

ORIGINAL

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.

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 cartilaginosa 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.
vaqueroct@aartroscopia.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 cartílago 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 cartílago 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 cartilagosas 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 no 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 pivote [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 anatómicamente 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 ilirotibial. 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. Zanoli [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-

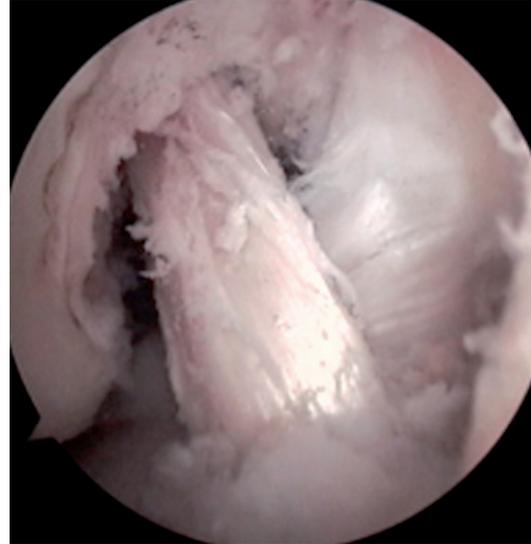


Fig. 1. Plastia de LCA con injerto HTH autólogo.

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 demuestran 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-

por 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 un 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 menisectomías 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).

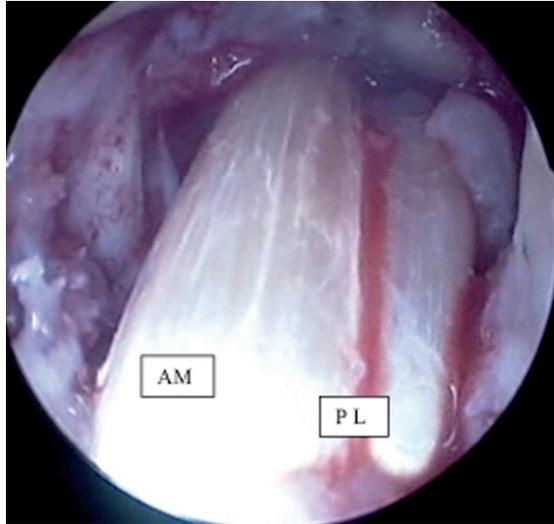


Fig. 3. Reconstrucción bifascicular con Autoinjerto de isquitibiales (cedida por Dr. A. Maestro) (AM: semitendinoso y PL: recto interno).

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 campaneio 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-

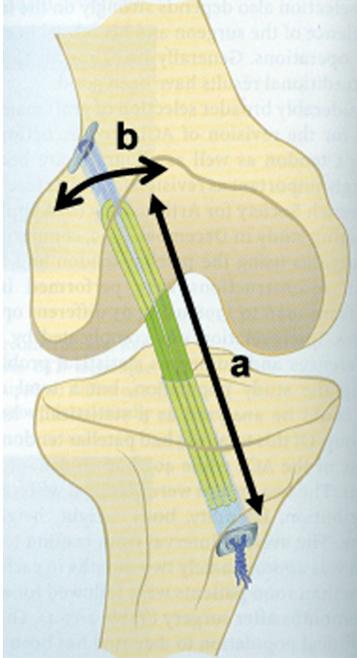


Fig. 4. Esquema mostrando el efecto de pistoneo (a) y campaneo (b) creado por una plastia larga.

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 osteoconductoras (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 tronillos 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	Espónjoso	Cortical	Espónjoso
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 microscopía 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 [109-112] 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 cartílago 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-

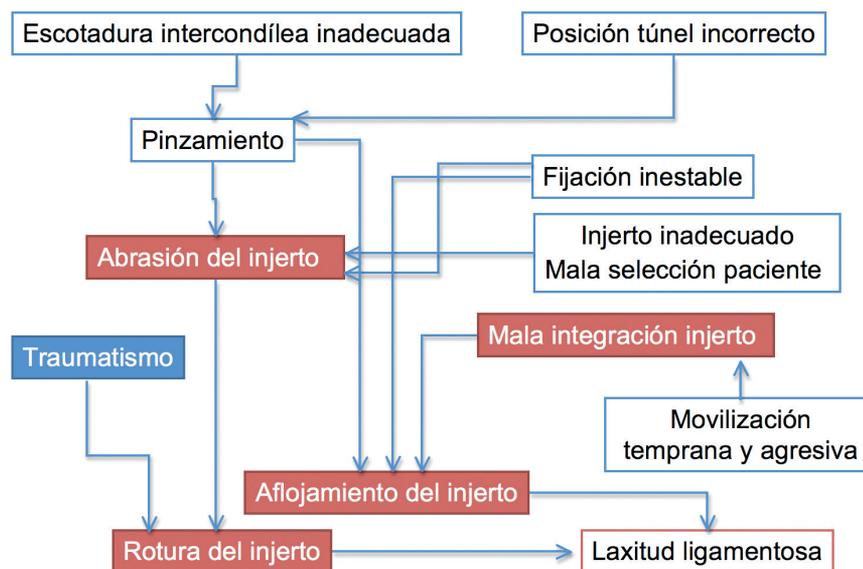


Fig. 7. Algoritmo de los factores que contribuyen al fracaso de las plastias de reconstrucción del LCA [129] (modificado).

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. **I**

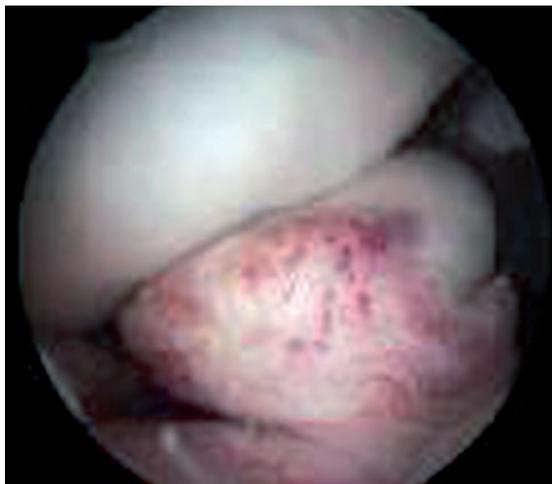


Fig. 8. Imagen de «cíclope» por pinzamiento de la plastia con rotura parcial de la misma.



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. Wojttys 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, Kivimaki 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, Cunnning 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. Zanolì 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, Fellingner 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. Zaricynyj 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 JJ, 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 lesions recentes 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 polyethyleneterephthalate. *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, Zawadzky 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, Ramirez 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.
 98. 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 RF. 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, Tschern 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 JL, 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, Tramaglino 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 semitendinosus/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, Schragger 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, Papageorgiu 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.