

Lesiones del ligamento cruzado anterior de la rodilla

Jorge Jaime Márquez Arabia¹, William Henry Márquez Arabia²

Resumen

Las lesiones del ligamento cruzado anterior de la rodilla son comunes y producen discapacidad en personas jóvenes y deportistas; además, predisponen a lesiones ulteriores de la rodilla y a osteoartritis temprana. Esta revisión actualiza los siguientes aspectos de importancia para la comprensión, el diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones: anatomía y biomecánica del ligamento cruzado anterior; incidencia, factores de riesgo, estrategias de prevención, historia natural, diagnóstico, examen físico, evaluación artrométrica, estudios imaginológicos, lesiones asociadas, tratamientos conservador y quirúrgico y rehabilitación. Se describen, además, las nuevas tendencias en el tema.

Palabras clave

Ligamento cruzado anterior, Rodilla

SUMMARY

Anterior cruciate ligament injuries

Anterior cruciate ligament injuries are common and disabling in young people and athletes. They predispose the knee to subsequent injuries and to the early onset of osteoarthritis. This review updates several aspects that are important for the understanding, diagnosis and treatment of these lesions, namely: anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament; incidence, risk factors, prevention strategies, natural history, diagnosis, physical examination, arthrometric evaluation, imaginological studies, associated injuries, conservative and surgical treatment, and rehabilitation. New trends in this matter are also described.

Key words

Anterior cruciate ligament, Knee

INTRODUCCIÓN

La historia natural y el tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado anterior de la rodilla (LCA) generan mucha controversia, porque en algunos individuos la articulación queda poco funcional después de una ruptura del LCA, mientras que en otros permanece relativamente asintomática y el

¹ Médico Deportólogo, Universidad de Antioquia, Docente e Investigador Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

² Ortopedista Universidad de Antioquia, Clínica Las Américas, Docente de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia
Direcciones: jaim Jorge33@yahoo.com, johmarq57@hotmail.com

Recibido: agosto 27 de 2008

Aceptado: noviembre 04 de 2008

paciente es capaz de retornar a una actividad deportiva exigente, al menos por corto tiempo. Entonces cabe preguntarse: ¿es la ruptura del LCA el principio del fin de la carrera de un deportista, como se ha sugerido, o pueden la mayoría de los pacientes con esas lesiones responder bien al tratamiento conservador y retomar las actividades deportivas sin restricción? Aunque no hay respuestas definitivas a esta pregunta, la información disponible en la literatura y la experiencia pueden ayudar a definir cuál va a ser el tratamiento y a seleccionar apropiadamente a los pacientes que responderán bien a una intervención quirúrgica. Además, la identificación de los individuos que están en riesgo de ruptura del LCA, sea de primera vez o repetida, puede también ayudar a prevenir estas serias lesiones.

En el pasado se trató conservadoramente a los pacientes con trauma de los tejidos blandos de la rodilla, pero ya se acepta, desde hace dos décadas, que las lesiones del LCA incrementan el riesgo de que la rodilla desarrolle osteoartritis prematura, y que su tratamiento adecuado es de suma importancia para el deportista que aspira a seguir compitiendo en el mismo nivel. Por tales razones hoy se hace una evaluación completa de las lesiones agudas de la rodilla y se reparan o reconstruyen los ligamentos mayores, especialmente en deportistas.

ANATOMÍA

Los resultados de la reconstrucción quirúrgica del LCA han mejorado con el conocimiento detallado de su estructura y función. La rodilla empieza a formarse a partir de una concentración de mesénquima en la cuarta semana de gestación; la formación es rápida por lo que a la sexta semana ya es reconocible dicha articulación. El LCA empieza a condensarse durante el mismo período, aparece en posición ventral y migra gradualmente dentro del área del surco intercondíleo.¹

La inserción tibial del LCA no es en la espina anteromedial sino en una fosa anterior y lateral a la espina medial; esta inserción tiene 11 mm de amplitud y 17 mm en dirección anteroposterior. La inserción tibial envía fibras hacia delante que pasan por debajo del ligamento meniscal transverso.^{2,3}

El LCA está envuelto por la membrana sinovial, o sea, que es intracapsular. Por su orientación espiral las fibras que se derivan de la porción más posterior y proximal del cóndilo femoral lateral y se insertan en la parte más

anterior y medial de la tibia, conforman lo que se ha descrito como la banda anteromedial (AM). A la inversa, las fibras que surgen de la porción más anterior y superior del origen femoral llegan a la parte más posterolateral de la inserción tibial, dando lugar a la banda posterolateral (PL). Esta orientación permite que alguna parte del LCA esté tensa en todo el arco de movimiento, así: en extensión se encuentra tensa la banda PL y se tensiona aún más en hiperextensión; en flexión, el ligamento llega a ser más horizontal, tensionando la banda AM. Los conceptos anatómicos y biomecánicos importantes del LCA normal son los siguientes: que cada fibra tiene un punto único de origen e inserción, que las fibras no son paralelas ni tienen la misma longitud y que no están bajo la misma tensión en ningún punto del movimiento.

Las dimensiones del LCA son las siguientes: 25-38 mm de longitud, 7-12 mm de anchura y 4-7 mm de grosor.³ El ligamento es más angosto en la porción proximal cerca del origen femoral y se ensancha cuando alcanza la inserción tibial.

En cuanto a su microestructura, el LCA está compuesto de fibras de colágeno de 150-250 nanómetros de diámetro que se entrelazan para formar una red compleja. Varias de estas fibras se unen para formar unidades subfasciculares de 100-250 micrómetros de diámetro, cada una de ellas rodeada por una banda delgada de tejido conectivo laxo, el endotenon. Los subfascículos se unen para formar fascículos, rodeados por el epitenon. El ligamento está luego rodeado por el paratenon y la vaina sinovial.⁴ El LCA contiene estructuras neurales fusiformes consistentes en un solo axón rodeado por una cápsula fibrosa similar al órgano tendinoso de Golgi.⁵

La irrigación del LCA proviene de las arterias genicular media (ramas ligamentosas y terminales) y geniculares inferior y lateral (ramas terminales);² también del plexo sinovial, que está conectado con la grasa infrapatelar.⁶

BIOMECÁNICA

El LCA es la primera restricción para el desplazamiento anterior de la tibia. Junto con el ligamento cruzado posterior (LCP), el LCA determina la combinación de deslizamiento y rodamiento entre la tibia y el fémur que caracteriza la cinemática de la rodilla normal. Por lo tanto, la deficiencia del LCA no solo produce episodios de inestabilidad sino también una alteración de la mecánica

articular, que puede contribuir a los cambios degenerativos que se ven a menudo en pacientes con insuficiencia de larga data del LCA. Las metas del tratamiento deben ser: prevenir la inestabilidad sintomática, restaurar la cinemática normal de la rodilla y prevenir la enfermedad articular degenerativa temprana.⁷

El LCA consiste en una serie de fibras que están tensas en diferentes posiciones de la rodilla. Se ha encontrado que las fibras más isométricas son las que pertenecen a la banda AM; la mayor parte del ligamento está tensa cuando la rodilla está extendida y relativamente laxa cuando está en flexión.^{7,8}

Cuando hay una lesión del LCA la tibia se puede subluxar anteriormente, con los signos clínicos correspondientes, pero también puede haber cambios sutiles de la función articular, a saber: desplazamientos en la localización del centro de rotación instantáneo, o sea, para cada ángulo de movimiento, haciendo que los vectores de velocidad, que normalmente son paralelos a la superficie articular, dejen de serlo; se producen así fuerzas compresivas a través de la articulación que pueden explicar la enfermedad articular degenerativa acelerada que frecuentemente acompaña las lesiones de este ligamento.⁸

INCIDENCIA DE RUPTURAS

La incidencia de rupturas del LCA varía ampliamente, dependiendo del tipo de población; por ejemplo, se ha calculado que es de 1/3.000 en la población general de los Estados Unidos.⁹ Cada año ocurren en ese país por lo menos 100.000 casos de lesiones del LCA en deportistas jóvenes (típicamente entre los 15-25 años de edad pero con mayor riesgo entre los 10 y 19), las cuales originan problemas importantes tanto físicos como psicológicos y económicos. Anualmente se gasta cerca de un millardo de dólares en reconstrucciones del LCA (cálculo hecho sobre la base de 50.000 reconstrucciones a 17.000 dólares cada una). El fútbol, el béisbol, el baloncesto y esquiar originan el 78% de las lesiones del LCA en deportistas.¹⁰

Noyes, mediante evaluación artroscópica de pacientes con hemartrosis traumática aguda de la rodilla, demostró una incidencia del 60-70% de lesiones del LCA. Además, la mitad de dichas lesiones se asocian a lesiones meniscales.¹¹ En un metaanálisis reciente se halló que las mujeres tienen una incidencia tres veces mayor que los

hombres de desgarros del LCA en fútbol y baloncesto; los esquiadores alpinos expertos tienen la tasa más baja de lesión.¹²

FACTORES DE RIESGO

Se ha avanzado mucho en el conocimiento de los factores de riesgo para las lesiones del LCA pero ninguno de ellos se ha asociado con certeza a las mismas, ni se ha podido definir claramente el mecanismo de producción. Sin embargo, está claro que la mayoría de estas lesiones ocurren en situaciones de no contacto.¹³

Para el desarrollo de los programas de prevención se ha investigado más a fondo el riesgo que representan los factores biomecánicos. De hecho, los programas publicados de prevención de lesiones del LCA se han basado en alterar los factores neuromusculares de riesgo mediante la mejoría del control neuromuscular, de la propiocepción por la instrucción repetitiva de equilibrio y de agilidad, y de la incorporación de ejercicios pliométricos tanto antes de la temporada como durante la misma.

Un factor que parece estar asociado con un mayor riesgo de lesión del LCA, especialmente en situaciones de no contacto, es la variación en la anatomía del surco intercondíleo del fémur distal. Varios autores reportaron independientemente que el surco intercondíleo, medido tanto en radiografías simples como en tomografías, es más estrecho en pacientes con rupturas agudas del LCA y la diferencia fue estadísticamente significativa.¹⁴ Se usó el método de medir la proporción entre la amplitud del surco y la del fémur distal completo; si resulta menor de 0,2 se concluye que el surco es estrecho y que hay riesgo de lesión del LCA.

Otros factores potenciales de riesgo para las lesiones del LCA se pueden clasificar en intrínsecos y extrínsecos: entre los primeros están la mala alineación de la extremidad, laxitud anteroposterior de la rodilla y pronación de la articulación subastragalina. Los segundos incluyen: la interacción del zapato con el terreno, la superficie de juego y las estrategias alteradas del control neuromuscular.¹⁵

Recientemente se hizo una reclasificación de los factores potenciales de riesgo en las siguientes categorías:^{15,16}

Ambientales: tipo de superficie de juego, equipo de protección, condiciones meteorológicas y calzado.

Anatómicos: alineación de la extremidad inferior, laxitud articular, fuerza muscular, surco intercondíleo y tamaño del LCA.

Hormonales: efecto de los estrógenos sobre las propiedades mecánicas del LCA y mayor riesgo de lesión durante la fase preovulatoria del ciclo menstrual.

Biomecánicos: alteración del control neuromuscular que influye en los patrones de movimiento y en las cargas articulares incrementadas.

Otros estudios indican que la fatiga es un factor adicional de riesgo para lesiones sin contacto del LCA.¹⁶

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Las estrategias para prevenir las lesiones del LCA se aplican casi exclusivamente para aquellas sin contacto. Actualmente hay evidencia adecuada de que se puede reducir el riesgo de lesiones graves en mujeres mediante el entrenamiento neuromuscular que incluya la pliometría, el equilibrio, el entrenamiento en la técnica y la conciencia de los mecanismos biomecánicos implicados en las lesiones.¹⁶⁻¹⁹

Los programas para prevenir las lesiones del LCA se basan en aumentar la propiocepción mediante el entrenamiento del equilibrio (sobre el piso, sobre tablón rectangular, tablón redondo, tablón redondo y rectangular combinado y tablón multiplanar) 20 minutos cada día durante la pretemporada y tres días a la semana durante la temporada de competencia; se ha encontrado que estos programas de entrenamiento de la propiocepción pueden hacer disminuir la incidencia de lesiones del LCA en el fútbol; otros programas enfatizan en la mejoría de las técnicas de salto incluyendo campos blandos, retroceso súbito y posición correcta con saltos arriba y abajo sin movimientos de lado a lado y con caídas sobre el antepié en vez de sobre toda la planta, también esto ha disminuido el riesgo de lesión del LCA en situaciones sin contacto.¹⁶⁻¹⁹

HISTORIA NATURAL

La raíz del problema en el tratamiento de las lesiones del LCA es que, en general, las rupturas en la sustancia media de este ligamento no curan. No se entienden claramente los factores biológicos específicos que pueden contribuir al problema. Estudios experimentales en

perros² han mostrado que una lesión del LCA creada quirúrgicamente lleva a una respuesta vascular significativa por todo el ligamento, que se inicia en los tejidos blandos vecinos (grasa infrapatelar y el tejido sinovial). Los estudios también han mostrado que aunque el LCA es capaz de tener una respuesta vascular después de la lesión, no ocurre la reparación espontánea (o sea, la curación por segunda intención). Esto se puede atribuir a que la dilución del hematoma en el líquido sinovial previene la formación del coágulo de fibrina y, por ende, la iniciación del mecanismo de curación. Otra teoría sugiere que la naturaleza dinámica de las fibras del LCA a través del arco de movimiento inhibe la unión espontánea de estas fibras; y que, aun con una inmovilización externa con yeso u ortesis, la contracción del cuádriceps desplaza la tibia hacia delante y puede romper el tejido cicatricial.^{2,6}

Ha sido difícil establecer la verdadera historia natural de la evolución de la rodilla con lesión del LCA, y los estudios se han basado en el seguimiento de los casos sometidos al tratamiento conservador no quirúrgico. La ruptura del LCA es una lesión devastadora que puede afectar notoriamente el nivel de actividad del paciente y su calidad de vida. Cuando es completa puede generar muchos problemas crónicos de la rodilla, incluyendo inestabilidad, lesiones de los meniscos y de la superficie cartilaginosa y osteoartritis. Dos tercios de los pacientes con ruptura completa del LCA tratados conservadoramente quedan con inestabilidad crónica de la rodilla y daño secundario de los meniscos o del cartílago articular.²⁰ El daño significativo a las estructuras articulares afecta la función de la rodilla y a menudo fuerza al paciente a disminuir su nivel de actividad y a cambiar de estilo de vida. Se encontró que la ruptura del LCA lleva a una limitación de moderada a grave en la capacidad de caminar únicamente en el 31% de los pacientes; en otras actividades rutinarias de la vida diaria, en 44% y en las actividades deportivas, en el 77%.¹⁴ Además, se ha demostrado que el daño de las estructuras articulares de la rodilla como consecuencia de las lesiones del LCA y de los meniscos induce osteoartritis que puede afectar gravemente las actividades del paciente y limitar su independencia.¹⁴

Se ha propuesto la regla de los tercios como base para aconsejar a los pacientes con ruptura del LCA; es como sigue: un tercio de ellos compensan adecuadamente y son capaces de seguir con actividades recreativas; otro

tercio son capaces de compensar pero tienen que renunciar en forma significativa a esas actividades; los del tercio restante evolucionan desfavorablemente y requieren tardíamente la reconstrucción quirúrgica.^{9,15}

DIAGNÓSTICO

Una buena historia es fundamental en la evaluación de un trauma importante de la rodilla y constituye, posiblemente, el indicador más certero de ruptura del LCA. Un deportista que cae sobre el pie y siente un ruido seco y dolor agudo en la rodilla, lo más probable es que haya hecho una ruptura del LCA, sea incapaz de continuar activo y desarrolle edema articular en las siguientes 12 a 24 horas. Muchos pacientes describen lo que sintieron como que la rodilla “se salió de su lugar”.

Con frecuencia la historia en el servicio de urgencias es la de un trauma por rotación de la rodilla, luego un sonido seco, la incapacidad funcional y el edema. Aunque las rupturas del LCA se pueden producir en un contacto directo en la práctica deportiva, los mecanismos más comunes son la rotación sin que haya habido contacto y la desaceleración o hiperextensión súbitas.

Es importante en el momento de la consulta preguntar por episodios previos similares de menor o igual sintomatología que pudieron ser diagnosticados como “esguinces” de los cuales el paciente “ya se había recuperado”. Otros pacientes pueden haber sido intervenidos quirúrgicamente por lesiones de los meniscos, y en dicho procedimiento pasó inadvertida la lesión del LCA, o el cirujano no consideró necesario reconstruirlo en ese momento.

En el caso de la insuficiencia crónica del LCA la historia cambia: los pacientes informan episodios repetidos de que la rodilla “se les va” (*giving way*), o “se les dobla”, o “se les sale”. Los episodios de inestabilidad se relacionan con los saltos, los cambios de dirección y la desaceleración.⁷

EXAMEN FÍSICO

Para hacer un examen cabal el paciente debe estar en una posición cómoda. Se debe empezar evaluando la rodilla no traumatizada y supuestamente sana, lo cual ayuda a una buena relajación del paciente. El examen de la rodilla lesionada se debe iniciar con la observación del arco de movimiento activo realizado por el paciente

sin intervención del examinador. Si se encuentran un derrame doloroso y la rodilla tensa se puede puncionar para aspirar la hemartrosis, bajo estrictas medidas de asepsia e introduciendo lidocaína en la articulación para atenuar el dolor; la sangre extraída se inspecciona para detectar gotas de grasa que pueden ser el indicio de una fractura osteocondral.

El hallazgo de hiperextensión de la rodilla traumatizada puede sugerir una ruptura del LCA con posible lesión del complejo ligamentoso posterolateral; si se encuentra bloqueo de la extensión completa se puede pensar en una lesión meniscal asociada. Se debe palpar en busca de sensibilidad en la patela y en el retináculo medial, porque puede ser un signo de luxación rotuliana. Los ligamentos colaterales interno y externo se palpan en todo su trayecto para averiguar si están lesionados. Un indicador de posible lesión del LCA es la detección de dolor en ambos lados de la rodilla, aunque también puede ser de origen capsular o meniscal. Las lesiones a ambos lados de la rodilla aumentan la probabilidad de que haya una lesión del LCA.

El examen se continúa evaluando la laxitud en varo y en valgo tanto en extensión como en 30° y 60° de flexión; Cuando se detecta una gran laxitud en valgo (ligamento colateral interno) con la rodilla en extensión completa, se debe sospechar la presencia de una lesión concomitante del LCA. En lo posible hay que hacer, además, las pruebas de evaluación de los meniscos (signo de McMurray, Apley). Hay dos pruebas clínicas de lesión del LCA que evalúan la traslación anterior de la tibia: el cajón anterior con la rodilla en 90° de flexión y el test de Lachman. Otra parte importante del examen clínico en los casos crónicos de lesión del LCA son las pruebas que demuestran laxitud rotatoria anterolateral como el *Pivot Shift*, el test de Losse, la prueba del cajón en flexión y rotación y el test de Slocum. Metaanálisis recientes concluyen que en caso de sospechar lesión del LCA el test de Lachman tiene el mejor valor predictivo negativo y el *Pivot Shift*, el mejor valor predictivo positivo.²¹

EVALUACIÓN ARTROMÉTRICA

Aunque el test de Lachman es la mejor prueba clínica para evaluar la integridad del LCA, la diferencia entre uno y otro lado en algunos individuos puede ser muy sutil y hacer equivocar al mejor clínico. Actualmente se usa el KT-1000 para medir la traslación tibial anterior

durante el seguimiento posoperatorio o después del tratamiento conservador.²²

ESTUDIOS IMAGINOLÓGICOS

Radiografía simple

Se debe evaluar mediante radiografía simple cada rodilla en la que se sospeche una lesión del LCA. El examen radiológico de rutina de la rodilla debe incluir las siguientes proyecciones: anteroposterior (AP) con soporte de peso, lateral y de la articulación patelofemoral, descrita por Merchant en 45° de flexión. La cuarta proyección, que puede ser muy útil en casos crónicos, es la del surco o túnel. Las fracturas osteocondrales o avulsiones cerca de la inserción ligamentosa se pueden ver en las radiografías simples. La fractura de Segond o signo capsular lateral, que se ve en el borde lateral de la tibia en proyección AP es patognomónica de una lesión del LCA. Las fracturas por avulsión de la cabeza del peroné o del epicóndilo medial pueden indicar una lesión de los ligamentos colaterales.

En los casos de inestabilidad anterior crónica de la rodilla, los hallazgos radiológicos incluyen: osteofitos e hipertrofia de la eminencia intercondílea, formación de osteofitos de la faceta rotuliana inferior, disminución del espacio articular con osteofitos, estrechamiento del surco intercondíleo y formación de osteofitos posteriores en el platillo tibial.

En pacientes con inmadurez esquelética hay que hacer una evaluación radiológica cuidadosa debido a la frecuencia de avulsiones en este grupo etario. Se debe investigar además la presencia de fracturas fisiarias, especialmente de la tibia, que pueden ocurrir en deportistas jóvenes por un mecanismo similar al de la ruptura del LCA.²³

Resonancia magnética (RM)

Si se ha obtenido una historia sugestiva de insuficiencia del LCA y si el examen físico es compatible con este hallazgo, no se requiere ningún estudio imaginológico fuera de la radiografía simple. Raramente se necesita recurrir a la RM para el diagnóstico de una lesión del LCA, pero en algunos casos, como los de ruptura meniscal o contusión ósea, este examen puede dar información adicional. En diferentes estudios se encontraron los siguientes datos en pacientes con lesiones agudas del

LCA: especificidad 98-100% y sensibilidad 94%. En las rupturas crónicas la sensibilidad baja al 80% pero la especificidad se mantiene: 93%; se concluyó que la cicatrización del muñón del LCA uniéndose al ligamento cruzado posterior puede dificultar la distinción entre las rupturas crónicas y el ligamento intacto. La sospecha de una ruptura del LCA observada en la RM solo se confirma con la artroscopia en el 70-90% de los casos.²⁴

LESIONES ASOCIADAS

Al atender a un paciente con afección del LCA se debe tener muy presente la posibilidad de que haya lesiones concomitantes; para diagnosticarlas y tratarlas apropiadamente el médico debe tener un conocimiento cabal de la anatomía y la biomecánica de la rodilla.

Lesiones de los meniscos

Es bien sabido que las lesiones de los meniscos coexisten con las lesiones agudas y crónicas del LCA. Noyes¹¹ estudió pacientes con hemartrosis aguda subdivididos según que tuvieran o no ruptura del LCA: en el 62% de los primeros y solo en el 25% de los segundos halló lesión meniscal parcial o completa. Otros investigadores han obtenido resultados similares: lesión meniscal en 65% de quienes tienen lesión del LCA frente a 15% de los que tienen intacto este ligamento.¹⁴ En varios estudios se han encontrado las siguientes frecuencias de lesión meniscal en pacientes con ruptura del LCA: 77%, 45% y 64%.^{14,24,25}

La inestabilidad anterior crónica del LCA se asocia con una incidencia más alta de lesiones de los meniscos. Indelicato y Bittar reportaron un 91% de incidencia de estas lesiones en pacientes con dicha inestabilidad.²⁵ En una población de pacientes con inestabilidad anterior crónica sintomática del LCA, se reportó un 73% de rupturas meniscales después de 5,8 años, en promedio, de ocurrida la lesión del LCA.²⁵

Lesiones ligamentosas

La información disponible parece mostrar que en las lesiones agudas son más comunes las rupturas aisladas del LCA que las rupturas ligamentosas combinadas. Así, se han encontrado las siguientes frecuencias de lesiones ligamentosas agudas de la rodilla: 48% de rupturas aisladas del LCA; 29% de rupturas del ligamento colateral medial (LCM), 13-18% de lesiones combinadas del LCA y el LCM, 1% de lesiones combinadas del LCA y las

estructuras laterales y solo 4% de lesiones aisladas del LCP.¹⁴ Antes de iniciar el plan de tratamiento se debe hacer el diagnóstico de las lesiones ligamentosas asociadas.

La deficiencia crónica de la rodilla por lesión del LCA de más de seis meses de evolución puede estar asociada con un patrón complejo de laxitud ligamentosa. Puede ser que la lesión inicial no haya curado completamente dando origen a una laxitud patológica, o que una lesión inicial haya alterado la biomecánica de la rodilla causando un deterioro progresivo de los ligamentos, el hueso y la superficie cartilaginosa.

Es muy importante mirar la alineación de la extremidad inferior para detectar una deformidad primaria tibiofemoral en varo o una deformidad secundaria a una lesión cartilaginosa o después de menisectomía, ya que podría ser necesaria una osteotomía tibial para realineación, previa o concomitante a la reconstrucción del LCA.

Se ha descrito una situación conocida como “doble varo en rodillas” en la que hay alineación en varo de la extremidad debida a mala alineación ósea tibiofemoral y a una separación del compartimiento tibiofemoral lateral por deficiencia de los tejidos blandos laterales (ligamento colateral lateral y complejo capsular posterolateral), lo que produce una desviación lateral de la rodilla al apoyarla.

Las fuerzas tensiles crónicas excesivas en las estructuras ligamentosas posterolaterales, o las lesiones traumáticas pueden llevar a una posición de varo y recurvatum con hiperextensión de la rodilla; esta condición ha sido denominada “triple varo” y se debe a tres factores: alineación ósea tibiofemoral en varo, separación marcada del compartimiento tibiofemoral lateral y rotación tibial externa aumentada con hiperextensión y recurvatum.²⁶ Todas estas lesiones complejas ameritan tratamientos diferentes de acuerdo con las lesiones y deformidades asociadas.

Lesiones asociadas del cartílago articular

Luego del trauma agudo que produce la lesión del LCA se han reportado lesiones del cartílago articular en 6-22% de los casos, frecuencia que es aún mayor en los casos crónicos. Con la RM se han detectado contusiones óseas subcondrales en 48-90% de los pacientes con

lesiones del LCA.²⁴

Fracturas osteocondrales

Se asocian raramente con la lesión del LCA y pueden ser fuente de fragmentos libres en la articulación.^{9,24}

Luxación patelar

Pese a su rareza (ocurre en menos del 1% de los pacientes con lesiones del LCA), es importante detectarla porque puede resultar en fracturas condrales y osteocondrales.²⁵

TRATAMIENTO

La decisión acerca del tratamiento que se va a hacer en un paciente con lesión del LCA depende de varios factores: grado de la lesión, presencia de lesiones asociadas, edad, nivel de actividad, ocupación, participación deportiva (expectativas del paciente), frecuencia y gravedad de los episodios de inestabilidad y compromiso con la rehabilitación posoperatoria.

Solo mediante la artroscopia se logra identificar las lesiones parciales del LCA y aun con este recurso es muy difícil graduar la magnitud del daño. La apariencia macroscópica de una ruptura parcial puede no representar acertadamente el grado real de las lesiones microscópica e intrasustancial o de la pérdida funcional. También la deformación plástica del ligamento lesionado o su cobertura por tejido sinovial pueden no ser evidentes al examen artroscópico y llevar a un error de evaluación. Noyes reportó que el porcentaje de ruptura del ligamento se puede usar para predecir cuáles pacientes con ruptura parcial podrán desarrollar una lesión completa; en su serie, los pacientes con ruptura parcial del ligamento (25% o menos) raramente progresaron a lesión completa; la mitad de los que tenían rupturas del 50% progresaron a insuficiencia del LCA y el 75% presentaron una nueva lesión.²⁷

El método de tratamiento de los pacientes con rupturas parciales del LCA depende del porcentaje de afectación y del grado de laxitud patológica. Si en el examen artroscópico, una ruptura parcial parece afectar menos de la mitad del ligamento y el test *Pivot-Shift* es negativo, se recomienda el tratamiento conservador; pero si el *Pivot-Shift* es fuertemente positivo o si la ruptura implica más del 50% del ligamento, se debe tratar al paciente como si tuviera una ruptura completa.

Los factores de riesgo más importantes para los pacientes con ruptura completa del LCA son la participación en actividades de alto riesgo y la inestabilidad recurrente. En la mayoría de los casos, cuando están presentes estos factores de riesgo, no está indicado el tratamiento conservador. Los candidatos para el tratamiento quirúrgico con reconstrucción del ligamento son los siguientes: pacientes que experimentan inestabilidad en las actividades de la vida diaria; pacientes que desean seguir participando en actividades deportivas que dependen del LCA tales como el fútbol, baloncesto, voleibol; pacientes con lesiones reparables asociadas de los meniscos, aun siendo menos activos (la tasa de curación meniscal es más alta en rodillas a las que se les hacen simultáneamente la sutura meniscal y la reconstrucción del LCA); y pacientes con una ruptura ligamentosa asociada tal como la lesión de las estructuras posterolaterales. Todo paciente seleccionado para una reconstrucción quirúrgica del LCA debe estar comprometido con el programa extenso de rehabilitación para obtener un resultado exitoso.^{28,29}

Con respecto a la edad del paciente cabe hacer varias consideraciones: la historia natural del adolescente con una ruptura intrasustancial del LCA parece ser similar a la del adulto, y se ha observado que los jóvenes tienen mayor riesgo de sufrir síntomas incapacitantes cuando no se los trata quirúrgicamente. En los jóvenes, al igual que en los adultos, los episodios repetidos de inestabilidad (*giving-way*) pueden producir daño secundario del cartílago articular y de los meniscos, y predisponerlos a una artrosis temprana. En un estudio de 27 niños con lesión completa del LCA, documentada mediante artroscopia y tratada conservadoramente, se halló, en el seguimiento a 5 años, que 15 (55%) sufrían de episodios de dolor e inestabilidad;³⁰ en otro estudio se evaluó a 12 adolescentes con ruptura del LCA y se comprobó por artroscopia que la mitad tenían una lesión meniscal.³¹ Debido a la evolución desfavorable de los adolescentes con lesiones del LCA tratados conservadoramente, se ha recomendado para ellos el tratamiento quirúrgico, especialmente a partir de los 13 años, evaluando previamente su madurez esquelética y usando técnicas quirúrgicas que no violen la línea fisiaria de crecimiento, o a través de ella con una perforación central, que, como está demostrado, no altera el crecimiento. Los pacientes menores de 25 años generalmente son reacios a aceptar un estilo sedentario de vida y, por lo tanto, muy pocas veces se plantea para ellos el tratamiento conservador.

Para los pacientes entre 25 y 40 años sin demandas atléticas altas ni inestabilidad en las actividades de la vida diaria, sí se plantea dicho tratamiento. En los pacientes mayores de 40 años que no sean deportistas activos exigentes se puede intentar inicialmente el tratamiento conservador. La mayoría de los adultos con episodios de inestabilidad en las actividades de la vida diaria, lesiones recurrentes o molestias durante el trabajo son candidatos para el tratamiento quirúrgico.^{31,32}

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador de los pacientes con insuficiencia del LCA incluye la modificación de las actividades, la rehabilitación y ocasionalmente la utilización de ortesis. Probablemente el factor más importante en el éxito del tratamiento conservador es el nivel de actividad del paciente. Este debe entender el riesgo de las actividades que le imponen demandas funcionales altas a la rodilla y estar dispuesto a modificar su estilo de vida y las actividades deportivas.

Rehabilitación

Algunos metaanálisis y revisiones recientes concluyen que las evidencias para recomendar uno u otro programa de ejercicios para la rehabilitación de los pacientes con lesión del LCA son insuficientes.³²⁻³⁵ Los programas de rehabilitación para las rodillas con insuficiencia del LCA se deben diseñar para compensar el déficit de propiocepción y fuerza. La pérdida de propiocepción causada por una ruptura del LCA altera la respuesta neuromuscular a la traslación tibial anterior y afecta a la musculatura periarticular. En varios estudios se ha informado la disminución de la respuesta neuromuscular debida en parte a la pérdida de los impulsos neurales aferentes intraligamentosos.³⁶⁻³⁸ Se ha reportado que en los pacientes con insuficiencia crónica del LCA se encuentra una atrofia importante del cuádriceps (especialmente del vasto medial oblicuo), con menor atrofia de los flexores de la rodilla.

Los siguientes son los principios de tratamiento de las lesiones agudas del LCA: reducir al mínimo posible el edema y el dolor, restablecer el arco de movimiento, recuperar el control y la resistencia musculares y proteger la rodilla de una nueva lesión. Se debe iniciar precozmente la recuperación del arco de movimiento, procurando no aumentar el dolor y el edema. La persistencia de estos últimos y la incapacidad para

mejorar el arco de movimiento deben hacer sospechar una ruptura meniscal desplazada que amerita tratamiento quirúrgico. Para minimizar la atrofia muscular y la pérdida de fuerza se deben hacer ejercicios isométricos tempranos del cuádriceps, los flexores de la rodilla y el músculo gastrosóleo; se debe tratar de lograr la extensión activa completa y la marcha normal en los primeros 7 a 10 días.

La fase inflamatoria se resuelve gradualmente en el curso de una a tres semanas. Una vez resuelta y cuando se ha logrado un arco de movimiento completo, se inicia un programa de rehabilitación más intensivo para mejorar la resistencia muscular. Se deben evitar los ejercicios que causen traslación tibial anterior, como los de cadena abierta del cuádriceps, para prevenir una carga excesiva sobre los restrictores secundarios y para evitar síntomas patelofemorales. Se inician los ejercicios de cadena cerrada para el cuádriceps y los flexores de la rodilla, tales como agacharse, utilizar escalas o peldaños, intentar sentarse presionando un balón entre los muslos, bicicleta; todos estos ejercicios minimizan la traslación tibial anterior y las cargas patelofemorales. Se deben fortalecer, y no hay restricción para ello, los músculos flexores de la rodilla, porque son un grupo estabilizador dinámico que evita el desplazamiento tibial anterior. También se deben estimular los ejercicios para fortalecer los músculos de la cadera y la pierna (gastrosóleo) y los de resistencia tales como nadar y el trote en banda.

En las fases de fortalecimiento y de resistencia durante la rehabilitación se debe iniciar el desarrollo del control neuromuscular para aumentar la estabilidad dinámica. Los pacientes deben aprender a reclutar músculos (especialmente los flexores de rodilla) con una fuerza apropiada, durante el tiempo adecuado y secuencialmente para estabilizar la rodilla. Esto se logra mediante esfuerzo y práctica conscientes para lograr la activación repetitiva de los flexores de la rodilla y la coactivación del cuádriceps, y evitar así el movimiento articular anormal. Una vez que la fuerza y la resistencia han alcanzado al menos el 70% de las del lado sano, se empiezan las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva; las actividades progresan de velocidad lenta, fuerza baja y movimientos controlados a movimientos súbitos no controlados, de fuerza y velocidad altas. Los pacientes progresan luego a movimientos de parar y arrancar, movimientos cortantes, saltos, esquivar o driblar y giros. Si se desarrollan

síntomas de inestabilidad, el paciente debe evitar esas actividades. Hay controversia sobre la utilidad de las ortesis funcionales de rodilla. Los estudios científicos demuestran que dan poca estabilidad mecánica a la articulación pero muchos pacientes las solicitan, porque parecen mejorar la confianza y aumentar "el sentir" la rodilla, lo cual ayuda a protegerla de una nueva lesión.^{36,37}

El componente final y quizás más importante en el tratamiento no operatorio de los pacientes con lesión del LCA es determinar cuáles actividades causan inestabilidad, dolor y edema, y modificar en consecuencia el estilo de vida. Es controversial el retorno a los niveles previos de participación deportiva pero se ha documentado que en pacientes tratados conservadoramente es generalmente menor del 50% y se deteriora con el tiempo.^{38,39}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LESIÓN DEL LCA

Se ha descrito una gran variedad de técnicas quirúrgicas para estabilizar la rodilla con insuficiencia del LCA. Se utilizan procedimientos extraarticulares, intraarticulares y la combinación de ambos. Los primeros tienen un papel limitado. La revisión de la literatura indica que los resultados son más favorables, predecibles y reproducibles con las reconstrucciones intraarticulares.^{14,40}

¿Cuándo intervenir?

Para decidir el momento apropiado para la cirugía se deben recordar las palabras de Johnson: "Usted debe aprender a leer los tejidos".⁹ Se deben tener en cuenta el edema, el arco de movimiento y la induración capsular. La cirugía se lleva a cabo cuando el tejido esté blando y suave, el arco de movimiento sea normal, y se haya restaurado la coordinación neuromuscular en toda la extremidad. Algunos pacientes logran esto en una semana mientras que otros requieren de 6 a 8 semanas. Intervenir una rodilla rígida es asegurar que así seguirá en el posoperatorio; la historia natural de una rodilla rígida es peor que la de una rodilla con insuficiencia del LCA.⁴¹

En los últimos 25 años la tendencia ha sido hacia técnicas quirúrgicas menos invasivas para la reconstrucción del LCA con el fin de disminuir el trauma al mecanismo extensor y la cicatrización y evitar la exposición del cartílago articular; actualmente la mayoría de las reconstrucciones del LCA se hacen mediante la técnica artroscópica, cuyas ventajas incluyen las siguientes:

mejoría estética, menor alteración del mecanismo del cuádriceps, rehabilitación temprana y mantenimiento de la hidratación del cartílago articular. A pesar de estas ventajas, diferentes estudios han mostrado que los resultados, a los dos años del procedimiento, son similares entre el grupo de cirugía artroscópica y el de cirugía por miniincisión.^{42,43} Estos resultados similares se pueden deber al énfasis puesto recientemente en una rehabilitación intensiva después de la reconstrucción.

Selección del injerto

La decisión sobre el tipo de injerto que se va a utilizar debe estar basada en la fuerza inicial y la rigidez del LCA natural, así como en la facilidad de fijación estable que permita la remodelación adecuada del injerto y un programa de rehabilitación.⁴⁴

Se utilizan injertos autólogos de los tendones patelares ipsilateral y contralateral, de la pata de ganso y del cuádriceps; también aloinjertos principalmente de los tendones rotuliano y de Aquiles; en cada caso hay ventajas y desventajas.⁴⁵⁻⁴⁸

Se han comparado los aloinjertos con los autoinjertos en la reconstrucción del LCA sin encontrar diferencias significativas en los resultados, especialmente en la laxitud de la rodilla;^{44,49-51} las desventajas que se les atribuyen a los aloinjertos incluyen la tasa de incorporación más lenta, la posibilidad de transmisión de enfermedades virales y la observación por algunos autores de que puede haber incremento de la laxitud residual y reducción de la fuerza en comparación con las reconstrucciones autólogas. Por estas razones algunos investigadores han concluido que los injertos autólogos de tendón patelar deben ser la primera escogencia, y que los aloinjertos se deben recomendar para la cirugía de revisión (nueva ruptura del LCA ya reconstruido) o cuando se requieren varios injertos por inestabilidades complejas; y ellos se usan mejor en pacientes con actividad física de baja intensidad.⁵²⁻⁵⁴

Terapia génica e ingeniería tisular aplicada a los injertos

Estudios en animales han demostrado la formación de neoligamentos y tendones por la implantación de mallas de ácido poliglicólico sembradas con fibroblastos de tendón o de LCA bovinos; los exámenes histológicos han mostrado que el tejido así formado tiene gran similitud

con el tendón y el ligamento normales. Estos estudios demuestran el potencial para generar injertos autólogos de LCA a partir de los propios fibroblastos del paciente y con mallas de polímeros biodegradables. Es posible que la utilización de factores de crecimiento promueva la revascularización del injerto y la curación de los bloques óseos o de los tejidos tendinosos en los túneles óseos.⁵⁵

RESULTADOS DE LA RECONSTRUCCIÓN

En las últimas tres décadas ha habido grandes avances en las técnicas y resultados de la reconstrucción del LCA utilizando la artroscopia. Si bien ya se demostró que la reconstrucción disminuye la incidencia de lesión meniscal en el seguimiento, no se ha documentado que prevenga o retarde los cambios degenerativos. Fox y colaboradores revisaron la literatura sobre los resultados de la reconstrucción con injerto de tendón rotuliano y encontraron que la frecuencia de dolor patelar variaba de 3 a 17%;⁴⁹ en la actualidad dicha frecuencia es menor que hace 20 años debido probablemente a un programa acelerado de rehabilitación, que hace énfasis en el apoyo precoz de la extremidad, la función temprana del cuádriceps, la recuperación de la extensión de la rodilla y la no inmovilización posoperatoria. Utilizando las escalas de evaluación subjetiva de satisfacción se encontró que 91-98% de los pacientes estaban satisfechos con sus resultados. Y mediante las escalas de evaluación objetiva de la rodilla se encontró que 76-96% eran clasificadas como "normales o cerca de lo normal". El injerto de tendón rotuliano continúa siendo la técnica más comúnmente usada por la mayoría de los cirujanos, especialmente para los deportistas jóvenes y profesionales.⁴² Los estudios de seguimiento clínico hasta los nueve años posoperatorios, con evaluaciones objetivas y subjetivas, han demostrado resultados favorables en 80-90% de los pacientes.⁴³

Se han hecho pocos estudios con criterios científicos para comparar los resultados de la reconstrucción del LCA con injerto de tendón rotuliano o con los tendones de la pata de ganso: los resultados fueron similares en cuanto a satisfacción, evaluación objetiva de la estabilidad, recuperación final de la fuerza muscular, tiempo de reincorporación a la actividad deportiva; la excepción fue el hallazgo de un nivel incrementado de actividad en el grupo del tendón patelar.⁴²

El regreso a la participación deportiva al mismo nivel preoperatorio se reporta en 41-92% de los pacientes. El tiempo de regreso a la competencia deportiva después de la intervención ha sido, en la mayoría de los estudios, de seis meses o más; en muy pocos informes ha estado entre 4 y 6 meses.⁵⁴

Se le reconocen las siguientes ventajas a la reconstrucción artroscópica del LCA: mejor posibilidad de observar la ubicación de los túneles óseos, menos dolor posoperatorio y más rápida rehabilitación. Sin embargo, no se han encontrado diferencias significativas en los resultados obtenidos con los siguientes enfoques: artroscopia completa (una incisión), artroscopia de dos incisiones y técnica de miniincisión (sin luxar la rótula). Solamente se han descrito dos diferencias: mayor atrofia muscular del muslo en el grupo intervenido por miniincisión y mejor fuerza del cuádriceps a los seis meses en el grupo de reconstrucción artroscópica.⁴⁴

Otro estudio evaluó la presencia de cambios gamagráficos después de la reconstrucción del LCA; se encontró que el patrón gamagráfico de tipo meniscal mejora con dicha reconstrucción pero que no ocurre lo mismo con el patrón de tipo osteoartritis ni con el de lesión cartilaginosa focal; y la corrección del patrón gamagráfico fue aun de menor grado cuando la rodilla había permanecido con inestabilidad por seis meses o más antes de someterse a la reconstrucción quirúrgica.⁵⁶

La rehabilitación del ligamento cruzado anterior después de la reconstrucción es semejante a la descrita cuando el tratamiento es conservador: movilidad pasiva continua, apoyo temprano, *brace* en ocasiones, rehabilitación en casa, ejercicios de cadena cinética abierta y cerrada, estimulación eléctrica neuromuscular y, en algunos pacientes, rehabilitación acelerada.^{57,58}

NUEVAS TENDENCIAS

En los pacientes con lesión del LCA sometidos a reconstrucción quirúrgica se deben considerar varios aspectos: la incidencia de osteoartritis (OA), la cicatrización del injerto y su restauración mecánica.

En el trabajo publicado por Hogervorst y colaboradores⁵⁶ se encontró un empeoramiento de los cambios gamagráficos osteoartíticos en pacientes seguidos por dos años después de reconstruir el LCA. Recientemente se han publicado trabajos en los que se comparan los

resultados de la reconstrucción con autoinjertos de tendón patelar (TP) frente a tendones semitendinoso-gracilis (ST-G): Keays en Australia encontró que a los seis años de la operación no había diferencia entre los dos grupos con respecto a la estabilidad, pero que la frecuencia de cambios radiológicos de osteoartritis era de 62% en el grupo TP y solo de 33% en el ST-G; 30% de los pacientes con cambios radiológicos de OA tenían dolor.⁵⁹ Lidén en un trabajo similar con seguimiento a siete años encontró que no había diferencia entre los dos grupos con respecto a la estabilidad y la satisfacción, pero no evaluó la incidencia de OA.⁶⁰ Sajovic, en Eslovenia, en un trabajo comparativo entre los dos injertos y con un seguimiento de cinco años, reportó que el resultado con respecto a la estabilidad era igual en ambos grupos, pero que la frecuencia de OA era de 50% en el grupo TP y de 17% en el ST-G.⁶¹ Roe y colaboradores encontraron, a los siete años de la intervención, una incidencia de OA del 45% en el grupo TP frente a 14% en el ST-G.⁶² Si bien es cierto que a largo plazo hay una diferencia en los resultados entre los dos tipos de injerto, también lo es que la incidencia de OA sigue siendo alta independientemente del tipo de injerto utilizado y que la cirugía tradicional no disminuye esa incidencia.⁶³

Se han detectado algunos factores de riesgo para desarrollar OA después de la reconstrucción del LCA: edad mayor de 25 años, intervalo mayor de seis meses entre la lesión y la cirugía y lesión condral o meniscal asociada.⁶⁴ Sin embargo, también se deben tener en cuenta algunos factores que pueden influir en la aparición de OA: ligamentización del injerto con menos propiedades mecánicas y funcionales, mala posición de los túneles óseos en el fémur o la tibia y una tensión inicial inadecuada del injerto.

Andriacchi y colaboradores, luego de un seguimiento largo de sus pacientes, concluyeron que las rodillas con lesión del LCA tienen mayor incidencia de OA que las rodillas sanas y que la reconstrucción del LCA mejora la calidad de vida de los pacientes, pero no disminuye el riesgo incrementado de OA tardía; y que por lo tanto se requiere un método de tratamiento que restaure la calidad de vida y disminuya dicho riesgo.⁶⁵

Con respecto a la cicatrización del injerto empleado para la reconstrucción del LCA, se sabe que es sometido a un proceso de necrosis avascular, seguida por revascularización y ulterior remodelación.⁶⁶ Se ha demostrado que el injerto pasa por las siguientes fases:⁶⁷

1. Sinovialización: 1-4 semanas.
2. Necrosis avascular: 1-6 semanas.
3. Revascularización: 6-12 semanas.
4. Proliferación celular: 20 semanas.
5. Remodelación (maduración): 24-48 semanas.

Sin embargo, Rougraff⁶⁸ encontró que la ligamentización con la celularidad y estructura del colágeno normal solo se logra a los tres años, aunque desde el punto de vista histológico la maduración del injerto ocurra después de doce meses, y aunque el patrón de fibras y la vascularidad del injerto sean iguales a los del LCA normal a los 6 meses; pero persiste la diferencia en la celularidad.⁶⁹

La incorporación del injerto de TP al túnel óseo ocurre a las 12 semanas. Los nuevos métodos de tratamiento deben prevenir el deterioro del injerto, mejorar y acelerar su maduración y su restauración mecánica.⁷⁰

Muchas y diversas moléculas inician, sostienen y terminan la curación tendinosa y ligamentosa, que es un proceso muy complejo y regulado. Los factores de crecimiento constituyen una de las familias moleculares más importantes que participan en la cicatrización de los tendones y ligamentos. Se puede intervenir y acelerar la curación y aumentar la fuerza mecánica de las reparaciones con factores de crecimiento biológicos exógenos. Los factores de crecimiento aumentan la síntesis de colágeno y de otras proteínas en los fibroblastos e inhiben la actividad de las colagenasas.⁷⁰ En el trabajo de Yamazaki y colaboradores, con factores de crecimiento TGF- β (factor de crecimiento transformador beta) y EFG (factor de crecimiento epidérmico) en LCA de perros, se encontró al final del seguimiento que el injerto era más grueso y más rígido y que tenía mejores hallazgos histológicos.⁷¹ Cuando se utiliza injerto tendinoso (ST-G) la cicatrización se logra con la formación de tejido fibrovascular en la interfaz tendón-hueso (TH) y por crecimiento óseo interno en la interfaz y la formación de fibras de colágeno (fibras de Sharpey) entre T-H.⁷² En muchos trabajos publicados se demostró que los factores de crecimiento y más específicamente la proteína morfogénica del hueso (BMP-2, por su sigla en inglés) aceleran el proceso de curación T-H en el túnel óseo, mejoran la diferenciación de los fibroblastos en condroblastos y luego osteoblastos, así como el crecimiento óseo en la interfaz T-H sin reabsorción ósea previa y que con ellos se logra una mejoría de la rigidez del injerto y este tolera más carga.⁷³⁻⁷⁶

En Colombia se dispone del sistema plaquetario gravitacional (GPS), mediante el cual se obtiene por centrifugación de 50-60 mL de sangre del paciente un concentrado de 6-8 mL de plasma rico en plaquetas (PRP), con un altísimo contenido de factores plaquetarios de crecimiento, que han demostrado su capacidad de mejorar la cicatrización tendinosa y de los injertos y la incorporación tendón-hueso en el túnel óseo.

Se acepta que el ligamento ideal sería aquel cuyo tejido no fuera sometido a reabsorción y ligamentización después de implantado y que una vez implantado tuviera propiedades mecánicas y estructurales como las del LCA normal.⁷⁷

Se ha relacionado el incremento de la osteoartritis en pacientes sometidos a reconstrucción del LCA con injerto de tendón patelar con la disminución de la rigidez de este tendón, lo que a su vez causa merma en el contenido mineral de la tibia proximal e hipopresión sobre el cartílago.⁷⁸

Cabe recordar que en la biomecánica normal de la rodilla durante el movimiento de flexión y extensión se produce un rodamiento-deslizamiento que permite una carga normal y equilibrada en los diferentes puntos de apoyo;⁷ dicho mecanismo se altera en las rodillas con lesión del LCA, lo que lleva a una variación anormal en el centro de rotación y a concentrar las cargas en algún punto durante el apoyo.⁸

Según Andriacchi, en la rodilla normal las regiones con cartílago más grueso soportan el peso en ambos compartimentos; los cambios cinemáticos rotacionales después de una lesión del LCA introducen una desviación de la carga a zonas no acondicionadas (más delgadas) del cartílago, iniciando el daño prematuro de este en la porción tibial anteromedial; además, en la rodilla con déficit del LCA se producen 5° a 10° de desviación hacia rotación interna tibial durante la marcha, lo cual acelera el adelgazamiento del cartílago (OA).⁶⁵ Además, Chouliaras demostró que las reconstrucciones del LCA con autoinjerto de tendón patelar y de semitendinoso-gracilis no restauran la rotación tibial en actividades altamente demandantes.⁷⁹

En los trabajos que han comparando los resultados de las reconstrucciones del LCA con una y con dos bandas, el hallazgo más significativo, a los dos años, ha sido que la reconstrucción con doble banda reproduce mejor la estabilidad dinámica rotatoria de la rodilla; se plantea

que así podría ser menor la incidencia de OA en seguimientos a más largo plazo.⁸⁰⁻⁸⁴

El desarrollo de la ingeniería tisular en las reconstrucciones del LCA se fundamenta en la utilización de células reparadoras en una malla biocompatible con la ayuda de factores de regulación. Las células que se han utilizado han provenido de varias fuentes: fibroblastos extraarticulares (piel), fibroblastos de LCA bovino y células mesenquimales de la médula ósea; se ha encontrado que estas últimas tienen mayor contenido de ADN y producen más colágeno. Para encontrar una malla biocompatible se ha trabajado con colágeno bovino y con polímeros como los ácidos poliglicólico y hialurónico. A lo anterior se agregan los factores de crecimiento, como reguladores, para lograr un neoligamento funcional.^{67,85-87}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ellison AE, Berg EE. Embryology, anatomy, and function of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am* 1985; 16: 3-14.
2. Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 172: 19-25.
3. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67: 257-262.
4. Danylchuk KD, Finlay JB, Krcek JP. Microstructural organization of human and bovine cruciate ligaments. *Clin Orthop Relat Res* 1978; 131: 294-298.
5. Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L. Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66: 1072-1076.
6. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Ménétrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14: 204-213.
7. Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am* 2002; 33: 605-620.
8. Woo SL, Abramowitch SD, Kilger R, Liang R. Biomechanics of knee ligaments: injury, healing, and repair. *J Biomech* 2006; 39: 1-20.
9. Bealle D, Johnson DL. Technical pitfalls of anterior cruciate ligament surgery. *Clin Sports Med* 1999; 18: 831-845.
10. Griffin LY. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: prevention strategies. *Instr Course Lect* 2002; 51: 311-314.
11. Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62: 687-695.
12. Prodromos CC, Han Y, Rogowski J, Joyce B, Shi K. A meta-analysis of the incidence of anterior cruciate ligament tears as a function of gender, sport, and a knee injury-reduction regimen. *Arthroscopy* 2007; 23: 1320-1325.
13. Kirkendall DT, Garrett WE Jr. The anterior cruciate ligament enigma. Injury mechanisms and prevention. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 372: 64-68.
14. Anderson A, Arnoczky S, Bach B, Barber-Westin S, Burks R, Carpenter J, et al. The ACL deficient knee. Rosemont (Illinois): Library of the Congress. American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1994.
15. Renstrom P, Ljungqvist A, Arendt E, Beynon B, Fukubayashi T, Garrett W. Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts statement. *Br J Sports Med* 2008; 42: 394-412.
16. Griffin LY, Albohm MJ, Arendt EA, Bahr R, Beynon BD, Demajo M, et al. Understanding and preventing noncontact anterior cruciate ligament injuries: a review of the Hunt Valley II meeting, January 2005. *Am J Sports Med* 2006; 34: 1512-1532.
17. Silvers HJ, Mandelbaum BR. Prevention of anterior cruciate ligament injury in the female athlete. *Br J Sports Med* 2007; 41 (Suppl.) 1: S52-S59.
18. Hewett TE, Ford KR, Myer GD. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: Part 2, a meta-analysis of neuromuscular interventions aimed at injury prevention. *Am J Sports Med* 2006; 34: 490-498.
19. Gilchrist J, Mandelbaum BR, Melancon H, Ryan GW, Silvers HJ, Griffin LY, et al. A randomized controlled trial to prevent noncontact anterior cruciate ligament injury in female collegiate soccer players. *Am J Sports Med* 2008; 36: 1476-1483.
20. Yu B, Kirkendall DT, Taft TN, Garrett WE Jr. Lower extremity motor control-related and other risk factors for noncontact anterior cruciate ligament injuries. *Instr Course Lect* 2002; 51: 315-324.
21. Ostrowski JA. Accuracy of three diagnostic tests for anterior cruciate ligament tears. *J Athl Train* 2006; 41: 120-121.
22. Lee DY, Karim SA, Chang HC. Return to sports after anterior cruciate ligament reconstruction. A review of

- patients with minimum 5-year follow-up. *Ann Acad Med Singapore* 2008; 37: 273-276.
25. Beynnon BD, Johnson RJ, Abate JA, Fleming BC, Nichols CE. Treatment of anterior cruciate ligament injuries, part I. *Am J Sports Med* 2005; 33: 1579-1602.
 24. Roberts CC, Towers JD, Spanghehl MJ, Carrino JA, Morrison WB. Advanced MR imaging of the cruciate ligaments. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2007; 15: 73-86.
 25. Indelicato PA, Bittar ES. A perspective of lesions associated with ACL insufficiency of the knee. A review of 100 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1985; 198: 77-80.
 26. Noyes FR, Barber-Westin SD, Hewett TE. High tibial osteotomy and ligament reconstruction for varus angulated anterior cruciate ligament-deficient knees. *Am J Sports Med* 2000; 28: 282-296.
 27. Noyes FR, Moar LA, Moonman CT 3rd, McGinniss GH. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Progression to complete ligament deficiency. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71: 825-833.
 28. Veltri DM. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med* 1997; 16: 123-144.
 29. Beynnon BD, Johnson RJ, Abate JA, Fleming BC, Nichols CE. Treatment of anterior cruciate ligament injuries, part 2. *Am J Sports Med* 2005; 33: 1751-1767.
 30. Stanitski CL. Anterior cruciate ligament injury in the skeletally immature patient: Diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1995; 3: 146-158.
 31. 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: 168-175.
 32. Tagesson S, Oberg B, Good L, Kvist J. A comprehensive rehabilitation program with quadriceps strengthening in closed versus open kinetic chain exercise in patients with anterior cruciate ligament deficiency: a randomized clinical trial evaluating dynamic tibial translation and muscle function. *Am J Sports Med* 2008; 36: 298-307.
 33. Thomson LC, Handoll HH, Cunningham A, Shaw PC. WITHDRAWN: Physiotherapist-led programmes and interventions for rehabilitation of anterior cruciate ligament, medial collateral ligament and meniscal injuries of the knee in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18: CD001354.
 34. Trees AH, Howe TE, Dixon J, White L. Exercise for treating isolated anterior cruciate ligament injuries in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 19: CD005316.
 35. Trees AH, Howe TE, Grant M, Gray HG. Exercise for treating anterior cruciate ligament injuries in combination with collateral ligament and meniscal damage of the knee in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18: CD005961.
 36. Mohtadi N. Rehabilitation of anterior cruciate ligament injuries: a review. *Clin J Sport Med* 2005; 15: 287-288.
 37. Beynnon BD, Johnson RJ, Fleming BC. The science of anterior cruciate ligament rehabilitation. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 402: 9-20.
 38. Ingersoll CD, Grindstaff TL, Pietrosimone BG, Hart JM. Neuromuscular consequences of anterior cruciate ligament injury. *Clin Sports Med* 2008; 27: 383-404.
 39. Cascio BM, Culp L, Cosgarea AJ. Return to play after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med* 2004; 23: 395-408.
 40. Buss DD, Warren RF, Wickiewicz TL, Galinat BJ, Panariello R. Arthroscopically assisted reconstruction of the anterior cruciate ligament with use of autogenous patellar-ligament grafts. Results after twenty-four to forty-two months. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 1346-1355.
 41. Hunter RE, Mastrangelo J, Freeman JR, Purnell ML, Jones RH. The impact of surgical timing on postoperative motion and stability following anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1996; 12: 667-674.
 42. Fox JA, Nedeff DD, Bach Jr BR, Spindler KP. Anterior cruciate ligament reconstruction with patellar autograft tendon. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 402: 53-63.
 43. Fu FH, Bennett CH, Ma CB, Menetrey J, Lattermann C. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part II. Operative procedures and clinical correlations. *Am J Sports Med* 2000; 28: 124-130.
 44. Krych AJ, Jackson JD, Hoskin TL, Dahm DL. A meta-analysis of patellar tendon autograft versus patellar tendon allograft in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2008; 24: 292-298.
 45. 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: 344-352.
 46. Bartlett RJ, Clatworthy MG, Nguyen TN. Graft selection in reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83: 625-634.
 47. West RV, Harner CD. Graft selection in anterior cruciate ligament reconstruction. *J Am Acad Orthop Surg* 2005; 13: 197-207.
 48. Shelbourne KD. Contralateral patellar tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction. *Instr Course Lect* 2002; 51: 325-328.

49. Stringham DR, Pelmas CJ, Burks RT, Newman AP, Marcus RL. Comparison of anterior cruciate ligament reconstructions using patellar tendon autograft or allograft. *Arthroscopy* 1996; 12: 414-421.
50. Peterson RK, Shelton WR, Bomboy AL. Allograft versus autograft patellar tendon anterior cruciate ligament reconstruction: A 5-year follow-up. *Arthroscopy* 2001; 17: 9-13.
51. Shelton WR, Papendick L, Dukes AD. Autograft versus allograft anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1997; 13: 446-449.
52. Harner CD, Olson E, Irrgang JJ, Silverstein S, Fu FH, Silbey M. Allograft versus autograft anterior cruciate ligament reconstruction: 3- to 5-year outcome. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 324: 134-144.
53. Noyes FR, Barber-Westin SD. Reconstruction of the anterior cruciate ligament with human allograft. Comparison of early and later results. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 524-537.
54. Chang SK, Egami DK, Shaieb MD, Kan DM, Richardson AB. Anterior cruciate ligament reconstruction: allograft versus autograft. *Arthroscopy* 2003; 19: 453-462.
55. Kimura Y, Hokugo A, Takamoto T, Tabata Y, Kurosawa H. Regeneration of anterior cruciate ligament by biodegradable scaffold combined with local controlled release of basic fibroblast growth factor and collagen wrapping. *Tissue Eng Part C Methods* 2008; 14: 47-57.
56. Hogervorst T, Pels Rijcken TH, Rucker D, van der Hart CP, Taconis WK. Changes in bone scans after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective study. *Am J Sports Med* 2002; 30: 823-833.
57. Wright RW, Preston E, Fleming BC, Amendola A, Andrich JT, Bergfeld JA, et al. A systematic review of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: part I: continuous passive motion, early weight bearing, postoperative bracing, and home-based rehabilitation. *J Knee Surg* 2008; 21: 217-224.
58. Wright RW, Preston E, Fleming BC, Amendola A, Andrich JT, Bergfeld JA, et al. A systematic review of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: part II: open versus closed kinetic chain exercises, neuromuscular electrical stimulation, accelerated rehabilitation, and miscellaneous topics. *J Knee Surg* 2008; 21: 225-234.
59. 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: 729-739.
60. 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: 740-748.
61. 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: 1933-1940.
62. Roe J, Pinczewski LA, Russell VJ, Salmon LJ, Kawamata T, Chew M. A 7-year follow-up of patellar tendon and hamstring tendon grafts for arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: differences and similarities. *Am J Sports Med* 2005; 33: 1337-1345.
63. Gillquist J, Messner K. Anterior cruciate ligament reconstruction and the long-term incidence of gonarthrosis. *Sports Med* 1999; 27: 143-156.
64. Seon JK, Song EK, Park SJ. Osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction using a patellar tendon autograft. *Int Orthop* 2006; 30: 94-98.
65. Andriacchi TP, Briant PL, Beville SL, Koo S. Rotational changes at the knee after ACL injury cause cartilage thinning. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 442: 39-44.
66. Arnoczky SP, Tarvin GB, Marshall JL. Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendon. An evaluation of graft revascularization in the dog. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64: 217-224.
67. Maher SA, Hidaka C, Cunningham ME, Rodeo SA. What's new in orthopaedic research. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90: 1800-1808.
68. Rouggraft B, Shelbourne KD, Gerth PK, Warner J. Arthroscopic and histologic analysis of human patellar tendon autografts used for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1993; 21: 277-284.
69. Falconiero RP, DiStefano VJ, Cook TM. Revascularization and ligamentization of autogenous anterior cruciate ligament grafts in humans. *Arthroscopy* 1998; 14: 197-205.
70. Yasuda K, Tomita F, Yamazaki S, Minami A, Tohyama H. The effect of growth factors on biomechanical properties of the bone-patellar tendon-bone graft after anterior cruciate ligament reconstruction: a canine model study. *Am J Sports Med* 2004; 32: 870-880.

71. Yamazaki S, Yasuda K, Tomita F, Tohyama H. The effect of transforming growth factor-beta1 on intraosseous healing of flexor tendon autograft replacement of anterior cruciate ligament in dogs. *Arthroscopy* 2005; 21: 1034-1041.
72. Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA, Hidaka C, Warren RF. Tendon-healing in a bone tunnel. A biomechanical and histological study in the dog. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 1795-1803.
73. Krivic A, Sikiric P. Comment on "Use of recombinant human bone morphogenetic protein-2 to enhance tendon healing in a bone tunnel". *Am J Sports Med* 2003; 31: 636-637.
74. Rodeo SA, Suzuki K, Deng XH, Wozney J, Warren RF. Use of recombinant human bone morphogenetic protein-2 to enhance tendon healing in a bone tunnel. *Am J Sports Med* 1999; 27: 476-488.
75. Steiner ME, Murray MM, Rodeo SA. Strategies to improve anterior cruciate ligament healing and graft placement. *Am J Sports Med* 2008; 36: 176-189.
76. Ma CB, Kawamura S, Deng XH, Ying L, Schneidkraut J, Hays P et al. Bone morphogenetic proteins-signaling plays a role in tendon-to-bone healing: a study of rhBMP-2 and noggin. *Am J Sports Med* 2007; 35: 597-604.
77. Hart DA, Shrive NG, Goulet F. Tissue engineering of ACL replacements. *Sports Med Arthrosc* 2005; 13: 170-176.
78. Rittweger J, Maffulli N, Maganaris CN, Narici MV. Reconstruction of the anterior cruciate ligament with a patella-tendon-bone graft may lead to a permanent loss of bone mineral content due to decreased patellar tendon stiffness. *Med Hypotheses* 2005; 64: 1166-1169.
79. Chouliaras V, Ristanis S, Moraiti C, Stergiou N, Georgoulis AD. Effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with quadrupled hamstrings and bone-patellar tendon-bone autografts: an in vivo study comparing tibial internal-external rotation. *Am J Sports Med* 2007; 35: 189-196.
80. 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: 660-666.
81. Muneta T, Koga H, Morito T, Yagishita K, Sekiya I. A retrospective study of the midterm outcome of two-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using quadrupled semitendinosus tendon in comparison with one-bundle reconstruction. *Arthroscopy* 2006; 22: 252-258.
82. 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 three different procedures. *Arthroscopy* 2006; 22: 240-251.
83. Aglietti P, Giron F, Cuomo P, Losco M, Mondanelli N. Single-and double-incision double-bundle ACL reconstruction. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 454: 108-113.
84. Yagi M, Kuroda R, Nagamune K, Yoshiya S, Kurosaka M. Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 454: 100-107.
85. Petrigliano FA, McAllister DR, Wu BM. Tissue engineering for anterior cruciate ligament reconstruction: a review of current strategies. *Arthroscopy* 2006; 22: 441-451.
86. Ekdahl M, Wang JH, Ronga M, Fu FH. Graft healing in anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16: 935-947.
87. Steinert AF, Weber M, Kunz M, Palmer GD, Nöth U, Evans CH, et al. In situ IGF-1 gene delivery to cells emerging from the injured anterior cruciate ligament. *Biomaterials* 2008; 29: 904-916.

