCP tiene lugar a los 120° de flexión [64]. Utilizando modelos experimentales, se han medido entre 3 y 6 mm la variación de longitud del LCA durante un arco completo de movimiento [26,117]. Li et al [118] realizaron mediciones de los conjuntos de fibras sobre pacientes, viendo diferencias de longitud durante la flexión únicamente en las fibras PL, a 60° y 90°, por lo que concluyeron que las fibras AM son isométricas durante toda la flexión articular. Iwahashi et al [51] encontraron diferencias, además de las fibras PL, también en las AM e intermedias entre 0° y 75°. Para Amis y Zavras [30] las fibras AM son más cortas a 30° de flexión, a partir de los cuales se elongan y muestran la misma longitud

entre los 70° y los 0°. Por su parte, las fibras intermedias y PL son las más cortas a 60° y a 90° respectivamente.

Sakane et al [103] estudiaron las sollicitaciones que sopor-ta el LCA y vieron que las fibras PL aguantan mayores ten-siones que las AM cuando la rodilla está en flexión. Por el contrario, las fibras AM permanecen más homogéneas, sin cambiar con el ángulo de flexión. A 90° de flexión, las ten-siones mantenidas por las fibras AM son muy superiores a las PL. Ambos conjuntos de fibras están sometidos a tensión o relajados con diferentes ángulos de flexión pero nunca en el mismo sentido.

Guan et al, [119] demostraron que las fibras AM producen el 96% de la contención del LCA durante un cajón anterior, a flexión de 30°, por lo que no es de extrañar que Furman et al [38] señalasen que la rotura parcial de este fascículo equivale a la rotura completa del ligamento.

Todos estos datos rompen con el modelo clásico de la arti-culación de la rodilla formada por cuatro barras constituidas por los dos ligamentos cruzados, el fémur y la tibia [22,120-123] que asume que hay una fibra neutra en cada ligamento que permanece constante en su longitud, isométrica, durante el arco de flexión. Las fibras que estan por delante de este eje se alargan durante la flexión, mientras que las que quedan por detrás se acortan [124]. Además, el punto de inserción de las fibras neutras es conocido como punto isométrico. Las fibras que se insertan por delante de la fibra neutra en la ti-bia se insertan posterior en el fémur y las fibras posteriores en la tibia se insertan por delante en el fémur [44]. Esta dis-posición minimiza los cambios de longitud durante la flexión de las fibras no isométricas.

■ Efecto del LCA en la cinemática de la rodilla

Las consecuencias de la sección del LCA sobre la cinemá-tica articular de la rodilla ha sido también el objetivo de dife-rentes estudios. Sabemos que se producen alteraciones como son aumentos significativos de las amplitudes en todas las pruebas de laxitud articular a excepción de las rotaciones, in-terna y externa, a 90°. Como es lógico, el dato más significa-tivo es la laxitud antero-posterior [125].

El efecto de la fuerza de contracción del m. cuádriceps de-pende del ángulo de flexión articular que, por medio del liga-mento rotuliano, desplaza la tibia hacia delante en los prime-ro 70° de flexión [96,126-128]. Cuando el LCA está roto hay un mayor desplazamiento anterior de la tibia, a 20° de flexión, que se atribuye a la fuerza del músculo. Clínicamen-te, el promedio de desplazamiento anterior de la tibia resul-tante de una contracción aislada del m. cuádriceps, en pa-cientes con lesión unilateral del LCA, es de 4,5 mm mayor en la rodilla lesionada que en la normal [126].

En estudios clínicos efectuados por Rosenberg y Rasmus-sen [129] para analizar la tensión desarrollada en el LCA du-rante el test de Lachman y el cajón anterior, concluyeron que la tensión desarrollada en las fibras AM del LCA, a 15° de flexión, eran significativamente mayores que las tensiones desarrolladas a 90° de flexión, con variaciones de longitud mínimas lo que hizo que su técnica se denominase «isométrica». Henning et al [130], por su parte, midieron las variacio-nes de longitud de los ligamentos y determinaron que el test de Lachman, sin especificar el grado articular exacto, deforma al LCA más que la prueba del cajón anterior.

Hay que tener en cuenta que la elongación y deformación de las diferentes fibras del LCA es completamente diferente al de una plastia de LCA analizada en el cadáver. Durante el test de Lachman y la rotación interna a 30°, todas las fibras aumentan su longitud y deformación comparado con una plastia monofascicular. Durante la rotación interna, en ex-tensión completa, las fibras anatómicas se elongan más que una plastia monofascicular y las fibras centrales y PL se de-forman más que la plastia. Por su parte, con el cajón ante-rior, las fibras AM y las fibras centrales demuestran una ma-yor elongación y las fibras AM también mayor deformación que la plastia [131].

Los ligamentos cruzados tienen una función en las activi-dades diarias; Shiavi et al, [132], vieron diferencias en el es-tudio cinemático de la marcha entre rodillas sanas y con ro-tura del LCA. Se han descrito modificaciones durante la marcha, la carrera o al subir y bajar escaleras [133,134], atribuidas a la eliminación de las sollicitaciones de cizalla-miento anteriores sobre la tibia, describiéndose perfiles elec-tromiográficos anormales en pacientes con lesión del LCA [135,136]. Además, la rotura de uno o de los dos ligamentos cruzados puede alterar el mecanismo extensor de la rodilla al cambiar el patrón de contacto tibio-femoral y la eficacia del mecanismo del músculo cuádriceps [137]. También McHugh et al [138] observaron un aumento del 8% en la VO₂max durante la carrera en pacientes con deficiencia del LCA.

Igualmente se ha puesto de manifiesto la persistencia de un déficit del control rotacional tras las reconstrucciones del LCA [139] lo que ha modificado las técnicas actuales, inten-tando incrementar la estabilidad rotacional [140].

Morrison et al [141] calcularon las sollicitaciones que ac-túan sobre los ligamentos cruzados durante la marcha en llano (LCA: 169 N; LCP: 352 N); al subir (LCA: 67 N; LCP: 641 N) o bajar escaleras (LCA: 445 N; LCP: 262 N). Las pruebas ascendiendo (LCA: 27 N; LCP: 1215 N) y ba-jando una rampa de 9,5° (LCA: 93 N; LCP: 449 N). Estas tensiones aumentan proporcionalmente con la velocidad de la marcha. Como se puede observar, las sollicitaciones sobre

el LCP son, generalmente, mayores que las que actúan sobre el LCA y, sin embargo las roturas son menos frecuentes. El LCA supera al LCP únicamente en la actividad de bajar escaleras. En el resto de las actividades estudiadas las fuerzas que actúan sobre el LCA no superan los 20 kg lo que hace pensar que el LCA es una estructura biológicamente adaptada y mecánicamente bien diseñada para una actividad normal, mientras que cuando aumentan las sollicitaciones sobre él, como ocurre en el deporte, o se somete a posiciones inadecuadas puede romper con mucha facilidad. No podemos olvidar que la mayoría de las roturas de LCA se producen por el apoyo monopodal o por frenar súbitamente en la carrera aunque las condiciones que influyen en la deformación del LCA no se conocen [142].

El LCA es una estructura viscoelástica, con mínimas variaciones de longitud en los movimientos articulares, con presencia de mecanorreceptores y vasos de pequeño diámetro, compuesto por dos o tres fascículos independientes desde el punto de vista anatómico y biomecánico, por lo que su reconstrucción debe mantener y respetar la longitud de sus fibras, además de facilitar su reparación biológica y de la propioceptividad. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anetzberger H, Muller-Gerbl M, Scherer MA, Metak G, Blümel G, Putz R. Veränderung der subchondralen Mineralisierung nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbands beim Schaf. *Unfallchirurg* 1994; 97:655-60.
2. Bonfills N, Gómez-Barrena E, Raygoza JJ, Nuñez A. Loss of neuromuscular control related to motion in the acutely ACL-injured knee: an experimental study. *Eur J Appl Physiol* 2008; 104:567-77.
3. Bonfim TR, Grossi DB, Paccola CA, Barela JA. Additional sensory information reduces body sway of individuals with anterior cruciate ligament injury. *Neurosci Lett* 2008; 441:257-60.
4. Inoue M, McGurk E, Hollis JM, Woo SLY. Treatment of the medial collateral ligament injury. *Am J Sports Med* 1987; 15:15-21.
5. Alm A, Ekstrom H, Gillquist J. The anterior cruciate ligament. *Acta Orthop Scand (suppl)* 1974; 445:3-49.
6. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. I. The medial compartment and cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58-A:159-72.
7. Karholm J, Brandsson S, Freeman MA. Tibiofemoral movement 4: changes of axial tibial rotation caused by forced rotation at the weight-bearing knee studied by RSA. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000; 82-B:1201-3.
8. Drez DJ, DeLee J, Holden JP, Arnoczsky S, Noyes FR, Robert TS. Anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone allografts-a biological and biomechanical evaluation in goats. *Am J Sports Med* 1991; 19:256-63.
9. Lane JG, Irby SE, Kaufman K, Rangger C, Daniel DM. The anterior cruciate ligament in controlling axial rotation: an evaluation of its effect. *Am J Sports Med* 1994; 22:289-93.
10. Lukoschek M, Schaffler MB, Burr DB, Boyd RD, Radin EL. Synovial membrane and cartilage changes in experimental osteoarthritis. *J Orthop Res* 1988; 6:475-92.
11. Marshall JL, Warren RF, Wickiewicz TL, Reider B. Reconstruction of a functioning anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Rel Res* 1979; 143:97-106.
12. McDaniel WJ, Dameron TB. Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament. A follow-up study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1980; 62-A:696-705.
13. Neyret P, Donell ST, Dejour H. Results of partial meniscectomy related to the state of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993; 75-B:36-40.
14. Noyes FR, Butler DL, Paulos LE, Grood ES. Intra-articular cruciate reconstructions. 1: Perspectives on graft strength, vascularization and immediate motion after replacement. *Clin Orthop Rel Res* 1983; 172:71-6.
15. Sherman MF, Warren RF, Marshall JL, Savatsky GJ. A clinical and radiographical analysis of 127 anterior cruciate insufficient knees. *Clin Orthop Rel Res* 1988; 227:229-37.
16. Lidén M, Sernert N, Rostgard-Christensen L, Kartus C, Ejerhed L. Osteoarthritic changes after anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon – bone or hamstring tendon autografts: a retrospective, 7-year radiographic and clinical follow-up study. *Arthroscopy* 2008; 24:899-908.
17. Shelbourne KD, Rowden GA. ACL injury in the competitive athlete. *Sports Med* 1994; 2:132-40.
18. Irvine GB, Glasgow MM. The natural history of the meniscus in anterior cruciate insufficiency. Arthroscopic analysis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 74-B:403-5.
19. Bach BR Jr, Tradonsky S, Bojchuk J, Levy ME, Bush-Joseph CA, Khan NH. Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. Five- to nine-year follow-up evaluation. *Am J Sports Med* 1998; 26:20-9.
20. Jacobson K. Osteoarthritis following insufficiency of the cruciate ligament in man: a clinical study. *Acta Orthop Scand* 1977; 48:520-6.
21. Testut L. Anatomía humana. Osteología, artrología, miología. T I, Salvat edit, 7a ed, Barcelona, 1932.

22. Kapandji JA. Cuadernos de fisiología articular. Tomo II. Edit. Toray-Masson SA, 2a ed, Barcelona, 1974.
23. Amis AA. Anterior cruciate ligament replacement. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71-B:819-24.
24. Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS. The anatomy and function of the anterior cruciate ligament: as determined by clinical and morphological studies. *J Bone Joint Surg (Am)* 1974; 56-A:223-5.
25. Weber W, Weber WE. *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge*. Dieterische Buchhandlung Göttingen, 1836.
26. Dorlot JM, Christel P, Meunier A, Sedel L, Witwoet J. Analyse du rôle mécanique des ligaments croisés dans la laxité antéro-postérieure du genou. *Int Orthop* 1983; 7:91-7.
27. Fuss F. The restraining function of the cruciate ligaments on hyperextension and hyperflexion in the human knee joint. *Anat Rec* 1991; 230:283-9.
28. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Rel Res* 1975; 106:216-31.
29. Van Dijk R, Huijskes R, Selvik G. Roentgen stereophotogrammetric methods for the evaluation of 3-D kinematic behaviour and cruciate ligament length patterns of the human knee joint. *J Biomech* 1979; 12:727-31.
30. Amis AA, Zavras TD. Isometricity and graft placement during anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee* 1995; 2:5-17.
31. Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J. Femoral insertion of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry and arthroscopic orientation models for double-bundle bone tunnel placement. A cadaver study. *Arthroscopy* 2008; 24:585-92.
32. Dodds JA, Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament: a blueprint for repair and reconstruction. *Arthroscopy* 1994; 10:132-9.
33. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Menetrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:204-13.
34. Giron F, Cuomo P, Aglietti P, Bull AMJ, Amis AA. Femoral attachment of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:250-6.
35. Harner CD, Baek GH, Vogrin TM, Carlin GJ, Kashiwaguchi S, Woo SLY. Quantitative analysis of the human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy* 1999; 15:741-9.
36. Mochizuki T, Muneta T, Nagase T, Shirasawa S, Akita K, Sekiya I. Cadaveric knee observation study to describing anatomic femoral tunnel placement for two-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2006; 22:356-61.
37. Colombet P, Robinson J, Christel P, Franceschi JP, Dijan P, Bellier G et al. Morphology of anterior cruciate ligament attachment for anatomic reconstruction: a cadaveric dissection and radiographic study. *Arthroscopy* 2006; 22:984-92.
38. Furman W, Marshall JL, Girgis FG. The anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58-A:179-85.
39. Nielsen S, Helmig P. Instability of knees with ligament lesions. *Acta Orthop Scand* 1985; 56:426-9.
40. Ferretti M, Levicoff EA, Macpherson TA, Moreland MS, Cohen M, Fu FH. The fetal anterior cruciate ligamento: an anatomic and histologic study. *Arthroscopy* 2007; 23:278-83.
41. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Kuriwaka M, Ito Y. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Single- versus double-bundle multistranded hamstrings tendons. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004; 86-B:515-20.
42. Zantop T, Petersen W, Sekiya JK, Musahl V, Fu FH. Anterior cruciate ligamento anatomy and function relating to anatomical reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:982-92.
43. Steckel H, Starman JS, Baums MH, Klinger HM, Schultz W, Fu FH. Anatomy of the anterior cruciate ligamento double bundle structure: a macroscopic evaluation. *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17:387-92.
44. Norwood LA, Cross MM. Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. *Am J Sports Med* 1979; 7:23-6.
45. Norwood LA, Cross MM. The intercondylar shelf and the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1977; 5:171-6.
46. Trent PS, Walker PS, Wolf B. Ligament length patterns, strength, and rotational axes of the knee joint. *Clin Orthop Rel Res* 1976; 117:263-70.
47. Wang CJ, Walker PS, Wolf B. The effects of flexion and rotation on the lengths patterns of the ligaments of the knee. *J Biomech* 1973; 6:587-96.
48. Hefzy MS, Grood ES, Noyes FR. Factors affecting the region of most isometric femoral attachments. Part II: the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1989; 17:208-16.
49. Howell SM, Clark JA, Farley TE. A rationale for predicting anterior cruciate graft impingement by the intercondylar roof. A MRI study. *Am J Sports Med* 1991; 19:276-82.
50. Amis AA, Dawkins PC. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament: fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991; 73-B:260-7.
51. Iwahashi T, Shino K, Nakata K, Nakamura N, Yamada Y, Yoshikawa H, et al. Assessment of the "functional length" of the three bundles of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16:167-74.
52. Tállay A, Lim MH, Morris HG. Anatomical study of the human anterior cruciate ligamento stump's tibial insertion footprints. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16:741-6.

53. Fuss FK. Optimal replacement of the cruciate ligaments from the functional anatomical point of view. *Acta Anat* 1991; 140:260-8.
54. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg (Am)* 1985; 67-A:257-62.
55. Maestro A, Álvarez A, del Valle M, Rodríguez L, García P, Fernández Lombardía J. La reconstrucción anatómica bifascicular del LCA con único túnel tibial. *Cuadernos Artroscopia* 2008; 15:20-9.
56. Christel P, Sahasrabudhe A, Basdekis G. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligamento reconstruction with anatomic aimers. *Arthroscopy* 2008; 24:1146-51.
57. Noyes FR, Butler DL, Grood ES, Zernicke RF, Hefzy MS. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. *J Bone Joint Surg (Am)* 1984; 66-A:344-52.
58. Rauch G, Allzeit B, Gotzen L. Biomechanische Untersuchungen zur Zugfestigkeit des vorderen Kreuzbandes unter besonderer Berücksichtigung der Altersabhängigkeit. *Unfallchirurg* 1988; 91:437-43.
59. Woo SLY, Vogrin T, Abramowitch S. Healing and repair of ligament injuries in the knee. *J Am Acad Ortho Surg* 2000; 8:364-72.
60. Harner CD, Livesay GA, Kashiwaguchi S, Fujie H, Choi NY, Woo SLY. Comparative study of the size and shape of human anterior and posterior cruciate ligaments. *J Orthop Res* 1995; 13:429-34.
61. Maestro A, Álvarez A, del Valle M, Rodríguez L, García P, Fernández Lombardía J. Inserciones del LCA. Aplicación a la técnica del doble fascículo con monotúnel tibial. *Rev Española Traumatol (en prensa)*.
62. Edwards A, Bull AM, Amis AA. The attachments of the anteromedial and posterolateral fibre bundles of the anterior cruciate ligament. Part 1: tibial attachment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15:1414-21.
63. Edwards A, Bull AM, Amis AA. The attachments of the anteromedial and posterolateral fibre bundles of the anterior cruciate ligament. Part 2: femoral attachment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16:29-36.
64. Poliacu-Prose L, Kriek HR, Schurink CAM, Lohman AHM. The attachments and length pattern of the anterior and posterior cruciate ligaments in man. 7. Arbeitstagung der Anatomischen Gesellschaft. Würzburg, 1988.
65. Blauth W. Die zweizügelige Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes aus der Quadricepssehne. *Unfallheilk* 1984; 87:45-51.
66. Ferretti M, Ekdahl M, Shen W, Fu FH. Osseous landmarks of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament: an anatomic study. *Arthroscopy* 2007; 23:1218-25.
67. Kriek HR, Poliacu-Prose L, Luth WJ, Lohman AHM. The attachments of the anterior and posterior cruciate ligaments in man. An anatomical and radiological study. 7. Arbeitstagung Anat Ges. Würzburg, 1988.
68. Reiman PR, Jackson DW. Anatomy of the anterior cruciate ligament. In: Jackson DW, Drez D (eds) *The anterior cruciate deficient knee*. Mosby, St Louis, MO, pp 17-26. 1987.
69. Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am* 2002; 33:605-20.
70. Franceschi JP, Sbihi A, Champsaur P. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using double anteromedial and posterolateral bundles. *Rev Chir Orthop* 2002; 88: 691-7.
71. Zelle BA, Brucker PU, Feng MT, Fu FH. Anatomical double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Sports Med* 2006; 36:99-108.
72. Petersen W, Zantop T. Anatomy of the anterior Cruciate Ligament with regard to its two bundles. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 454:35-47.
73. Purnell ML, Larson AI, Clancy W. Anterior cruciate ligamento insertions on the tibia and femur and their relationships to critical bony landmarks using high-resolution volumen-rendering computed tomography. *Am J Sports Med* 2008; 36:2083-90.
74. Clancy W. Anterior cruciate ligament functional instability. *Clin Orthop Rel Res* 1963; 172:102-6.
75. Tsukada H, Ishibashi Y, Tsuda E, Fukuda A, Toh S. Anatomical análisis of anterior cruciate ligamento femoral and tibial footprints. *J Orthop Sci* 2008; 13:122-9.
76. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 106:216-31.
77. Friedrich N. Anatomie fonctionnelle du pivot central du genou. In: *Pathologie Ligamentaire du genou*. Ph Landreau, P Christel, P Djian (eds), Springer, Paris, 2004, pp 1-44.
78. Gabriel MT, Wong EK, Woo SL, Yagi M, Debski RE. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res* 2004; 22:85-9.
79. Alm A, Stomberg B. Vascular anatomy of the patellar and cruciate ligaments. *Acta Chir Scand (suppl)* 1974; 445:3-49.
80. Bousquet G. Anatomie et physiologie chirurgicale du genou. En: *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 1: les fractures du genou*. Expansion Scientifique Française, Paris, 1975, 9-23.
81. Dejour H, Bousquet G. Ruptures ligamentaires du genou. *Encycl Med Chir* 1975; 14092:1-12.
82. Pfab B. Zur Blutgefäßversorgung der Menisci und der Kreuzbänder. *Dtsch Z Chir* 1927; 205:258-64.
83. Gillquist J. Repair and reconstruction of the ACL. Is it good enough? *Arthroscopy* 1993; 9:68-71.

84. Kobayashi S, Baba H, Uchida K, Negoro K, Sato M, Miyazaki T, et al. Microvascular system of anterior cruciate ligament in dogs. *J Orthop Res* 2006; 24:1509-20.
85. Simank HG, Graf J, Schneider U, Fromm B, Niethard FU. Die darstellung der Blutgefäßversorgung des menschlichen Kreuzbandes mit der Plastinationsmethode. *Z Orthop* 1995; 133:39-42.
86. Zimny ML, Schutte M, Dabezies E. Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. *Anat Rec* 1986; 214:204-8.
87. Zimny ML, St Onge M, Schutte M. A modified gold chloride method of the demonstration of nerve endings in frozen sections. *Stain Technol* 1985; 60:305-6.
88. Zimny ML. Mechanoreceptors in articular tissue. *Am J Anat* 1988; 182:16-32.
89. Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1987; 69-A:243-8.
90. Halata Z, Rettig T, Schulze W. The ultrastructure of sensory nerve endings in the humanknee jointcapsule. *Anat Embryol* 1985; 172:265-71.
91. Amir G, Lowe J, Finsterbush A. Histomorphometric analysis of innervation of the anterior cruciate ligament in osteoarthritis. *J Orthop Res* 1995; 13:78-82.
92. Mommersteeg TJA, Kauer JMG, Huijskes R, Blankevoort L. Method to determine collagen density distributions in fibrous tissues. *J Orthop Res* 1993; 11:612-6.
93. Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronek J, Akeson W. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res* 1984; 1:257-65.
94. Hashemi J, Chandrashekar N, Mansouri H, Slauterbeck JR, Hardy DM. The human anterior cruciate ligament: sex differences in ultrastructure and correlation with biomechanical properties. *J Orthop Res* 2008; 26:945-50.
95. Kwan MK, Lin THC, Woo SLY. On the viscoelastic properties of the anteromedial bundle of the anterior cruciate ligament. *J Biomech* 1993; 26:447-52.
96. Grood ES, Noyes FR. Cruciate ligament prosthesis: strength, creep, and fatigue properties. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58-A:1083-8.
97. Crowninshield R; Pope MH. The strength and failure characteristics of rat medial collateral ligaments. *J Trauma* 1976; 16:99-105.
98. Fukubayashi T, Torzilli PA, Sherman MF, Warren RF. An in vitro biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. Tibial displacement, rotation and torque. *J Bone Joint Surg (Am)* 1982; 64-A:258-64.
99. Galway RD, Beaupere A, MacIntosh DL. Pivot shift: a clinical sign of symptomatic anterior cruciate insufficiency. *J Bone Joint Surg (Br)* 1972; 54-B:763-71.
100. Piziali RL, Seering WP, Nagel DA, Shurman DJ. The function of the primary ligament of the knee in anterior-posterior and medial-lateral motion. *J Biomech* 1980; 13:777-84.
101. Durselen L, Claes L, Kiefer H. The influence of muscle forces and external loads on cruciate ligament strain. *Am J Sports Med* 1995; 23:129-36.
102. Beynnon BD, Fleming BC. Anterior cruciate ligament strain in-vivo: a review of previous work. *J Biomech* 1998; 31:519-25.
103. Sakane M, Fox RJ, Woo SLY, Livesay GA, Li G, Fu FH. In situ force of anterior cruciate ligament and its bundle in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res* 1997; 15:285-93.
104. Bach BR, Adalen KJ, Dennis MG, Carreira DS, Bojchuk J, Heyden JK, et al. Primary anterior cruciate ligament reconstruction using fresh-frozen, nonirradiated patellar tendon allograft. *Am J Sports Med* 2005; 33:284-92.
105. Kurosawa H, Yamakoshi K, Yasuda K, Sasaki, T. Simultaneous measurements of changes in length of the cruciate ligaments during knee motion. *Clin Orthop Rel Res* 1991; 265:233-40.
106. Fleming BC, Beynnon BD, Nichols CE, Johnson RJ, Pope MH. An in vivo comparison of anterior tibial translation and strain in the anteromedial band of the anterior cruciate ligament. *J Biomech* 1993; 26:51-8.
107. Abbott LC, Saunders JB, Bost FC, Anderson CE. Injuries to the ligaments of the knee joint. *J Bone Joint Surg (Am)* 1944; 26-A:503-21.
108. Brantigan OC; Vorshell AF. The mechanics of the ligaments and menisci of the knee joint. *J Bone Joint Surg (Am)* 1941; 23-A:44-66.
109. Hertel P. Verletzung und Spannung von Kniebänder. *Unfallheilk* 1980; 142:1-91.
110. Last RJ. Some anatomical details of the knee joint. *J Bone Joint Surg (Br)* 1948; 30-B:683-8.
111. Benninghoff A. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen. Bd I, Urban-Schwarzenberg, Munich, 1985.
112. Sieglbauer F. Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen, 2a ed., Urban&Schwarzenberg, Berlin, 1930.
113. Horwitz MT. An investigation of the surgical anatomy of the ligaments of the knee joint. *Surg Gynecol Obstet* 1938; 67:287-92.
114. Lembo R, Girgis FG, Marshall JL, Bartel DL. The antero-medial band (AMB) of the anterior cruciate ligament (ACL) a linear and mathematical analysis. *Anat Rec* 1975; 181:409-11.
115. Fung YC. Stress-strain history relations of soft tissues in simple elongation. En: *Biomechanics: its foundations and objectives*. YC Fung (ed) Prentice-Hall, Nueva Jersey, 1972:181-208.

116. Walker PS, Rovick JS, Robertson DD. The effects of knee brace hinge design and placement on joint mechanics. *J Biomechanics* 21: 965-74.
117. Schutzer SF, Christen S, Jakob RP. Further observations on the isometricity of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Rel Res* 1991; 242:245-55.
118. Li G, Zayontz S, Most E, DeFrate LE, Suggs JF, Rubash HE. In-situ force of the anterior and posterior cruciate ligaments in high knee flexion: an in vitro investigation. *J Orthop Res* 2004; 22:293-7.
119. Butler DL, Guan Y, Kay MD, Cummings JF, Feder SM, Levy MS. Location-dependent variations in the material properties of the anterior cruciate ligament. *J Biomech* 1992; 25:511-8.
120. Goodfellow J, O'Connor J. Kinematics of the knee and prosthesis design. *Rev Orthop Traum* 1979; 5P:59-68.
121. Huson A. Biomechanische Probleme des Kniegelenks. *Orthopäde* 1974; 3:119-26.
122. Müller W. The knee. Form, function and ligament reconstruction. Springer Verlag, Würzburg, 1983.
123. Steindler A. Kinesiology of the human body under normal and pathological conditions. Springfield, Ch C Thomas, 1955.
124. Bradley J, Fitzpatrick D, Daniel D, Shercliff T, O'Connor J. Orientation of the cruciate ligament in the sagittal plane. *J Bone Joint Surg (Br)* 1988; 70-B:94-9.
125. Good L, Askew MJ, Boom A, Melby A. Kinematic in-vitro comparison between the normal knee and two techniques for reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clin Biomech* 1993; 8:243-9.
126. Daniel DM, Stone ML, Barnett P, Sachs R. KT-1000 anterior-posterior displacement measurements. En: Daniel DM, Akeson WH, O'Connor JJ (editores): *Knee ligaments: structure, function, injury and repair*. New York, Raven Press, 1990, 427-47.
127. Nisell R. Mechanics of the knee. A study of joint and muscle load with clinical applications. *Acta orthop scand, suppl* 1985; 56:1-80.
128. Smidt GL. Biomechanical analysis of flexion and extension. *J Biomech* 1973; 6:79-83.
129. Rosenberg TD, Rasmussen GL. The function of the anterior cruciate ligament during anterior drawer and Lachman's testing. *Am J Sports Med* 1984; 12: 318-22.
130. Henning CE, Lynch MA, Glick KR. An in vivo strain gage study of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1985; 13:22-6.
131. Brophy RH, Voos JE, Shannon FJ, Granchi CC, Wickiewicz TL, Warren RF, Pearle AD. Changes in the length of virtual anterior cruciate ligament fibers during stability testing. A comparison of conventional single-bundle reconstruction and native anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 2008; 36:2196-203.
132. Shiavi R, Limbird T, Frazer M, Stivers K, Strauss A, Abramovitz J. Helical motion analysis of the knee. II Kinematics of uninjured and injured knees during walking and pivoting. *J Biomech* 1987; 20:653-65.
133. Andriacchi TP, Dirby CO. Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. *J Biomech* 2005; 38:293-8.
134. Andriacchi TP, Birac D. Functional testing in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *Clin Orthop Rel Res* 1993; 288:40-7.
135. Kalund S, Sinkjaer T, Arendt-Nielsen L, Simonsen O. Altered timing of hamstring muscle action in anterior cruciate ligament deficient patients. *Am J Sport Med* 1990; 8:245-8.
136. Limbird TJ, Shiavi R, Frazer M, Borra H. EMG profiles of knee joint musculature during walking: changes induced by anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res* 1988; 6:630-8.
137. Draganich LE, Vahey JW. An in vitro study of anterior cruciate ligament strain induced by quadriceps and hamstrings forces. *J Orthop Res* 1990; 8:57-63.
138. McHugh MP, Spitz AL, Lorei MP, Nicholas SJ, Hershmann EB, Gleim GW. Effect of anterior cruciate ligament deficiency on economy of walking and jogging. *J Orthop Res* 1994; 12:592-7.
139. Ristanis S, Stergiou N, Patras K, Tsepis E, Moraiti C, Georgoulis AD. Follow-up evaluation 2 years after ACL reconstruction with bone-patellar tendon-bone graft shows that excessive tibial rotation persists. *Clin J Sport Med* 2006; 16:111-6.
140. Woo SL, Kanamori A, Zeminski J, Yagi M, Papageorgiou C, Fu FH. The effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with hamstrings and patellar tendon. A cadaveric study comparing anterior tibial and rotational loads. *J Bone Joint Surg (Am)* 2002; 84-A:907-14.
141. Morrison JB. The mechanics of the knee in relation to normal walking. *J Biomech* 1970; 3:51-61.
142. Shin CS, Chaudhari AM, Andriacchi TP. The influence of deceleration forces on ACL strain during single-leg landing: a simulation study. *J Biomech* 2007; 40:1145-52.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Historia natural de las roturas del ligamento cruzado anterior

The natural history of anterior cruciate ligament rupture

Arriaza Loureda R

Servicio de Cirugía Ortopédica. Hospital USP Santa Teresa

Resumen

Existe cierto grado de incertidumbre en la historia natural de las roturas del ligamento cruzado anterior (LCA) tratadas conservadoramente. Esta revisión de la literatura demuestra que un paciente activo, con un LCA no funcionante, es susceptible de sufrir una lesión meniscal y de desarrollar cambios degenerativos en su rodilla. La reconstrucción del LCA con las técnicas actuales no previene el desarrollo de artrosis en la rodilla, probablemente, porque dichas técnicas son incapaces de restaurar la cinemática normal de la rodilla particularmente el control del desplazamiento medio-lateral y en rotación de la tibia respecto al fémur.

Palabras clave:

Ligamento cruzado anterior, historia natural, cirugía.

Abstract

A measure of uncertainty exists regarding the natural history of anterior cruciate ligament (ACL) rupture subjected to conservative management. This literature review shows that an active patient with a non-functioning ACL is susceptible to meniscal injury and the development of degenerative knee problems.

Reconstruction of the ACL with the current techniques does not avoid the development of knee osteoarthritis, probably because they are unable to restore normal knee kinematics, particularly as refers to the control of mediolateral displacement with rotation of the tibia with respect to the femur.

Key words:

Anterior cruciate ligament, natural history, surgery.

Introducción

Aunque no se conoce con certeza el mecanismo, se cree que las alteraciones en la cinemática de la rodilla que se producen tras la rotura del ligamento cruzado anterior pueden contribuir al desarrollo de la artrosis que con frecuencia se ve en estos pacientes. En el estudio de Daniel et al. [1] se encontraron lesiones condrales en el 23% de los pacientes con insuficiencia de LCA, mientras que el riesgo de que se produjera una rotura meniscal secundaria fue del 20% durante los 5 años de seguimiento. Para evitar esta evolución, uno de los objetivos de la cirugía de recons-

trucción del LCA, además de restaurar la estabilidad de la rodilla y permitir al paciente retomar las actividades previas a la lesión, es normalizar la cinemática articular para prevenir cambios degenerativos precoces.

En el mencionado estudio [1] se evaluó el desarrollo de los cambios degenerativos en las rodillas de pacientes que habían sufrido un hemartros traumático por medio de gammagrafía ósea con Tecnecio 99 acompañado de un estudio radiográfico; aunque el estudio no fue randomizado, sí era prospectivo e incluyó a un número significativo de pacientes con rodillas inestables, tratados de manera conservadora e intervenidos de manera precoz o diferida, así como pacientes con rodillas juzgadas como estables en la evaluación instrumentada con KT-1000. Una de las conclusiones fue que la reconstrucción del LCA no evitó la aparición de cambios degenerativos precoces, aunque se lograse restaurar la estabilidad. De hecho, a los cinco años

Correspondencia

R. Arriaza Loureda

Servicio de Cirugía Ortopédica

Hospital USP Santa Teresa. Cl. Peñarredonda, 4. 15080 - A Coruña
rafael@arriaza.es

de la lesión, las rodillas operadas mostraban cambios degenerativos más marcados tanto en la gammagrafía ósea como en el estudio radiográfico simple.

En otro estudio radiográfico posterior [2], ampliando el seguimiento a 10 años, las rodillas intervenidas continuaron mostrando cambios degenerativos más llamativos que las que habían sido tratadas conservadoramente, incluso tras excluir a aquellas rodillas en las que se habían realizado menisectomías durante la intervención principal. Es importante recordar que la técnica quirúrgica empleada era diferente de las actualmente en uso, ya que comportaba una artrotomía y un periodo de inmovilización postquirúrgico y, muy probablemente, la colocación de los túneles óseos en posiciones que hoy consideraríamos poco adecuadas. Otro trabajo del mismo grupo [3] analizó a un subgrupo de pacientes con rodillas clasificadas como inestables en la valoración con KT-1000, al cabo de 10 años. A pesar de la inestabilidad, el grado de artrosis radiográfica y de captación en las gammagrafías fue menor en los pacientes no intervenidos que en aquellos que habían sido operados. El nivel de actividad al finalizar el seguimiento era similar en ambos grupos de pacientes, y se había reducido igualmente en los dos grupos comparándola con el nivel previo a la lesión. Estos hallazgos parecen confirmar, por una parte, que es posible que una rodilla no presente cambios degenerativos a pesar de tener una laxitud secundaria a una rotura del LCA, y por otra, que la restauración de ciertas características mecánicas no es suficiente para asegurar que dicha degeneración no va a producirse.

A partir de estos estudios, cabe preguntarse, como hacen Dye et al [4] si el efecto principal de la reconstrucción del LCA será darles a los pacientes «suficiente seguridad como para retomar deportes exigentes y arruinar por completo su rodilla».

La progresión hacia la artrosis detectable radiográficamente, en las roturas del LCA, es variable y, tal vez dependa del periodo de seguimiento. Después de los periodos de seguimiento, entre los dos y diez años después de la lesión, se apreció en el 15% de pacientes catalogados como de «bajo riesgo», una artrosis moderada [5,6]. Sin embargo, con un mayor seguimiento se encontraron cambios degenerativos grado I-II de Fairbank en el 68% [7] lo que puede significar que, o bien los cambios degenerativos aumentan con el tiempo de evolución, o bien que la evolución hacia la artrosis puede ser variable de unos pacientes a otros.

El incremento en la traslación tibial anterior en pacientes con rotura del LCA, no predice, de una manera concreta, quién presentará una evolución hacia la artrosis de

rodilla de una manera precoz. Tampoco es un pronóstico de episodios de subluxación articular; la inestabilidad funcional marcada se ha descrito en porcentajes muy variables, entre el 16% [8] y el 100% [9,10]. Esta variabilidad puede deberse a múltiples causas, desde la diferencia en la definición de la inestabilidad a diferentes grados de lesión del LCA o combinaciones de lesiones, pasando por distintos programas de rehabilitación o niveles de exigencia física y expectativas de diferentes poblaciones.

Tal vez una parte de la responsabilidad de esta evolución se deba a las alteraciones de la cinemática articular y a la capacidad de cada paciente para compensarlas correctamente, pues modifican la distribución de solicitaciones en las distintas zonas del cartílago articular de la rodilla, favoreciendo los cambios degenerativos [11,12].

Con independencia de los mecanismos de adaptación funcional individuales, prácticamente todos los investigadores coinciden en que los pacientes con una rotura del LCA desarrollan adaptaciones neurológicas que tienden a reducir el exceso de traslación tibial anterior, aunque también se han centrado en el análisis de las alteraciones del control de la rotación tibial y del desplazamiento medio-lateral, bien por medio de sistemas de análisis optoelectrónicos [13], fluoroscópicos [14], RMN [15] o combinados [16] que concluyen que las rodillas con ausencia del LCA muestran diferencias con respecto a las sanas, tanto en la traslación anteroposterior como en la rotación tibial externa e interna, sobre todo en el rango de movimiento cercano a la extensión durante la marcha y en posición de semi sentadilla estática, pero también en la traslación medio-lateral a lo largo de todo el arco de movimiento [16].

El hallazgo de que la tibia se desplaza medialmente con relación al fémur durante la flexión articular, aumentando la carga en la región cercana a la espina tibial interna, podría justificar la presencia de cambios condrales degenerativos y la aparición de osteofitos, en el fémur y en la tibia, en esa zona en rodillas con ausencia crónica del LCA [17,18].

La posibilidad de que la artrosis de la rodilla progrese, a pesar de la reparación clínicamente satisfactoria de una rotura del LCA, podría explicarse por la persistencia de alteraciones cinemáticas como las que se producen cuando no se restaura el desplazamiento medio-lateral y en rotación de la tibia respecto al fémur. Por eso la posibilidad de obtener mejores resultados con las técnicas de doble plastia tal vez podrán justificarse por medio de estudios biomecánicos en profundidad y, sobre todo, con seguimiento de series clínicas de manera prospectiva. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR. Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994; 22:632-44.
2. Daniel DM, Fithian DC, Stone ML, Dobson BE, Luetzow WF, Kaufman KR. A ten-year prospective outcome study of the ACL-injured patient. *Orthop Trans* 1997; 20:700-1.
3. Fithian DC. The fate of the anterior cruciate ligament injured patient: long-term follow-up. The San Diego Experience. Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, San Francisco, Ca, 1997.
4. Dye S, Woijs EM, Fu FH, Fithian DC, Gillquist J. Injury or Reconstruction of the anterior cruciate ligament *J Bone Joint Surg (Am)* 1998; 80-A:1380-93.
5. Ciccotti MG, Lombardo SJ, Nonweiler B, Pink M. Non-operative treatment of ruptures of the anterior cruciate ligament in middle-aged patients. Results after long-term follow-up. *J Bone and Joint Surg (Am)* 1994; 76-A:1315-21.
6. Shirakura K, Terauchi M, Kizuki S, Moro S, Kimura, M. The natural history of untreated anterior cruciate tears in recreational athletes. *Clin Orthop* 1995; 317:227-36.
7. Sommerlath K, Lysholm J, Gillquist J. The long-term course after treatment of acute anterior cruciate ligament ruptures. A 9 to 16 year followup. *Am J Sports Med* 1991; 19:156-62.
8. Friden T, Jonsson A, Erlandsson T, Jonsson K, Lindstrand A. Effect of femoral condyle configuration on disability after an anterior cruciate ligament rupture. 100 patients followed for 5 years. *Acta Orthop Scand* 1993; 64:571-7.
9. Engström B, Gornitzka J, Johansson C, Wredmark T. Knee function alter anterior cruciate ligament ruptures treated conservatively. *Int Orthop* 1993; 17:208-13.
10. Hawkins RJ, Misamore GW, Merritt TR. Followup of the acute nonoperated isolated anterior cruciate ligament tear. *Am J Sports Med* 1986; 14:205-10.
11. Andriacchi TP, Mundermann A, Smith RL, Alexander EJ, Dyrby CO, Koo S. A framework for the in vivo pathomechanics of osteoarthritis of the knee. *Ann Biomed Eng* 2004; 32:447-57.
12. Hsyeh YF, Draganich LF, Ho SH, Reidor B. The effect of removal and reconstruction of the ACL on the contact characteristics of the patellofemoral joint. *Am J Sports Med* 2002; 30:121-7.
13. Georgoulis AD, Papadonikolakis A, Papageorgiou CD, Mitsou A, Setigou N. Three-dimensional tibiofemoral kinematics of the anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knee during walking. *Am J Sports Med* 2003; 31:75-9.
14. Dennos DA, Mahfouz MR, Komistek RD. In vivo determination of normal and anterior cruciate ligament-deficient knee kinematics. *J Biomechanics* 2005; 38:241-53.
15. Logan M, Dunstan E, Robinson J, Williams A, Gedroyc W, Freeman M. Tibio-femoral kinematics of the anterior cruciate ligament-deficient weigh-bearing, living knee employing vertical access open «interventional» multiple resonance imaging. *Am J Sports Med* 2004; 32:720-6.
16. DeFrate LE, Papannagari R, Gill TJ, Moses JM, Pathare NP, Li G. The 6 degrees of freedom kinematics of the knee after anterior cruciate ligament deficiency. An in vivo imaging analysis. *Am J Sports Med* 2006; 34:1240-6.
17. Buckland-Wright JC, Lynch JA, Dave B. Early radiographic features in patients with anterior cruciate ligament rupture. *Ann Rheum Dis* 2000; 59:641-6.
18. Fairclough JA, Graham GP, Dent CM. Radiological sign of chronic anterior cruciate ligament deficiency. *Injury* 1990; 21:401-2.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Reconstrucción del ligamento cruzado anterior

Reconstruction of the anterior cruciate ligament

Vaquero Martín J¹, Calvo Haro J A¹, Forriol Campos F²

¹ Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid, ² Hospital FREMAP Majadahonda

Resumen

Las técnicas actuales de reconstrucción del ligamento cruzado anterior restauran la función normal de la rodilla, disminuyen el riesgo de gonartrosis y presentan resultados clínicos satisfactorios en más de un 90% de los casos.

La técnica influye de forma decisiva en el éxito, estando íntimamente relacionada con la respuesta biológica del injerto. Los fracasos en su mayoría se deben a errores en la realización de los túneles o la fijación de la plastia. El estudio detenido de los pacientes insatisfechos a pesar de una técnica impecable nos debe de llevar a mejorar aún esta cirugía en un futuro para acercarnos más a la biomecánica del LCA nativo.

Palabras clave:

Ligamento cruzado anterior, fijación, injerto, túneles.

Abstract

The current techniques for reconstruction of the anterior cruciate ligament restore normal knee function, reduce the risk of gonarthrosis, and offer satisfactory clinical results in over 90% of all cases.

The technique used exerts a decisive influence upon the success of treatment, which in turn is intimately linked to biological graft response. Most failures are due to error in performing the tunnels or in fixing plasty. Careful evaluation of patients who are dissatisfied despite a perfectly executed technique should contribute to improve this surgery even further, in order to more closely reproduce the biomechanics of the native anterior cruciate ligament.

Key words:

Anterior cruciate ligament, fixation, graft, tunnels.

I Introducción

Las lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) son frecuentes en cualquier servicio de urgencias como consecuencia de accidentes deportivos o laborales. Prácticamente dos tercios de las lesiones del LCA tienen un origen deportivo afectando por lo tanto a una población joven y activa. Su tratamiento ha cambiado notablemente en las tres últimas décadas decantándose hacia la sustitución del mismo en las personas muy activas para disminuir el riesgo de lesiones meniscales o cartilaginosas secundarias. El mejor conocimiento de la anatomía y la función mecánica de este ligamento, la precisión y

escasa morbilidad de las técnicas artroscópicas actuales, así como la rehabilitación acelerada y la presión de los enfermos por mantener su calidad de vida sin limitaciones han impulsado de forma decisiva a la cirugía del LCA.

Las lesiones del LCA tienen una alta prevalencia, alrededor de 0,30/1000 habitantes y año, en la población general [1]. Esta incidencia es notablemente más alta en los deportes de contacto y los que exigen pivotar sobre la rodilla, como ocurre en el fútbol, baloncesto y esquí. En España, se hizo un estudio, en el año 2001, con el cálculo de 16.821 plastias de LCA anuales, lo que representaría una prevalencia de 4 casos por cada 1000 habitantes al año, si todas las roturas se hubieran operado. Una de cada 5 artroscopias realizadas en nuestro país tendría como objetivo la reconstrucción de un LCA roto [2].

Las mujeres que practican actividades deportivas tienen entre 2 y 8 veces más roturas de LCA que los hombres que

Correspondencia

J. Vaquero Martín

Pasaje de los Ancianos, 22. 28034 Madrid.

vaqueroj@aeartroscopia.com

practican los mismos deportes. Entre las posibles causas se han señalado las diferencias en el ángulo Q, la morfología de la articulación de la rodilla, las dimensiones pélvicas, el entrenamiento y el estado hormonal. También se ha considerado la menor protección que ejercen los músculos sobre los ligamentos de la rodilla [3]. No hay que olvidar que las mujeres muestran una menor rigidez articular de la rodilla en respuesta a las menores magnitudes de torsión que deben soportar en relación a los hombres [4].

Historia natural de la rotura de LCA

El LCA normal está formado por, al menos, dos fascículos, antero-medial (AM) y postero-lateral (PL). Los estudios biomecánicos han demostrado que cada uno de ellos tiene una función determinada en el movimiento de flexo-extensión de la rodilla. Según Kurosawa et al [5] el fascículo AM se tensa en extensión completa, está relajado entre 20 y 60° de flexión y se tensa nuevamente a partir de los 90°. El PL se tensa más que el AM en la extensión completa y se relaja progresivamente a lo largo de la flexión, incluso sobrepasados los 90°. El LCA es la principal estructura limitante de la traslación tibial anterior, así como la rotación interna. La sección del fascículo PL aumenta la traslación anterior a 30° y la rotación interna, entre 0° y 30°, provocando un aumento de la movilidad del plato tibial externo.

La reconstrucción del LCA en los últimos años tiene como objetivo recuperar todas las funciones del LCA para proteger los meniscos y al cartilago de la rodilla.

No existe ningún trabajo que haya seguido prospectivamente dos cohortes similares de pacientes con y sin tratamiento pues no es fácil dejar a su evolución natural a un paciente con una rotura de LCA, sin ningún tratamiento, siendo la mayoría tratados al menos de forma conservadora mediante fisioterapia y una ortesis. Noyes et al [6] intentaron acercarse a la historia natural de esta lesión y encontraron que el 82% de los pacientes lesionados y sin tratamiento volvieron a practicar algún deporte tras la rotura, aunque el 51% tenían un fallo articular serio en el primer año y tan sólo el 35% siguieron practicando deporte a los 5 años. La experiencia general de los cirujanos es que una rotura del estabilizador primario de la traslación tibial anterior implica una laxitud inmediata de la rodilla que puede ser más o menos sintomática así como un alto riesgo de lesiones intrarticulares secundarias que pueden incluso acabar en una gonartrosis con el paso del tiempo [7].

Por otro lado, son numerosos los trabajos que demuestran el elevado riesgo de aparición de lesiones menisco-ligamentosas con una rodilla inestable. Se ha calculado que después del primer año aparecen un 40% de lesiones meniscales, gene-

ralmente del menisco interno. Esta cifra aumenta hasta un 60%, a los cinco años, y 80%, a los 10 años [8]. El edema óseo puede estar presente en más del 90% de las RMN realizadas inicialmente a pacientes con rotura de LCA y estudios artroscópicos han demostrado el reblandecimiento y la degeneración condral y el posterior adelgazamiento del cartilago en estas zonas [9]. Con un seguimiento medio de 11 años, 44% de los pacientes mostraron signos radiológicos de artrosis [6]. Es la existencia de lesiones meniscales y sobre todo cartilaginosas en el momento de la intervención y no el número de años transcurridos la que va a tener una repercusión negativa sobre los resultados tanto objetivos como subjetivos de la reconstrucción del LCA [10].

Indicaciones de tratamiento

Los estudios centrados en el tratamiento ortopédico de las roturas agudas del LCA han demostrado que no todos los pacientes tienen fallos articulares. El objetivo del tratamiento ha de ser el de evitar los episodios de inestabilidad articular que puedan aparecer durante las actividades físicas que el paciente quiera realizar, por lo tanto tendremos que considerar candidatos a la cirugía a aquellos pacientes que presenten síntomas de inestabilidad y no sólo una laxitud anterior de rodilla en la exploración. Una laxitud articular de la rodilla produce una pérdida continua de homeostasis ósea y cambios degenerativos tempranos [11,12]. Sin embargo, otros pacientes con un LCA deficiente pueden permanecer asintomáticos y libres de cambios degenerativos sin cirugía si las demandas articulares son pequeñas [13].

Como señalan Hurd et al, [14,15] la respuesta personal es muy variable después de una rotura de LCA, existiendo dos tipos de pacientes tras una lesión del LCA que ellos denominan *copers* y *non-copers* que podría traducirse por tolerantes y no-tolerantes a la lesión. Entienden que un paciente tolerante es aquel que realiza asintóticamente todas las actividades que realizaban antes de la rotura del ligamento, incluyendo actividades deportivas de alto nivel, por lo menos, durante un año después de la lesión. Por el contrario, la mayoría son no-tolerantes, pacientes que presentan inestabilidad articular y precisan, por lo tanto, una reconstrucción del ligamento para volver a sus actividades diarias. Estos pacientes antes de operarse adaptan su marcha disminuyendo su movilidad articular en el plano sagital, disminuyen la movilidad de la rodilla aumentando la de la cadera y también aumentan la contracción muscular en comparación con el lado sano. Consideran que es importante contar con un algoritmo que permita identificar los pacientes, aunque para los pacientes que quieren volver a una actividad deportiva intensa, el tratamiento de elección es la reconstrucción temprana del LCA.

Se han publicado dos sistemas de valoración prequirúrgica, por una parte el SURF (*surgical risk factor*) [11,16] que no permite distinguir diferentes niveles de riesgo, aunque Fithian et al [16] consideran que solo hay dos grados de riesgo para la cirugía tardía de menisco o de LCA, bajo y alto riesgo, basados en la actividad del paciente. Otro sistema es la llamada clasificación de la Universidad de Delaware [17] que compara personas con actividad elevada (nivel I y II) con lesiones aisladas de LCA, identificadas como tolerantes y pacientes con deficiencia de LCA sintomática, considerados como no-tolerantes. En este estudio, ambos grupos se evaluaron con análisis de resistencia de cuádriceps, KOS y pruebas de saltos. La laxitud de la articulación, la edad, el tiempo desde la lesión y los niveles de actividad fueron similares en ambos grupos.

Es por ello que la indicación de la cirugía ha de ser un tema consensuado entre el paciente y el cirujano, debiéndose considerar como una posibilidad de tratamiento la reducción de actividad en aquellos pacientes que no estén suficientemente motivados o cuya sintomatología sea escasa. En los pacientes sedentarios, el tratamiento conservador ha de ser la primera opción.

Por tanto, habrá que tener en cuenta algunos parámetros a la hora de sentar la indicación:

- Edad: Es un factor importante. Es poco probable que los pacientes jóvenes vayan a modificar su actividad y, por lo tanto, en estos casos la cirugía reconstructiva del ligamento es la mejor elección para evitar la degradación articular. Esta es una indicación universalmente aceptada. La edad por encima de los 45 años no debe ser una contraindicación si nos encontramos con pacientes activos y sin signos de gonartrosis importante que presentan episodios de inestabilidad recurrentes.
- La aparición de una lesión meniscal en un paciente que había tolerado hasta ese momento la falta del LCA nos debe de inclinar hacia la reparación quirúrgica, sobre todo si es posible realizar una sutura de la lesión del menisco, ya que la extirpación del cuerno posterior va a aumentar la inestabilidad de la rodilla y favorecer la aparición de episodios de fallo articular y, por lo tanto, los fenómenos degenerativos.
- En cuanto al momento de la intervención, aunque no existe un consenso, los estudios comparativos parecen indicar que diferir la cirugía tres semanas después del accidente disminuye el riesgo de rigidez articular [18]. Sin embargo, el tiempo no es el factor importante sino la situación de la rodilla en el momento de la operación, siendo importante que haya desaparecido el edema y que la rodilla recupere el arco de movilidad completo.

Técnicas de reconstrucción

Razones biológicas explican la dificultad que tiene un ligamento cordonal como es el LCA rodeado por un ambiente sinovial para cicatrizar manteniendo sus propiedades biomecánicas. La experiencia clínica ha avalado la ineficacia de las suturas en varias series publicadas incluso con casos aleatorizados en los que la única diferencia apreciable respecto al tratamiento conservador es una menor incidencia de signos del pívote [19]. Sólo con algunos tipos de rotura seleccionadas en pacientes con fisis abiertas o bajas demandas funcionales se consideran ciertas técnicas de estimulación de la cicatrización [20]. En pacientes adultos, con altas exigencias, el tratamiento quirúrgico debe ir encaminado a la sustitución del LCA roto por un injerto que lo reemplace anatómica y biomecánicamente.

Hay dos métodos principales de reconstrucción autóloga del LCA, intra y extrarticulares, y en algunas ocasiones, se ha utilizado una combinación de ambos. Las técnicas intrarticulares actúan sobre la tibia intentando simular al LCA mientras que las técnicas extrarticulares lo hacen a cierta distancia de la inserción del ligamento cruzado anterior. Las técnicas extraarticulares, como la de MacIntosh [21-23], ofrecen una alternativa para prevenir un pivote central. Sin embargo, en las roturas aisladas del LCA no están justificadas [24]. Jensen et al, [25] y Strum et al [26] no encontraron diferencias al añadir un refuerzo extrarticular a una técnica intrarticular [27], combinación que tiende a producir grandes cajones anteriores comprometiendo la estabilidad articular. O'Brien et al, [28] señalan que, además de no aportar ninguna ventaja mecánica, estos pacientes presentan un 40% de sintomatología residual como consecuencia de la técnica extrarticular.

Elección del injerto

Revisando la literatura, la elección del injerto ha producido un gran número de trabajos sin que exista por el momento unanimidad a este respecto. Después de que Stark [29] describiese, en 1850, dos casos de rotura de LCA, fue el irlandés Hey-Groves [30,31], en 1917 y 1920, quien desarrolló la primera técnica de reconstrucción del LCA al utilizar la bandeleta iliotibial. Putti [32], en 1920, preconizó la utilización de la fascia lata y poco después recomendó la utilización del tendón del músculo semimembranoso mientras que Holzel [33], también en 1920, utilizó, para reemplazar el ligamento dañado, la parte libre de un menisco roto en asa de cubo.

En 1923, Bertocchi y Bianchetti [34], estudiaron las propiedades mecánicas, carga de rotura y la evolución histológica con el tiempo para comparar los autoinjertos de fascia lata y de tendón de Aquiles del cerdo. Es el primer estudio experimental de la relación de un sustitutivo ligamentoso, del canal

óseo y de las lesiones osteocondrales. Zanolì [35], en 1926, tras extraer un trozo de la banda iliotibial, la mantuvo durante más de un mes subcutánea en el tejido graso del paciente para implantarla, posteriormente, sustituyendo al LCA.

Brückner [36], en 1966, introdujo la utilización de una parte del ligamento rotuliano que Ericsson, en 1976 [37], sobre una idea de Brostrom, la mejoraba sustancialmente. Sin embargo, fue Jones [38], en 1963, el que popularizó la utilización del tercio medio del ligamento rotuliano, a partir de una idea original de Campbell [39] quien, en 1936, propuso la utilización de tiras internas del ligamento rotuliano. Clancy [40], en 1963, defendió la técnica propuesta por Jones [38] pero extrayendo el tercio central del ligamento con el tejido adiposo subyacente para mejorar la vascularización [41]. Estos métodos quirúrgicos precisaban de una artrotomía, causando alteraciones de los elementos propioceptores de la cápsula articular hasta que Rosenberg y Rasmussen [42], en 1984, describieron su técnica endoscópica, hoy perfectamente establecida y utilizada en la mayoría de los centros, que disminuye las complicaciones propias de la técnica y el tiempo de recuperación [43]. Sirva este recordatorio histórico para comprender que la reparación del LCA ha preocupado desde los inicios de la cirugía ortopédica y que la solución, a pesar de lo que hoy pueda parecer, no ha sido fácil.

Se han descrito métodos con injertos autólogos para reconstruir el ligamento cruzado anterior utilizando tendón del músculo semitendinoso [44-46] y también del recto interno [45,47] o ambos tendones de la pata de ganso [48-50], así como el tracto iliotibial y fascia lata [21,31,51-57] o el tendón rotuliano [36-39,58-61]. Son técnicas que generalmente ofrecen muy buenos resultados pero dañan siempre una estructura no lesionada. Actualmente, el tercio central del tendón rotuliano autólogo sigue siendo el injerto más utilizado para la reparación del LCA y el patrón con el que deben compararse los demás injertos (Figura 1). Efectivamente, este injerto fue el preferido por el 79,1% de los 249 cirujanos que participaron en una encuesta realizada, en 2003, sobre el tratamiento de las lesiones del LCA [7]. En un estudio similar que había llevado a cabo unos años antes la Asociación Española de Artroscopia el porcentaje de injertos rotulianos autólogos usados en nuestro país fue del 71% [2].

Ateniéndonos a razones biomecánicas, tanto el tercio central del tendón rotuliano (HTH) como el injerto formado por cuatro fascículos de tendones isquiotibiales (IT) presentan en el laboratorio una resistencia suficiente, siempre que los cuatro fascículos de los tendones de la pata de ganso se hayan tensado con la misma intensidad, lo cual técnicamente es importante y no siempre fácil de conseguir. Beynonn et al [62] recogen trece trabajos prospectivos y aleatorizados que com-

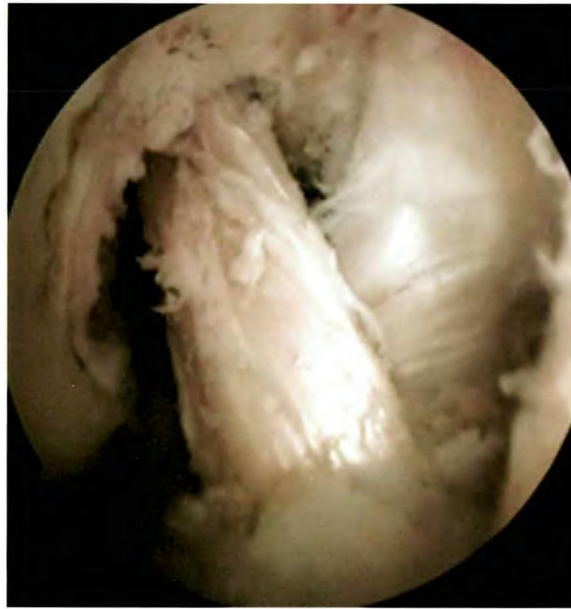


Fig. 1. Plastia de LCA con injerto HTH autólogo.

paran ambos sistemas sin que los resultados puedan inclinar la balanza en uno u otro sentido. Sólo cabe destacar en la mayoría de ellos un mayor dolor al arrodillarse en aquellos pacientes que recibieron un injerto de tendón rotuliano. No había diferencias en cuanto a la estabilidad antero-posterior ni tampoco en la actividad. El dolor anterior de rodilla apareció en ambos grupos sin poder extraer conclusiones.

En un reciente meta-análisis incluyendo once trabajos las diferencias encontradas entre los dos tipos de injerto se limitaron a una mayor probabilidad de tener una rodilla con estabilidad normal usando el tendón rotuliano a costa de un mayor índice de molestias al arrodillarse [63]. Por otro lado, el sacrificio de los isquiotibiales, sinérgicos del LCA para impedir la traslación anterior de la tibia, no se puede considerar intrascendente a pesar de que algunos autores demuestren una regeneración parcial que conlleva la pérdida de fuerza flexora en estos casos [64] y que puede traducirse en la vida cotidiana por la dificultad que presentan algunos pacientes para «quitarse las botas».

Aunque son la mejor elección en rodillas con múltiples lesiones ligamentosas o multioperadas, los aloinjertos de tendón rotuliano se presentan también como una opción válida para la reconstrucción aislada del LCA. Por una parte, evitan gran parte de los inconvenientes mencionados del injerto autólogo en relación con la zona dadora incluido el cosmético, resuelven el problema cuando la calidad del tendón autólogo no es buena y disminuyen el tiempo quirúrgico y de recuperación. Entre sus inconvenientes se mencionan el riesgo remoto pero posible de transmitir una enfermedad infecciosa, la ma-

yor lentitud en su incorporación que eleva el riesgo de roturas y las posibles reacciones inmunológicas responsables del ensanchamiento de los túneles. Los estudios comparativos publicados hasta hoy no han podido demostrar diferencias entre estos dos tipos de injertos [65,66] y esto ha impulsado a algunos autores a utilizarlo de forma rutinaria con el argumento de no tener que «desvestir a un santo para vestir a otro». Bach et al [67] señalan que el uso de aloinjertos ha ido en aumento progresivo. Entre 1986 y 1996, la reconstrucción primaria con aloinjertos era del 2%; entre 1996 y 2001, aumentó al 14% y entre 2002 y 2005, ha alcanzado el 36%.

Pero además de los autoinjertos y aloinjertos, para sustituir el ligamento cruzado anterior también se han utilizado xenoinjertos [68] y durante un tiempo, aunque actualmente están en desuso, se han utilizado como medio de refuerzo los injertos biológicos y las prótesis sintéticas de distintos componentes como nylon [69], ácido poliglicólico trenzado [70]; Dacron [71]; polietileno Poliflex® [72,73]; polietileno tereftalato (ligamento Leeds-Keio®) [74,75]; Trevira® [76]; politetrafluoretileno (Gore-Tex®) [77,78]; polipropileno (Kennedy-Lad®) [72,79] y de fibra de carbono [80,81]. Sin embargo, los implantes sintéticos se deforman plásticamente y se elongan de forma permanente a una fuerza que es la mitad de la fuerza de rotura máxima de los ligamentos rotulianos obtenidos en adultos mayores y un cuarto de los especímenes de adultos jóvenes [82,83].

Durante un tiempo aumentó el interés por nuevas prótesis sintéticas para la sustitución del LCA roto. La prótesis ideal debe proveer una función biológica adecuada, ser biocompatible y permitir el desarrollo y crecimiento de colágeno en el interior de la prótesis lo cual contribuye al refuerzo del ligamento y a su estabilidad y durabilidad durante un largo tiempo. Fibras de polietileno y poliéster de alto rendimiento se intentaron adecuar a la anatomía del LCA por sus propiedades mecánicas favorables comparado con otros materiales como la fibra de carbón y el propileno [81,84]. Sin embargo, todavía estamos lejos de una nueva generación de ligamentos sintéticos que combinen las ventajas de los materiales sintéticos (alta resistencia, fácil fabricación y almacenamiento) y los injertos biológicos (biocompatibilidad y crecimiento tisular) [85].

En conclusión, existen varios injertos que pueden cumplir los requisitos necesarios para sustituir al LCA (Tabla 1) y proporcionan igual grado de satisfacción subjetiva. No deberíamos encasillarnos en una única técnica y es conveniente tener en cuenta cual es el tipo de plastia más apropiado para cada individuo. De modo orientativo, los injertos HTH son más adecuados para pacientes con niveles altos de actividad y deportistas ya que buscan una estabilidad por encima de otras

Tabla 1.

Condiciones que debe reunir el injerto «ideal»

Resistencia adecuada
Facilidad de obtención
Escasa morbilidad de la zona donante
Fijación inmediata y sólida
Rápida reincorporación
Reproducir las propiedades mecánicas del LCA

consideraciones mientras que los IT están más indicados en pacientes menos motivados, con bajas demandas deportivas o que requieren una mayor elasticidad articular (bailarinas). En aquellas laxitudes crónicas en las que ya están comprometidos los estabilizadores secundarios, es preferible utilizar un injerto más rígido como es el HTH. Los aloinjertos en la cirugía primaria están más justificados cuando el paciente presenta problemas para la toma de injertos autólogos (tendinitis, secuelas de Osgood-Slatter, etc), si se necesita acortar el periodo de baja laboral o por motivos estéticos. Dada su alta tasa de complicaciones, no existe por el momento ninguna indicación para los ligamentos artificiales.

Realización de los túneles

El buen resultado de un injerto para sustituir el LCA, dependerá de su colocación y, por lo tanto, también de la posición de los túneles en la tibia y el fémur, para que la tensión del injerto sea similar, en cada grado de flexión, a la del ligamento original. La posición de los túneles determina los puntos de inserción de las plastias, por lo que resulta el factor más influyente en el resultado.

Cuando se labra el túnel femoral muy posterior se produce una tensión elevada del injerto [86]. Las plastias también se tensan al pinzarse contra la cara lateral del LCP durante la flexión, por lo que un túnel femoral demasiado medial, al perforar el túnel femoral a través del un túnel tibial muy vertical en el plano coronal, lleva al tropiezo del injerto con el LCP. Colocando los túneles tibial y femoral a 60° en el plano coronal se produce menor tensión a 120° de flexión en la plastia y no se pinza con el LCP [86]. Hay una pérdida de flexión y mayor laxitud anterior con un ángulo del túnel tibial mayor de 75° en el plano coronal.

El error más frecuente en la reconstrucción del LCA por vía artroscópica [87] es la colocación de un túnel muy anterior en la escotadura femoral que producirá una tensión muy elevada del injerto durante la flexión articular. Algunos cirujanos recomiendan la isometría intraoperatoria para prevenir fuerzas excesivas del injerto durante la flexión articular.

La forma cónica del ligamento cruzado anterior, de casi 20 mm de diámetro antero-posterior, es difícil de sustituir por un injerto tubular de 10 mm de diámetro [88]. Esto obliga a elegir bien el punto de inserción del injerto, por ello consideran necesario efectuar un raspado a nivel de la escotadura intercondílea en las reconstrucciones agudas del ligamento cruzado anterior reorientando el túnel tibial de tal forma que el injerto quede alineado con la porción distal del ligamento cruzado anterior original, colocando el punto de entrada entre 3 y 5 mm por detrás del centro de la inserción del LCA.

Aunque la encuesta realizada en 1999 a los miembros de la AAOS revelaba que el 71,4% de los cirujanos preferían la técnica monotúnel con una sola incisión [7], recientes trabajos biomecánicos llevados a cabo en el laboratorio han demostrado que esta técnica, que controla bien el desplazamiento anterior de la tibia, es insuficiente para proporcionar una completa estabilidad rotacional [89]. Los intentos por realizar un túnel más lateral para reproducir mejor las funciones del fascículo posterolateral, aún mejorando la resistencia frente a las cargas rotacionales, no consiguen restaurar la mecánica del LCA intacto.

Fundamentalmente, la persistencia de un resalte rotatorio residual, que se aprecia entre el 11%-30% de las series publicadas [90] y su relación con una gonartrosis posterior, hace que la posibilidad de añadir un segundo fascículo postero-lateral (PL) a las técnicas habituales de reconstrucción monofascicular sea tenida en cuenta, especialmente en aquellos casos en los que exista una importante implicación de fuerzas de pivote, giro y contacto, como sucede en ciertos deportes, o cuando a la reconstrucción del LCA se añade un déficit de los estabilizadores secundarios, como sucede con las rodillas con meniscectomías o lesiones periféricas asociadas, ya que ha sido puesto de manifiesto el importante papel de control de la estabilidad, especialmente rotacional, en la proximidades de la extensión completa y en la hiperextensión de la rodilla que proporciona la presencia de un fascículo PL.

La técnica monofascicular no reproduce de forma exacta las inserciones originales de la totalidad de las fibras del LCA. En efecto, la localización tibial intraarticular corresponde al punto de inserción original del fascículo PL con el objetivo de evitar el temido e indeseado choque o roce con la escotadura intercondílea (que debe ser comprobado sistemáticamente con la flexo-extensión tras la colocación de la plastia) y el punto de inserción femoral se localiza a nivel del fascículo antero-medial (AM), con la finalidad de buscar la situación más posterior evitando asimismo el citado choque intercondíleo y obteniendo una disposición de la plastia que proporcione su menor posibilidad de elongación. Por tanto, resulta concluyente que la reconstrucción

monofascicular se realiza reproduciendo el fascículo AM pero utilizando la inserción tibial del PL.

La reconstrucción bifascicular, por su parte, exige un exhaustivo estudio de la localización de las inserciones del LCA, pues la técnica asimismo denominada «anatómica» se basa en la reproducción de las inserciones de los fascículos. La amplia inserción tibial de ambos fascículos presenta una disposición oval y la referencia clásica de la espina tibial en su borde medial para la técnica monofascicular se sustituye por las áreas de ambos fascículos cuyas referencias son el cuerno anterior del menisco externo para el fascículo AM y 5-7 mm por delante del ligamento cruzado posterior para el PL.

También en la zona femoral, en la cara medial o articular del cóndilo externo, la inserción del LCA presenta, de forma constante, una disposición en semicírculo, con su zona recta anterior y su convexidad o semicírculo hacia el área cartilaginosa posterior y con unas dimensiones entre 8 mm de anchura y 24 mm de longitud. Sin olvidar, la importante referencia clínica de los 5 mm anteriores respecto a la cortical posterior, que permita la precisa localización de las inserciones y la realización de unos túneles con la profundidad habitual de 30 mm (Figura 2) (Figura 3).

Son conocidos los trabajos que muestran una ausencia de significación estadística entre las técnicas de tipo mono y bifascicular [90,91] con respecto a términos como la estabilidad antero-posterior, recuperación de la fuerza muscular en el muslo o sensaciones de control propioceptivo de la posición de la articulación de la rodilla pero, sin embargo, no tiene en



Fig. 2. Orificios para la realización de un doble túnel femoral (cedida por Dr. A. Maestro).

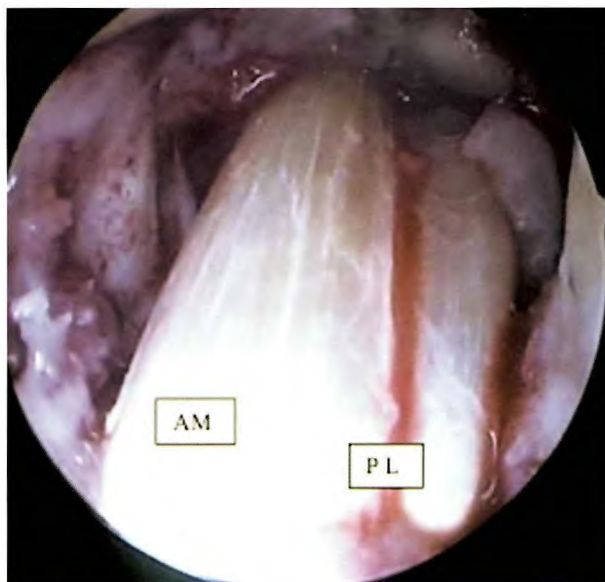


Fig. 3. Reconstrucción bifascicular con Autoinjerto de isquiotibiales (cedida por Dr. A. Maestro) (AM: semitendinoso y PL: recto interno).

cuenta ambos artículos la valoración minuciosa de los parámetros de la escala IKDC, especialmente de aquellas pruebas dinámicas que traducen un control multiplanar como es el resalte (*pivot-shift*). También parece un dato interesante la necesidad de realizar una ampliación de la escotadura cuando se utilizan técnicas en el monofascículo frente al doble fascículo, que incluso alcanza significación estadística. Asimismo, compartimos con rotundidad la referencia que en ambos artículos hacen a las ventajas referidas a la fijación biológica de la plastia al hueso en la técnica bifascicular respecto a mono, debido al mayor área de contacto, la disminución de las sollicitaciones sobre el borde antero-inferior de los túneles y el menor riesgo de rotura de la cortical posterior, aunque estas mejoras deben aún ser certificadas en estudios clínicos a largo plazo.

Los últimos artículos publicados sobre las técnicas de reconstrucción bifascicular, nos hace ser optimistas fundamentalmente respecto a la mejoría de los instrumentales que permitan una mayor seguridad, facilidad y estandarización de la técnica, con el objetivo de evitar errores en la posición de los túneles punto crucial en el éxito de la cirugía [92]. No debemos tampoco olvidar los riesgos que conlleva la realización de dos túneles y la dificultad que presenta ante una posible revisión quirúrgica. Aun así, parece clara la presencia de este tipo de técnicas como una posibilidad de mejoría de las técnicas actuales, intentando acercarse en lo posible al concepto de «fisiometría» del LCA para así intentar olvidar el ya clásico y repetido aforismo de «¿doble fascículo o doble problema?».

Fijación del injerto

La fijación representa, desde el punto de vista biomecánico, el eslabón más débil en la reconstrucción del LCA durante las primeras semanas hasta que se obtenga la correcta cicatrización e integración del injerto en el interior del túnel óseo. Debe de resistir las tensiones que se generen sobre el injerto durante la marcha y los ejercicios de rehabilitación precoces necesarios para obtener un buen resultado.

El cirujano cuando efectúa una reconstrucción de LCA utiliza algún método de tensión del injerto al mismo tiempo que lo fija. Normalmente se fija el injerto de ligamento rotuliano en el túnel femoral y se aplica la tensión en sentido distal fijándolo, posteriormente, en la tibia. El grado de flexión articular y la cantidad de tensión aplicada sobre el injerto son aspectos que se efectúan de forma empírica. Si el injerto se queda «muy suelto», no desaparecerá la laxitud articular anormal en sentido antero-posterior. Conseguir esta estabilidad y eliminar el *pivot shift* son los indicadores de un buen resultado quirúrgico. Si por el contrario la tensión del injerto es mayor que la del LCA original tendrá graves consecuencias pues habrá una destrucción del propio injerto, pobre vascularización, degeneración mixoide y propiedades mecánicas inadecuadas, subluxación posterior de la tibia y una extensión incompleta de la articulación.

La fijación será distinta según los extremos sean óseos o tendinosos y en este aspecto la unión entre hueso parece ser la más rápida y resistente, siendo éste uno de los argumentos más sólidos para utilizar injertos HTH. Sin embargo, en los últimos años se han desarrollado nuevos dispositivos que han proporcionado una mayor solidez a la fijación del tendón en un túnel óseo, eliminando la necesidad de la inmovilización postoperatoria. Si bien las fijaciones corticales a través de dispositivos como el Endobutton® (Acufex Microsurgical Inc. Mansfield, MA.) han demostrado una gran resistencia de los anclajes de los injertos IT en los ensayos biomecánicos; la gran longitud de tendón que queda entre los puntos de fijación ha dado lugar a movimientos de pistoneo y camaneo que se han hecho responsables de las imágenes de ensanchamiento de los túneles óseos (Figura 4). Actualmente hay un acuerdo sobre la necesidad de fijar los injertos lo más cerca posible de la superficie articular, habiéndose comprobado la menor incidencia de túneles ensanchados si se tiene en cuenta este factor.

En estos momentos defendemos como fijación ideal para los injertos con extremos óseos HTH el tornillo interferencial. La posibilidad de realizar RMN postoperatorias, el menor daño al injerto y la facilidad que aporta cuando es necesaria una cirugía de revisión nos ha decantado hacia la utilización de tornillos interferenciales biodegradables, fabri-

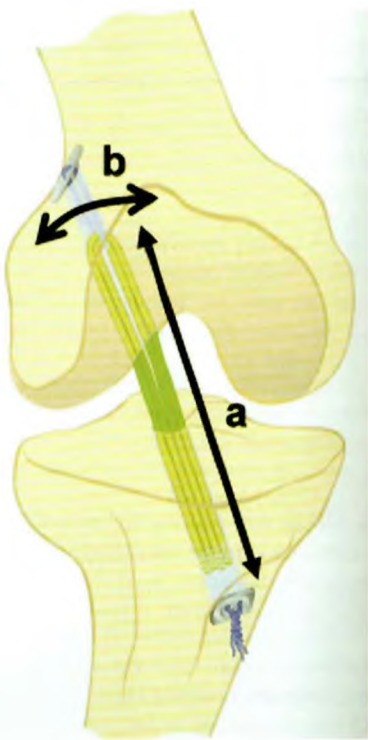


Fig. 4. Esquema mostrando el efecto de pistoneo (a) y campaneo (b) creado por una plastia larga.

cados con compuestos de ácido poliláctico y fosfato tricálcico que mantienen sus propiedades biomecánicas hasta la consolidación de los tacos óseos, siendo posteriormente sustituidos por el tejido óseo circundante gracias a sus propiedades osteoconductivas (Figura 5). El terrajado del túnel óseo es en estos casos imprescindible para un buen agarre del tornillo así como para evitar el riesgo de rotura [92].

Para la fijación de los tendones IT existen múltiples opciones, lo que hace sospechar que ninguna de ellas es la ideal (Tabla 2). Las fijaciones transversales han mejorado notablemente la solidez del anclaje femoral de los tendones y son actualmente las más utilizadas. En la tibia son más difíciles de utilizar y la mayoría de los autores recurre a una doble fijación con tornillos interferenciales y grapas corticales sobre los tendones. Finalmente, es interesante mencionar que algunos dispositivos de fijación transversal están diseñados para su utilización indistintamente con ambos tipos de injertos y que

la fijación femoral de los injertos HTH proporcionan la misma solidez que los tornillos interferenciales, pudiendo ser de gran ayuda en aquellos casos en los que se haya producido una rotura de la pared posterior del túnel femoral o en casos de cirugía de revisión [93] (Figura 6).

Proceso de integración de los injertos para la sustitución del LCA

Los tejidos vivos y los órganos son «dinámicos», cambian sus propiedades mecánicas y estructura, en respuesta a las alteraciones de tensión como un fenómeno de su adaptación funcional y buscando una actividad óptima. Este modelo se conoce como «proceso de remodelación». Los tendones y ligamentos tienen la capacidad de adaptarse a nuevas condiciones de trabajo en respuesta a los cambios de tensión y movimiento dentro de unas condiciones de trabajo adecuadas [51,94,95]. Amiel et al [94] denominaron «ligamentación» a la adaptación funcional que tiene lugar en un injerto tendinoso, después de 30 semanas, para convertirse en el ligamento al que sustituye.

En la integración de un injerto hay que considerar dos zonas bien diferenciadas, el injerto intraarticular, donde se produce la ligamentización, y otra extrarticular que se corres-



Fig. 5. Rx de rodilla con plastia HTH del LCA fijada con tornillos biodegradables sobre los extremos óseos (flechas).

Tabla 2. Tipos de fijación de las plastias de LCA

Fémur		Tibia	
Cortical	Esponjoso	Cortical	Esponjoso
Tornillo y alambre	Encaje	Tornillo y alambre	Interferencia
Tope cortical	Interferencia	Grapa	Taco óseo
	Transversal		Taco expansivo



Fig. 6. RMN de rodilla en la que se aprecia la fijación transversal del injerto en fémur y el tornillo biodegradable tibial.

ponde con la integración en los túneles y que será diferente en el caso de los injertos HTH y de los IT [96]. Centrándonos en el proceso de integración del tendón, en su fase inicial consiste en la repoblación celular, durante los dos primeros meses, con un aumento del número de fibroblastos y actividad de la morfología nuclear durante tres semanas. En los siguientes diez meses, el injerto pasa de un estado de remodelación rápida con el aumento de los fibroblastos, de la actividad nuclear y la revascularización y hay muchas zonas de degeneración con disminución del porcentaje de fibras de colágeno maduras. La tercera fase es la de maduración y tiene lugar durante los siguientes dos años y se caracteriza por una disminución suave en el número de núcleos y en la maduración de la matriz de colágeno. A los tres años el injerto es un ligamento según criterios histológicos.

Como casi todos los tejidos, los ligamentos y tendones responden frente a una lesión con un proceso de inflamación y reparación. La respuesta inflamatoria aguda comprende tres estados: vascular, celular y reparativa, cada uno de los cuales es controlado por complejas interacciones [97].

La respuesta vascular inicial se produce de forma inmediata y se continúa durante 2 o 3 días. Tras un periodo inicial de vasoconstricción aparece una dilatación de los vasos alrededor del área lesionada. En poco tiempo se produce la liberación de neutrófilos polimórficos, leucocitos y linfocitos con la liberación de componentes intravasculares no celulares que inician la inducción en cascada de fibrina, complementos y quinina. El aumento de la permeabilidad también libera a

las plaquetas. A las 24 horas de la lesión ya se encuentran monocitos, aumentando en número alrededor del quinto día que son los encargados de eliminar detritus celulares y colágeno lesionado con mayor eficacia en el animal joven. Con la edad, los macrófagos pierden su habilidad para identificar los elementos lesionados y atacan igualmente al colágeno no lesionado prolongándose de esta forma el proceso de reparación [98], estimulando o inhibiendo el crecimiento de los fibroblastos. Simultáneamente, se forman nuevos vasos y hacia el final de la primera fase se observan los primeros fibroblastos procedentes de los tejidos circundantes (paratenon, epitenon y endotenon) que se encargan de mantener las condiciones correctas de oxigenación tisular.

La segunda fase comienza 4 o 5 días después de la cirugía, aumentando el número de fibroblastos progresivamente. La síntesis de colágeno extracelular y mucopolisacáridos, en un ligamento lesionado, alcanzan su pico hacia el día 21 después de la lesión. La fibronectina aumenta la unión de las fibras de colágeno entre sí y con las fibras musculares [97]. Algunos autores han descrito la presencia de colágeno tipo III y I después de la lesión en contraste con la predominancia del tipo I en los ligamentos no lesionados [98]. Durante la remodelación del injerto la plastia pierde resistencia mientras se reorganiza estructuralmente. Las propiedades mecánicas caen considerablemente entre la semana 6 y 8 después de su implantación [51,95,96,99-101] aunque luego se produce un aumento de la sección de la plastia (hasta un 185%) que se asocia con un aumento de la resistencia [101]. Las solicitaciones mecánicas en una plastia afectan al proceso de remodelación [102]. En ausencia de estímulos mecánicos el colágeno neoformado se deposita de forma aleatoria. Por el contrario, cuando comienza la actividad se dispone a lo largo del eje principal de las solicitaciones a tensión.

La fase final del proceso de reparación está marcada por una disminución en la celularidad y vascularidad. Algunas células inflamatorias y células gigantes permanecen en el denso entramado avascular de colágeno. Aunque en apariencia está inerte, el tejido está activo y el colágeno es sustituido de forma continua [96]. El nuevo colágeno es producido por los fibroblastos que permanecen mientras que la reabsorción de las fibras originales se realiza por las collagenasas y catepsinas las cuales se originan de fibroblastos, macrófagos o leucocitos polimórficos mientras que la remodelación de colágeno continúa indefinidamente con cambios funcionales que conllevan diferencias en el contenido de proteoglicanos y en la morfología celular y de las fibras de colágeno [98]. Además de estos cambios químicos y estructurales, las propiedades mecánicas vuelven a la normalidad cuando las fibras tendinosas iniciales, de pequeño diámetro, son sustituidas por unidades mayo-

res y más maduras con un aumento considerable de uniones moleculares. Sin embargo, no hay que olvidar que la repoblación y la proliferación celular así como la producción de colágeno en el injerto del ligamento cruzado anterior se produce, como señala Kleiner et al [102] antes de su revascularización, lo que hace que el injerto ligamentoso no necesite de un periodo de hipervascularización pues su viabilidad dependerá más de la difusión sinovial que de la revascularización intrínseca del propio injerto [103]. Muramatsu et al [104] analizaron la incorporación de plastias autólogas y crioconservadas al mes, a los 4 y a los 6 meses de la cirugía, con RNM y contraste de gadolinio. Vieron que la intensidad del contraste alcanza su pico entre los 4 y los 6 meses en las plastias autólogas, pero continúa creciendo hasta los 18 – 24 meses en los aloinjertos. Ésto demuestra como los aloinjertos tienen una incorporación mucho más lenta.

El remodelado de las plastias utilizadas en la reconstrucción del LCA requiere la migración de células vasculares y fibroblastos derivados de la membrana sinovial, seguido por la formación de nuevas fibras de colágeno y la maduración. Sin embargo, se ha demostrado que las plastias son ultraestructuralmente diferentes del LCA normal hasta muchos años después de la intervención. Shino et al [105] observaron, con microscopia electrónica, unas fibras de colágeno muy delgadas al año de la cirugía. Por su parte, Malinin et al [106], ocho años después vieron histológicamente áreas acelulares y una menor densidad de células nucleadas en el injerto. Weiler et al [100] cuantificaron las señales de RNM de los injertos tendinosos para investigar la relación de revascularización y de las propiedades mecánicas viendo una buena relación, demostrando una correlación negativa entre la intensidad de señal y las propiedades mecánicas.

Se ha dicho que la buena supervivencia de un injerto articular depende de su revascularización. Johnson [107] sospecha que algunos de los trabajos publicados eran erróneos pues en su mayoría habían efectuado una biopsia inapropiada al recoger tejido fibroso reorganizado que en la mayoría de las ocasiones correspondía al tejido peri-ligamentoso y no al injerto [46,58,108]. El mismo Johnson [107] efectuó biopsias intraligamentosas del injerto y concluyó que el injerto era un compuesto hipovascularizado rodeado por un tejido reactivo hipervascularizado. Es cierto que muchos estudios efectuados por artroscopia [109-1121] se fijan en la vascularización de la cara anterior del injerto sin fijarse en el aporte vascular del propio injerto que está recubierto por la sinovial [103].

Bosch et al [51,95] estudiaron los injertos de ligamento rotuliano con diferentes técnicas dos años después de su colocación estableciendo, después de su implante, una necrosis y degeneración, seguida de un proceso de curación gradual que

conlleva la revascularización del injerto, una migración celular y la formación de matriz extracelular. El injerto de ligamento rotuliano no puede reproducir la organización de las fibras de colágeno del ligamento cruzado anterior [51] ni del ligamento cruzado posterior [95]. Las alteraciones degenerativas, con la presencia aumentada de colágeno tipo III y la acumulación anormal de glicosaminoglicanos en el autoinjerto coincide con una disminución de las características mecánicas del injerto en comparación con el ligamento control (60% de resistencia y 70% del módulo elástico). Para estos autores no se produce una «ligamentación» sino un proceso con bases muy bien diferenciadas (necrosis, revitalización, formación de colágeno y remodelación) correlacionadas con los cambios en las propiedades mecánicas del injerto.

Por tanto, no es de extrañar que se haya prodigado el uso de factores de crecimiento para acelerar la reparación ligamentosa y tendinosa para volver a la actividad lo antes posible [100]. Sabemos que las células encontradas en la reparación del LCA son de origen externo. Junto a la revascularización y repoblación fibroblástica, en la plastia se requiere un tiempo para su remodelación hasta adquirir características semejantes a las de un LCA normal. Por ello existen diferencias evidentes entre la reparación intrínseca de un ligamento lesionado y la remodelación de una plastia. Kuroda et al [112] en un modelo canino, vieron que los factores de crecimiento analizados (β FGF, TGF- β , PDGF-AA y PDGF-BB) mostraban una sobreexpresión a las tres semanas. Por su parte, en lesiones parciales de LCA canino, Kondo et al [113] vieron una mayor resistencia en aquellos que fueron tratados con TGF- β , sin observar mejoría ni en dos grupos controles ni tampoco cuando se aplicaba factor plaquetario (PDGF-BB).

En el caso concreto del aloinjerto, el número celular aumenta progresivamente con el tiempo [114], bien por una proliferación de las células intrínsecas del injerto o por el crecimiento de las células extrínsecas del huésped. Aunque existe cierta controversia, la mayoría de los trabajos sugieren que las células en este tipo de injertos están muertas [114,115] y son sustituidas completamente por las células del huésped. También es posible que las células congeladas y descongeladas del aloinjerto puedan sobrevivir a este proceso dependiendo de los criterios que se sigan para examinar dicha supervivencia como hemos visto en la congelación del cartilago articular [116] y que hay células de los ligamentos congelados que conservan su capacidad de sintetizar colágeno in vitro después de una congelación durante 6 semanas a -70° [99]. Como material de sustitución, el ligamento rotuliano ofrece claras ventajas desde el punto de vista mecánico frente a otros tendones, como puede ser el del músculo semitendinoso, pues tiene una resistencia mayor y un mejor anclaje por sus inser-

ciones óseas proximal y distal [117], por ello, en el banco de tejidos blandos, el ligamento rotuliano junto con el tendón de Aquiles y la fascia lata [118], son los elementos de mayor utilización. El injerto libre del tercio central del ligamento rotuliano como sustituto del ligamento cruzado anterior implica la colocación de éste en un medio intrarticular, bajo condiciones de carga poco conocidas durante el tiempo de reparación, penetrando en el ligamento necrótico fibroblastos que provienen de la sinovial [94], sabiendo que es imposible conseguir que un ligamento rotuliano restaure la estructura específica de un ligamento cruzado anterior [51,95].

Complicaciones

La cirugía de la rotura del LCA con plastias de sustitución ha presentado un alto porcentaje de buenos resultados en la literatura aunque también se han señalado algunos problemas como el dolor persistente e inestabilidad en los seguimientos. Se ha publicado que hasta un 30% de los intervenidos requieren una segunda cirugía cinco años después de la primera intervención [119-122] y entre un 11 y un 50% de los operados desarrollarán una artrosis en la rodilla intervenida [120,123], aunque, sin lugar a dudas, el dolor anterior de rodilla es el problema más frecuente en este tipo de intervenciones [110,124,125].

O'Brien et al [28] señalan que un tercio de los pacientes operados con injerto autólogo presentan un fuerte dolor rotuliano que produce una restricción de la flexión y debilidad

del músculo cuádriceps. Hay muchos aspectos mecánicos que influyen en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior como son la laxitud articular, el pretensado del injerto y el comportamiento isométrico del mismo [126]. En una revisión sistemática [127] de 1024 reconstrucciones de LCA con fascículo único, asociados a 495 roturas meniscales, 95 lesiones condrales y dos roturas del LCP, el índice de complicaciones fue del 6% y la rotura del injerto el 4%. El *pivot-shift* fue negativo en el 81% de los pacientes, el Lachman en el 59% y el KT-1000 demostró diferencias ≤ 5 mm en el 86% de los casos. Restricciones en la flexión y extensión se señalaron en 9 de los 11 estudios analizados mientras que los cambios degenerativos articulares se observaron en el 7% de los seguimientos. Para Yeow et al [128] las mismas fuerzas de impacto que causan la rotura del LCA pueden provocar lesiones condrales focales que aumentan con el tiempo debido, en parte, a la laxitud que produce la falta de LCA inicialmente y, posteriormente, con la propia cirugía por los cambios cinemáticos articulares.

En la revisión de los fracasos de las reconstrucciones del ligamento cruzado anterior con injertos, Vergis y Gillquist [129] llegaron a la conclusión de que el fracaso de un injerto tiene una etiología multifactorial (Figura 7) que puede ser minimizada cuidando una técnica quirúrgica correcta. La realización de un túnel en la posición idónea y la realización de un retoque de la escotadura, cuando sea necesario, disminuyen de forma considerable la incidencia de un pinzamiento postope-

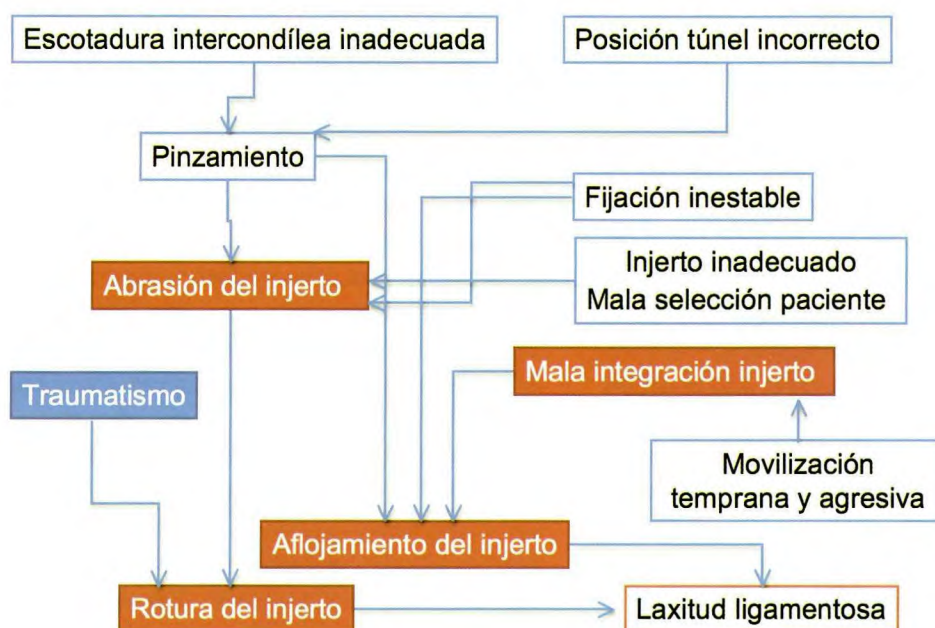


Fig. 7. Algoritmo de los factores que contribuyen al fracaso de las plastias de reconstrucción del LCA [129] (modificado).

ratorio del injerto evitando la rotura parcial (Figura 8) o completa del mismo. Mantener una buena fijación del injerto desde el principio es otro aspecto importante para lo que se necesita encastrar el injerto óseo de forma adecuada. En el caso de no utilizar osteosíntesis para mantener la unión del aloinjerto con el hueso se debe proveer una protección adecuada al mismo durante el periodo de su incorporación (Figura 9).

La cinemática anormal de la rotación en rodillas intervenidas con plastia de LCA puede ser la causa del desarrollo de condiciones patológicas en la rodilla [130]. Se ha demostrado un aumento de la rotación interna en rodillas con deficiencia del LCA [130,131]. En otros trabajos la resección del LCA no demostró, sin embargo, cambios en la rotación articular de la

tibia [132,133]. Estas diferencias pueden deberse a las diferentes condiciones de carga de la rodilla pero tanto los estudios *in vivo* como *in vitro* han visto que la rotación tibial no alcanza nunca la movilidad de la rodilla intacta después de la reconstrucción del ligamento [130,134,135]. Karrholm et al [136] vieron una tendencia a aumentar la rotación externa de la tibia después de su reconstrucción en los últimos grados de extensión. Ristanis et al [135] estudiaron la rotación en pacientes intervenidos en movimientos combinados y observaron que la reconstrucción del LCA no restaura nunca la rotación tibial a pesar de conseguir que se normalice la traslación anterior de la tibia. Por su parte, Yoo et al [137] vieron que la cirugía del LCA disminuye la rotación interna de la tibia y aumentan la constricción articular con la contracción muscular.

La movilidad de la articulación de la rodilla durante la marcha está controlada por la movilidad pasiva y las fuerzas que actúan en la rodilla. La rotura del LCA afecta de alguna manera estos movimientos, especialmente lo referido a la traslación antero-posterior y a la rotación externa [138] que pueden afectar al menisco interno. Por otra parte, estudios de la degeneración articular en pacientes con rotura del LCA sugiere que los movimientos anormales pueden ser la causa de los cambios degenerativos [139]. Sin embargo, la mayor laxitud pasiva medida con el KT-1000 no se ha relacionado con la evolución clínica [140] seguramente por que la contracción muscular puede generar fuerzas que contrarresten esos movimientos anormales. ■



Fig. 8. Imagen de «cíclope» por pinzamiento de la plastia con rotura parcial de la misma.

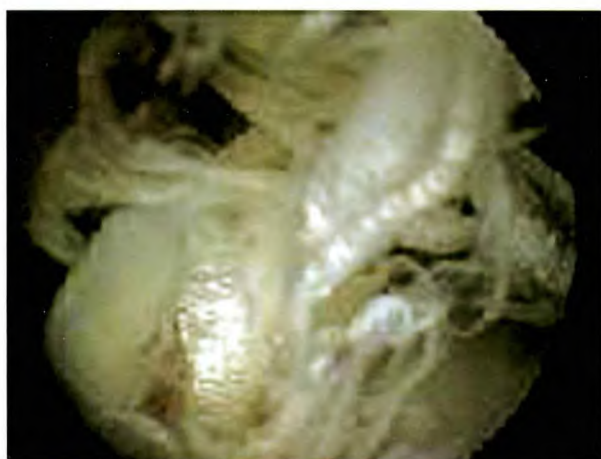


Fig. 9. Rotura de una plastia HTH a los 6 meses de la intervención tras un nuevo traumatismo deportivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miyasaka KC, Daniel DM, Stone ML. The incidence of knee ligament injuries in the general population. *Am J Knee Surg* 1991; 4:43-8.
2. Asociación Española de Artroscopia (AEA). Informe sobre el perfil de la cirugía artroscópica en España. *Cuadernos de Artroscopia* 2001; 8:10-21.
3. Wojtys EM, Huston LJ, Schock HJ, Boylan JP, Ashton-Miller JA. Gender differences in muscular protection of the knee in torsion in size-matched athletes. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A:782-9.
4. Schmitz RJ, Ficklin TK, Shimokochi Y, Nguyen A-D, Beynon BD, Perrin DH et al. Varus/valgus and internal/external torsional knee joint stiffness differs between sexes. *Am J Sports Med* 2008; 36:1381-8.
5. Kurosawa H, Yamakoshi K, Yasuda K, Sasaki T. Simultaneous measurement of changes in length of the cruciate ligaments during knee motion. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 265:233-40.

6. Noyes FR, Mooar PA, Matthews DS, Butler D. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: the long-term functional disability in athletically active individuals *J Bone Joint Surg (Am)* 1983; 65-A:154-62.
7. Marx RB, Jones EC, Angel M, Wickiewicz TL, Warren RF. Beliefs and attitudes of members of the American Academy of Orthopedic Surgeons regarding the treatment of anterior cruciate ligament injury. *Arthroscopy* 2003; 19:762-70.
8. Levy AS, Meier SW. Approach to cartilage injury in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *Orthop Clin North Am* 2003; 34:149-67.
9. Goldstein J, Bosco JA. The ACL-deficient knee. Natural History and treatment options. *Bull Hosp Jt Dis* 2001-2002; 60:173-8.
10. Shelbourne KD, Gray T. Results of anterior cruciate ligament reconstruction based on meniscus and articular cartilage status at the time of surgery: five to fifteen-year evaluations. *Am J Sports Med* 2000; 28:446-52.
11. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR. Fate of the ACL-injured patient: a prospective outcome study. *Am J Knee Surg* 2001; 14:85-91.
12. Fritschy D, Daniel DM, Rossmann D, Rangger C. Bone imaging after acute knee hemarthrosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscop* 1993; 1:20-7.
13. Buss DD, Min R, Skyhar M, Galinat B, Warren RF, Wickiewicz TL. Non-operative treatment of acute anterior cruciate ligament injuries in a selected group of patients. *Am J Sports Med* 1995; 23:160-5.
14. Hurd WJ, Axe MJ, Snyder-Mackler L. A 10-year prospective trial of a patient management algorithm and screening examination for highly active individuals with anterior cruciate ligament injury. Part 2. Determinants of dynamic knee stability. *Am J Sports Med* 2008; 36:48-56.
15. Hurd WJ, Snyder-Mackler L. Knee instability after acute ACL rupture affects movement patterns during mid-stance phase of gait. *J Orthop Res* 2007; 25:1369-77.
16. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, Luetzow WF, Csintalan RP, Phelan D. Prospective trial of a treatment algorithm for the management of the anterior cruciate ligament-injured knee. *Am J Sports Med* 2005; 33:335-46.
17. Eastlack ME, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Laxity, instability, and functional outcome after ACL injury: copers versus noncopers. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:210-5.
18. Meighan AA, Keating JF, Will E. Outcome after reconstruction of the anterior cruciate ligament in athletic patients: A comparison of early versus delayed surgery. *J Bone Joint Surg (Br)* 2003; 85-B:521-4.
19. Sandberg R, Balkfors B, Nilsson B, Westlin N. Operative versus non-operative treatment of recent injuries to the ligaments of the knee. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1987; 69-A:1120-6.
20. Steadman JR, Cameron-Donaldson ML, Briggs KK, Rodkey WG. A minimally invasive technique («healing response») to treat proximal ACL injuries in skeletal immature athletes. *J Knee Surg* 2006; 19:8-13.
21. MacIntosh DL, Darby TA. Lateral substitution reconstruction. *J Bone Joint Surg (Br)* 1976; 58-B:142.
22. Ostermann K, Kujala UM, Kivimäki J, Ostermann H. The MacIntosh lateral substitution reconstruction for anterior cruciate deficiency International Orthopaedics (SICOT) 1993; 17:224-7.
23. Amirault JD, Cameron JC, MacIntosh DL, Marks P. Chronic anterior cruciate ligament deficiency. Long term results of MacIntosh lateral substitution reconstruction. *J Bone Joint Surg (Br)* 1988; 70-B:622-4.
24. Amis AA, Scammell BE. Biomechanics of intra-articular and extra-articular reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993; 75-B:812-7.
25. Jensen JE, Slocum DB, Larson RL, James SL, Singer KM. Reconstruction procedures for anterior cruciate ligament insufficiency: a computer analysis of clinical results. *Am J Sports Med* 1983; 11:240-8.
26. Strum GM, Fox JM, Ferkel RD, Dorey FH, Del Pizzo W, Friedman MJ, et al. Intraarticular vs intraarticular and extraarticular reconstruction for chronic anterior cruciate ligament instability *Clin Orthop Rel Res* 1989; 245:188-98.
27. Roth JH, Kennedy JC, Lockstadt H, McCallum CL, Cunningham LA. Intraarticular reconstruction of the anterior cruciate ligament with and without extrarticular supplementation by transfer of the biceps femoris tendon. *J Bone Joint Surg (Am)* 1987; 69-A:275-8.
28. O'Brien SJ, Warren RF, Wickiewicz TL, Rawlins BA, Allen AA, Panariello LL, et al. The ilio-tibial band lateral sling procedure and its effect on the results of anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1991; 19:21-5.
29. Stark J. Two cases of rupture of the crucial ligaments of the knee joint. *Edimburg Med Surg J* 1850; 74:267.
30. Hey-Groves EW. Operation for the repair of the crucial ligaments. *Lancet* 1917; II:674.
31. Hey-Groves EW. The crucial ligaments of the knee joint: their function, rupture, and operative treatment of the same. *Br J Surg* 1920; 7:505-15.
32. Putti V. La ricostruzione dei ligamenti crociati del ginocchio. *Chir Org Mov* 1920; 4:96.
33. Holzel P. Fall von Zerressung beider Kreuzbänder des linken Kniegelenks, geheilt durch Ersatz aus dem luxierten äusseren Meniskus. *Munch Med Wochenschr* 1917; 28.

34. Bertocchi C, Bianchetti M. Sull evoluzione degli innesti autoplastici transossei e transarticolari di fascia e di tendine con particolare riguardo alla ricostruzione dei legamenti crociati. *Chir Org Mov* 1923; 7.
35. Zanoli L. Fratture del ginocchio. *Chir Org Mov* 1926; X:4-5.
36. Brückner H. Eine neue Methode der Kreuzbandplastik. *Chirurg* 1966; 37:413-4.
37. Eriksson E. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am* 1976; 7:167-79.
38. Jones GK. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. A technique using the central one-third of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1963; 45-A:925.
39. Campbell WC. Repair of the ligaments of the knee. *Surg Gynecol Obstet* 1936; 62:964-96.
40. Clancy W. Anterior cruciate ligament functional instability. *Clin Orthop Rel Res* 1963; 172:102-6.
41. Simank HG, Graf J, Schneider U, Fromm B, Niethard FU. Die darstellung der Blutgefäßversorgung des menschlichen Kreuzbandes mit der Plastinationsmethode. *Z Orthop* 1995; 133:39-42.
42. Rosenberg TD, Rasmussen GL. The function of the anterior cruciate ligament during anterior drawer and Lachman's testing. *Am J Sports Med* 1984; 12:318-22.
43. Passler JM, Fellinger M, Seggl W, Schweighofer F. Arthroskopische Technik zum Ersatz des vorderen Kreuzbandes mittels freiem Patellasehnentransplantat. *Unfallchirurg* 1992; 95:463-8.
44. Cho KO. Reconstruction of the anterior cruciate ligament by semitendinosus tenodesis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1975; 57-A:608-12.
45. Lindemann K. Über den plastischen Ersatz der Kreuzbänder durch gestielte Sehnenverpflanzungen. *Z Orthop* 1950; 79:316.
46. Zaricznyj B. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using free tendon graft. *Am J Sport Med* 1983; 11:164-76.
47. Dutoit GT. Knee joint cruciate ligament substitution. The Lindemann (Heidelberg) operation. *S Afr J Surg* 1967; 5:25-30.
48. Lipscomb AB, Johnston RK, Snyder RB. The technique of cruciate ligament reconstruction. *Am J Sport Med* 1981; 9:77-81.
49. Viernstein K, Keyl W. Operationen am Kniegelenk. En: B. Breitner (editor) *Chirurgische Operationslehre*, T. IV/2, Urban&Schwarzenberg, Munich 1973.
50. Witt AN, Jager M, Refior HJ, Wirth CJ. Das instabile Kniegelenk. *Arch Orthop Unfall-Chir* 1974; 78:362.
51. Bosch U, Kasperczyk J. Healing of the patellar tendon autograft after posterior cruciate ligament reconstruction-a process of ligamentization. *Am J Sports Med* 1992; 20:558-66.
52. Ellison AE. Distal iliotibial band transfer for anterolateral rotatory instability of the knee. *J Bone Joint Surg (Am)* 1979; 61-A:330-7.
53. Insall J, Joseph DM, Aglietti P et al. Bone blok iliotibial band transfer for anterior cruciate insufficiency. *J Bone joint Surg (Am)* 1981; 63-A:560-9.
54. Losee RE, Johnson TR, Southwick WO. Anterior subluxation of the lateral tibial plateau: a diagnostic test and operative repair. *J Bone Joint Surg (Am)* 1978; 60-A:1015-30.
55. O'Donoghue DH. A method for replacement of the anterior cruciate ligament of the knee. *J Bone Joint Surg (Am)* 1963; 45-A:905.
56. Palmer I. On the injuries to the ligaments of the knee joint. *Acta orthop scand* 1938; 53 (suppl):1-21.
57. Zarins B, Rowe CR. Combined anterior cruciate ligament reconstruction using semitendinosus tendon and iliotibial tract. *J Bone Joint Surg (Am)* 1986; 68-A:160-277.
58. Alm A, Ekstrom H, Gillquist J. The anterior cruciate ligament. *Acta orthop scand (suppl)* 1974; 445:3-49.
59. Augustine RW. The unstable knee. *Am J Surg* 1956; 92:380.
60. Lam SJS. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the Jones procedure and its Guy's Hospital modification. *J Bone Joint Surg (Am)* 1968; 50-A:1213-24.
61. Marshall JI, Warren RF, Wickiewicz TL. Primary surgical treatment of anterior cruciate ligament lesions. *Am J Sports Med* 1982; 10:103-7.
62. Beynnon BD, Johnson RJ, Abate JA, Fleming BC, Nichols CE. Treatment of anterior cruciate ligament injuries (part I). *Am J Sports Med* 2005; 33:1579-602.
63. Golblatt JP, Fitzsimmons SE, Balk E, Richmond JC. Reconstruction of the anterior cruciate ligament: Meta-Analysis of patellar tendon versus hamstring tendon autograft. *Arthroscopy* 2005; 21:791-803.
64. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Sakai Y, Kuriwaka M, Fujiwara A. Harvesting tendons for ACL reconstruction influences postoperative hamstring muscle performance. *Arch Orthop Traum Surg* 2003; 123:460-5.
65. Poehling GG, Curl WW, Lee CA, Ginn TA, Rushing JT, Stat M. and cols. Analysis of outcomes of anterior cruciate ligament repair with 5-year follow-up: allograft versus autograft. *Arthroscopy* 2005; 21: 774-85.
66. Valenti JR, Sala D, Schweitzer D. Anterior cruciate ligament reconstruction with fresh-frozen patellar tendon allografts. *Int Orthop* 1994; 18:210-4.
67. Bach BR, Adalen KJ, Dennis MG, Carreira DS, Bojchuk J, Heyden JK, Bush-Joseph CA. Primary anterior cruciate ligament reconstruction using fresh-frozen, nonirradiated patellar tendon allograft. *Am J Sports Med* 2005; 33:284-92.

68. McMaster WC. Bovine xenograft collateral ligament replacement in the dog. *J Orthop Res* 1985; 3:492-8.
69. Cabot JR. Traitement chirurgical des lésions récentes de l'appareil capsuloligamentaire du genou dans le sport. *Medicina Sportiva* 1957; 12:620-36.
70. Cabaud HE. Biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Rel Res* 1983; 172:26-31.
71. Gillquist J. Repair and reconstruction of the ACL. Is it good enough? *Arthroscopy* 1993; 9:68-71.
72. Kennedy J. Application of prosthetics to anterior cruciate ligament reconstruction and repair. *Clin Orthop Rel Res* 1983; 172:125-8.
73. Blazina MES, Kennedy JC. Surgical technique for prosthetic cruciate ligament replacement. Richards Man Co Inc, Memphis, 1975.
74. Fujikawa K, Iseki F, Seddhom BB. Arthroscopy after anterior cruciate ligament reconstruction with Leeds-Keio ligament. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71-B:566-70.
75. Fujikawa K, Kobayashi T, Sasazaki Y, Matsumoto H, Seddhom BB. Anterior cruciate reconstruction with the Leeds-Keio artificial ligament. *J Long Term Eff Med Implants* 2000; 10:225-38.
76. Mockwitz J, Contzen H. Alloplastic correction of chronic knee ligament instability with polyäthyleneterephthalate. *Akt Probl Chir Orthop* 1983; 26:110-5.
77. Paavolainen P, Makisalo S, Skutnabb K, Holmstrom T. Biologic anchorage of cruciate ligament prosthesis. Bone ingrowth and fixation of Gore-Tex ligament in sheep. *Acta orthop scand* 1993; 64:323-8.
78. Bolton CW, Bruchman WC. The GORE-TEX expanded poly-tetra-fluoro-ethylene prosthetic ligament: an in vitro and in vivo evaluation. *Clin Orthop Rel Res* 1985; 196:202-13.
79. McPherson GK, Mendenhall HV, Gibbons DF, Plenk H, Rottmann W, Sandford JB, et al. Experimental mechanical and histologic evaluation of the Kennedy ligament augmentation device. *Clin Orthop Rel Res* 1985; 196:186-95.
80. Bejui J, Drouin G. Carbon fiber ligaments. *CRC Critical Reviews in Biocompatibility* 1988; 4:79-108.
82. Grood ES, Stowers SF, Noyes FR. Limits of movement in the human knee. Effect of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures. *J Bone Joint Surg (Am)* 1988; 70-A:88-97.
82. Jenkins DHR. The repair of cruciate ligaments with flexible carbon fibre. A longer term study of the induction of new ligaments and of the fate of the implanted carbon. *J Bone Joint Surg (Br)* 1978; 60-B:520-2.
83. Noyes FR, Barber SD. The effect of an extra-articular procedure on allograft reconstructions for chronic ruptures of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1991; 73-A:882-92.
84. Thomas NP, Turner IG, Jones CB. Prosthetic anterior cruciate ligaments in the rabbit. A comparison of four types of replacement. *J Bone Joint Surg (Br)* 1987; 69-B:312-6.
85. Dunn MG, Tria AJ, Kato YP, Bechler JR, Ochner RS, Zawadsky JP, Silver FH. Anterior cruciate ligament reconstruction using a composite collagenous prosthesis. A biomechanical and histologic study in rabbits. *Am J Sports Med* 1992; 20:507-15.
86. Simmons R, Howell SM, Hull ML. Effect of the angle of the femoral and tibial tunnels in the coronal plane and incremental excision of the posterior cruciate ligament on tension of an anterior cruciate ligament graft: an in vitro study. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A:1018-29.
87. Hame SL, Markolf KL, Hunter DM, Oakes DA, Zoric B. Effects of notchplasty and femoral tunnel position on excursion patterns of an anterior cruciate ligament graft. *Arthroscopy* 2003; 19:340-5.
88. Howell SM, Clark JA, Farley TE. A rationale for predicting anterior cruciate graft impingement by the intercondylar roof. A MRI study. *Am J Sports Med* 1991; 19:276-82.
89. Woo SL, Kanamori A, Zeminski J, Yagi M, Papageorgiou C, Fu FH. The effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with hamstrings and patellar tendon: a cadaveric study comparing anterior tibial and rotational loads. *J Bone Joint Surg (Am)* 2002; 84-A:907-14.
90. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Kuriwaka M, Ito Y. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Single-versus double-bundle multistranded hamstring tendons. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004; 86-B:515-20.
90. Tashman S, Collon D, Anderson K, Kolowich P, Anderst W. Abnormal rotational knee motion during running after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2004; 32:975-83.
91. Hamada M, Shino K, Horibe S, Mitsuoka T, Miyama T, Shiozaki Y, Mae T. Single-versus bi-socket anterior cruciate ligament reconstruction using autogenous multiplestranded hamstring tendons with endoButton femoral fixation: a prospective study. *Arthroscopy* 2001; 17:801-7.
92. Vaquero J, Ramírez C, Villa A, Vidal, Forriol F, de Prado M, et al. Influencia del terrajado sobre la fuerza de extracción de los tornillos de interferencia. *Cuadernos de Artroscopia* 2000; 7: 25-9.
92. Zelle BA, Brucker PU, Feng MT, Fu FH. Anatomical double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Sports Med* 2006; 36:99-108.
93. Zantop T, Ruemmler M, Welbers B, Langer M, Weimann A, Petersen W. Cyclic loading comparison between biode-

- gradable interference screw fixation and biodegradable double cross-pin fixation of human bone-patellar tendon-bone grafts. *Arthroscopy* 2005; 21:934-41.
94. Amiel D, Kleiner JB, Roux RD, Harwood FL, Akeson W. The phenomenon of «ligamentization»: anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon. *J Orthop Res* 1986; 4:162-72.
95. Bosch U, Decker B, Moller HD, Kasperczyk WJ, Oestern HJ. Collagen fibril organization in the patellar tendon autograft after posterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1995; 23:196-202.
96. Scheffler SU, Unterhauser FN, Weiler A. Graft remodeling and ligamentization after cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16:834-42.
97. Goodship AE, Cooke P. Biocompatibility of tendon and ligament prostheses. *CRC Critical Reviews in Biocompatibility* 1988; 2:303-34.
98. Coombes RRH, Klenerman L, Narcisi P, Nichols A, Pope FM. Collagen typing in Achilles tendon rupture. *J Bone Joint Surg (Br)* 1980; 62-B:258-61.
99. Pugh DI, Etherington DJ, Silver IA. Enzyme histochemistry of the response by naive and sensitized macrophages to phagocytosis of collagen and latex particles. *Z Mikrosk Anat Forsch* 1985; 99:14-8.
99. Frank C, Amiel D, Woo SLY, Akeson W. Normal ligament properties and ligament healing. *Clin Orthop Rel Res* 1985; 196:15-25.
100. Weiler A, Peine R, Pashmineh-Azar A, Abel C, Südkamp NP, Hoffmann RE. Tendon healing in a bone tunnel. Part I: biomechanical results after biodegradable interference fit fixation in a model of anterior cruciate ligament reconstruction in sheep. *Arthroscopy* 2002; 18:113-23.
101. Kasperczyk WJ, Bosch U, Oestern HJ, Tscherne H. Staging of patellar tendon autograft healing after posterior cruciate ligament reconstruction: a biomechanical and histological study in a sheep model. *Clin Orthop Rel Res* 1993; 286:271-82.
102. Kleiner JB, Amiel D, Harwood FL, Akeson WH. Early histologic, metabolic and vascular assessment of anterior cruciate ligament autografts. *J Orthop Res* 1989; 7:235-42.
102. Muneta T, Lewis JJ, Stewart NJ. Load affects remodeling of transplanted, autogenous bone-patellar tendon-bone segments in rabbit model. *J Orthop Res* 1994; 12:138-43.
103. Howell SM, Knox KE, Farley TE, Taylor MA. Revascularization of a human anterior cruciate ligament graft during the first two years of implantation. *Am J Sports Med* 1995; 23:42-9.
104. Muramatsu K, Hachiya Y, Izawa H. Serial evaluation of human anterior cruciate ligament grafts by contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison of allografts and autografts. *Arthroscopy* 2008; 24:1038-44.
105. Shino K, Inoue M, Horibe S, Nagano J, Ono K. Maturation of allograft tendons transplanted into the knee: an arthroscopic and histological study. *J Bone Joint Surg (Br)* 1988; 70-B:556-60.
106. Malinin TI, Levitt RL, Bashore C, Temple HT, Mnaymneh W. A study of retrieved allografts used to replace anterior cruciate ligaments. *Arthroscopy* 2002; 18:163-70.
107. Johnson GA, Tramaglini DM, Levine RE, Ohno K, Choi NY, Woo SL. Tensile and viscoelastic properties of human patellar tendon. *J Orthop Res* 1994; 12:796-803.
108. Puddu G, Ippolito E. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the semitendinosus tendon. Histological study of a case. *Am J Sports Med* 1983; 11:14-6.
109. Shino K, Inoue M, Horibe S, Nakata K, Maeda A, Ono K. Surface blood flow and histology of human anterior cruciate ligament allografts. *Arthroscopy* 1991; 7:171-6.
110. Shino K, Nakata K, Horibe S, Inoue M, Nakagawa S. Quantitative evaluation after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Allograft vs autograft. *Am J Sports Med* 1993; 21:609-16.
111. Yasuda K, Aoki Y, Tomiyama Y, Ohkoshi Y, Kaneda K. Maturation of autogenous tendon grafts in anterior cruciate ligament reconstruction of the human knee. An arthroscopic study. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1989; 63:59-66.
112. Kuroda R, Kurosaka M, Yoshiya S, Mizuno K. Localization of growth factors in the reconstructed anterior cruciate ligament: immunohistological study in dogs. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000; 8:120-6.
113. Kondo E, Yasuda K, Yamanaka M, Minami A, Tohyama H. Effects of administration of exogenous growth factors on biomechanical properties of the elongation-type anterior cruciate ligament injury with partial laceration. *Am J Sports Med* 2005; 33:188-96.
114. Arnoczky SP, Tarvin GB, Marshall JL. ACL replacement using patellar tendons. *J Bone Joint Surg (Am)* 1982; 64-A:217-24.
115. Webster DA, Werner FW. Mechanical and functional properties of implanted freeze-dried flexor tendons. *Clin Orthop Rel Res* 1983; 180:238-43.
116. Acosta C, Izal I, Ripalda P, Forriol F. Cell viability and protein composition in cryopreserved cartilage. *Clin Orthop Rel Res* 2007; 460:234-9.
117. Noyes FR, Butler DL, Grood ES, Zernicke RF, Hefzy MS. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. *J Bone Joint Surg (Am)* 1984; 66-A:344-52.
118. Shino K, Kimura T, Mirose H. Reconstruction of the anterior cruciate ligament by allogeneic tendon graft. *J Bone Joint Surg (Br)* 1986; 68-B:739-46.

119. Bach BR, Tradonsky S, Bojchuk J, Levy ME, Bush-Joseph CA, Khan NH. Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft: five- to nine year follow-up evaluation. *Am J Sports Med* 1998; 26:20-9.
120. O'Neill DB. Arthroscopically assisted reconstruction of the anterior cruciate ligament: a follow-up report. *J Bone Joint Surg (Am)* 2001; 83-A:1329-32.
121. Otero AL, Hutcheson L. A comparison of the doubled semitendinous/gracilis and central third of the patellar tendon autografts in arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1993; 9:143-8.
122. Sgaglione NA, Douglas JA. Allograft bone augmentation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2004; 20(suppl 2):171-7.
123. Lidén M, Sernert N, Rostgard-Christensen, Kartus C, Ejerhed L. Osteoarthritic changes after anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone or hamstring tendon autografts: a retrospective, 7-year radiographic and clinical follow-up study. *Arthroscopy* 2008; 24:899-908.
124. Aglietti P, Buzzi R, D'Andria S, Zaccherotti G. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon. *Arthroscopy* 1992; 8:510-6.
125. Plancher KD, Steadman JR, Briggs KK, Hutton KS. Reconstruction of the anterior cruciate ligament in patients who are at least forty years old: a long term follow-up and outcome study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1998; 80-A:184-97.
126. Stewart NJ, Engebretsen L, Lewis JL, Lindquist C, Lew WD. Maintenance of set force in anterior cruciate ligament grafts. *J Orthop Res* 1993; 11:149-53.
127. Lewis J, Lew WD, Hill JA, Hanley P, Ohland K, Kirstukas S, Hunter RE. Knee joint motion and ligament forces before and after ACL reconstruction. *J Biomech Eng* 1989; 111:97-106.
128. Yeow C-H, Cheong C-H, Ng K-S, Lee P-V-S, Goh J-C-H. Anterior cruciate ligament failure and cartilage damage during knee joint compression. A preliminary study based on the porcine model. *Am J Sports Med* 2008; 36:934-42.
129. Vergis A, Gillquist J. Graft failure in intra-articular anterior cruciate ligament reconstructions: a review of the literature. *Arthroscopy* 1995; 11:312-21.
130. Georgoulis AD, Papadonikolakis A, Papageorgiou CD, Mitsou A, Stergiou N. Three-dimensional tibiofemoral kinematics of the anterior cruciate ligament deficient and reconstructed knee during walking. *Am J Sports Med* 2003; 31:75-9.
131. Andriacchi TP, Dyrby CO. Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. *J Biomechanics* 2005; 38:293-8.
132. Lane JG, McFadden P, Bowden K, Amiel D. The ligamentization process: a 4 year case study following ACL reconstruction with a semitendinosus graft. *Arthroscopy* 1993; 9:149-53.
133. Reuben JD, Rovick JS, Schrager RJ, Walker PS, Boland AL. Three-dimensional dynamic motion analysis of the anterior cruciate ligament deficient knee joint. *Am J Sports Med* 1989; 17:463-71.
134. Nordt WE, Lofti P, Plotkin E, Williamson B. The in vivo assessment of tibial motion in the transverse plane in anterior cruciate ligament-reconstructed knees. *Am J Sports Med* 1999; 27:611-6.
135. Ristanis S, Giakas G, Papageorgiou CD, Moraiti T, Stergiou N, Georgoulis AD. The effects of anterior cruciate ligament reconstruction on tibial rotation during pivoting after descending stairs. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003; 11:360-5.
137. Yoo JD, Papannagari R, Park SE, DeFrate LE, Gill TJ, Li G. The effect of anterior cruciate ligament reconstruction on knee joint kinematics under simulated muscle loads. *Am J Sports Med* 2005; 33:240-6.
138. Kanamori A, Zeminski J, Rudy TW, Li G, Fu FH, Woo SL. The effect of axial tibial torque on the function of the anterior cruciate ligament: a biomechanical study of a simulated pivot shift test. *Arthroscopy* 2002; 18:354-8.
139. Buckland-Wright JC, Lynch JA, Dave B. Early radiographic features in patients with anterior cruciate ligament rupture. *Ann Rheum Dis* 2000; 59:641-6.
140. Snyder – Mackler L, Fitzgerald GK, Bartolozzi AR, Ciccotti MG. The relationship between passive joint laxity and functional outcome after anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med* 1997; 25:191-5.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

La reconstrucción bifascicular del LCA

Bifascicular reconstruction of the anterior cruciate ligament

Maestro A ¹, Fernández Lombardía J ¹, Rodríguez L ², Álvarez A ³, del Valle M ⁴

¹FREMAP. Direccion Regional Cantábrica, ²Hospital de Cabueñes, ³Centro Medicina Deportiva, San Sebastián, ⁴Escuela Medicina del Deporte. Universidad de Oviedo.

Resumen

Las técnicas bifasciculares reproducen anatómicamente las inserciones del ligamento cruzado anterior de la articulación de la rodilla y proporcionan mayor control de la inestabilidad multiplanar. Se valoran sus posibles inconvenientes, como son la presencia de dos túneles femorales que dificultan las cirugías de revisión o la necesidad de sistemas de fijación específicos para estas cirugías. El planteamiento preoperatorio exige un mejor estudio biomecánico valorando los patrones de marcha y carrera. Es necesario analizar la calidad de vida tras este tipo de reconstrucciones y conocer con mayor precisión la valoración de la inestabilidad rotacional en la lesión aislada del ligamento cruzado anterior, así como de los seguimientos a largo plazo para evitar el desarrollo de un deterioro articular.

Palabras clave:

Ligamento cruzado anterior – técnica bifascicular.

Abstract

Bifascicular techniques anatomically reproduce the insertions of the anterior cruciate ligament (ACL) of the knee joint, and afford increased control of multiplanar instability. An evaluation is made of the possible inconveniences, such as the presence of two femoral tunnels that complicate revision surgery or the need for specific fixation systems for such interventions. Preoperatively, improved biomechanical study is required, assessing the walking and running patterns. An analysis is likewise required of patient quality of life after reconstructions of this kind, with more precise assessment of rotational instability in isolated damage of the ACL, and long-term follow-up in order to avoid the development of joint deterioration.

Key words:

Anterior cruciate ligament – bifascicular technique.

Introducción

A pesar de que la cirugía reconstructiva del ligamento cruzado anterior (LCA) es homogénea en su técnica y sistematizado el tipo de injerto a utilizar, los diferentes métodos y tipos de fijación y las pautas postoperatorias a emplear, persisten algunos puntos de debate, como son la rotura del LCA en pacientes en fase de crecimiento o con fisis abiertas, la elaboración de programas de prevención o la cirugía de revisión tras el fracaso de la plastia. En la última década han surgido nuevos conceptos como el doble fascículo gracias a un mejor conoci-

to biomecánico de la anisometría del ligamento y el comportamiento mecánico del mismo durante el recorrido de la flexo-extensión de la rodilla [1, 2].

En el año 1938, Palmer [3], estableció el concepto anatómico de que el LCA estaba conformado por dos fascículos, cuyas denominaciones basadas en la localización anatómica de su inserción tibial [4], uno anteromedial (AM) o «vertical» y otro posterolateral (PL) u «oblicuo» que tienen un comportamiento mecánico diferente, pero, a la vez, poseen un sinergismo en su actuación, ya que la tensión de sus fibras depende exclusivamente de la posición de la rodilla. Cuando la rodilla está sometida a fuerzas antero-posteriores y rotacionales, el comportamiento de ambos fascículos es diferente, pues se verticalizan y se hacen posteriores progresivamente, según la rodilla se va extendiendo [5-8]. Cuando la rodilla está en extensión el fascí-

Correspondencia

A. Maestro
FREMAP. Direccion Regional Cantábrica
Juan Carlos I, 1. 33212 Gijón
antonio_maestro_fernandez@fremap.es

culo tenso es el PL con una discreta laxitud del AM, con su pico máximo de tensión a los 30°, que decrece a medida que aumenta la del AM con la flexión de la rodilla. Simultáneamente, a medida que la inserción tibial se horizontaliza aumenta exponencialmente la tensión del AM.

Son conocidos los buenos resultados obtenidos tras la reconstrucción monofascicular del LCA [9-15] pero no se puede obviar la ocasional presencia de una inestabilidad residual, que persisten con el transcurso del tiempo, y de cambios degenerativos [16,17] en las rodillas intervenidas. Estos resultados han provocado los intentos de reproducir de la forma mas precisa posible la anatomía y en la cinemática de la rodilla, máxime cuando estudios prospectivos han puesto de manifiesto la gran dificultad de retornar a un idéntico nivel de actividad deportiva tras la cirugía reconstructiva del LCA [18,19].

La realización de una técnica monofascicular [20] presenta unos conceptos técnicos que no mantienen la disposición anatómica de las inserciones del LCA, implicando un punto de entrada tibial intraarticular en la disposición del punto de inserción original del fascículo PL para evitar el choque o roce con la escotadura intercondílea y un punto insercional en el fémur en la inserción anatómica del fascículo AM, buscando la mayor «posteriorización», evitando así mismo el citado choque intercondíleo y disponiendo la plastia para evitar su elongación. La reconstrucción monofascicular reproduce el fascículo AM, utilizando la inserción tibial del PL [14,21].

La persistencia de un *pivot-shift* y un resalte rotatorio residual, que se aprecia entre el 11%-30% de las series publicadas [15, 22-25], con mayor frecuencia cuando se utilizan aloinjertos [26] que también se ha puesto de manifiesto cuando se añaden plastias extrarticulares [27] hace que al añadir un segundo fascículo, el PL, a las técnicas habituales de reconstrucción monofascicular sea considerado cuando



Fig. 1. Tras la localización de las zonas de inserción, fresado del túnel antero – medial (AM) hasta 30 mm de profundidad y colocación de una aguja guía en el póster – lateral (PL).

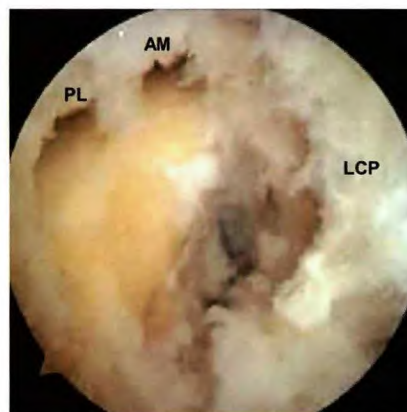


Fig. 2. Visualización de orificios de entrada de los túneles y espacio entre los túneles.

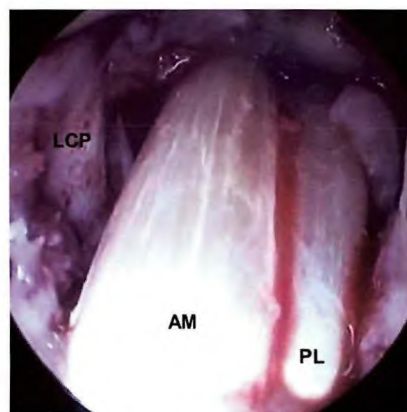


Fig. 3. Reconstrucción bifascicular con autoinjerto de isquiotibiales (AM: m. semitendinoso y PL: m. recto interno).

existen fuerzas de pivotación, giro y contacto, como sucede en ciertos deportes, o cuando en la reconstrucción del LCA hay un déficit de los estabilizadores secundarios, como sucede con las meniscectomías o lesiones periféricas asociadas en la proximidades de la extensión completa y en la hiperextensión de la rodilla [4, 28-30].

Al disponer el LCA de dos fascículos, se ha replanteado también una reconstrucción bifascicular, técnica denominada «anatómica» pues reproduce las inserciones de los fascículos, que exige una localización precisa de las inserciones del LCA.

La inserción tibial de ambos fascículos es amplia y presenta un disposición oval con unos rangos entre 9,5 y 13 mm de anchura y 15 a 19 mm de longitud [31-35] y si para la técnica monofascicular la referencia clásica es el borde medial de la espina tibial; la localización de las áreas de ambos fascículos son el cuerno anterior del menisco externo para el fascículo AM y entre 5 y 7 mm por delante del ligamento cruzado posterior para el PL. Por su parte, en la zona femoral, la inserción del LCA presenta una forma constante con un área ovalada y una

disposición en semicírculo, con su zona recta en una disposición anterior y su convexidad o semicírculo hacia el área cartilaginosa posterior en la cara medial o articular del condilo externo [32,36,37], con unas dimensiones entre 8 mm de anchura y 24 mm de longitud. Sin olvidar la referencia clínica de los 5 mm anteriores respecto a la cortical posterior [38] que permite localizar las inserciones y realizar túneles con una profundidad de 30 mm (Figuras 1 y 2).

La imposibilidad de restaurar una cinemática normal en la rodilla, especialmente en el plano rotacional, tras la realización de técnicas monofasciculares [27, 39-43] hace que la reconstrucción bifascicular del LCA sea una técnica que no se puede desdeñar.

El déficit del control rotacional, durante las fases de la carrera y la marcha normal [25], y para obtener un mayor control de la rotación se añadió un fascículo posterolateral a las reconstrucciones del LCA [45,46], definiendo las técnicas de «doble fascículo» o «bifasciculares» mediante la utilización de plastias procedentes del propio paciente (Figura 3) o con aloinjertos (Figuras 4 y 5).

No se han encontrado diferencias entre las técnicas de tipo mono y bifascicular [47,48] analizando los resultados postquirúrgicos de la estabilidad antero-posterior, la recuperación de la fuerza muscular en el muslo o en el control propioceptivo de la articulación de la rodilla. Aunque no se ha efectuado una valoración minuciosa de los parámetros de la escala IKDC ni del «*pivot shift*». Sin embargo, es necesario ampliar la escotadura cuando se utilizan técnicas en el monofascículo frente al doble fascículo. Así mismo, la técnica bifascicular tiene una serie de ventajas respecto a la monofascicular como son la incorporación biológica de la plastia al hueso en la técnica bifascicular debido al mayor área de contacto, la disminución de la tensión de las plastias en el borde antero-inferior de los túneles y la mayor facilidad para colocar los túneles en la posición



Fig. 4. Reconstrucción bifascicular con aloinjerto de tendón rotuliano.



Fig. 5. Reconstrucción bifascicular con aloinjerto de tendón de Aquiles.

ideal –supero-posterior- con menor riesgo de rotura de la cortical posterior.

Se han publicado un amplio número de artículos sobre la técnica bifascicular [8, 49-55]. Sin embargo, requieren mejorar la instrumentación para conseguir una mayor seguridad, facilidad y reproducibilidad de la técnica, y evitar variaciones que puedan ocasionar errores técnicos en la localización, distancia o inclinación de los túneles.

A pesar del claro beneficio que representa una reproducción anatómica de las inserciones del LCA tras la reconstrucción bifascicular, al proporcionar un mayor control de la inestabilidad multiplanar y los posibles inconvenientes que pueden aparecer como son la presencia de dos túneles femorales que dificultan las cirugías de revisión o disponer de sistemas de fijación específicos para estas cirugías, el planteamiento preoperatorio exige un mejor estudio biomecánico para valorar los patrones de marcha, carrera y calidad de vida tras este tipo de reconstrucciones y mayor precisión en la valoración de los conceptos de inestabilidad rotacional en la lesión aislada del LCA y en los seguimientos a largo plazo para intentar evitar el desarrollo de un deterioro articular. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Li G, DeFrate LE, Sun H, Gill TJ. In vivo elongation of the anterior cruciate ligament and posterior cruciate ligament during knee flexion. *Am J Sports Med* 2004; 32:1415-20.
2. Logan MC, Williams A, Lavelle J, Gedroyc W, Freeman M. Tibiofemoral kinematics following successful anterior cruciate ligament reconstruction using dynamic multiple resonance imaging. *Am J Sports Med* 2004; 32:984-92.
3. Palmer I. On the injuries to the ligaments of the knee joint; clinical study. *Acta Chir Scand* 1938 (suppl 53).

4. Amis AA, Dawkins GP. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament: fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991;73-B:260-7.
5. Christel P. Ligament croisé antérieur et stabilité rotatoire. *Rev Chir Orthop* 2005; 91:18-22.
6. Gabriel MT, Wong EK, Woo SL, Yagi M, Debski RE. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res* 2004; 22:85-9.
7. Sakane M, Fox RJ, Woo SL, Livesay GA, Li G, Fu FH. In situ forces in the anterior cruciate ligament and its bundles in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res* 1997; 15:285-93.
8. Shino K, Nakata K, Nakamura N, Mae T, Ohtsubo H, Iwahashi T, et al. Anatomic anterior cruciate ligament reconstruction using two double-looped hamstring tendon grafts via twin femoral and triple tibial tunnels. *Op Tech Orthop* 2005; 15:130-4.
9. Aglietti P, Giron F, Buzzi R, Biddau F, Sasso F. Anterior cruciate ligament reconstruction: bone-patellar tendon-bone compared with double semitendinosus and gracilis tendon grafts: a prospective, randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg (Am)* 2004; 86-A:2143-55.
10. Anderson AF, Snyder RB, Lipscomb AB Jr. Anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective randomized study of three surgical methods. *Am J Sports Med* 2001; 29:272-9.
11. Aune AK, Holm I, Risberg MA, Jensen HK, Steen H. Four-strand hamstring tendon autograft compared with patellar tendon-bone autograft for anterior cruciate ligament reconstruction. A randomized study with two-year follow-up. *Am J Sports Med* 2001; 29:722-8.
12. Freedman KB, D'Amato MJ, Nedeff DD, Kaz A, Bach BR Jr. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a meta-analysis comparing patellar tendon and hamstring tendon autografts. *Am J Sports Med* 2003; 31:2-11.
13. Herrington L, Wrapson C, Matthews M, Matthews H. Anterior cruciate ligament reconstruction, hamstring versus bone-patella tendon-bone grafts: a systematic literature review of outcome from surgery. *Knee* 2005; 12:41-50.
14. Monllau JC, Cugat R, Hinarejos P, Tey M, Ballester J. Reconstrucción artroscópica del ligamento cruzado anterior sin plastia intercondílea. *Rev Ortop Traumatol* 2002; 46:124-9.
15. Rodríguez Argáiz F, Narváez A, Fernández Gordillo F, Díaz Martín A, de la Varga Salto V, Guerado Parra E. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior con semitendinoso y recto interno. *Rev Ortop Traumatol* 2002; 46:317-22.
16. Bach JM, Hull ML, Patterson HA. Direct measurement of strain in the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament. *J Biomechanics* 1997; 30:281-3.
17. Hart A, Buscombe J, malone A, Dowd G. Assessment of osteoarthritis alter reconstruction of the anterior cruciata ligament: a study using single-photon emission computed tomography at ten years. *J Bone joint Surg (Br)* 2005; 87-B:1483-7.
18. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR. Fate of the ACL-injured patient: a prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994; 22:632-44.
19. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, Luetzow WF, Csintalan RP, Phelan D, Daniel DM. Prospective trial of a treatment algorithm for the management of the anterior cruciate ligament-injured knee. *Am J Sports Med* 2005; 33:335-46.
20. García-Casas O, Monllau JC, Pelfort X, Puig L, Hinarejos P, Cáceres E. Cirugía del ligamento cruzado anterior sin ingreso hospitalario. *Rev Ortop Traumatol* 2004; 48:426-9.
21. Ristanis S, Giakas G, Papageorgiou CD, Moraiti T, Stergiou N, Georgoulis AD. The effects of anterior cruciate ligament reconstruction on tibial rotation during pivoting after descending stairs. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003; 11:360-5.
22. Karlson JA, Steiner ME, Brown CH, Johnston J. Anterior cruciate ligament reconstruction using gracilis and semitendinosus tendons. Comparison of through the condyle and over-the-top graft placements. *Am J Sports Med* 1994; 22:659-66.
23. Lerat JL, Chotel F, Besse JL, Moyon B, Binet G, Craviari T, et al. The results after 10-16 years of the treatment of chronic anterior laxity of the knee using reconstruction of the anterior cruciate ligament with a patellar tendon graft combined with an external extra-articular reconstruction. *Rev Chir Orthop* 1998; 84:712-27.
24. Harner C, Phoeling G. Double bundle or double trouble? *Arthroscopy* 2004; 20:1013-4.
25. Tashman S, Collon D, Anderson K, Kolowich P, Anderst W. Abnormal rotational knee motion during running after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2004; 32:975-83.
26. Pajares M, Tercedor J, Prados N, Vidal JM. Autoinjerto y aloinjerto en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Rev Ortop Traumatol* 2004; 48:263-6.
27. Giraud B, Besse JL, Cladiere F, Ecochard R, Moyon B, Lerat JL. Intra-articular reconstruction of the anterior cruciate ligament with and without extra-articular supplementation by quadriceps tendon plasty: seven-year follow-up. *Rev Chir Orthop* 2006; 92:788-97.
28. Brucker PU, Zelle BA, Fu FH. Revision after anterior cruciate ligament reconstruction by restoration of the posterolateral bundle. *Operative Techniques in Orthopaedics* 2005; 15:146-50.
29. Fuss F. The restraining function of the cruciate ligaments on hyperextension and hyperflexion in the human knee joint. *Anat Rec* 1991; 230:283-9.
30. Maestro A, Álvarez A, del Valle M, Rodríguez L. Mejoría de la estabilidad rotacional tras la reconstrucción del LCA mediante

- tecnic a doble fascículo y monotunel tibial. Actas del 43º Congreso Nacional SECOT; Octubre 2006. Barcelona; p. 36.
31. Álvarez A, Maestro A, del Valle M. Nuevas perspectivas en el tratamiento de las lesiones del LCA. Estudio anatómico doble túnel. Actas del 25º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Rodilla (SEROD); Mayo 2006. Salamanca; p. 51.
 32. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint: anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop* 1975; 106:216-31.
 33. Harner CD, Baek GH, Vogrin TM, Carlin GJ, Kashiwaguchi S, Woo SL. Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy* 1999; 15:741-9.
 34. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg (Am)* 1985; 67-A:257-62.
 35. Petersen W, Zantop T. Anatomy of the anterior Cruciate Ligament with regard to its two bundles. *Clin Orthop* 2006; 454:35-47.
 36. Duthon V, Barea C, Abrassart S, Fasel J, Fritschy D, Mene-trey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:204-13.
 37. Giron F, Buzzi R, Aglietti P. Femoral tunnel position in anterior cruciate ligament reconstruction using three techniques: a cadaver study. *Arthroscopy* 1999; 15:750-6.
 38. Arnold MP, Kooloos J, van Kampen A. Single-incision technique misses the anatomical femoral anterior cruciate ligament insertion: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001; 9:194-9.
 39. Bellier G, Christel P, Colombet P, Djian P, Franceschi JP, Sbihi A. Double-stranded hamstring graft for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2004; 20:890-4.
 40. Georgoulis AD, Ristanis S, Chouliaras V, Moraiti C, Stergiou N. Tibial rotation is not restored after ACL reconstruction with a hamstring graft. *Clin Orthop* 2007; 454:89-94.
 41. Kubo T, Hara K, Sugino-shita T. Anterior cruciate ligament reconstruction using the double bundle method. *J Orthop Res* 2000; 8:59-63.
 42. Ristanis S, Stergiou N, Patras K, Tsepis E, Moraiti C, Georgoulis AD. Follow-up evaluation 2 years after ACL reconstruction with bone-patellar tendon-bone graft shows that excessive tibial rotation persists. *Clin J Sport Med* 2006; 16:111-6.
 43. Ristanis S, Stergiou N, Patras K, Vasiliadis HS, Giakas G, Georgoulis AD. Excessive tibial rotation during high-demand activities is not restored by anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2005; 21:1323-9.
 44. Kurz M, Stergiou N, Buzzi U, Georgoulis A. The effect of anterior cruciate ligament reconstruction on lower extremity relative phase dynamics during walking and running. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13:107-15.
 45. Yagi M, Kuroda R, Nagamune K, Yoshiya S, Kurosaka M. Double bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. *Clin Orthop* 2006; 454:100-7.
 46. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, Kitamura N, Tanabe Y, Tohyama H, et al. Anatomic reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament using hamstring tendon grafts. *Arthroscopy* 2004; 20:1015-25.
 47. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Kuriwaka M, Ito Y. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Single-versus double-bundle multistranded hamstring tendons. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004; 86-B:515-20.
 48. Hamada M, Shino K, Horibe S, Mitsuoka T, Miyama T, Shiozaki Y, Mae T. Single-versus bi-socket anterior cruciate ligament reconstruction using autogenous multiplestranded hamstring tendons with Endobutton femoral fixation: a prospective study. *Arthroscopy* 2001; 17:801-7.
 49. Latermann C, Zelle B, ferreti M, Chhabra A, Fu F. Anatomic double bundle anterior Cruciate Reconstruction. *Techniques in Orthopaedics* 2005; 20:414-20.
 50. Mae T, Shino K, Miyama T, Shinjo H, Ochi T, Yoshikawa H, et al. Single-versus two-femoral socket anterior cruciate ligament reconstruction technique: biomechanical analysis using a robotic simulator. *Arthroscopy* 2001; 17:708-16.
 51. Marcacci M, Molgora AP, Zaffagnini S, Vascellari A, Iacono F, Presti ML. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction with hamstrings. *Arthroscopy* 2003; 19:540-6.
 52. Muneta T, Sekiya I, Yagishita K, Ogiuchi T, Yamamoto H, Shinomiya K. Two-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament using semitendinosus tendon with endobuttons: operative technique and preliminary results. *Arthroscopy* 1999; 15:618-24.
 53. Vidal AF, Brucker PU, Fu FH. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using tibialis anterior tendon allografts. *Op Tech Orthop* 2005; 15:140-5.
 54. Woo SL, Kanamori A, Zeminski J, Yagi M, Papageorgiou C, Fu FH. The effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with hamstrings and patellar tendon: a cadaveric study comparing anterior tibial and rotational loads. *J Bone Joint Surg (Am)* 2002; 84-A:907-14.
 55. Zelle BA, Brucker PU, Feng MT, Fu FH. Anatomical double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Sports Med* 2006; 36:99-108.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Reconstrucción de las roturas del ligamento cruzado anterior con un único fascículo o con doble fascículo, ¿está justificado plantear el dilema?

Reconstruction of anterior cruciate ligament rupture with a single fascicle or with a double fascicle: is the dilemma justified?

Maffulli N¹, Longo U G², Forriol F³, King J B⁴, Denaro V²

¹ Departamento COT, University Hospital of North Staffordshire, Keele University School of Medicine, Stoke on Trent, Reino Unido; ² Departamento COT, Campus Biomedico University, Rome, Italia; ³ Área de Investigación Hospital FREMAP Majadahonda, Madrid; ⁴ Academic Department of Sports Medicine, The Royal London Hospital, Reino Unido

Resumen

Actualmente, la reparación del ligamento cruzado anterior sigue dos tendencias muy bien definidas, por una parte los defensores de la técnica monotúnel y, por otra, los que siguen las técnicas de hacer un doble túnel, con sus diferentes variantes. Con la técnica de dos túneles se pretende reconstruir la anatomía del LCA y mejorar la estabilidad de la rodilla, especialmente rotacional.

Sin embargo, debido a las dificultades para realizar los estudios comparativos no hay una evidencia científica de que una de las dos técnicas sea superior a la otra.

Palabras clave:

Ligamento cruzado anterior, monotúnel, doble fascículo.

Abstract

Anterior cruciate ligament (ACL) repair is subject to discussion and controversy. Classically, the use of single tunnel pexy has been defended. In recent years, some authors have proposed a bifascicular technique with two tunnels to better reproduce the anatomy of the ACL, with a view to securing improved control of joint stability. However, to date no clinical studies have demonstrated the superiority of one technique over the other. Such studies are difficult to carry out and evaluate; as a result, simple plasties are adequate and should not be discarded unless there are indications otherwise.

Key words:

Anterior cruciate ligament, single tunnel, bifascicular.

La reparación de las roturas del ligamento cruzado anterior (LCA) con una plastia de doble fascículo (DF) es un concepto actual y sugerente que, sin embargo, no ha demostrado científicamente mejores resultados funcionales [1,2]. Esto se debe, en parte, a la falta de estudios comparativos con el diseño adecuado y, además, para resolver esta cuestión es nece-

sario realizar un estudio prospectivo, aleatorio y controlado, sin olvidar disponer de una muestra adecuada [3-6].

La muestra de un ensayo clínico depende del tamaño de la diferencia detectada entre los dos grupos a estudio y cuanto mayor sea la diferencia que se quiera detectar, mayor será el número de pacientes requeridos. Generalmente se utiliza el menor número de pacientes posible para detectar la mínima diferencia clínica y así evitar cifras muy elevada de individuos. Siguiendo esta norma, los diseños con un efecto del tratamiento fuerte y donde se esperan grandes diferencias entre los grupos a estudio, necesitan menor número de pacientes [3-6]. Para determinar la muestra se debe

Correspondencia

Dr UG Longo
Department of Orthopaedic and Trauma Surgery
Campus Biomedico University, Via A del Portillo 21. 00128 Roma, Italia
e-mail: G.Longo@unicampus.it

especificar la magnitud de las diferencias entre los dos grupos que consideraremos significativa [3-7]. Si conociésemos el verdadero efecto del tamaño de la muestra, no necesitaríamos diseñar un proyecto. El efecto del tamaño apropiado representa el menor efecto que quisiera ser considerado como clínicamente importante, y depende de muchos factores como la correcta indicación de la intervención, la gravedad y los parámetros que debe ser medidos [8].

Antes de establecer el tamaño apropiado de una muestra en un estudio clínico se deben responder algunas cuestiones, como son, ¿cuál es la indicación para la reparación del LCA?, ¿es la laxitud (un signo) o la inestabilidad (los síntomas de queja del paciente) lo único a tener en cuenta? Aunque hay una correlación con la laxitud ántero-posterior, medida con un aparato o manualmente, no todos los pacientes con una rotura de LCA desarrollan una inestabilidad.

Por su parte, la laxitud rotatoria se correlaciona mejor con el resultado clínico que la laxitud ántero-posterior. Entre los futbolistas, por ejemplo, se ha visto un porcentaje importante de jugadores asintomáticos que, sin embargo, presentan laxitudes ántero-posteriores y rotatorias sin llegar a desarrollar una inestabilidad [9] y que, por lo tanto, no necesitan una intervención.

Las roturas del LCA no producen siempre una incapacidad funcional o una inestabilidad, como ocurre con los llamados pacientes cooperadores que recuperan la actividad anterior a su lesión sin requerir una intervención. Sin embargo, los pacientes considerados no cooperadores serán incapaces de alcanzar la actividad anterior a la lesión. Desconocemos cuales son los factores que mantienen una estabilidad dinámica en los pacientes cooperadores y producen una incapacidad en los no cooperadores [10-13].

La laxitud y las medidas obtenidas con el International Knee Documentation Committee (IKDC) son incapaces de mostrar diferencias del estado funcional de los pacientes con un LCA deficiente mientras que las escalas de Lysholm, KOS-Sport, KOS-ADL y Global Knee Function Rating Scores discriminan mejor entre los pacientes cooperadores y no cooperadores que han sufrido una lesión del LCA [12,13].

Únicamente evaluar con un método no es suficiente para determinar el estado funcional de una lesión del LCA y la laxitud anterior de la rodilla [7]. La evolución de los valores funcionales se basa en la medición de la laxitud articular, como propone el IKDC, y sobrevaloran artificialmente la incapacidad [11]. Por ello también se deberían realizar varias pruebas, incorporando el KOS-Sport, *Global Knee Function Rating*, prueba de salto monopodal y el índice cuadricepsal [12,13].

Aunque las variables objetivas son importantes, las variables subjetivas son, para el paciente, de mayor interés pues se asocian con su grado de satisfacción. Por ello se debe enfatizar en la evaluación de sus síntomas y su función, especialmente los que hacen referencia a la rigidez, la marcha, la inflamación y la posible sintomatología de la articulación fémoro-rotuliana [10-13].

Llegados a este punto debemos señalar otro aspecto, ¿cuál es la técnica de doble fascículo más adecuada? Pues se han propuesto diferentes métodos y sistemas sin disponer tampoco de ninguna evidencia que nos indique cual de ellas es superior a las otras [14-23].

En cualquier caso, si resulta factible diseñar un estudio clínico aleatorizado, con una muestra adecuada, un poder estadístico y un nivel de significación constantes se debe tener en cuenta que cuanto mayor sea el efecto de tamaño, menor será la muestra requerida y cuanto menor sea el efecto del tamaño mayor será la muestra que necesitamos.

El objetivo de cualquier técnica de reparación del LCA es evitar los episodios de inestabilidad y prevenir la artrosis [24-26]. No sabemos cual de las dos técnicas, fascículo único o doble fascículo, previene la artrosis y tampoco si una estabilidad rotacional mayor de la rodilla es suficiente para evitar nuevas lesiones y cambios degenerativos. Además, la lesión original que rompió el LCA pudo producir una lesión en el cartílago articular que es la consecuencia de una artrosis posterior e inevitable, escojamos cualquiera de las técnicas [27-30].

El riesgo para desarrollar cambios degenerativos articulares con las técnicas de fascículo único y en ausencia de una lesión meniscal son bajas. Entre 128 pacientes a los que se reparó su LCA con un fascículo único, después de 10 años de evolución, tan solo tres desarrollaron cambios degenerativos moderados en el cartílago articular aunque algo más del 50% (IKDC grado C) mostraron una disminución del espacio articular [31].

Basados en estos hallazgos, utilizando técnicas estadísticas de comparación de porcentajes de dos muestras con un nivel de significación del 5% y un poder estadístico del 80%, necesitaríamos, como mínimo, 800 pacientes para detectar diferencias en la artrosis del 2% entre los dos grupos, monofascicular y bifascicular, diez años después de la intervención. Mientras que para un nivel de significación del 1% y un poder estadístico del 90%, sería necesaria una población de 1400 pacientes para detectar una diferencia de cambios degenerativos del 2% entre los dos grupos, a los diez años de la reparación.

Se puede plantear si es ético y económicamente viable desarrollar un proyecto de estas magnitudes para identificar

un efecto que puede ser pequeño y de poca relevancia clínica ya que un gran número de pacientes serían expuestos a una intervención potencialmente poco beneficiosa.

Las pérdidas en el seguimiento y la inclusión inadecuada de los pacientes son frecuentes en los ensayos clínicos. La inclusión inadecuada es la exclusión de pacientes por una razón particular después de su aleatorización en uno de los grupos de estudio [5,6]. Teniendo esto en cuenta, el número de pacientes requerido para realizar un ensayo clínico debe ser todavía más alto. Por esto, un ensayo es difícil de desarrollar y, dadas las inevitables presiones comerciales y la inviabilidad de estos grandes estudios, no es extraño que los ensayos incluyan un número mucho más pequeño de pacientes.

La mayor ventaja de la reconstrucción del LCA con un doble fascículo comparado con el fascículo único, debería ser una mayor estabilidad rotacional pero analizada con un sistema de medición exacto del que no disponemos en estos momentos [32,33].

Otro aspecto a tener en cuenta en los estudios del LCA es que las mujeres intervenidas con una plastia presentan una mayor laxitud después de la cirugía [34] por lo que también cabe preguntarse si se deben entremezclar ambos sexo en un mismo estudio.

La posición incorrecta de los túneles, tibial y femoral, es la causa más frecuente de las complicaciones técnicas en las plastias de LCA con fascículo único [35]. No está de más pensar que realizando cuatro túneles (en el caso de las plastias bifasciculares) en vez de dos túneles (fascículo único) aumente el porcentaje de fallos técnicos. Hasta el momento ningún estudio ha tenido el suficiente poder estadístico para refutar esta teoría y, por supuesto, la plastia a doble fascículo sería técnicamente más difícil si hubiese que realizar una cirugía de revisión [27-30,36,37].

Llegados a este punto hay que volver a remarcar que para efectuar estudios de la articulación de la rodilla dependemos de los instrumentos de medida disponibles actualmente ninguno de los cuales mide la laxitud rotacional y, además, aceptamos baremos funcionales como la forma más segura de analizar la evolución de un paciente. Lo mejor es enemigo de lo bueno.

En conclusión, actualmente carecemos de evidencia de que una plastia bifascicular obtenga mejores resultados que el fascículo único. Con los datos que manejamos en estos momentos, las plastias simples son una técnica adecuada no se debe abandonar, si no hay indicaciones que lo requieran, hasta que se demuestre la superioridad del doble fascículo utilizando los principios de la medicina basada en evidencias. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Longo UG, King JB, Denaro V, Maffulli N. Double-bundle arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament: Does the evidence add up? *J Bone Joint Surg (Br)* 2008; 90-B:995-9.
2. Calvisi V LS, Rinonapoli G, Padua R. Single-bundle versus double-bundle arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament: what does the available evidence suggest? *J Orthopaed Traumatol* 2007; 8:95-100.
3. Bhandari M, Tornetta P. Evidence-based orthopaedics: a paradigm shift. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 413:9-10.
4. Bhandari M, Tornetta P, Ellis T, Audige L, Sprague S, Kuo JC, Swiontkowski MF. Hierarchy of evidence: differences in results between non-randomized studies and randomized trials in patients with femoral neck fractures. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004; 124:10-6.
5. Bridgman S, Engebretsen L, Dainty K, Kirkley A, Maffulli N. Practical aspects of randomization and blinding in randomized clinical trials. *Arthroscopy* 2003; 19:1000-6.
6. Bridgman S, Maffulli N. Randomised trials in surgery. Employment of academic and evidence based surgeons and epidemiologists may be the answer. *BMJ* 2002; 325:658.
7. Johnson DH, Maffulli N, King JB, Shelbourne KD. Anterior cruciate ligament reconstruction: A cynical view from the British Isles on the indications for surgery. *Arthroscopy* 2003; 19:203-9.
8. Karlsson J, Engebretsen L, Dainty K. Considerations on sample size and power calculations in randomized clinical trials. *Arthroscopy* 2003; 19:997-9.
9. Roos H, Ornell M, Gardsell P, Lohmander LS, Lindstrand A. Soccer after anterior cruciate ligament injury--an incompatible combination? A national survey of incidence and risk factors and a 7-year follow-up of 310 players. *Acta Orthop Scand* 1995; 66:107-12.
10. Kocher MS, Tucker R, Briggs KK. Relationship between subjective and objective assessment of outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Knee Surg* 2005; 18:73-81.
11. Snyder-Mackler L, Fitzgerald GK, Bartolozzi AR, 3rd, Ciccotti MG. The relationship between passive joint laxity and functional outcome after anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med* 1997; 25:191-5.
12. Rudolph KS, Axe MJ, Buchanan TS, Scholz JP, Snyder-Mackler L. Dynamic stability in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001; 9:62-71.
13. Rudolph KS, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Dynamic stability after ACL injury: who can hop? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000; 8:262-9.

14. Zelle BA, Vidal AF, Brucker PU, Fu FH. Double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament: anatomic and biomechanical rationale. *J Am Acad Orthop Surg* 2007; 15:87-96.
15. Caborn DN, Chang HC. Single femoral socket double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using tibialis anterior tendon: description of a new technique. *Arthroscopy* 2005; 21:1273.
16. Marcacci M, Molgora AP, Zaffagnini S, Vascellari A, Iacono F, Presti ML. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction with hamstrings. *Arthroscopy* 2003; 19:540-6.
17. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Kuriwaka M, Ito Y. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Single-versus double-bundle multistranded hamstring tendons. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004; 86-B:515-20.
18. Aglietti P, Giron F, Cuomo P, Losco M, Mondanelli N. Single-and double-incision double-bundle ACL reconstruction. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 454:108-13.
19. Crawford C, Nyland J, Landes S, Jackson R, Chang HC, Nawab A, Caborn DN. Anatomic double bundle ACL reconstruction: a literature review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15:946-64.
20. Steckel H, Starman JS, Baums MH, Klinger HM, Schultz W, Fu FH. The double-bundle technique for anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic overview. *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17:99-108.
21. Yagi M, Wong EK, Kanamori A, Debski RE, Fu FH, Woo SL. Biomechanical analysis of an anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2002; 30:660-6.
22. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, Tanabe Y, Tohyama H. Clinical evaluation of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedure using hamstring tendon grafts: comparisons among 3 different procedures. *Arthroscopy* 2006; 22:240-51.
23. Markolf KL, Park S, Jackson SR, McAllister DR. Simulated Pivot-shift testing with single and double-bundle anterior cruciate ligament reconstructions. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A:1681-9.
24. Jones KG. Reconstruction Of The Anterior Cruciate Ligament. A Technique Using The Central One-Third Of The Patellar Ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1963; 45-A:925-32.
25. Jones KG. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the central one-third of the patellar ligament. A follow-up report. *J Bone Joint Surg (Am)* 1970; 52-A:1302-8.
26. O'Donoghue DH. A Method For Replacement Of The Anterior Cruciate Ligament Of The Knee. *J Bone Joint Surg (Am)* 1963; 45-A:905-24.
27. Eriksson E. Can an ACL reconstruction replicate the normal ACL? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13:613.
28. Eriksson E. Single-bundle, double-bundle or triple-bundle? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:503-4.
29. Eriksson E. Partial ACL injuries. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15:1065.
30. Eriksson E. Single-bundle, double-bundle or triple bundle? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 13:503-4.
31. Pinczewski LA, Lyman J, Salmon LJ, Russell VJ, Roe J, Linklater J. A 10-year comparison of anterior cruciate ligament reconstructions with hamstring tendon and patellar tendon autograft: a controlled, prospective trial. *Am J Sports Med* 2007; 35:564-74.
32. Muneta T, Koga H, Mochizuki T, Ju YJ, Hara K, Nimura A, Yagishita K, Sekiya I. A prospective randomized study of 4-strand semitendinosus tendon anterior cruciate ligament reconstruction comparing single-bundle and double-bundle techniques. *Arthroscopy* 2007; 23:618-28.
33. Yagi M, Kuroda R, Nagamune K, Yoshiya S, Kurosaka M. Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 454:100-7.
34. Salmon LJ, Refshauge KM, Russell VJ, Roe JP, Linklater J, Pinczewski LA. Gender differences in outcome after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring tendon autograft. *Am J Sports Med* 2006; 34:621-9.
35. George MS, Dunn WR, Spindler KP. Current concepts review: revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2006; 34:2026-37.
36. Harner CD, Poehling GG. Double bundle or double trouble? *Arthroscopy* 2004; 20:1013-4.
37. Lewis PB, Parameswaran AD, Rue J-PH, Bach BR. Systematic review of single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction outcomes. A baseline assessment for consideration of double-bundle techniques. *Am J Sports Med* 2008; 36:2028-36.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Roturas del ligamento cruzado anterior en pacientes con fisis abiertas

Anterior cruciate ligament rupture in patients with open physes

Leyes Vence M, López Hernández G, Martín Buenadicha E, Gutiérrez García J L, Fernández Hortigüela M L

Unidad de Rodilla. Servicio de Cirugía Ortopédica. Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP Majadahonda. Madrid.

Resumen

Objetivo: presentar nuestra experiencia y realizar una revisión bibliográfica de las series clínicas y trabajos experimentales sobre la reconstrucción del LCA en pacientes con las fisis abiertas.

Las roturas del ligamento cruzado anterior en pacientes esqueléticamente inmaduros son cada vez más frecuentes. El riesgo de alteración del crecimiento ha limitado el uso rutinario de métodos de reconstrucción anatómica del LCA que han demostrado su eficacia en adultos.

Conclusión: la reconstrucción del LCA en pacientes en crecimiento debe ser precoz para evitar las lesiones condrales y meniscales.

Palabras clave:

Ligamento cruzado anterior; fisis; adolescentes.

Abstract

Objective: To report our experience and conduct a literature review of the clinical series and experimental studies on reconstruction of the anterior cruciate ligament (ACL) in patients with open physes. Anterior cruciate ligament ruptures in skeletally immature patients are increasingly common. The risk of altering growth has limited the routine application of ACL anatomical reconstruction methods, which have demonstrated their efficacy in adult patients.

Conclusion: Reconstruction of the ACL in growing patients must be established on an early basis in order to avoid chondral and meniscal lesions.

Key words:

Anterior cruciate ligament; physis; adolescents.

Introducción

Las roturas del ligamento cruzado anterior (LCA) en pacientes con fisis abiertas representan el 3,3% de las roturas del LCA [1]. En niños con hemartros agudo de rodilla, el LCA está roto entre un 10 y un 65% de los casos [1-4]. En los últimos años ha aumentado la incidencia de roturas de LCA en niños y adolescentes jóvenes, probablemente debido a la participación cada vez más temprana en deportes de competición y a una mejoría en los métodos diagnósticos.

El diagnóstico de la rotura de ligamento cruzado anterior en el niño y en el adolescente, igual que en el adulto, es eminentemente clínico. La presencia de hemartros agudo con maniobras de Lachman y *pivot shift* positivas son indicativas de rotura del LCA. Las radiografías de la rodilla, en dos proyecciones, sirven para descartar la avulsión de la espina tibial que produciría una clínica similar a la rotura intersticial del LCA.

Stanitski et al [5] estudiaron la correlación entre el diagnóstico clínico y la RNM con los hallazgos artroscópicos, en 28 pacientes de 8 a 17 años, con lesiones de la rodilla que incluían lesiones meniscales, del LCA y del cartílago. La exploración clínica obtuvo un mejor valor predictivo positivo, valor predictivo negativo sensibilidad y especificidad que la RNM por lo que concluyeron que la RNM no

Correspondencia

M. Leyes Vence
Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP Majadahonda
Carretera de Pozuelo 61. 28220 Majadahonda, Madrid
manuel_leyes@fremap.es

ayuda excesivamente en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones de rodilla en este grupo de pacientes.

En pacientes con fisis abiertas el mismo mecanismo lesional puede provocar una avulsión ósea de la espina tibial, una rotura intersticial del LCA o una lesión combinada con avulsión ósea y rotura intersticial asociada del LCA. Un estudio [6] ha encontrado que los pacientes con rotura intersticial del LCA tenían una escotadura más estrecha que los pacientes con avulsión de la espina tibial.

Las fracturas avulsiones de la eminencia tibial no desplazadas o mínimamente desplazadas, tipos I y II de Meyers y McKeever [7] se tratan mediante inmovilización de la rodilla en extensión. La presión de los cóndilos femorales al extender la rodilla ayuda a reducir la eminencia tibial. Cuando la eminencia tibial no se reduce en extensión hay que sospechar que existe un atrapamiento del cuerno anterior del menisco interno [8]. Las fracturas tipo III con desplazamiento marcado precisan reducción y osteosíntesis que pueden ser realizadas por vía artroscópica o por miniartrotomía. La eminencia tibial puede fijarse con tornillos epifisarios, transfisarios o con suturas de tracción que reanclan el LCA, atraviesan la epífisis tibial y se anudan en un puente óseo medial a la tuberosidad anterior de la tibia. Con frecuencia, la avulsión de la eminencia tibial se asocia a un estiramiento intersticial del LCA que justifica la laxitud residual de algunos pacientes a pesar de una perfecta consolidación de la espina tibial.

En el tratamiento de las roturas intersticiales del LCA en pacientes con fisis abiertas existe controversia en la elección entre tratamiento conservador y tratamiento quirúrgico. En la literatura varias series han demostrado los malos resultados del tratamiento conservador de las roturas de LCA en pacientes en crecimiento, con una alta incidencia de nuevos fallos de la rodilla y de lesiones meniscales y condrales concomitantes [9-15]. Graf et al [11] detectaron nuevas lesiones meniscales en 7, de 12 pacientes esqueléticamente inmaduros, con rotura de LCA tratada conservadoramente durante un período de 15 meses. Por su parte, Aicrorth et al [9] revisaron a 23 niños que fueron tratados conservadoramente con rehabilitación, rodilleras y recomendaciones de modificación de la actividad. Los resultados fueron malos, se identificaron lesiones condrales y meniscales durante el seguimiento y en la madurez y 10 de 23 pacientes mostraron cambios degenerativos en las radiografías. Mizuta et al [13] también publicaron malos resultados con tratamiento conservador en 18 pacientes esqueléticamente inmaduros que se rompieron el LCA. Seis de los pacientes esperaron a reconstruir el LCA hasta alcanzar la madurez esquelética. La escala modificada de Lysholm

mostró un resultado excelente, uno bueno, 8 regulares y 8 malos. Con una puntuación media de 64,3. Sólo un paciente recuperó su nivel de actividad deportiva. En dos series comparativas [16,17], los pacientes intervenidos presentaban menor inestabilidad, mayor nivel de actividad, mayor porcentaje de regreso a la actividad deportiva y menor incidencia de lesiones meniscales que el grupo de pacientes tratados conservadoramente. Además, el retraso en el tratamiento quirúrgico se asocia a una mayor incidencia de lesiones meniscales. Millet et al [18] mostraron la relación entre el tiempo transcurrido hasta la cirugía y las complicaciones posteriores. En 39 pacientes con roturas del LCA, entre 10 y 14 años, vieron que la incidencia de roturas del menisco interno en el grupo de pacientes intervenidos antes de los 6 semanas de producirse la lesión era del 11% frente al 36% en los operados más tarde.

Basándonos en la literatura y en nuestra experiencia pensamos que los niños y adolescentes con laxitud patológica, *pivot shift* positivo y más de 10 o 12 mm de desplazamiento anterior en la prueba de Lachman deben ser intervenidas mediante reconstrucción del LCA para proteger la rodilla de lesiones meniscales y condrales para lo cual seguimos un algoritmo de tratamiento en función de la edad y maduración esquelética (Figura 1).

Las técnicas de reconstrucción habitualmente utilizadas en adultos atraviesan la fisis y tienen el riesgo potencial de frenar el crecimiento con las correspondientes deformidades angulares o dismetrías. Diversos autores han descrito técnicas de reconstrucción del LCA que no atraviesan la fi-

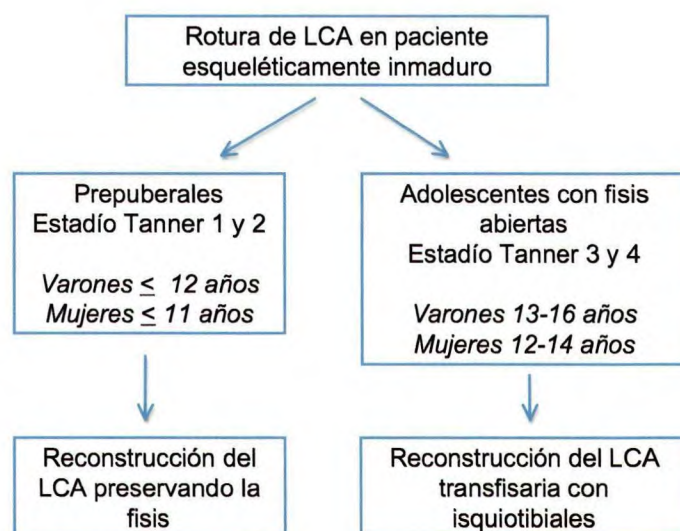


Fig. 1. Algoritmo de tratamiento.

sis tibial y femoral. Brief et al [19] redirige el semitendinoso por debajo del ligamento intermeniscal anterior a través de la escotadura y en la posición *over the top*. Esta técnica no atraviesa la fisis pero al no ser un procedimiento anatómico con el tiempo fracasa. Parker et al [20] reconstruyeron el LCA en 6 pacientes con las fisis abiertas realizando un surco en la cortical anterior de la tibia y un surco en la posición *over the top* en el fémur sin atravesar la fisis. El resultado funcional fue satisfactorio pero se constató una laxitud residual. La diferencia máxima entre el lado sano y el operado, en la prueba de KT-1000 manual, era de 3.6 +1.9 mm.

Kocher et al [21] obtuvieron buenos resultados reconstruyendo el LCA con una técnica que preservaba las fisis combinada intra y extraarticular utilizando injerto autólogo de cintilla iliotalar. Operaron 44 niños y adolescentes esqueléticamente inmaduros en estadio de Tanner 1 o 2, con una edad cronológica media de 10 años y un seguimiento medio de 5 años. Los resultados de la prueba de Lachman fueron normales en 23 pacientes, casi normal en 18 y anormal en 1. Dos pacientes precisaron revisión de la plastia por fracaso. El crecimiento medio desde la cirugía hasta la última revisión fue de 21,5 cm y no se observaron deformidades angulares o dismetrías.

También Andrews et al [22] presentaron buenos resultados con procedimientos parciales transfisarios en 8 pacientes. Utilizaron aloinjerto de tendón de Aquiles o fascia lata introducidos a través de túnel tibial y posición *over the top* en el fémur, evitando realizar un túnel en el lado femoral. El seguimiento no mostró deformidades angulares ni dismetrías y en 5 de los 8 pacientes la diferencia entre el lado sano y el operado con el KT-1000 fue menor de 3 mm.

Lo et al [23], utilizando la misma técnica de Andrews, con túnel en la tibia de un diámetro máximo de 6 mm y posición *over the top* en el fémur, empleando isquiotibiales como injerto, reconstruyeron el LCA en pacientes con una previsión mínima de crecimiento de 5 cm. Obtuvieron excelentes resultados en 5 pacientes con fisis abiertas y una edad media de 13 años. Ningún paciente presentó deformidad angular o dismetría a pesar de que la serie incluía un paciente de 8 años. En todos los pacientes la diferencia entre el lado sano y el operado en la prueba de KT-1000 fue menor de 3 mm. La migración proximal de la fijación femoral a los 4 años y medio sugería crecimiento del fémur y elongación de la nueva plastia.

El riesgo de la fijación *over the top* incluye la exposición del cartílago de crecimiento con el riesgo de crear un puente óseo o la colocación inadvertida de una grapa a través de la fisis como ocurrió en un paciente de la serie de Lipscomb (24).

Varios modelos experimentales han analizado el efecto de atravesar con túneles las fisis abiertas. Houle et al [25] efectuaron túneles transfisarios de diferente diámetro en conejos inmaduros y demostraron que cuanto mayor sea el diámetro del túnel mayor es la deformidad angular, siendo la fisis proximal tibial la más vulnerable al cierre fisario. Stadelmaier et al [26] demostraron que el relleno de los túneles con un injerto de fascia lata evitaba la formación de puentes óseos transfisarios en perros esqueléticamente inmaduros. También Seil et al [27] realizando túneles transfisarios en el fémur y en la tibia, de ovejas inmaduras, sólo observaron puentes óseos y deformidades angulares en el fémur cuando el túnel que atravesaba la región posterolateral de la fisis se dejaba vacío. Guzzanti et al [28] reconstruyeron el LCA, en 21 conejos inmaduros, utilizando el tendón semitendinoso. A pesar de que la intervención lesionó el 12% del cartílago de crecimiento en el plano antero-posterior y un 3% del área fisaria femoral, no se observaron cierres fisarios ni deformidades angulares en el fémur. Sin embargo, cuando el túnel era tibial, lesionando el 12% de la fisis en el plano antero-posterior y un 4% del área fisaria, dos tibias desarrollaron una deformidad en valgo y otra se acortó aunque en la histología no se observaron puentes fisarios. Edwards et al [29] también demostraron, en un modelo canino, que se pueden provocar deformidades angulares en perros inmaduros por una excesiva tensión de la plastia de LCA sin que se formen puentes óseos fisarios. Recientemente, Babb et al [30] en un modelo experimental en conejos, encontraron que el riesgo de provocar un cierre fisario puede ser evitado o minimizado implantando células madre mesenquimales.

En la literatura tan sólo hemos encontrado dos casos publicados en los que la reconstrucción del ligamento cruzado anterior provocase una deformidad angular severa [24][31].

En la encuesta realizada por el grupo de estudio del ligamento cruzado anterior la incidencia de cierre fisario tras reconstrucción del ligamento cruzado anterior en pacientes con fisis abiertas era del 11% y se relacionaba con errores quirúrgicos, como la fijación proximal de la plastia o la utilización de injertos con pastillas óseas atravesando la fisis o la colocación de grapas sobre la tuberosidad anterior de la tibia [32]. De los 15 pacientes con cierre fisario, 8 casos tenían una deformidad femoral distal en valgo con cierre de la fisis lateral femoral distal, 3 un recurvatum tibial por cierre de la fisis de la tuberosidad anterior de la tibia, dos casos un genu valgo sin aparente cierre fisario y, finalmente, otros dos casos de dismetría de extremidades.

Matava y Siegel [33] presentaron 8 casos de reconstrucción del LCA con isquiotibiales colocados a través de los túneles femorales y tibiales con fijación proximal y distal y no detectaron ninguna deformidad angular. También, Aronowitz et al [34] atravesaron con túneles las dos fisis, femoral y tibial, en una serie de 19 pacientes, de al menos 14 años, sin encontrar daños fisarios ni deformidades angulares.

Aunque la mayoría de los autores aconsejan la utilización de injertos de partes blandas, Shelbourne et al [35] emplearon autoinjerto de tendón rotuliano en adolescentes con las fisis abiertas a través de túneles transfisarios y tampoco sufrieron deformidades angulares sus pacientes.

Existe unanimidad que para minimizar los riesgos de cierre fisario tras reconstrucción transfisaria del ligamento cruzado los túneles han de ser lo más pequeños posibles y de localización central para disminuir el riesgo de deformidad angular y se debe evitar la utilización de pastillas óseas o sistemas de fijación que atraviesen las fisis. También se debe tener en cuenta que los procedimientos extraarticulares con mucha disección o fijación cerca de fisis pueden causar más daño en la fisis que los túneles a través de la fisis.

En algunas series los resultados de la reconstrucción del LCA son peores en pacientes con las fisis abiertas que en adultos. Aicrorth et al [9] estudiaron 45 niños con 47 rodillas intervenidos entre 1990 y 2000, mediante reconstrucción del LCA con aloinjerto de isquiotibiales y un seguimiento entre 11 y 96 meses. Los resultados fueron satisfactorios en el 75% de los pacientes e insatisfactorios en el resto. El porcentaje de reroturas fue mayor que en los

adultos. Otros autores sin embargo han publicado resultados similares a los obtenidos en la población adulta. Kocher et al [36] operaron 61 rodillas, en 59 adolescentes esqueléticamente inmaduros (estadio 3 de Tanner), con una edad cronológica media de casi 15 años. Fueron intervenidos mediante reconstrucción transfisaria del LCA con autoinjerto de isquiotibiales y fijación metafisaria. El seguimiento medio fue de 4 años. En dos pacientes falló la plastia. La puntuación media en la escala de Lysholm fue de $91,2 \pm 10,7$ y el Lachman fue normal en 51 rodillas y casi normal en 8. El crecimiento medio de los pacientes fue de 8,2 cm. No encontraron deformidades angulares ni dismetrías si bien tres casos desarrollaron artrofibrosis y precisaron movilización bajo anestesia.

■ Nuestra experiencia

Entre 2003 y 2007, hemos tratado 12 pacientes con rotura de LCA y fisis abiertas (Figura 2) (Figura 3). La edad media de los pacientes fue de 14 años con un rango de 9 a 16 años. Nueve pacientes eran varones y 3 mujeres.

En los dos pacientes más jóvenes, de 9 y 10 años, intentamos inicialmente tratamiento conservador con rehabilitación, modificación de la actividad y rodillera. Uno de los pacientes a los 4 meses de la rotura de LCA tuvo un nuevo fallo de la rodilla y sufrió un asa de cubo del menisco interno que precisó sutura con plastia de LCA asociada (Figura 2).

En los 11 pacientes intervenidos utilizamos semitendinoso y recto interno con túneles transfisarios (Figura 4). Un paciente tenía una rotura periférica del menisco externo

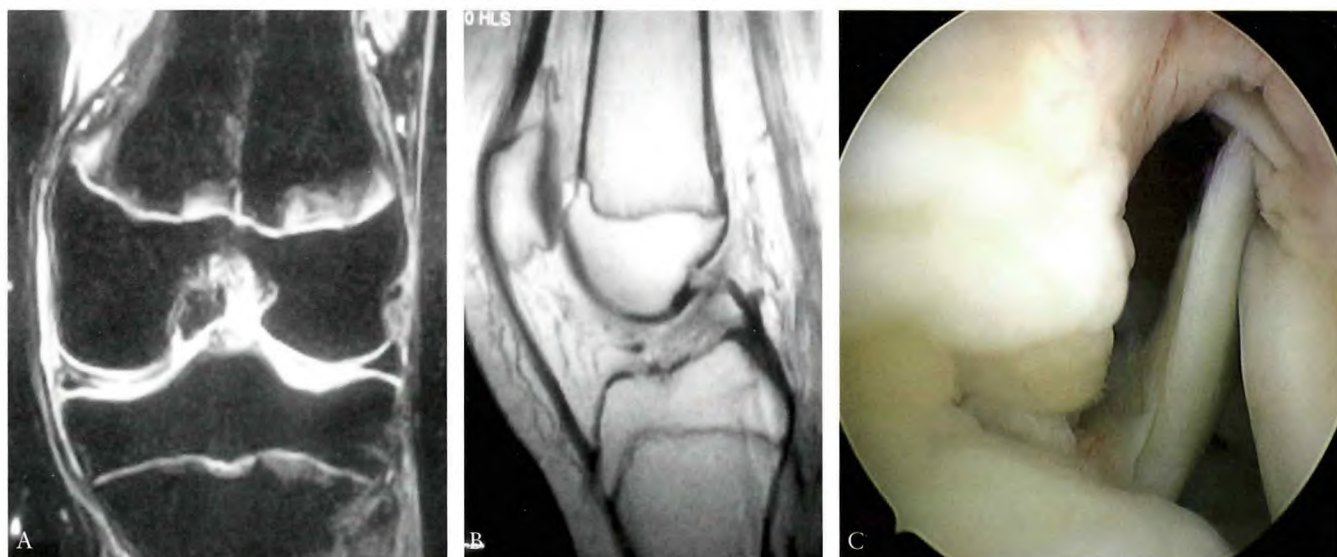


Fig. 2. a, b) Corte coronal (T2) y sagital (T1) de la rodilla en varón de 13 años, con rotura de LCA tratado inicialmente de forma conservadora que sufrió rotura del menisco interno. c) Imagen artroscópica que muestra la ausencia del LCA.



Fig. 3. Corte sagital de RNM en T2 de un paciente de 9 años con rotura proximal de LCA y fisis abiertas.



Fig. 5. Corte sagital de RNM en T2 de un paciente de 9 años con rotura proximal de LCA y fisis abiertas.

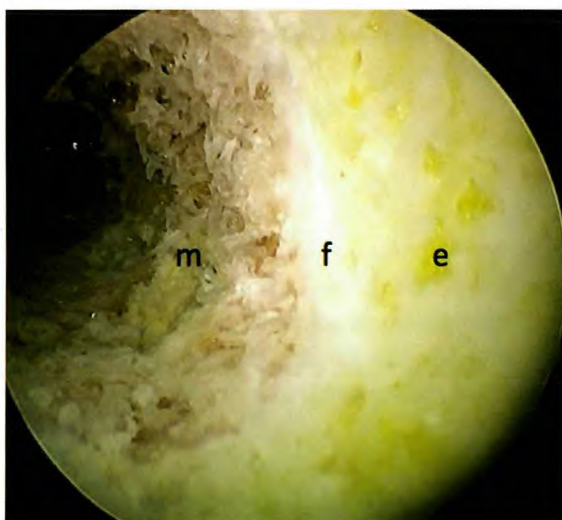


Fig. 4. Visión artroscópica del túnel femoral con el artroscopio en el portal antero-medial. Se observa la epífisis (e), la fisis abierta (f) y la metáfisis (m).



Fig. 6. Visión artroscópica del túnel femoral con el artroscopio en el portal antero-medial. Se observa como el sistema de fijación transversal proximal de la plastia preserva la fisis.

con subluxación meniscal (Figura 5). El diámetro medio de los túneles fue de 7 mm.

La fijación proximal de la plastia la realizamos con el sistema transfixiante rigidfix® (Mitek) en 6 pacientes (Figura 6) y fijación transversal de crosspin® (Stryker) en los 5 pacientes restantes. La fijación distal la realizamos con grapa cortical en 10 pacientes y con tornillo interferencial y grapa en el paciente de mayor edad.

Con un seguimiento medio de 3 años (1-5) no detectamos disimetrías ni deformidades angulares. Ninguna de las plastias ha fracasado y todos los pacientes intervenidos han recuperado su nivel de actividad deportiva.

Discusión

Bollen et al [37] señalaron que las plastias de isquiotibiales implantadas en pacientes esqueléticamente inmaduros crecen con el tiempo. Realizaron RNM a los 35 meses (rango: 18 – 58 meses) de la cirugía y observaron un crecimiento de la plastia, con una media de un 42% de su longitud inicial (33 a 57%). Los pacientes habían crecido una media de 17,3 cm (rango: 14 – 24 cm). Sin embargo, el diámetro de las plastias no cambió a pesar del aumento marcado de su longitud.

Las lesiones condrales y meniscales secundarias a fallos repetidos de la rodilla en los pacientes tratados conservado-

ramente son irreversibles y con potenciales secuelas a largo plazo peores que la dismetría o deformidad angular secundarias a un cierre fisario. El puente fisario puede ser extirpado o se puede cerrar la fisis del lado contrario de la rodilla (hemiepifisiodesis) para evitar la deformidad angular. Las dismetrías clínicamente significativas pueden ser tratadas mediante elongación de la extremidad corta o acortamiento de la extremidad contralateral.

El tratamiento conservador de las roturas del ligamento cruzado anterior en pacientes con fisis abiertas obtiene malos resultados.

El retraso en la cirugía aumenta la morbilidad, lesiones meniscales y condrales. La incidencia de cierre fisario tras la intervención es baja y generalmente está relacionada con errores quirúrgicos. Los pacientes postpuberales cercanos a la madurez esquelética deben ser tratados como adultos. Las roturas parciales del LCA, sobre todo si son estables, pueden ser tratadas conservadoramente.

Los túneles transfisarios deben ser lo más pequeños posibles y localizados centralmente para disminuir el riesgo de provocar deformidades angulares.

Es aconsejable utilizar sólo injertos de partes blandas, evitando la implantación de pastillas óseas o sistemas de fijación atravesando la fisis.

Los procedimientos extraarticulares que precisan una disección extensa o sistemas de fijación cercanos a la fisis pueden ser más dañinos que túneles transfisarios.

Es imprescindible un seguimiento cuidadoso para monitorizar el crecimiento y planificar la intervención si ocurre un cierre fisario. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arendt EA, Dick R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer: NCAA data and review of literature. *Am J Sports Med* 1995; 23:694-701.
2. Eiskjaer S, Larsen ST, Schmidt MB. The significance of hemarthrosis of the knee in children. *Arch Orthop Trauma Surg* 1988; 107:96-8.
3. Beachy G, Akau CK, Martinson M, Olderr TF. High school sports injuries. A longitudinal study at Punahou School: 1988 to 1996. *Am J Sports Med* 1997; 25:675-9.
4. Kloeppel-Wirth S, Koltai JL, Dittmer H. Significance of arthroscopy in children with knee joint injuries. *Eur J Pediatr Surg* 1992; 2:169-72.
5. Stanitski CL. Correlation of arthroscopic and clinical examinations with magnetic resonance imaging findings of injured knees in children. *Am J Sports Med* 1998; 26:2-6.
6. Kocher MS, Mandiga R, Klingele K, Bley L, Micheli LJ. Anterior Cruciate Ligament Injury versus spine fracture in the skeletally immature knee: a comparison of skeletal maturation and notch width index. *J Pediatr Orthop* 2004; 24:185-8.
7. Meyers MH, McKee FM. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. *J Bone Joint Surg (Am)* 1970; 52-A:1677-84.
8. Kocher MS, Micheli LJ, Gerbino P, Hresko MT. Tibial eminence fractures in children: prevalence of meniscal entrapment. *Am J Sports Med* 2003; 31:404-7.
9. Aicrorth PM, Patel DV, Zorrilla P. The natural history and treatment of rupture of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. A prospective review. *J Bone Joint Surg (Br)* 2002; 84-B:38-41.
10. Engebretsen L, Svenningensen S, Benum P. Poor results of anterior cruciate ligament repair in adolescence. *Acta Orthop Scand* 1988; 59:684-6.
11. Graf BK, Lange RH, Fujisaki K, Landry GL, Saluja RK. Anterior cruciate ligament tears in skeletally immature patients: meniscal pathology at presentation and after attempted conservative treatment. *Arthroscopy* 1992; 8:229-33.
12. Kannus P, Jarvinen M. Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament. Long-term results. *J Bone Joint Surg (Am)* 1987; 69:1007-12.
13. Mizuta H, Kubota K, Shiraishi M, Otsuka Y, Nagamoto N, Takagi K. The conservative treatment of complete tears of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77:890-4.
14. Stanitski CL. Anterior cruciate ligament injury in the skeletally immature patient: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1995; 3:145-51.
15. Angel K, Hall D. Anterior cruciate ligament injury in children and adolescent. *Arthroscopy* 1989; 5:197-200.
16. Pressman AE, Letts RM, Jarvis JG. Anterior cruciate ligament tears in children: an analysis of operative versus nonoperative treatment. *J Pediatr Orthop* 1997; 17:505-11.
17. Mc Carroll J. Anterior cruciate ligament injuries in the young athlete with open physes. *Am J Sports Med* 1988; 16:44-7.
18. Millet PJ, Willis AA, Warren RE. Associated injuries in pediatric and adolescent anterior cruciate ligament tears: does a delay in treatment increase the risk of meniscal tear? *Arthroscopy* 2002; 18:955-9.
19. Brief LP. Anterior cruciate ligament injuries in patients with open physes. *Am J Sports Med* 1994; 22:569-74.
20. Parker AW, Drez D, Cooper JL. Anterior cruciate ligament injuries in patients with open physes. *Am J Sports Med* 1994; 22:44-7.

21. Kocher MS, Garg S, Micheli LJ. Physseal sparing reconstruction of the anterior cruciate ligament in skeletally immature prepubescent children and adolescents. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88-A:283-93.
22. Andrews M, Noyes FR, Barber-Westin SD. Anterior cruciate ligament allograft reconstruction in the skeletally immature athlete. *Am J Sports Med* 1994; 22:48-53.
23. Lo IK, Kirkley A, Fowler PJ, Miniaci A. The outcome of operatively treated anterior cruciate ligament disruptions in the skeletally immature child. *Arthroscopy* 1997; 13:627-34.
24. Lipscomb AB, Anderson AF. Tears of the anterior cruciate ligament in adolescents. *J Bone Joint Surg (Am)* 1986; 68:19-28.
25. Houle JB, Letts M, Yang J. Effects of a tensioned graft in a bone tunnel across the rabbit physis. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 391:275-81.
26. Stadelmaier DM, Arnoczky SP, Dodds J, Ross H. The effect of drilling and soft tissue grafting across open growth plates. A histologic study. *Am J Sports Med* 1995; 23:431-5.
27. Seil R, Pape D, Kohn D. The risk of transphyseal drilling in sheep with open physes. *Arthroscopy* 2008; 24:824-33.
28. Guzzanti V, Falciglia F, Gigante A, Fabbriani C. The effect of intra-articular ACL reconstruction on the growth plates in rabbits *J Bone Joint Surg (Br)* 1994; 76-B:960-3.
29. Edwards TB, Greene CC, Baratta RV, Zieske A, Willis RB. The effect of placing tensioned graft across open growth plates. A gross and histologic analysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 2001; 83-A:725-34.
30. Babb JR, Ahn JI, Azar FM, Canale ST, Beaty JH. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction using mesenchymal stem cells. *Am J Sports Med* 2008; 36:1164-70.
31. Koman JD, Sanders JO. Valgus deformity after reconstruction of the anterior cruciate ligament in a skeletally immature patient. A case report. *J Bone Joint Surg (Am)* 1999; 81-A:711-5.
32. Kocher M, Saxon HS, Hovis WD, Hawkins RJ. Management and complications of anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients: Survey of the Herodic Society and the ACL Study Group. *J Pediatr Orthop* 2002; 22:452-7.
33. Matava MJ, Siegel MG. Arthroscopic reconstruction of the ACL with semitendinosus-gracilis autograft in skeletally immature adolescent patients. *Am J Knee Surg* 1997; 10:60-9.
34. Aronowitz ER, Ganley TJ, Goode JR, Gregg JR, Meyer JS. Anterior cruciate ligament reconstruction in adolescents with open physes. *Am J Sports Med* 2000; 28:168-75.
35. Shelbourne KD, Gray T, Wiley BV. Results of transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft in tanner stage 3 or 4 adolescents with clearly open growth plates. *Am J Sports Med* 2004; 32:1218-22.
36. Kocher MS, Smith JT, Zoric BJ, Lee BA, Micheli LJ. Transphyseal anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature pubescent adolescents. *J Bone Joint Surg (Am)* 2007; 89-A:2632-9.
37. Bollen S, Pease F, Ehrenreich A, Church S, Skinner J, Williams A. Changes in the four-strand hamstring graft in anterior cruciate ligament reconstruction in the skeletally-immature knee. *J Bone Joint Surg (Br)* 2008; 90-B:455-9.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Fracaso de la cirugía del LCA

Failure of anterior cruciate ligament surgery

Cugat Bertomeu R^{1,2,3}, Samitier Solís G^{1,2,3}, Álvarez Díaz P^{1,2}, Steinbacher G^{1,2}

¹ Hospital Quirón Barcelona, ² Mutualidad de Futbolistas Federación Española de Fútbol (Delegación catalana), ³ Mutua Montañesa de Barcelona (SUMMA Intermutual)

Resumen

El objetivo es clasificar y describir la etiología multifactorial para considerar como fallo la cirugía del ligamento cruzado anterior (LCA), ayudar a prevenirlo y a resolverlo, centrándonos sobre todo en aquellas etiologías que obligan al recambio del LCA por inestabilidad recurrente, sin olvidarnos de las que afectan a la función o son motivo de dolor persistente.

A menudo se puede identificar una causa primaria o secundaria del fracaso de una cirugía de LCA e incluso con el plan más meticuloso, podemos encontrar hallazgos no anticipados durante la intervención por lo que nuestro protocolo debe ser lo suficientemente flexible para acomodarse al desarrollo de la cirugía. Es crucial aconsejar al paciente preoperatoriamente y limitar sus expectativas acerca de los resultados sobre la cirugía dada la complejidad de este procedimiento. Con una planificación preoperatoria apropiada, intensa atención a los detalles y ajuste apropiado de las expectativas del paciente, la cirugía de revisión del LCA puede suponer un beneficioso y satisfactorio resultado para el paciente.

Palabras clave:

LCA, fracaso, rotura, aflojamiento, planificación quirúrgica.

Abstract

The present study classifies and describes the multifactorial causes of anterior cruciate ligament (ACL) surgery failure, with a view to preventing and resolving such situations. The study particularly focuses on those causes that require ACL replacement due to recurrent instability, without neglecting those that affect function or produce persistent pain.

It is often possible to identify a primary or secondary cause of ACL surgery failure, and even the most meticulous planning can give rise to unexpected findings during the intervention. The adopted protocol therefore should be sufficiently flexible to adapt to the course of surgery. Preoperative patient counseling is essential, limiting his or her expectations as to the results of surgery, in view of the complexity of this kind of procedure. With adequate preoperative planning, close attention to details, and appropriate definition of the patient expectations ACL revision surgery may offer beneficial and satisfactory results for the patient.

Key words:

ACL failure, ACL rupture, graft loosening, preop planning.

Introducción

No existe una definición universalmente aceptada que resume todas las variables que conceptúan el «fallo de la cirugía ligamento cruzado anterior (LCA)». En términos de

inestabilidad es más fácil llegar a esta definición pero hay muchas más causas que pueden llevarnos a esta conclusión por parte del cirujano, del paciente o de ambos, y considerar el resultado como insatisfactorio. Johnson y Fu [1] establecieron que «debería considerarse un fallo clínico toda rodilla intervenida por rotura del LCA que presente una inestabilidad recurrente o que, aún siendo estable, presente dolor o rigidez, con un rango de movimiento entre 10° y 120°». Aunque de forma más precisa indicamos la revisión

Correspondencia
R. Cugat Bertomeu
Hospital Quirón
Barcelona

en los casos de rotura completa con más de 6 mm de desplazamiento anterior comparado con la rodilla contralateral (medido con artrómetro) o un *pivot shift* grado 2 ó 3 con o sin dolor de rodilla, inflamación, sensación subjetiva de inestabilidad y limitación funcional para las actividades de la vida diaria o deportiva [2]. Por su parte, Alford et al [3] van mas allá al establecer que con el artrómetro KT-1000 (MEDmetric, San Diego, California), utilizando una técnica adecuada de medición a 20° - 30° de flexión, con el paciente relajado, efectuando una tracción máxima manual, con una diferencia lado a lado de 3 mm, o un desplazamiento absoluto de más de 10 mm, tiene una sensibilidad del 99% para una rotura del LCA.

En estos términos, la tasa de buenos y excelentes resultados está entre el 75-90% [4-10]; la extrapolación de estos resultados implica que hay alrededor de un 10-15% de fallos susceptibles de cirugía de revisión, y aunque la lesión repetida y los traumatismos son frecuentes, varios autores [11,12] citan los errores técnicos como causa de más del 70% de las reconstrucciones fallidas. La elección del injerto, el sistemas de fijación y la recolocación de los túneles serán los mayores retos en la cirugía de recambio del LCA [13].

El objetivo de este capítulo de revisión es clasificar y describir la etiología multifactorial que puede llevarnos a considerar como fallo la cirugía del LCA, ayudar en la forma de prevenirlo y en su resolución, centrándonos sobre todo en aquellas etiologías que obligan al recambio del LCA por inestabilidad recurrente, sin olvidarnos de las que afectan a la función o son motivo de dolor persistente.

I Planificación preoperatoria

Para precisar el motivo del fracaso y la planificación preoperatoria de la reintervención es necesario recoger todos los datos referidos en la historia clínica, la exploración física y las pruebas de imagen [1,14] e incluso solicitar estudios analíticos para descartar procesos infecciosos o inflamatorios [5-8,15-24] (Tabla 1).

Utilizando la definición ofrecida por Johnson y Fu [1], podríamos resumir y posteriormente desglosar en subcategorías la etiología del fracaso de la cirugía del LCA (Tabla 2) en tres grandes grupos no excluyentes:

- Causas que dan lugar a inestabilidad recurrente,
- Pérdidas de función expresadas en un déficit de movilidad,
- Dolor persistente en cualquiera de sus variantes.

Con respecto a otras clasificaciones consideramos que se deben incluir otras dos categorías, el déficit de recuperación funcional, que puede llevarnos a un resultado insatisfactorio después de una cirugía primaria correcta, o bien puede deri-

Tabla 1. Historia Clínica (datos relevantes)

Procedimiento primario
<ul style="list-style-type: none"> ■ Lesión: fecha, mecanismo producción, sintomatología. ■ Cirugía: fecha, técnica, injerto, material de fijación, lesiones asociadas, otras intervenciones. ■ Postoperatorio: complicaciones, rehabilitación, retorno deportivo. ■ Recurrencia: fecha, mecanismo de producción, síntomas (inestabilidad/dolor/rigidez/edema).
Exploración física
<ul style="list-style-type: none"> ■ Inspección: cicatrices, trofismo muscular, tumefacción, temperatura, eje fémoro-tibial, marcha, rango movilidad, chasquidos y bloqueos. ■ Maniobras: derrame, puntos dolorosos, pruebas de estabilidad anteroposterior (Lachman/Cajón ant) rotatoria (Pivot/Dial test o test de rotación externa) lateral (varovalgo), evaluación cartílago y meniscos, fuerza.
Pruebas de imagen
<ul style="list-style-type: none"> ■ Radiología (AP en carga, Lateral a 30°, Axial a 45° rótula (Merchant), PA en carga 45° flexión (Fick), Rx forzadas): valoración de ejes, posición túneles, ensanchamiento túneles, anclajes previos, grado de artropatía, inestabilidades asociadas. ■ RNM: presencia de derrame, integridad del injerto, túneles, daño articular, lesiones meniscales. ■ Gammagrafía ósea Tc99: grado artropatía, distrofia simpático refleja, infecciones (leucocitos marcados). ■ TAC.
Consideraciones técnicas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Opciones sobre el injerto: aloinjerto vs autoinjerto, tejidos blandos vs hueso-tendón-hueso, ipsilateral vs contralateral. ■ Técnica quirúrgica: todo endoscópico vs fuera dentro, monofascicular vs bifascicular, monotúnel transtibial vs bitúnel. ■ Retirada del material: fluoroscopia, juego universal de destornilladores. ■ Otros procedimientos: Osteotomía tibial, tratamiento del cartílago articular, trasplante meniscal, ángulo posterolateral o ligamento lateral interno.

var en una o varias de las tres etiologías principales, y el fracaso relativo, cuando no se da ninguna de las causas anteriores pero no se alcanzan las expectativas del paciente, generalmente en relación con la práctica de una actividad deportiva.

Tabla 2. Clasificación fracasos cirugía LCA

Inestabilidad recurrente o insuficiencia de la plastia
<ul style="list-style-type: none">■ Traumática■ Atraumática
Secundaria a malposición de los túneles
En el plano sagital: <ul style="list-style-type: none">■ Anterior en fémur■ Posterior en fémur■ Anterior o posterior en tibia En el plano coronal: <ul style="list-style-type: none">■ Anclaje femoral verticalizado■ Anclaje tibial medializado o lateralizado
Inestabilidades asociadas infradiagnosticadas
Ligamento lateral interno Ángulo póstero-externo Ligamento cruzado posterior
Fallo en la fijación del injerto
Dispositivo de fijación Tensión del injerto Control de la isometría
Fallos en la selección e incorporación del injerto
Selección del injerto Fallo biológico en la incorporación del injerto Infección
Pérdida de la movilidad y artrofibrosis
Primaria Secundaria Inadecuada rehabilitación e inmovilización postoperatoria Inapropiada técnica quirúrgica (cíclope, malposición túneles, etc.) Cirugía en fase lesional aguda Infección Síndrome doloroso regional complejo Sinovitis y hematomas
Dolor persistente
Dolor femoropatelar y disfunción aparato extensor Dolor y morbilidad de la zona dadora del injerto Tendón rotuliano Isquiotibiales Artropatía femorotibial Lesiones meniscales residuales Patología sinovial Neuromas Síndrome doloroso regional complejo
Mala recuperación funcional
Concepto de fracaso relativo

1. Inestabilidad recurrente traumática

Una rotura de la plastia del LCA, puede producirse de forma aguda por traumatismo único o de forma insidiosa por fatiga del implante mediante un mecanismo repetitivo; las roturas debidas a sollicitaciones agudas a su vez, pueden estar originadas por un accidente casual o deportivo sobre una plastia funcional o correctamente colocada, o bien por un accidente sobre una plastia mecánica y funcionalmente débil. Las roturas por fatiga o de forma insidiosa suelen ser consecuencia de defectos técnicos. Sea de una forma u otra, un nuevo traumatismo en una rodilla intervenida puede hacer que esta se vuelva inestable.

La incidencia de rerroturas traumáticas oscilan entre un 5% y un 10% [25] aunque la verdadera incidencia no es bien conocida por la cantidad de factores que contribuyen. Otros autores [26,27] señalan que hasta un 43% de los casos de revisión fueron debidos a eventos traumáticos sobre la rodilla. Según Harner et al [28] el 25% de las cirugías de revisión del LCA son causadas por traumatismos, incluyendo la rehabilitación temprana y agresiva; para Noyes et al [29] el traumatismo fue consecuencia del 39% de las recidivas.

Shelbourne y Gray [30] resaltan que la rehabilitación y el aumento de la actividad en el postoperatorio incrementan el riesgo de lesionar los injertos en la fase de anclaje biológico, maduración o cuando están parcialmente vascularizados, siendo un tiempo para la la plastia el comprendido entre las 6 y 12 semanas después de la cirugía. Durante el primer año después de la reconstrucción la resistencia del injerto se reduce entre un 30 y un 50% [30,31]. Cargas excesivas durante este tiempo pueden permitir una deformidad plástica y la elongación del injerto.

2. Inestabilidad recurrente atraumática

La inestabilidad recurrente o insuficiencia de la plastia, traumática o no, es la causa más frecuente y evidente de fracaso de la cirugía primaria del LCA [5-7]. Entre las causas de inestabilidades no traumáticas, los errores técnicos es lo mas habitual [26,32-34], especialmente lo referente a la colocación de los túneles (70-80% casos) [26], sobre todo, el túnel femoral anterior [35]. Otros errores técnicos frecuentes son la inadecuada trocleoplastia, la mala fijación o tensión inadecuada de la plastia, su mala calidad o no valorar las inestabilidades asociadas en el momento del diagnóstico [1,21,26,32-34,36-38].

Las inestabilidades recurrentes se pueden subclasificar cronológicamente en dos grupos, fallos precoces que corresponden, la mayor de las veces, a los casos atraumáticos, durante lo 6 primeros meses postoperatorios, y los fallos tardíos, después de un año, una vez iniciada la actividad de-

portiva normal, que suelen estar causados por un traumatismo único fortuito, sin descartar la posibilidad del fallo en la incorporación del injerto o microtraumatismos repetidos [26,27].

Es conocida la inestabilidad recurrente secundaria a malposición de los túneles por colocación no anatómica de los túneles [39-46]. La posición inadecuada tanto del túnel femoral, tibial o de ambos, apenas separados unos milímetros de su situación anatómica, puede derivar en cambios en la longitud y tensión de la plastia.

El error en el plano sagital el túnel femoral anterior (Figura 1) es el error técnico mas habitual, propio de las técnicas monotúnel en las que la introducción de la guía por el túnel tibial obliga a perforar el túnel femoral y dificulta llegar a la región anatómica de origen que está mas posterior y lateral [1,25,26,47]. También puede ser motivo de este error la mala visualización de los límites de la pared posterior o su confusión con la «cresta del residente» que separa la inserción de ambos fascículos del LCA. Pequeños errores en la colocación del túnel femoral por encontrarse su punto de origen cerca del centro de rotación tibial puede tener su efecto en la cinemática de la rodilla [46,48,49].

El punto idóneo para su colocación es tan posterior como sea posible, respetando el límite posterior de la pared medial del cóndilo femoral externo dejando, al menos, unos 2 mm de pared y en la zona horaria de las 22 h o las 14 h en el plano coronal, según sea rodilla derecha o izquierda respectivamente (Figura 2). Un injerto demasiado anterior en el fémur fijado en extensión dará lugar a un ligamento ten-

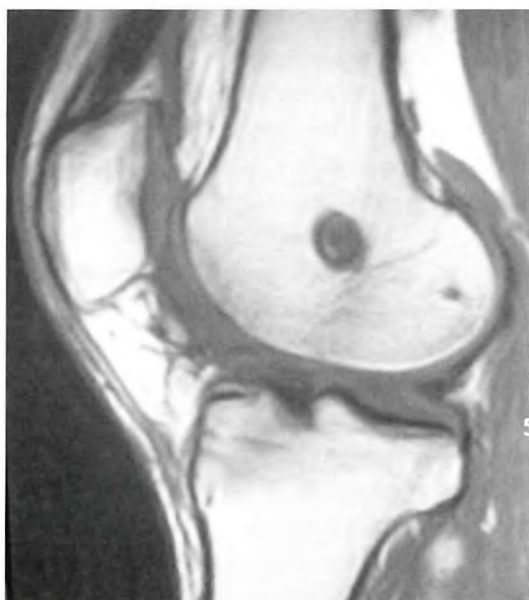


Fig. 1. RNM del túnel femoral en el plano sagital.

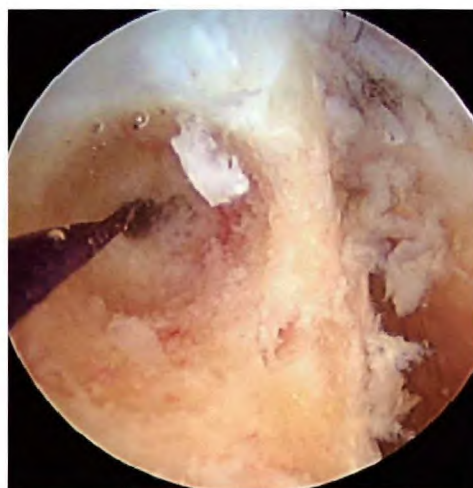


Fig. 2. Artroscopia del túnel femoral en posición idónea, dejando 2 mm de pared posterior.

sionado y muy elongado en flexión provocando un déficit de flexión [40,50,51]. Si la plastia se tensa en flexión, habrá una laxitud inaceptable en extensión y si además coexiste con un túnel tibial muy anterior, también se producirá una sobretensión de la plastia en los últimos grados de extensión por pinzamiento con el techo de la escotadura o por un déficit en los últimos grados.

Cuando el túnel femoral es muy posterior la plastia se tensa en extensión y debilita. Si aguanta sin romperse originará una contractura en flexo con déficit de la extensión en los últimos grados. Esto altera la marcha con riesgo de provocar dolor anterior de la rodilla por sobrecarga fémoropatelar e incluso si se fija en extensión para eliminar este efecto, tendremos entonces un aflojamiento en flexión [48].

En cuanto al túnel tibial originalmente se pensaba que su colocación era menos importante, con un área isométrica mas amplia en el plano sagital, pero ha demostrado tener una sustancial relevancia en los resultados postoperatorios [41-44]. La colocación del túnel tibial debe permitir que las fibras del LCA estén inclinadas y paralelas a la línea de Blumensaat con la rodilla en extensión (Figura 3), situándose en su salida en la huella de las fibras anteromediales del LCA [41-43,52-54] aunque otros autores recomiendan la salida de dicho túnel tibial en la región posteromedial de la huella del LCA para evitar los riesgos de contractura en extensión y en flexión [42,43,45,52,53,55]. Nuestra posición actual coloca el túnel tibial ligeramente excéntrico, anterior y medial, a 5 mm del centro de la huella en tibia del LCA (Figura 4).

Un túnel tibial demasiado anterior provocará el pinzamiento del injerto con el techo de la escotadura intercondílea en la extensión, lo cual aumenta la tensión del injerto difi-



Fig. 3. RNM del túnel tibial posterior con fibras del injerto no paralelas a la línea de Blumensaat.

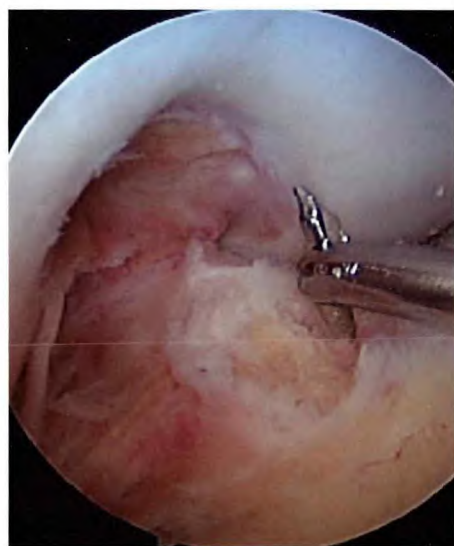


Fig. 4. Artroscopia de la salida de la aguja guía en la tibial por las fibras anteromediales del LCA original.

cultando la incorporación biológica [43,56] o bien originar un síndrome de cílope [57,58] que produce una pérdida de extensión [22,42,43,53,59-61]. Por su parte, un túnel tibial muy posterior causará excesiva laxitud en flexión y tensión durante la extensión. Sin embargo, en los pacientes con *recurvatum* está indicado un túnel tibial algo mas posterior acompañado, en ocasiones, del fresado el techo de la escotadura intercondílea para conseguir el rango de movilidad completo y evitar el pinzamiento en extensión [41,57,62].

Si nos fijamos en el plano coronal, un túnel en el fémur demasiado vertical y central (12 h), situación propia de las técnicas monotúnel, puede provocar una inestabilidad rotacional [63] con un test de *Pivot shift* positivo [64,65] (Figura 5).

En el plano coronal, una situación medial del túnel tibial puede pinzar la plastia con el cóndilo femoral medial y contra el ligamento cruzado posterior. Por el contrario, una situación demasiado lateral provocará un pinzamiento contra la cara interna del cóndilo femoral lateral y una inestabilidad rotatoria [13,33,42,53,66,67].

Resolución de problemas

El objetivo de la cirugía de recambio de una plastia de LCA, una vez estudiada la rodilla y descartadas lesiones asociadas, será visualizar la salida de los túneles previos así como el límite de la pared posterior y su integridad en fémur; para ello debe procederse a una limpieza minuciosa de los restos de la antigua plastia y regularizar, mediante fresado, la pared interna del cóndilo femoral externo para facilitar la colocación de la guía femoral. En ocasiones es necesario ampliar o limpiar la escotadura de posibles osteofitos que, a veces, dificultan la extensión con una trocleoplastia. Una vez hecho, los nuevos túneles deben respetar, en la medida de lo posible, las inserciones anatómicas. Pero también deben apartarse a la salida de los túneles antiguos, si no están en situación correcta, así como diverger de su dirección para evitar el solapamiento y el efecto cañón de escopeta [68] (Figura 6).

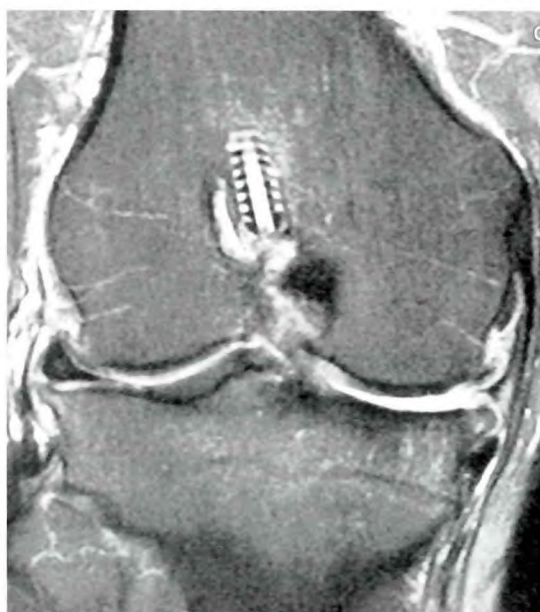


Fig. 5. Corte coronal RNM del túnel femoral verticalizado siguiendo la técnica monotúnel o transtibial.

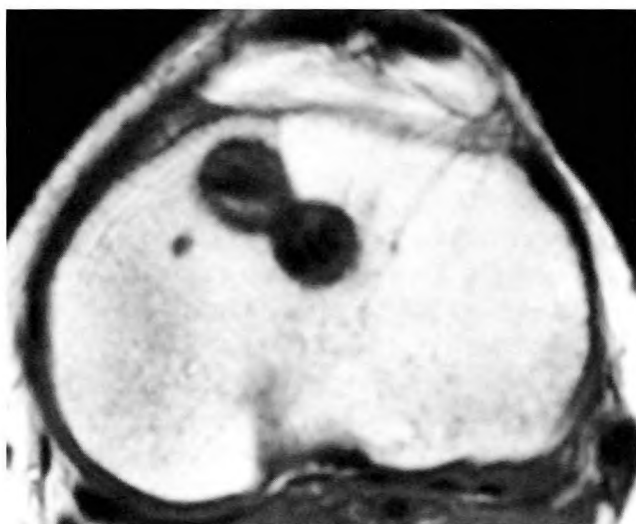


Fig. 6. Corte axial en RNM donde se visualiza el efecto cañón de escopeta en la tibia.

En el fémur para evitar los túneles antiguos hay que crear un nuevo portal pararrotuliano anteromedial para la introducción de la guía femoral; este debe crearse bien abajo y pegado al cóndilo femoral interno, aunque teniendo cuidado de no dañarlo con la introducción de la broca. Forzando la flexión de la rodilla a más de 90°, para evitar dañar las estructuras vasculonerviosas con las agujas, redirigiremos el túnel femoral a una situación mas posterior y aproximadamente a las 22 h o 14 h en el plano coronal, con una dirección mas horizontal y perpendicular al cóndilo femoral externo (Figura 7, Figura 8).



Fig. 7. Corte coronal de RNM del túnel femoral en posición de las 22 h rodilla derecha.

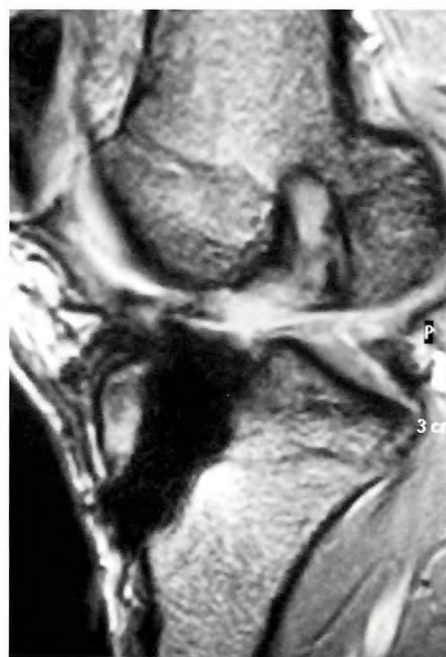


Fig. 8. Corte sagital RNM del túnel tibial y femoral ensanchados.

Si la pared posterior del cóndilo femoral externo es insuficiente, hay varias opciones técnicas entre las que se incluye el uso de una fijación extracortical tipo Endobutton®, la fijación *over-the-top* mediante un tope, la creación de un bolsillo femoral endoscópico y el cambio de orientación del túnel femoral mediante portales accesorios o mediante técnica fuera-dentro [68].

La retirada de los tornillos o sistemas de fijación anteriores puede ser difícil, perdemos tejido óseo por lo que no siempre será obligada si no molestan para la colocación de los nuevos túneles. Incluso, en ocasiones, sirven de soporte del túnel antiguo para evitar caer en él cuando labramos otro muy próximo aunque también se puede introducir un nuevo tornillo en el túnel antiguo con el mismo objetivo. En caso de que se produzca este efecto, y se comuniquen en mayor o menor medida los dos túneles, jugaremos dentro del túnel con la colocación de la plastia y de los tornillos o sistema de fijación elegido, intentando que el taco óseo quede bloqueado contra pared sana y no contra el túnel antiguo. La visualización periódica a través del túnel tibial nos permitirá conocer la situación exacta de la antigua plastia, su túnel y si lo estamos invadiendo. Cuando es necesaria la retirada de material previo como los tornillos interferenciales, resulta imprescindible a menudo tener el destornillador adecuado, escoger el portal previo desde el cual se introdujo y flexionar la rodilla imitando el momento implantación. Si no se puede extraer se puede brocar sobre

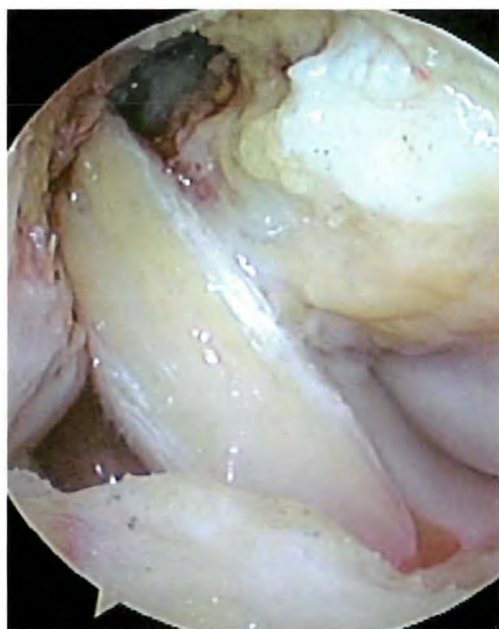


Fig. 9. LCA realizado mediante técnica monofascicular bitúnel, túnel femoral desde un portal pararrotuliano anteromedial.

ellos cuando son biorreabsorbibles. Si se han usado grapas, es recomendable tener el extractor apropiado [54].

Sólo en caso de túneles muy anchos (Figura 9), fístulas de líquido sinovial a través del túnel o de plastias artificiales con intensa sinovitis haremos un recambio en dos tiempos colocando injerto óseo en los túneles antiguos; el fenómeno de expansión de los túneles óseos ocurre con mayor frecuencia con el uso de plastias de isquiotibiales, aloinjerto de aquiles e implantes sintéticos [68], provocado por el efecto denominado «parabrisas» dentro del túnel cuando este no se ajusta perfectamente a la plastia; este efecto se minimiza utilizando tornillos interferenciales que bloqueen la plastia lo mas cerca posible de su salida a la articulación.

Otra situación que nos puede obligar al recambio en dos tiempos es la falta de movilidad mayor de 5° en extensión y de 20° en flexión [26] así como una infección activa.

I Técnicas de Doble fascículo

Mención aparte merece la técnica de doble fascículo para la reconstrucción del LCA. Tanto los estudios en cadáver como algunos estudios clínicos demuestran que biomecánicamente hay mayor estabilidad rotacional. Sin embargo, estos resultados no se trasladan después a la clínica donde las diferencias con la técnica monofascicular apenas es apreciable. Potenciales complicaciones asociadas con el doble fascículo anatómico son la dificultad en la cirugía de revisión por el número de túneles y ensanchamiento de la huella tibial, la mayor probabilidad de error en la colocación de los túneles, así como la falta de consenso en el ángulo de tensión para los diferentes fascículos, sin olvidar la fractura del puente óseo intertúneles.

Nos preguntamos si realmente las técnicas de doble fascículo protegen los meniscos y mitigan el establecimiento y la progresión de cambios artrósicos y si el incremento de la complejidad técnica de la cirugía primaria y de revisión lo justifica para el cirujano no experto. Por otro lado, aunque las diferencias clínicas no sean significativas, también son muchos los artículos con evidencia clínica que han demostrado que el fascículo único convencional mediante técnica monotúnel no restaura el control rotatorio en el plano transversal durante las actividades mas intensas [69-73] por lo que algunos autores, entre los que nos encontramos, han propuesto una técnica híbrida denominada «fascículo simple anatómico» (Figura 10) en el que se realiza el túnel femoral desde un portal anteromedial imitando, en proporción similar, las fibras de ambos fascículos para aumentar también la estabilidad rotacional, gran problema de las técnicas monofasciculares monotúnel [68,74-76].

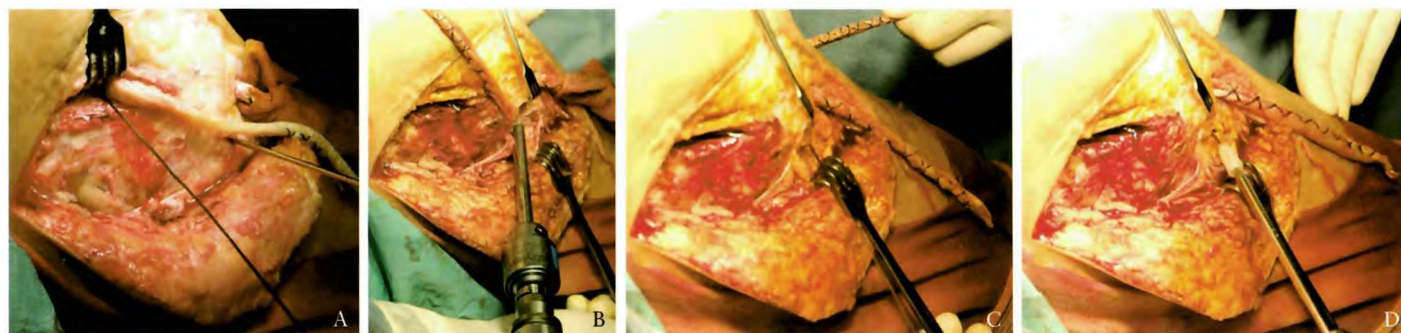


Fig. 10. a) Agujas guía indicando la situación de los túneles para el aloinjerto de ligamento lateral interno (LLI), b) brocado del túnel tibial para la inserción distal del ligamento lateral interno, c) tensado del aloinjerto de LLI previo a su fijación, d) fijación tibial del LLI; salida del aloinjerto por la parte externa, mientras que el aloinjerto de LCA asoma por la cara anterointerna de la tibia.

I Inestabilidades asociadas infradiagnosticadas

Ante una rotura del LCA, se deben explorar y examinar las pruebas complementarias de todos los elementos estabilizadores pasivos de la rodilla tanto en la consulta como en quirófano, bajo anestesia. Las lesiones asociadas pueden comprometer el futuro de la plastia por inestabilidad residual; estructuras como el ligamento lateral interno (LLI), ligamento lateral externo (LLE) y ángulo pósteroexterno (APE), ligamento cruzado posterior (LCP) y cápsula posterior e incluso menisectomías, en especial del cuerno posterior del menisco interno, que pueden alterar la cinemática de la rodilla y por tanto aumentar las sollicitaciones sobre el LCA [32,77-79]. Más del 15% de los fracasos de la cirugía del LCA son debidas a la falta diagnóstica de algún tipo de lesión ligamentosa, meniscal o cartilaginosa asociadas en el momento de la cirugía. Getelman et al [32] publicaron que el 15% de sus 26 casos de revisión del LCA eran debidos a inestabilidades asociadas tanto póstero-externas como ántero-internas.

La asociación de un fallo de LCA y LLI (inestabilidad anteromedial) (Figura 11), aconseja actuar simultáneamente sobre las dos estructuras ya que el fallo del LLI implica un aumento de tensiones sobre el LCA. Una posibilidad es realizar la ligamentoplastia de LCA con aloinjerto de la mitad del tendón de Aquiles realizando el anclaje femoral sin fijar el injerto en la tibia. En un segundo paso realizar una incisión cutánea centrada sobre el LLI y anclando la mitad restante del aloinjerto en el epicóndilo medial. Se busca el punto isométrico del LLI en la cara antero-interna de la ti-



Fig. 11. Reparación del ángulo posterolateral mediante aloinjerto preparado de hemitendón de Aquiles. La pastilla ósea del aloinjerto se bloquea con un tornillo femoral en la inserción del tendón popliteo. Se pasa por la región posterolateral de la tibia hacia la cara anteroexterna donde se bloquea con un tornillo interferencial mientras se mantiene la tibia en cajón anterior y rotación interna.

bia y efectúa un túnel desde el lado interno hasta el externo de la tibia por donde pasará y se anclará el injerto. Finalmente se prueba la tensión del nuevo LCA y se fija con un tornillo interferencial y grapa si procede.

También están indicadas otras técnicas sobre el LLI como son el adelantamiento de su inserción o una ligamentoplastia con tendón del semitendinoso manteniendo su inserción distal, desinsertando la porción proximal y suturándolo sobre si mismo después de pasarlo por detrás del tendón del músculo adductor mayor. Si hay una inestabilidad anteromedial grave y el paciente ha sufrido después menisectomía medial se puede considerar, además, un trasplante de menisco interno [54].

La inestabilidad póstero-lateral es probablemente la lesión asociada que pasa con mayor frecuencia desapercibida; Gersoff y Clancy [80] estimaron una incidencia del 10-15% de inestabilidades pósterolaterales en pacientes con déficit crónico del LCA. Cuando fallan el LCA y el ángulo póstero-externo se aconseja la reconstrucción de ambos. El tratamiento quirúrgico puede incluir una reparación primaria de las lesiones agudas o doble plastia para reconstruir el LLE y el tendón del popliteo. En ocasiones, en presencia de una varo muy acusado y *lateral thrust* puede estar indicada la osteotomía tibial valgizante para evitar el fallo del LCA por elongación crónica repetida [54,81].

La lesión asociada del ligamento cruzado posterior y anterior no es frecuente y puede inducirnos a error en la toma de decisiones; normalmente se opta por reconstruir en primer lugar el LCP y devolver la tibia a su posición anterior para, en un segundo tiempo quirúrgico, reconstruir el LCA. Si por error se fija en primer lugar el LCA en una situación de cajón posterior, será causa de fallo previsible del LCA. El motivo, según nuestra experiencia, de adoptar esta actitud en dos tiempos es porque la rehabilitación de uno y otro difieren; mientras el LCP precisa de una recuperación lenta en cuanto a movilidad se refiere y un trabajo preponderante sobre el músculo cuádriceps, el LCA se beneficia de las técnicas de recuperación precoz con un trabajo específico sobre los músculos isquiotibiales agonistas del LCA.

I Fallo en la fijación del injerto

Kurosaka et al [82] establecieron que el lugar de la fijación es el eslabón mas débil en el postoperatorio inmediato por lo que una fijación sólida es imprescindible para prevenir cambios en la posición del injerto en el interior del túnel, siendo la integración hueso-hueso mas rápida que la de tejido blando-hueso [54].

La resistencia de la fijación depende del tipo de injerto, de fijación y de la calidad del hueso. La fijación del hueso-ten-

dón-hueso (HTH) es más segura y ofrece menos problemas que la fijación de los isquiotibiales, pero a menudo la colocación idónea de la pastilla ósea puede resultar técnicamente mas exigente. Para la fijación del HTH, los tornillos interferenciales se han mostrado mas efectivos que las grapas, el poste u otros dispositivos [82,83] aunque pueden dar problemas a la hora de la fijación, como cuando avanzan en el túnel, la divergencia con el tornillo, la rotura del bloque óseo o del tornillo, daño de las fibras tendinosas, etc. Para la fijación de la cuádruple plastia de isquiotibiales se emplean fundamentalmente sistemas extracorticales tipo endobutton® (Smith&Nephew) aunque también pueden utilizarse los tornillos interferenciales y las grapas.

■ Tensión de la plastia

La tensión ideal de la plastia en el momento de la fijación depende de varios factores incluyendo la longitud, rigidez y viscoelasticidad del injerto así como la posición de la pierna en el momento de la fijación [26]. Cambios en el ángulo de flexión en el momento de la fijación, entre 0° y 30°, influyen más en la fuerza del injerto que la tensión aplicada [84,85].

Una tensión inadecuada de la plastia, tanto por exceso como por defecto, en el momento de la fijación puede ser motivo de fallo de la misma, ya sea con hueso-tendón-hueso o isquiotibiales; Yoshiya et al [86], en su estudio experimental en perros, vieron que al aumentar la tensión, disminuía la vascularización y se retrasaba la incorporación del injerto con una degeneración mixoide del injerto. También la excesiva tensión en la plastia, sobre todo con técnicas HTH, puede aumentar la presión articular que el paciente acusa en forma de rigidez y dolor, e incluso puede favorecer el desarrollo de una artrosis. Por por otro lado una falta de tensión puede conducir a una inestabilidad residual [54].

Se desconoce la tensión intraoperatoria adecuada [7], aunque se ha estimado necesaria una tensión inicial entre 20 – 40 N como fisiológica [21,87,88]; Jaureguito y Paulos [21] recomiendan para el hueso-tendón-hueso una tensión de 5-10 libras (entre 2 y 4,5 kg), con la rodilla a 10°-15° de flexión. Los isquiotibiales se fijan con mayor tensión 10-15 libras (4,5 a 7 kg) y la rodilla a 20°-30° de flexión. Más práctico, Howe et al [7] establecieron que la tensión aplicada al injerto en el momento de la fijación debería ser suficiente como para eliminar el cajón anterior pero permitiendo una movilidad completa de rodilla.

Una vez fijado el injerto en el fémur se deben realizar varios ciclos de flexoextensión de la rodilla para preinstalar el injerto antes de la fijación lo cual hace [89] que se reduzca la elongación del injerto después de fijado y permita compro-

bar que el injerto no tenga ningún movimiento en la salida tibial, es decir que se halla en posición isométrica. Antes de la fijación tibial, probaremos la tensión del injerto con el gancho bajo control artroscópico y la sensación debe ser la misma o parecida a la que tenemos con un LCA normal.

En cuanto a las técnicas de doble fascículo, el papel dinámico de los fascículos anteromedial y posterolateral en la estabilidad a diferentes ángulos de flexión no está claro. El fascículo anteromedial tiene una tensión constante desde la extensión completa hasta los 90° de flexión, mientras que el fascículo posterolateral disminuye su tensión con ángulos mayores de flexión [90].

■ Control de la isometría

Es capital que el injerto ya sea hueso-tendón-hueso o isquiotibiales nos quede isométrico a la flexo-extensión, es decir, haya la misma tensión de la plastia en todo el recorrido; la isometría es un principio biomecánico en la reconstrucción ligamentosa de la rodilla y viene determinada por la situación anatómica de los puntos de anclaje del ligamento, en el fémur y en la tibia, permitiendo que la longitud del mismo se mantenga constante durante todo el recorrido de flexoextensión de rodilla [91,92].

Algunos estudios han enfatizado la necesidad de limitar los cambios de longitud intraarticular de la plastia a menos de 3 mm durante la movilización de la rodilla [93]. Somos partidarios de comprobar la isometría durante la intervención mediante la colocación de un hilo de vicryl a través de los túneles y observando su comportamiento durante un ciclo de flexo-extensión de la rodilla.

Si el injerto no es isométrico el anclaje sufrirá un gran aumento de solicitaciones que serán proporcionales a la alteración de la isometría. En las fijaciones no idóneas, los métodos de recuperación funcional acelerada pueden hacer fallar la plastia por lo que en estos casos se recomienda una recuperación mas lenta.

■ Fallos en la selección e incorporación del injerto

Recientemente revisiones sistemáticas en estudios prospectivos aleatorizados comparando la plastia de isquiotibiales con las de HTH, han sugerido que el tipo de injerto no es el principal determinante del éxito de la reconstrucción del LCA. Estos trabajos mantienen que el uso de isquiotibiales previene el dolor anterior de la rodilla, mientras que el tendón rotuliano ofrece mayor estabilidad [94].

Puesto que la mayoría de los fallos se deben a errores técnicos y no a la elección del injerto, lo que cuenta es la experiencia del cirujano con las diferentes técnicas. Tradicionalmente el HTH ha sido el *gold standard* de los autoinjertos

durante muchos años para un gran número de cirujanos, pero el uso mas reciente de la cuádruple plastia de ST-RI ha ganado popularidad. Otras posibilidades, aunque menos populares, son el tendón cuádrupital y la cintilla iliotibial.

Entre las ventajas del injerto autólogo están su incorporación mas rápida al hueso, sin riesgo de transmisión de enfermedades o reacción inmune. Sin embargo, la morbilidad del lugar de extracción así como las potenciales limitaciones del tamaño son temas de discusión. Además, el uso de autoinjertos supone una limitación para su uso en caso de precisar una cirugía de recambio. En estos casos el HTH ipsilateral es a menudo de elección si no se ha utilizado en la cirugía primaria o en su defecto el contralateral [95,96]. El uso repetido del HTH o del cuádruple ST-RI también ha tenido éxito aunque hay dudas sobre las propiedades mecánicas del autoinjerto reextraído, por lo que hoy día no se recomienda su reutilización [54,95,97-101], aunque Rubinstein et al [102] no han demostrado mayores complicaciones.

Una historia de problemas femoropatelaes en el paciente debería hacer considerar al cirujano otras opciones distintas al HTH autólogo para la revisión del LCA [47,38,103].

Por su parte los aloinjertos se utilizan cada vez más, tanto en la cirugía de recambio como en la primaria. Entre las posibilidades están el tendón Aquiles (Figura 12), tibial an-



Fig. 12. Aloinjerto de tendón de Aquiles para recambio de una plastia de LCA (salida a nivel del túnel tibial bloqueada con grapas).

terior, tibial posterior, tendón rotuliano, tendón cuádrupital, bandeleta iliotibial e isquiotibiales. Ofrecen ventajas como la menor morbilidad al evitarse las complicaciones de la extracción de la plastia, un menor tiempo quirúrgico y una mayor posibilidad de seleccionar el tamaño y la forma del injerto; entre las preocupaciones se encuentran la incorporación biológica, el riesgo de transmisión de enfermedades, el ajuste del tamaño al receptor, la disponibilidad y el coste [104-110]. Probablemente, la transmisión de enfermedades es el más importante que hace su uso no tan extendido, pues no se ha eliminado por completo el riesgo en los aloinjertos frescos congelados; se estima que el riesgo de infección es de un caso por millón suponiendo que se sigan las guías de la Asociación Americana de Bancos de Tejidos. Para eliminar este riesgo, sería necesario una esterilización secundaria mediante irradiación gamma a dosis de 3 mrad sobre el aloinjerto fresco congelado pero esa dosis deteriora las propiedades mecánicas del mismo, la tasa de incorporación y la inmunogenicidad [104-108], por lo que se ha intentado utilizar el injerto fresco congelado [111] el cual, tras su extracción de forma estéril, es rápidamente congelado a -80°C , eliminando la viabilidad celular pero manteniendo las propiedades mecánicas del tejido [112,113]. En cuanto a los resultados, no se han encontrado diferencias significativas con pruebas objetivas y funcionales entre los dos grupos de injertos después de un año [32,33,114-116].

Por tanto, debido a que no hay una única opción válida de elección del injerto para la reconstrucción, cada caso debe ser evaluado individualmente. Factores como el injerto usado previamente, situación de los túneles y ensanchamiento, presencia de síntomas femoropatelaes, incisiones preexistentes en la piel, preferencias del paciente, etc. deben ser tenidas en cuenta. El comportamiento biológico y los plazos de integración de auto y aloinjertos, deben conocerse bien para poder independizar el tratamiento rehabilitador [54].

Los ligamentos artificiales de Dacron, Gore tex, tan populares en los 80 se han desechado por el gran número de complicaciones aparecidas; aflojamiento y fallo mecánico, sinovitis, osteolisis, dolor persistente e infecciones [38,115-119]. En caso de tener que retirar alguno se aconseja extraerlo completamente, limpiando de forma meticulosas los posibles restos que pueden generar una respuesta inflamatoria con ensanchamiento del túnel y degeneración del cartílago que puede hacer necesaria una sinovectomía. A menudo es necesario un procedimiento en dos tiempos cuando hay una marcada osteolisis del túnel femoral con ensanchamiento del mismo [54].

I Fallo biológico en la incorporación del injerto

Se considera un fallo biológico cuando una rodilla con una plastia de LCA, autóloga o aloinjerto, no teniendo ningún error técnico quirúrgico ni traumatismo posterior se vuelve inestable [47]. Es conocido que cualquier injerto autólogo o aloinjerto una vez implantado sufre unos procesos biológicos como necrosis del injerto, revascularización, repoblación celular, aposición de fibras colágenas y remodelación [56,120], un proceso que se conoce como ligamentización [52]. El retraso de revascularización del injerto, por una tensión excesiva, inadecuada inmovilización postoperatoria, una infección o la reacción inmune, origina un retraso de integración del injerto [83,120,121].

Durante la fase de ligamentización la plastia es particularmente sensible, exigiendo cuando se utilizan aloinjertos una rehabilitación cuidadosa [104,122]. También, como se ha visto en modelos de animales, la integración de las plastias tendinosas es más lenta que con el HTH [123], aunque no se ha demostrado en clínica.

I Infecciones

Las infecciones deben ser clasificadas en la categoría de fallo biológico, pues aunque los factores técnicos durante la intervención o en el postoperatorio pueden influir, la infección es rara en esta cirugía, apenas un 0,5%, aunque puede ser devastadora. La persistencia de signos clínicos como la fiebre por encima de 38° - 39°, unos parámetros analíticos elevados (leucocitosis, aumento PCR y VSG), dolor en fondo de saco subcuadricipital y derrame de características inflamatorias o infecciosas deben plantear la necesidad de irrigar la articulación abundantemente de inmediato y desbridada mediante lavado artroscópico asociando terapia con antibióticos de amplio espectro, de forma empírica, a la espera de los cultivos. La decisión de retirar el injerto debe ser personalizada aunque el lavado artroscópico precoz suele ser resolutorio en la mayoría de los casos. Los factores decisivos para la extracción de la plastia incluyen la extensión de la infección, el organismo causante, el tipo de injerto, en especial los artificiales, y el tipo de fijación. La revisión en caso de deterioro irreversible de la plastia, no debe considerarse al menos hasta 6 semanas después, una vez se han restablecido los valores de laboratorio y los signos y síntomas clínicos de infección [36,124-126].

I Pérdida de la movilidad articular o artrofibrosis

Después de la cirugía de LCA la incidencia de déficits de movilidad de rodilla, una pérdida de flexión, de extensión o de ambas que puede abarcar desde pocos grados hasta la rigidez está entre el 5.5% y el 24%, siendo la complicación mas frecuente [20,23,129-131].

En general, la pérdida de extensión es la que más problemas funcionales plantea sobre todo por la sobrecarga secundaria de la articulación patelofemoral por la marcha en flexo, así como por la dificultad para ganar fuerza de cuádriceps que empeora los problemas femoropatelares [20,23,129]. Una pérdida de extensión de sólo 5° constituye un resultado inaceptable en un atleta profesional [23]. La pérdida de flexión, sin embargo, no constituye un problema a no ser que esté por debajo de los 120° o menos [129] y depende del estilo de vida del paciente. La falta de flexión solo será reseñable en actividades como subir escaleras, ponerse en cuclillas, sentarse o arrodillarse.

Entre las causas principales que generan un déficit de movilidad y las subetiologías que derivan en ella podemos enumerar dos grandes grupos [16,20,129] la artrofibrosis primaria o capsulitis y la artrofibrosis secundaria.

La capsulitis o artrofibrosis se ha definido como un proceso cicatricial que cursa con formación de adherencias y tejido fibroso secundario a un cuadro inflamatorio o de derrame intraarticular de cualquier etiología. Son rodillas que cursan con dolor, inflamación persistente, déficits de movilidad en extensión, en flexión o ambas (las pérdidas a menudo están entre los 10° de extensión y los 25° de flexión), defectos de movilidad rotuliana, patela baja y síndrome de contractura infrapatelar [16,22,27,128].

Hablamos de artrofibrosis primaria en aquellas que se originan sin que existan causas objetivas que limiten la movilidad. En la etiopatogenia de la artrofibrosis primaria, histológicamente se evidencia una proliferación exagerada endotelial y una desordenada disposición de las redes proteínicas causadas por una activación y proliferación de fibroblastos. A esto se asocia con una densa formación de colágeno. Por el contrario, en la artrofibrosis secundaria, existe una causa que limita la movilidad de la rodilla desencadenando una respuesta cicatricial exagerada.

Un excesivo tiempo de inmovilización postquirúrgica, o un postoperatorio muy doloroso con derrames de repetición, pueden originar una artrofibrosis. Por eso, es aconsejable una rehabilitación suave inicial, no dolorosa y que no produzca una reacción inflamatoria, pero que consiga extensión completa y flexión de mínimo 90°, antes de las 4 semanas, siempre que consideremos que la fijación de la plastia lo permite.

El pinzamiento con o sin excesiva tensión de la plastia tiene su origen por una trocleoplastia insuficiente, la lesión de cóclope o por túneles mal situados (Tabla 3).

El pinzamiento secundario a trocleoplastia inadecuada y lesión de cóclope, en la escotadura o en la pared medial del cóndilo femoral externo, suele ser secundario a un defecto

Tabla 3. Fallos habituales en la colocación de los túneles y su consecuencia sobre la tensión de la plastia

Túnel	Posicionamiento	Consecuencia sobre la plastia
FEMORAL	Anterior	Excesiva tensión en flexión/laxitud en extensión
	Posterior	Excesiva tensión en extensión/laxitud en flexión
	Central/vertical	Inestabilidad rotatoria
TIBIAL	Anterior	Excesiva tensión en flexión/pinzamiento escotadura en extensión
	Posterior	Excesiva tensión en extensión/pinzamiento contra el LCP
	Medial	Pinzamiento en el cóndilo femoral medial/pinzamiento contra LCP
	Lateral	Pinzamiento cóndilo femoral lateral

de técnica con mala colocación de los túneles que lleva a un déficit de extensión, de flexión [1,25,26,47] o, lo que es peor, a un aflojamiento progresivo de la plastia. El pinzamiento más frecuente se produce en la escotadura troclear por una lesión de cílope, un túnel tibial anterior o una inadecuada trocleoplastia en un injerto sobredimensionado [20,55,57,129].

La lesión denominada cílope (Figura 13) consiste en la interposición anterior y lateral, por delante de la inserción tibial del nuevo ligamento, de tejido fibroso que hará de tope durante la extensión, limitando los últimos grados. Su formación puede minimizarse con la limpieza cuidadosa de los restos del ligamento cruzado o de los detritus generados durante la cirugía y la adecuada disposición de los túneles para evitar el pinzamiento anterior que puede dañar algunas fibras de la plastia y formar el cílope [57].

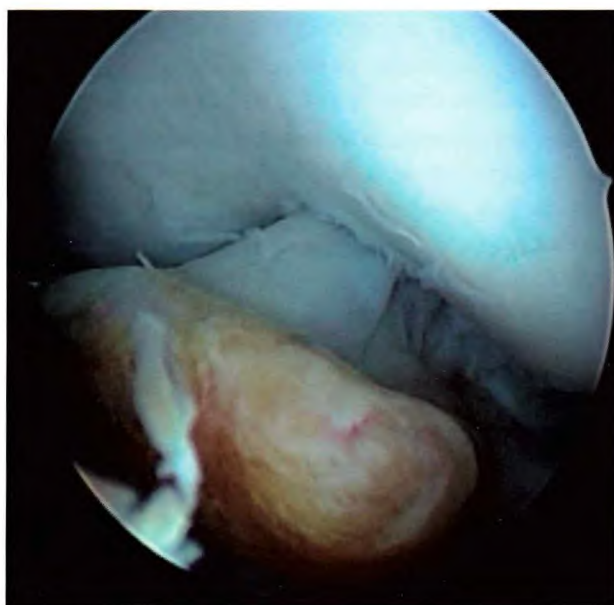


Fig. 13. Lesión de cílope, imagen artroscópica.

La RNM está indicada para evaluar un posible pinzamiento sobre la plastia [26,48,132]. Los injertos libres de roce, tendrán una señal homogénea de baja intensidad, similar al tendón, mientras que los injertos pinzados demostrarán un irregular incremento de la señal con estrechamiento de la sustancia intermedia [132]. Para evitar el roce en la tróclea, habrá que fresar en la escotadura hasta que nos permita realizar una flexo-extensión completa de la rodilla sin contacto con la plastia.

Se ha considerado que la realización de la cirugía del LCA antes de las 4 semanas después de la lesión aumenta el índice de artrofibrosis, aunque seguimos a Hermann et al [138] quienes demostraron que más que el tiempo transcurrido desde la cirugía los factores predictivos de artrofibrosis son la reacción inflamatoria que tenía la rodilla y el balance articular previos a la cirugía. En nuestra experiencia, aconsejamos operar con una rodilla sin signos inflamatorios, no dolorosa y con un balance articular completo. En caso de tener que realizar la cirugía en fase aguda, estaremos especialmente atentos al periodo de recuperación inmediato siendo, en ocasiones, necesario adelantar los plazos de movilización. Particular atención requieren aquellos pacientes operados de forma aguda con lesión del ligamento lateral interno (sobre todo en su región proximal), especialmente doloroso al realizar la flexión que requieren una infiltración a dicho nivel e incluso intraarticular para evitar la rigidez postoperatoria.

También la artritis séptica postcirugía de LCA puede provocar sinequias fibrosas que desencadenen artrofibrosis. Recomendamos en el tratamiento de la artritis séptica post-LCA realizar lavado articular y limpieza de las sinequias fibróticas que se evidencien en la cirugía iniciando movilización suave a las 24 h de la cirugía.

La clásicamente denominada distrofia simpático refleja como en otras localizaciones provoca en los últimos estadios rigidez articular por lo que dentro de nuestro diagnóstico diferencial no debe olvidarse.

Tratamiento de la rigidez post-cirugía del LCA

A pesar de lo aparentemente imprevisible de muchas de estas complicaciones, muchas de ellas se pueden evitar cuidando los detalles en la selección del paciente, el momento de la intervención, la medicación perioperatoria, la realización de una técnica quirúrgica depurada, precisa, cuidadosa con los tejidos y aséptica, así como un control preciso del postoperatorio inmediato, los tiempos de inmovilización y de la recuperación funcional haciendo especial énfasis en el logro de la extensión completa, la movilización rotuliana, el fortalecimiento de cuádriceps e isquiotibiales y la carga precoz progresiva [20,24,124,133-136].

Independientemente de la causa de la rigidez, la resolución de la misma en fases precoces debe ir orientada hacia una intensa recuperación, utilización de máquinas de CPM (*continuous passive movement*), yesos en extensión, trabajo muscular del músculo cuádriceps e isquiotibiales, movilizaciones pasivas, fisioterapia y un tratamiento médico que evite el dolor y los procesos inflamatorios (AINES, corticoides orales e incluso infiltraciones intraarticulares en el LLI).

El manejo de la hemartrosis y las sinovitis es importante, pues los derrames voluminosos inhiben la activación muscular del cuádriceps llevando a una marcha alterada con pérdida de movimiento, en especial de la extensión. En los casos refractarios se debe realizar una artrolisis artroscópica, limpiando el abundante tejido fibroso neoformado, resección de posibles lesiones de cílope y si existe pinzamiento, puede ser necesaria, la trocleoplastia. Rara vez se precisa una reintervención de la plastia y si el déficit es para extender la rodilla, la cirugía debe ir seguida de un yeso en extensión durante 24/48 h, pues una vez corregido el factor mecánico suele haber una tensión residual en la cápsula posterior que también hay que vencer. Posteriormente se puede continuar con una ortesis que fuerce la extensión de forma continua [16,20,22,57,129,137].

Rara vez la rigidez es tal que la plastia se hace innecesaria y puede resultar incluso aconsejable la resección de la misma para eliminar las presiones sobre el cartílago articular y permitir mayor rango de movilidad [16,22,127,128].

Dolor persistente

Como referíamos al principio, el concepto de fracaso de cirugía del LCA, no va exclusivamente ligado en términos de estabilidad sino que situaciones con un dolor persistente en relación con la intervención, pueden provocar la sensación en el paciente de un mal resultado si no se corrigen. Las complicaciones incluidas en este grupo rara vez son subsidiarias de revisión de la plastia, pero pueden precisar reintervención en determinados casos refractarios.

El dolor anterior de rodilla es una de las complicaciones más frecuentes de la reconstrucción del LCA con una incidencia que varía entre el 3 y el 47% [15,23,62] y depende de varios factores, sobre todo del tipo de injerto obtenido y del protocolo de rehabilitación postoperatoria. La existencia de dolor anterior previo, lesiones femoropatelares, contractura en flexión, debilidad del músculo cuádriceps y una rehabilitación agresiva con sobrecarga del tendón rotuliano incrementarán el riesgo de dolor anterior de rodilla [15,23,135,139,140]. Un cuadro específico, ya comentado, lo constituye la contractura del tendón rotuliano con rótula baja que puede verse como parte del síndrome de contractura infrapatelar dando lugar a un incremento en las fuerzas de contacto de la femoropatelar y un aumento de las fuerzas de traslación anterior de la tibia en los últimos grados de extensión.

Noyes y Barber [104] recomendaron evitar el uso de tendón rotuliano (Figura 14) en casos en los que ya se había utilizado previamente o en pacientes con condropatía femoropatelar grave, malalineamiento rotuliano, profesiones que obligan a adoptar posición de rodillas frecuentemente, tendón rotuliano estrecho y tendinopatía rotuliana [104]. Durante la intervención debe extraerse la plastia de forma cuidadosa, del tamaño adecuado y evitando el cierre del tendón con excesiva tensión cubriéndolo con el paratenon. Nosotros rellenamos el defecto de la rótula con injerto óseo esponjoso, restos del taco óseo de la propia plastia, para evitar el dolor al arrodillarse o *kneeling pain* por el defecto residual y cubrirlo mediante sutura del paratenon.

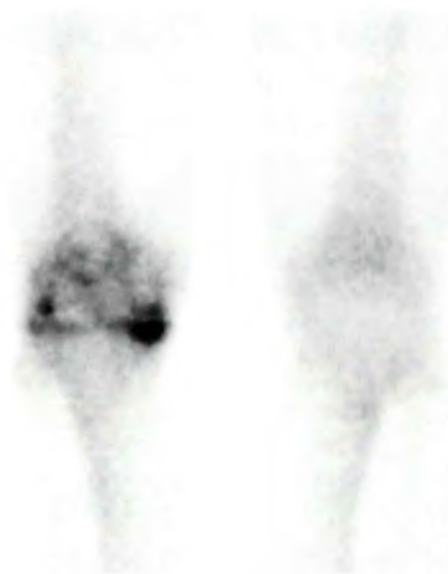


Fig. 14. Gamagrafía. Signos degenerativos intensos en el compartimento femorotibial interno postmeniscectomía.

Muchos de los problemas del aparato extensor se pueden prevenir mediante una técnica quirúrgica cuidadosa y precisa así como con un protocolo de rehabilitación adecuado que incida en la recuperación del trofismo muscular del cuádriceps, principal responsable de los desequilibrios a nivel del aparato extensor.

Al tratar el tema de la morbilidad asociada a la extracción del injerto, merece la pena hablar de nuevo de indicaciones a la hora de utilización de un tipo u otro de autoinjerto. Son muchos los trabajos que han estudiado las características de cada uno de los dos injertos mas utilizados, (HTH) de tendón rotuliano e isquiotibiales (ST-RI) y seguimos sin inclinar la balanza de forma definitiva hacia ninguno de los dos lados (Tabla 4).

I Artropatía; dolor del cartílago fémorotibial

Uno de los objetivos primordiales de la cirugía del LCA es la prevención del desgaste de la rodilla mediante la estabilización de la misma. El desarrollo de la artrosis también puede ser el resultado de lesiones previas o bien del traumatismo inicial que podría haber causado lesiones de cartílago, menisco, edema óseo o *bone bruises* de la literatura en inglés, o de otros ligamentos de la rodilla. En un estudio de RNM de lesiones agudas de LCA [151,152] se encontraron un 70% de incidencia de edema óseo, sobre todo en la porción medial del cóndilo femoral externo y en la región posterolateral del platillo tibial externo, que podría ser una causa, en el futuro, de artrosis.

Las lesiones meniscales son también frecuentes en pacientes con lesión aguda de LCA (45-81% casos) [153-157] siendo las del menisco externo ligeramente mas frecuentes. A menudo estas lesiones no pueden ser reparadas sino mediante meniscectomía lo cual predispone en el futuro al desarrollo de una artrosis [155,158,159].

Por otro lado, la inestabilidad recurrente antes o después de la reconstrucción del LCA puede comprometer lesiones meniscales y de cartílago. La incidencia de lesión meniscal en pacientes con inestabilidad crónica de LCA es del 73% al 91%, con mayor prevalencia de lesiones de menisco medial [154,156], debido a su función como estabilizadores secundarios de la rodilla, en especial del cuerno posterior del menisco interno [77,162].

Muchas de estas lesiones preexistentes no son siempre reparadas en la cirugía del LCA y pueden ser motivo de descontento por parte del paciente. El cirujano debe ser consciente de que en estos casos la cirugía de revisión no logrará un resultado completamente satisfactorio en la mayoría de los casos.

I Mala recuperación funcional

Durante el proceso de integración de la plastia hay largos periodos con un ligamento con menor resistencia y en muchos puntos avascular. Incluso, en el caso de los aloinjertos, durante mucho tiempo el tejido es necrótico. Una rehabilitación agresiva y temprana o un retorno precoz a la actividad laboral o deportiva, cuando la plastia no está comple-

Tabla 4. Diferencias fundamentales asociadas clásicamente a la utilización del autoinjerto tipo HTH y ST-RI. 94, 141-150

	A Favor	En Contra
HTH	Fijación con taco óseo Mayor capacidad de revascularización Mayor estabilidad Menos fallos Mayor fuerza tensional Mejor flexión Reincorporación mas rápida y vigorosa a los deportes Mejor <i>Tegner Score</i>	Dolor anterior de rodilla Artrosis tardía sobre todo patelofemoral Dificultad para arrodillarse Dificultad para flexoextensión Menos fuerza a la extensión (6 primeros meses) Acortamiento Tendón rotuliano Disminución sensibilidad región medial Técnica mas exigente Pacientes esqueléticamente inmaduros
ST-RI	Facilidad para la extensión Menos dolor anterior de rodilla Menor dolor al arrodillarse	Disminución fuerza para la flexión (6 primeros meses) Dolor posterior de rodilla Debilitamiento de músculos agonistas del LCA Ensanchamiento de túneles Fijación hueso-tejidos blandos Neuromas del safeno interno Hematomas

tamente integrada puede llevar al fallo del LCA. Las técnicas actuales de rehabilitación, someten al injerto a más ciclos de flexión en el postoperatorio precoz que antes, incrementando la posibilidad de fallo. A menudo el proceso es progresivo y silente antes de que el fallo se produzca. Las fibras individuales comienzan a fallar, disminuye el volumen del remanente ligamentoso y puede hacer disminuir la resistencia del injerto lo que contribuye a la elongación del mismo y al fallo de las fibras mas tensas, para acabar en una anormal laxitud anterior.

Por su parte, la rehabilitación tras cirugía de revisión del LCA ha de ser diferente y más conservadora que la cirugía primaria. Los pacientes deben recordar que los resultados son menos predecibles y, por lo tanto, no deben sobrepasar los límites marcados para ellos. Cada protocolo de rehabilitación debe estar personalizado y basarse en el tipo de reconstrucción, la fijación y el tipo de injerto, protegiendo la deambulación con dos bastones y retrasando el retorno a las actividades mas intensas [54].

Hay una serie de factores claves para la recuperación funcional en el postoperatorio, tras la reconstrucción del LCA, como son:

- Limitar la extensión activa desde 30° hasta 0° pues provoca solicitaciones y tensiones de la plastia, por lo que debe realizarse de forma asistida durante las primeras semanas.
- Los ejercicios de cadena abierta provocan fuerzas de cizallamiento máximo.
- Los ejercicios de cadena cerrada no provocan tensión sobre la plastia del LCA.

Además, existen protocolos que marcan las pautas para el retorno a las actividades restringidas o al deporte cuando se cumple [163]:

- Un rango de movilidad completo.
- Una fuerza del m cuádriceps mayor del 85% de la del lado contralateral.
- Una fuerza de isquiotibiales semejante a la del lado contralateral.
- Buen balance muscular isquiotibiales/m cuádriceps > 70%.
- Salto monopodal de longitud del 85% a la del lado contralateral.
- Una diferencia entre ambas rodillas con KT100 <3 mm.

La cirugía de recambio de LCA es una técnica exigente y muestra resultados, a menudo, inferiores a los de la cirugía primaria [33,34,37,54,96,114,164-167], asociando hasta en un 90% casos problemas de cartílago, menisco, alineamiento en varo o lesiones ligamentosas adicionales que afectarán al resultado [33-35,37,96,114,164]. Para muchos es una ciru-

gía de rescate cuyo objetivo es la restauración de la estabilidad y la función para las actividades de la vida diaria, lo cual debe ajustarse a las expectativas del paciente, que debe ser consciente de que la vuelta a la práctica deportiva no siempre es posible y que debe estar motivado por un intenso programa de rehabilitación [17,168]. Unas expectativas desproporcionadas del paciente pueden hacer que un procedimiento técnicamente exitoso acabe con una sensación subjetiva de fracaso [36,54] lo cual nos hace pensar que pacientes sedentarios o que están deseando modificar sus niveles de actividad, sean indicados con un tratamiento conservador [169]. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johnson DL, Fu FH. Anterior cruciate ligament reconstruction: why do failures occur? Jackson DW, editor. Instructional course lectures. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1995. p. 391-406.
2. Grossman MG, El-Attrache NS, Shields CL, Glousman RE. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: three-to-nine-year follow-up. *Arthroscopy* 2005; 21:418-23.
3. Alford JW, Bach BR Jr. Arthrometric aspects of anterior cruciate ligament surgery before and after reconstruction with patellar tendon grafts. *Techniques in Orthopaedics* 2005; 20:421-38.
4. Bach BR, Tradonsky S, Bojchuk J. Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft: five- to nine-year follow-up evaluation. *Am J Sports Med* 1998; 26:20-9.
5. Harter RA, Osternig LR, Singer KM. Long-term evaluation of knee stability and function following surgical reconstruction for anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med* 1988;16:434-43.
6. Holmes PF, James SL, Larson RL. Retrospective direct comparison of three intraarticular anterior cruciate ligament reconstructions. *Am J Sports Med* 1991; 19:596-600.
7. Howe JG, Johnson RJ, Kaplan MJ. Anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps patellar tendon graft: Part I. Long term follow-up. *Am J Sports Med* 1991; 19:447-57.
8. Kaplan MJ, Howe JG, Fleming B. Anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps patellar tendon graft: Part II. A specific sport review. *Am J Sports Med* 1991; 19:458-62.
9. Kornblatt I, Warren RF, Wickiewicz TL. Long term follow-up of anterior cruciate ligament reconstruction using the quadriceps tendon substitution for chronic anterior ligament insufficiency. *Am J Sports Med* 1988; 16:444-8.

10. Shelbourne KD, Gray T. Anterior cruciate reconstruction with autogenous patellar tendon graft followed by accelerated rehabilitation: a two-to nine-year follow-up. *Am J Sports Med* 1997; 25:786-95.
11. Bach BR Jr. Revision ACL reconstruction: indications and technique. In: Miller MD, Cole BJ, eds. *Textbook of Arthroscopy*. Philadelphia: Elsevier; 2004.
12. George MS, Dunn WR, Spindler KP. Current concepts review: Revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2006; 34:2026-37.
13. Muneta T, Yamamoto H, Ishibashi T, Asahina S, Murakami S, Furuya K. The effects of tibial tunnel placement and roof-plasty on reconstructed anterior cruciate ligament knees. *Arthroscopy* 1995; 11:57-62.
14. Noyes FR, Barber-Westin SD. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: report of 11-year experience and results in 114 consecutive patients. *Instr Course Lect* 2001; 50:451-461.
15. Aglietti P, Buzzi R, D'Andria S. Patellofemoral problems after intraarticular anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop* 1993; 288:195-204.
16. Bach BR, Wojtyś EM, Lindenfeld TN. Reflex sympathetic dystrophy, patella infera contracture syndrome, and loss of motion following anterior cruciate ligament surgery. En: DS Springfield (editor). *Instructional course lectures*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1997. p. 251-60.
17. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE. Fate of the ACL-injured patient: a prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994; 22:632-44.
18. Dye SF, Chew MH. Restoration of osseous homeostasis after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1993; 21:748-50.
19. Graf B, Uhr F. Complications of intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med* 1988; 17:835-48.
20. Harner CD, Irrgang JJ, Paul J. Loss of motion after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1992; 20:499-506.
21. Jaureguito JW, Paulos LE. Why grafts fail. *Clin Orthop* 1996; 325:25-41.
22. Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J. Infrapatellar contracture syndrome: an unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera. *Am J Sports Med* 1987; 15:331-41.
23. Sachs RA, Daniel DM, Stone ML. Patellofemoral problems after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1989; 17:760-5.
24. Shelbourne KD, Wilckens JH, Mollasbasy A. Arthrofibrosis in acute anterior cruciate reconstruction: the effect of timing of reconstruction and rehabilitation. *Am J Sports Med* 1991; 19:332-6.
25. Johnson DL, Harner CD, Maday MG, Fu FH: Revision anterior cruciate ligament surgery, En: FH Fu, CD Harner, KG Vince (eds): *Knee Surgery*, Vol 1. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, pp:877-95.
26. Wetzler MJ, Bartolozzi AR, Gillespie MJ, Rubenstein DL, Ciccotti MG, Miller LS: Revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Operative Techniques Orthop* 1996; 6:181-9.
27. Graf B, Uhr F. Complications of intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med* 1988; 17:835-48.
28. Harner CD. Evaluation of the failed ACL. *Instruction Course Lecture*. San Francisco. American Academy of Orthopaedic Surgeons 68th Annual Meeting 2001.
29. Noyes FR. Operative management of the failed ACL I: graft selection and tunnel placement. *Instruction Course Lecture*. San Francisco, American Academy of Orthopaedic Surgeon 68th Annual Meeting 2001.
30. Clancy WG, Narechania RG, Rosenberg TD. Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg (Am)* 1981; 63-A:1270-84.
31. Drez DJ, DeLee J, Holden JP. Anterior cruciate reconstruction using bone-patellar tendon-bone allografts: a biological and biomechanical evaluation in goats. *Am J Sports Med* 1991; 19:256-63.
32. Getelman MH, Schepesis AA, Zimmer J. Revision ACL reconstruction: Autograft versus allograft [abstract]. *Arthroscopy* 1995; 11:378.
33. Uribe JW, Hechtman KS, Zvijac JE, Tjin-A-Tsoi EW. Revision anterior cruciate ligament surgery: Experience from Miami. *Clin Orthop* 1996; 325:91-9.
34. Johnson DL, Swenson TM, Irrgang JJ, Fu FH, Harner CD: Revision anterior cruciate ligament surgery: Experience from Pittsburgh. *Clin Orthop* 1996; 325:100-9.
35. Noyes FR, Barber-Westin SD. Anterior cruciate ligament revision reconstruction results using a quadriceps tendon-patellar bone autograft. *Am J Sports Med* 2006; 34:553-64.
36. Safran MR, Harner CD. Technical considerations of revision anterior cruciate ligament surgery. *Clin Orthop* 1996; 325:50-64.
37. Wirth CJ, Kohn D. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: experience from Germany. *Clin Orthop* 1996; 325:110-5.
38. Greis PE, Johnson DL, Fu FH: Revision anterior cruciate ligament surgery: Causes of graft failure and technical considerations of revision surgery. *Clin Sports Med* 1993; 12:839-52.

39. Graf B. Isometric placement of substitutes for the anterior cruciate ligament. En: Jackson DW (editor). The anterior cruciate deficient knee: new concepts in ligament repair. St. Louis: Mosby; 1987, p:102-13.
40. Hoogland T, Hillen B. Intraarticular reconstruction of the anterior cruciate ligament: an experimental study of length changes in different ligament reconstructions. Clin Orthop 1984; 185:197-202.
41. Howell SM, Barad SJ. Knee extension and its relationship to the slope of the intercondylar roof: implications for positioning the tibial tunnel in anterior cruciate ligament reconstructions. Am J Sports Med 1995; 23:288-94.
42. Howell SM, Clark JA. Tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstruction and graft impingement. Clin Orthop 1992; 283:187-95.
43. Howell SM, Taylor MA. Failure of reconstruction of the anterior cruciate ligament due to impingement by the intercondylar roof. J Bone Joint Surg (Am) 1993; 75-A:1044-55.
44. Jackson DW, Gasser SI. Tibial tunnel placement in ACL reconstruction. Arthroscopy 1994; 10:124-31.
45. Romano VM, Graf BK, Keene JS. Anterior cruciate ligament reconstruction: the effect of tibial tunnel placement on range of motion. Am J Sports Med 1993; 21:415-8.
46. Vergis A, Gillquist J. Current concepts: graft failure in intra-articular anterior cruciate ligament reconstructions: a review of the literature. Arthroscopy 1995; 11:312-21.
47. Maday MG, Harner CD, Fu FH. Revision ACL surgery: evaluation and treatment. In: Feagin JA, editor. The crucial ligaments. New York: Churchill-Livingstone; 1994, p:711-23.
48. Carson EW, Simonian PT, Wickiewicz TL, Warren RF. Revision anterior cruciate ligament reconstruction. Instr Course Lect 1998; 47:361-8.
49. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint: anatomical, functional and experimental analysis. Clin Orthop 1975; 106:216-31.
50. Bylski-Austrow DI, Grood E, Hefzy M, Holden JP, Butler DL. Anterior cruciate ligament replacements: A mechanical study of femoral attachment location, flexion angle at tensioning and initial tension. Arthroscopy 1990; 8:522-31.
51. Good L, Odensten M, Gillquist J. Sagittal knee stability after anterior cruciate ligament reconstruction with a patellar tendon strip. Am J Sports Med 1994; 22:518-23.
52. Harner CD, Giffin JR, Duntzman RC, Annunziata CC, Friedman MJ. Evaluation and treatment of recurrent instability after anterior cruciate ligament reconstruction. Instr Course Lect 2001; 50:463-74.
53. Howell SM, Clark JA, Farley TE. Serial magnetic resonance study assessing the effects of impingement on the MR image of the patellar tendon graft. Arthroscopy 1992; 8:350-8.
54. Getelman MH, Friedman M. Revision anterior cruciate ligament reconstruction surgery. J Am Acad Orthop Surg 1999; 7:189-98.
55. Tanzer M, Lenczner E. The relationship of intercondylar notch size and content to notchplasty requirement in anterior cruciate ligament surgery. Arthroscopy 1990; 6:89-93.
56. Corsetti JR, Jackson DW. Failure of anterior cruciate ligament reconstruction: the biological basis. Clin Orthop 1996; 325:42-9.
57. Jackson DW, Schaefer RK. Cyclops syndrome: loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1990; 6:171-8.
58. Delcogliano A, Franzese S, Branca A, Magi M, Fabbriani C. Light and scan electron microscopic analysis of cyclops syndrome: etiopathogenic hypothesis and technical solutions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996; 4:194-9.
59. Lindenfeld TN, Wojtys EM, Husain A. Operative treatment of arthrofibrosis of the knee. J Bone Joint Surg (Am) 1999; 81-A:1772-84.
60. Richmond JC, Assal MA. Arthroscopic management of arthrofibrosis of the knee, including infrapatellar contraction syndrome. Arthroscopy 1991; 7:144-7.
61. Sprague NF. Motion-limiting arthrofibrosis of the knee: the role of arthroscopic management. Clin Sports Med 1987; 6:537-49.
62. Brown CH, Carson EW. Revision anterior cruciate ligament surgery. Clin Sports Med 1999; 18:109-71.
63. Cannon WD, Simonian PT, Wickiewicz TL. Revision anterior cruciate ligament reconstruction. editor. Instructional course lectures. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1998, p:361-8.
64. Ristanis S, Giakas G, Papageorgiou CD, Moraiti T, Stergiou N, Georgoulis AD. The effects of anterior cruciate ligament reconstruction on tibial rotation during pivoting after descending stairs. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003; 11:360-5.
65. Woo SL, Kanamori A, Zeminski J, Yagi M, Papageorgiou C, Fu FH. The effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with hamstrings and patellar tendon: a cadaveric study comparing anterior tibial and rotational loads. J Bone Joint Surg (Am) 2002; 84-A:907-14.
66. Gillquist J, Odensten M. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament. Arthroscopy 1992; 4:5-9.
67. Howell SM, Clark JA, Farley TE. A rationale for predicting anterior cruciate graft impingement by the intercondylar roof: a magnetic resonance imaging study. Am J Sports Med 1991; 19:276-82.

68. Bernard R, Bach. Revision Anterior Cruciate Ligament Surgery; Instructional Course 102. *Arthroscopy* 2003; 19 (Suppl 1):14-29.
69. Georgoulis AD, Papadonikolakis A, Papageorgiou CD, Mitsou A, Stergiou N. Three-dimensional tibiofemoral kinematics of the anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knee during walking. *Am J Sports Med* 2003; 31:75-9.
70. Ristanis S, Giakas G, Papageorgiou CD, Moraiti T, Stergiou N, Georgoulis AD. The effects of anterior cruciate ligament reconstruction on tibial rotation during pivoting after descending stairs. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003; 11:360-5.
71. Ristanis S, Stergiou N, Patras K, Tsepis E, Moraiti C, Georgoulis AD. Follow-up evaluation 2 years after ACL reconstruction with bone-patellar tendon-bone graft shows that excessive tibial rotation persists. *Clin J Sports Med* 2006; 16:111-6.
72. Ristanis S, Stergiou N, Patras K, Vasiliadis HS, Giakas G, Georgoulis AD. Excessive tibial rotation during high-demand activities is not restored by anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2005; 21:1323-9.
73. Tashman S, Collon D, Anderson K, Kolowich P, Anderst W. Abnormal rotational knee motion during running after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2004; 32:975-83.
74. Loh JC, Fukuda Y, Tsuda E, Steadman RJ, Fu FH, Woo SL. Knee stability and graft function following anterior cruciate ligament reconstruction: Comparison between 11 o'clock and 10 o'clock femoral tunnel placement. *Arthroscopy* 2003; 19:297-304.
75. Musahl V, Plakseychuk A, VanScyoc A, Sasaki T, Debski RE, McMahon PJ, Fu FH. Varying femoral tunnels between the anatomical footprint and isometric positions: Effect on kinematics of the anterior cruciate ligament reconstructed knee. *Am J Sports Med* 2005; 33:712-8.
76. Harner CD, Honkamp NJ, Ranawat AS. Anteromedial portal technique for creating the anterior cruciate ligament femoral tunnel. *Arthroscopy* 2008; 24:113-5.
77. Allen CR, Wong EK, Livesay GA. Importance of the medial meniscus in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *J Orthop Res* 2000; 18:109-15.
78. Papageorgiou CD, Woo SL-Y, Fu FH. The biomechanical interdependence between the anterior cruciate ligament replacement graft and the medial meniscus. *Am J Sports Med* 2001; 29:1-6.
79. Newhouse KE, Paulos LE. Complications of knee ligament surgery. En: Nicholas JA, Herschman EB (eds): *The Lower Extremity & Spine in Sports Medicine*. St Louis: Mosby, 1995, pp:901-8.
80. Gersoff WK, Clancy WG. Diagnosis of acute and chronic anterior cruciate ligament tears. *Clin Sports Med* 1988; 7:727-38.
81. Noyes FR, Barber SD, Simon R. High tibial osteotomy and ligament reconstruction in varus angulation, anterior cruciate ligament deficient knees: a two- to seven-year follow-up study. *Am J Sports Med* 1993; 21:2-12.
82. Kurosaka M, Yoshiya S, Andrish JT. A biomechanical comparison of different surgical techniques of graft fixation in anterior cruciate ligament reconstructions. *Am J Sports Med* 1987; 15:225-9.
83. Steiner ME, Hecker AT, Brown CH. Anterior cruciate ligament graft fixation: comparison of hamstring and patellar tendon grafts. *Am J Sports Med* 1994; 22:240-6.
84. Bylski-Austrow DI, Grood ES, Hefzy MS, Holden JP, Butler DL. Anterior cruciate ligament replacements: a mechanical study of femoral attachment location, flexion angle at tensioning, and initial tension. *J Orthop Res*. 1990; 8:522-31.
85. Gertel TH, Lew WD, Lewis JL, Stewart NJ, Hunter RE. Effect of anterior cruciate ligament graft tensioning direction, magnitude, and flexion angle on knee biomechanics. *Am J Sports Med* 1993; 21:572-81.
86. Yoshiya S, Andrish JY, Manley MT, Bauer TW. Graft tension in anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1987; 15:464-70.
87. Azar FM. Revision anterior cruciate ligament reconstruction. En: Beaty JH, editor. *Instructional course lectures*. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2002, p:335-42.
88. Amis AA, Jakob RP. Anterior cruciate ligament graft positioning, tensioning and twisting. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1998; 6(Suppl 1):S2-S12.
89. Brown CH Jr, Wilson DR, Hecker AT, Ferragamo M. Graft-bone motion and tensile properties of hamstring and patellar tendon anterior cruciate ligament femoral graft fixation under cyclic loading. *Arthroscopy* 2004; 20(9):922-35.
90. George MS, Dunn WR, Spindler KP. Current Concepts Review: Revision Anterior Cruciate Ligament Reconstruction; *Am J Sports Med* 2006; 34:2026-37.
91. Sidles JA, Garbini JL, Larson RV, Matsen FA. Technique for characterising all possible nearly isometric knee ligament reconstructions. *Trans ORS* 1986; 11:411.
92. Grood ES, Hefzy M, Butler DL, Suntay WJ, Siegel MN, Noyes FR. On the placement and the initial tension of anterior cruciate ligament substitutes. *Trans ORS* 1983; 8:92.
93. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of anterior cruciate ligament and rationale for reconstructions. *J Bone Joint Surg (Am)* 1985; 67-A:257-62.
94. Poolman RW, Abouali JAK, Conter HJ, Bhandari M. Overlapping systematic reviews of anterior cruciate ligament re-

- construction comparing hamstring autograft with bone-patellar tendon-bone autograft: why are they different? *J Bone Joint Surg (Am)* 2007; 89-A:142-52.
95. Kartus J, Stener S, Lindahl S, Eriksson BI, Karlsson J. Ipsilateral or contralateral patellar tendon graft in anterior cruciate ligament revision surgery: a comparison of two methods. *Am J Sports Med* 1998; 26:499-504.
 96. Shelbourne KD, O'Shea JJ. Revision anterior cruciate ligament reconstruction using the contralateral bone-patellar tendon-bone graft. In: Beaty JH, editor. Instructional course lectures. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2002, p:343-6.
 97. Colosimo AJ, Heidt RS, Traub JA, Carlonas RL. Revision ACL reconstruction with a reharvested ipsilateral patellar tendon. *Am J Sports Med* 2001;29:746-50.
 98. Karns DJ, Heidt RS, Holladay BR, Colosimo AJ. Case report: revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1994; 10:148-57.
 99. LaPrade RF, Hamilton CD, Montgomery RD, Wentorf F, Hawkins HD. The reharvested central third of the patellar tendon: a histologic and biomechanical analysis. *Am J Sports Med* 1997; 25:779-85.
 100. Proctor CS, Jackson DW, Simon TM. Characterization of the repair tissue after removal of the central one-third of the patellar ligament: an experimental study in a goat model. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A:997-1006.
 101. Woods GW, Fincher AL, O'Connor DP, Bacon SA. Revision anterior cruciate ligament reconstruction using the lateral third of the ipsilateral patellar tendon after failure of a central-third graft: a preliminary report in 10 patients. *Am J Knee Surg* 2001; 14:23-31.
 102. Rubinstein RA Jr, Shelbourne KD, VanMeter CD, McCarroll JC, Rettig AC Isolated autogenous bone-patellar tendon-bone graft site morbidity. *Am J Sports Med* 1994; 22:324-7.
 103. Karns DJ, Heidt RS Jr, Holladay BR, Colosimo AJ. Case report: Revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1994; 10:148-51.
 104. Noyes FR, Barber SD. The effect of ligament augmentation devices on allograft reconstructions for chronic ruptures of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1992; 74-A:960-73.
 105. Amendola A, Fowler PJ. Allograft anterior cruciate ligament reconstruction in a sheep model: the effect of synthetic augmentation. *Am J Sports Med* 1992; 20:336-46.
 106. Thompson WO, Harner CD, Jamison J. Immunologic response to fresh frozen patellar tendon allograft for anterior cruciate reconstruction. *Trans ORS* 1994; 19:624.
 107. Buck BE, Malinin TI. Human bone and tissue allografts: preparation and safety. *Clin Orthop* 1994; 303:8-17.
 108. Rasmussen TJ, Feder SM, Butler DL. The effect of 4 Mrad of gamma irradiation on the initial mechanical properties of bone-patellar tendon-bone allografts. *Arthroscopy* 1994; 10:188-97.
 109. Olson EJ, Kang JD, Fu FH, Mason CG, Evans CH. The biochemical and histological effects of artificial ligament wear particles: In vitro and in vivo studies. *Am J Sports Med* 1988; 16:558-70.
 110. Pinkowski JL, Reiman PR, Chen S-L. Human lymphocyte reaction to freeze dried allograft and xenograft ligamentous tissue. *Am J Sports Med* 1989; 17:595-600.
 111. Fideler BM, Vangsness CT Jr, Moore T, Li Z, Rasheed S. Effects of gamma irradiation on the human immunodeficiency virus: a study in frozen human bone-patellar ligament-bone grafts obtained from infected cadavera. *J Bone Joint Surg (Am)* 1994; 76:1032-5.
 112. Ritchie JR, Parker RD. Graft selection in anterior cruciate ligament revision surgery. *Clin Orthop* 1996; 325:65-77.
 113. Gibbons MJ, Butler DL, Grood ES, Bylski-Austrow DI, Levy MS, Noyes FR. Effects of gamma irradiation on the initial mechanical and material properties of goat bone-patellar tendon-bone allografts. *J Orthop Res* 1991; 9:209-18.
 114. Noyes FR, Barber-Westin SD. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: experience from Cincinnati. *Clin Orthop* 1996; 325:116-29.
 115. Greis PE, Steadman JR. Revision of failed prosthetic anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop* 1996; 325:78-90.
 116. Klein W, Jensen KU. Synovitis and artificial ligaments. *Arthroscopy* 1992; 8:116-24.
 117. Paulos LE, Rosenberg TD, Grewe SR. The Gore-Tex anterior cruciate ligament prosthesis: a long-term follow-up. *Am J Sports Med* 1992; 20:246-52.
 118. Steadman JR, Seemann MD, Hutton KS. Revision ligament reconstruction of failed prosthetic anterior cruciate ligaments. In: Jackson DW, editor. Instructional course lectures. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1995, p:417-29.
 119. Woods GA, Indelicato PA, Prevot TJ. The Gore-Tex anterior cruciate ligament prosthesis: two versus three year results. *Am J Sports Med* 1991; 19:48-55.
 120. Arnoczky SP. Biology of ACL reconstruction: what happens to the graft? En: Pritchard DJ, editor. Instructional course lectures. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1996. p. 229-33.
 121. Muneta T, Yamamoto H, Takakuda K, Sakai H, Furuya K. Effects of postoperative immobilization on the reconstructed anterior cruciate ligament. An experimental study in rabbits. *Am J Sports Med* 1993; 21:305-13.

122. Jackson DW, Grood ES, Goldstein JD. A comparison of patellar tendon autograft and allograft used for anterior cruciate ligament reconstruction in the goat model. *Am J Sports Med* 1993; 21:176-85.
123. Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA, Hidaka C, Warren RF. Tendonhealing in a bone tunnel: a biomechanical and histological study in the dog. *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75:1795-803.
124. Burks RT, Friederichs MG, Fink B, Luker MG, West HS, Greis PE. Treatment of postoperative anterior cruciate ligament infections with graft removal and early reimplantation. *Am J Sports Med* 2003; 31:414-8.
125. Cullison TR, Muldoon MP, Gorman JD, Goff WB. The incidence of deep venous thrombosis in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1996; 12:657-9.
126. Williams JS, Hulstyn M, Fadale PD, Lindy PB, Ehrlich MG, Cronan J, Dorfman G. Incidence of deep vein thrombosis after arthroscopic knee surgery: A prospective study. *Arthroscopy* 1995; 11:701-5.
127. Noyes FR, Wojtys EM, Marshall M. The early diagnosis and treatment of developing patella infera syndrome. *Clin Orthop* 1991; 265:241-52.
128. Paulos LE, Wnorowski D, Greenwald A. Infrapatellar contracture syndrome: diagnosis, treatment, and longterm follow-up. *Am J Sports Med* 1994; 22:440-9.
129. Irrgang JJ, Harner CD. Loss of motion following knee ligament reconstruction. *Sports Med* 1995; 19:150-9.
130. Sachs RA, Daniel DM, Stone ML, Garfein RF. Patellofemoral problems after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1989; 17:760-5.
131. Strum GM, Friedman MJ, Fox JM, Ferkel RD, Dorey FH, Del Pizzo W, Snyder SJ. Acute anterior cruciate ligament reconstruction: analysis of complications. *Clin Orthop* 1990; 253:184-9.
132. Howell SM, Clark JA, Farley TE. Serial magnetic resonance study assessing the effects of impingement on the MR image of the patellar tendon graft. *Arthroscopy* 1992; 8:350-8.
133. Mohtadi NGH, Webster-Bogaert S, Fowler PJ. Limitation of motion following anterior cruciate reconstruction: a case-controlled study. *Am J Sports Med* 1991; 19:620-5.
134. Shelbourne KD, Nitz P. Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1990; 18:292-9.
135. Shelbourne KD, Patel D. Timing of surgery in anterior cruciate ligament-injured knees. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1995; 3:148-56.
136. Strum GM, Friedman MJ, Fox JM. Acute anterior cruciate ligament reconstruction: analysis of complications. *Clin Orthop* 1990; 253:184-9.
137. Noyes FR, Mangine R, Barber SD. The early treatment of motion complications after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop* 1992; 227:217-28.
138. Hermann O, Mayr T, Weig G, Plitz W. Arthrofibrosis following ACL reconstruction- reasons and outcome. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004; 124:518-22.
139. Shelbourne KD, Trumper RV. Preventing anterior knee pain after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1997; 25:41-7.
140. Weiss RA, Re LP, Rintz KG. Incidence of anterior knee pain after treatment for anterior cruciate ligament rupture. *Arthroscopy* 1993; 9:366-7.
141. Beynon BD, Johnson RJ, Fleming BC, Kannus P, Kaplan M, Samani J, Renström P. Anterior cruciate ligament replacement: comparison of bone-patellar tendon-bone grafts with two-strand hamstring grafts. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg (Am)* 2002; 84-A:1503-13.
142. Dauty M, Tortellier L, Rochcongar P. Isokinetic and anterior cruciate ligament reconstruction with hamstrings or patella tendon graft: analysis of literature. *Int J Sports Med* 2005; 26:599-606.
143. Aglietti P, Giron F, Buzzi R, Biddau F, Sasso F. Anterior cruciate ligament reconstruction: bone-patellar tendon-bone compared with double semitendinosus and gracilis tendon grafts. A prospective, randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg (Am)* 2004; 86-A:2143-55.
144. Poolman RW, Farrokhhyar F, Bhandari M. Hamstring tendon autograft better than bone patellar-tendon bone autograft in ACL reconstruction: a cumulative meta-analysis and clinically relevant sensitivity analysis applied to a previously published analysis. *Acta Orthop* 2007; 78:350-4.
145. Lidén M, Ejerhed L, Sernert N, Laxdal G, Kartus J. Patellar tendon or semitendinosus tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective, randomized study with a 7-year follow-up. *Am J Sports Med* 2007; 35:740-8.
146. Keays SL, Bullock-Saxton JE, Keays AC, Newcombe PA, Bullock MI. A 6-year follow-up of the effect of graft site on strength, stability, range of motion, function, and joint degeneration after anterior cruciate ligament reconstruction: patellar tendon versus semitendinosus and gracilis tendon graft. *Am J Sports Med* 2007; 35:729-39.
147. Hantes ME, Zachos VC, Bargiotas KA, Basdekis GK, Karantanas AH, Malizos KN. Patellar tendon length after anterior cruciate ligament reconstruction: a comparative magnetic resonance imaging study between patellar and hamstring tendon autografts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15:712-9.

148. Pinczewski LA, Lyman J, Salmon LJ, Russell VJ, Roe J, Linklater J. A 10-year comparison of anterior cruciate ligament reconstructions with hamstring tendon and patellar tendon autograft: a controlled, prospective trial. *Am J Sports Med* 2007; 35:564-74.
149. Biau DJ, Tournoux C, Katsahian S, Schranz PJ, Nizard RS. Bone-patellar tendon-bone autografts versus hamstring autografts for reconstruction of anterior cruciate ligament: meta-analysis. *BMJ* 2006; 332:995-1001.
150. Sajovic M, Vengust V, Komadina R, Tavcar R, Skaza K. A prospective, randomized comparison of semitendinosus and gracilis tendon versus patellar tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction: five-year follow-up. *Am J Sports Med* 2006; 34:1933-40.
151. Speer KP, Spritzer CE, Bassett FH. Osseous injury associated with acute tears of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1992; 20:382-9.
152. Spindler KP, Schils JP, Bergfeld JA. Prospective study of osseous, articular, and meniscal injuries in recent anterior cruciate ligament tears by magnetic resonance imaging and arthroscopy. *Am J Sports Med* 1993; 21:551-7.
153. DeHaven KE. Diagnosis of acute knee injuries with hemarthrosis. *Am J Sports Med* 1980; 8:9-14.
154. Indelicato PA, Bittar ES. A perspective of lesions associated with ACL insufficiency of the knee. *Clin Orthop* 1985; 198:77-80.
155. Keene GCR, Bickerstaff D, Rae PJ, Paterson RS. The natural history of meniscal tears in anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med* 1993; 21:672-9.
156. McDaniel WJ, Dameron TB. Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament. A follow-up study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1980; 62-A:696-705.
157. Warren RF. Meniscectomy and repair in the anterior cruciate ligament deficient patient. *Clin Orthop* 1990; 252:55-63.
158. Cooper DE, Arnoczky SP, Warren RF. Arthroscopic meniscal repair. *Clin Sports Med* 1990; 9:589-607.
159. Shelbourne KD, Nitz PA. The O'Donoghue triad revisited-combined knee injuries involving anterior cruciate and medial collateral ligament tears. *Am J Sports Med* 1991; 19:474-7.
160. Henning CE. Current status of meniscal salvage. *Clin Sports Med* 1990; 9:567-76.
161. O'Brien WR. Degenerative arthritis of the knee following anterior cruciate ligament injury: Role of the meniscus. *Sports Med Arthro Rev* 1993; 1:114-8.
162. Levy IM, Torzilli PA, Warren RF. The effect of medial meniscectomy on anterior-posterior motion of the knee. *J Bone Joint Surg (Am)* 1982; 64-A:883-8.
163. McCarty LP III, Bach BR Jr. Rehabilitation after patellar tendon autograft anterior cruciate ligament reconstruction. *Tech Orthop*. 2005; 20:439-51.
164. Bach BR Jr. Revision anterior cruciate ligament surgery. *Arthroscopy*. 2003; 19(suppl 1):14-29.
165. Grossman MG, El-Attrache NS, Shields CL, Glousman RE. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: three- to nine-year follow-up. *Arthroscopy* 2005;21:418-423.
166. Noyes FR, Barber-Westin SD. Revision anterior cruciate surgery with use of bone-patellar tendon-bone autogenous grafts. *J Bone Joint Surg Am*. 2001; 83:1131-43.
167. O'Neill DB. Revision arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction with previously unharvested ipsilateral autografts. *Am J Sports Med* 2004; 32:1833-41.
168. Safran MR, Harner CD. Revision ACL surgery: technique and results utilizing allografts. En: Jackson DW, editor. *Instructional course lectures*. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1995. p. 407-15.
169. Ciccotti MG, Lombardo SJ, Nonweiler B, Pink W. Non-operative treatment of ruptures of the anterior cruciate ligament in middle aged patients. *J Bone Joint Surg (Am)* 1994; 76-A:1315-21.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Valoración clínica y radiográfica de la meniscectomía y reparación de la rotura del ligamento cruzado anterior con 10 años de evolución

Clinical and radiographic assessment of meniscectomy and repair of the anterior cruciate ligament rupture ten years after surgery

Capilla Ramírez P¹, García de las Heras B¹, Delgado Serrano PJ², López-Oliva F², Forriol Campos F²

¹ Fremap Madrid, ² Hospital Fremap Majadahonda

Resumen

Objetivo: valorar la situación funcional y radiográfica de los pacientes que fueron intervenidos de meniscectomía, ligamentoplastia de LCA o ambas 10 años después de las cirugías.

Material y Método: revisamos 35 pacientes intervenidos de meniscectomía parcial, ligamentoplastia con tendones de la pata de ganso por rotura del LCA, o ambas técnicas conjuntas, en 1997. Evaluamos el índice de satisfacción (escala 1-10), cuestionario KOOS (*Knee Osteoarthritis Outcome Score*) y el grado de gonartrosis en radiografía antero-posterior y lateral en carga, siguiendo la escala de Kellgren-Lawrence. Se efectuó un análisis de los datos obtenidos en cada grupo para efectuar un estudio descriptivo de los mismos.

Resultados: la meniscectomía fue un factor de riesgo para el desarrollo de artrosis, no hemos demostrado que la reconstrucción del LCA con tendones de pata de ganso favorezca la gonartrosis a medio plazo, casi el 70% de los pacientes no tenía signos degenerativos y los que los presentaron se encuadraron en un grado I. Tampoco establecimos una relación entre la presencia de signos de artrosis radiográfica y la percepción de calidad de vida. En nuestros casos, ambas cirugías tienen una evolución clínica a medio plazo que permite al paciente una buena calidad de vida y una actividad laboral normal, si bien la ligamentoplastia aislada de LCA obtiene mejores puntuaciones en el cuestionario KOOS con menor incidencia de artrosis en la imagen.

Palabras clave:

Meniscectomía, ligamento cruzado anterior, gonartrosis.

Abstract

Objective: To assess the functional and radiographic status of patients operated upon for meniscectomy and/or ligamentoplasty of the anterior cruciate ligament (ACL) 10 years after surgery.

Material and method: We reviewed 35 patients operated upon in 1997 for partial meniscectomy, ligamentoplasty with goosetendons for rupture of the ACL, or both techniques in combination. We evaluated the satisfaction index (1-10 scale), KOOS questionnaire (*Knee Osteoarthritis Outcome Score*) and the degree of gonarthrosis in antero-posterior and lateral weight-bearing radiography, following the Kellgren-Lawrence scale. The data obtained from each group were analyzed and subjected to descriptive study.

Results: Meniscectomy was a risk factor for the development of osteoarthritis. We have not shown reconstruction of the ACL with goosetendons to enhance gonarthrosis over the middle term; almost 70% of all patients had no degenerative signs, and those who did were rated as grade I. Likewise, no relationship was established between the presence of signs of radiographic osteoarthritis and patient perceived quality of life. In our cases, both surgical interventions offer middle term clinical results affording patients a good quality of life and normal working activity, though ACL ligamentoplasty alone obtains better scores according to the KOOS questionnaire, with a lesser incidence of osteoarthritis as determined by imaging techniques.

Key words:

Meniscectomy, anterior cruciate ligament, gonarthrosis.

Correspondencia

P. Capilla Ramírez
Fremap Madrid. Ronda de Valencia 8, 28012 Madrid
pilar_capilla@fremap.es

Introducción

La artrosis se ha asociado a lesión meniscal y ligamentosa de la articulación de la rodilla. Además, la menisectomía origina cambios irreversibles en el cartílago, ya que modifica las condiciones biomecánicas de la rodilla e induce los procesos de degradación del cartílago [1-4]. También la ligamentoplastia de ligamento cruzado anterior (LCA) se ha asociado con la lesión del cartílago articular [5]. Un 6% de las personas adultas padecen de afectación degenerativa en la rodilla, porcentaje que aumenta al 10% en personas mayores de 65 años [6]. Treppo et al [7], en 470 donantes, entre 21 y 94 años, observaron que el 38% de los tobillos y el 65% de las rodillas presentaban señales degenerativas y que los signos artrósicos en la rodilla eran de mayor gravedad que en el tobillo, sin guardar relación con la edad. No deja de ser llamativo cuando el cartílago de la articulación del tobillo es más delgado que el de la rodilla y soporta mayor peso corporal en una menor superficie. Pero no se puede olvidar que las articulaciones con mayor congruencia, como el tobillo, tienen un cartílago de menor grosor y, cuanto más delgado es el cartílago, la capa superficial del mismo es proporcionalmente más gruesa lo cual le confiere mayor resistencia y una matriz cartilaginosa más densa con mayor contenido de glicosaminoglicanos y menor de agua.

Tapper y Hoover [8], al estudiar las secuelas de las menisectomías, no vieron diferencias clínicas significativas entre las menisectomías parciales y totales, obteniendo mejores resultados en pacientes jóvenes con rotura en asa de cubo, extirpando el fragmento desplazado y dejando el anillo periférico intacto.

Indiscutiblemente la menisectomía altera la mecánica articular [9,10] y conduce a la degeneración del cartílago articular. El cartílago, después de una menisectomía, disminuye un 20-25% en su módulo de elasticidad a compresión y cizallamiento, al descender la concentración de glicosaminoglicanos y la rotura de la red de fibras de colágeno también disminuye la resistencia a cizallamiento [11,12].

El objetivo de este estudio es evaluar los resultados clínicos y radiológicos de los pacientes intervenidos por lesión meniscal y de LCA a los 10 años de la cirugía.

Material y método

Se revisaron las menisectomías y ligamentoplastias de LCA realizadas en el Hospital FREMAP de Majadahonda durante el año 1997. De todos los pacientes intervenidos, a los 10 años, conseguimos localizar a 35 de ellos a los cuales se le había practicado en 13 casos menisectomía, siempre parciales, a otros trece ligamentoplastia con ten-

dones de la pata de ganso y en nueve ocasiones se efectuaron ambas técnicas conjuntamente.

Revisamos la historia clínica de los pacientes, analizando el género, la edad, el lado intervenido, el índice de masa corporal ($IMC = kg/m^2$), trabajo en el momento de la cirugía y actual, clasificado según el esfuerzo, medio o sedentario; situación laboral actual, existencia o no de reintervenciones y su causa. También incidimos en la existencia de patología en la rodilla contralateral.

Los pacientes intervenidos de LCA fueron varones, con una edad media de 23 años. Las cirugías fueron en 7 rodillas derechas y 6 izquierdas; el IMC medio de 24,9 (límite superior de la normalidad), dos pacientes fueron reintervenidos por nuevos accidentes y otro está pendiente de valoración quirúrgica por rotura de la plastia. Además, dos presentaron patología en la rodilla contralateral. Entre los intervenidos de menisectomía aislada había 2 mujeres y 11 varones, con una edad media de 41 años. El lado operado correspondió a 7 rodillas derechas y 6 izquierdas, el IMC medio fue de 25,2 (sobrepeso). Ningún paciente fue reintervenido y tres presentaron patología en la rodilla contralateral. Por su parte, los pacientes que sufrieron simultáneamente ambas cirugías fueron todos varones, con una edad media de 29 años; 4 rodillas correspondían al lado derecho y 5 al izquierdo. El IMC medio fue de 26 (sobrepeso). Un paciente fue reintervenido por un nuevo accidente y dos presentaron patología en la rodilla contralateral.

Realizamos una encuesta telefónica de satisfacción (0-10) sobre el estado actual de su rodilla intervenida (siendo 0 el peor estado de salud de la rodilla). En una segunda fase los pacientes fueron citados a consulta, se administró cuestionario KOOS (*Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score*) [13] que si bien fue inicialmente diseñado para los valores del estado de la rodilla en la última semana, nosotros lo hemos administrado, al ser un estudio a medio plazo, preguntado al paciente por los últimos seis meses, con el objetivo de poder valorar de una forma más amplia su situación actual real.

A todos los pacientes se les realizaron radiografías en proyecciones anteroposterior y lateral en carga de ambas rodillas, valorando la gonartrosis según la escala de Kellgren-Lawrence [14].

Se efectuó la recogida de datos valorando los valores obtenidos en cada grupo para efectuar un estudio descriptivo de las variables y comparativo de los valores obtenidos en cada uno de los grupos.

Resultados

Analizando el índice de satisfacción encontramos, en una escala de 0 a 10, unos resultados a 10 años de evolución de

8,6 para los intervenidos de plastía de reparación del LCA; 8 para los intervenidos de meniscectomía y 7,7 para los operados con ambas técnicas.

Los resultados obtenidos con el baremo KOOS, dividido en subescalas para los tres grupos de pacientes queda reflejado en la Tabla 1. La clasificación en grados según la escala de Kellgren-Lawrence, se puede ver en la Tabla 2 (Figura 1).

La localización de la artrosis fue entre los intervenidos de rotura del LCA, en todos los casos fémoro-patelar; en los operados de meniscectomía en el 62% fémoro-tibial con o sin afectación de la articulación fémoro-patelar, y en el 38% únicamente fémoro-patelar. Por último, en los pacientes con ambas técnicas todos padecían artrosis fémoro-tibial y dos de ellos, además, tenían signos degenerativos patelares (Figura 2, Figura 3).

Los pacientes intervenidos de LCA cuando fueron intervenidos trabajaban 8 en puestos de esfuerzo, 2 en trabajos de tipo medio y 3 en actividades sedentarias. En la actualidad 5 siguen en puestos de esfuerzo, 3 medio y 5 sedentarios. Entre los intervenidos de meniscectomía aislada el tipo de trabajo inicial era 5 trabajos de esfuerzo, 3 de ejercicio medio y 5 sedentario, siendo en la actualidad 4 de esfuerzo, 3 medio y 6 sedentario. Por su parte, los pacientes que sufrieron simultáneamente ambas cirugías en el momento de la intervención en 5 casos eran trabajos

Tabla 1. Valoración de la escala KOOS

	LCA	Meniscectomía + LCA	Meniscectomía
Dolor	92	86	83
Otros síntomas	89	82	89
Actividades vida diaria	93	90	90
Actividades vida deportiva	75	75	70
Calidad vida	69	81	75
TOTAL	87,5	85,1	84,5

(LCA: ligamentoplastia aislada; M+LCA: ligamentoplastia y meniscectomía, Menisco: sólo meniscectomía)

Tabla 2. Clasificación en la escala de Kellgren-Lawrence

	LCA N (%)	LCA + Meniscectomía N (%)	Meniscectomía N (%)
Grado 0	9 (69,3%)	4 (44,5%)	5 (38,4%)
Grado I	4 (30,7%)	1 (11,1%)	6 (46,2%)
Grado II	-	1 (11,1%)	1 (7,7%)
Grado III	-	-	-
Grado IV	-	3 (33,3%)	1 (7,7%)

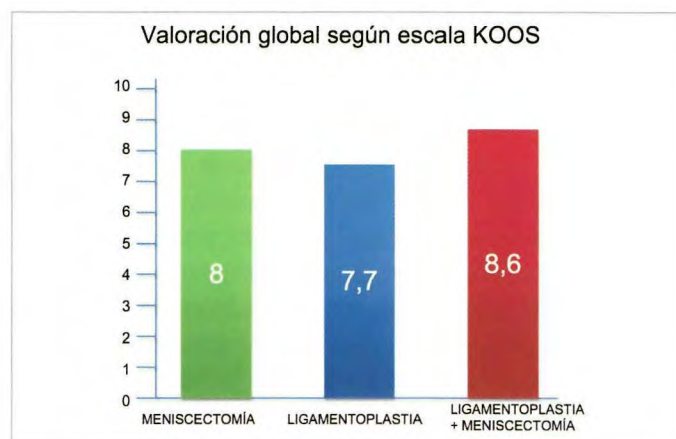


Fig. 1. Resultados globales con la escala KOOS (puntuación 0-10 índice satisfacción).

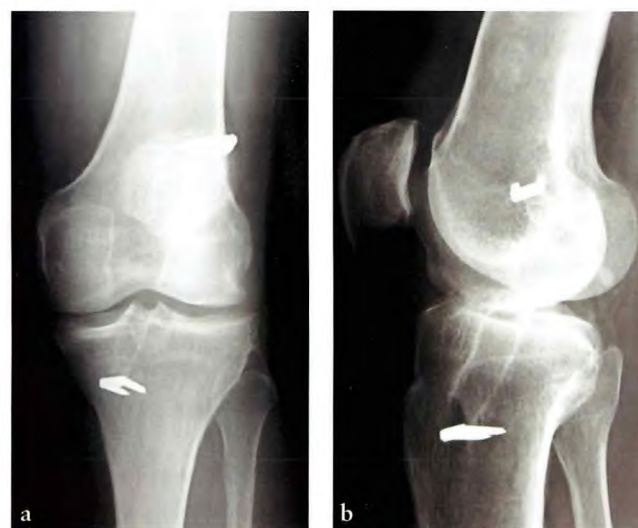


Fig. 2. Artrosis fémoro-patelar en paciente intervenido de plastia LCA con ligamentoplastia semitendinoso y recto interno, a) radiografía AP, b) radiografía lateral.



Fig. 3. Artrosis fémoro-tibial, a) radiografía AP, b) radiografía lateral.

de esfuerzo, uno de tipo medio y 3 sedentarios, cifras que se mantenían en la actualidad. Ninguno de los pacientes de la serie está en situación de incapacidad permanente (Figura 4).

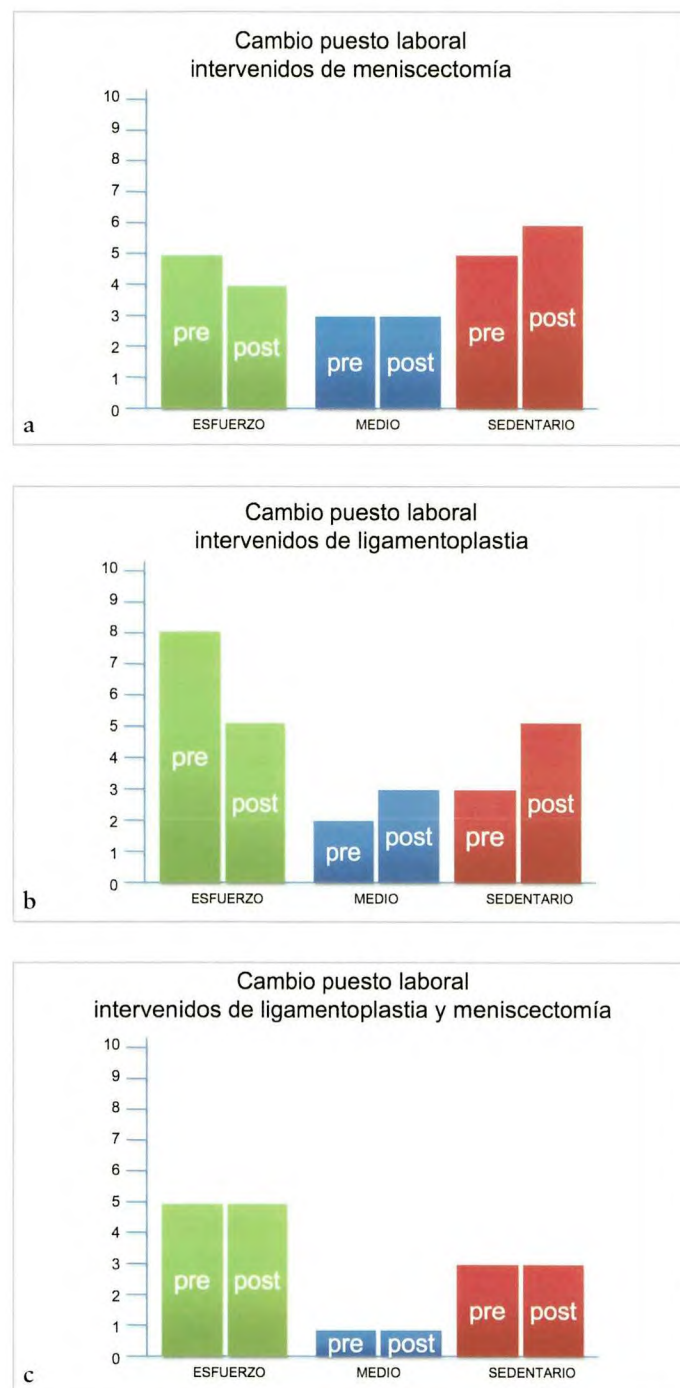


Fig. 4. Evolución del puesto de trabajo previo a la intervención y actual en los diferentes grupos de pacientes a) intervenidos de meniscectomía, b) intervenidos de ligamentoplastia, c) intervenidos de ambas técnicas.

Discusión

No es fácil valorar cómo afecta la lesión meniscal en la degeneración del cartílago articular de la rodilla. Muchos estudios se han dirigido a la búsqueda de la relación entre la gonartrosis y las lesiones meniscales previas. Pero hay otros muchos factores que favorecen el desarrollo de la artrosis, no sólo la lesión articular. Entre estos factores se incluye la obesidad, la artrosis generalizada, la alineación de la rodilla y el sexo [15,16].

La limitación de nuestro trabajo ha sido la dificultad en conseguir la muestra y localizar a los pacientes 10 años después de la cirugía. No hemos podido evidenciar cómo influye el sexo en la aparición de artrosis ya que sólo hay dos mujeres en la serie. Sólo en el grupo de meniscectomía aislada hay relación, en nuestro estudio entre mayor edad y aparición de artrosis, pero es una relación lógica que no podemos saber si es debida al procedimiento quirúrgico o a la edad. Por ello, conviene plantear estudios para discernir si es la edad o la meniscectomía el mayor factor de riesgo en el desarrollo de la osteoartritis degenerativa.

La degeneración del cartílago articular también se ha relacionado con las lesiones crónicas del ligamento cruzado anterior (LCA). Un LCA funcional es la mejor garantía para preservar el cartílago articular de la degeneración [17]. A diferencia de lo referido por algunos autores [5,18], no hemos encontrado mayor prevalencia de artrosis tras reconstrucción aislada de LCA. Hasta un 69,3% de los pacientes no presentan lesión degenerativa en la imagen radiográfica y los que la presentan artrosis femoro-patelar correspondientes al grado I de la escala de Kellgren-Lawrence.

Los cambios degenerativos irreversibles en el cartílago después de una meniscectomía se han demostrado en diferentes estudios clínicos [8,19]. La mayoría de los autores aceptan que la alteración de las condiciones mecánicas ya mencionadas dispara la cascada de procesos biológicos que degradan el cartílago articular, como son las metaloproteinasas de la matriz cartilaginosa que privan a los condrocitos de su capacidad de reparación y degradan la matriz extracelular.

Andersson-Molina et al [20] compararon la evolución de dos grupos de pacientes sometidos a meniscectomía total y parcial, durante 14 años. Vieron que el rango de movilidad articular era menor en la rodilla con meniscectomía total que en la rodilla contralateral sana. No encontraron diferencias entre la meniscectomía parcial y la rodilla contralateral. Tampoco observaron diferencias en el desplazamiento antero-posterior.

La fuerza muscular entre la rodilla operada y la no operada, en ambos grupos meniscectomizados, fue similar aunque mostraron una escala de Lysholm algo inferior en com-

paración con las rodillas sanas. No vieron diferencias en la alineación de los ejes del miembro inferior en ninguno de los grupos intervenidos.

En cuanto a las imágenes radiográficas, tampoco se encontraron diferencias entre ambos grupos intervenidos. Catorce años después de la meniscectomía parcial, 5 de los 18 pacientes presentaron cambios degenerativos, incluyendo cuatro casos con reducción del espacio interarticular. Entre los pacientes sometidos a meniscectomía total, 6 de los 18 pacientes presentaron cambios degenerativos, incluyendo 5 reducciones del espacio articular mientras que de las 36 rodillas control, únicamente cuatro rodillas presentaron signos degenerativos y dos una reducción del espacio articular.

Tampoco Schimmer et al [21], después de 12 años, encontraron diferencias entre los pacientes intervenidos con meniscectomía parcial o total, aunque ambos grupos presentaron una escala de Lysholm inferior al grupo control.

Es destacable que los pacientes con mayor grado de gonartrosis son aquellos intervenidos de menisco, asociado o no a ligamentoplastia de LCA, lo que nos indica, la importancia de la meniscectomía en el desarrollo posterior de gonartrosis [5,22]. Tal es así, que en trabajos publicados recientemente dan índices de lesión meniscal tras ligamentoplastia de LCA de hasta un 31% [23], por lo que plantean como tratamiento inicial ante una rotura de LCA el no realizar plastia y disminuir la actividad, para preservar el menisco y evitar una degeneración articular. Entre nuestros casos de reparación aislada de LCA sólo vimos un caso de reintervención posterior por rotura meniscal (7,7%). Las lesiones crónicas de LCA, también han sido definidas como factor de riesgo para lesión meniscal secundaria asociada a desarrollo de gonartrosis [24,25].

El mejor resultado global del cuestionario KOOS e índice de satisfacción en la encuesta, corresponde al grupo de pacientes con plastia de LCA sin lesión meniscal. Este mismo grupo, sin embargo, es el que puntúa más bajo en la subescala calidad de vida, seguramente debido a son el grupo de pacientes más jóvenes que demandan más actividad a su rodilla.

Forriol et al [26] analizaron en un estudio multicéntrico 600 prótesis totales de rodilla (PTR) efectuadas en diferentes centros españoles durante un año y utilizaron como grupo control 125 prótesis de cadera (PTC) para determinar cuantas de ellas tenían en su historia clínica referencias a lesiones meniscales o del LCA. En el grupo PTR hubo un mayor número de lesiones meniscales, aunque la diferencia no fue significativa. Además, en las PTR las mujeres presentaron un IMC mayor pues las amas de casa tenían el IMC más elevado entre todos los grupos laborales.

Son muchos los aspectos que quedan por dilucidar. En nuestro estudio hemos visto que ninguna meniscectomía aislada ha requerido cirugía posterior mientras que el 13% de los pacientes con plastia de LCA ha sido reintervenido por nuevos accidentes en la misma rodilla, no sabemos si es debido a que son, de nuevo los pacientes más jóvenes con mayor actividad deportiva y laboral o a una pérdida de propiocepción tras la lesión del LCA que no se consigue recuperar tras la cirugía. La presencia de lesión meniscal determina peor pronóstico radiográfico. La meniscectomía y la plastia de LCA tienen una evolución con buenos resultados clínicos a medio plazo que permiten una actividad laboral normal sin encontrar correlación entre la presencia de gonartrosis en la imagen radiográfica y la percepción de calidad de vida. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johnsson RJ, Kettelkamp DB, Clark W, Leaverton P. Factors affecting late results after meniscectomy. *J Bone Joint Surg (Am)* 1974; 56-A:719-29.
2. Roos H, Lauren M, Adalberth T, Roos EM, Jonsson K, Lohmander S. Knee osteoarthritis after meniscectomy: prevalence of radiographic changes after twenty-one-years, compared with matched controls. *Arthritis Rheum* 1998; 41:687-93.
3. Englund M, Roos EM, Roos HP, Lohmander LS. Patient-relevant outcomes fourteen years after meniscectomy: influence of type of meniscal tear and size of resection. *Rheumatology* 2001; 40:631-9.
4. Englund M, Roos EM, Lohmander LS. Impact of type of meniscal tear on radiographic and symptomatic knee osteoarthritis: a sixteen-year follow up of meniscectomy with matched controls. *Arthritis Rheum* 2003; 48:2178-87.
5. Asano H, Muneta T, Ikeda H, Yagishita K, Kurihara Y, Sekiya I. Arthroscopic evaluation of the articular cartilage after anterior cruciate ligament reconstruction: a short-term prospective study of 105 patients. *Arthroscopy* 2004; 20:474-81.
6. Felson DT, Naimark A, Anderson J, Kazis L, Castelli W, Meenan RF. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis study. *Arthritis Rheum* 1987; 30:914-8.
7. Treppo S, Koepp H, Quan EC, Cole AA, Kuettner KE, Grodzinsky AJ. Comparison of biomechanical and biochemical properties of cartilage from human knee and ankle pairs. *J Orthop Res* 2000; 18:739-48.
8. Tapper EM, Hoover NW. Late results after meniscectomy. *J Bone Joint Surg (Am)* 1969; 51-A:517-26.

9. Mow VC, Wang CC. Some bioengineering considerations for tissue engineering of articular cartilage. *Clin Orthop* 1999; 367 (suppl):S204-23.
10. Lassanen MS, Töyräs J, Hirvonen J, Saarakkala S, Korhonen RK, Nieminen MT et al. Biomechanical properties of knee articular cartilage. *Biorheology* 2003; 40:133-40.
11. LeRoux MA, Arokoki J, Vail TP, Guilak F, Hyttinen MM, Kiviranta I et al. Simultaneous changes in the mechanical properties quantitative collagen organization, and proteoglycan concentration of articular cartilage following canine meniscectomy. *J Orthop Res* 2000; 18:383-92.
12. Korhonen RK, Laasanen MS, Töyräs J, Lappalainen R, Helminen HJ, Jurvelin JS. Fibril reinforced poroelastic model predicts specifically mechanical behavior of normal, proteoglycan depleted and collagen degraded articular cartilage. *J Biomechanics* 2003; 36:1373-9.
13. Roos EM, Lohmander LS. The knee injury and osteoarthritis outcome score (KOOS): from joint injury to osteoarthritis. *Health and Quality of Life Outcomes* 2003; 1:64.
14. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthrosis. *Ann Rheum Dis* 1957; 6:494-501.
15. Lohmander LS, Felson D. Can we identify a 'high risk' patient profile to determine who will experience rapid progression of osteoarthritis? *Osteoarthritis Cartilage* 2004; 12 (suppl A):S49-52.
16. Paradowski PT, Bergman S, Sundén-Lundius A, Lohmander LS and Roos EM. Knee complaints vary with age and gender in the adult population. Population-based reference data for the knee injury and osteoarthritis outcome score (KOOS). *BMC Musculoskeletal Disorders* 2006; 7:38.
17. Maffulli N, Binfield PM, King JB. Articular cartilage lesions in the symptomatic anterior cruciate ligament – deficient knee. *Arthroscopy* 2003; 19:685-90.
18. Kullmer K, Letsch R, Turoeski B. Which factors influence the progression of degenerative osteoarthritis after ACL surgery? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1994;2: 80-4.
19. McNicholas MJ, Rowley DI, McGurty D, Adalberth T, Abdon P, Lindstrand A et al. Total meniscectomy in adolescence. A thirty-year follow-up. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000; 82-B:217-21.
20. Andersson-Molina H, Karlsson H, Rockborn P. Arthroscopic partial and total meniscectomy: a long-term follow-up study with matched controls. *Arthroscopy* 2002; 18:183-9.
21. Schimmer RC, Brulhart KB, Duff C, Glinz W. Arthroscopic partial meniscectomy: a 12 years follow-up and two-step evaluation of the long-term course. *Arthroscopy* 1998; 14:136-42.
22. Englund M, Lohmander LS. Patellofemoral osteoarthritis coexistent with tibiofemoral osteoarthritis in a meniscectomy population. *Ann Rheum Dis* 2005; 64:1721-6.
23. Neuman P, Englund M, Kostogiannis I, Fridén T, Roos H, Dahlberg LE. Prevalence of tibiofemoral osteoarthritis 15 years after nonoperative treatment of anterior cruciate ligament injury. A prospective cohort study. *Am J Sports Med* 2008; May 15 [Epub ahead of print].
24. Nebelung W, Wuschech H. Thirty-five years of follow-up of anterior cruciate ligament-deficient knees in high level athletes. *Arthroscopy* 2005; 21:696-702.
25. Neyret P, Donell ST, Dejour H. Osteoarthritis of the knee following meniscectomy. *Br J Rheumatol* 1994; 33:267-8.
26. Forriol F, Hernández Vaquero D, Monllau JC, Montserrat F, Valentí JR, Vaquero J. Estudio multicéntrico sobre la repercusión de las lesiones meniscales y del ligamento cruzado anterior previas a la cirugía protésica en pacientes intervenidos de prótesis de rodilla. *Rev Ortop Traumatol* 2006; 50:84-92.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial.

Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Málaga acoge el II Curso de codo, sobre vías de abordaje y patología traumática

Constituyó una gran ocasión para que los participantes aprendieran y practicaran técnicas quirúrgicas sobre modelos reales

Del 20 al 21 de noviembre tuvo lugar en Málaga el II Curso teórico-práctico de codo, centrado en las vías de abordaje y la patología traumática de este miembro. El curso fue organizado por FUNDACIÓN MAPFRE y la Universidad de Málaga, a través del Departamento de Anatomía y Medicina Legal de la Facultad de Medicina.

El objetivo que se pretendía con esta actividad era dar a conocer la anatomía quirúrgica de la región del codo y, sobre todo, la realización de prácticas quirúrgicas básicas sobre cadáver fresco, formulado y fantasmas.

La formación en cirugía ortopédica y traumatología se beneficia y apoya en las nuevas tecnologías, tanto a nivel de técnicas de información, como de sistemas de simulación que desarrollan un aprendizaje manual de las intervenciones, desde los niveles más básicos hasta las situaciones patológicas más complejas.

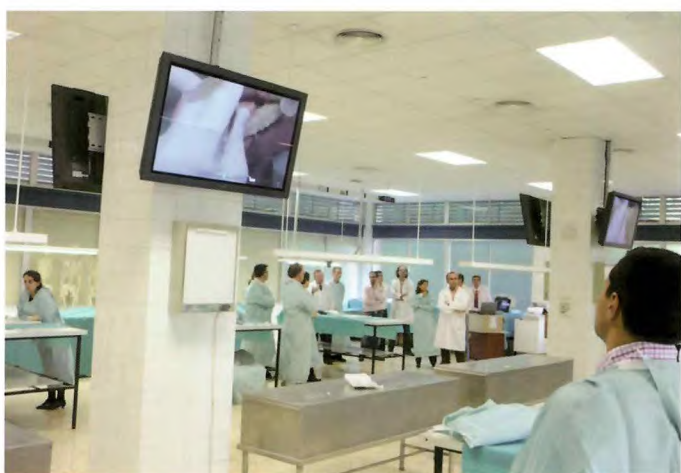
Actualmente existen programas de simulación que cubren las expectativas para aprender técnicas artroscópicas, que ofrecen el nivel de dificultad que cada especialista busca y necesita. Sin embargo, el desarrollo de este curso y la numerosa asistencia han puesto de manifiesto que fue una ocasión única para aprender cirugía sobre un modelo real,



brindando la oportunidad de adquirir habilidades y actitudes que facilitan y mejoran la práctica quirúrgica.

El acto de inauguración, así como el desarrollo del curso, contó con la inestimable presencia de María José Huzmán, Directora del Departamento de Anatomía y Medicina Legal de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga, también asistió Yolanda Minguez, Subdirectora del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE.

En el curso en el que participaron grandes profesionales, es muy destacable la gran colaboración prestada por el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga, así como la numerosa y destacada representación de profesores de la Universidad de Málaga. Merecen especial mención, por la iniciativa e impulso del curso, José Manuel Fernández Medina y Rafael López Arévalo, que junto al resto de los miembros del Comité Organizador hicieron realidad el desarrollo de un excelente programa en el que se presentó desde la anatomía hasta las diferentes vías de abordaje (lateral, posterior, medial...), así como el codo traumático (fracturas distales y condíleas). ■



Gestión Sanitaria. Calidad y seguridad de los pacientes

GESTIÓN SANITARIA
Calidad y seguridad de los pacientes



Aranaz JM, Aibar C,
Vitaller J, Mira JJ.
MAPFRE.
Díaz de Santos, 2008.

Este libro es un trabajo coral y fruto no sólo de la ilusión sino, sobre todo, del conocimiento que buen número de destacados profesionales de la sanidad han ido acumulando sobre cómo asegurar, evaluar y mejorar la calidad de la asistencia sanitaria. Por supuesto que el apoyo decidido de FUNDACIÓN MAPFRE, animando a su realización y publicación, ha sido sustancial para compartir el interés de los profesionales sanitarios por «hacer correctamente lo adecuado para el paciente». Fruto de las sinergia y la perseverancia, el libro aún intereses de instituciones, organismos y personas, para ofrecer al estudiante de Ciencias de la Salud una referencia en su formación, y al profesional una guía para comprometerse con el paciente. Una suma de esfuerzos de expertos en distintas áreas de la práctica clínica y de la Academia, implicados en la gestión, la calidad y la seguridad, teniendo siempre al paciente en el centro de su interés. Desde FUNDACIÓN MAPFRE se ha perseguido la sensibilidad para impulsar aquellas iniciativas que posibiliten incrementar el conocimiento que aporte realmente un valor añadido a la sociedad.

La obra aborda cuatro grandes áreas: La «Planificación Sanitaria»: Que estudia el sistema sanitario y las organizaciones sanitarias, los fundamentos de la planificación sanitaria y las técnicas necesarias para ello y, naturalmente, la dirección estratégica. Se introducen en esta parte, entre otros, dos temas de interés relevante, la Responsabilidad del profesional sanitario y la Responsabilidad Social Corporativa. La «Gestión Clínica y Sanitaria»: En un mundo como el actual, inmerso en una permanente revolución tecnológica de la información y del conocimiento, las organizaciones sanitarias llegarán cada vez más lejos, y podrán prestar a los usuarios servicios antes inimaginables. El sanitario ha de gestionar no sólo los aspectos clásicos de su trabajo: el diagnóstico, la decisión terapéutica, su ejecución, etc., sino otros cada día más

importantes como la interacción con el paciente al que ,casi necesariamente, debemos transformar en un «paciente competente». La «Calidad Asistencial»: Poniendo de relieve que tratar de la gestión de la calidad y las herramientas para poder llevarla a cabo es una cuestión fundamental en un libro de Gestión Sanitaria. La «Seguridad del Paciente»: La seguridad clínica ha sido considerada una de las dimensiones de la atención sanitaria de calidad, junto a la eficacia y la efectividad de los tratamientos y servicios, su accesibilidad, la satisfacción los pacientes y el respeto a los mismos. El sistema de gestión sanitaria debe incorporar un «sistema de defensa» ante los errores, aceptándolos como posibilidad del proceso clínico pero incorporando herramientas que puedan evitarlos en el mayor porcentaje posible y que contribuyan a la mejora de la calidad asistencial.

El 22 de octubre, en el transcurso del 26 Congreso de la Sociedad Española de Calidad Asistencial celebrado en el Auditorio de Zaragoza, se presentó *Gestión Sanitaria. Calidad y seguridad de los pacientes*. Participaron el Ilmo. Sr. D. Jesús Rodríguez Marín, Rector de la Universidad Miguel Hernández, prologuista de la obra; la Dra. Carmen Hernando de Larramendi, en representación de FUNDACIÓN MAPFRE y el Dr. Carlos Aibar Remón, codirector de la obra, profesor de la Universidad de Zaragoza y jefe del servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública del Hospital Clínico Lozano Blesa. ■



De izquierda a derecha: Jesús Rodríguez Marín, Carlos Aibar Remón y Carmen Hernando de Larramendi.

Normas para la publicación de artículos

Información general

La revista TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE, se edita a través del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE con el objetivo de mejorar la calidad de vida de la persona que ha sufrido un traumatismo de cualquier índole.

Se publican artículos originales, trabajos de investigación, trabajos de revisión, casos clínicos, cartas al director, así como noticias, relacionados con el aparato locomotor, daño cerebral y medular, valoración del daño corporal. Los temas de actualización serán solicitados directamente por el Comité de redacción de la revista.

La periodicidad de la publicación será trimestral, se editarán uno o más suplementos especiales anualmente.

Los artículos de la revista TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE se publicarán en versión digital en la web de FUNDACIÓN MAPFRE (www.fundacionmapfre.com/salud). Los autores de los artículos aceptarán éstas y otras formas de publicación.

Los profesionales que deseen colaborar en algunas de las secciones de la revista pueden enviar sus manuscritos a la redacción de TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE, lo que no implica la aceptación del trabajo. No se admitirán trabajos que hayan sido publicados previamente ni remitidos a otras publicaciones. El Comité de Redacción podrá rechazar, sugerir cambios o llegado el caso, se reservará el derecho de realizar modificaciones, en aras de una mejor comprensión, en los textos recibidos siempre que no se altere el contenido científico.

■ Los trabajos deben remitirse a:

FUNDACIÓN MAPFRE

A/A. TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE

Paseo de Recoletos 23

28004 Madrid

Tel: 91 581 64 19 / 91 581 63 16

Fax: 91 581 85 35

<http://www.fundacionmapfre.com/salud>

También pueden remitirse por e-mail a:

fundacion.salud@mapfre.com

La revista asume el «Estilo Vancouver» preconizado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas, para más información: <http://www.icmje.org/>

■ **Derechos de autor:** Todo manuscrito irá acompañado de una carta firmada por todos los autores señalando: «Los abajo firmantes transfieren, en el caso de que el trabajo titu-

lado: ... sea publicado, todos los derechos de autor a TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE que será propietaria de todo el material remitido, en caso de su publicación.»

Los autores enviarán un escrito señalando el conflicto de intereses.

En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo.

En la revista no se podrá reproducir ningún material publicado previamente sin autorización y sin señalar la fuente. Los autores son responsables de obtener los permisos oportunos y de citar su procedencia.

■ **Proceso editorial:** Los manuscritos serán valorados por el Comité de Redacción y por los revisores de la revista TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE.

Cuando el trabajo precise correcciones, será remitido de nuevo a los autores quienes lo enviarán a la revista en un plazo inferior a los tres meses; transcurrido este tiempo, se desestimará su publicación.

No se aceptará de forma definitiva ningún trabajo hasta que se hayan modificado todas las correcciones propuestas. Antes de la publicación de un artículo, se enviará una prueba de imprenta al autor responsable quien la revisará cuidadosamente, marcando los posibles errores, devolviéndola a la redacción de la revista en un plazo inferior a 48 horas.

■ **Política editorial:** Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicadas en TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE son del autor o autores y no del Comité de Redacción. Tanto el Comité de Redacción como FUNDACIÓN MAPFRE y la empresa editora declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material.

■ **Normas éticas:** En el caso de que se presenten experimentos con seres humanos se especificará si los procedimientos seguidos en el estudio están de acuerdo con las normas éticas del comité responsable de investigación clínica, de acuerdo con la declaración de Helsinki: www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm

Todos los manuscritos de investigación clínica y de experimentación animal irán acompañados por un certificado de la Comisión Ética o de la Comisión de Experimentación Animal del centro donde se haya efectuado el estudio. Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtener el consentimiento informado.

I Secciones de la publicación

1. **Editorial.** Estará redactada por el Comité de Redacción o por encargo del mismo. La extensión no debe ser superior a 5 folios mecanografiados a doble espacio y la bibliografía no debe contener más de 10 citas.
2. **Originales.** Sean trabajos, clínicos o experimentales, no habrán sido publicados anteriormente, ni remitidos simultáneamente a otra publicación. No deben sobrepasar los 25 folios de extensión, incluyendo un máximo de 8 fotografías, 4 tablas y 30 citas bibliográficas.
3. **Revisión.** Trabajos encargados por el Comité de Redacción, que cumplan los objetivos de la revista. No debe sobrepasar las 50 citas bibliográficas ni 25 folios, incluyendo tablas y figuras.
4. **Casos clínicos.** Únicamente se publicarán aquellos clínicos aislados o aspectos técnicos prácticos que sean de especial interés. El número de autores no superará el número de cuatro. Una nota clínica no sobrepasará cinco folios a doble espacio, cuatro fotografías y dos tablas.
5. **Cartas al director.** Esta sección publicará la correspondencia recibida que guarde relación con las áreas definidas en la línea editorial. En caso de que se realicen comentarios a artículos publicados anteriormente, se remitirá, para su conocimiento, al autor responsable del artículo. El Comité de Redacción de la revista podrá incluir sus propios comentarios. Las opiniones que puedan manifestar los autores, en ningún caso serán atribuibles a la línea editorial de la revista.
6. **Noticias.** En esta sección se informa sobre actividades y convocatorias de premios, ayudas y becas fundamentalmente de FUNDACIÓN MAPFRE. De la misma manera se presentarán las novedades editoriales relacionadas con las áreas de actuación de la Fundación.

I Normas generales de envío del manuscrito

1. **Texto.** Se remitirán dos copias completas del texto y de las ilustraciones. El texto se mecanografiará con letra Arial 12 en castellano, a doble espacio, en hojas DIN A4 (máximo 30 líneas por hoja) blancas numeradas y con márgenes laterales amplios. Se acompañará de una versión en soporte informático en CD ROM. El manuscrito debe seguir el estilo internacionalmente aceptado, para lo que se recomienda seguir los consejos que a continuación se detallan:
2. **Página de presentación o del título:** en la primera página del artículo figurará:
 - Título en castellano y en inglés.
 - Apellido/s e inicial del nombre de los autores.
 - Centro de trabajo de los autores y departamento/s a los que se atribuye/n el trabajo.
 - Apellido/s e inicial del nombre del autor que se responsa-

biliza del trabajo, con la dirección, teléfono, fax y e-mail donde quiera recibir la correspondencia.

- La/s fuente/s de financiación del trabajo.
- Conflicto de intereses.

3. **Resumen (Abstract):** En la segunda página figurará un resumen estructurado, en español y en inglés (de no más de 250 palabras). Se presentará de la siguiente forma:

- **Objetivo del trabajo.**
- **Material (Pacientes) y Método:** Detallando el diseño del estudio, las pruebas diagnósticas y la dirección temporal (retrospectivo o prospectivo). Se mencionará el procedimiento de selección de los pacientes, los criterios de entrada, el número de los pacientes que comienzan y terminan el estudio. Si es un estudio experimental se indicará el número y tipo de animales utilizados.
- **Resultados:** Se mostrarán los resultados más relevantes del estudio y su valoración estadística.
- **Conclusiones:** Se mencionarán las que se sustentan directamente en los datos obtenidos.
- **Palabras clave (Key-words):** Debajo del resumen se incluirán de tres a seis palabras clave para la identificación del trabajo según la lista de encabezamientos de temas médicos (MeSH) del Index Medicus/Medline.

Se puede disponer de más información en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/meshbrowser.cgi>

4. **Partes del texto:**

- **Introducción:** Será concisa evitando los recuerdos históricos, indicando la hipótesis y los objetivos del trabajo.
- **Material y Métodos:** Se mostrará la serie de pacientes y los criterios de selección, detallando el experimento realizado, las técnicas empleadas, los métodos de valoración, etc. Debe hacerse especial mención al seguimiento clínico de los pacientes o animales de investigación. Las técnicas específicas se explicarán brevemente citando referencias bibliográficas si fuese necesario. Nunca deben presentarse los nombres ni las iniciales de los pacientes. Se comunicará el nombre genérico de los fármacos utilizados, así como la dosis administrada y la vía utilizada, evitando nombres comerciales. Los modelos experimentales se pormenorizarán para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Debe indicarse igualmente el tipo de análisis estadístico utilizado precisando el intervalo de confianza.
- **Resultados:** Serán descriptivos y se expondrán de manera concisa, sucesiva y lógica en el texto, apoyados en tablas y figuras. El número de tablas y figuras está limitado. El texto, las figuras y las tablas forman un conjunto de forma que los resultados sean fáciles de comprender, evitando repeticiones.
- **Discusión:** Deben explicarse, no repetirse, los resultados obtenidos y su fiabilidad y correlacionarse con los de

otros autores. Se contrastarán con técnicas diferentes utilizadas por otros autores para lo que se recomienda una revisión bibliográfica adecuada. Debe resaltarse la trascendencia clínica del estudio y su proyección futura.

Las conclusiones serán claras y concisas, evitando presentar conclusiones que no se desprendan directamente de los resultados del trabajo.

- **Agradecimientos:** Sólo se expresará a aquellas personas o entidades que hayan contribuido claramente a hacer posible el trabajo. Se agradecerán las contribuciones que no justifican la inclusión como autor; la ayuda técnica; la ayuda económica y material, especificando la naturaleza de este apoyo y las relaciones que pueden plantear un conflicto de intereses.

- **Bibliografía:** Aparecerá al final del manuscrito, antes de las tablas y figuras. Se incluirán únicamente aquellas citas que se consideren importantes y hayan sido leídas por los autores. Todas las referencias deben estar citadas en el texto. Las referencias se numerarán de forma consecutiva al orden de aparición en el texto. Las referencias se identificarán en el texto, tablas y leyendas mediante números arábigos entre corchetes. Las referencias que se citan solamente en las tablas o leyendas deben ser numeradas de acuerdo a la secuencia establecida por la primera identificación en el texto de dicha tabla o ilustración. Las abreviaturas de las revistas serán las del List of Journals Indexed, del Index Medicus. Disponibles en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/meshbrowser.cgi>

Cuando se citen en el texto se hará con el número correspondiente o citando a los autores. Si el artículo de referencia es de un único autor se citará el autor y el número de referencia, si son dos autores se citarán los dos autores y el número de referencia del artículo y cuando sean más de tres autores se citará al primer autor seguido de «et al» y el número de referencia.

No se deben citar ni utilizar como referencia los resúmenes de congresos, «observaciones no publicadas» o «comunicaciones personales». Los trabajos aceptados para publicación se podrán incluir en la bibliografía, haciendo constar la revista o libro y «(en prensa)». Se evitarán citas clásicas, históricas o marginales al tema.

La bibliografía se reflejará de la siguiente forma:

Artículo de revista: Delgado PJ, Abad JM, Dudley AF, García A. Síndrome del túnel carpiano asociado a variaciones anatómicas de músculos del antebrazo y mano. *Patología del Aparato Locomotor* 2005; 3:81-6.

Artículo con más de seis autores: Bernabeu E, Sánchez-Brea LM, Larena A, Cáceres DA, de la Piedra C, Montero M et al. Análisis por micrometría óptica directa y confocal de quitosano en medio de cultivo de osteo-

blastos. *Patología del Aparato Locomotor* 2005; 3:144-51.

Suplemento de revista: Forriol F. Modelos experimentales en investigación médica. *MAPFRE Medicina*. 1996; 7(supl IV):S47-S52.

Libro completo: Ruano A. Invalidez, desamparo e indefensión en seres humanos. Madrid: FUNDACIÓN MAPFRE Medicina; 1993.

Capítulo de libro: Cepero S, Ullot R, Huguet R. Fracturas en la infancia y adolescencia. En: Fernández Sabaté A, Portabella Blavia F (eds). *Fracturas de la extremidad proximal del fémur*. Madrid: Editorial MAPFRE SA; 2003. p.515-30.

Tesis Doctoral: Fernández Angulo JM. Cáncer de mama familiar en España: estudios genéticos y estimación de riesgo [tesis doctoral], Madrid, Universidad Complutense; 2006.

Comunicación a congreso: López-Oliva F. Cementos y bioimplantes en la infección ósea. *Actas XXX Simposium Internacional de Traumatología y Ortopedia FREMAP: Infecciones osteoarticulares*. Madrid, España, Junio 2004. p. 202.

- **Tablas:** Las tablas se ordenarán en guarismos arábigos, con numeración independiente entre sí, consecutivamente según el orden de aparición en el texto y parecerán en el lugar adecuado del texto como (tabla). Las tablas irán incluidas en el manuscrito, en páginas independientes, después de la bibliografía. Cada tabla estará encabezada por su número y título correspondiente. En caso de colocar abreviaturas se explicarán al pie de la tabla. Se evitarán diseños con bordes, sombreados y rellenos.

- **Figuras y fotografías:** Las figuras (gráficos, dibujos y fotografías) se ordenarán en guarismos arábigos con numeración independiente entre sí, consecutivamente según el orden de aparición en el texto y abreviadas en el texto con la palabra (fig.). El texto de las figuras irá en hoja aparte, después de la bibliografía.

La calidad de la iconografía será profesional, no se aceptan fotocopias.

Las fotografías en papel no irán montadas y tendrán un tamaño de 13 x 18 cm. La resolución mínima será de 300 puntos por pulgada y en un ancho mínimo de 10 cm. En su reverso, escrito a lápiz, figurará el número correspondiente, el título del trabajo, las iniciales de los autores y una flecha que indique el sentido de su colocación. También se podrán enviar figuras en formato digital en un CD con ficheros en formatos legibles (TIFF, JPEG,...). Si se envían figuras de otra publicación deberán acompañarse del permiso correspondiente para su reproducción, señalando la procedencia. ■