Pontificia Universidad Católica Argentina
Santa María de los Buenos Aires

Facultad de Ciencias Médicas

# Evaluación de la Reconstrucción Artroscópica del Ligamento Cruzado Anterior con un seguimiento promedio de 23 años

Trabajo de Tesis Para Optar al Título de Doctor en Ciencias Biomédicas

**Autor:**

**Matías Costa Paz**

**Director:**

**Dr. Luis Muscolo**

**2018**

# ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS ..... 4

TRABAJOS ORIGINALES PUBLICADOS O PRESENTADOS ASOCIADOS A LA TESIS ..... 5

RESUMEN ..... 10

1. INTRODUCCION ..... 12

1.1. Antecedentes ..... 12

1.2. Anatomia del ligamento cruzado anterior ..... 12

1.3. Epidemiología ..... 19

1.4. LCA mucoide ..... 23

1.5. Historia natural / Cicatrizacion ..... 25

1.6. Diagnostico de lesion de LCA ..... 29

1.7. Reseña histórica de la cirugía del LCA ..... 32

2. PLANTEO DEL PROBLEMA ..... 39

3. OBJETIVOS ..... 40

3.1. Objetivo general ..... 40

3.2. Objetivos específicos ..... 40

4. LESIONES OSTEOCONDRALES ASOCIADAS CON LESION DEL LCA: EVALUACION CLINICA Y CON RESONANCIA MAGNETICA A LOS 34 MESES ..... 41

4.1. Introducción ..... 41

4.2. Material y Métodos ..... 42

4.3. Resultados ..... 44

4.4. Discusión ..... 45

5. EVALUACION DE LA ARTROSIS MEDIANTE RESONANCIA MAGNETICA LUEGO DE LA RECONSTRUCCION DEL LCA CON UN SEGUIMIENTO PROMEDIO DE 14 AÑOS ..... 51

5.1. Introducción ..... 51

5.2. Material y Métodos ..... 52

5.3. Resultados ..... 54

5.4. Discusión ..... 60

6. EVALUACION DE LA RECONSTRUCCION ARTROS-COPICA DEL LCA CON UN SEGUIMIENTO PROMEDIO DE 23 AÑOS ..... 62

6.1. Introducción ..... 62

6.2. Material y Métodos ..... 63

6.3. Resultados ..... 68

6.4. Discusión ..... 75

7. DISCUSION GENERAL ..... 78

8. BIBLIOGRAFIA ..... 81

# AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer al Dr. Luis Muscolo por su colaboración y guía en la realización de esta tesis doctoral. A mi mujer Carolina Solanet y mis hijos por el apoyo incondicional.

# TRABAJOS ORIGINALES PUBLICADOS O PRESENTADOS ASOCIADOS A LA TESIS

## Publicaciones Internacionales

- Matías Costa-Paz, Maximiliano Ranalletta, Arturo Makino, Miguel Ayerza, D. Luis Muscolo. Displaced patella fracture after cruciate ligament reconstruction with patellar ligament graft. *International Orthopaedics* Sicot Case-Report, Febrero 2002. http://www.sicot.dk/OnlRep/E006.pdf
- Miguel Ayerza, D. Luis Muscolo, Matías Costa-Paz, Arturo Makino, Liliana Rondon. Comparison of sagittal obliquity of the reconstructed anterior cruciate ligament with native anterior cruciate ligament using magnetic resonance imaging. *Journal of the Arthroscopic & Related Surgery (USA)* Vol 19, No 3: 257-261, 2003.
- Matías Costa-Paz, D. Luis Muscolo, Arturo Makino, Miguel A. Ayerza. Simultaneous acute rupture of the patellar tendon and anterior cruciate ligament. *Journal of the Arthroscopic & Related Surgery Vol 21 No 9, 1143, 2005*
- D. Luis Muscolo, Miguel Ayerza, Arturo Makino, Matías Costa-Paz, Miguel Puigdevall. Osteoarthritis radiographic changes at 12 year follow-up of ACL reconstruction of the knee. *The daily edition AAOS Now. 2008; March 6 pag. 33.*
- D. Luis Muscolo, Matías Costa-Paz, Luis Aponte-Tinao, Arturo Makino, Miguel Ayerza. Simultaneous Rupture of ACL and a Knee Tumor. *Journal Knee Surgery, Sports Traumatology (Journal KSSTA);* Vol 18:1119-1121, 2010.
- Juan Pablo Zicaro, Maximiliano Ranalletta, Christian Garcia Avila, Carlos Yacuzzi, Matias Costa-Paz. Pretibial Cyst Formation after ACL Reconstruction. A series of 14 cases with different etiologies. *Open American Journal Sports medicine, 2017.*
- Matías Costa-Paz, Julieta Puig, Alejandro Rasumoff, Juan Pablo Zicaro, Carlos Yacuzzi. ACL Revision: Clinical Evaluation, MRI and Return to

Sports one Year after Surgery. *Open American Journal Sports medicine, 2017.*

- Agustin Bertona, Juan Pablo Zicaro, Juan Manuel Gonzalez Viescas, Nicolas Atala, Carlos Yacuzzi, Matias Costa-Paz. Return to Sports after Acute Simultaneous Reconstruction of ACL Injury and Grade III MCL Injury. *Open American Journal Sports medicine, 2017*.
- Matias Costa-Paz, Miguel Ayerza, Lisandro Carbo, Marisa Sanchez, Carlos Yacuzzi, D. Luis Muscolo. Mycotic Infection post ACL Reconstruction, Preventive Measures*. Open American Journal Sports medicine, 2017.*

**Publicaciones Nacionales**

- Arturo Makino, Matías Costa Paz, Miguel Puigdevall, Renato Vestri, Miguel Ayerza, D. Luis Muscolo. Reconstrucción del LCA realizando ambos túneles en forma intra-articular. Técnica All Inside. *Revista Argentina de Artroscopia Vol. 10 Nº 2: 77-81, 2003.*
- Arturo Makino, Gonzalo Paniego, Matías Costa Paz, Sebastián Cóncaro, D. Luis Muscolo. Limitación en la extensión de la rodilla luego de la reconstrucción del LCA. *Revista Argentina de Artroscopia Vol. 10 Nº 2: 115-118, 2003.*
- D. Luis Muscolo, Miguel Ayerza, Arturo Makino, Matías Costa Paz, Miguel Puigdevall. Reconstrucción del LCA con seguimiento de 11 años. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. Vol 69 3 ,208-213, 2004.*
- Agustín Guala, Matías Costa Paz, Miguel Ayerza, Arturo Makino. Artritis séptica luego de la reconstrucción artroscópica del ligamento cruzado anterior. *Revista Asociación Argentina de Traumatología del Deporte; 15(1):18-21, 2008.*
- Ignacio Albergo, Matías Costa Paz, Arturo Makino. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior con doble banda. *Revista de la Asociación Argentina de Traumatología del Deporte Vol. 17 (2), 2010*
- Rubén Paoletta, Juan Pablo Zicaro, pablo García Hamilton, Carlos Yacuzzi, Lisandro Carbo, Matías Costa Paz. Migración del tornillo interferencial luego de reconstrucción LCA. *Revista de la Asociación Argentina de Traumatología del Deporte, Vol. 18(1), 17-21, 2011*
- Juan Astoul, Carlos Yacuzzi, Lisandro Carbo, Matías Costa Paz. Reconstrucción simultánea del LCA y del ángulo postero-externo de la rodilla. *Revista de la Asociación Argentina de Traumatología del Deporte Vol. 18(2), 76-80, 2011.*
- Emilio Corinaldesi, Matías Costa Paz, D. Luis Muscolo. Evaluación a largo plazo de plástica de LCA 22 años de seguimiento. Reporte de 1 caso. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. Vol. 77(4), 264-267, 2012.*

- Matías Costa Paz, Juan Pablo Zicaro, Agustín Molina, Juan José Dere, Carlos Yacuzzi. Osteotomía valguizante de tibia más reconstrucción del LCA. *Revista Artroscopía. Vol 24(1), 22-27, 2017.*
- José Palacios. Carlos Lema, Juan Pablo Zicaro, Carlos Yacuzzi, Matías Costa Paz. Ruptura de tornillo tibial interferencial biodegradable posterior a reconstrucción de LCA. *Revista de la Asociación Argentina de Traumatología del Deporte. Vol 24 (1), 46-49, 2017.*

**Presentaciones en Congresos Internacionales**

- Matias Costa Paz, Miguel Ayerza, Arturo Makino y D. Luis Muscolo. High tibial osteotomy and ACL reconstruction. Proceedings del 5th Bianual Meeting of the International Society of Arthroscopy, Knee surgery and Orthopedic Sports Medicine *(ISAKOS).* 2005, Miami, USA
- Lisandro Carbo, Matias Costa Paz, Arturo Makino. Anterior Cruciate Ligament Revision with Allograft. Proceedings *ISAKOS*, 2011
- Eduardo Abalo, Matias Costa Paz, Ivan Ayerza, Miguel Ayerza. Comparison of Two Different Tibial Fixation Devices in Hamstring Graft ACL Reconstruction Email Poster. Proceedings en el 13th Congress of the European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology (*EFORT)*, Germany, 2012.
- Matias Costa Paz, Lisandro Carbo, Miguel Ayerza, Luis Aponte-Tinao, D. Luis Muscolo. Mucormycosis Osteomyelitis after Arthroscopic ACL Reconstruction. Proceedings 82° Annual Meeting of the American Academy of Orthopedics Surgeons, *AAOS* 2015, Las Vegas, USA.

# RESUMEN

El Ligamento Cruzado Anterior (LCA) es uno de los temas de la traumatología que tiene más investigaciones científicas publicadas. Sabemos actualmente que su lesión origina generalmente inestabilidad, incapacidad funcional, lesiones secundarias por repetidos episodios de subluxación y finalmente lesiones degenerativas. La ruptura del LCA es frecuente en personas jóvenes activas y por estas razones genera interés de toda la comunidad médica.

La reconstrucción del LCA es uno de los procedimientos más realizados en la medicina deportiva ortopédica. Los resultados son satisfactorios en alrededor de 86% de los casos. A pesar de esto continua habiendo ciertas controversias en relación a la técnica quirúrgica y al tipo de injerto utilizado. A su vez se plantea el % de pacientes que vuelven a tener inestabilidad luego de una plástica de LCA. También se estudia la evolución de la artrosis de este tipo de población. Y como todo procedimiento quirúrgico se cuestiona la validez en el tiempo de esta cirugía.

A tal fin se realizaron los siguientes 3 trabajos originales: A. Lesiones Osteocondrales asociadas con lesión del LCA: Evaluación Clínica y con resonancia Magnética. B. Evaluación de la Artrosis mediante Resonancia Magnética luego de la reconstrucción del LCA a 14 años de seguimiento. C. Evaluación de la Reconstrucción Artroscópica del LCA con un seguimiento promedio de 23 años.

Lo que hemos entendido en estos años y luego de realizar la tesis es que las lesiones de cartílago y el grado de desgaste osteoarticular en los pacientes post reconstrucción del LCA depende de varios factores. Al analizar esta serie de pacientes hemos observado que para disminuir el desgaste es

importante realizar la cirugía en forma aguda o sub aguda; conocer la anatomía y la biomecánica de la rodilla; estar alertas con el avance constante y dinámico de las fijaciones del injerto; la clave de mantener a los meniscos como protectores del deterioro de la rodilla y la mejora actual de los tratamientos sobre el cartílago articular. Estos dos últimos temas (sutura meniscal y cartílago) han avanzado en los últimos años para bien de nuestros pacientes. Todos estos factores van a mejorar estos resultados de las plásticas del LCA en el futuro.

En conclusión los pacientes jóvenes y activos con inestabilidad anterior de la rodilla producto de la rotura del LCA tienen indicación de cirugía reconstructiva artroscópica para restaurar la biomecánica de su rodilla y de esta manera evitar el deterioro del cartílago articular. A pesar de esto el pronóstico de desgaste del cartílago que es multifactorial, va a depender en gran medida de la estabilidad de la rodilla y del status meniscal.

# 1. INTRODUCCION

## 1.1. Antecedentes

El ligamento cruzado anterior (LCA) es una estructura fundamental de la rodilla que participa activa y protagónicamente en la estabilidad articular. Sabemos actualmente que su lesión origina generalmente inestabilidad, incapacidad funcional, lesiones secundarias por repetidos episodios de subluxación y finalmente lesiones degenerativas.

La primera descripción del LCA se debe a Galeno, pero no será hasta el año 1850 cuando Stark describe el primer caso de rotura de este ligamento. En el año 1917 Hey-Groves, al que podemos considerar como padre de las ligamentoplastías, describe la primera reconstrucción intra-articular del LCA; desde entonces hasta nuestros días se sucede en la literatura ortopédica artículos que describen técnicas quirúrgicas para reemplazar este ligamento. Se puede afirmar que la reconstrucción del LCA constituye un auténtico desafío. La clave de toda esta problemática es su compleja y particular estructura anatómica y funcional. Por otro lado las técnicas quirúrgicas empleadas para su reconstrucción están basadas en un profundo conocimiento de su anatomía.

## 1.2. Anatomía del ligamento cruzado anterior

Los ligamentos cruzados se desarrollan dentro de la articulación de la rodilla del mesénquima sinovial vascular aproximadamente a la 7 a 8 semanas de gestación, y a las 20 semanas se asemejan a los ligamentos en un adulto [1,2]. A pesar de que los ligamentos se desarrollan dentro de la articulación, se encuentran rodeados y encerrados por el líquido sinovial, separándolos de la

cápsula posterior y dejándolos intra-articulares. El principal suministro de sangre al ligamento cruzado anterior (LCA) es la arteria genicular medial, que abastece a la cápsula sinovial y forma los vasos periligamentosos que penetran el LCA[3].

### *Biología*

El LCA consiste de cuatro componentes: las células, la sustancia basal (que consiste de fibrillas de colágeno), las macromoléculas extracelulares y agua. Los fibroblastos son los responsables de la formación de las fibrillas de colágeno, los proteoglicanos, glicoproteínas, glicosaminoglicanos (GAGs), elastina, fibronectina, y los otros componentes de la matriz extracelular. Las células neurales y vasculares también se encuentran dentro de la matriz. Estos fibrocitos reemplazan tanto las fibrillas de colágeno y los componentes de la sustancia basal, que fallan o se degradan debido a un microtrauma o envejecimiento.

Las fibrillas están formadas 90% de colágeno tipo I y 10% de colágeno tipo III y comprenden el 70% a 80% del ligamento por peso seco. Las fibras de colágeno se entrecruzan, lo que brinda sus propiedades viscoelásticas biomecánicas resistentes. El padrón de diámetro de la fibrilla de colágeno ha sido clasificado como bimodal y consiste de fibrillas pequeñas (30 a 100 mm de diámetro) y grandes (≥ 100 mm); las mayoría de las fibrillas son consideradas pequeñas. Solamente un nivel bajo de elastina, estimada en un 5% de la matriz, se encuentra en el LCA. La sustancia basal, en particular los proteoglicanos y GAGs, como también el agua, brindan los componentes extracelulares para las fibras de colágeno y también contribuyen a las propiedades viscoelásticas generales del LCA.

### *Comparación con la Biología del Tendón*

A pesar de que los ligamentos y tendones pueden parecer similares a grandes rasgos, tienen microestructuras diferentes distintivas. La observación con microscopio sugiere que los ligamentos y los tendones ambos tienen un padrón ondulado. Sin embargo, estudios utilizando microscopio electrónico de transmisión y microscopio de fuerza atómica revelan que solamente el tendón tiene un padrón verdaderamente ondulado. En intervalos distintos, la unidad subfibrilar orientada longitudinalmente en el tendón pierde su disposición para formar remolinos de fibrillas arregladas irregularmente y luego recuperan su disposición longitudinal. La orientación podría explicar algunas de las diferencias biomecánicas entre los tendones y los ligamentos [4].

El ligamento consiste de 90% de fibras de colágeno tipo I y 10% de fibras de colágeno tipo III, mientras que el tendón no tiene fibras de colágeno tipo III. Estudios biomecánicos revelan que el contenido de GAG es alto en ligamentos y bajo en tendones. Los ligamentos tienen un contenido de ADN mayor, más proteoglicanos, y menos contenido de colágeno que los tendones. Los ligamentos poseen un padrón de diámetro de colágeno bimodal, mientras que los tendones poseen un padrón heterogéneo. También existe una diferencia significativa en los entrecruzamientos de colágeno no reducible entre los ligamentos y los tendones [5].

***Reemplazo con Injerto de Tendón para el LCA***

A pesar de que los tendones han sido utilizados para reconstruir ligamentos por aproximadamente 100 años, recientemente se ha notado que los tendones tienen propiedades estructurales diferentes en comparación con los ligamentos. Amiel y colaboradores documentaron en animales y humanos que el injerto de tendón sufre un proceso llamado ligamentización, una metamorfosis biomecánica en donde la composición de colágeno del injerto de tendón cambia a ligamentaria durante la regeneración[6]. El injerto regenerado ahora posee esencialmente la misma bioquímica que el LCA original. EL injerto regenerado consiste de colágeno tipo I y tipo III, el padrón entrecruzado

reducible es el mismo que en el LCA nativo y el contenido de GAG ahora se incrementa al del LCA. Todavía se desconoce cómo se produce este cambio.

### *Anatomía Vascular*

El suministro vascular del LCA se brinda principalmente por la arteria genicular medial y el líquido sinovial que lo envuelve[3]. La arteria genicular medial penetra la cápsula posterior en el nudo intercondileo y luego viaja dentro de la membrana sinovial, envolviendo al ligamento para brindarle ramas vasculares. La parte central del ligamento es relativamente hipovascular en comparación con la parte proximal y distal. La interrupción de este suministro vascular se asocia con la lesión del ligamento y resulta en una hemartrosis profunda que ocurre dentro de las horas de producida la ruptura del LCA.

### *Anatomía Neuronal*

El LCA tiene una red neuronal limitada que surge de las ramas articulares posteriores del nervio tibial con varios mecanoreceptores especializados diferentes que transmiten información con respecto a la tensión[7]. Los mecanoreceptores brindan información con respecto a la posición de la articulación, movimiento (dirección y velocidad), y aceleración. Este nivel de inervación sugiere que el ligamento puede jugar un papel en la propiocepción de la articulación además de su función biomecánica. Sin embargo, ninguna evidencia sugiere un efecto directo de los mecanoreceptores del LCA en la anatomía muscular circundante. A pesar de una clara comprensión de la función neurológica, la reconstrucción del ligamento no reproduce su anatomía neuronal normal. Esta función propioceptiva podría estar impedida persistentemente, aún luego de una reconstrucción ligamentaria exitosa. Pocas terminaciones nerviosas libres se encuentran presentes, indicando una respuesta al dolor limitada. Por ende, los pacientes que presentan una lesión del ligamento aislada grave pueden indicar una sensación

de inestabilidad, pero pueden no manifestar dolor hasta que ocurre una distensión de la articulación.

### *Anatomía Macroscópica*

El LCA es esencialmente el puente entre el fémur y la tibia, y como tal, ambas inserciones son críticas con respecto a la función compleja del LCA. A fines de la década del 70, la investigación científica básica documentó claramente que la reconstrucción del LCA con autoinjerto de tendón podría brindar un reemplazo viable para la rodilla con LCA deficiente, que resultó en un interés progresivo en la reconstrucción del LCA [8].

Las inserciones del LCA son motivo de estudio permanente. A mediados de los años 70, Clancy y colaboradores describieron una cresta ósea denominada la cresta del residente que se encontraba en casi todas las rodillas y era posible localizarla artroscopicamente [3]. Esta fue definida con mayor detalle con posterioridad por varios autores. Los autores indicaron que ninguna fibra del LCA se encontraba sobre o anterior a esta cresta. Durante ese tiempo, la mayoría de los cirujanos intentaron colocar sus injertos anatómicamente. A mediados y fines de los 80, se creó una nueva técnica quirúrgica a través de un túnel tibial realizado previamente en una técnica de perforación transtibial. En general, los cirujanos recomendaban que se colocara el túnel femoral en la posición 10:30 a 11:00 del reloj en el cóndilo femoral externo. La mayoría de los cirujanos de rodilla adoptaron esta técnica. Sin embargo, otros autores teorizaron que con esta técnica, ni el túnel femoral ni el tibial eran anatómicos. Esta controversia existió debido a que no se describieron referencias óseas para documentar adecuadamente la ubicación exacta de la inserción del LCA.

#### *Inserción Femoral*

Purnell y colaboradores utilizaron una TC de alta resolución con reconstrucción tridimensional y un programa de software de representación de volumen para estudiar la anatomía ósea de la pared medial del cóndilo femoral externo y meseta tibial [9]. Los autores definieron claramente las referencias óseas que marcaban los límites de la huella en el fémur y la tibia. Este trabajo describió la cresta del residente antes descripta de la siguiente manera: con la articulación de la rodilla flexionada en 90° aproximadamente para simular una visión artroscópica, se observa una cresta en la pared medial del cóndilo femoral externo que va en línea recta de postero-superior a antero-inferior. En todas las rodillas, las fibras anteriores del LCA se originaron inmediatamente posteriores a esta prominencia. Esta cresta es el diámetro del área de la inserción en semicírculo del LCA en el fémur como fuera dibujado por Girgis y colaboradores [10]. La longitud promedio de la inserción del LCA en la cresta fue 13 mm y extendida posteriormente 8 mm. La inserción del LCA finalizó 3,5 mm posteriormente y 3 mm inferiormente al margen articular. La longitud de la inserción del LCA obviamente depende del tamaño de la rodilla y varía de 10 a 14 mm.

*Inserción Tibial*

A pesar de que Girgis y colaboradores documentaron que el LCA se extendía hasta, pero no se insertaba, en la espina tibial, parece haber cierta confusión sobre la anatomía insercional exacta [10]. La espina tibial tiene dos picos que se cubren entre ellos cuando se ven sagitalmente. Cuando se observan en forma antero-posterior, se pueden ver los picos separados como referencias mediales y laterales. Los nombres anatómicos de estos picos son el tubérculo medial y lateral, o los tubérculos intercondileos mediales y laterales de la espina tibial anterior[9].

Una cresta curva va por la base anterior de estos dos tubérculos y define los límites posteriores de la inserción tibial del LCA. La distancia entre las fibras anteriores del ligamento cruzado posterior no es 7 mm, como muchos informes

lo indican, sino 16,5 mm. Girgis y colaboradores indicaron que el LCA se inserta solamente en la base de la espina tibial en donde surgen los tubérculos. En el estudio de Purnell y colaboradores, el límite medial del LCA en la meseta tibial era medial a la cresta lateral del cóndilo medial, también llamado la cresta intercondílea medial de la tibia [9]. El ancho promedio de la inserción tibial del LCA era 7 mm en la parte posterior y anterior. La longitud media de la inserción tibial del LCA era 11 mm. La inserción del LCA incluyó aproximadamente el 70% del aspecto medial de la fosa intercondílea anterior.

***Función***

El LCA sirve como resistencia primaria al desplazamiento anterior tibial y como resistencia secundaria a la rotación tibial interna. El conocimiento de la función del LCA es imperativo para la comprensión de las implicancias de la lesión del LCA, las indicaciones y técnicas de reconstrucción del LCA. Sin embargo, los estudios realizados a la fecha que forman la comprensión actual de la función y biomecánica del LCA tienen varias limitaciones significativas [11,12]. Estos estudios generalmente han sido conducidos en muestras cadavéricas de edades variadas. Asimismo, los estudios generalmente evalúan una variable única en forma aislada, resultando en una evaluación no anatómica de la función ligamentaria. Finalmente, la mayoría de las evaluaciones se realizan en un ambiente estático sin considerar las fuerzas dinámicas de las unidades musculo-tendones que la rodean que ocurren in vivo.

Se publicó una revisión sistemática en la cual describían un análisis histológico del ligamento y notaron una estructura multifascicular, siendo cada fascículo separado por tejido conectivo libre y vasos sanguíneos tortuosos, y fibras nerviosas identificadas en todas las regiones del ligamento[6].

La longitud de las bandas ligamentarias fue informada por primera vez por Amis y Dawkins que describieron las propiedades anisométricas del

ligamento y notaron cambios en la longitud con rango de movilidad para las bandas anteromedial, posterolateral e intermedio[13]. Los autores notaron que todas las bandas elongaban durante los 30° finales de extensión de la rodilla y ninguna era isométrica. Asimismo, la banda anteromedial se tensionaba en flexión y la laxitud de la banda posterolateral aumentaba.

Anatomía Funcional

La función principal del LCA es resistir el desplazamiento tibial anterior. El LCA tiene un papel secundario en la estabilidad con respecto a la rotación tibial interna. La contribución de cada banda para la estabilidad de la rodilla es de algún modo controvertida. Sin embargo, la mayoría de los estudios demostraron un rol primario consistente para la banda anteromedial en el desplazamiento tibial anterior [14–16]. La banda posterolateral parece jugar un papel secundario en el desplazamiento tibial anterior y rotación tibial interna, pero solamente en niveles bajos de flexión de rodilla. Esta información es consistente con las propiedades diferenciales de tensión demostradas durante la evaluación isométrica, que indica tensión de la banda posterolateral cerca de la extensión completa de rodilla. Estos datos solos no respaldan en forma concluyente la reconstrucción con una banda o doble banda; sin embargo, la información indica la importancia relativa de la banda anteromedial versus la banda posterolateral en la función biomecánica del LCA.

## 1.3. Epidemiología

### Incidencia

La ruptura del ligamento cruzado anterior (LCA) de la rodilla es una lesión relativamente común en personas jóvenes. El LCA es el ligamento del

cuerpo que con más frecuencia requiere cirugía al lesionarse. A diferencia con el ligamento colateral medial (LCM) es menos frecuente pero es más grave.

Se describió que el 70% de las lesiones del LCA resultaron de actividades deportivas. La mayoría de las lesiones ocurrieron durante un rango de 30 años de edad entre los 15 y 45 años, resultando en una incidencia de 1 en 1.750 personas en esta franja de edad. Otros estudios notaron que más del 50% de todas las lesiones del LCA ocurren en atletas entre los 15 y 25 años de edad [17,18].

En general, una cantidad mayor de hombres sufrieron esta lesión comparado con mujeres, unido al hecho de que una gran mayoría de hombres en general participan en actividades deportivas. Sin embargo, cuando se analizan deportes específicamente de salto y frenado tales como el basquetbol y futbol, las atletas mujeres muestran una incidencia de tres a seis veces más de lesiones en la rodilla que los atletas hombres [19].

Al considerar solamente el deporte o actividades en donde ambos sexos participaron, las mujeres tienen una tasa de rupturas del LCA significativamente más alta que los hombres. La tasa de incidencia de las lesiones del LCA en mujeres comparada con hombres era 5,7 en gimnasia, 3,7 en pruebas de carrera con obstáculos y 2,4 en básquetbol [20]. Un estudio retrospectivo encontró que las lesiones del LCA relacionadas a deportes son el resultado de mecanismos sin contacto (70% a 78%) en lugar de mecanismos con contacto (22% a 30%) [21]. Las rupturas del LCA son comunes, siendo graves para personas activas y que originan generalmente secuelas a largo plazo.

### *Factores de Riesgo Extrínsecos*

Los factores de riesgo extrínsecos son externos al atleta, frecuentemente se pueden modificar y en general se aplican tanto a hombres como a mujeres, incluyendo el tipo de deporte, calzado, y superficie de juego,

como también vendaje profiláctico de la rodilla. Los deportes que involucran salto, cambio de dirección, pivoteo y desaceleración rápida se asocian con un aumento en el riesgo de lesiones del LCA. Los deportes de equipo de mayor riesgo incluyen fútbol, rugby, básquetbol, vóley y handball. Los deportes individuales de mayor riesgo incluyen gimnasia y esquí.

Las interacciones de una superficie del calzado con alta fricción se asociaron con un aumento en el riesgo. Myklebust y colaboradores mostraron que las actividades con fricción significativa entre el calzado y el piso significaron el 55% de las lesiones del LCA [22]. Ciertos autores encontraron que los calzados con tapones más largos y colocados irregularmente en el borde de la suela producían una resistencia a la torsión significativamente mayor y se asociaron a una tasa de lesión del LCA significativamente más alta que la combinación de los otros tres diseños. Un estudio de Noruega de jugadores de fútbol profesionales no encontró diferencia en la incidencia de cualquier tipo de lesión al comparar césped natural con superficies de césped artificial de tercera generación [23]. Sin embargo no existe consenso sobre este tema.

El vendaje profiláctico de la rodilla ha sido estudiado en varios escenarios epidemiológicos y clínicos. Los resultados incluyeron efectos positivos, neutrales y negativos del vendaje funcional de la rodilla sobre el riesgo de lesión en la rodilla. A pesar de que algunos estudios indican que el vendaje profiláctico de la rodilla puede brindar protección mediante un aumento en la estabilidad, soporte, propiocepción y equilibrio, otros estudios indicaron que los vendajes pueden causar una disminución en la velocidad o agilidad y un aumento en el gasto de energía y fatiga [24,25]. No existe consenso con respecto a si un vendaje profiláctico de la rodilla modifica la tasa de ruptura del LCA.

***Factores de Riesgo Intrínsecos***

Los factores de riesgo intrínsecos son inherentes al atleta y en general no son modificables. Asimismo, también pueden ser específicos al sexo. Otro factor de riesgo intrínseco incluye la experiencia en el deporte y nivel de competencia antes de la lesión; nivel de habilidad en la ejecución y coordinación de movimientos durante actividades de alto riesgo; fuerza muscular, equilibrio y condición general; y padrones de movimiento durante actividades de alto riesgo, que se relacionan a factores intrínsecos neuromusculares y anatómicos. La caída inadecuada de un salto, colocación del pie y cambio de dirección lateral, pivoteo y desaceleración rápida han sido relacionados a las lesiones del LCA. Estos padrones de movimientos se asocian a deportes específicos pero permiten variaciones en técnica que pueden colocar el LCA en un riesgo de lesión menor o mayor.

La correlación positiva entre un aumento del índice de masa corporal (IMC) y un incremento en el riesgo de lesiones del LCA no es enteramente directa. Un IMC elevado aumenta la fuerza en la rodilla, lo que puede aumentar el riesgo de lesión. Sin embargo, un IMC elevado puede también demorar la respuesta neuromuscular para cambiar la dirección o caer.

Un estudio importante realizado por Uhorchak y colaboradores evaluó los factores de riesgo para las lesiones del LCA que incluyeron un ancho del surco intercondileo pequeño, laxitud articular generalizada y, en mujeres, un índice de masa corporal y valores artrométricos más altos que los normales [26]. La presencia de más de uno de estos factores de riesgo aumenta en gran medida el riesgo relativo de lesión en atletas mujeres.

La herencia familiar de las lesiones del LCA ha sido descripta por Flynn y colaboradores, que implica un componente genético hasta ahora no identificado [27]. En base a padrones de incidencia, los autores demostraron que los miembros de la familia de un paciente con rupturas del LCA, especialmente parientes de primer grado, son más propensos a presentar una ruptura del LCA en ellos mismos que los pacientes con ninguna historia familiar de lesión.

La experiencia y habilidad en un deporte pueden servir de protección contra lesiones del LCA, y algunos estudios muestran que los atletas principiantes presentan más lesiones del LCA que atletas competitivos. Los atletas profesionales en el nivel más alto de competencia son una población especial: se espera mayor energía, mayor velocidad, y mayor riesgo de juego, lo que lleva a una tasa de lesión mayor, en particular durante los partidos en contraposición con las prácticas.

La edad es un factor de riesgo por varias razones, la más importante se relaciona a la exposición. Existe una gran correlación entre la participación en actividades deportivas y el riesgo de lesión del LCA, por lo tanto, las personas activas entre 15 y 45 años de edad comprenden la población de mayor riesgo. Los atletas esqueléticamente inmaduros no tienen la fortaleza muscular de los atletas adultos, a pesar de los altos niveles de competencia. Si la protección brindada por la estabilización muscular dinámica es insuficiente, el LCA puede tener un mayor riesgo de lesión. En personas mayores el proceso de envejecimiento natural, en donde el LCA sufre cambios degenerativos en el tiempo, se convierte en un factor. Este proceso puede resultar en una menor concentración y función sintética de fibroblastos con abrasión de las fibras de colágeno, eventualmente llevando a rupturas del LCA graves o insuficiencia crónica del LCA. También puede ocurrir la degeneración mucoide del LCA con o sin deficiencia del LCA.

## 1.4. LCA mucoide

Esta entidad se describe como una condición fisiopatológica debida a una infiltración del ligamento cruzado anterior (LCA) con material mucoide. Su incidencia es baja y su etiopatología es desconocida. Presenta rasgos clínicos y hallazgos en las imágenes de resonancia magnética (RM) característicos. La degeneración mucoide del LCA habitualmente afecta a pacientes adultos, sin antecedentes de traumatismo reciente, con dolor posterior de la rodilla y disminución del rango de movilidad, principalmente, a expensas de la flexión.

Los hallazgos en la RM están, hoy en día, bien definidos. El diagnóstico definitivo de este cuadro es histológico. En estos últimos años, el mayor conocimiento tanto por cirujanos ortopédicos como por médicos de diagnóstico por imágenes, sumado a su presentación sintomática y de imágenes homogénea, ha logrado un manejo más adecuado de esta entidad.

Hay una actualización sobre la degeneración mucoide del LCA publicada que describe detalles del diagnóstico y tratamiento de esta patología. En este estudio se efectuó la revisión de esta patología y se describió una serie de pacientes diagnosticados y operados de esta patología infrecuente[28]. Al ser baja su incidencia el primer diagnóstico diferencial debe ser con la rotura y, para ello, es clave evaluar la estabilidad y los antecedentes del paciente. El otro diagnóstico diferencial por contemplar son los gangliones o quistes mucoides, aunque se sabe que forman parte del mismo proceso fisiopatológico, estos comprometen al ligamento con lesiones de bordes definidos o lobulados aumentadas de señal en T2, y distorsionan su continuidad; la degeneración mucoide compromete, en forma más uniforme y difusa, toda la extensión y es, también, menos frecuente. Se desconoce la verdadera causa del dolor; algunos autores sostienen que se produce por el efecto de masa ocupante en el surco intercondíleo, otros opinan que, por el aumento de la tensión de la banda anteromedial, se activarían receptores nociceptivos del dolor y otros mencionan un atrapamiento en el compartimiento femorotibial.

La presencia de quistes óseos asociados es un parámetro más que debería ser tenido en cuenta en esta entidad. En una serie publicada en 2010, se comunica una relación del 100% entre los quistes óseos y su correlación histológica en esta entidad[28]. La degeneración mucoide del LCA es un diagnóstico por tener en cuenta en pacientes mayores de 40 años, con gonalgia crónica que aumenta con la flexión y que, en algunas ocasiones, afecta el rango de movilidad. El estudio por imágenes por excelencia para el diagnóstico preoperatorio es la RM; los hallazgos son característicos y no deben ser confundidos con roturas del LCA. El diagnóstico definitivo es

histológico. El tratamiento artroscópico es una alternativa válida para esta patología, es eficaz, reproducible y no debería comprometer la estabilidad de la rodilla. En definitiva es importante conocer esta patología y hacer un buen diagnóstico diferencial con el LCA mucoide.

## 1.5. Historia natural / Cicatrización

La historia natural de una ruptura del LCA depende de varios factores y se relaciona a procesos bioquímicos y biomecánicos como también a la gravedad del trauma inicial. Las rupturas parciales pueden resultar en inestabilidad menor sin dolor o limitación de actividad, pero las rupturas completas en general resultan en inestabilidad sintomática en individuos activos. Sin embargo, en pacientes con baja demanda que no participan en actividades que incluyen cambio de dirección, pivoteo, salto, o desaceleración rápida, puede surgir la inestabilidad asintomática.

El LCA tiene una pobre capacidad de cicatrización en forma independiente, especialmente en adultos. El LCA tampoco cicatriza reproductivamente luego de una reparación primaria. Es por ello que la reparación de una ruptura completa del LCA siempre cae en un espectro entre reconstrucción quirúrgica o tratamiento no quirúrgico con rehabilitación y modificación de actividades.

Se ha estudiado extensivamente la pobre capacidad de cicatrización del LCA, y las teorías varían desde la naturaleza aislada de la cavidad intraarticular, a características del líquido sinovial al medio de citocinas inflamatorias [29]. Asimismo, el pobre potencial de proliferación de los fibroblastos del LCA y el frágil suministro vascular contribuyen al pobre potencial de cicatrización del LCA.

Tang y colaboradores supusieron que la inflamación y la acumulación de MMPs en el líquido sinovial podría estar involucrado en la poca capacidad de cicatrización del LCA luego de una lesión [30]. En un modelo de LCA de rata, los investigadores encontraron que los niveles de IL- 1β (interleucina- 1 Beta), IL-6 (interleucina-6), y TNF-α (factor de necrosis tumoral – alfa) eran significativamente más altos en el líquido sinovial luego de la lesión del LCA. La actividad de MMP en el líquido sinovial aumentó significativamente dependiendo del tiempo. Los autores llegaron a la conclusión que a pesar de que el mecanismo de cicatrización de herida normal ocurre luego de la lesión del LCA, el aumento de la actividad de MMP en el líquido sinovial podría inhibir la respuesta de cicatrización normal.

Se ha sido descripto en estudios clínicos y de laboratorio que la posibilidad de cicatrización luego de una ruptura completa del LCA en pacientes activos es muy baja. Al producirse la ruptura del LCA genera en el paciente síntomas en la rodilla que producen inestabilidad funcional en la mayoría de los casos. Por esta razón y la falta de cicatrización de este ligamento los cirujanos ortopedistas indican la reconstrucción del LCA con injerto en vez de realizar tratamientos conservadores con férula y fortalecimiento muscular o la sutura del mismo en pacientes activos. Un trabajo publicado en el Clinics and Orthopaedics presentó una serie de 12 pacientes activos con lesión completa del LCA que evolucionaron en forma natural con mejoría clínica de su inestabilidad y con un cambio positivo franco de la señal en la resonancia magnética (RM) compatibles con cicatrización de la lesión[31]. Estos pacientes eran 11 jugadores de fútbol recreacional y una mujer profesora de gimnasia con rupturas completas que se produjeron en diferentes localizaciones según la RM. Todos los pacientes fueron inicialmente sintomáticos con inestabilidad y a todos se les indico la cirugía y por diferentes razones se postergaron. En el seguimiento clínico posterior desapareció la inestabilidad y al año promedio una 2da RM demostró un LCA continuo de punta a punta con señal homogénea compatible con cicatrización del ligamento. En un solo caso se pudo demostrar la cicatrización mediante la artroscopia. En la actualidad 4 de ellos sufrió un nuevo episodio de

inestabilidad jugando al fútbol al cual se le realizo una reconstrucción. Diferencia este trabajo de otros publicados que los pacientes no usaron férula ni realizaron un protocolo específico de rehabilitación. Es decir que la lesión evolucionó en forma natural hacia la cicatrización espontánea. Las limitaciones de este trabajo son el número escaso de pacientes, al ser retrospectivo no fueron evaluados con atrometría en forma aguda y no se realizaron evaluaciones clínicas ni con imágenes en forma seriada de los pacientes. El nivel de actividad deportiva de los pacientes se mantuvo en 9 de ellos, disminuyó en 3 y en la actualidad en 4 de ellos recidivó la lesión por lo cual tuvo que ser intervenido quirúrgicamente. En la serie presentada el número de pacientes es escaso y la cicatrización observada fue luego de un periodo corto de seguimiento, lo cual impide confirmar el real potencial de cicatrización del LCA.

El concepto de la no cicatrización de la ruptura completa del LCA es generalmente aceptado. En un estudio con cultivos celulares in vitro se demostró que las células del LCA tienen un reducido potencial de proliferación y migración. En un trabajo realizado en conejos los autores demostraron la no cicatrización en rupturas completas del LCA[32]. Encontraron una respuesta leve de cicatrización muy lenta solo en lesiones parciales del ligamento. Noyes y col[21] en un clásico trabajo clínico describió que el tratamiento no quirúrgico de las lesiones agudas del LCA no permitió a los atletas a realizar sus actividades deportivas que requerían cambios de dirección y rotación.

En un trabajo publicado los autores describen que el líquido sinovial diluye el hematoma luego de la lesión del LCA y no se puede formar el coagulo de fibrina para iniciar el mecanismo de reparación. Además describen que la naturaleza de los fascículos impide la unión de sus fibras[30]. En resumen, evaluando la literatura, el pobre potencial de cicatrización del LCA es multifactorial: compleja anatomía, fuerza biomecánica, escasa nutrición, mínima vascularización y las propiedades reparativas celulares intrínsecas.

En relación a los trabajos que demostraron cierto potencial de cicatrización del LCA se destaca el de Ihara y col[33] que reportaron una serie de pacientes con resultados positivos con un tratamiento no quirúrgico con ejercicios de movilidad y una férula especifica. Se desconocía la actividad de los pacientes y el seguimiento. Kurosaka[34] reporto 2 casos con lesión del LCA tratados con férula y rehabilitación. Concluye que las lesiones del LCA cercanas al hueso podría potenciar la cicatrización. Otro trabajo describe 5 esquiadores con lesión del LCA con cobertura de la sinovial indemne en la artroscopia[35]. Se realizó un tratamiento conservador con férula y luego evaluados a los 2 años presentando actividad habitual. Los autores definen que el estuche sinovial es clave en la elección del tratamiento no quirúrgico. Fujimoto y col[36] evaluaron 31 pacientes con lesión del LCA tratados con férula por 2-3 meses con seguimiento de 16 meses. De los 31, ocho pacientes presentaron inestabilidad en el seguimiento realizándose la cirugía. Este estudio sugiere que la lesión aguda del LCA con RM continua pero hiperintensa tiene capacidad de curación con tratamiento conservador en atletas de baja demanda.

En forma práctica se podría considerar el tratamiento conservador en pacientes poco sintomáticos con baja demanda deportiva con lesión intrasubstancia en la RM. Se debería considerar cada caso en particular y es imprescindible la reevaluación en el consultorio los días previos a la cirugía, especialmente en aquellos casos en que se programó la cirugía con muchos días de anticipación.

En conclusión en la literatura se han descripto varios factores que inhiben la cicatrización del LCA, siendo este proceso muy infrecuente. El futuro seguramente incluirá estrategias de tratamiento que facilitaran la cicatrización de la ruptura del LCA con factores de crecimiento, inhibidores enzimáticos u otros factores que ayuden a potenciar este proceso.

## 1.6. RELACION ENTRE LCA Y ARTROSIS

Anstey y colaboradores compararon hallazgos quirúrgicos en grupos de pacientes con reconstrucción temprana y retrasada [37]. La prevalencia de nuevas rupturas meniscales mediales fue 4,1% luego de la reconstrucción temprana y 16,7% luego de reconstrucción retrasada. Los autores llegaron a la conclusión que un retraso en el tiempo de la reconstrucción del LCA de menos de 6 meses a más de 6 meses luego de la lesión se asocia con un aumento en la prevalencia de rupturas meniscales mediales. En un estudio de Maffulli y colaboradores, la presencia de una ruptura meniscal fue asociada con un grado mayor de daño de cartílago articular en el momento de la artroscopía [38]. Los pacientes con rodillas con LCA deficiente y una ruptura asociada del menisco medio se encuentran en alto riesgo de que se desarrolle una lesión en la superficie articular del área de soporte de carga de la rodilla.

En general, la ruptura del LCA predispone al desarrollo de osteoartrósis y dolor. Decenas de estudios han indicado la correlación entre la lesión del LCA, lesión meniscal, y lesión condral con el desarrollo de artrosis. En una revisión sistemática de la prevalencia de osteoartrósis luego de la lesión del LCA, los estudios mejor calificados informaron una baja prevalencia de osteoartrósis para pacientes con lesión aislada del LCA (0% a 13%) y una prevalencia alta de osteoartrósis para pacientes con lesiones combinadas incluyendo LCM y lesiones meniscales (21% a 48%) [39–43].

## 1.6. Diagnóstico de lesión de LCA

### Diagnóstico Clínico

La semiología es la clave en el diagnóstico del LCA. El interrogatorio del paciente es vital. Generalmente el paciente refiere una lesión en rotación de su rodilla con la percepción de ruido articular. Este episodio va seguido de la aparición rápida de un derrame articular, que se acompaña de dolor y espasmo muscular. Pasado el episodio agudo, el paciente refiere perdida de la

estabilidad articular, manifiesta que la rodilla “se le va” síntoma que suele repetirse cada vez que intenta detenerse o cambiar bruscamente la dirección de su carrera. El examen semiológico de una presunta lesión del LCA comprende 3 maniobras: prueba de Lachman, cajón anterior y prueba de “pivot shift”. Se deben tomar en forma comparativa.

Lachman: se realiza tomando el muslo con una mano y la pierna con la otra, bien próxima a la rodilla que se encuentra entre 10 y 15 grados de flexión. Se imprimen movimientos anteroposteriores opuestos entre ambas manos buscando una subluxación anterior.

Cajón Anterior: se toma con la rodilla en 90 grados de flexión con el paciente en decúbito dorsal. Y se busca un movimiento anterior de la tibia. Es una maniobra clínica que ha perdido sensibilidad a lo largo de los años por sus falsos negativos. Además en ciertas ocasiones el paciente no puede llegar a flexionar 90 grados la rodilla.

Pivot shift: es el traslado del centro de rotación de la rodilla o subluxación anterior del platillo tibial externo. Produce un episodio brusco que el paciente identifica como similar a cuando la rodilla “se le va”; se obtiene llevando la pierna de la flexión a la extensión en rotación interna, al tiempo que se fuerza la articulación hacia el valgo. En los últimos 20 grados previos a la extensión completa se percibe súbitamente la subluxación, que se reduce nuevamente si se vuelve a flexionar la articulación. La ausencia del LCA provocaría por pérdida del control un movimiento inverso de rotación interna de la tibia y subluxación anterior que es justamente el llamado fenómeno del “pivot shift”.

Es importante realizar la maniobra con el paciente bien relajado ya que al tener el mismo la sensación de inminencia de subluxación suele contraer su musculatura limitando la rotación interna con lo cual dificulta la exploración. Es una maniobra patognomónica de lesión de LCA[44].

**Diagnóstico por imágenes**

Las lesiones agudas o crónicas de LCA han sido siempre un desafío diagnóstico. En la actualidad las imágenes juegan un rol importante. Las radiografías son el método inicial de evaluación. La Resonancia Magnética (RM) es el método de elección.

*Radiografías simples*: el examen básico es el par radiológico de frente y perfil que puede complementarse con incidencias oblicuas, surco intercondileo, axial o con carga mono podálica. Las Radiografías simples habitualmente no brindan datos directos de la ruptura del LCA; en cambio las lesiones asociadas Oseas pueden aportar datos significativos.

Cuando se produce la avulsión de la inserción tibial del LCA con arrancamiento óseo puede identificarse el fragmento deprendido en la vecindad de las espinas tibiales, mientras que en la avulsión proximal el fragmento se localiza en la escotadura intercondílea. En ocasiones en la incidencia de frente se puede observar un pequeño fragmento óseo adyacente al platillo tibial interno o externo que indica la ruptura de ligamentos laterales que suelen asociarse a la ruptura del LCA. La rodilla inestable secundaria a lesiones ligamentarias crónicas puede evidenciarse por desalineación subluxaciones estrechamiento de los espacios articulares y cambios secundarios de artrosis. El LCA puede calcificarse en lesiones crónicas, el hallazgo es infrecuente y debe diferenciarse de cuerpos libres intraarticulares.

*Resonancia Magnética*: en un método no invasivo que muestra la anatomía y las alteraciones del hueso, ligamentos, meniscos, cartílago y partes blandas. El examen es multiplanar. Y se realizan diferentes técnicas: T1, T2, Densidad protónica, supresión grasa, etc. Con respecto al LCA en los cortes coronales se visualiza por encima de la articulación femoro-tibial como una banda continua oblicua de color gris oscuro, con una orientación anteromedial. El origen del LCA se ve como una estructura redondeada junto a la cara medial

del cóndilo lateral. Los cortes sagitales son muy útiles para el estudio del LCA. En general se lo puede identificar íntegramente en un solo corte dependiendo de la oblicuidad. La sensibilidad y especificidad es mayor al 95%. También tiene alta sensibilidad y especificidad en lesiones asociadas. La ruptura aguda cursa habitualmente con hemartrosis y edema. Y mayor incidencia de ruptura de menisco externo. La ruptura completa se identifica con certeza cuando se demuestra la interrupción de todas las fibras del ligamento. En las lesiones crónicas pueden detectarse las siguientes alteraciones: interrupción total de fibras sin evidencia de edema significativo, bandas de baja señal dentro del LCA que atraviesan su origen que corresponden a tejido cicatrizal, curso anormal del ligamento, o ausencia del LCA. Se asocia con mayor lesión de menisco interno.

Se han descripto signos primarios y secundarios de ruptura. Los primarios se refieren al LCA discontinuo engrosado, irregular, con aumento en su intensidad de señal, siendo su localización más frecuente en tercio medio y proximal. Los signos secundarios son contusiones óseas en compartimento lateral (sens. 54 % / esp. 100 %); Desplazamiento anterior de la tibia más de 7 mm (sens. 41 % / esp. 91 %); Cuerno posterior del menisco externo descubierto más de 3,5 mm (sens. 44 % / esp. 94 %); Línea del LCP (sens. 52 % / esp. 91 %); Angulo del LCP menor de 114°, en bucle (sens. 52 % / esp. 94 %); Ondulación del tendón rotuliano[45].

En la Insuficiencia crónica del LCA se asocian con rupturas meniscales entre un 85% y un 91% de los casos. Y en relación al cartílago articular se compromete en el 23% de las lesiones agudas del LCA y en un 54% de las lesiones crónicas del LCA.

## 1.7. Reseña histórica de la cirugía del LCA

El concepto de que el ligamento cruzado anterior de la rodilla es necesario para mantener una función articular normal es de los últimos 50

años. Anteriormente se pensaba que el ligamento era prescindible y hasta una estructura atávica y la sintomatología que hoy se conoce como provocada por su lesión, se trataba de explicar por la pérdida de otros elementos estabilizadores.

La historia de la cirugía del LCA se caracteriza en parte por la evolución del conocimiento de la función del ligamento y en parte por los intentos de los cirujanos, que de acuerdo con las corrientes de opinión, fueron realizando diferentes intervenciones quirúrgicas, buscando la estabilización de la rodilla insuficiente.

En la evolución del conocimiento de la importancia y de la función del LCA, en la década del 70 se describe el fenómeno del “pivot shift”, también llamado signo del resalto. A partir de entonces comienza a interpretarse la insuficiencia ligamentaria, tal cual es, referida por los pacientes y el signo pasa a constituir la prueba evaluadora de mayor importancia para los procedimientos reparadores.

En la evolución de la cirugía reconstructiva del LCA podemos agrupar a las intervenciones quirúrgicas de acuerdo a si actúan sobre el ligamento lateral interno, sobre la fascia lata y otras estructuras externas, o si buscan una verdadera reconstrucción intraarticular del ligamento.

**a. Operaciones sobre el ligamento lateral interno.**

Para Benett, en el año 1926, una rodilla sin LCA podía ser estable si tenía todos los demás elementos estabilizadores intactos. Le daba espacial importancia al ligamento colateral medial y creó una técnica de refuerzo con un injerto tramado a lo largo del ligamento medial para el tratamiento de las inestabilidades [46].

Se intentó inicialmente controlar en forma activa y dinámica la inestabilidad mediante la transposición del semitendinoso, en una escotadura en el cóndilo interno y en línea con el ligamento medial a fin de rotar internamente al fémur con la flexión [47]. La estabilidad conseguida dependía del entrenamiento del paciente y en ningún momento era estática.

En cierta medida estas ideas sirvieron de base para la técnica descripta en 1956 por Augustine, quien colocaba al semitendinoso a través de la escotadura intercondílea y de un túnel tibial, buscando una reconstrucción intraarticular dinámica [48].

En 1968 Slocum y Larson describieron las llamadas inestabilidades rotatorias, poniendo énfasis en la importancia del ligamento cruzado anterior deficiente en el origen de las mismas. Proponían la transposición y ascenso de la pata de ganso hacia el tendón rotuliano, donde rotando la tibia hacia el interior controlarían la inestabilidad [49].

En 1973, Nicholas describió su operación de cinco en uno para corregir la inestabilidad rotatoria anterointerna [50,51] . Al igual que Hughston consideraba que el ángulo posterointerno debía ser restablecido, manifestando resultados exitosos con la restauración del ligamento oblicuo posterior, en su unión con el menisco interno, sin reparación del ligamento cruzado anterior. En posteriores artículos insistían en la necesidad de la indemnidad del menisco interno para preservar la articulación [52,53].

**b. Operaciones sobre la fascia lata y otras estructuras externas: operaciones combinadas intra y extra articulares.**

En la década del 70 el término de inestabilidad rotatoria anteroexterna fue ganando popularidad y se multiplicaron los esfuerzos para corregir la insuficiencia del ligamento cruzado anterior reforzando la acción estabilizadora de la cintilla iliotibial. MacIntosh y col. en 1972 efectuaban una tenodesis de la cintilla de base distal, la cual fijaban con la rodilla en flexión y rotación externa

en el cóndilo femoral, buscando crear una rienda que impidiera la luxación anterior del platillo tibial externo durante el fenómeno del “pivot shift”. Esta operación se basaba en la descripta por Lemaire de gran difusión y aceptación en Francia. El mismo fundamento tuvo la operación propuesta por Ellison quien levantaba una tira de la cintilla con su inserción ósea y luego pasarla por debajo del ligamento colateral externo la fijaba más distalmente con la rodilla en flexión y rotación externa [54]. Creía que éste era un procedimiento dinámico que impedía la luxación anterior de la cintilla y mostró buenos resultados en el 83% de sus pacientes. Posteriormente con los años esta técnica mostro resultados desalentadores con persistencia del pivot shift en la mayoría de los pacientes.

En 1978 Kennedy y col. evaluaron 52 pacientes luego del procedimiento de Ellison y los resultados observados fueron considerados desalentadores (57% de resultados buenos pero con persistencia del “pivot shift” en la mayoría de los pacientes) [55].

**c. Operaciones reconstructivas intraarticulares.**

Si bien la primera sutura de los ligamentos cruzados de que se tenga conocimiento fue realizado por Mayo Robson en el año 1885, en Inglaterra [56], la primera reconstrucción del LCA posiblemente pertenezca a Edred Corner quien pretendió reemplazar al ligamento por varias lazadas de alambre [47]. En el año 1917 el Dr. Hey Groves informó acerca de la primera reconstrucción del ligamento cruzado anterior utilizando fascia lata y posteriormente en 1920 presentó los resultados obtenidos en catorce pacientes [11,57]. En este trabajo no sólo describía la técnica quirúrgica, sino también la anatomía, fisiología, biomecánica y métodos de diagnóstico de la lesión. Es de destacar que el examen semiológico por él descripto difería poco del que se conoce en la actualidad: “con manipulación pasiva, la epífisis tibial puede moverse hacia adelante sobre el fémur. A veces, mediante un tirón, este desplazamiento se produce abruptamente”. Esta frase textual parece describir el “pivot shift”.

En la década del 50 O´ Donoghue modificó la técnica de Hey Groves utilizando un injerto de mayor volumen y aconsejaba la reparación en agudo, dentro de los primeros quince días, de las lesiones ligamentarias de la rodilla [58]. Las ideas de Campbell de utilizar el tendón rotuliano fueron rescatadas por Jones en 1969, que presentaron diversas alternativas y resultados donde el principal problema era conseguir la longitud de tendón rotuliano suficiente para la reconstrucción, siempre manteniendo la inserción distal [59].

En 1979, Marshall y col. describieron el uso del tercio medio de tendón rotuliano, arrollado junto a la fascia prerotuliana para aumentar su resistencia y Woods extendió el injerto hasta la rótula. Tomaba un fragmento de rótula adherido con el fin de lograr una mejor consolidación y longitud del injerto en la escotadura intercondílea [60].

Luego de 1955 se comenzó a utilizar un injerto libre, hueso-tendón-hueso tomando un fragmento rotuliano y otro de la espina tibial. Los resultados fueron alentadores y se avanzó con la técnica quirúrgica y la rehabilitación. Mejores trabajos fueron publicados relacionados con las estructuras laterales y los ligamentos cruzados lo cual trajo una mejoría en las técnicas quirúrgicas reconstructivas[10,61].

Franke fue el primer autor en utilizar un injerto libre, hueso-tendón-hueso tomando un fragmento rotuliano y otro de la espina tibial [62]. Sus resultados fueron alentadores igual que los presentados posteriormente por Erikson y Gillquist que realizaron aportes de detalles técnico-quirúrgicos y de rehabilitación [63,64].

En la década del 70, los trabajos de Kennedy y col. y Marshall, definieron con mayor exactitud la función de las estructuras laterales [55,60]. Girgis y col. y Norwood y Cross dieron a conocer mejor la función y la anatomía del LCA lo cual trajo una mejoría en las técnicas quirúrgicas reconstructivas[10,61].

La evolución de los pacientes no tratados con roturas de LCA fue comparada con la de aquellos sometidos a reconstrucción por diversos autores. Feaning y Curl, Arnold y col., Arnoczky, en estudios de seguimiento a largo plazo demostraron el progresivo deterioro de la articulación, por lo que advirtieron que el LCA es decisivo para una función normal y duradera de la rodilla, recomendando la reconstrucción quirúrgica [65–67].

Sin embargo, en 1980 McDaniel y Dameron presentaron un estudio de seguimiento a diez años de pacientes no tratados que presentaron buena evolución con tratamiento funcional a pesar de que muchos habían sido menisectomizados y concluyeron que las lesiones degenerativas se debían más a la meniscectomía que a la lesión ligamentaria [68].

Posteriormente Noyes y col. (1985) en un estudio de 103 pacientes con lesión aislada de LCA, encontraron incapacidad funcional para la práctica deportiva en el 69% de los pacientes y para actividades de la vida diaria en el 30% y concordaban con la aceleración de los cambios degenerativos a partir de una meniscectomía [21,69].

En 1983 Paulos y col. describieron el uso de un injerto de tendón rotuliano vascularizado [70]. Clancy también desarrolló una técnica respetando el ligamento adiposo y con él la circulación que proviene de la arteria geniculada inferior [3]. Posteriormente se demostró que la revascularización se realiza por brotes provenientes de la sinovial y no desde la unión ósea [71–73].

Los resultados publicados por Johnson y col. en 1984 y por Shelbourne y col. en 1990 sin preservar el ligamento adiposo demostraron resultados uniformemente buenos [44,74] De acuerdo con Clancy la fijación del injerto a los túneles femoral y tibial mediante botones y mantenido en posición con tornillos de cortical, posibilita la movilización articular inmediata y la carga completa del peso corporal [75]. La colocación isométrica del injerto fue destacada por James, Clancy, Magill, Hewson, Lambert y otros y asegura la recuperación completa de la movilidad articular con el mínimo de carga sobre el injerto trasplantado [8,76,77].

Más recientemente, se han desarrollado diferentes técnicas de fijación del injerto patelar tendientes a simplificar la intervención y garantizar la consolidación del taco óseo. Se destaca el llamado tornillo de la interferencia diseñado por Kurosaka. La mayor solidez de la fijación permite la movilización en la fase temprana post-operatoria que resulta la mejor forma de rehabilitar estos pacientes [78].

En 1987 los estudios neuroanatómicos del ligamento cruzado anterior de Schutte y col. Demostraron que la lesión no solo priva a la articulación de un poderoso elemento estabilizador sino que también ocasiona algún grado de denervación por la pérdida del sistema nervioso del ligamento [7].

De acuerdo con los trabajos de Schultz y col. existirían también mecanoreceptores que jugarían un rol protectivo de la articulación, impidiendo la movilidad más allá de los límites anatómicos y sería uno de los aspectos críticos más importantes de las reconstrucciones [79].

# 2. PLANTEO DEL PROBLEMA

La reconstrucción del LCA es uno de los procedimientos más realizados en la medicina deportiva ortopédica, estimándose en Estados unidos 110.000 procedimientos anuales en promedio. La Reconstrucción del LCA es técnicamente demandante y ha evolucionado en las últimas tres décadas. La mayoría de los cirujanos coinciden que el autoinjerto es el injerto de elección. Y que la técnica con reparación de una sola banda es muy efectiva. Los resultados son satisfactorios en alrededor de 86% de los casos [80–83].

A pesar de esto, continua habiendo ciertas controversias en relación a la técnica quirúrgica y al tipo de injerto utilizado. Se discute qué injerto autólogo es mejor, si los isquiotibiales o el tercio central del tendón rotuliano. A su vez, se plantea el porcentaje de pacientes que vuelven a tener inestabilidad luego de una plástica de LCA, variando este porcentaje entre 5 y 15%. No obstante, este número es difícil de establecer ya que el porcentaje de falla varía en las diferentes series, y se trata de una variable multifactorial. Por otro lado, la evolución de la artrosis en este tipo de población, es un tema aún en estudio. En particular, se analiza el grado de artrosis y su función articular, tratando de relacionarlos con el desgaste articular y las actividades de la vida diaria. Finamente, y como con todo procedimiento quirúrgico, se cuestiona la validez en el tiempo de esta cirugía.

Por lo tanto, esta tesis pretende dar respuesta a estos interrogantes en relación a la evolución de las lesiones osteocondrales asociadas desde el inicio de la ruptura del LCA, los cambios degenerativos de la rodilla con resonancia magnética (RM) a los 14 años de evolución y una evaluación de la Reconstrucción Artroscópica del LCA con un seguimiento promedio de 23 años. Así, esta tesis aporta una visión largo plazo la evolución de pacientes tratados con una técnica quirúrgica que se realiza en forma frecuente en la actualidad.

# 3. OBJETIVOS

## 3.1. Objetivo general

Evaluar las lesiones de cartílago y el grado de desgaste osteoarticular en los pacientes post reconstrucción del LCA, luego de un seguimiento promedio de 23 años.

## 3.2. Objetivos específicos

a. Analizar a un grupo de pacientes con rotura del LCA y lesión osteocondral asociada, diagnosticada mediante RM inicial, evaluándolos en forma clínica y con una segunda RM luego de dos años de la reconstrucción del LCA.

b. Evaluar los cambios artrósicos luego de la reconstrucción del LCA con tendón rotuliano mediante RM en una serie de pacientes con un seguimiento promedio de 14 años.

c. Analizar la calidad de vida, resultados funcionales y prevalencia de artrosis de la rodilla en pacientes con Reconstrucción de LCA con tendón rotuliano autólogo con un promedio de seguimiento de 23 años. Asimismo este trabajo presentó como objetivo secundario identificar factores predictivos de malos resultados funcionales.

# 4. LESIONES OSTEOCONDRALES ASOCIADAS CON LESION DEL LCA: EVALUACION CLINICA Y CON RESONANCIA MAGNETICA A LOS 34 MESES

## 4.1. Introducción

Las lesiones osteocondrales (OC) ocultas a los estudios radiográficos (contusiones óseas) han sido descritas con RM en un alto porcentaje de los pacientes con lesión aguda del LCA [84–87]. Diversas publicaciones han sugerido que la señal anormal en la RM es secundaria al impacto del cartílago articular femoral contra el tibial durante la subluxación anterior de la tibia [88].

Esta lesión se ubica en la región posteroexterna de la rodilla y se ve en el 96% de las rodillas evaluadas con RM según Speer. La contusión postero externa compromete las partes blandas (el complejo posterolateral poplíteo, arcuato) y la parte posterior del platillo tibial externo. Esto sugiere un mecanismo de lesión asociado a la lesión aguda del LCA. Basado en estas características se propusieron diversos mecanismos de lesión.

Fowler concluye que la contusión ósea en el momento de la lesión es una importante variable a considerar. Al estar presentes en un 80% de las lesiones de LCA podría tener una incidencia en su resultado final. Un desafío con estas lesiones es si son pausibles de tratarlas y si se tratan, alterarían el curso de la degeneración osteoarticular. Por esta razón es clave el seguimiento de estas lesiones en el tiempo.

A pesar de la alta incidencia de estas lesiones OC en pacientes con lesión del LCA, se conoce poco su significado clínico y sus posibles secuelas [89]. Mink y Deutsch evaluaron 66 casos y describieron 4 tipos de lesiones óseas que no eran evidentes en las radiografías. La contusión ósea fue la más frecuente, asociándose a la lesión del LCA. La fractura osteocondral, fractura por stress y fracturas supracondileas y del platillo tibial también fueron

identificadas. Concluyeron que la RM es muy útil para la detección y evaluación de estas lesiones del hueso y cartílago alrededor de la rodilla.

El objetivo de este estudio prospectivo es el de analizar a un grupo de pacientes con rotura del LCA y lesión OC asociada, diagnosticada mediante RM inicial, evaluándolos en forma clínica y con una segunda RM luego de dos años de la reconstrucción del LCA.

## 4.2. Material y Métodos

*Diseño y Población*

Se evaluaron veintiún pacientes con lesión aguda del LCA que presentaban una RM preoperatoria con contusión ósea asociada, luego de un mínimo de dos años después de la lesión, en forma clínica y mediante una segunda RM. A todos los pacientes se les realizó una reconstrucción artroscópica del LCA utilizando el tercio central del tendón rotuliano como autoinjerto.

*Instrumentos de Medición*

Las lesiones OC fueron clasificadas en las RM pre y posoperatorias en tres grados, según la apariencia de las imágenes y su relación en el espacio con la superficie articular:

Grado I: edema o hemorragia difusa intramedular sin contigüidad con el hueso subcondral.

Grado II: edema o hemorragia generalmente en forma de medialuna contiguo al hueso subcondral. Puede presentar diferentes diámetros.

Grado III: depresión o solución de continuidad del contorno de la superficie articular. En general, ocurre en conjunto con lesiones grado II.

Luego de dos años de la lesión original (rango: 24-64 meses, promedio 34 meses) se realizó segunda RM. La presencia o resolución de la contusión ósea fue determinada y se correlaciono con el score clínico establecido. Los pacientes fueron clínicamente evaluados por el score de la IKDC. Además cada paciente fue medido con el artrómetro KT-1000 (Med Metric, San Diego, CA). Una rodilla estable fue definida con un Lachman con tope, ausencia de pivot shift y desplazamiento menor o igual a 3 mm con el artrómetro KT-1000. Una rodilla inestable fue definida con alguno de estos parámetros: Lachman positivo ++, pivot shift + o desplazamiento anterior de la tibia con KT-1000 mayor de 3 mm. Las RM fueron realizadas con aparatos de 1.0 o 1.5 Tesla. En todos los pacientes se realizaron cortes sagitales y coronales de 3-5 mm con un tiempo de repetición de 2600 msec, matrix de 256. Las RM pre y post operatorias fueron evaluadas por uno de los autores sin conocimiento de la clínica del paciente. Las contusiones óseas mostraron disminución de la intensidad de la señal en T1 y la mayoría de las lesiones aumentaron de la intensidad de la señal en T2. Las imágenes fueron evaluadas con secuencias de densidad protónica en diferentes planos.

*Plan de análisis*

Se realizó un análisis descriptivo de los datos, exponiéndose los valores como frecuencia y porcentaje.

*Aspectos éticos*

El protocolo de investigación fue evaluado y aprobado por el comité de ética del HIBA. El estudio se llevó a cabo en total acuerdo con la normativa nacional e internacional vigente: Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. A cada paciente que participo en este estudio manifestó su conformidad mediante la firma de un consentimiento informado.

## 4.3. Resultados

Fueron evaluados 21 pacientes que presentaban lesiones OC en las RM preoperatorias, que fueron clasificadas de acuerdo con la evaluación previamente descrita. Grado I, 13 lesiones; grado II, 10 lesiones; y grado III, 5 lesiones. Figura 1: en estas imágenes luego de dos años se muestra la resolución de la lesión. Las localizaciones fueron: 16 en el cóndilo femoral externo, 11 en la meseta tibial externa y 1 en la meseta tibial interna. Hubo 7 pacientes con lesiones combinadas de tibia y fémur. Las lesiones grado II fueron medidas en su diámetro tomando en cuenta los cortes coronales; el promedio fue de 1,5 cm (rango 0,5-2,5 cm). Figura 2: se visualiza lesion tipo II en el cóndilo externo; con el seguimiento a dos años muestra que no hay secuela de la lesión.

Quince pacientes (71%) presentaban una resolución ósea sin aparente secuela en la RM de control. Los 6 pacientes restantes (29%) presentaban una secuela de la lesión OC que consistía en disminución del grosor del cartílago articular, depresión de la cortical o defecto osteocondral. Es decir, de las 23 contusiones óseas originales grado 1 y II presentes en 16 pacientes, 22 se resolvieron en forma espontánea y sólo 1 se evidenció en la segunda RM. De las 5 contusiones óseas grado III presentes en 5 pacientes, en todos los casos evolucionaron con una secuela ósea. En la Figura 3 la RM muestra una lesion tipo III que deprime la superficie articular del condilo femoral. Se repite la RM 3 años despues y demuestra la resolucion del edema medular pero se mantiene la depresion residual.

Los grados con la clasificación de IKDC y las mediciones con KT-1000 fueron similares entre los pacientes con desaparición de las contusiones óseas y aquellos que presentaron secuela.

## 4.4. Discusión

El éxito a largo plazo de las reconstrucciones del LCA depende no sólo de restaurar la función de la rodilla previa a la lesión, sino de prevenir los cambios degenerativos. La alta incidencia de las contusiones óseas asociadas con lesión del LCA en los estudios de RM es evidente por las publicaciones recientes. Se ha especulado que estas lesiones tendrían un riesgo potencial de desarrollar lesiones degenerativas [90,91]. El desarrollo de una artrosis precoz a partir de estas lesiones traumáticas con rotura del LCA no ha sido claramente demostrado. Varias pueden ser las interpretaciones con respecto a las lesiones y sus secuelas[92]. Mankin [90] describe un umbral fisiológico critico que es excedido y que resulta en artrosis. Una explicación es que el trauma produce una fractura, estimula la formación de callo, y esta cicatrización produce una rigidez anormal del cartílago articular que produce una mala absorción de las fuerzas compresivas. Esto puede estar asociado a repetidos episodios de subluxación con rodillas inestables, que podrían causar una lesión del cartílago articular con condrolisis y muerte celular proporcional al impacto que lleve a la artrosis. Varios trabajos han sido publicados con relación a la incidencia y clasificación de las contusiones óseas en las RM, pero sólo tres de ellos valoran las secuelas de estas lesiones. Uno de ellos es el de Vellet y cols[93] quienes realizaron un estudio sobre 21 pacientes con RM 6 a 12 meses del posoperatorio para evaluar la resolución de estas lesiones. Concluyeron que el 100% de las lesiones de grado I desaparecieron y que persistieron el 66% de las lesiones de grado II, dejando como secuela esclerosis subcortical, disminución del cartílago articular o defecto OC.

Faber y cols.[94] realizaron un seguimiento de estas lesiones a 6 años luego de la reconstrucción del LCA. Evaluaron a 23 pacientes y concluyeron que la contusión ósea podría ser precursora de síntomas de artrosis y que, en general, son lesiones progresivas. Por último, Stein y cols. evaluaron a 20 pacientes e indicaron que a pesar de que un número significativo de pacientes

con contusiones óseas podrían desarrollar anormalidades del cartílago articular, el pronóstico de cada una de estas lesiones, basándose en la RM inicial, es incierto [95]. Uno de los pocos estudios que valoran la histología de estas lesiones es el de Johnson y cols.[96], quienes realizaron una correlación de las imágenes de RM con biopsias y su correspondiente estudio anatomopatológico. Este trabajo señaló que las lesiones en contigüidad con el hueso subcondral (grado II), detectadas con RM, indican un daño sustancial a la homeostasis del cartílago articular y producen en los condrocitos una limitada capacidad de cicatrización y una disminución de su viabilidad. Estos estudios sugieren que una gran lesión grado II debería ser una indicación para cambiar el protocolo actual de tratamiento. A pesar de todos estos trabajos publicados, es cuestionable en la actualidad si la detección de estas lesiones puede incidir en el tratamiento de estos pacientes. El cirujano se encuentra ante la disyuntiva de decidir su tratamiento si el paciente tiene síntomas, o si tratar a los pacientes en forma preventiva para impedir el desarrollo de la artrosis o si tiene que modificar el protocolo de rehabilitación impidiendo el apoyo precoz. Otro inconveniente es la localización y evaluación artroscópica de estas lesiones, comúnmente denominadas "ocultas", ya que durante la artroscopia se ocultan detrás del cartílago articular. A pesar de que la superficie articular parece normal en la visión artroscópica directa, la palpación con el gancho palpador revela un cartílago más blando y depresible pero, en la práctica, este signo sólo indica una lesión menor y de difícil localización y, además, presenta problemas para determinar su tamaño real [97]. Hemos evaluado a 21 pacientes con 28 lesiones OC previas y después de un promedio de 34 meses de producida la lesión, sólo 6 enfermos presentaban una secuela-

Este trabajo muestra la resolución del 100% de las lesiones grado I y del 90% de las grado II. De acuerdo con estas observaciones, las lesiones grado I y II tenderían hacia una resolución espontánea; por esta razón, en la mayoría de los casos no se debería actuar sobre la lesión condral ni alterarse los protocolos de rehabilitación. Por el contrario, en las lesiones grado III se observa a los 2 años de seguimiento una disminución del grosor del cartílago articular y continuación de la depresión; en estos casos, es factible considerar

la conveniencia de un tratamiento preventivo. En esta pequeña proporción de pacientes con este tipo de lesión se podría esperar una evolución hacia una artrosis progresiva o hacia anormalidades articulares. Los resultados de este estudio sugieren que las contusiones óseas asociadas a la lesión del LCA presentan diferentes grados y que, potencialmente, pueden presentar una secuela osteocondral. La evolución del deterioro articular de la rodilla con lesión del LCA dependerá del estado del cartílago, previo a la reconstrucción [98]. Por tal motivo, es de importancia la valoración del cartílago con la RM. Es posible que en el futuro el pronóstico de estas lesiones se determine con estudios con mayor número de pacientes, con seguimiento a largo plazo y mejorando las técnicas de imágenes para valorar el cartílago articular.

**Figura 1 A:** imagen coronal de RM que muestra contusión ósea en el platillo tibial externo. **1 B:** se repite la RM en el mismo paciente luego de dos años donde se muestra la resolución de la lesión.

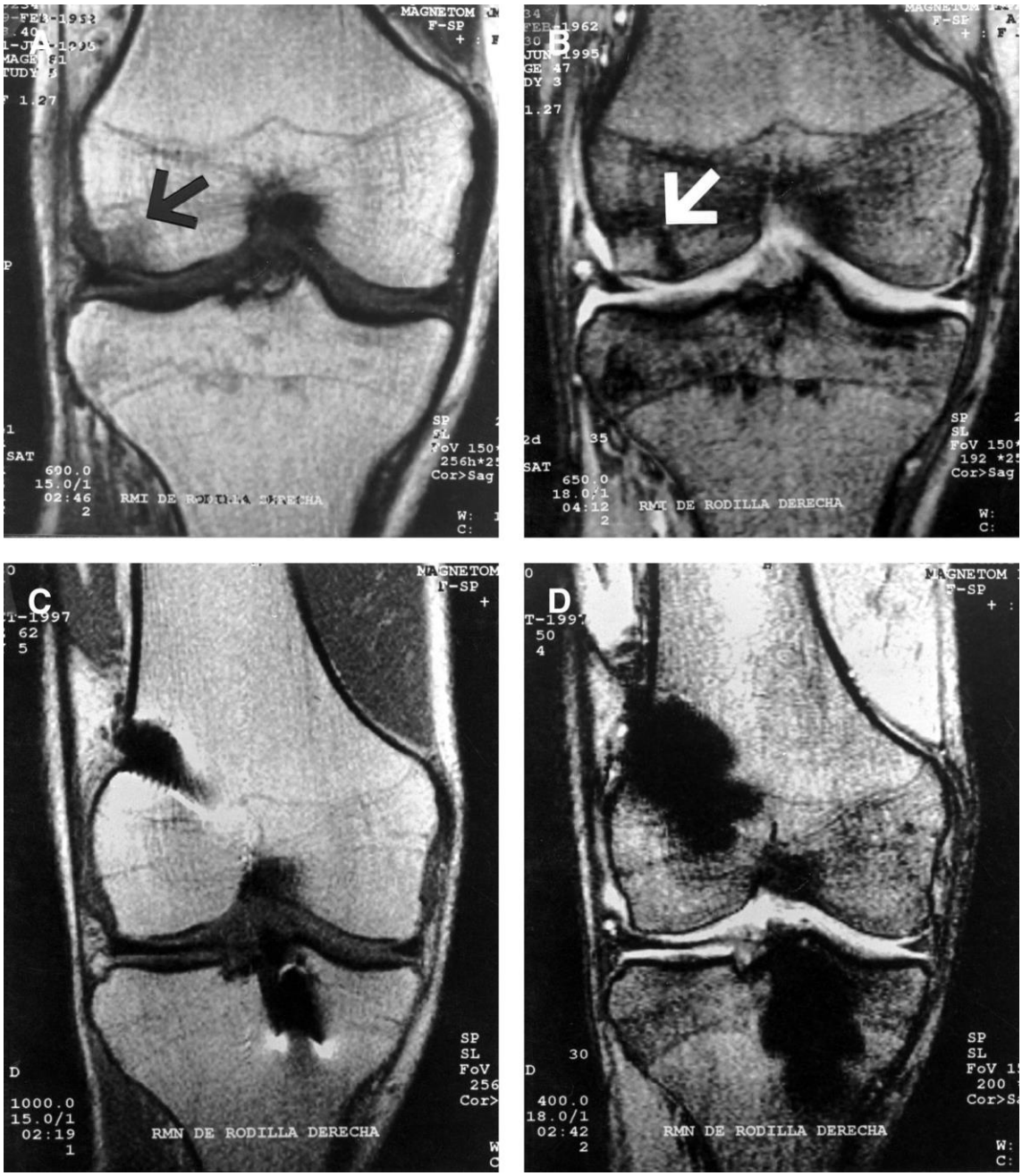



**Figura 2:** A y B: corte coronal de RM que muestra contusión ósea en el cóndilo externo tipo II. C y D: muestra que no hay secuela de la lesión luego de 2 años de pop. Se nota el artificio metálico.

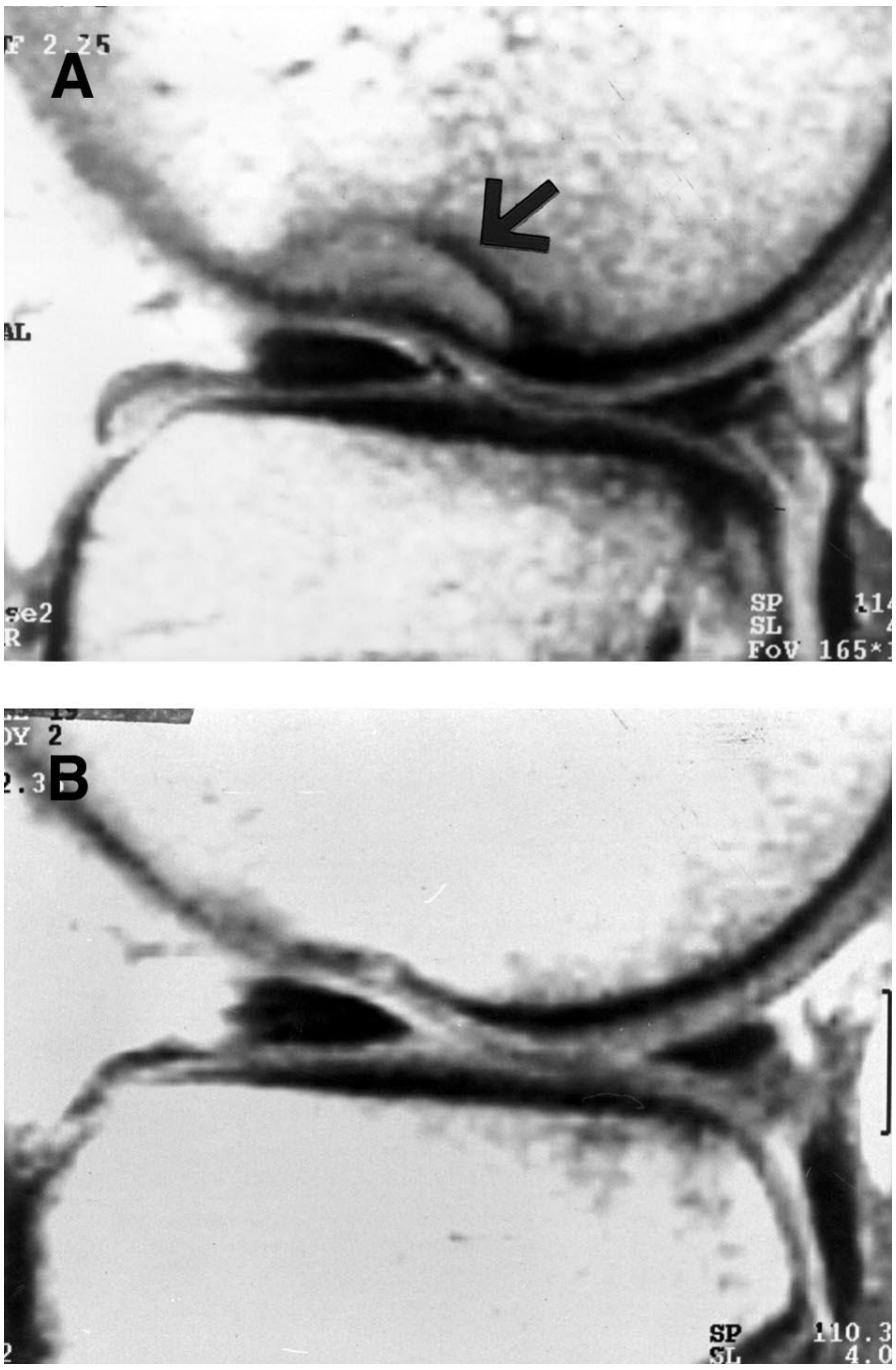



**Figura 3A:** imagen sagital de RM con una lesion tipo III que deprime la superficie articular del condilo femoral. **B:** se repite la RM 3 años despues y demuestra la resolucion del edema medular pero se mantiene la depresion residual

# 5. EVALUACION DE LA ARTROSIS MEDIANTE RESONANCIA MAGNETICA LUEGO DE LA RECONSTRUCCION DEL LCA CON UN SEGUIMIENTO PROMEDIO DE 14 AÑOS

## 5.1. Introducción

La reconstrucción artroscópica del ligamento cruzado anterior es uno de los procedimientos que con más frecuencia realizan los cirujanos ortopédicos. Múltiples estudios reportaron buenos resultados a largo plazo con diferentes técnicas, sobre todo al evaluar la estabilidad de la rodilla operada como así también su función [99–102]. Sin embargo los resultados excelentes luego de la RLCA no son universalmente predecibles. La movilidad articular puede ser recuperada dos meses después de la cirugía. La fuerza muscular con buena rehabilitación se recupera luego de cinco meses. Pero en algunos pacientes hay resultados no tan óptimos en relación al dolor y a la artrosis. Shelbourne presentó una serie de pacientes con RLCA con 15 años de seguimiento. Concluyó que los resultados objetivos y subjetivos exitosos de la RLCA estaban directamente afectados por el status meniscal y el estado del cartílago articular.

Son escasos los reportes que se encuentran en la literatura que evalúan a largo plazo la reconstrucción artroscópica del LCA y los cambios osteoartrósicos de la rodilla a largo plazo [103]. Moises Cohen y col. concluyeron en su trabajo publicado en el Arthroscopy que los pacientes luego de la RLCA con tendón rotuliano y que tenían lesión meniscal interna o externa (o ambas) desarrollaban artrosis de sus respectivos compartimentos luego de 10 y 15 años de la operación. La meniscectomía fue asociada con malos resultados en los test de función articular, a pesar de tener rodillas estables.

El objetivo del trabajo fue el de evaluar los cambios degenerativos de la rodilla luego de la reconstrucción del LCA con tendón rotuliano, mediante resonancia magnética (RM) en una serie de pacientes con un seguimiento promedio de 14 años.

## 5.2. Material y Métodos

*Diseño*

Entre los años 1986 y 1991 se operaron 220 pacientes a los que se les realizó la reconstrucción artroscópica de LCA con doble incisión y con autoinjerto de tendón rotuliano (Fig. 1). Se incluyeron todos los pacientes a los que se les realizó dicha técnica, sin otras lesiones ligamentarias asociadas y que presentaban un seguimiento mínimo de 10 años.

*Población*

Se evaluaron 45 pacientes (48 rodillas), 38 fueron de sexo masculino y 7 de sexo femenino con un promedio de edad de 40 años (rango 27-56). En 35 pacientes se utilizaron dos tornillos AO, uno en fémur y otro en tibia, como método de fijación del injerto. En los 10 pacientes restantes se utilizaron tornillos interferenciales de Kurosaka. La reconstrucción inmediata se realizó en 13 rodillas, de las cuales un 55% presentaba lesión meniscal al momento de la cirugía y 35 rodillas fueron reconstruidas tardíamente, más allá de los tres meses, y las mismas presentaban un 74% de lesiones meniscales. Un 65% de los pacientes presentaban una meniscectomía parcial interna que se realizó antes o durante el procedimiento de reconstrucción ligamentaria. El

compartimiento externo presentaba un 14% de lesiones meniscales o meniscectomías externas parciales. Todos los pacientes evaluados tuvieron un seguimiento promedio de 14 años (rango 10-20 años).

*Instrumentos de Medición*

Se realizó una evaluación clínica, una evaluación valuación funcional con el score de Lysholm [104] y con el IKDC [105], una evaluación artrométrica con el sistema KT-1000 [106] . Los cambios degenerativos osteocondrales fueron evaluados con RM realizada al último seguimiento y gradificados con la escala de Noyes y Stables modificada por Recht para la RM [107]. Una RM normal se graficó como grado 0, el grado I (GI) se definió cuando la lesión se refiere a cambios heterogéneos leves en cartílago articular conservando el espesor del mismo; el grado II (GII) se divide en GII A, cuando hay un defecto cartilaginosos que es menor al 50% del espesor del cartílago articular y GII B cuando el defecto cartilaginoso supera el 50% del espesor de cartílago y el grado III (GIII) se refiere a la lesión de cartílago articular con exposición del hueso subcondral.

*Plan de análisis*

Se realizó una correlación entre la artrometría y los cambios artrósicos, en dos grupos. El primer grupo que presentaban un KT-1000 menor a los 3 mm, y un segundo grupo con una evaluación artrométrica mayor a los 3 mm. No hubo correlación entre la estabilidad y los cambios artrósicos ($p = 0.3$). Además se realizó correlación entre el desarrollo de la artrosis y el status meniscal. Se evaluó si los pacientes menisectomizados presentaban mayor

desgaste osteoarticular que los pacientes que conservaban sus meniscos. Como método estadístico se realizó el Chi square test.

*Aspectos éticos*

El protocolo de investigación fue evaluado y aprobado por el comité de ética del HIBA. El estudio se llevó a cabo en total acuerdo con la normativa nacional e internacional vigente: Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, A cada paciente que participo en este estudio manifestó su conformidad mediante la firma de un consentimiento informado.

## 5.3. Resultados

El score de Lysholm promedio fue de 94 (80-100), excelente 65%, bueno 24% y 11 % regular. De acuerdo al IKDC el 44% de los pacientes obtuvieron un resultado normal (A), el 50% de los pacientes obtuvo un resultado cercano a lo normal (B) y un 6% se consideró resultado anormal (C), no se obtuvieron resultados severamente anormales. La medición artrométrica se realizó a 42 pacientes y mostró una diferencia promedio de 2,7 mm (rango = 1-5). La resonancia magnética fue considerada normal en 13 rodillas (27%) de los pacientes (Fig. 2) y en 35 rodillas se encontraron lesiones de cartílago, el 17% (8 rodillas), presentó un grado I según la clasificación de Noyes y Stable modificada por Recht para RM, 27% (13 rodillas) fueron grado IIA, 18% (9 rodillas), grado IIB y grado III el 11% (5 rodillas). Se realizó una correlación entre la artrometría y los cambios artrósicos, en dos grupos. El primer grupo de 27 pacientes que presentaban un KT-1000 menor a los 3 mm, y un segundo grupo forma- do por 15 pacientes con un

evaluación artrométrica mayor a los 3 mm. No hubo correlación entre la estabilidad y los cambios artrósicos (p = 0.3) El test de pivot shift fue negativo en el 86% de los casos. Sin embargo 73% de la serie presento cambios artrósicos (44% leves, 29% moderados). Hubo correlación entre el desarrollo de la artrosis y las meniscectomías pero no hubo correlación con la estabilidad de la rodilla. Al dividir la serie evaluada en aquellos pacientes a los que se les realizó una reconstrucción temprana (antes de los 3 meses de la ruptura) y en aquellos con una reconstrucción tardía (luego del tercer mes) se pudo establecer que los pacientes a los que se les realizó la reconstrucción tardía mostraron una incidencia mayor de osteoartrósis (p <0.01), como así también se pudo establecer que los pacientes que presentaban una meniscectomía asociada habían desarrollado mayor grado de lesión osteocondral (Fig.3) (p <0.097) (Tabla I).

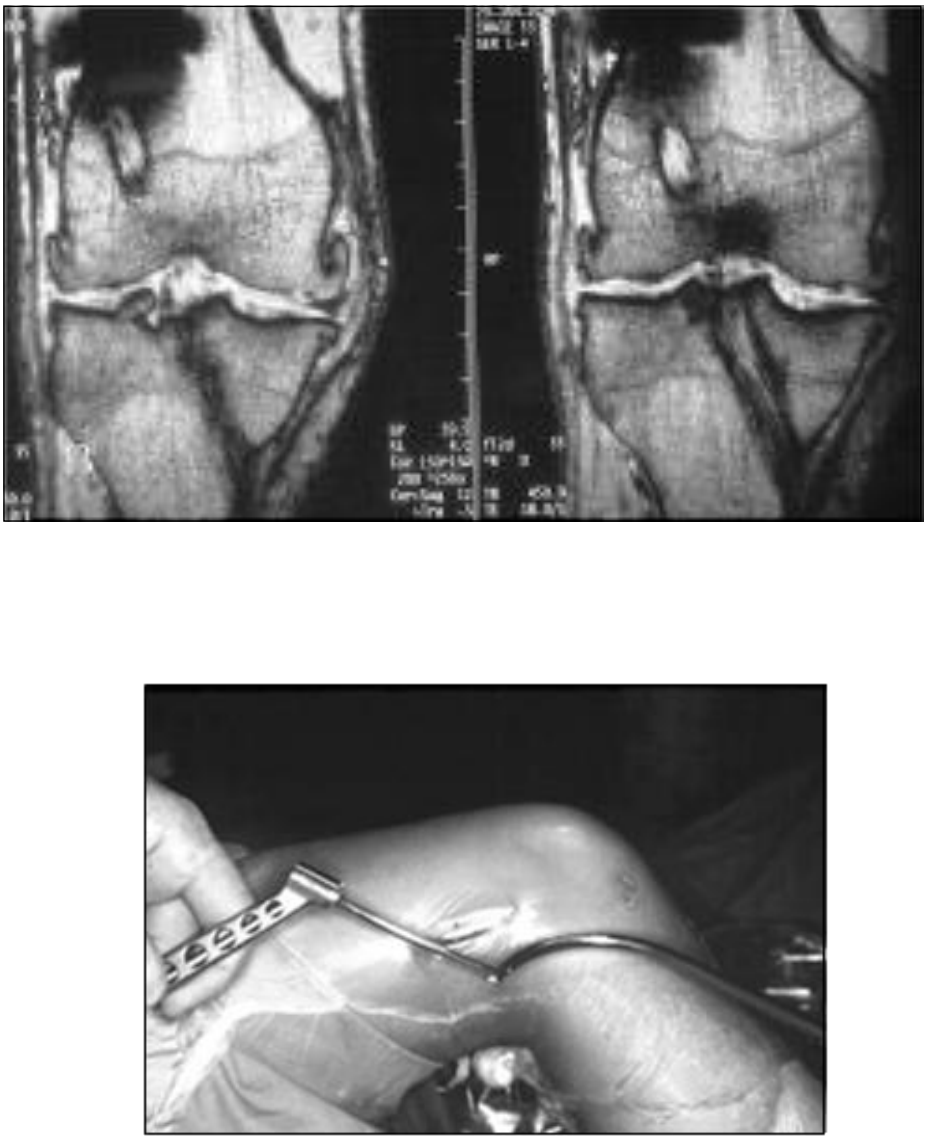


**Figura 1:** Técnica quirúrgica con doble incisión. Incisión femoral, colocándose la guía femoral retrógrada para la realización del túnel femoral.

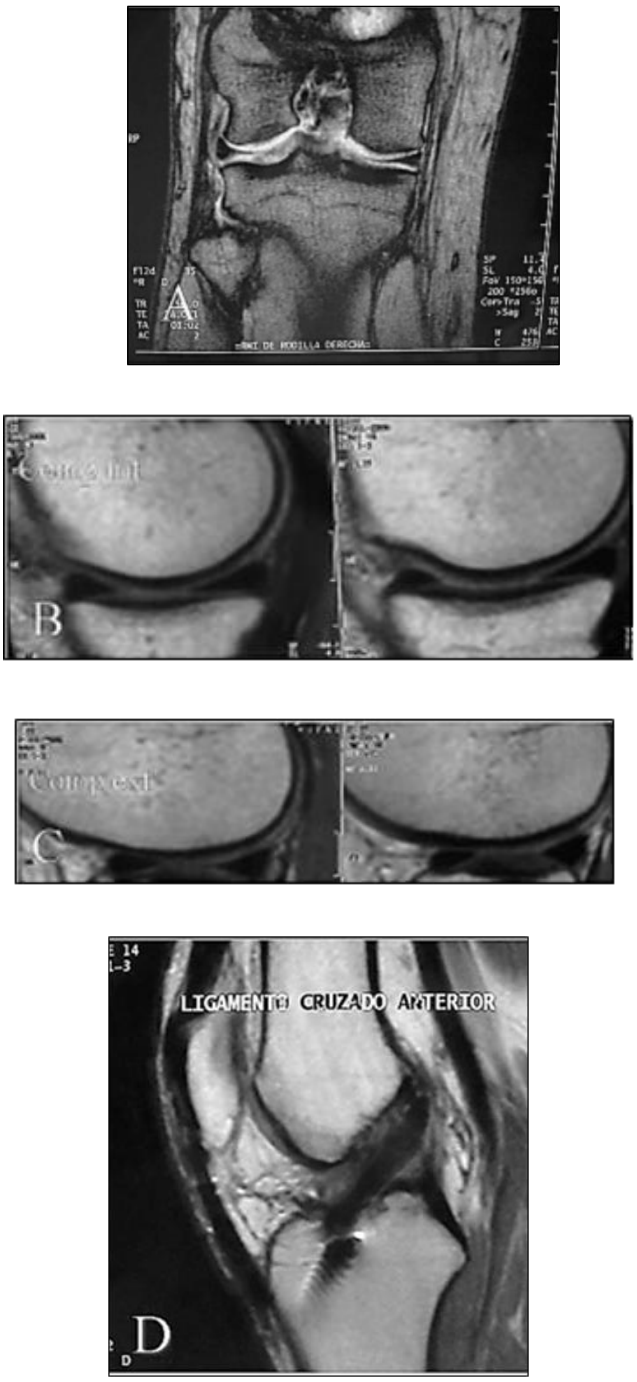



**Figura 2:** A; RM corte coronal de un paciente con 16 años de seguimiento. (grado 0). B y C, RM cortes sagitales de ambos compartimientos femorotibiales con indemnidad de ambos meniscos y sin cambios degenerativos en cartílago articular. D; Imagen de RM sagital que muestra buena señal del neoligamento.

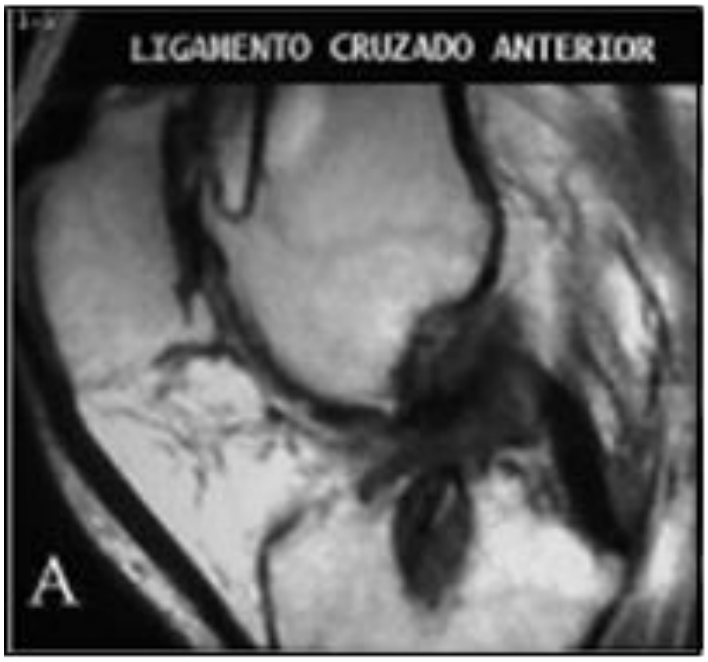



**Figura 3:** Paciente con 15 años de seguimiento, A; corte sagital de RM que muestra un neoligamento continúa de señal heterogénea.

**Tabla 1: Reconstrucción temprana vs reconstrucción tardía. Graficado según la clasificación de Noyes modificada por Recht**

| **Reconstrucción temprana < a 3 meses** | **Reconstrucción tardía > a 3 meses** |
|---|---|
| **Sin meniscectomía ( n= 3)** | **Sin meniscectomía (n = 8)** |
| G0 = 3 | G0 = 6; GI = 1; GIIA = 1 |
| **Meniscectomías (n = 6)** | **Meniscectomías (n=20)** |
| G0 = 1; GI = 3; GIIA = 1; GIIB = 1 | G0 = 1; GI = 2; GIIA = 6; GIIB = 6; G3 = 5 |
| **Ruptura meniscal (n = 4)** | **Ruptura meniscal (n = 7)** |
| G0 = 1; GI = 1: GIIA = 1; GIIB = 1 | G0 = 1; GI = 3: GIIA = 2; GIIB = 1 |

La reconstrucción tardía mostró mayor incidencia de cambios degenerativos ($p < 0.01$) al igual que los que presentaban Meniscectomía o ruptura meniscal. ($p < 0.097$)

## 5.4. Discusión

Existe fuerte evidencia en la literatura que muestra que la reconstrucción artroscópica de LCA mejora la estabilidad de la rodilla mejorando la función de la misma y los scores tanto objetivos como subjetivos, como así también hay evidencia que muestra que una rodilla con lesión de LCA si no es reconstruida conlleva a lesiones meniscales y al desarrollo posterior de cambios degenerativos en el cartílago articular [101,108,109].

Cohen y colaboradores [103] analizaron un grupo de pacientes a los que se les realizó la reconstrucción artroscópica de LCA, evaluando la estabilidad con sistema KT-1000 y la función con diferentes scores objetivos y subjetivos como así también los cambios osteoartrósicos con radiografías. Al igual que en nuestra serie los resultados a largo plazo mostraron mayor incidencia de osteoartrósis en los pacientes a los que se les realizó meniscectomía asociada.

En nuestra serie encontramos buenos resultados a largo plazo tanto en los scores objetivos y subjetivos, y a pesar de los resultados satisfactorios hemos podido evidenciar cierta progresión de cambios degenerativos. Los resultados artrométricos obtenidos con el sistema KT-1000 han sido similares a los de otros autores [103,110–112]. Al comparar la estabilidad entre aquellos pacientes con una diferencia menor a los tres mm comparado con la rodilla contralateral y los pacientes con más de tres mm de diferencia, no hemos hallado diferencia significativa en cuanto a los cambios degenerativos del cartílago articular. Sin embargo, sí hemos podido establecer mayor incidencia de cambios degenerativos articulares en pacientes a los que se les realizó la reconstrucción tardía como así también en el grupo de pacientes que presentaban una meniscectomía asociada. Estos hallazgos, sugieren la gran importancia que tiene el realizar

una reconstrucción temprana del LCA y también la necesidad de tratar de conservar las estructuras meniscales poniendo énfasis en las suturas meniscales siempre que se encuentren lesiones dentro de los criterios de reparación.

Uno de los limitantes de nuestro estudio fue el gran número de pacientes excluidos, la alta incidencia de lesiones meniscales previas (haciendo más heterogénea la serie), y también, las modificaciones que se le fue haciendo a la técnica durante esos años.

Para concluir podemos decir que, si bien, la reconstrucción del LCA puede dar estabilidad luego de 14 años promedio de seguimiento, la progresión de la artrosis, especialmente en pacientes con meniscectomías, impresiona ser un problema no resuelto.

# 6. EVALUACION DE LA RECONSTRUCCION ARTROSCOPICA DEL LCA CON UN SEGUIMIENTO PROMEDIO DE 23 AÑOS

## 6.1. Introducción

La ruptura del LCA es hoy en día una de las lesiones más frecuentes en pacientes jóvenes que realizan actividad deportiva. La reconstrucción del mismo tiene como objetivo reestablecer la cinemática normal de la articulación de manera tal de disminuir el riesgo futuro de lesiones meniscales y condrales, previniendo así el deterioro articular y además, facilitar el retorno a la actividad deportiva. Artículos recientes han postulado a la traslación anterior de la tibia y la aparición de lesiones meniscales y del cartílago articular como algunos de los factores que podrían determinar la aparición de artrosis en pacientes con lesiones del LCA [103,113–115]. La reconstrucción artroscópica del LCA (RLCA) es uno de los procedimientos que con más frecuencia realizan los cirujanos ortopédicos.

La población de pacientes a los cuales se les reconstruyo el LCA, presenta un mayor riesgo de desarrollar artrosis radiográfica a los largo de su vida, con una incidencia sumamente variable en la literatura, que va del 10 al 90% luego de 10 años de la lesión [116–124]. El riesgo de artrosis post traumática es multifactorial, las lesiones meniscales y cartilaginosas al momento de la lesión, que tienen una frecuencia del 45% y 25% respectivamente, están dentro de los factores de riesgo primarios, además, algunos autores postulan también a la obesidad y a la participación en deportes de alto rendimiento que involucre movimientos de rotación y pivote. Debido a que la mayoría de los pacientes son menores de 30 años al momento de la lesión, la ruptura del LCA es responsable de un numero grande de individuos entre 30 y 50 años con artrosis temprana, la cual puede estar asociada a dolor y limitación funcional, estos son los comúnmente denominados pacientes jóvenes con rodillas envejecidas [42,116].

A pesar de esto, varios estudios han reportado buenos resultados clínicos a mediano y largo plazo, sobre todo al evaluar variables objetivas como la estabilidad articular y subjetivas como el dolor y la función, con resultados favorables en el 80-90% de los pacientes. Así, Filbay y col [125] en una revisión sistemática sobre el tema vieron que la calidad de vida relacionada con la rodilla se ve afectada en un mínimo de cinco años luego de una reconstrucción del LCA, comparado con la población general sin lesiones ni dolor en la rodilla. Además, identificaron factores que se asocian a peores resultados, como la lesión meniscal concomitante o subsecuente, cirugía de revisión de LCA y presencia de artrosis severa radiográfica. Otros factores no tuvieron influencia como el sexo, el tipo de injerto, la edad al momento de la cirugía y el tiempo desde lesión a la cirugía.

En el seguimiento de esta población joven con reconstrucción del LCA, no está definida cuál es la asociación entre la artrosis radiográfica y los resultados funcionales, como ser el dolor y la calidad de vida. La mayoría de los trabajos sobre reconstrucción del LCA, evalúan los resultados radiográficos y funcionales de forma independiente, y son pocos los reportes en la literatura que los comparan e intentan definir una asociación entre ellos [40,126–128]. Además son escasos los reportes en general en la literatura con un seguimiento mayor a 20 años [129,130].

El objetivo de nuestro trabajo fue analizar la calidad de vida, los resultados funcionales y la prevalencia de artrosis de rodilla en pacientes con reconstrucción del LCA con HTH con un seguimiento mayor a 20 años. Como objetivo secundario nos planteamos identificar factores predictivos de malos resultados funcionales a largo plazo.

## 6.2. Material y Métodos

*Diseño*

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo con inclusión de todos los pacientes operados de LCA por el equipo quirúrgico del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA), durante el periodo conformado entre los años 1986 y 1996, de manera de tener un seguimiento mínimo de 20 años.

*Población y Muestra*

Durante este periodo se operaron 576 pacientes con RLCA, por un mismo equipo quirúrgico. No fueron ubicados una gran mayoría de pacientes, muchos se mudaron y dos fallecidos. No se consideraron los pacientes con revisión de la plástica del LCA.

Los criterios de Inclusión fueron: pacientes operados de reconstrucción del ligamento cruzado anterior por el equipo quirúrgico de rodilla del HIBA en el periodo de tiempo descripto y que fueron operados con técnica artroscópica. Se excluyeron aquellos con lesiones óseas o multiligamentarias asociadas a la lesión del ligamento cruzado anterior y los que presentaron lesiones traumáticas significativas de la rodilla luego de la cirugía de reconstrucción del LCA. Se evaluaron 61 pacientes, 51 varones y 10 mujeres, al momento del estudio los pacientes incluidos tenían entre 36 y 73 años, con una mediana de edad de 53 (48-59) años. Al momento de la cirugía, la mediana de edad fue de 30 (15-52) años y el tiempo de seguimiento promedio fue de 23 años.

*Evaluación clínica*

Se realizó una evaluación clínica con diferentes scores: el Knee Injury and Osteoarthritis Outcome (KOOS) [131,132], el international Knee Documentation Committee (IKDC) [105,133], y el escore de Lysholm[104] . Se evaluó la actividad deportiva con la escala de Tegner [134].

El escore de KOOS evalúa cinco esferas: síntomas, Dolor, Actividades Cotidianas, Actividades deportivas y recreacionales y Calidad de Vida. Cada una de estas esferas se reporta de forma independiente con un valor que va de 0 a 100, siendo 0 la peor categoría y 100 la mejor para cada una. Para cada una de las esferas existe un punto de corte que caracteriza a la rodilla como no funcionante. Hemos tomado la definición de corte de rodilla sintomática de una publicación [40,126,135]. Para que la rodilla sea calificada como no funcionante, la subescala de calidad de vida y 2 de las otras 4 deben estar por debajo del valor de corte. Estos valores son los siguientes: síntomas < 85,7, dolor < 86,1, actividad cotidiana < 86,8, actividad deportiva y recreacional < 85,0 y calidad de vida < 87,5.

El formulario de IKDC es un instrumento designado para medir síntomas, función, actividad deportiva en pacientes que tienen alguna condición patológica de la rodilla incluida ligamentaria, meniscal, cartílago articular, artrosis o patellofemoral. Fue desarrollado en 1987 y el formulario subjetivo fue agregado en el 2000. El IKDC subjetivo: consiste en 18 preguntas y los valores son sumados y transformados en una escala de 0 a 100.

El escore Lysholm: se utiliza para clasificar el agrado subjetivo de los pacientes en relación con la capacidad funcional, consiste en ocho ítems relacionados con la función de la rodilla y se enfoca en síntomas durante actividades de la vida cotidiana y en el deporte. Considera renguera, necesidad de soporte externo, bloqueo, inestabilidad, dolor, hinchazón, dificultad para subir escaleras y habilidad para ponerse en cuclillas. Las puntuaciones por debajo de 65 son consideradas pobres, regulares hasta 83, buenas entre 84 y 95, y excelentes por encima de 95.el mejor escore es 100.

La escala de Tegner es un índice de satisfacción subjetiva en una escala de 1 hasta 10, siendo 10 perfecto. El paciente simplemente ha de clasificar la propia percepción de la rodilla operada. 0 representa incapacidad como consecuencia de una lesión de la rodilla, 1-4 no realiza actividad física pero

trabaja, 5-7 practica actividad física recreativa, 7-10 realiza actividad física competitiva.

Evaluación artrométrica con KT-1000 (KT–1000™ arthrometer) [106,136]. La Artrometría se mide por diferencia comparativa entre las dos rodillas siendo normal menor de 3 mm de diferencia, regular entre 3-5 mm y falla mayor de 5 mm.

A aquellos pacientes que presentaban una rodilla contralateral sana se les realizo una medición artrométrica con el sistema KT-1000, con la rodilla en 25° de flexión y con fuerzas de 20 libras y manual máxima, se midió por diferencia comparativa entre las dos rodillas siendo normal una diferencia menor de 3 mm de diferencia y definiendo inestabilidad cuando es mayor a 5mm. Todas las evaluaciones fueron realizadas por el mismo cirujano ortopédico especializado en artroscopia de rodilla.

*Evaluación radiográfica*

En 53 de los 61 pacientes se obtuvo un análisis radiográfico completo, se tomaron radiografías de ambas rodillas: frente con apoyo monopodálico en flexión de 45º y con 10° de inclinación caudal del rayo (Rosenberg), perfil y axial de rótula [138]. Utilizando los criterios definidos por el IKDC [139,140] se clasificaron ambas rodillas por separado en cuatro grados: A:sin cambios degenerativos; B: Espacio articular >4 mm, osteofitos pequeños, leve esclerosis o aplanamiento del cóndilo femoral; C: Espacio articular de 2-4 mm y D: Espacio articular < 2 mm. Un grado de C o mayor fue el punto de corte para definir artrosis radiográfica. Todas las radiografías fueron clasificadas por el mismo cirujano experimentado de rodilla (variabilidad interobservador). Se comparó la rodilla operada con la contralateral para objetivar la incidencia y severidad de artrosis prematura en la rodilla, para este análisis quedaron excluidos aquellos pacientes que no presentaran la rodilla contralateral sana.

*Técnica Quirúrgica*

El procedimiento quirúrgico fue realizado mediante dos incisiones y ayuda artroscópica sin artrotomía, utilizando como injerto el tercio central de tendón rotuliano de la rodilla del propio paciente con sus dos inserciones en tibia y fémur.

El labrado del túnel femoral lo realizamos con una guía femoral retrógrada a través de un abordaje extraarticular sobre el cóndilo externo. El labrado del túnel tibial se realizó mediante una guía tibial. Una vez colocado el injerto desde el túnel femoral hacia el tibial, se lo fijó a cada uno de sus tacos óseos. En un principio se utilizó un botón de guardapolvo y/o tornillo AO con arandela. Posteriormente a partir de 1995 con un tornillo interferencial de aleación de titanio, aluminio y vanadio. Los dos únicos aspectos técnicos que variaron a lo largo de estos 9 años fueron la ubicación más posterior del túnel tibial y la fijación del injerto, que en los primeros años se lo fijaba con tornillo AO en la tibia y con el botón de guardapolvo y/o tornillo AO en el fémur [137].

En cuanto al examen clínico, este incluyo la evaluación del rango de movilidad (ROM), Lachman, Pivot-Shift, cajón anterior y posterior, se consideró como inestable un Lachman grado 2 o superior y/o un Pivot Shift grado 1 o superior.

*Plan de Análisis*

Se presentarán las variables cuantitativas como media y desvío estándar o mediana e intervalo intercuartil de acuerdo a distribución observada. Se presentarán las variables categóricas como proporciones. Se calcularán los intervalos de confianza del 95% para cada uno de los estimadores.
La comparación de datos continuos entre dos grupos se analizará con la prueba de t si la distribución de las variables fuera normal o con la prueba de

Mann-Withney-Wilcoxon si no lo fuera. El análisis de datos categóricos se realizará con la prueba de chi cuadrado. Se consideró estadísticamente significativo un p valor inferior a 0.05. Se utilizó el soft STATA versión 13.

Para definir el tiempo quirúrgico de la reconstrucción, se tomó como punto de corte los tres meses desde la lesión para definir si la reconstrucción fue realizada de forma temprana o tardía. Se evaluó el momento de la cirugía en relación al tiempo de producida la lesión y la realización de la reconstrucción. Se puso énfasis en la evaluación del status meniscal de los pacientes. Meniscectomía previa, durante o posterior a la cirugía. Se compararon dos grupos en relación al status meniscal. Además se comparó radiológicamente la rodilla operada con la contralateral para objetivar la incidencia y severidad de artrosis prematura en la rodilla.

*Aspectos éticos*

El protocolo de investigación fue evaluado y aprobado por el comité de ética del HIBA. El estudio se llevó a cabo en total acuerdo con la normativa nacional e internacional vigente: Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, Disposición 5330/07 de ANMAT, y las Normas de Buenas Prácticas Clínicas ICH E6. A cada paciente que participo en este estudio manifestó su conformidad mediante la firma de un consentimiento informado.

## 6.3. Resultados

Se evaluaron 61 pacientes, 51 varones y 10 mujeres, con un promedio de edad de 53 años, siendo el más joven de 36 y el mayor de 73 años. Al momento de la cirugía, la Mediana de edad fue de 30 (24-35) años y el tiempo de seguimiento promedio fue de 23 años. El 40% de las cirugías fueron realizadas de forma temprana, se tomó como punto de corte los 3 meses desde

la lesión para definir si la reconstrucción fue realizada de forma temprana o tardía.

En cuanto a la evaluación clínica, 9% de los pacientes fueron clasificadas como inestables al final del seguimiento, ya sea por maniobras semiológicas o al ser evaluados con el artrómetro KT-1000.

Luego de un mínimo de 20 años la evaluación promedio de Lysholm fue de 91. El IKDC fue de 83 con un máximo de 100. De acuerdo al KOOS 30% fueron considerados sintomáticos. De acuerdo a la escala de actividad de Tegner la mediana fue 4 (2-6) y los resultados de 3 métodos de evaluación subjetiva *(KOOS/IKDC/Lysholm)* son presentados con más detalle en la Tabla I.

La evaluación radiográfica de la clasificación de IKDC demostró: 10 pacientes presentaron un grado A (18%), 31 un grado B (60%), 12 un grado C (22%) y ningún paciente fue clasificado como grado D. Los cambios artrósicos fueron hallados de forma más frecuente en el compartimento medial comparado con el lateral y la articulación patelofemoral. Consideramos como punto de corte el grado C para definir a los pacientes con Artrosis radiográfica, por lo tanto la prevalencia fue del 22%.

Para el análisis de los pacientes que tenían una rodilla contra lateral para evaluar se incluyeron aquellos que tuvieran un completo estudio radiográfico y una rodilla contralateral sana, quedando un total de 37 pacientes, de las cuales 30 (81%) fueron clasificadas como grado A, 7 (19%) como grado B y no hubo ningún grado C o D. Cuando comparamos cada rodilla operada con su contralateral sana el 68% tiene por lo menos un grado mayor de artrosis radiográfica en la rodilla operada.

Un predictor de artrosis evaluado fue el status meniscal. La lesión meniscal ocurrió en 35 pacientes (57%) asociada a la lesión del LCA. En 28 casos fueron del menisco interno (45%) y 7 del externo (11%). Los resultados clínicos y los cambios artrósicos según la presencia o no de una lesión

meniscal asociada se presentan en la Tabla II. Los pacientes con lesión meniscal presentaron significativamente peores resultados a nivel del IKDC subjetivo, Lysholm y calidad de vida del KOOS, a su vez estos presentaron mayor progresión a artrosis a largo plazo.

Los resultados funcionales divididos en dos grupos se muestran en la Tabla III. Dependiendo de la presencia de artrosis definida en la radiografía (Grado IKDC C/D), los pacientes con artrosis presentaron significativamente peores resultados en todos los métodos de evaluación. Una diferencia de 8 a 10 puntos en el KOOS se considera clínicamente relevante y como vemos en la Figura I, esto ocurre principalmente en las subescalas de deportes/recreación y calidad de vida.

De los 12 pacientes que presentaron artrosis radiográfica, solo cuatro de ellos fueron considerados como sintomáticos de acuerdo a la definición previamente citada. Por otro lado, del total de la muestra el 28% de los pacientes fueron clasificados como sintomáticos (17 sobre 61 pacientes) pero solo tres presentaron artrosis radiográfica.

Del total de los pacientes, 4 (6,5%) presentaron una re-ruptura del injerto, 6 (10%) presentaron lesiones meniscales que requirieron cirugía durante el seguimiento y 1 paciente fue sometido a un trasplante osteocondral autólogo por una lesión de cartílago. Estos cuatro pacientes que fueron reoperados de LCA fueron descartados de la evaluación.

**Tabla I. KOOS/IKDC/Lysholm: Resultados clínicos**

| Variables | | Resultados mediana (rango) |
|---|---|---|
| KOOS | | |
| | Dolor | 94,44 (88,99-100) |
| | Síntomas | 92,86 (89,29-96,43) |
| | AVD | 100 (98,5-100) |
| | Deportes/Rec. | 85 (75-95) |
| | Calidad de Vida | 87,5 (68,75-93,75) |
| IKDC Subjetivo | | 83 (70-92) |
| Lysholm | | 91 (85-99) |

**Tabla II: Correlación entre status meniscal y resultados.**

| | Lesión Meniscal | | |
|---|---|---|---|
| Variables | Si (n=35) | No (n=26) | *valor P* |
| Edad quirúrgica (años) | 29,5 (23-34) | 30 (24-38) | 0,49 |
| Edad evaluación (años) | 55 (46-60) | 51,5 (49-56) | 0,49 |
| Sexo (masculino) % | 31 (89%) | 20 (78%) | 0,224 |
| KOOS | | | |
| Dolor | 91,7 (89-100) | 95,8 (91,7-100) | 0,21 |
| Síntomas | 92,8 (82,1-96) | 96,43 (89,3-96,4) | 0,18 |
| AVD | 100 (98,5-100) | 100 (98,5-100) | 0,53 |
| Deportes/Rec. | 85 (70-90) | 90 (80-95) | 0,27 |
| Calidad de vida | 81,2 (68,7-93,7) | 93,7 (87,5-100) | 0.04 |
| IKDC Subjetivo | 73,6 (66-89,6) | 89,7 (77-96) | 0.01 |
| Lysholm | 86 (80-95) | 95 (88-99) | 0,013 |
| Artrosis Radiográfica (IKDC C/D) % | 10 (32%) | 2 (9%) | 0,047 |

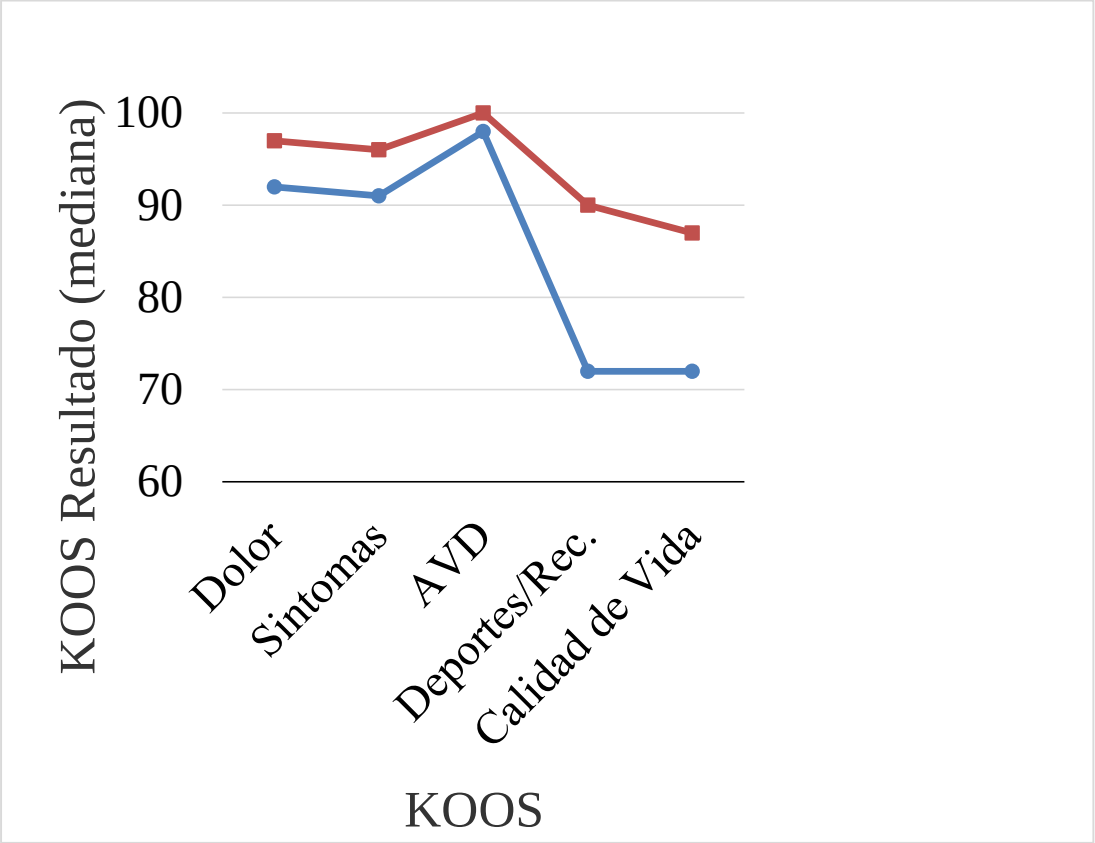
Se evaluaron pacientes con lesión meniscal (meniscectomizados) versus aquellos que No tenían lesión meniscal.

**Tabla III: Correlación entre resultados radiográficos y clínicos.**

| Variables | Resultados Radiográficos | | |
|---|---|---|---|
| | IKDC A/B (n=41) | IKDC C/D (n=12) | *valor P* |
| **KOOS** | | | |
| Dolor | 97 (87-84) | 92 (87-94) | 0,051 |
| Síntomas | 96 (89-96) | 91 (78-93) | 0,0095 |
| AVD | 100 (100-100) | 98 (91-100) | 0,003 |
| Deportes/Rec. | 90 (80-95) | 72 (65-85) | 0,0131 |
| Calidad de Vida | 87 (75-94) | 72 (44-81) | 0,024 |
| **IKDC Subjetivo** | 85,6 (72-95) | 70,6 (65-78) | 0,0063 |
| **Lysholm** | 95 (85-99) | 84,5 (78-89) | 0,0065 |

Se evaluó la RX con mínimo desgaste osteoarticular (A/B) versus los pacientes con RX con Osteoartrósis (C/D). Se observa peor calidad de vida en los pacientes con más artrosis.

**Figura I: Correlación entre resultados clínicos y radiográficos**




Se considera CLINICAMENTE SIGNIFICATIVA una diferencia de 8 o + puntos en cualquier subescala del KOOS.

## 6.4. Discusión

La primera reconstrucción artroscópica de LCA con el uso del tercio central de tendón rotuliano fue realizada en 1986 en el Hospital Italiano [137]. Este trabajo representa los resultados de la experiencia artroscópica inicial de las reconstrucciones del LCA. Este es un estudio de cohorte retrospectiva de un grupo de 61 pacientes con reconstrucción aislada de LCA. Todos los pacientes fueron operados por el mismo grupo quirúrgico y evaluados por el mismo observador. El seguimiento promedio fue de 23 años. Este tiempo permite considerar los cambios artrósicos desarrollados por los pacientes operados. Hay cierto acuerdo en la literatura en relación que las lesiones meniscales predisponen a la artrosis [103,141–143]. En nuestra serie hubo una correlación entre los pacientes con lesión de LCA crónica con reconstrucción tardía del LCA y la presencia de lesiones meniscales y el desarrollo de cambios artrósicos. Sin embargo este desgaste no se correlaciono con síntomas en la rodilla.

En nuestro conocimiento existen pocos trabajos publicados en la literatura con resultados a más de 20 años. Entre ellos, Pernin y col.[129] publicaron en el 2010 su serie de 100 pacientes con un seguimiento promedio de 25 años, obtuvieron un índice de satisfacción del 84% y un IKDC subjetivo de 74,7. Las lesiones meniscales y de cartílago resultaron tener asociación con peores resultados y propusieron a la reconstrucción del LCA como un efecto protector de estas estructuras. A diferencia de nuestra serie, presentaron un mayor porcentaje de artrosis radiográfica, con un 54% de pacientes con un grado C o D. En cambio, Thompson y col[130], de 61 pacientes evaluados a 20 años, obtuvieron un 20% con grado C y ningún grado D, similar al de nuestros pacientes. Es de destacar que en esta serie descartaron aquellos pacientes con meniscectomías previas y lesiones osteocondrales. Por esta razón el porcentaje de osteoartrosis es menor.

Como dijimos previamente, son extremadamente variables los reportes de artrosis a largo plazo luego de la lesión del LCA, intentando dar una

explicación a esto, Lohmander y col. [143] propusieron distintas causas: aquellas propias de la lesión (eventos agudos al momento del trauma o por ejemplo la cirugía), del individuo (como el nivel de actividad o la fuerza muscular) y los métodos o criterios utilizados para evaluar la artrosis, los cuales varían ampliamente entre los distintos trabajos. En una revisión sistemática publicada en el 2008 [42], se encontraron 7 clasificaciones radiográficas distintas, con poca relación clínico-radiográfica, y valores de 0-13% en lesiones de LCA aisladas y 21-48% en lesiones combinadas, en concordancia con los resultados de nuestra serie. En los últimos años surgieron nuevas revisiones sistemáticas y meta análisis donde publicaron valores de artrosis más bajos que los publicados previamente, aunque continúan haciendo hincapié en la falta de homogeneidad de las publicaciones [113,116,117].

Una manera de evaluar los resultados de la reconstrucción del LCA es analizar el número de pacientes que retorno a su previo deporte. En nuestra serie, 41% de los pacientes retornaron a su deporte recreacional. Sin embargo una disminución del nivel deportivo fue evidenciada durante el seguimiento. Esto puede ser atribuido al progresivo desgaste articular o cambios de estilo de vida.

Cuando evaluamos en forma comparativa las rodillas uno podría considerar la evolución natural de la artrosis de los pacientes [43,130,144]. En nuestros pacientes el 70% de las rodillas operadas presento más nivel de artrosis que las rodillas no operadas (control). Esto confirma que la artrosis en las rodillas con LCA roto y a pesar de la RLCA es mayor que en las rodillas no lesionadas.

Las limitaciones de nuestro trabajo retrospectivo fueron la gran cantidad de pacientes no encontrados. Esta es la principal limitación de nuestro trabajo. En el presente estudio las evaluaciones prequirurgicas y la medición artrométrica no estaban disponibles. La alta incidencia de pacientes con reconstrucciones de LCA con inestabilidad crónica [145] y con previas meniscectomías. Con lo cual la serie en ese sentido es heterogénea. En

relación a la técnica quirúrgica se evoluciono la fijación del injerto lo cual genero mínimos cambios de detalle técnico quirúrgico.

Por otro lado las fortalezas del trabajo fue el ultra largo seguimiento, operados por el mismo equipo quirúrgico y evaluado en el examen físico por un único observador. En la cirugía se utilizó similar injerto (tercio central de tendón rotuliano) y se mantuvieron similares principios de técnica quirúrgica.
En nuestro conocimiento solo 3 estudios fueron publicados con más de 20 años de mínimo de seguimiento.

La reconstrucción artroscópica del LCA con tendón rotuliano con su técnica de afuera hacia adentro permite la estabilización de la rodilla en un alto porcentaje de los casos luego de 23 años. Asimismo el 82% presento evidencia de cierto grado de artrosis luego de 20 años. Sin embargo solo el 22% de los pacientes mostro grado C de artrosis. La mayoría de ellos relacionados con la falta de menisco. Estos hallazgos sugieren que una lesión aguda completa de LCA en pacientes activos debe ser tratada en forma quirúrgica para estabilizar la rodilla y prevenir lesiones meniscales u osteocondrales asociadas.

Esta es una de las series de reconstrucción del LCA con mayor seguimiento en la literatura y mostro resultados alentadores luego de 23 años post operatorios. La progresión de la artrosis se desarrolló en 22% de los pacientes tratados, sin embargo solo un tercio fueron sintomáticos.

# 7. DISCUSION GENERAL

El LCA es uno de los temas de la traumatología que tiene más investigaciones científicas publicadas. Sabemos actualmente que su lesión origina generalmente inestabilidad, incapacidad funcional, lesiones secundarias por repetidos episodios de subluxación y finalmente lesiones degenerativas. La ruptura del LCA es frecuente en personas jóvenes activas y por estas razones genera interés de toda la comunidad médica.

Las plásticas por insuficiencia del LCA tienen por obvio objetivo restituir la estabilidad de la rodilla. Al reconstruir el LCA permiten restituir una rodilla con una biomecánica más similar a la normal. Y esto en principio protege a la articulación de un mayor desgaste osteoarticular.

Basándonos en los tres trabajos descriptos, esta tesis responde ciertos interrogantes actuales descriptos en la introducción alrededor de este tema. Los resultados del primer trabajo sugieren que las contusiones óseas asociadas a la lesión del LCA presentan diferentes grados y que, potencialmente, pueden presentar una secuela osteocondral. La evolución del deterioro articular de la rodilla con lesión del LCA dependerá del estado del cartílago, previo a la reconstrucción [98]. En el segundo estudio concluimos que si bien la RLCA puede dar estabilidad luego de 14 años promedio de seguimiento, la progresión de la artrosis, especialmente en pacientes con meniscectomías, impresiona ser un problema no resuelto. Final mente en el trabajo principal la reconstrucción artroscópica del LCA con tendón rotuliano con su técnica de afuera hacia adentro definimos que permite la estabilización de la rodilla en un alto porcentaje de los casos luego de 23 años. Asimismo el 82% presento evidencia de cierto grado de artrosis luego de 20 años. Sin embargo solo el 22% de los pacientes mostro grado C de artrosis. La mayoría de ellos relacionados con la falta de menisco. Estos hallazgos sugieren que una lesión aguda completa de LCA en pacientes activos debe ser

tratada en forma quirúrgica para estabilizar la rodilla y prevenir lesiones meniscales u osteocondrales asociadas.

A la fecha, la técnica quirúrgica indicada intenta reconstruir el LCA. El injerto ideal es el autoinjerto. El tercio central del tendón rotuliano es uno de los injertos más utilizados. Se repara con una sola banda en la gran mayoría de los pacientes. Es decir que esta técnica quirúrgica evaluada no ha perdido validez y se continúa utilizando con algunas modificaciones menores.

Las condiciones ideales de una reconstrucción del LCA deben a nuestro entender cumplir las siguientes condiciones:

- Fortaleza: el injerto debe ser inicialmente similar a la resistencia de un LCA normal.
- Fijación: debe ser sólida para permitir la rehabilitación temprana.
- Anatómica: intentar respetar las inserciones del LCA
- Ligamentización: permitir la transformación de su estructura original en otra con características histoquímicas del LCA.
- Mecanorreceptores: estructuras nerviosas terminales en la envoltura sinovial, capaces de responder a su tensión con reflejos que se opongan a la misma estimulando otras estructuras activas de la rodilla.
- Estructura multifascicular y espiroidea: el LCA es multifascicular y con diferente orientación de sus fibras, lo que sumado a sus puntos de inserción en la tibia y fémur permite una flexoextensión de la rodilla con una tensión mantenida y adecuada de las mismas.
- Durabilidad en el tiempo.

La técnica de reconstrucción utilizada en esta serie de pacientes operados por lesión del LCA (capitulo 6) pretende cumplir con la fuerza, método de fijación, anatomía y ligamentización. En la actualidad ninguna técnica reconstructiva permite cumplir con las condiciones ideales con respecto a los mecanorreceptores o a la estructura espiroidea de sus fibras.

El carácter durable de los resultados obtenidos con esta técnica es demostrada en este trabajo con 23 años de seguimiento promedio. Solo 9% de los pacientes fueron clasificadas como inestables al final del seguimiento, ya sea por maniobras semiológicas o al ser evaluados con el artrómetro KT-1000.

Lo que hemos entendido en estos años en el marco de este trabajo de tesis doctoral es que las lesiones de cartílago y el grado de desgaste osteoarticular en los pacientes post reconstrucción del LCA depende de varios factores. Al analizar esta serie de pacientes post RLCA y con la idea de disminuir el desgaste es importante realizar la cirugía en forma aguda o sub aguda; realizar el estudio anatómico, biomecánico de la rodilla; estar alertas con el avance constante y dinámico de las fijaciones del injerto; tener en cuenta que es clave mantener a los meniscos como protectores del deterioro de la rodilla. El tema de la sutura meniscal ha avanzado en los últimos años para bien de nuestros pacientes. La mejora actual de los tratamientos sobre el cartílago articular protege el desgaste mayor de la articulación. Todos estos factores van a mejorar estos resultados de las plásticas del LCA en el futuro.

En conclusión, los pacientes jóvenes y activos con inestabilidad anterior de la rodilla producto de la rotura del LCA tienen indicación de cirugía reconstructiva artroscópica para restaurar la biomecánica de su rodilla y de esta manera evitar el deterioro del cartílago articular. A pesar de esto el pronóstico de desgaste del cartílago que es multifactorial, y va a depender en gran medida de la estabilidad de la rodilla y del status meniscal.

# 8. BIBLIOGRAFIA


1. Gardner E, O'Rahilly R. The early development of the knee joint in staged human embryos. *J Anat*. 1968;102(Pt 2):289-299.

2. Gray D, Gardner E. Prenatal deyelopment of the human knee and superior tibiofibular joints. *Am j Anat*. 1950;86(2):235-287.

3. Clancy W, Nelson D, Reider B, Narechania R. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction using one-third of the Patellar Ligament , Augmented by Extra-Articular Tendon Transfers. *J Bone Jt Surg Br*. 1982;64-A(3):352-359.

4. Franchi M, Raspanti M, Dell'Orbo C, et al. Different crimp patterns in collagen fibrils relate to the subfibrillar arrangement. *Connect Tissue Res*. 2008;49(2):85-91. doi:10.1080/03008200801913635.

5. Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronek J, Akeson W. Tendons and Ligaments : A Morphological and Biochemical Comparison. 1984.

6. Amiel D, Kleiner JB, Roux RD, Harwood FL, Akeson WH. The phenomenon of "Ligamentization": Anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon. *J Orthop Res*. 1986;4(2):162-172. doi:10.1002/jor.1100040204.

7. Schutte M, Dabezies E, Zimmy M, Happel L. Neural Anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Jt Surg*. 1987;14(2):359-369.

8. Clancy WG, Narechania RG, Rosenberg TD, Gmeiner JG, Wisnefske DD, Lange TA. Anterior and Posterior Cruciate Ligament Reconstruction in Rhesus Monkeys. *J Bone Jt Surg*. 1981;63-A(8):1270-1284.

9. Purnell ML, Larson AI, Clancy W. Anterior Cruciate Ligament Insertions on the Tibia and Femur and Their Relationships to Critical Bony Landmarks Using High-Resolution Volume-Rendering Computed Tomography. *Am J Sports Med*. 2008;36(11):2083-2090. doi:10.1177/0363546508319896.

10. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res*. 1975;106(106):216-231. doi:1126079.

11. Ernest BY, Groves WHEY. The crucial ligaments of the knee-joint: Their function, rupture, and the operative treatment of the same. *Br J Surg*.

1919;7:505-515.

12. Brantigan O, Voshell A. The mechanics of the ligaments and menisci of the knee joint. *J Bone Jt Surg Am*. 1941;23:44-66.

13. Amis AA, Dawkins GP. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br*. 1991;73(2):260-267. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2005151.

14. Woo SL-Y, Hollis JM, Adams DJ, Lyon RM, Takai S. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. *Am J Sports Med*. 1991;19(3):217-225. doi:10.1177/036354659101900303.

15. Takai S, Woo SL, Livesay GA, Adams DJ, Fu FH. Determination of the in situ loads on the human anterior cruciate ligament. *J Orthop Res*. 1993;11(5):686-695. doi:10.1002/jor.1100110511.

16. Beynnon B, Howe JG, Pope MH, Johnson RJ, Fleming BC. The Measurement of Anterior Cruciate Ligament Strain Invivo. *Int Orthop*. 1992;16(1):1-12. doi:10.1016/j.jbiomech.2010.10.028.

17. Griffin LY, Albohm MJ, Arendt EA, et al. Understanding and Preventing Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries. *Am J Sports Med*. 2006;34(9):1512-1532. doi:10.1177/0363546506286866.

18. Hewett TE, Lindenfeld TN, Riccobene J V., Noyes FR. The Effect of Neuromuscular Training on the Incidence of Knee Injury in Female Athletes. *Am J Sports Med*. 1999;27(6):699-706. doi:10.1177/03635465990270060301.

19. Griffin LY, Agel J, Albohm MJ, et al. Noncontact anterior cruciate ligament injuries: risk factors and prevention strategies. *J Am Acad Orthop Surg*. 2008;8(MAY):141-150.

20. Agel J, Arendt EA, Bershadsky B. Anterior Cruciate Ligament Injury in National Collegiate Athletic Association Basketball and Soccer. *Am J Sports Med*. 2005;33(4):524-531. doi:10.1177/0363546504269937.

21. Noyes FR, Matthews DS, Mooar PA, Grood ES. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part II: the results of rehabilitation, activity modification, and counseling on functional disability. *J Bone Jt Surg*. 1983;65(2).

22. Myklebust G, Maehlum S, Engebretsen L, Strand T, Solheim E. Registration of

cruciate ligament injuries in Norwegian top level team handball. A prospective study covering two seasons. *Scand J Med Sci Sports*. 1997;7(5):289-292. doi:10.1111/j.1600-0838.1997.tb00155.x.

23. Bjorneboe J, Bahr R, Andersen TE. Risk of injury on third-generation artificial turf in Norwegian professional football. *Br J Sports Med*. 2010;44(11):794-798. doi:10.1136/bjsm.2010.073783.

24. Baltaci G, Aktas G, Camci E, Oksuz S, Yildiz S, Kalaycioglu T. The effect of prophylactic knee bracing on performance: Balance, proprioception, coordination, and muscular power. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2011;19(10):1722-1728. doi:10.1007/s00167-011-1491-3.

25. Greene DL, Hamson KR, Bay RC, Bryce CD. Effects of protective knee bracing on speed and agility. *Am J Sports Med*. 2000;28(4):453-459.

26. Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, Arciero RA, St. Pierre P, Taylor DC. Risk Factors Associated with Noncontact Injury of the Anterior Cruciate Ligament. A Prospective Four-Year Evaluation of 859 West Point Cadets. *Am J Sports Med*. 2003;31(6):831-842. doi:0363-5465/103/3131-0831$02.00/0.

27. Flynn RK, Pedersen CL, Birmingham TB, Kirkley A, Jackowski D, Fowler PJ. The Familial Predisposition Toward Tearing the Anterior Cruciate Ligament. *Am J Sports Med*. 2005;33(1):23-28. doi:10.1177/0363546504265678.

28. Bonifacio JP, Carbo L, Yacuzzi C, Astoul J, Costa-Paz M, Muscolo DL. Ligamento cruzado anterior mucoide. Serie de casos y revisión bibliográfica. *Rev Asoc Argentina Ortop y Traumatol*. 2013:5-12.

29. Zhang J, Pan T, Im H-J, Fu FH, Wang JH. Differential properties of human ACL and MCL stem cells may be responsible for their differential healing capacity. *BMC Med*. 2011;9(1):68. doi:10.1186/1741-7015-9-68.

30. Tang Z, Yang L, Wang Y, et al. Contributions of different intraarticular tissues to the acute phase elevation of synovial fluid MMP-2 following rat ACL rupture. *J Orthop Res*. 2009;27(2):243-248. doi:10.1002/jor.20763.

31. Costa-Paz M, Ayerza MA, Tanoira I, Astoul J, Muscolo DL. Spontaneous healing in complete ACL ruptures: A clinical and MRI study. *Clin Orthop Relat Res*. 2012;470(4):979-985. doi:10.1007/s11999-011-1933-8.

32. Hefti F, Kress A, Fasel J, Morscher E. Healing of the transected anterior cruciate

ligament in the rabbit. *J Bone Jt Surg - Am Vol*. 1991;Mar(73 (3)):373-383.

33. Ihara H, Miwa M, Deya K, Torisu K. MRI of anterior cruciate ligament healing. *J Comput Assist Tomogr*. 1996;Mas-Ar(20 (2)):317-321.

34. Kurosaka M, Yoshiya S, Mizuno T, Mizuno K. Spontaneous healing of a tear of the anterior cruciate ligament. A report of two cases. *J Bone Jt Surg - Am Vol*. 1998;Aug(80(8)):1200-1203.

35. Malanga GA, Giradi J, Nadler SF. The spontaneous healing of a torn anterior cruciate ligament. *Clin J Sport Med*. 2001;11(2):118-120. doi:10.1097/00042752-200104000-00010.

36. Fujimoto E, Sumen Y, Ochi M, Ikuta Y. Spontaneous healing of acute anterior cruciate ligament (ACL) injuries - Conservative treatment using an extension block soft brace without anterior stabilization. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2002;122(4):212-216. doi:10.1007/s00402-001-0387-y.

37. Anstey DE, Heyworth BE, Price MD, Gill TJ. Effect of timing of ACL reconstruction in surgery and development of meniscal and chondral lesions. *Phys Sportsmed*. 2012;40(1):36-40. doi:10.3810/psm.2012.02.1949.

38. Maffulli N, Binfield PM, King JB. Articular cartilage lesions in the symptomatic anterior cruciate ligament-deficient knee. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg*. 2003;19(7):685-690. doi:10.1016/S0749-8063(03)00403-1.

39. Lohmander LS, Englund PM, Dahl LL, Roos EM. The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: osteoarthritis. *Am J Sports Med*. 2007;35(10):1756-1769. doi:10.1177/0363546507307396.

40. Lohmander LS, Ostenberg a, Englund M, Roos H. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum*. 2004;50(10):3145-3152. doi:10.1002/art.20589.

41. von Porat A. High prevalence of osteoarthritis 14 years after an anterior cruciate ligament tear in male soccer players: a study of radiographic and patient relevant outcomes. *Ann Rheum Dis*. 2004;63(3):269-273. doi:10.1136/ard.2003.008136.

42. Oiestad BE, Engebretsen L, Storheim K, Risberg MA. Knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament injury: a systematic review. *Am J Sport Med*. 2009;37(7):1434-1443. doi:10.1177/0363546509338827.

43. Murray JRD, Lindh AM, Hogan NA, et al. Does Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Lead to Degenerative Disease? *Am J Sports Med*. 2012;40(2):404-413. doi:10.1177/0363546511428580.

44. Shelbourne KD, Whitaker HJ, McCarroll JR, Rettig AC, Hirschman LD. Anterior cruciate ligament injury: Evaluation of intraarticular reconstruction of acute tears without repair. *Am J Sports Med*. 1990;18(5):484-489. doi:10.1177/036354659001800507.

45. Marks P, Chew B. Magnetic resonance imaging of knee ligaments. *Am J Knee Surg*. 1995;fall(8(4)):181-187.

46. Bennett GE. The use of fascia for the reenforcement of relaxed joints. *Arch Surg*. 1926;13:655-666.

47. Corner EM. Notes of a Case illustrative of an Artificial Anterior Crucial Ligament, demonstrating the Action of that Ligament. *Proc R Soc Med*. 1914;7:120-121. doi:10.1177/003591571400700264.

48. Augustine R. The Unstable Knee. *Am J Surg*. 1956;92:380-388.

49. Slocum DB, Larson RL, James SL. Pes anserinus transplant: impressions after a decade of experience. *J Sports Med*. 1962;2(3):123-136. doi:10.1177/036354657400200301.

50. Chen E, Sgaglione NA. *Osteochondral Autograft Plug Transfer*. Fifth Edit. Elsevier Inc.; 2012. doi:10.1016/B978-1-4377-1503-3.00023-8.

51. Nicholas JA. The five-one reconstruction for anteromedial instability of the knee. Indications, technique, and the results in fifty-two patients. *J Bone Jt Surg Am*. 1973;Jul(55(5)):899-922.

52. Hughston JC, Norwood L a. The posterolateral drawer test and external rotational recurvatum test for posterolateral rotatory instability of the knee. *Clin Orthop Relat Res*. 1980;(147):82-87. doi:10.1097/00003086-198003000-00014.

53. Hughston JC, Barrett G. Acute Anteromedial Rotatory Instability. Long-term results of surgical repair. *J Bone Jt Surg Am*. 1983;65(2):145-153.

54. Ellison AE. Distal iliotibial-band transfer for anterolateral rotatory instability of the knee. *J Bone Jt Surg Am*. 1979;61(3):330-337. http://jbjs.org/content/61/3/330%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/42940

0.

55. Kennedy J, Weinberg H, Wilson A. The anatomy and function of the anterior cruciate ligament. As determined by clinical and morphological studies. *J Bone Jt Surg Am*. 1974;Mar(56(2)):223-235.

56. Robson AWM. Ruptured Crucial Ligaments and their Repair by Operation. *Ann Surg*. 1903;37:716-718.

57. Groves EH. Operation for the Repair of the Crucial Ligaments. *Lancet*. 1917:674-676. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673601525027.

58. O´donoghue D. Surgical Treatment of the fresh injuries to the major ligaments of the knee. *J Bone Jt Surg*. 1950;32(1).

59. Jones K. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. A technique using the central one-third of the patellar ligament. *J Bone Jt Surg Am*. 1963;jul(45):925-932.

60. Marshall J, Warren R, Wickiewicz T, Reider B. The anterior cruciate ligament: a technique of repair and reconstruction. *Clin Orthop Relat Res*. 1979;Sep(143):97-106.

61. Norwood L a, Cross MJ. Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. *Am J Sport Med*. 1979;7:23-26. doi:10.1177/036354657900700106.

62. Franke K. Clinical experience in 130 cruciate ligament reconstructions. *Orthop Clin North Am*. 1976;Jan(7(1)):191-193.

63. Eriksson E. Sports injuries of the knee ligaments: their diagnosis, treatment, rehabilitation, and prevention. *Med Sci Sport*. 1976;Fall(8(3)):133-144.

64. Gillquist J, Oretorp N. Arthroscopic partial meniscectomy. Technique and long-term results. *Clin Orthop Relat Res*. 1982;Jul((167)):29-33.

65. Arnold J, Coker T, Heaton L, Park J, Harris W. Natural history of anterior cruciate tears. *Clin J Sport Med*. 1979;6(2):138.

66. Feagin JA, Curl WW. Isolated tear of the anterior cruciate ligament: five-year follow-up study. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1990;12(6):232-236.

67. Youmans WT. The so-called “isolated” anterior cruicate ligament tear or anterior

cruciate ligament syndrome: a report of 32 cases with some observation on treatment and its effect on results. *Am J Sports Med*. 1978;6(1):26-30. doi:10.1177/036354657800600106.

68. McDaniel WJ, Dameron TB. The untreated anterior cruciate ligament rupture. *Clin Orthop Relat Res*. 1982;(172):158-163. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2087675.

69. Noyes FR, Mooar PA, Matthews DS, Butler DL. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I. *J Bone Jt Surg*. 1983;65(2):154-162. doi:10.2106/00004623-198365020-00003.

70. Paulos LE, Butler DL, Noyes FR, Grood ES. Intra-articular Cruciate Reconstruction. *Clin Orthop Relat Res*. 1983;172:78-84. doi:10.1097/00003086-198301000-00014.

71. Clancy WG, Narechania RG, Rosenberg TD, Gmeiner JG, Wisnefske DD, Lange TA. Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg Am*. 1981;63(8):1270-1284. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7287797.

72. Ginsburg JH, Whiteside LA, Piper TL. Nutrient pathways in transferred patellar tendon used for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sport Med*. 1980;8(1):15-18. doi:10.1177/036354658000800103.

73. Whiteside LA, RE S. Nutrient Pathways of the Cruciate Ligaments. *J Bone Jt Surg*. 1980.

74. Johnson RJ, Eriksson E, Haggmark T, Hope m h. Five to ten year follow-up evaluation after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res*. 1984;183.

75. Clancy WG, Ray M, Zoltan DJ. Acute Tears of the Anterior Cruciate Ligament, Surgical Versus Conservative Treatment. *J bone Jt Surg*. 1988;70(10):696-705.

76. Hewson GF. Drill guides for improving accuracy in anterior cruciate ligament repair and reconstruction. *Clin Orthop Relat Res*. 1983;(172):119-124. http://journals.lww.com/corr/Abstract/1983/01000/Drill_Guides_for_Improving_Accuracy_in_Anterior.23.aspx.

77. James L. Biomechanics of Knee Ligament Reconstruction. *Clin Orthop Relat Res*. 1980;146(1):90-101.

78. Kurosaka M, Yoshiya S, Andrish JT. A biomechanical comparison of different surgical techniques of graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 1987;15(3):225-229. doi:10.1177/036354658701500306.

79. Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L. Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am*. 1984;66(7):1072-1076. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6207177.

80. Spindler KP, Wright RW. Anterior Cruciate Ligament (ACL) Tears. *N Engl J Med*. 2008;359(20):2135-2142. doi:10.1056/NEJMcp0804745.Anterior.

81. Lyman S, Koulouvaris P, Sherman S, Do H, Mandl LA, Marx RG. Epidemiology of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Trends, Readmissions, and Subsequent Knee Surgery. *J Bone Jt Surgery-American Vol*. 2009;91(10):2321-2328. doi:10.2106/JBJS.H.00539.

82. Biau DJ. Bone-patellar tendon-bone autografts versus hamstring autografts for reconstruction of anterior cruciate ligament: meta-analysis. *Bmj*. 2006;332(7548):995-1001. doi:10.1136/bmj.38784.384109.2F.

83. Bach BR. Revision anterior cruciate ligament surgery. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. 2003;19(10):14-29. doi:10.1016/j.arthro.2003.09.044.

84. TM Haygood, JUV Monu TP. MRI techniques and practical applications: Magnetic Resonance Imaging of the knee. *Orthopedics*. 1994;17(11):1994.

85. Speer KP, Spritzer CE, Bassett FHI, Feagin JAJ, Garrett WEJ. Osseous injury associated with acute tears of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1992;20(4):382-389. http://ajs.sagepub.com/content/20/4/382.short.

86. Spindler KP, Schils JP, Bergfeld JA, et al. Prospective study of osseous, articula, and meniscal lesions in recent anterior cruciate ligament tears by magnetic resonance imaging and arthroscopy. *Am J Sports Med*. 1993;21(4):551-557.

87. Wojtys E, Wilson M, Buckwalter K, Braunstein E, Martel W. Magnetic resonance imaging of knee hyaline cartilage and intraarticular pathology. *Am J Sports Med*. 1987;15(5):455-463.

88. Fowler PJ. Bone injuries associated with anterior cruciate ligament disruption. *Arthroscopy*. 1994;10(4):453-460. doi:10.1016/S0749-8063(05)80198-7.

89. Mink JH, Deutsch AL. Occult cartilage and bone injuries of the knee: detection,

classification, and assessment with MR imaging. *Radiology*. 1989;170(3 Pt 1):823-829. doi:10.1148/radiology.170.3.2916038.

90. Mankin HJ. The response of articular cartilage to mechanical injury The Response Concepts Review Cartilage of Articular to Mechanical Injury * t. *Surgery*. 2008:460-466.

91. Rosen MA, Jackson DW, Berger PE. Occult osseous lesions documented by magnetic resonance imaging associated with anterior cruciate ligament ruptures. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. 1991;7(1):45-51. doi:10.1016/0749-8063(91)90077-B.

92. Lynch TCP, John C, Sheehan E, Morgan FW, Harter P, Richard R. Bone Abnormalities of the knee: Prevalence and significanceat MR Imaging. :761-766.

93. Vellet AD, Marks PH, Fowler PJ, Munro TG. Occult posttraumatic osteochondral lesions of the knee: prevalence, classification, and short-term sequelae evaluated with MR imaging. *Radiology*. 1991;178(1):271-276. doi:10.1148/radiology.178.1.1984319.

94. Faber KJ, Dill JR, Amendola a, Thain L, Spouge a, Fowler PJ. Occult osteochondral lesions after anterior cruciate ligament rupture. Six-year magnetic resonance imaging follow-up study. *Am J Sports Med*. 1999;27(4):489-494. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10424219.

95. Stein lawrence n, Fischer david a, Fritts H, Quick D. Occult osseous lesions associated with anterior cruciate ligament tears. *Clin Orthop Relat Res*. 1995;313:187-193.

96. Johnson DL, Urban WP, Caborn DN, Vanarthos WJ, Carlson CS. Articular cartilage changes seen with magnetic resonance imaging-detected bone bruises associated with acute anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med*. 1998;26(3):409-414. doi:10.1177/03635465980260031101.

97. Coen MJ, Caborn DNM, Johnson DL. The dimpling phenomenon: Articular cartilage injury overlying an occult osteochondral lesion at the time of anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 1996;12(4):502-505. doi:10.1016/S0749-8063(96)90051-1.

98. Dye SF, Wojtys EM, Fu FH, Fithian DC, Gillquist I. Factors contributing to function of the knee joint after injury or reconstruction of the anterior cruciate

ligament. *Instr Course Lect*. 1999;48(March):185-198.

99. Eberhardt C, Jäger A, Schwetlick G, Rauschmann M. Geschichte der Chirurgie des vorderen Kreuzbandes. *Orthopade*. 2002;31:702-709. doi:10.1007/s00132-002-0329-6.

100. Howe JG, Johnson RJ, Kaplan MJ, Fleming B, Jarvinen M. Anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps patellar tendon graft. Part I. Long-term followup. *Am J Sport Med*. 1991;19(5):447-457. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=1962708.

101. Shelbourne KD, Gray T. Results of anterior cruciate ligament reconstruction based on meniscus and articular cartilage status at the time of surgery. Five- to fifteen-year evaluations. *Am J Sports Med*. 2000;28(4):446-452. doi:10.1177/03635465000280040201.

102. Fithian DC, Paxton EW, Stone M Lou, et al. Prospective Trial of a Treatment Algorithm for the Management of the Anterior Cruciate Ligament-Injured Knee. *Am J Sports Med*. 2005;33(3):335-346. doi:10.1177/0363546504269590.

103. Cohen M, Amaro JT, Ejnisman B, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction after 10 to 15 years: association between meniscectomy and osteoarthrosis. *Arthroscopy*. 2007;23(6):629-634. doi:10.1016/j.arthro.2007.03.094.

104. Lysholm J, Gillquist J. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. *Am J Sports Med*. 1982;10(3).

105. Anderson A, Irrgang J, Kocher M, Mann B, Harrast J. The International Knee Documentation Committee Subjective Knee Evaluation Form: normative data. *Am J Sport Med*. 2006;34(1):128-135. doi:10.1177/0363546505280214.

106. Sherman OH, Markolf KL, Ferkel RD. Measurements of anterior laxity in normal and anterior cruciate absent knees with two instrumented test devices. *Clin Orthop Relat Res*. 1987;(215):156-161. doi:10.1097/00003086-198702000-00023.

107. Recht M, Piraino W, Paletta A, Schills J, Belhobek G. Accuracy of Fat-suppressed three-dimensional Spoiled gradient-echo FLASH MR Imaging in the Detection of Patellofemoral Articular Cartilage Abnormalities. *Radiology*. 1996;198:209-212.

108. Sommerlath K, Lysholm J, Gillquist J. The long-term course after treatment of acute anterior cruciate ligament ruptures. A 9 to 16 year followup. *Am J Sports Med*. 1991;19(2):156-162. doi:10.1177/036354659101900211.

109. Church S, Keating F. Reconstruction of the anterior cruciate ligament: TIMING OF SURGERY AND THE INCIDENCE OF MENISCAL TEARS AND DEGENERATIVE CHANGE. *J Bone Jt Surgery; Br Vol*. 2005;87(12):1639. doi:10.1302/0301-620X.87B12.16916.

110. Hrubesch R, Rangger C, Reichkendler M, Sailer RF, Gloetzer W, Eibl G. Comparison of Score Evaluations and Instrumented Measurement After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med*. 2000;28(6):850-856. doi:10.1177/03635465000280061301.

111. Bach BR, Jones GT, Hager CA, Sweet FA, Luergans S. Arthrometric Results of Arthroscopically Assisted Anterior Cruciate Ligament Reconstruction using Autograft Patellar Tendon Substitution. *Am J Sports Med*. 1995;23(2):179-185. doi:10.1177/036354659502300210.

112. Boyd KT, Myers PT. Meniscus preservation; rationale, repair techniques and results. *Knee*. 2003;10(1):1-11. doi:10.1016/S0968-0160(02)00147-3.

113. Chalmers PN, Mall NA, Moric M, et al. Does ACL reconstruction alter natural history?: A systematic literature review of long-term outcomes. *J Bone Jt Surg - Ser A*. 2014;96(4):292-300. doi:10.2106/JBJS.L.01713.

114. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Management of anterior cruciate ligament injuries, Evidence-Based clinical practice guideline. *Patient Care*. 2014.

115. Murawski CD, Van Eck CF, Irrgang J, Tashman S, Fu F H. Operative treatment of primary anterior cruciate ligament rupture in adults. *J Bone Jt Surg - Am Vol*. 2014;96(8):685-694. http://jbjs.org/data/Journals/JBJS/929982/685.pdf%5Cnhttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed12&NEWS=N&AN=2014281021.

116. Claes S, Hermie L, Verdonk R, Bellemans J, Verdonk P. Is osteoarthritis an inevitable consequence of anterior cruciate ligament reconstruction? A meta-analysis. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2013;21(9):1967-1976. doi:10.1007/s00167-012-2251-8.

117. Ajuied A, Wong F, Smith C, et al. Anterior Cruciate Ligament Injury and

Radiologic Progression of Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*. 2014;42(9):2242. doi:10.1177/0363546513508376.

118. Oiestad BE, Holm I, Engebretsen L, Aune AK, Gunderson R, Risberg MA. The prevalence of patellofemoral osteoarthritis 12 years after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2013;21(4):942-949. doi:10.1007/s00167-012-2161-9.

119. Magnussen RA, Duthon V, Servien E, Neyret P. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction and Osteoarthritis: Evidence from Long-Term Follow-Up and Potential Solutions. *Cartilage*. 2013;4(3 Suppl):22S-6S. doi:10.1177/1947603513486559.

120. Gerhard P, Bolt R, Dück K, Mayer R, Friederich NF, Hirschmann MT. Long-term results of arthroscopically assisted anatomical single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft: Are there any predictors for the development of osteoarthritis? *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2013;21(4):957-964. doi:10.1007/s00167-012-2001-y.

121. Oiestad BE, Holm I, Aune AK, et al. Knee Function and Prevalence of Knee Osteoarthritis After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med*. 2010;38(11):2201-2210. doi:10.1177/0363546510373876.

122. Ettinger M, Etter F, Calliess T, Bohnsack M, Becher C. Long term results of bone-patella-tendon-bone ACL reconstruction. *J Orthop*. 2017;14(1):91-94. doi:10.1016/j.jor.2016.10.027.

123. Leiter JRS, Gourlay R, McRae S, de Korompay N, MacDonald PB. Long-term follow-up of ACL reconstruction with hamstring autograft. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2014;22(5):1061-1069. doi:10.1007/s00167-013-2466-3.

124. Struewer J, Frangen TM, Ishaque B, et al. Knee function and prevalence of osteoarthritis after isolated anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone graft: Long-term follow-up. *Int Orthop*. 2012;36(1):171-177. doi:10.1007/s00264-011-1345-0.

125. Filbay SR, Ackerman IN, Russell TG, Macri EM, Crossley KM. Health-Related Quality of Life After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med*. 2014;42(5):1247-1255. doi:10.1177/0363546513512774.

126. Barenius B, Ponzer S, Shalabi A, Bujak R, Norlén L, Eriksson K. Increased risk

of osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction: a 14-year follow-up study of a randomized controlled trial. *Am J Sports Med*. 2014;42(5):1049-1057. doi:10.1177/0363546514526139.

127. Oiestad BE, Holm I, Engebretsen L, Risberg MA. The association between radiographic knee osteoarthritis and knee symptoms, function and quality of life 10-15 years after anterior cruciate ligament reconstruction. *Br J Sport Med*. 2011;45(7):583-588. doi:10.1136/bjsm.2010.073130.

128. Szebenyi B, Hollander AP, Dieppe P, et al. Associations between pain, function, and radiographic features in osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*. 2006;54(1):230-235. doi:10.1002/art.21534.

129. Pernin J, Verdonk P, Si Selmi TA, Massin P, Neyret P. Long-Term Follow-Up of 24.5 Years After Intra-Articular Anterior Cruciate Ligament Reconstruction With Lateral Extra-Articular Augmentation. *Am J Sports Med*. 2010;38(6):1094-1102. doi:10.1177/0363546509361018.

130. Thompson S, Salmon L, Waller A, Linklater J, Roe J, Pinczewski L. Twenty-Year Outcomes of a Longitudinal Prospective Evaluation of Isolated Endoscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction With Patellar Tendon Autografts. *Am J Sports Med*. 2015;43(9):2164-2174. doi:10.1177/0363546515591263.

131. Roos EM, Lohmander LS. The Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS): from joint injury to osteoarthritis. *Health Qual Life Outcomes*. 2003;1:64. doi:10.1186/1477-7525-1-64.

132. Hambly K, Griva K. IKDC or KOOS: which one captures symptoms and disabilities most important to patients who have undergone initial anterior cruciate ligament reconstruction? *Am J Sports Med*. 2010;38(7):1395-1404. doi:10.1177/0363546509359678.

133. Irrgang JJ, Anderson AF, Boland AL, et al. Development and Validation of the International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form. *Am J Sports Med*. 2001;29(5):600-613. doi:10.1177/0363546506288855.

134. Briggs KK, Lysholm J, Tegner Y, Rodkey WG, Kocher MS, Steadman JR. The Reliability, Validity, and Responsiveness of the Lysholm Score and Tegner Activity Scale for Anterior Cruciate Ligament Injuries of the Knee. *Am J Sports Med*. 2009;37(5):890-897. doi:10.1177/0363546508330143.

135. Englund M, Roos EM, Lohmander LS. Impact of type of meniscal tear on radiographic and symptomatic knee osteoarthritis: A sixteen-year followup of meniscectomy with matched controls. *Arthritis Rheum*. 2003;48(8):2178-2187. doi:10.1002/art.11088.

136. Makino A, E G, Costa-Paz M, Aponte-Tinao L, Muscolo DL. Evaluacion artrométrica de rodilla con KT1000 en pacientes con ruptura del LCA sin y con anestesia. *Rev Argentina Artrosc*. 1998;5(1):40-43.

137. Muscolo L, Costa Paz M, Makino A, Ayerza MA. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior: estabilidad y cambios degenerativos a los once años de seguimiento. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2004;69(4):208-213.

138. Duncan ST, Khazzam MS, Burnham JM, Spindler KP, Dunn WR, Wright RW. Sensitivity of standing radiographs to detect knee arthritis: A systematic review of Level I studies. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg*. 2015;31(2):321-328. doi:10.1016/j.arthro.2014.08.023.

139. Mehta VM, Paxton LW, Fornalski SX, Csintalan RP, Fithian DC. Reliability of the international knee documentation committee radiographic grading system. *Am J Sports Med*. 2007;35(6):933-935. doi:10.1177/0363546507299742.

140. The mars group. Osteoarthritis Classification Scales : Interobserver reliability and Arthroscopic correlation. *J Bone Joint Surg Am*. 2014;96(14):1145-1151. doi:10.1016/S0021-9355(14)74274-2.

141. Keays SL, Newcombe PA, Bullock-Saxton JE, Bullock MI, Keays AC. Factors Involved in the Development of Osteoarthritis After Anterior Cruciate Ligament Surgery. *Am J Sports Med*. 2010;38(3):455-463. doi:10.1177/0363546509350914.

142. Li RT, Lorenz S, Xu Y, Harner CD, Fu FH, Irrgang JJ. Predictors of radiographic knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sport Med*. 2011;39(12):2595-2603. doi:10.1177/0363546511424720.

143. Lohmander LS, Englund PM, Dahl LL, Roos EM. The Long-term Consequence of Anterior Cruciate Ligament and Meniscus Injuries. *Am J Sports Med*. 2007;35(10):1756-1769. doi:10.1177/0363546507307396.

144. Risberg MA, Oiestad BE, Gunderson R, et al. Changes in Knee Osteoarthritis, Symptoms, and Function After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A 20-

Year Prospective Follow-up Study. *Am J Sports Med*. 2016;epub, ahea(5):1215-1224. doi:10.1177/0363546515626539.

145. Nguyen JT, Wasserstein D, Reinke EK, et al. Does the Chronicity of Anterior Cruciate Ligament Ruptures Influence Patient-Reported Outcomes Before Surgery? *Am J Sports Med*. 2017;45(3):541-549. doi:10.1177/0363546516669344.

**Matias Costa Paz**

**DNI 17254160**