

¿Por qué reconstruir el ligamento cruzado anterior con dos haces? Revisión de la literatura y anotaciones sobre la técnica quirúrgica

Dr. William H. Márquez Arabia*, Dr. Jorge J. Márquez A.**

* Ortopedista, Universidad de Antioquia. Profesor del Programa de Medicina Deportiva de la Universidad de Antioquia. Servicio de Ortopedia, Clínica Las Américas.

** Especialista en Medicina Deportiva, Universidad de Antioquia.

Correspondencia:

Diag. 75B No. 2A-80 Cons. 118, Clínica las Américas, Medellín, Colombia.
johmarq57@hotmail.com

Fecha de recepción: marzo 17 de 2008

Fecha de aprobación: julio 25 de 2008

Resumen

La lesión del ligamento cruzado anterior es una situación bastante frecuente con la cual se enfrenta el cirujano ortopeda y cuyo manejo genera gran controversia según la edad, actividad y expectativas futuras del paciente. Recientemente, se ha insistido y se ha publicado acerca de la presencia de osteoartritis degenerativa de la rodilla como una de sus complicaciones a largo plazo, independiente del tratamiento realizado y de la técnica quirúrgica escogida. En este artículo se hace una revisión de los trabajos publicados al respecto y de la propuesta quirúrgica de reconstrucción del ligamento cruzado anterior con la técnica de dos haces que, según diversos autores, logra mayor estabilidad y disminuye la presencia tardía de osteoartritis degenerativa de la rodilla.

Palabras clave: ligamento cruzado anterior, lesión, cirugía, osteoartritis.

Abstract

The anterior cruciate ligament injury is a very common situation to the orthopedic surgeon, and it generates controversy with regard to suitable treatment, according to age, activity and future expectations of the patient. Recently, osteoarthritis of the knee has been recognized as a late complication, irrespective of chosen treatment and surgical technique. This report reviews the publications about this topic and of the surgical approach to anterior cruciate ligament reconstruction with two bundles that, according to different researches, achieves larger stability and decreases late knee osteoarthritis.

Key words: Anterior cruciate ligament, injury, surgery, osteoarthritis.

Introducción

Como muchos temas en ortopedia, la lesión del ligamento cruzado anterior de la rodilla despierta gran controversia, tanto en su historia natural como en su tratamiento. El debate surge de los hallazgos bien aceptados de que aunque en algunos individuos la rodilla llega a ser muy poco funcional luego de una ruptura del ligamento cruzado anterior (LCA), en otros, la rodilla permanece relativamente asintomática y el paciente es capaz de retornar a una actividad deportiva exigente, al menos por un corto tiempo. Entonces, ¿la ruptura del LCA en

el deportista es, como se ha sugerido, el principio del fin de su carrera o puede responder bien al tratamiento conservador y retornar a sus actividades deportivas sin restricción? Aunque no hay respuestas definitivas, la información disponible en la literatura y la experiencia adquirida pueden ayudar a determinar el tratamiento y seleccionar apropiadamente los pacientes para el manejo quirúrgico. Además, la identificación de los individuos que están en riesgo de una ruptura o re-ruptura del LCA puede también ayudar a prevenir estas lesiones tan serias.

En el pasado, el trauma de los tejidos blandos de la rodilla se manejaba de manera conservadora. Desde hace dos décadas se acepta comúnmente que las lesiones del LCA tienen un papel vital en el deportista que aspira a seguir compitiendo en el mismo nivel y que estas lesiones incrementan el riesgo de osteoartritis prematura en la rodilla. Debido a estos hallazgos, las lesiones agudas de la rodilla deben evaluarse completamente y la lesión de ligamentos mayores debe repararse, especialmente en pacientes deportistas.

Anatomía del LCA

El LCA cursa, desde su origen, por el cóndilo femoral posterolateral y por el surco intercondíleo oblicuamente a través de la articulación, hasta su inserción en la porción anteromedial de la tibia. Sus fibras se originan en la superficie posteromedial del cóndilo femoral lateral cerca de la superficie articular; el área del origen se ha descrito como oval o elíptica con un diámetro de 16 a 24 mm y una localización bien posterior en el surco intercondíleo.

La inserción tibial no es en la espina anteromedial sino en una fosa anterior y lateral a la espina medial; esta inserción es amplia, con 11 mm de amplitud y 17 mm en dirección antero-posterior. La inserción tibial envía fibras anteriores que pasan debajo del ligamento meniscal transverso (1, 2).

El LCA está envuelto por la membrana sinovial, lo cual lo sitúa dentro de la cápsula pero con un curso extrasinovial. Su orientación en espiral resulta en fibras que se derivan de la porción más posterior y proximal del cóndilo femoral lateral y se insertan en la porción más anterior y medial de la tibia, conformando lo que se ha descrito como el haz anteromedial. A la inversa, las fibras que surgen de la porción más anterior y superior del origen femoral se insertan en la porción más posterolateral de la inserción tibial, conformando el haz posterolateral (figura 1). Esta orientación permite que alguna de las porciones del LCA esté tensa durante todo el arco de movimiento. En extensión, se encuentra tensa la porción posterolateral y puede cargarse en hiperextensión; en flexión, el ligamento adopta una orientación más horizontal, poniendo la porción anteromedial bajo tensión.

Los conceptos anatómicos y biomecánicos importantes del LCA normal son:

- Cada fibra tiene un punto único de origen e inserción
- Las fibras no son paralelas y no tienen la misma longitud
- Las fibras no están bajo la misma tensión en cualquier punto del movimiento

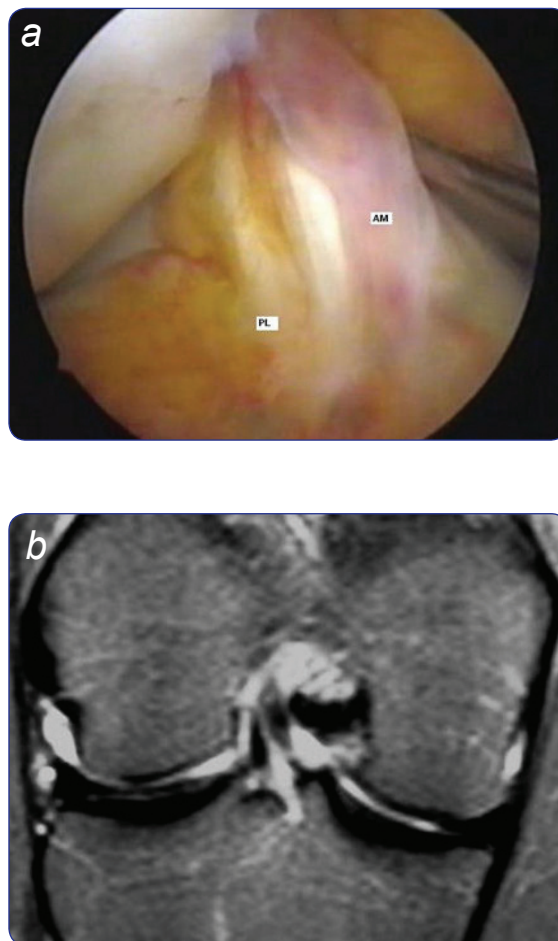


Figura 1. a) Imagen artroscópica del LCA sano en la que se identifican claramente sus dos haces: anteromedial (AM) y posterolateral (PL). b) Resonancia magnética del LCA sano en la cual se aprecian sus dos haces bien diferenciados.

Odenstein y Gillquist reportaron que las dimensiones del ligamento oscilan entre 25 y 38 mm de longitud, entre 7 y 12 mm en amplitud y entre 4 y 7 mm en profundidad (2). El ligamento es más angosto en su porción más proximal cerca del origen femoral y se “desparrama” cuando alcanza la inserción tibial.

Biomecánica del LCA

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 del deslizamiento y el rodamiento entre la tibia y el fémur que caracteriza la cinemática de la rodilla normal. Por lo tanto, la deficiencia del LCA no sólo produce episodios de inestabilidad sino que produce también una alteración de la mecánica articular. Esta alteración puede contribuir a los cambios degenerativos

que se ven a menudo en pacientes con insuficiencia de largo tiempo del LCA. La meta del tratamiento debe ser prevenir la inestabilidad sintomática, restaurar la cinemática normal de la rodilla y prevenir la enfermedad articular degenerativa temprana.

El LCA consiste de una serie de fibras que están tensas en diferentes posiciones de la rodilla. Se ha encontrado que las fibras más isométricas son aquellas que pertenecen al haz anteromedial del LCA; el grueso del ligamento está tenso cuando la rodilla está extendida pero está relativamente laxo cuando la rodilla está flexionada.

Cada haz del LCA funciona de manera diferente, con tensiones que varían según el grado de flexión de la rodilla. Así, el haz posterolateral se tensiona entre 0 y 15° de flexión, mientras que el haz anteromedial lo hace entre 45 y 60° de flexión. Ambos haces muestran un incremento significativo en las fuerzas in situ cuando se someten a cargas rotatorias, especialmente en 15° de flexión (3). El haz anteromedial es un estabilizador importante de la rodilla en flexión, mientras que el haz posterolateral actúa como un estabilizador contra las cargas anteriores cuando la rodilla está en extensión. Ambos haces proveen contribuciones significativas a la estabilidad de la rodilla en respuesta a las cargas rotatorias combinadas.

Cuando hay una lesión del LCA, la tibia se puede subluxar anteriormente presentando sus signos clínicos característicos, pero también pueden aparecer alteraciones sutiles de la función articular como el cambio en la localización del centro de rotación instantáneo. En este caso, para cada ángulo de movimiento, los vectores de velocidad de superficie, que normalmente son paralelos a la superficie articular, ya no son paralelos a dicha superficie, produciendo así fuerzas compresivas a través de la articulación, lo que puede explicar la enfermedad articular degenerativa acelerada que frecuentemente acompaña las lesiones del LCA.

De esta manera, la rodilla con una lesión del LCA es sometida a sobrecarga produciendo lesiones meniscales y condrales asociadas, con episodios de subluxación, inestabilidad y la probabilidad de evolucionar hacia una osteoartritis, con una disfunción clara de la rodilla en las actividades de la vida diaria y en la actividad deportiva.

Incidencia de rupturas del LCA

Aunque la incidencia de rupturas del LCA varía ampliamente dependiendo del tipo de población, se estima que se presenta 1 caso por cada 3000 personas en la población general de los Estados Unidos (4). Por lo menos 100 mil lesiones del LCA ocurren cada año en deportistas jóvenes

(típicamente entre 15 y 25 años de edad), con el grupo de mayor riesgo estando entre 10 y 19 años de edad (5), lo que resulta en problemas significativos tanto físicos como psicológicos y económicos. Cerca de un billón de dólares se gasta anualmente en las reconstrucciones del LCA (con base en la estimación de 50 000 reconstrucciones de LCA cada año con aproximadamente 17 000 dólares por reconstrucción). El fútbol, el béisbol, el esquí y el baloncesto colaboraron con el 78% de las lesiones del LCA en deportistas.

Noyes, mediante la evaluación artroscópica de pacientes con hemartrosis traumática aguda de la rodilla, demostró una incidencia del 60 al 70% de lesiones del LCA (6). Además, la incidencia de lesión meniscal asociada en el tiempo de la lesión del LCA alcanzó el 50%.

Historia natural de la lesión del LCA

La raíz del problema en el tratamiento de las lesiones del LCA es que las rupturas en la sustancia media del LCA, en general, no curan. La verdadera historia natural de la evolución de la rodilla con lesión del LCA ha sido difícil y se ha basado en el seguimiento de los casos que han sido sometidos al tratamiento conservador no quirúrgico. La ruptura del LCA es una lesión devastadora que puede afectar significativamente el nivel de actividad del paciente y su calidad de vida. Las rupturas completas del LCA pueden inducir muchos problemas crónicos en la rodilla, incluyendo inestabilidad, lesiones meniscales y de la superficie cartilaginosa y osteoartritis. Dos tercios de los pacientes con ruptura completa del LCA tienen inestabilidad crónica de la rodilla y daño secundario de los meniscos y/o del cartílago articular (7). El daño significativo de las estructuras articulares afecta la función de la rodilla y a menudo fuerza al paciente a disminuir sus niveles de actividad y a cambiar su estilo de vida. Noyes encontró que la ruptura del LCA lleva a una limitación moderada a severa en las actividades de marcha de la vida diaria únicamente en el 31% de los pacientes, en actividades rutinarias de la vida diaria en el 44% y en actividades deportivas en el 77%. Además, el daño de las estructuras articulares de la rodilla como consecuencia de la ruptura del LCA y del daño meniscal se ha identificado como inductor de osteoartritis que puede empeorar severamente las actividades funcionales e independientes del paciente.

Tratamiento de la lesión del LCA

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

Identificar las lesiones parciales del LCA sólo se logra mediante una artroscopia; aún así, es difícil graduar el porcentaje de ruptura del LCA. La apariencia macroscópica de una ruptura parcial del LCA puede no representar acertadamente la cantidad real de la lesión microscópica, de la lesión intrasustancial o de la pérdida funcional. También, la deformación plástica del ligamento o el recubrimiento del ligamento lesionado por tejido sinovial puede no ser evidente al examen artroscópico y llevar a un error de apreciación. Noyes reportó que el porcentaje de ruptura del ligamento puede ser usado para predecir los pacientes con ruptura parcial que podrían desarrollar una lesión completa del LCA; en su serie, los pacientes con ruptura parcial que comprometía hasta el 25% del ligamento raramente progresaron a lesión completa, rupturas del 50% progresaron a insuficiencia del LCA en la mitad de los casos y rupturas del 75% presentaron nueva lesión (8).

Así, el método de tratamiento para las rupturas parciales del LCA depende del porcentaje de compromiso del ligamento y del grado de laxitud patológica. Si una ruptura parcial parece comprometer menos de la mitad del LCA en el examen artroscópico y el test *pivot-shift* es negativo, se recomienda el tratamiento conservador mientras que si el *pivot-shift* es fuertemente positivo o si la ruptura compromete más del 50% del ligamento, se debe manejar como 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 estos factores de riesgo están presentes, el tratamiento conservador no está indicado. Los candidatos para el tratamiento quirúrgico con reconstrucción del LCA son: los pacientes que experimentan inestabilidad en las actividades de vida diaria; los pacientes que desean mantener su participación en actividades deportivas dependientes del LCA tales como fútbol, baloncesto y voleibol; los pacientes con lesiones meniscales reparables asociadas, aún siendo menos activos (la rata de curación meniscal es más alta en rodillas a las que se hace simultáneamente sutura meniscal con reconstrucción del LCA); y los pacientes con una ruptura ligamentosa asociada como la lesión de las estructuras posterolaterales. Finalmente, todo paciente elegido para una reconstrucción quirúrgica del LCA debe estar de acuerdo y comprometido con el programa extenso de rehabilitación para obtener un resultado exitoso (9, 10).

Tratamiento conservador de la lesión del LCA

El tratamiento conservador de la rodilla con insuficiencia del LCA incluye la modificación de la actividad, rehabilitación y ocasionalmente la utilización de ortesis. Probablemente el factor más importante en la determinación del éxito del trata-

miento conservador es el nivel de actividad del paciente. Éste debe entender el riesgo de las actividades que exigen demandas funcionales altas sobre la rodilla y debe estar dispuesto a modificar su estilo de vida y sus actividades deportivas.

Los principios de tratamiento de lesiones agudas del LCA incluyen minimizar y reducir edema y dolor, restablecer el arco de movimiento, recuperar control y resistencia muscular y proteger la rodilla de una nueva lesión. El componente final, y quizás más importante en el manejo no operatorio de los pacientes con lesión del LCA, es determinar cuáles actividades causan inestabilidad, dolor y edema, modificando el estilo de vida del paciente. El retorno a niveles previos de participación deportiva en pacientes tratados conservadoramente es generalmente menos del 50% y se deteriora con el tiempo.

Rehabilitación del LCA

Algunos metanálisis y revisiones recientes reportan evidencia insuficiente para recomendar algún programa de ejercicio sobre otro en la rehabilitación de los pacientes con lesión del LCA (11, 12, 13, 14).

Un programa de rehabilitación para la rodilla con insuficiencia del LCA debe ser diseñado para compensar el déficit en propiocepción y en fuerza. La pérdida de la propiocepción, que es causada por una ruptura del LCA, altera la respuesta neuromuscular a la translación tibial anterior y afecta la musculatura periarticular. En varios estudios se ha reportado la disminución en la respuesta neuromuscular debido en parte a la pérdida de los impulsos neurales aferentes intraligamentosos (15, 16, 17). Asimismo, se ha reportado que en los pacientes que tienen insuficiencia crónica del LCA se encuentra una atrofia significativa del cuádriceps (especialmente del vastus medialis obliquus), con una atrofia menor de los flexores de la rodilla.

Los principios de tratamiento de las lesiones agudas del LCA incluyen minimizar y reducir edema y dolor, restablecer el arco de movimiento, recuperar control y resistencia muscular, y proteger la rodilla de una nueva lesión. El arco de movimiento se inicia temprano en un esfuerzo para restaurar el movimiento, sin aumentar el dolor y el edema. La presencia de edema y dolor persistente y la incapacidad para mejorar el arco de movimiento debe hacer sospechar la presencia de una ruptura meniscal desplazada que amerita un tratamiento quirúrgico. Para minimizar la atrofia muscular y la pérdida de fuerza muscular se deben realizar ejercicios isométricos tempranos del cuádriceps, de los flexores de rodilla y del músculo gastrosoleo; es conveniente 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 1 a 3 semanas. Una vez que esa fase se ha resuelto y se ha logrado un arco de movimiento completo, se inicia un programa de rehabilitación más agresivo para mejorar la resistencia muscular. Los ejercicios que causen translación tibial anterior (como los ejercicios de cadena abierta del cuádriceps) deben evitarse 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 o hacer bicicleta; todos estos ejercicios minimizan la translación tibial anterior y las cargas patelofemorales. Debe hacerse un fortalecimiento de los flexores de la rodilla, ya que este grupo muscular es un estabilizador dinámico que evita el desplazamiento tibial anterior; estos músculos pueden fortalecerse sin restricción. Deben estimularse los ejercicios para el fortalecimiento de los músculos de la cadera y de la pierna (gastrosoleo) y ejercicios de resistencia tales como nadar y trotar en banda.

En la fase de rehabilitación, fortalecimiento y resistencia debe iniciarse el desarrollo del control neuromuscular para aumentar la estabilidad dinámica. Los pacientes deben aprender a reclutar músculos (especialmente los flexores de la rodilla) con una fuerza apropiada, en un tiempo adecuado y secuencialmente para estabilizar la rodilla. Esto se logra mediante un esfuerzo consciente y práctica para lograr la activación repetitiva de los flexores de la rodilla así como la coactivación del cuádriceps, evitando 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 alta fuerza y velocidad alta. 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. La utilización de ortesis funcionales de rodilla es discutida. Aunque los estudios científicos demuestran que estas proveen poca estabilidad mecánica a la rodilla, muchos pacientes las solicitan, ya que parecen mejorar la confianza y aumentar “el sentir” la rodilla, lo cual ayuda a protegerla de una nueva lesión (17, 18).

El componente final y quizás más importante en el manejo no operatorio de los pacientes con lesión del LCA es determinar cuáles actividades causan inestabilidad, dolor y edema, modificando su estilo de vida. El retorno a niveles previos de participación deportiva es controversial pero se documenta

que en pacientes tratados conservadoramente es generalmente menos del 50% y se deteriora con el tiempo (17, 18).

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 han usado procedimientos extraarticulares, intraarticulares y combinados. La revisión de la literatura publicada indica que los resultados son más favorables, predecibles y reproducibles con las reconstrucciones intraarticulares; recientemente se ha demostrado que la aumentación extraarticular no es necesaria para estabilizar la rodilla con lesión del LCA (19, 20).

Momento de la cirugía

Para decidir el momento apropiado para realizar la cirugía deben tenerse en cuenta las palabras del Dr. Don Johnson: “usted debe aprender a leer los tejidos” (10). Deben considerarse el edema, el arco de movimiento y la induración capsular. El momento para realizar la cirugía es 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.

Realizar la cirugía en una rodilla rígida es asegurar una rodilla rígida en el posoperatorio; la historia natural de una rodilla rígida es peor que la de una rodilla con insuficiencia del LCA (21).

Resultados de la reconstrucción del LCA

En las últimas 3 décadas ha habido grandes avances en las técnicas y resultados de la reconstrucción del LCA utilizando las técnicas asistidas artroscópicamente. Si bien ya se demostró que la reconstrucción del LCA disminuye la incidencia de lesión meniscal en el seguimiento, no se ha documentado que la reconstrucción del LCA prevenga o retarde los cambios degenerativos. Fox y cols. (22) revisaron la literatura publicada sobre los resultados con la reconstrucción del LCA. Con respecto a las reconstrucciones hechas con el injerto de tendón rotuliano encontraron una incidencia de dolor patelar que variaba entre el 3 y el 17%; actualmente, la incidencia de dolor patelar es menor que hace 20 años debido probablemente a un programa de rehabilitación acelerado, el cual enfatiza el apoyo temprano de la extremidad, la función temprana del cuádriceps, la recuperación de la extensión de la rodilla y la no utilización de la inmovilización posoperatoria. Utilizando las escalas de evaluación subjetiva de satisfacción se encontró que del 91 al 98% de los pacientes estaban satisfechos con el resultado. Utilizando las escalas de evaluación objetiva de la rodilla se encontró que 76 a 96% de las rodillas fueron valoradas como “normal o cerca de lo normal”. El injerto del tendón rotuliano continúa siendo la técnica más comúnmente usada

por la mayoría de los cirujanos, especialmente en el deportista joven y profesional (22).

Los estudios de seguimiento clínico hasta 9 años posoperatorios con evaluaciones objetivas y subjetivas han demostrado resultados favorables en 80 a 90% de los pacientes (22, 23).

El retorno al mismo nivel deportivo preoperatorio se reporta entre el 41 y el 92% de los pacientes. El tiempo de retorno a la competencia deportiva se ha reportado, en la mayoría de los estudios, a los 6 meses o más, con muy pocos reportes de casos entre los 4 y 6 meses posoperatorios.

Comparando los resultados de la reconstrucción del LCA con injerto de tendón rotuliano con la utilización de los tendones de la pata de ganso (*hamstring*: semitendinoso y grácil), pocos estudios se han hecho bajo un criterio científico, y se encontró en ellos resultados similares (en cuanto a satisfacción, evaluación objetiva de la estabilidad, recuperación final de la fuerza muscular, tiempo de reincorporación a la actividad deportiva) excepto por el hallazgo consistente de un nivel de actividad incrementado en el grupo del tendón patelar (24).

Ante un paciente con lesión del LCA sometido a reconstrucción quirúrgica, se presentan algunas dificultades: incidencia de osteoartritis, cicatrización del injerto, restauración mecánica del mismo.

Recientemente se han publicado trabajos en los cuales se hace una comparación de los resultados luego de la reconstrucción del LCA con autoinjerto de tendón patelar (TP) versus autoinjerto de tendones semitendinoso-grácil (STG). Keays (24) en Australia encontró que a los 6 años posoperatorios no había diferencia con respecto a la estabilidad entre los 2 grupos, pero el grupo de TP tenía hallazgos de osteoartritis (OA) en los rayos X en el 62% de los casos mientras que en el grupo de STG sólo se encontró OA en el 33%; del total de pacientes con cambios radiológicos de OA el 30% tenía dolor. Lidén (25), en Estados Unidos, en un trabajo similar con seguimiento a 7 años, encontró que no había diferencia entre los 2 grupos con respecto a estabilidad y satisfacción, pero no evaluó la incidencia de osteoartritis. Sajovic (26), en Eslovenia, en un trabajo comparativo entre los 2 injertos y con un seguimiento de 5 años, reportó que si bien el resultado con respecto a estabilidad era igual entre los 2 grupos, sí halló una incidencia de OA en el 50% del grupo de TP versus 17% en el grupo de STG. Pinczewski encontró una incidencia de OA del 45% en el grupo de TP contra 14% en el grupo de STG a 7 años de seguimiento. Si bien es cierto que hay una diferencia de los resultados entre los 2 injertos a largo plazo, también es cierto que la incidencia de OA sigue siendo alta independientemente del injerto utilizado y la cirugía tradicional no disminuye la incidencia de OA (27).

Se han detectado algunos factores de riesgo para desarrollar osteoartritis después de la reconstrucción del LCA (28), a saber:

edad mayor de 25 años, intervalo entre la lesión y la cirugía mayor de 6 meses y lesión condral o meniscal asociada.

Spindler publicó una revisión de 9 estudios aleatorizados, en la que encuentra un resultado igual con ambos injertos y concluye que el tipo de injerto no es el determinante primario para el resultado exitoso (29). Gillquist hace una revisión de la incidencia de osteoartritis en rodillas con lesión del LCA después del tratamiento tanto conservador como quirúrgico, concluyendo que la cirugía tradicional (reconstrucción de un solo haz) para la reconstrucción del LCA no disminuye la incidencia de osteoartritis a largo plazo (30). Andriacchi (31), luego de un seguimiento largo en sus pacientes, concluye 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 para desarrollar OA tardía; por lo tanto, determina que se requiere de un método de tratamiento que restaure la calidad de vida y que disminuya el riesgo de OA tardía.

Se ha relacionado la presencia de osteoartritis luego de la reconstrucción del LCA con la disminución de la rigidez del tendón patelar, que causa una disminución en el contenido mineral óseo de la tibia proximal e hipopresión sobre el cartílago, incrementando el riesgo de OA en pacientes que han sido sometidos a reconstrucción del LCA con injerto del tendón patelar (32). Debe recordarse que en la biomecánica normal de la rodilla, durante el movimiento de flexión y extensión, se combina un movimiento de rodamiento-deslizamiento que permite una carga normal y equilibrada en los diferentes puntos de apoyo; dicho mecanismo se altera en las rodillas con lesión del LCA, llevando a una variación anormal en el centro de rotación y a concentración de las cargas en algún punto durante el apoyo.

Según Andriacchi (31), en la rodilla normal las regiones con cartílago más grueso soportan el peso en ambos compartimientos; los cambios cinemáticos rotacionales posteriores a la lesión del LCA introducen una desviación de la carga a zonas no acondicionadas (más delgadas) del cartílago, iniciando el daño prematuro de éste en la porción tibial anteromedial. Además, en la rodilla con déficit del LCA se producen 5 a 7° de desviación hacia rotación interna tibial durante la marcha, lo cual acelera el adelgazamiento del cartílago. Chouliaras (33) demostró que las reconstrucciones del LCA con autoinjerto de tendón patelar y de semitendinoso-grácil no restauran la rotación tibial en actividades altamente demandantes. Se requiere un método de tratamiento que restaure la calidad de vida y que disminuya el riesgo de OA tardía, ya que se está teniendo un paciente joven con una rodilla vieja.

Un estudio evaluó la presencia de cambios gammagráficos después de la reconstrucción del LCA encontrando que el patrón gammagráfico de tipo meniscal mejora con la reconstrucción del LCA pero no mejoran el patrón de tipo osteoartritis ni el de lesión cartilaginosa focalizada; la corrección fue aún de menor grado si

la rodilla permaneció con inestabilidad por 6 meses o más antes de someterse a la reconstrucción quirúrgica (34).

A pesar de lo anteriormente expuesto, la técnica de reconstrucción del LCA con un haz ha sido la técnica más usada por su buen resultado funcional y porque es fácilmente reproducible; sin embargo, en los últimos años se ha desarrollado y se ha propuesto la técnica quirúrgica de reconstrucción del LCA con doble haz para proveer una estabilidad rotacional mayor, con la esperanza de que logre disminuir la incidencia de osteoartritis a largo plazo.

La reconstrucción del LCA con doble haz intenta reproducir los haces AM y PL y puede proveer mejor estabilidad dinámica rotatoria durante la marcha y el test de *pivot-shift* (35).

En los trabajos que comparan los resultados de las reconstrucciones del LCA con un haz versus dos haces y seguimiento a 2 años (36, 37, 38, 39, 40), el hallazgo más significativo ha sido que la reconstrucción con doble haz reproduce mejor la estabilidad dinámica rotatoria de la rodilla, con menor incidencia de *pivot-shift* positivo y menor laxitud anterior, lo que podría disminuir la incidencia de osteoartritis en seguimientos a más largo plazo.

Es Fu quien ha publicado el trabajo más grande en reconstrucción del LCA con doble haz, en 100 pacientes con seguimiento de 2 años, reportando que ninguno de ellos tenía *pivot-shift* al final del seguimiento y el 2% tenía un test de Lachman positivo, con un retorno a actividad deportiva fuerte en el 72% de los casos (41, 42).

Técnica quirúrgica doble haz

Fundamentado en los trabajos recientes de reconstrucción del LCA con doble haz y sus resultados, se ha iniciado un trabajo en nuestra institución con este procedimiento, con una técnica de doble túnel en el fémur y doble túnel en la tibia, con injerto de tendones tibial anterior y tibial posterior y fijación con tornillos de interferencia bioabsorbibles.

A continuación se describirá la técnica que se ha utilizado y la logística para la realización de los túneles óseos, así como la forma de introducir los hilos de tracción de los injertos a través de los mencionados túneles.

El procedimiento artroscópico se inicia a través de los portales tradicionales anterolateral y anteromedial, se hace el tratamiento de las lesiones meniscales y/o condrales asociadas, y se prepara el surco femoral sobre el cóndilo femoral lateral para lograr una ubicación adecuada de los túneles óseos.

El primer túnel que se trabaja es el túnel femoral para el haz posterolateral. Para ello, se crea un nuevo portal, llamado portal accesorio anteromedial, el cual se ubica 1 centímetro medial e

inferior al portal anteromedial, lo cual da un acceso a la rodilla inmediatamente por encima del menisco medial (43). A través del portal accesorio anteromedial se introduce un pin guía para ubicar el punto donde se debe realizar el túnel femoral para el haz posterolateral, punto que se ubica a unos 5 a 6 milímetros del cartílago del borde inferior del cóndilo femoral lateral con la rodilla en flexión y a unos 5 milímetros del cartílago del borde posterior del cóndilo femoral lateral (44). Esta imagen artroscópica puede verse mejor si se introduce el lente del artroscopio a través del portal anteromedial, lo cual permite ver más claramente la pared lateral del surco intercondíleo. Al iniciar el paso del pin guía se coloca la rodilla en flexión de 100 a 110°, para evitar lesionar el nervio peroneo en la cara lateral de la rodilla y luego se perfora el túnel con la fresa de 6 o 7 milímetros según el tamaño del injerto (figura 2).

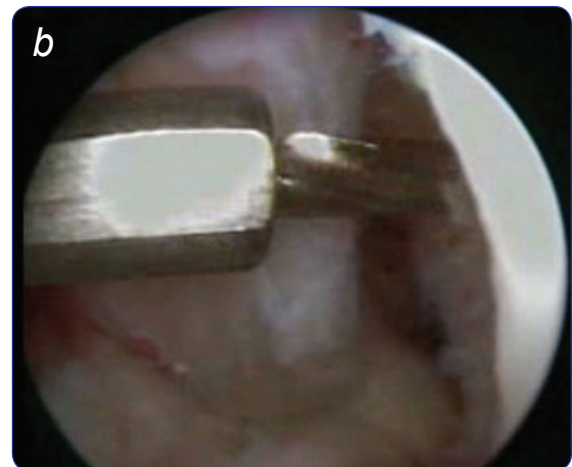


Figura 2. a) Foto del paciente con guía para el túnel femoral posterolateral introducida a través del portal anteromedial accesorio, y el lente a través del portal anterolateral. b) Imagen artroscópica del sitio de colocación del pin guía para la perforación del túnel para el haz posterolateral en el cóndilo femoral lateral; por detrás se observa el ligamento cruzado posterior íntegro.

Luego se procede a preparar los 2 túneles tibiales, haciendo una incisión en la superficie anteromedial de la tibia adyacente al tubérculo tibial. Para hacer el túnel para el haz posterolateral se utiliza la guía en C en un ángulo de 55°, iniciando la perforación con el pin guía en la corteza tibial por delante de la inserción de las fibras del ligamento colateral interno. La punta intraarticular de la guía se coloca anterior y medial al cuerno posterior del menisco lateral y anterior y lateral al ligamento cruzado posterior. Se hace la perforación con una fresa de 6 o 7 mm según el tamaño del injerto, con una profundidad de 20 a 25 mm, según el tamaño del paciente (figura 3).



Figura 3. Imagen artroscópica de guía y pin para túnel tibial para la banda posterolateral, por delante del ligamento cruzado posterior.

Para hacer el túnel tibial para el haz anteromedial se recomienda colocar la guía en C en un ángulo de 45°, iniciando la perforación con el pin guía en un punto de la cortical tibial más cerca de la línea media y un poco más proximal que el sitio de inicio del túnel posterolateral, dejando un puente óseo entre los túneles de más de 1 cm. La punta intraarticular de la guía se coloca 3 a 4 milímetros anterior al sitio donde se ubica en los casos de reconstrucción convencional con un solo haz. Se hace la perforación con una fresa de 7 u 8 mm según el tamaño del injerto, con una profundidad de 25 a 30 mm (figura 4).



Figura 4. a) Foto del paciente con guías para los túneles tibiales posterolateral (a la izquierda) y anteromedial (a la derecha). b) Imagen artroscópica del pin guía para ambos túneles tibiales (AM y PL).

Para realizar el túnel femoral para el haz anteromedial se dispone de 3 vías: primero, a través del túnel tibial para el haz anteromedial, lo que según Fu (35) da una certeza de ubicación del 50%; segundo, a través del túnel tibial para el haz posterolateral, lo que según Fu logra una certeza de ubicación del 70%; y tercero, a través del portal accesorio anteromedial, lo que según Fu permite una certeza de ubicación del 99%. Este último método es el que se ha adoptado en nuestra institución. Se hace la perforación con la fresa escogida, según el diámetro del injerto (figuras 5, 6 y 7a).

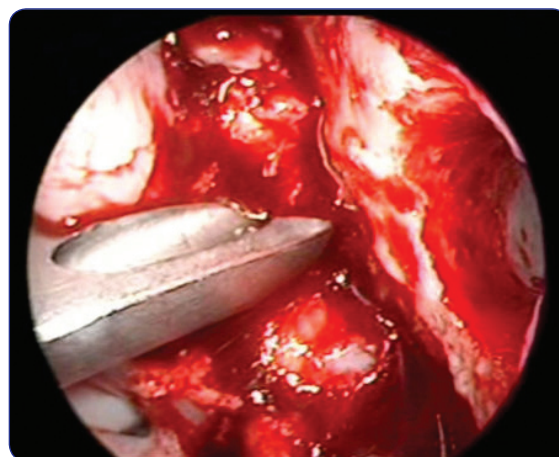


Figura 5. Imagen artroscópica que muestra a la derecha el túnel para el haz PL y, por detrás del mismo, la guía para la introducción del pin para la perforación del túnel para el haz AM. Dicha guía se introduce por el portal anteromedial accesorio con la rodilla en una flexión de más de 100°, a la 1:30 del reloj; por detrás de la guía se aprecia el LCP.

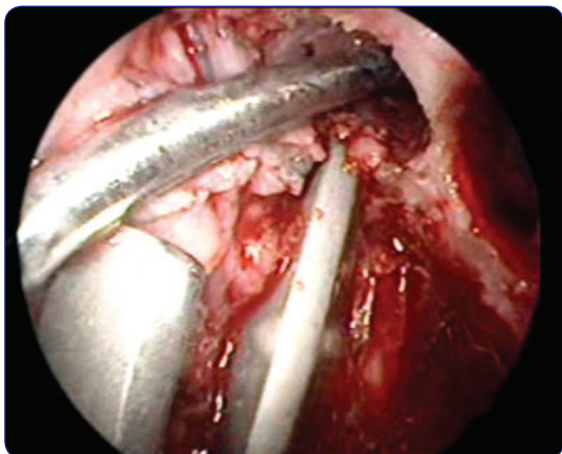


Figura 6. Imagen artroscópica luego de haber perforado los 4 túneles. Se aprecian las guías introducidas en la articulación por los túneles tibiales y un pin a través del túnel femoral para el haz AM; a la derecha se ve el túnel femoral para el haz PL.

Luego de haber preparado los túneles óseos es importante el paso adecuado de los hilos, a través de ellos, para la tracción de los injertos por el túnel apropiado, lo cual requiere de una concentración de todo el equipo quirúrgico.

El primer hilo de tracción debe ser el que va a través de los túneles femoral y tibial para el haz posterolateral. Para ello, se introduce el pin pasa-hilo a través del portal anteromedial accesorio, dentro del túnel femoral para el haz posterolateral y se saca por la cortical lateral del fémur, arrastrando las 2 puntas de un hilo y rescatándolos en la cara lateral de la rodilla, pasando completamente el pin, y dejando el asa del hilo en la articulación, en el orificio de dicho túnel femoral; se introduce entonces una pinza por el túnel tibial para el haz posterolateral y se tracciona dicha asa de hilo por este túnel hasta el exterior (figura 7).

De igual manera, se procede a pasar el hilo de tracción para el haz anteromedial a través del túnel femoral con el pin pasa-hilo introducido a través del portal accesorio anteromedial, dentro del túnel femoral para el haz anteromedial y saliendo con él por la cortical lateral del fémur, arrastrando las 2 puntas de un hilo y rescatándolos en la cara lateral de la rodilla, pasando completamente el pin, y dejando el asa del hilo en la articulación, en el orificio de dicho túnel femoral; se introduce entonces una pinza por el túnel tibial para el haz anteromedial y se tracciona dicha asa de hilo por este túnel hasta el exterior (figura 7).

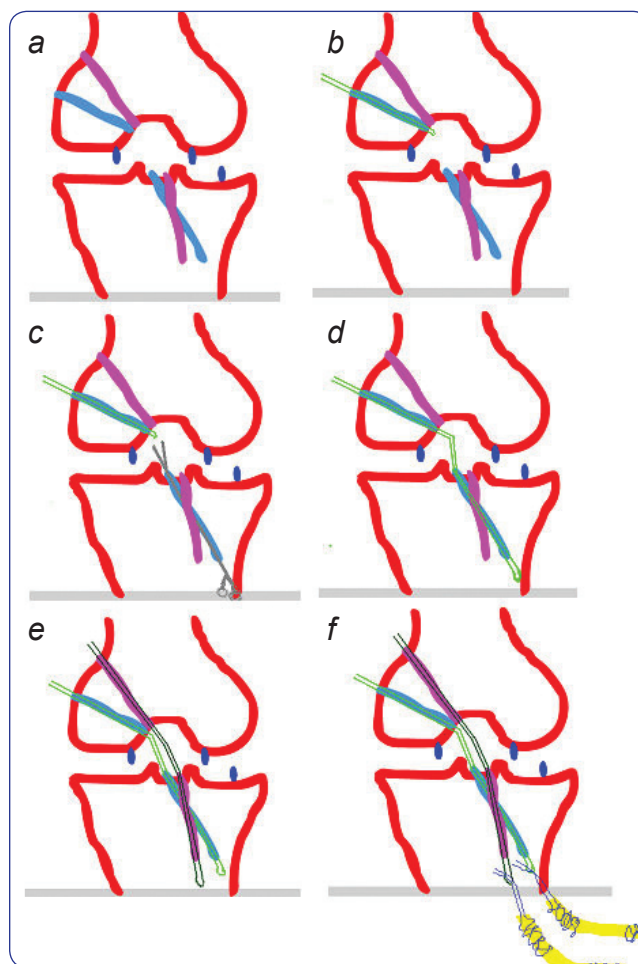


Figura 7. Esquema de la técnica quirúrgica doble haz. a) Se muestran los 4 túneles y los 3 portales utilizados. b) Se muestra el asa de hilo para la tracción del injerto pasado a través del túnel femoral para el haz PL. c) Se muestra la introducción de una pinza a través del túnel tibial para el haz PL para extraer el asa de hilo al exterior. d) Se muestra el hilo de tracción para el injerto ya pasado a través de los túneles femoral y tibial para el haz PL. e) Se observan los hilos de tracción para ambos haces rescatados por los túneles tibiales. f) Se ven los hilos de tracción listos para ser halados por fuera de la cortical externa del fémur para introducir los injertos, empezando por el haz PL.

Con los hilos de tracción en posición se inicia la introducción de los injertos. En esta técnica se utiliza aloinjerto de tendón tibial anterior para el haz posterolateral y de tendón tibial posterior para el haz anteromedial. El primer haz que se debe introducir es el haz posterolateral y, luego de introducirlo en el túnel femoral, se procede a hacer la fijación del mismo en el túnel femoral, a través del portal medial accesorio, con un tornillo de interferencia bioabsorbible de 6 o 7 milímetros de diámetro, según el tamaño del túnel y del injerto (figura 8).

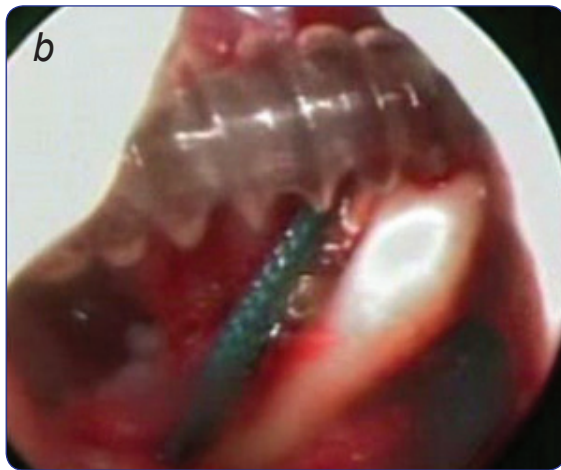
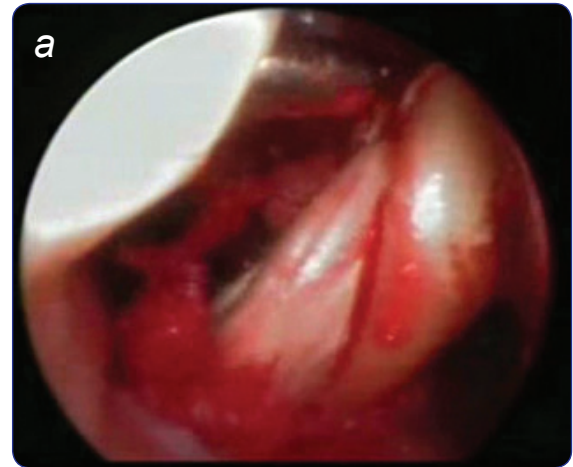
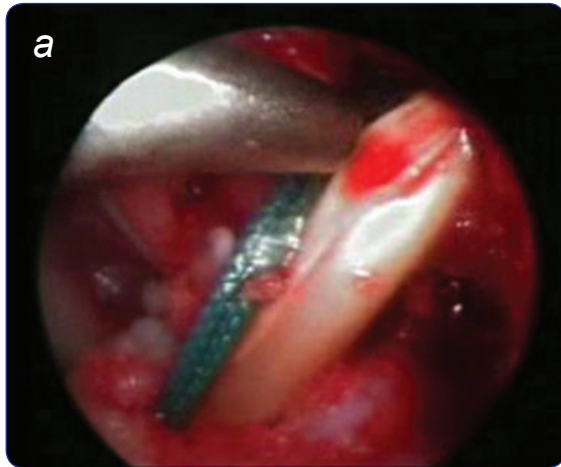


Figura 8. a) Imagen artroscópica después de introducir el haz PL. Se aprecian, por delante del mismo, los hilos para traccionar el haz AM. b) Imagen artroscópica que muestra la iniciación de la fijación del haz PL con un tornillo bioabsorbible, introducido a través del portal anteromedial accesorio, sin fenómeno de divergencia con el túnel femoral.

Figura 9. a) Imagen artroscópica final con los dos haces. b) Fotografía al final del procedimiento que muestra los tres portales utilizados y la incisión en la zona medial adyacente al tubérculo tibial.

Luego, se tracciona e introduce el haz anteromedial y se fija en el túnel femoral, a través del portal medial accesorio, con un tornillo de interferencia bioabsorbible de 7 u 8 milímetros de diámetro, según el tamaño del túnel y del injerto.

El manejo posoperatorio es similar al de la reconstrucción tradicional del ligamento cruzado anterior con un solo haz.

A continuación, manteniendo los haces tensos bajo tracción, se hacen movimientos de flexión y extensión de la rodilla (20 a 25 veces), para pretensar los injertos. Luego de esto, se coloca la rodilla en 0 a 15° de flexión y se fija el haz posterolateral en el túnel tibial con un tornillo de interferencia bioabsorbible de 6 o 7 milímetros, según el tamaño del túnel y del injerto. Finalmente, se coloca la rodilla en 45 a 60° de flexión y se fija el haz anteromedial en el túnel tibial con un tornillo de interferencia bioabsorbible de 7 o 8 milímetros, según el tamaño del túnel y del injerto (figura 9).

Actualmente se está realizando en nuestra institución un trabajo comparativo de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior con un haz y con dos haces, lo cual será motivo de otra publicación más adelante.

Referencias bibliográficas

1. Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Clin Orthop 1983; 172: 19-25.
2. Odenstein M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. J Bone Joint Surg Am 1985; 67A: 257-62.
3. Gabriel M, Wong E, Woo S, Yagi M, Debski R. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. J Orthop Res 2004; 22: 85-9.

4. Bealle D, Johnson DL. Technical pitfalls of anterior cruciate ligament surgery. *Clin Sports Med* 1999; 18(4): 831-45.
5. Griffin LY. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: prevention strategies. *Instr Course Lect* 2002; 51: 311-4.
6. Noyes F, Basset R, Grood E. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62(5): 687-95.
7. Yu B, Kinkerdall D, Taft T, Garret WE. Lower extremity motor control-related and other risk factors for noncontact anterior cruciate ligament injuries. *Instr Course Lect* 2002; 51: 315-24.
8. Noyes FR, Moar LA, Moorman LI. Partial tears of the anterior cruciate ligament: progression to complete ligament deficiency. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71(5): 825-33.
9. Veltri DM. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med* 1997; 16(1): 123-44.
10. Bealle D, Johnson DL. Technical pitfalls of anterior cruciate ligament surgery. *Clin Sports Med* 1999; 18(4): 831-45.
11. 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(2): 298-307.
12. Thomson LC, Handoll HH, Cunningham A, Shaw PC. 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(2): CD001354.
13. Trees AH, Howe TE, Dixon J, White L. Exercise for treating isolated anterior cruciate ligament injuries in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 19(4): CD005316.
14. 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(3): CD005961.
15. Mohtadi N. Rehabilitation of anterior cruciate ligament injuries: a review. *Clin J Sport Med* 2005; 15(4): 287-8.
16. Beynon BD, Johnson RJ, Fleming BC. The science of anterior cruciate ligament rehabilitation. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 402: 9-20.
17. Williams SJ, Bach BR. Operative and nonoperative rehabilitation of the ACL-injured knee. *Sports Med Arthrosc* 1996; 4(1): 69-82.
18. Grana W, Southmayd W. Rehabilitation and neuromuscular coordination of the knee. *Sports Med Arthrosc* 1996; 4(1): 26-30.
19. Wojtys E. The anterior cruciate ligament deficient knee. *J Am Acad Orthop Surg* 1994;
20. Buss DD, Warren RF, Wickiewicz TL. Arthroscopically assisted reconstruction of the anterior cruciate ligament with use of autogenous patellar-tendon grafts; results after twenty-four to forty-two months. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75(9): 1346-55.
21. Hunter R, Mastrangelo J, Freeman J. The impact of surgical timing on postoperative motion and stability following anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1996; 12: 667-74.
22. Fox JA, Nedeff DD, Bach BR, Spindler KP. Anterior cruciate ligament reconstruction with patellar autograft tendon. *Clin Orthop* 2002; 402: 53-63.
23. Fu F, Craig B, Benjamin M. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction: Part II. Operative procedures and clinical correlations. *Am J Sports Med* 2000; 28: 124-30.
24. Keays S, Bullock-Saxton J, Keays K. 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 semitendinous and gracilis tendon graft. *Am J Sports Med* 2007; 35(5): 729-39.
25. Lidén M, Ejerhed L, Sernet N. Patellar tendon or semitendinous tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective, randomized study with a 7-year follow-up. *Am J Sports Med* 2007; 35(5): 740-8.
26. Sajovic M, Vengust V, Komadina R. A prospective, randomized comparison of semitendinous and gracilis tendon versus patellar tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2006; 34(12): 1933-40.
27. 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(9): 1337-45.
28. Seon J, Song K, Park S. What are the risk factors in the development of osteoarthritis following ACL reconstruction. *Int Orthop* 2006; 30(2): 94-8.
29. Spindler K, Kuhn J, Freedman K, Matthews Ch, Dittus R, Harrell F. Anterior cruciate ligament reconstruction autograft choice: bone-tendon-bone versus hamstring: does it really matter? A systematic review. *Am J Sports Med* 2004; 32(8): 1986-95.
30. Gillquist J, Messner K. Anterior cruciate ligament reconstruction and the long term incidence of gonarthrosis. *Sports Med* 1999; 27(3): 143-56.
31. Andriacchi T, Briant P, Beville S. Rotational changes at the knee after ACL injury cause cartilage thinning. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 442: 39-44.
32. Rittweger J, Maffuli N. Reconstruction of the anterior cruciate ligament with a patellar tendon-bone graft may lead to a permanent loss of bone mineral content due a decreased patellar tendon stiffness. *Med Hypotheses* 2005; 64(6): 1166-9.
33. Chouliaras V, Ristanis S, Maraiti C. Effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with quadrupled hamstrings and bone-patellar-bone autografts: a in vivo study comparing tibial internal-external rotation. *Am J Sports Med* 2007; 35(2): 189-96.
34. Hogervorst T, Rijcken T, Rucker D. Changes in bone scans after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2002; 30(6): 823-33.
35. Fu F, Yagi M, Wong E. Biomechanical analysis of an anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2002; 30: 660-6.
36. Muneta T, Koge H, Morito T, Sekiya I. A retrospective study of the mid-term outcome of two-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using quadrupled semitendinous tendon in comparison with one-bundle reconstruction. *Arthroscopy* 2006; 22(3): 252-8.
37. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H. Clinical evaluation of anatomic double bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedure using hamstring tendon grafts: comparison among 3 different procedures. *Arthroscopy* 2006; 22(3): 240-51.
38. Aglietti P, Giron F, Cuomo P. Single- and double-incision double-bundle ACL reconstruction. *Clin Orthop Rel Res* 2007; 454: 108-13.
39. Yagi M, Kuroda R, Nagamune K. Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. *Clin Orthop Rel Res* 2007; 454: 100-7.
40. Kondo E, Yasuda K, Azuma H, Tanabe Y, Yagi T. Prospective clinical comparisons of anatomic double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedures in 328 consecutive patients. *Am J Sports Med* 2008; 36(9): 1675-87.
41. Fu F, Shen W, Jordan S. Review article: anatomic double bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Surg* 2007; 15(2): 216-21.
42. Fu F, Shen W, Starman J, Okeke N, Irrgang J. Primary anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a preliminary 2- year prospective study. *Am J Sports Med* 2008; 36(7): 1263-74.
43. Zelle B, Vidal A, Brucker P, Fu F. Double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament: anatomic and biomechanical rationale. *J Am Acad Orthop Surg* 2007; 15: 87-96.
44. Zantop T, Wellmann M, Fu F, Petersen W. Tunnel positioning of anteromedial and posterolateral bundles in anatomic anterior cruciate ligament reconstruction: anatomic and radiographic findings. *Am J Sports Med* 2008; 36(1): 65-72.