



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

Rotura del ligamento cruzado anterior. Factores de riesgo y manejo.

Anterior cruciate ligament rupture.
Risk factors and management.

Autor/es

Elena Guillén Botaya

Director/es

Manuel Lahoz Gimeno
Carmen Lorente Martín

Facultad de Medicina
Universidad de Zaragoza
2018

ÍNDICE

1. RESUMEN	2
2. ABSTRACT	2
3. INTRODUCCIÓN	3
3.1 Epidemiología	3
3.2 Factores de riesgo	4
3.3 Anatomía del LCA	7
3.4 Biomecánica	8
3.5 Diagnóstico	9
3.6 Tratamiento	13
4. MATERIAL Y METODOS	17
4.1 Caso clínico 1	17
4.2 Caso Clínico 2	18
5.RESULTADOS	20
5.1 Tratamiento caso clínico 1	20
5.2 Tratamiento caso clínico 2	24
6. DISCUSIÓN	25
7. CONCLUSIONES	28
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
9. ANEXOS	31

1. RESUMEN

La lesión del ligamento cruzado anterior, es una lesión poco frecuente pero grave en la traumatología deportiva. Es importante conocer cuáles son los factores de riesgo, ya que estos pacientes, a pesar de un diagnóstico y tratamiento adecuado, tienen mayor riesgo de presentar una peor calidad de vida a causa de las artrosis y otras complicaciones.

Dada la mayor probabilidad de desarrollar esta lesión en las mujeres deportistas, se hace especial hincapié en los factores de riesgo asociados al género femenino, ya que conocerlos es una buena herramienta para desarrollar protocolos de prevención y disminuir así su incidencia.

En la última década se han producido avances en el tratamiento gracias a un mejor conocimiento de la anatomía y biomecánica de la rodilla y al uso de nuevos materiales y dispositivos. A pesar de ello, todavía no hay consenso sobre cuál es la mejor técnica para tratar o reconstruir dicho ligamento, qué injerto es mejor o cuál es el dispositivo de fijación más fiable.

Este trabajo se ha llevado a cabo mediante la revisión bibliográfica de numerosos artículos incluidos en diversas bases científicas, con el objetivo de comparar dos casos clínicos con la bibliografía estudiada sobre diferentes aspectos de la ruptura del ligamento cruzado anterior.

Palabras clave: Ligamento cruzado anterior, LCA, factores de riesgo, mujer, plastia.

2. ABSTRACT

The anterior cruciate ligament (ACL) rupture is rare but serious injury in sport medicine. It is important to know the risk factors, because these patients have an increasing risk of suffering a poorer quality of life, related to arthrosis and other complications, despite an accurate diagnosis and treatment.

As the major probability to develop this injury in sports women, this research is focus on risk factors associated to female gender because knowing them is important to develop preventive programs and reduce the incidence of this type of injuries.

Remarkable improvements in treatment have emerged over the past decade due to an increased understanding of anatomy and biomechanical of the knee, and the use of new materials and devices. Nevertheless, there is still no consensus on the best technique to treat or to reconstruct this ligament, which graft is better or what kind of fixation device is the most trustworthy.

The aim of this study is to carry out a systematic review in several databases, of different aspects of anterior cruciate ligament rupture for compare it with two clinical cases.

Key words: Anterior cruciate ligament, ACL, risk factors, woman, graft.

3. INTRODUCCIÓN

La rodilla es una articulación relativamente débil desde el punto de vista mecánico debido a la incongruencia de las superficies articulares. La estabilidad de la rodilla depende de la potencia y las acciones de los músculos circundantes, de sus tendones, y de los ligamentos que conectan el fémur con la tibia. Los ligamentos de la rodilla son el ligamento lateral interno (LLI), el ligamento lateral externo (LLE), el ligamento cruzado anterior (LCA), y el ligamento cruzado posterior (LCP). Los meniscos sirven para amortiguar la carga, lubricar la articulación, estabilizar y distribuir el peso.

3.1 Epidemiología

Las lesiones capsuloligamentosas de la rodilla se encuentran entre las afecciones traumáticas del aparato locomotor más frecuentes, y en particular, el LCA es de los que más frecuentemente se rompen. La rotura aislada de este ligamento llega a representar en algunos estudios el 40% de todas las lesiones ligamentosas y un 35% adicional se asocia a lesión de otros ligamentos, más frecuentemente con el LLI (1).

Se desconoce la incidencia exacta de esta lesión, debido a un elevado número de casos no diagnosticados, aunque se estima en aproximadamente 0,3 por 1.000 pacientes/año (2). En la población de deportistas la incidencia estimada varía entre 0,3 y 16,2 por 1.000 pacientes/año, mientras que en atletas profesionales es de 30 por cada 1.000 pacientes/año (3).

Aproximadamente el 70% de las rupturas del LCA se producen a causa de una brusca desaceleración o un cambio de dirección, situaciones sin contacto. Por el contrario, el otro 30% es el resultado de un contacto con la rodilla de otro jugador o con otro objeto (4).

Uno de los mecanismos más frecuentemente descritos en las lesiones sin contacto en mujeres es la llamada "posición de no retorno". En ella las deportistas aterrizan con la cadera en extensión, la rodilla cerca de la extensión completa (0-20°), en valgo y en rotación interna de la tibia y con el pie en pronación (5).

Se estima que el 50 % de los pacientes con rotura de LCA tendrán evidencia de osteoartrosis con dolor y afectación funcional en 10 o 20 años desde la lesión, aunque hayan sido intervenidos. Este porcentaje es significativamente mayor en pacientes jóvenes con inestabilidad que decidieron no ser intervenidos (5).

Además, tras la reconstrucción, menos del 50% volverán a hacer deporte en un año, menos de 65% lo harán en dos años, el 24 % cambiará de deporte y el 11% dejará de hacer actividad deportiva (5).

3.2 Factores de riesgo

Los estudios epidemiológicos han demostrado que las mujeres atletas tienen un incremento en el riesgo de sufrir una ruptura del LCA 2 a 8 veces mayor que los deportistas varones, realizando el mismo deporte (6).

Numerosos estudios han analizado los factores de riesgo productores de la lesión del LCA. Estos factores han sido clasificados en intrínsecos o extrínsecos, y en modificables o inmodificables, tal como se recoge en la tabla 1.

Modificables	Inmodificables
Intrínseco	Intrínseco
IMC	Sexo femenino
Déficits neuromusculares	Surco intercondíleo estrecho
Estado hormonal	LCA pequeño y débil
Fatiga	Pendiente posterior tibial aumentada
Extrínseco	Laxitud ligamentosa
Calzado (tacos)	Alteraciones de la alineación de la extremidad
Superficie de juego (mojada)	Lesión previa del LCA
Tiempo meteorológico (lluvia, frío extremo)	Predisposición genética
Alto nivel de competición	Genu recurvatum
Tipo de deporte	Aumento del ángulo Q
	Pronación excesiva del pie

Tabla 1: Factores de riesgo de lesión de LCA (5).

Los factores anatómicos explican en la mayoría de los casos, la mayor prevalencia de esta patología en mujeres deportistas. Dentro de estos factores destacan los relacionados con la alineación de los miembros inferiores, ya que esta alineación ayuda a la estabilidad articular.

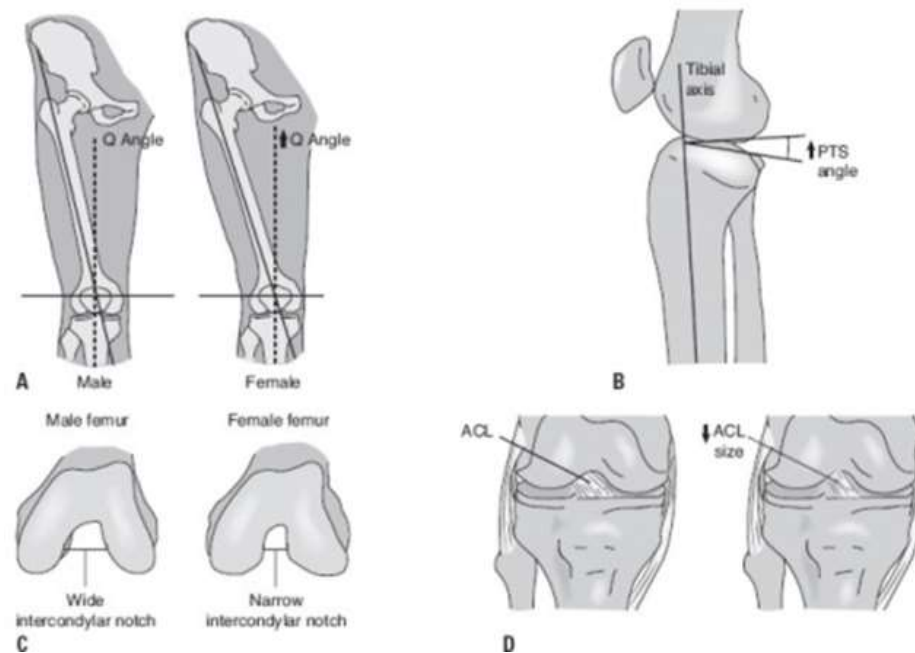


Figura 1: Factores anatómicos asociados al aumento del riesgo de sufrir lesiones del LCA en mujeres. (A) Ángulo Q. (B) Pendiente Posterior Tibial. (C) Surco intercondíleo estrecho. (D) Tamaño del LCA (7).

El ángulo del cuádriceps femoral (**ángulo Q**) es el ángulo formado por las líneas que unen la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) con el centro de la rótula y el centro de ésta con la tuberosidad tibial anterior. Su valor aproximado estimado es de 15° en mujeres y 10° en hombres (8), diferencia que se debe principalmente a la anatomía femenina caracterizada por una cadera más ancha.

El aumento de este ángulo podría estar relacionado con un aumento dinámico del valgo de la rodilla, favoreciendo la rotura del LCA. Diversos estudios han demostrado que las jugadoras de baloncesto con lesiones del LCA tenían un ángulo Q significativamente mayor que aquellas sanas. Sin embargo, otros estudios consideran que el ángulo Q no es predictor de la lesión del LCA, ni del valgo de la rodilla (9).

Aunque hay distintas opiniones respecto a cómo el **valgo** estático de la rodilla condiciona el riesgo de rotura del LCA, la mayoría de las lesiones se producen con un componente de valgo dinámico que forma parte del mecanismo de lesión, cómo ya se ha mencionado antes (6).

Al hilo de lo comentado, se estudió como factor predisponente la **pronación excesiva del pie**, y se sugiere que cuanto más prona un atleta, mayor laxitud de la articulación de la rodilla y más asociación con lesión del LCA. (6).

Otra medida anatómica llamada **pendiente posterior tibial** (o *posterior tibial slope*, PTS) ha sido estudiada en relación con la lesión del LCA. PTS está definido como el ángulo formado entre una línea perpendicular desde la mitad de la diáfisis de la tibia y la inclinación posterior del platillo tibial (7).

El aumento del PTS produce un desplazamiento anterior tibial mayor respecto al fémur durante la contracción del cuádriceps, sometiendo al LCA a una fuerza mayor (7).

Teóricamente, al disminuir esa pendiente, durante la carga axial se produce una menor traslación anterior de la tibia y, por tanto, una menor sobrecarga para el LCA (6).

También se ha propuesto como posible causa de lesión el conflicto de espacio del LCA con el borde medial de la **escotadura intercondílea**. Algunos estudios afirman que aquellos atletas con un surco intercondíleo más estrecho tienen mayor riesgo de una rotura sin contacto, aunque ni el género ni la forma del surco resultan relevantes (7). Aunque hay indicios de que una escotadura pequeña puede ser un factor de riesgo, posiblemente se deba a que una escotadura más pequeña, alberga un ligamento más pequeño y por ende más frágil (6).

Otro factor diferencial entre sexos es el **tamaño del LCA**. Las mujeres tienen un ligamento más débil y pequeño, además sin que, como está demostrado, ello tenga relación con la altura (7).

Muchos estudios han evaluado la relación entre el **ciclo menstrual** y el riesgo de lesión del LCA. Algunos han identificado receptores de estrógenos y progesterona en el LCA, por ello parece ser que la tensión del LCA varía según la concentración de estrógenos en el organismo.

En el pico preovulatorio de estrógenos, se reduce la resistencia a la tensión de los ligamentos y eso, posiblemente, lleve a una disminución en las habilidades motoras en la fase premenstrual (5, 6). Además, se ha demostrado la presencia de receptores de estrógenos en los fibroblastos y que se produce una disminución en la síntesis de procolágeno (10).

Por esto, algunos estudios dan por probado que la mayoría de las lesiones se producen al comienzo y al final de la fase folicular (preovulatoria), aunque otros concluyen que hay un aumento de la incidencia en la fase lútea (postovulatoria) y durante la menstruación (5).

Otro aspecto trascendente es la **capacidad neuromuscular**, como la coactivación entre cuádriceps y los músculos isquiosurales protegen a la rodilla de una excesiva traslación tibial anterior. Cuando los músculos están fatigados, se altera el patrón de activación muscular durante el contacto con el suelo. Los isquiosurales, los más fatigados, no contrarrestan la contracción concéntrica del cuádriceps y se produce un desplazamiento anterior de la tibia (6). En las mujeres se observa una mayor activación del cuádriceps durante la flexión de la rodilla, mientras que los isquiosurales tienden a relajarse, favoreciendo la traslación tibial anterior y la lesión del LCA (4).

La **predisposición genética** ha sido estudiada en los pacientes con un desgarro del LCA, teniendo más probabilidad de que un familiar de primer, segundo o tercer grado haya sufrido la misma lesión. De forma particular en las mujeres, parecen estar asociados con la rotura del LCA diferentes genes involucrados en la codificación del colágeno tipo I, IV y XII (COL1A1, COL5A1 y COL12A1), y en las metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMP10, MMP1, MMP3, and MMP12) (5).

La relación entre el **índice de masa corporal (IMC)** y el riesgo de lesión no está claro. En las mujeres con un IMC mayor se registra una disminución de la velocidad de flexión de la rodilla en el aterrizaje, lo cual puede favorecer una lesión del LCA (6).

3.3 Anatomía del LCA

Los ligamentos cruzados son estructuras extrasinoviales. Se localizan en el centro de la articulación y se entrecruzan oblicuamente, en sentido anteroposterior y transversal, en forma de X (11).

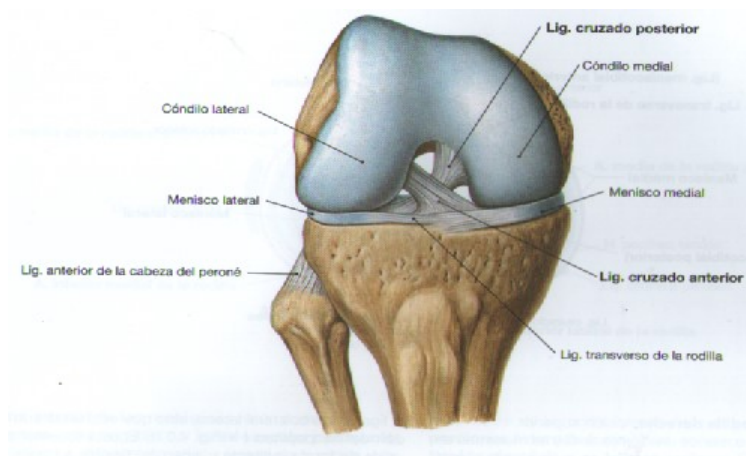


Figura 2: recorrido e inserciones del LCA (12). Figura 3: Articulación de la rodilla derecha, en flexión de 90° (11).

El **ligamento cruzado anterior**, que es el más débil de los dos, tiene 33 mm de longitud media y 11 mm de diámetro (13,14). Se origina en la región intercondílea anterior de la tibia, posterior a la inserción del menisco medial. Sigue su trayectoria en dirección superior, posterior y lateral para insertarse en la parte posteromedial del cóndilo femoral externo (14).

El LCA está compuesto por fibras de colágeno rodeadas de tejido conjuntivo laxo y tejido sinovial. La precaria vascularización del LCA proviene de la arteria geniculada media y su inervación depende de ramificaciones del nervio tibial (12).

El LCA se encuentra formado por dos fascículos: el antero-medial (AM) y el postero-lateral (PL). Esta terminología está en función de su inserción en la tibia y determinada por su tensión funcional en el movimiento de flexión de la rodilla. Algunos autores hablan de la presencia de un tercer fascículo medial, que actuaría en un amplio rango de la flexo-extensión (15).

El **fascículo AM** es el más pequeño y débil. Su inserción en la tibia es más anterior y en el fémur más posterior. Se tensa con la rodilla en flexión, teniendo una mayor participación entre 60° y 90°. Se encarga de controlar el desplazamiento hacia delante de la tibia sobre el fémur, con la rodilla en flexión (cajón anterior) (5, 15).

El **fascículo PL** es más corto, grueso y resistente. Se tensa en extensión completa y en rotación interna, evitando el desplazamiento anterior de la tibia sobre el fémur en extensión y la rotación interna (13, 15).

3.4 Biomecánica

La articulación de la rodilla es una articulación bicondílea, que funcionalmente se comporta como una articulación troclear y posee fundamentalmente dos grados de libertad. Estos movimientos son de flexo-extensión sobre el eje transversal y de rotación sobre el eje longitudinal (11).

A su vez esta articulación está constituida por la articulación femorotibial y femororrotuliana (11). En la tabla 2 se recogen los movimientos de articulación de la rodilla y músculos que los producen (14).

Movimiento	Grados que actúan	Músculos primarios que actúan	Músculos secundarios que actúan	Factores que limitan el movimiento	Comentarios
Extensión	Las rodillas normales se extienden hasta 0° (alineación recta de los ejes de la tibia y el fémur).	Cuádriceps femoral	Débilmente: tensor de la fascia lata.	El borde anterior del menisco externo está en contacto con el surco superficial entre las superficies tibial y rotuliana de los cóndilos femorales; el LCA está en contacto con el surco de la fosa intercondílea.	La eficacia del cuádriceps para producir extensión es mayor cuando la articulación de la cadera está extendida; la flexión disminuye su eficacia.
Flexión	120° (cadera extendida) 140° (cadera flexionada); 160° (forma pasiva)	Isquiosurales	Grácil, sartorio, gastrocnemio, Poplíteo	La pantorrilla está en contacto con el muslo; la longitud de los isquiosurales también es un factor (hay una mayor flexión de la rodilla con la cadera flexionada); no se puede flexionar completamente la rodilla cuando la cadera está extendida.	
Rotación interna	10° rodilla flexionada; 5° rodilla extendida	Semitendinoso y semimembrano so cuando la rodilla está flexionada; poplíteo cuando la rodilla libre de peso está extendida.	Grácil y sartorio	Los ligamentos laterales, laxos durante la flexión sin rotación, se tensan en los límites de la rotación.	Cuando la rodilla extendida soporta peso, la acción del poplíteo rota lateralmente el fémur; cuando no soporta peso, el poplíteo rota medialmente la rótula.
Rotación externa	30°	Bíceps femoral cuando la rodilla está flexionada.		Los ligamentos laterales se tensan; el LCA se enrosca alrededor del LCP.	Al final de la rotación, sin oposición, el tensor de la fascia lata puede ayudar a mantener la posición.

Tabla 2: Movimientos de la articulación de la rodilla y músculos efectores (14).

El LCA es el principal estabilizador de la traslación anterior de la tibia, y secundariamente estabiliza la rotación interna, a la vez que limita el varo-valgo con la rodilla en extensión (13).

Con la rodilla en extensión los fascículos AM y PL están paralelos y giran sobre uno mismo cuando la rodilla se flexiona (15). Es decir, durante la flexión se produce una torsión del ligamento de 180°, pero además el LCA derecho y el LCP izquierdo giran en el sentido de las agujas del reloj, mientras que el LCA izquierdo y el LCP derecho lo hacen en dirección contraria (15).

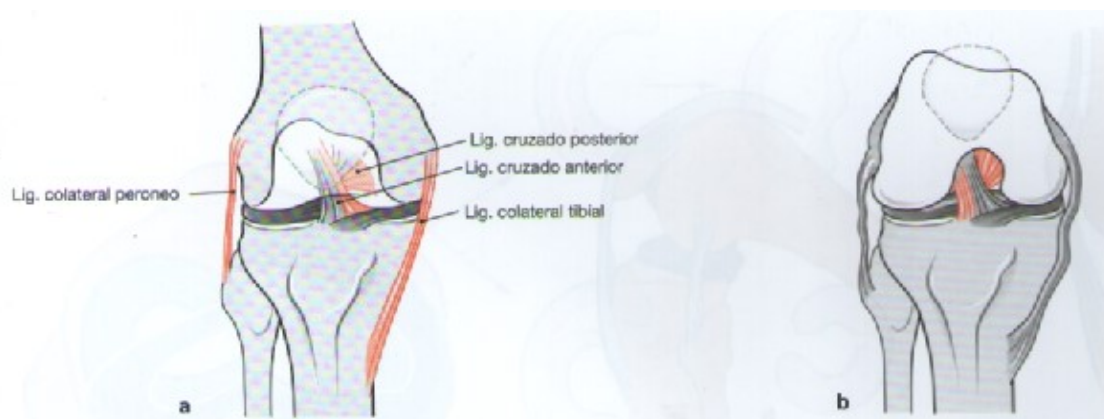


Figura 4. Estabilización de la rodilla en a) flexión y b) extensión. En rojo los ligamentos que participan en cada movimiento (11).

3.5 Diagnóstico

Anamnesis

La clínica característica tras una lesión aguda del LCA está constituida por derrame articular inmediato (<24 horas tras la lesión), tumefacción articular, dolor e impotencia funcional. Como no todas son diagnosticadas en el momento inicial, algunas se presentan en fase subaguda, en la cual predominan los fallos articulares, la inestabilidad y el inicio de la atrofia muscular (12).

En la anamnesis es muy importante obtener información sobre el mecanismo de ruptura, aunque no siempre es fácil de determinar en esta fase del diagnóstico.

En el traumatismo en valgo es relativamente poco frecuente pero grave, la lesión conocida como “triada desgraciada de O’Donoghue”, en la cual se asocia la lesión del LLI, LCA y al menos un menisco (16).

Exploración

La aparición de derrame articular en las primeras horas tras la lesión se considera un signo altamente sugestivo de rotura del LCA. En el caso de que el derrame articular se encuentre a tensión, provocando intenso dolor e imposibilidad para flexionar la rodilla hasta 90°, estaría indicado realizar una artrocentesis para aliviar la sintomatología.

En ella, la presencia de sangre (hemartrosis) nos orientaría hacia un diagnóstico de lesión del LCA o una fractura intraarticular (16). Por lo tanto, la artrocentesis no ha de ser un

procedimiento diagnóstico de rutina, dado el riesgo bajo pero potencialmente muy grave de provocar una artritis séptica yatrogénica.

La primera maniobra a realizar para descartar derrame articular es el "**peloteo rotuliano**". Este se explora con la rodilla en extensión completa y consiste en colocar una mano encima del tendón del cuádriceps, presionando, y con la otra se comprime la rótula. Si existe un derrame articular, la rótula se "hunde", volviendo a su posición original al descomprimir la misma, como consecuencia de la presión que ejerce el derrame (16).

Existen tres maniobras exploratorias principales para detectar la rotura del ligamento cruzado anterior; el "cajón anterior", el test de Lachman y el Pivot-shift, siendo más útiles estas dos últimas.

Para detectar una rotura del LCA se debe demostrar, fundamentalmente, un desplazamiento anterior de la tibia sobre el fémur. La prueba clásica es la maniobra del "**cajón anterior**", que consiste en efectuar este desplazamiento, de atrás a delante, estando la rodilla en 90º de flexión, cadera a 45º de flexión, rotación neutra de la pierna y el pie fijo (17).

Esta maniobra suele resultar útil en los casos de roturas evolucionadas, pero presenta muchos falsos negativos en casos agudos porque el dolor provoca una contracción refleja de la musculatura isquiosural que evita el desplazamiento, siendo esta por tanto una exploración poco sensible (13, 17).

El **Test de Lachman**, es una variante del cajón anterior que se realiza con la rodilla flexionada unos 30º, minimizando el efecto de dicha musculatura. Esta prueba se considera positiva cuando el desplazamiento diferencial entre las rodillas es significativamente mayor en la rodilla afectada o cuando no se aprecia una parada brusca del desplazamiento tibial debido a la integridad del LCA. Es la exploración más útil en lesión aguda (17), presenta una sensibilidad de 81-86% y una especificidad del 81-94% (3).

Se entiende por sensibilidad la probabilidad de que un individuo enfermo tenga un test positivo, o la proporción total de enfermos que el test es capaz de detectar. Mientras que la especificidad, es la probabilidad de que un individuo sano tenga el test negativo, o bien, la proporción de individuos sanos confirmados como tales por el resultado negativo del test.



Figura 5: Cajón anterior (18).



Figura 6: Maniobra de Lachman (18).

En cualquier caso, tanto el test de Lachman como la maniobra del “cajón” pueden darnos falsos positivos si existe rotura del LCP, ya que la tibia estaría desplazada hacia atrás y el explorador notaría un desplazamiento anterior de esa tibia mayor que en el lado sano. Por tal motivo debe también realizarse una exploración exhaustiva del LCP para descartar rotura del mismo en estos casos (17).

Otra prueba exploratoria de gran importancia diagnóstica es la maniobra de **Pivot-shift** o resalte lateral. Se basa en el resalte giratorio provocado por la tibia cuando, desde la posición de subluxación anterior que ocupa, estando la rodilla en extensión, se reduce al ir flexionándola, entre los 20 y 30°. Este fenómeno es el causante de la mayoría de los casos de sensación de inestabilidad referida por los pacientes con rotura del LCA (17). Esta maniobra tiene una baja sensibilidad (18%- 48%), pero una alta especificidad (81-99%)(3).

Recientemente se ha propuesto el **Test de Lever**, especialmente útil porque se puede realizar en el momento agudo a pesar del edema y el dolor. Algunos estudios recientes apuntan a que es la prueba más útil con una sensibilidad entre el 63-100% y una especificidad entre el 90-91% (3).

Este test se realiza con el paciente en decúbito supino y las piernas totalmente extendidas. El examinador se coloca en el lado de la rodilla lesionada, y pone un puño cerrado debajo de la pantorrilla a una distancia proximal de un tercio de la rodilla, para mantenerla en una posición de flexión leve. Con la otra mano, en el tercio distal del fémur aplica una fuerza anteroposterior moderada. Se considera positiva si la articulación no se extiende y el talón permanece sobre la mesa (3).



Figura 7: Pivot-shift (18).

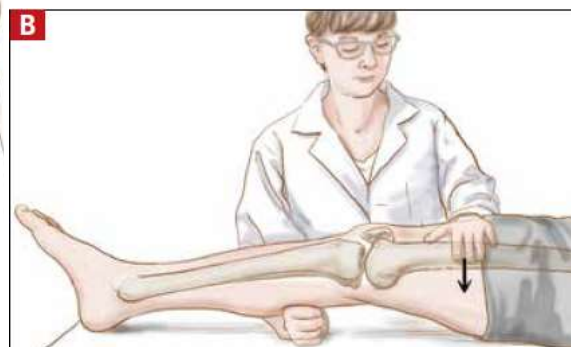


Figura 8: Test de Lever (18).

Pruebas de imagen

La primera prueba de imagen a realizar ante un traumatismo agudo de la rodilla con sospecha de lesión ligamentosa es la radiografía simple (dos proyecciones: anteroposterior y lateral, como mínimo). Resulta muy útil para detectar avulsiones, verdaderas fracturas óseas o lesiones osteocondrales; puede mostrar signos indirectos de rotura del LCA (traslación anterior de la tibia o fractura de Segond), pero no detecta la lesión ligamentosa en sí.

La **fractura de Segond** es una fractura-avulsión del borde posterolateral de la meseta tibial, en la zona de inserción tibial del ligamento capsular lateral, producido por un mecanismo de rotación interna y varo forzado, con la rodilla en flexión. Se considera patognomónica de la rotura de LCA (1, 13).

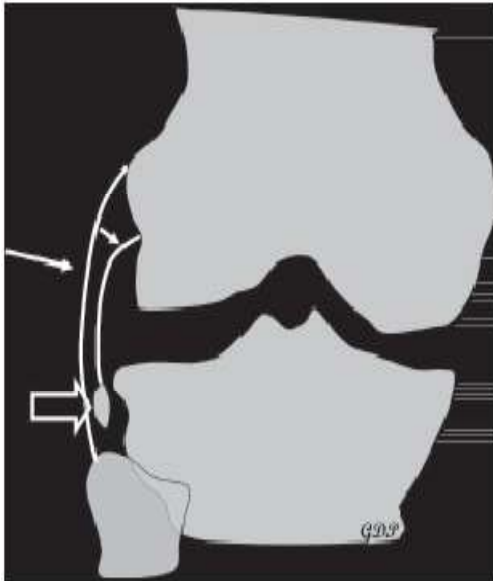


Figura 9: esquema fractura de Segond (1).



Figura 10: Radiografía con fractura de Segond (flecha) (1).

La **resonancia magnética (RM)** es el método de imagen de elección para el diagnóstico de confirmación de lesiones del LCA. Su sensibilidad para detectar lesiones del LCA oscila entre el 75 y el 100%, en función de los estudios que se consideren. Permite, además, descartar lesiones asociadas de ligamentos, meniscos, cartílago y estructuras óseas.



Figura 11: Rotura del LCA. A. Interrupción completa de fibras proximales del LCA (signo directo) B. Signos indirectos de la rotura del LCA. Áreas de edema óseo postcontusional subcortical (flechas blancas); subluxación ventral del platillo tibial (flecha negra) respecto al cóndilo (línea) (2).

Aunque la interrupción del LCA, generalmente, se diagnostica sin problemas por signos directos de rotura en la RM (interrupción completa de fibras, horizontalización de fascículos distales), existen signos asociados que pueden ayudar a verificar el diagnóstico y que reflejan el mecanismo traumático (pivot forzado). También son signos indirectos, además de la

traslación anterior de la tibia con respecto al fémur ya mencionada antes, las contusiones subcorticales (áreas de edema óseo) en el cóndilo lateral del fémur y la meseta tibial posterior, el aumento en la profundidad del surco lateral del cóndilo femoral, y/o presencia de una fractura de la meseta tibial lateral (2).

El tipo de rotura observado con más frecuencia en adultos, es la desinserción femoral o intrasustancia. En la RM se observa un LCA "tumbado" y con falta de continuidad en sus fibras. En los niños es más frecuente la avulsión ósea en tibia (13).

La **rotura parcial** es un concepto clínico-radiológico. Se define como una lesión de parte de las fibras del LCA, objetivada en la RM con mantenimiento de la estabilidad de la rodilla, por lo que la presencia de pivot-shift positivo la excluye. El fascículo AM es el que se lesiona con más frecuencia, pudiéndose producir una deformidad plástica del otro fascículo (13).

En casos con exploración física dudosa y pruebas complementarias no concluyentes se debe valorar la necesidad de realizar una exploración bajo anestesia para valorar la estabilidad de la rodilla sin defensa muscular, e incluso una artroscopia diagnóstico-terapéutica en casos seleccionados (13).

3.6 Tratamiento

El tratamiento inicial ha de ir dirigido a lograr un alivio sintomático del dolor y de la inflamación, mediante la administración de antiinflamatorios, hielo, aplicación de un vendaje compresivo y deambulación en carga parcial con muletas en función de la tolerancia del paciente a la misma (10).

Pasados los primeros 10-14 días de toda torsión con sospecha de lesión ligamentosa, se ha de retirar el vendaje. En este momento se ha de reexplorar la articulación, ya que se considera que ha desaparecido parte del derrame articular y de la defensa muscular que dificulta la misma en fase aguda (10).

De ser la exploración sugestiva de rotura del LCA, se ha de insistir en la recuperación temprana del rango de movimiento en la medida de lo posible, mediante fisioterapia y ejercicios de activación y potenciación muscular (13). A partir de esa segunda semana se debe realizar la RNM para confirmar la lesión (no ha de realizarse en los primeros días, pues la tumefacción y el derrame articular distorsiona la anatomía y favorece la aparición de falsos negativos).

De confirmarse la rotura del LCA, recuperar la extensión completa previa a la intervención es fundamental para un mejor resultado del tratamiento quirúrgico, entre otras cosas porque disminuye el riesgo de artrofibrosis postoperatoria. Por tanto, este periodo de rehabilitación preoperatoria ha de tener una duración aproximada de unas 3 semanas (10,13).

El tratamiento más adecuado dependerá de la edad del paciente, el grado de inestabilidad, la asociación de otras lesiones (ligamentosas, meniscales, condrales), el nivel de actividad del paciente y sus expectativas funcionales, laborales y deportivas (12).

Para definir la situación funcional previa, se utiliza la clasificación del IKDC (anexo 1 y 2).

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador puede estar indicado en pacientes con bajos requerimientos físicos, sin sintomatología en su vida diaria y que realizan actividades físicas de baja exigencia, deportes de no contacto y con poca realización de giros (carrera continua, natación,...) (17).

Antiguamente, se indicaba tratamiento conservador en pacientes mayores de 40-50 años; sin embargo, el aumento de la actividad física y, por tanto, de las demandas funcionales en pacientes de mediana edad ha hecho que se consideren aptos para la intervención pacientes mayores de 50 años con moderadas-altas demandas funcionales y escasos signos clínico-radiológicos de artrosis (13).

Una vez pasada la fase aguda, el manejo conservador en estos pacientes consiste en un programa de rehabilitación, cuyos objetivos principales son lograr un arco de movimiento completo y una potencia muscular adecuada. Esto se consigue reforzando la musculatura isquiosural y el cuádriceps mediante ejercicios de cadena cinética cerrada en las primeras semanas, para ir añadiendo de forma progresiva ejercicios de mejora de propiocepción y de cadena cinética abierta y carrera continua pasados los 3 o 4 meses de la lesión (17).

Se ha demostrado que el uso de ortesis protectoras disminuye el desplazamiento anterior de la tibia (especialmente útil en casos de roturas parciales) y ayuda a la recuperación inicial de los enfermos. Sin embargo, aunque las ortesis facilitan el reflejo isquiosural, su utilización alarga el tiempo de respuesta de esta musculatura cuando está fatigada, por lo que no se recomienda la realización de una actividad deportiva prolongada (17).

Tratamiento quirúrgico

Habida cuenta del escaso poder de cicatrización del LCA, el tratamiento más empleado consiste en sustituir artroscópicamente el ligamento lesionado por otras estructuras de características biomecánicas similares, generalmente injertos tendinosos (13).

La cirugía se recomienda en pacientes que realizan actividades deportivas de contacto y de giros frecuentes (fútbol, baloncesto, balonmano, etc), ejercicio de intensidad moderada-alta, en niños y adolescentes jóvenes, en cualquier paciente sin artrosis de rodilla grave que refiera inestabilidad ocasional con exploración positiva o tras un fracaso del tratamiento conservador (17).

Respecto a los injertos, existen varias posibilidades de reconstrucción: autoinjertos, aloinjertos conservados y ligamentos artificiales. Estos últimos han sido usados en sus distintos tipos (poliglicólico, polipropileno, fibra de carbono,...), aunque, dado que presentan un índice elevado de complicaciones por el desgaste de los materiales, en la actualidad prácticamente no se usan.

Mayor utilidad tienen los aloinjertos, ya que presentan la ventaja teórica de disminuir la morbilidad de la zona donante y disminuir el tiempo de cirugía, pero también presentan inconvenientes: son caros, existe un riesgo muy bajo, pero potencialmente fatal, de transmisión de enfermedades y hay necesidad de recurrir a un banco de tejidos (13).

En cuanto a los autoinjertos, son la técnica de elección, empleándose distintas estructuras para reconstruir la lesión. Hoy las plastias autólogas más empleadas son la **plastia hueso-tendón-hueso (HTH)**, constituida por el tercio central del tendón rotuliano, con una pastilla ósea proximal y distal de la misma rodilla lesionada, y la **plastia formada por el semitendinoso y recto interno o gracilis (SMT-GRA)**, doblados sobre sí mismos, dando lugar a una plastia en 4 bandas.

El injerto HTH, gracias a la presencia de material óseo, presenta una incorporación más rápida al túnel y, por consiguiente, una mejor fijación del injerto, menor elongación de este, menor dilatación de los túneles y una incorporación al deporte más precoz.

Otras ventajas son no alterar la fuerza de la musculatura isquiosural, mejor resistencia rotacional y no alterar la propiocepción (19). Como inconveniente, es relativamente frecuente la existencia de un dolor residual en la zona anterior de la rodilla en la zona donante, y existe el riesgo de fractura de rótula yatrogénica durante la intervención (13).

Por el contrario, el injerto SMT-GRA presenta como ventajas, un postoperatorio menos doloroso, la preservación del aparato extensor y una técnica quirúrgica más fácil. Sus inconvenientes son una menor resistencia a la tracción del injerto y una integración más lenta del injerto al túnel (19).

Los resultados comparativos a medio y largo plazo no concluyen que una técnica sea superior a la otra. No obstante, la menor morbilidad y la reducción del dolor en las primeras etapas ha ido inclinando a una gran mayoría de los cirujanos al empleo de la plastia SMT-GRA.

Respecto al número de túneles empleados para la fijación del injerto, tradicionalmente se ha utilizado la técnica monotúnel; es decir, la fijación del injerto mediante la realización de un túnel tibial (reproduciendo la inserción tibial del fascículo PL del LCA originario) y uno femoral (reproduciendo la inserción femoral del fascículo AM del LCA originario) (12).

Sin embargo, la creciente búsqueda de restaurar la anatomía original del LCA, en la medida de lo posible, llevó, por parte de algunos cirujanos, a la tendencia a realizar una técnica bifascicular o bitúnel (dos túneles en fémur y otros dos en tibia independientes para los fascículos AM y PL), ya que consideraban que la técnica monofascicular no reproducía de forma exacta la compleja anatomía del LCA (12).

Con todo, no se ha demostrado que la técnica bifascicular sea superior a la monofascicular y, además de ser más compleja técnicamente, se considera que realizar un mayor número de túneles debilita la zona de anclaje de la plastia y dificulta una cirugía de rescate en el caso de rotura de la plastia (2). Por lo tanto, hoy la técnica bifascicular está mayoritariamente en desuso.

Otros dos aspectos de importancia son la técnica de realización de los túneles y cómo se fija a ellos el injerto. La realización correcta de los túneles es el factor que más puede influir sobre el resultado de la reconstrucción (13).

Existen dos técnicas quirúrgicas para realizar los túneles: la transtibial (TT), caracterizada por aprovechar la realización del túnel tibial para hacer el túnel femoral a través de él; y la

anatómica, en la cual se hacen dos túneles independientes. Esta última opción es la elegida por la mayoría de los cirujanos, pues se considera que se restaura en mejor medida la estabilidad rotacional de la rodilla (12).

Con respecto a la fijación del injerto, existen múltiples técnicas, sin que se haya probado superioridad de un método respecto al otro. Si los extremos del mismo son óseos (técnica HTH), se emplean de forma habitual tornillos interferenciales biodegradables a nivel tibial y femoral. Si son tendinosos (técnica MT-GRA), se opta por fijar la cortical femoral con un botón metálico (sistema endobutton) y, a nivel tibial, por usar un tornillo interferencial (2).

No obstante, al aumentar la distancia desde la fijación a la articulación, se ha asociado la fijación cortical con fenómenos de campaneó (fenómeno "parabrisas") de la plastia, que consiste en el ensanchamiento de los túneles por parte de la plastia al existir una pequeña movilidad no deseada (2). Aún así, los fenómenos de fijación con tornillos interferenciales esponjosos no están exentos de posibles complicaciones, por lo que el método de fijación del injerto depende habitualmente de las preferencias del cirujano.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Caso clínico 1

Paciente de 18 años, varón, acude a urgencias por gonalgia tras movimiento de torsión de rodilla izquierda, mientras jugaba un partido de fútbol. No existen antecedentes patológicos de interés personales, ni familiares.

En la exploración se observa ligero derrame articular, choque rotuliano (+), maniobra de bostezo interno (LLI) (+), maniobras meniscales no valorables a causa de una contrarresistencia, cajón anterior y posterior normal, y la flexión limitada por el dolor.

En Urgencias se realizan dos radiografías de rodilla en diferentes proyecciones para descartar la presencia de lesiones óseas, que son informadas como normales.



Figura 12: Radiografía AP



Figura 13: Radiografía lateral

La impresión diagnóstica al alta es de esguince de rodilla izquierda del LLI. Se coloca vendaje compresivo y se recomienda reposo relativo, crioterapia y espidifen 600/8h 3 días.

Ante la persistencia de la inestabilidad anteroposterior y gonalgia, el paciente acude a consulta de traumatología privada tres días después. En la exploración se observa abundante derrame sinovial, choque rotuliano (++), maniobra del cajón anterior, Lachman y Pivot-shift positiva, maniobras meniscales negativas, cajón posterior negativo. Ante la sospecha de rotura del LCA, se realiza RM.

En la RM se observa una pequeña fractura osteocondral en el cóndilo femoral externo con abundante edema en médula ósea, que indica foco contusivo extenso sobreañadido. Hay una mala visualización del LCA por hiperseñal en T2 sugestivo de rotura y abundante derrame sinovial.

Existe edema en la médula ósea de la meseta tibial externa, adyacente a la articulación tibioperoneal proximal, por contusión, sin desinserción del ligamento lateral. Los ligamentos laterales y meniscos están conservados y la articulación femoropatelar es normal.



Figura 14: Abundante foco contusivo femoral



Figura 15: Rotura del LCA

La impresión diagnóstica de la RM es de rotura de ligamento cruzado anterior. Ante este hallazgo y tras el consejo del médico, el paciente decide ser intervenido ya que desea seguir realizando actividad deportiva.

4.2 Caso clínico 2

Paciente de 21 años, mujer, consulta por inestabilidad en la marcha, a causa de un traumatismo directo en valgo, mientras jugaba un partido de baloncesto dos días antes. Presenta como antecedente personal una ligamentoplastia previa del LCA de la rodilla derecha y un hermano con ligamentoplastia de LCA.

En la exploración física aparece choque rotuliano (+), Lachmann, Pivot-shift y cajón anterior positivos. Las maniobras para ligamento cruzado posterior, ligamentos laterales y meniscos son negativas. Ante la sospecha de rotura de LCA se solicita una Resonancia Magnética.

En la RM se observa rotura subaguda del LCA, probablemente parcial de alto grado, casi completa, con zona de discontinuidad en uno de los fascículos en la unión del tercio superior y medio. Parece existir un fino resto, probablemente poco funcional así como una imagen pseudonodular en el borde libre infrapatelar debido a eversión de parte de sus fibras (pseudocíclope).

Aparecen también varias contusiones óseas por el típico mecanismo lesional del pivote central, afectando al margen tibial posterolateral, así como la región del surco cóndilopatelar femoral externo, con mínima deformidad por impactación en este último nivel. También hay una contusión por contragolpe en el margen tibial posteromedial.

Los ligamentos cruzado posterior, laterales y menisco externo, no tienen alteraciones. Aparece una discreta hiperseñal degenerativa intrasustancia en el cuerno posterior del menisco interno, sin evidencia de desgarro meniscal. Hay un leve derrame articular y el resto de estructuras óseas y de partes blandas, no presentan anomalías.



Figura 16: discontinuidad en las fibras del LCA

La RM es informada de rotura de ligamento cruzado anterior. Tras el consejo del médico, la paciente decide operarse, ya que, dada su edad y su nivel de actividad física, le parece la mejor opción.

5. RESULTADOS

5.1 Tratamiento caso 1

Un mes después se interviene quirúrgicamente al paciente de la rodilla izquierda. La exploración bajo anestesia presente es ++ para la maniobra de Lachman y Pívor-shift. Se realiza artroscopia de rodilla izquierda, dónde se observa rotura del LCA, del cuerno posterior de menisco externo (CPME) y lesión condral grado I en cóndilo externo. La cirugía consiste en realizar una meniscectomía parcial del cuerno posterior del menisco externo (CPME) y una ligamentoplastia autóloga anatómica del LCA con doble semitendinoso y recto interno y fijación RigidFix y Bio-intrafix.

Tras un post-operatorio sin incidencias y la retirada del drenaje quirúrgico se procede al alta a las 48 horas.

Tratamiento al alta: carga parcial según tolerancia, realizar ejercicios de extensión completa de la rodilla y pasivos autoayudados 0-90º, hielo local 30'/8h, Voltaren 1/8h, Nolotil 1/8h si dolor, Clexane 40 mg sc 1/24 h y revisión dentro de 7 días en consulta de Traumatología.

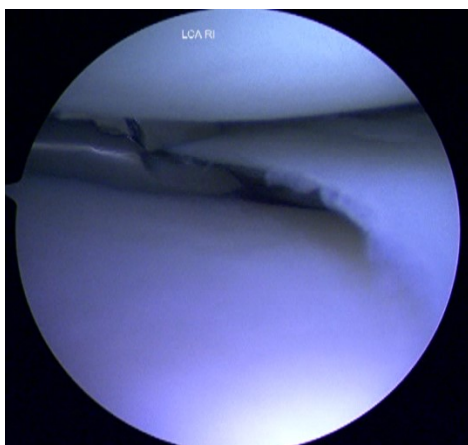


Figura 17: Resecado de restos de LCA



Figura 18: Realización de túnel femoral

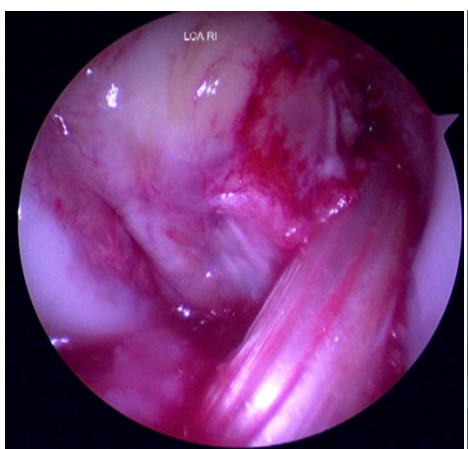


Figura 19: Plastia de LCA



Figura 20: Injerto SMT-GRA

El paciente acude a los 7 días a consultas para revisión de la herida quirúrgica. No hay signos de trombosis venosa profunda, sí una leve inflamación de la articulación, la herida quirúrgica

no presenta signos infecciosos, la extensión es completa y la flexión de 90°. Se recomienda carga total con muletas y revisión a la tercera semana de la intervención, cuando se comenzará con la rehabilitación.

El paciente realiza la rehabilitación en gabinete de fisioterapia de manera adecuada. Acude a consulta porque en el quinto mes desde la intervención, mientras realizaba ejercicios en campo deportivo, se produce movimiento de torsión y posterior gonalgia e inestabilidad en la marcha. Una semana después acude a consulta y se observa en la exploración choque rotuliano (+), Lachman, Pivot-shift y cajón anterior positivo. Se realiza RM por sospecha de rotura de la plastia.

En la RM se observa artroplastia del LCA con tunelización tibial por detrás de la línea intercondilar, en situación correcta, sin pinzamiento del injerto. La señal del injerto es mala, probablemente por el poco tiempo transcurrido desde la intervención, más que por la rotura parcial del mismo. Hay edema en la médula ósea tibial en la región posterior de la meseta externa, sin línea de fractura, por contusión ósea y abundante derrame articular.

Los ligamentos cruzados posterior y ligamentos laterales están conservados. Hay cambios morfológicos del CPME por resección parcial y artefactos por estructuras metálicas utilizadas en artroplastia y restos de hemosiderina.



Figura 21: Tunelización de la cirugía previa.

Ante la persistencia de derrames de repetición y sensación de inestabilidad de rodilla izquierda y la ausencia de evidencia de rotura de LCA en la RM, se realiza una artroscopia diagnóstica a los 2 meses de la segunda lesión. Se confirma una rotura de la plastia del LCA, y se procede a reseca el muñón del LCA y retensando el resto.

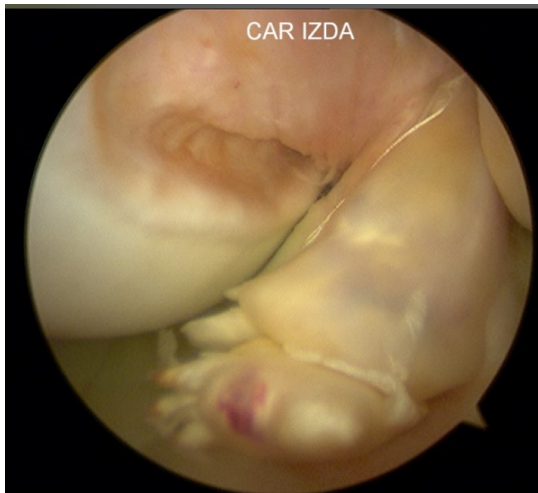


Figura 22: Se observa la plastia sin fijación

Tratamiento tras artroscopia: Nolotil, si hay dolor, Voltaren 1/8h, carga parcial según tolerancia. Y revisión en la consulta dentro de una semana

Se realiza la segunda operación tras la rotura de la plastia autóloga durante la rehabilitación. La técnica quirúrgica realizada es un aloinjerto del tendón de Aquiles de doble túnel y un sistema de fijación Endobuton proximal, Biorcy distal.

Tras un post-operatorio sin incidencias y la retirada del drenaje quirúrgico se procede al alta a las 48 horas.



Figura 23: Creación de túnel femoral

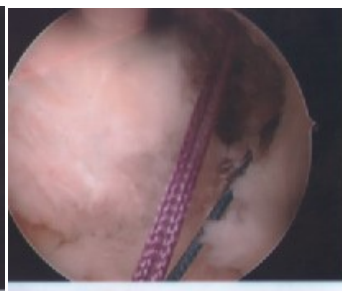
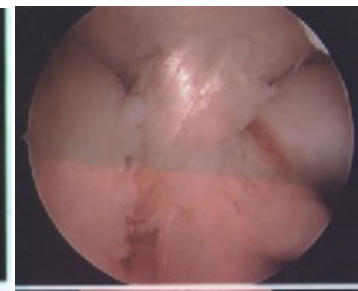


Figura 24: Izada del injerto



El tratamiento al alta: carga parcial según tolerancia, movilización activa 0-90º, Clexane 40 mg sc/24 h, Diclofenaco 50 mgs/8h, Nolotil 178h si dolor, Omeprazol 40 mgs/24h, Hielo local 30'/8h.

Se ve al paciente en consulta a la semana de la operación. Los puntos de sutura y agrafes están bien, adecuada movilidad de la rodilla (0-90º), no signos sugestivos de trombosis venosa profunda, leve edema articular. Se recomienda carga parcial con muletas y revisión a la tercera semana de la intervención, cuando se comenzará con la rehabilitación.

La rehabilitación es realizada en centro de gabinete de fisioterapia privada y con buena evolución. A pesar de ello, a los dos meses de ser intervenido el paciente acude a consultas aquejando derrames de repetición y rubor en la rodilla, tras periodos largos de bipedestación o ropa ajustada. Para descartar posible artritis séptica se realiza artrocentesis y cultivo de líquido sinovial, dónde no se observa crecimiento en cultivo en medios de enriquecimiento.

El paciente continua con la rehabilitación y a causa de la ausencia de mejoría clínica en el quinto mes postoperatorio se realiza una RM para descartar lesiones asociadas, dónde se observa leve derrame articular e integridad de la plastia aunque con signos discretos de artrofibrosis. Al no tener una causa clara de los derrames de repetición, se solicita una gammagrafía ósea trifásica:

Fase vascular: aumento de la vascularización en la rodilla derecha.

Fase ósea: hipercaptación intensa y difusa del radiofármaco que afecta a la totalidad de la rodilla izquierda:

Impresión diagnóstica: Distrofia Simpático Refleja (DRS) de la rodilla izquierda

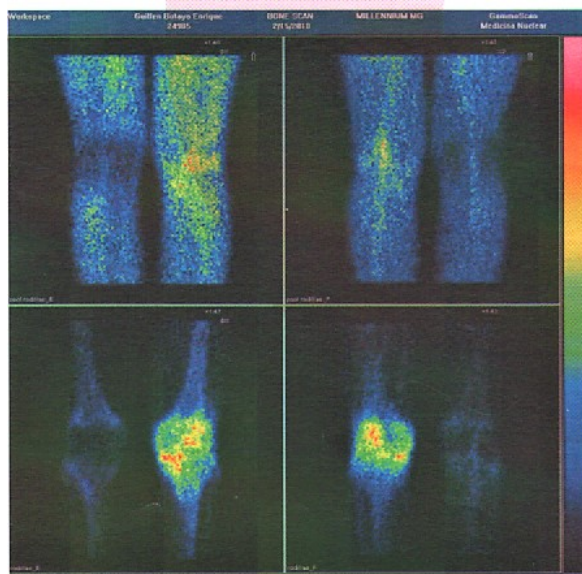


Figura 26: hipercaptación de radiotrazador en rodilla izquierda

Ante estos hallazgos, se pauta calcitonina intranasal durante 3 meses.

A pesar de la correcta rehabilitación, el paciente sigue teniendo gonalgia, aunque los derrames articulares han desaparecido. Se le realizan dos RM y una gammagrafía trifásica, informadas como normales. Al final, el paciente es dado de alta al año de ser intervenido, con algo de dolor anterior residual, pero con un arco de movimiento completo, una rodilla estable y realiza actividad deportiva sin limitación.

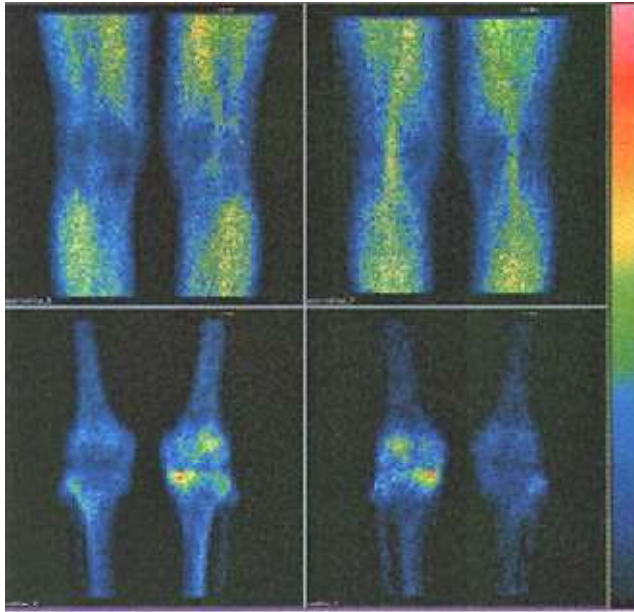


Figura 27: gammagrafía normal.

5.2 Tratamiento caso clínico 2

Un año más tarde se interviene a la paciente quirúrgicamente de la rodilla izquierda. La exploración presente bajo anestesia es ++ para la maniobra de Lachman y Pivot-shift. Se realiza una artroscopia de rodilla izquierda, dónde se observa rotura del LCA por desinserción proximal. La intervención consiste en una ligamentoplastia autóloga anatómica del LCA con cuádruple semitendinoso (Graftlink) de 8mm de diámetro fijada con doble ThightRope.

Al día siguiente se da de alta a la paciente tras retirada del drenaje y sin haberse producido ninguna incidencia.

El tratamiento al alta fue el siguiente: puede caminar apoyando la extremidad intervenida sin notar dolor, con la ayuda de 2 bastones, realizar ejercicios de extensión completa de la rodilla y pasivos autoayudados 0-90º, Clexane 40 mg jeringa 10 días 0-1-0, Enantyum 25 mg 1-1-1, Omeprazol 20 mg 1-0-0, Nolotil o Paracetamol 650, si precisa 1/6h.

Una semana más tarde la paciente acude a la primera revisión postoperatoria. En la anamnesis refiere dolor que se alivia con la toma de analgesia y ninguna otra sintomatología. A la exploración no existen signos de trombosis venosa profunda, hay una leve inflamación, la herida quirúrgica no tiene signos infecciosos, hay extensión completa y flexión de hasta 90º.

Se recomienda carga total con muletas y revisión a la tercera semana de la intervención, cuando se comenzará con la rehabilitación. La rehabilitación en el centro de fisioterapia privado se realiza sin problemas y la paciente es dada de alta a los seis meses de la operación. Actualmente realiza la misma actividad deportiva que practicaba previamente.

6. DISCUSIÓN

La bibliografía estudiada demuestra una mayor incidencia para las deportistas femeninas de sufrir lesiones del LCA. Se identifican factores predisponentes tanto extrínsecos como intrínsecos, modificables como inmodificables, siendo los más determinantes los que tienen relación con la anatomía funcional de la rodilla.

Estos factores anatómicos son intrínsecos a cada persona y por tanto inmodificables, pero existen otros factores modificables sobre los que podemos actuar. Sería el caso de la biomecánica, y como la aplicación de protocolos que optimizaran las capacidades neuromusculares y propioceptivas, deberían ser aplicados a todas las mujeres que realicen deportes, para realizar una prevención primaria.

Estos protocolos deben centrarse inicialmente en ejercicios de propiocepción y, más tarde, en el entrenamiento dinámico con actividades repetitivas de balance corporal alternando saltos y giros en la carrera (4).

Otro aspecto de importancia son los antecedentes familiares y personales de rotura de LCA. En nuestro segundo caso clínico, la paciente presenta una rotura previa del LCA contralateral y un hermano con la misma patología. Esta asociación podría ser explicada o bien por factores anatómicos o genéticos.

Respecto al mecanismo de ruptura, en la bibliografía estudiada el 70% de las roturas se producen en situaciones sin contacto. En los casos estudiados dos tercios de las roturas son sin contacto, por un mecanismo de torsión, frente a un caso que se produce por un traumatismo en valgo.

La desinserción más presente en nuestros casos fue la femoral o intrasustancia, al igual que en la bibliografía estudiada.

En el primer caso, en la última RM aparece leve artrofibrosis o pérdida de movimiento articular, la cual podía ser producida en casos en los que la inflamación no fuera controlada antes de la operación.

Cabe destacar la dificultad del diagnóstico de rotura del LCA en fase aguda, ya que las maniobras exploratorias son difíciles de realizar por la contractura muscular, ganando sensibilidad en fases subagudas (pasados los 10-15 primeros días).

No obstante, se sigue considerando que el diagnóstico de rotura del LCA es fundamentalmente clínico, reservándose la RNM para el diagnóstico de confirmación y la detección de lesiones concomitantes (meniscales, ligamentosas y condrales) que pueden oscurecer el pronóstico. Además esta prueba es fundamental para planificar la intervención, aportar una información completa al paciente y desde un punto médico-legal.

El diagnóstico definitivo se alcanza en los dos casos clínicos con la RM, tanto por signos directos (interrupción completa de fibras) y como por signos indirectos consecuencia del

mecanismo traumático (áreas de edema óseo). A pesar de ser el gold standard, no siempre detecta la ruptura y en ese caso fue necesario realizar una artroscopia diagnóstica.

En ninguno de los casos clínicos se realizó el Test de Lever, ya que no está aún presente en la práctica clínica, así que no se puede comprobar si tiene tanta sensibilidad y especificidad como algunos estudios demuestran.

La gammagrafía ósea no forma parte de las pruebas complementarias de rutina ante la rotura del LCA, aunque en casos de rodillas dolorosas por lesión crónica del ligamento parece ser útil, ya que aporta información funcional, pudiendo detectar alteraciones que no hayan causado aún un cambio anatómico (13).

En nuestro caso la gammagrafía diagnostica un síndrome de Sudeck, conocido como distrofia simpático refleja (DSR) o síndrome regional doloroso complejo (SRDC). Es una dolencia multisintomática y multisistémica que suele afectar a una o más extremidades, y que en un 50% el antecedente patológico es un traumatismo, mientras en un 25% de los casos es de etiología desconocida (20).

Por razones desconocidas, el sistema simpático permanece alterado o hiperactivo después de la lesión, produciendo en los vasos sanguíneos espasmos, causantes del dolor y la inflamación. No existe ninguna prueba de laboratorio para diagnosticarla; por lo tanto el diagnóstico es principalmente clínico, apoyándonos en los *Criterios de Budapest*.

En la gammagrafía es característica una hipercaptación (20) y presenta en estadios I y II una sensibilidad del 97% y un 86% de especificidad (21). El tratamiento se basa en fisioterapia, potenciación muscular, bloqueos nerviosos, terapia física, TENS,... (20).

La calcitonina se utilizó con buenos resultados en dosis de 100 U al día durante 4-8 semanas, seguido de otras 4-8 semanas a días alternos, con suplementos de 600 mg de calcio y 400 U de vitamina D (20). No obstante, hoy está en desuso, tras aparecer estudios que parecen demostrar más probabilidad de tumores en pacientes que usaban de forma crónica este fármaco.

Respecto al tratamiento quirúrgico, coincidiendo con la bibliografía, el de elección es la cirugía con ligamentoplastia autóloga, en especial el SMT-GRA, aunque en un caso clínico estudiado se usa la plastia con cuádruple semitendinoso. Esta técnica puede utilizarse siempre y cuando el tendón extraído sea de la calidad y longitud suficiente para doblarse cuatro veces sobre sí misma y tener, pese a todo, la longitud adecuada.

En el primer caso se aplicó la plastia de uso más común, la SMT-GRA. Respecto al sistema de fijación, se utilizó RigidFix (sistema de tornillos transversales en fémur) y Biointrafix (grapas de tejido blando reabsorbibles en la tibia), ambos colocados en la esponjosa y no en la cortical (13).

Las fijaciones corticales a través de dispositivos, como el endobuton, han demostrado una gran solidez de anclaje de los injertos SMT-GRA en los ensayos biomecánicos. No obstante, su desventaja es la gran longitud del tendón que queda entre los puntos de fijación y que, según

algunos estudios, puede dar lugar a movimientos de pistoneo y campaneos, responsables de las imágenes de ensanchamientos de los túneles óseos. Hoy se está de acuerdo en que, para disminuir el ensanchamiento de los túneles, es imprescindible fijar los injertos lo más cerca posible de la superficie articular (13).

El aloinjerto es de utilidad en pacientes con ligamentoplastia primaria fallida, pero no se recomienda su uso en la cirugía primaria. Algunos estudios consideran el tendón de Aquiles de elección frente al HTH, por la mejor calidad del bloque óseo de calcáneo, dando una mayor fuerza, resistencia y rigidez al injerto. Se ha demostrado que los injertos alógenos sin bloque óseo como peroneos y tibiales muestran un mayor número de roturas (19).

En el segundo caso clínico se ha utilizado un GraftLink, nombre que se le da al injerto ya preparado con un implante ACL TightRope RT (Arthrex, Naples, FL) en cada extremo. El implante consta de un botón de fijación cortical y un sistema de izado del injerto que se autobloquea en cuatro puntos al finalizar el procedimiento (22). Respecto al injerto, se ha seleccionado la plastia cuádruple del semitendinoso, a pesar de que en la bibliografía estudiada la plastia más utilizada es la plastia SMT-GRA.

La plastia SMT-GRA ha ganado popularidad en los últimos años debido a la menor morbilidad. Pero, al usar dos tendones del complejo posteromedial de la rodilla, se puede alterar la propiocepción, crear un desbalance entre cuádriceps e isquiosurales y debilitar la rotación interna tibial y la estabilidad frente al valgo al realizar ejercicio físico. Es por ello que la plastia con cuádruple semitendinoso, de ser el tendón lo suficientemente largo y resistente como para doblarse cuatro veces, debilita en menor medida la musculatura isquiosural, al no usar el recto interno (23).

Una complicación poco frecuente, pero muy grave, de la cirugía del LCA es el fallo de la plastia, que está presente en el primer caso estudiado. Además, este paciente también presenta un Síndrome de Sudeck, en la segunda intervención, siendo esta una complicación poco frecuente.

El fallo de la plastia, en un 70-90% de las veces, se produce por factores técnicos: mala posición de los túneles óseos o fijación y tensión insuficiente. El error más frecuente es colocar los túneles muy anteriores, lo que lleva a un pinzamiento del ligamento en la escotadura intercondílea, lo que favorece la rotura secundaria (13). En nuestro primer caso no sabemos si la técnica quirúrgica ha sido adecuada.

Un tercio de las lesiones meniscales se asocian a la rotura del LCA. En lesiones agudas, se afecta con más frecuencia el menisco externo, mientras que en crónicas se daña típicamente el menisco interno (13).

Respecto a la vuelta al ejercicio físico, la bibliografía estudiada dice que menos del 50 % vuelven a hacer ejercicio físico al año de la intervención. En nuestros casos clínicos, al año un paciente realiza actividad física y el otro seguía en rehabilitación a causa de las complicaciones. La repercusión a largo plazo de esta lesión no podemos conocerla, ya que no se ha realizado seguimiento y no ha pasado tiempo suficiente para que se desarrolle una artrosis clínica ni radiológica.

7. CONCLUSIONES

Es de suma importancia realizar protocolos de entrenamiento preventivos, y minimizar las condiciones externas (calzado, campo, tiempo), para disminuir el riesgo de rotura del LCA.

Los principales factores de riesgo asociados al género femenino son anatómicos e inmodificables.

El diagnóstico de roturas del LCA es fundamentalmente clínico, mediante los test previamente nombrados realizados tanto en fase aguda como transcurridos 10-14 días tras la lesión (momento en el que desaparece la contractura muscular y la exploración es más fácil de realizar). La RNM es muy útil para el diagnóstico de confirmación y la detección de lesiones concomitantes.

El tratamiento más realizado es la ligamentoplastia autóloga, con plastia del semitendinoso-grácil en cuatro bandas. En cuanto a la realización de los túneles, la técnica quirúrgica más realizada es la anatómica, con la realización de un túnel femoral y otro tibial de manera independiente.

8.REFERENCIAS

1. Rabat C, Delgado G, Bosch E. Signos de rotura del ligamento cruzado anterior en radiografía simple. *Revista Chilena de Radiología*. 2008;14(1):11-3.
2. Forriol Campos F, Marco Martínez F, Vaquero Martín J, Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. *Manual de cirugía ortopédica y traumatología TOMO 2*. 2ª ed. Madrid : Editorial Médica Panamericana; 2010.
3. Lichtenberg MC, Koster CH, Teunissen LP, Oosterveld FG, Harmsen AM, Haverkamp D, et al. Does the Lever Sign Test Have Added Value for Diagnosing Anterior Cruciate Ligament Ruptures? *Orthop J Sports Med*. 2018;6(3):1-7.
4. Alanís-Blancas LM, Zamora-Muñoz P, Cruz-Miranda A. Ruptura de ligamento cruzado anterior en mujeres deportistas. *An Med Asoc Med Hosp ABC*. 2012;57(2):93-7.
5. Acevedo RJ, Rivera-Vega A, Miranda G, Micheo W. Anterior cruciate ligament injury: identification of risk factors and prevention strategies. *Curr Sports Med Rep*. 2014;13(3):186-91.
6. Hernández JA, Monllau JC. *Lesiones ligamentosas de la rodilla*. Barcelona: Marge Médica Books; 2012.
7. Makovitch SA, Blauwet CA. Traumatic knee injuries. 2017; Available at: <https://musculoskeletalkey.com/traumatic-knee-injuries/>.
8. Zamani Moghadam H, Hoseini ST, Hashemian AM, Sharifi MD. The Relation of Q Angle and Anthropometric Measures with Ankle Sprain; a Case-control study. *Emergency*. 2017;5(1): e9.
9. Laible C, Sherman OH. Risk factors and prevention strategies of non-contact anterior cruciate ligament injuries. *Bull Hosp Joint Dis*. 2014;72(1):70-5.
10. Orizola MA, Zamorano CÁ. Reconstrucción de ligamento cruzado anterior de rodilla en mujeres deportistas. *Rev Med Clin Condes*. 2012;23(3):319-25.
11. Paulsen F, Waschke J. Sobotta Atlas de anatomía humana Anatomía general y aparato locomotor. Vol 1. 23ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
12. Ayala-Mejías J, García-Estrada G, Alcocer Pérez-España L. Lesiones del ligamento cruzado anterior. *Acta ortopédica mexicana*. 2014;28(1):57-67.
13. Delgado Martínez AD. *Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 3ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2015.
14. Moore KL, Agur AMR, Dalley AF. *Anatomía con orientación clínica*. 7ª ed. L'Hospitalet de Llobregat: WoltersKluwer/Lippincott Williams &Wilkins; 2013.
15. Forriol F, Maestro A, Vaquero-Martín J. El Ligamento cruzado anterior: morfología y función. *Trauma Fund MAPFRE*. 2008;9(1):7-18.
16. Proubasta I. *Lecciones básicas en Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 1ª ed. Barcelona: Permanyer; 2007.
17. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. *Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 1ª ed. Madrid: Ed Médica Panamericana; 2003.
18. Koster CH, Harmsen AM, Lichtenberg MC, Bloemers FW. ACL injury: How do the physical examination tests compare? *J Fam Pract*. 2018;67(3):130-4.
19. Yañez RD, Ocaranza DD, Dölz RL. Elección del injerto en cirugía de reconstrucción de ligamento cruzado anterior. *Artroscopia*. 2010;17(3):199-204.

20. Fornos-Vieitez B, López-Díez F, Ciriza-Lasheras A, López-López D. Síndrome de Sudeck (distrofia simpático refleja). SEMERGEN. 2008;34(9):455-8.
21. Castillo-Guzmán S, Nava-Obregón TA, Palacios-Ríos D, Estrada-Cortinas JÁ, González-García MC, Mendez-Guerra JF, et al. Complex regional pains yndrome (CRPS), a review. Medicina Universitaria. 2015;17(67):114-21.
22. Almazán A, Barclay F, Cruz F, Arcuri F. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior con técnica todo-adentro GraftLink: técnica quirúrgica. Artroscopia. 2011;18(3):142-5.
23. Silva A, Sampaio R. Quadruple Semitendinosus Graft Construct and Suspensory Button Fixation for Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Arthroscopy Techniques. 2015;4(6):e801-6.
24. Formularios del Internacional Knee Documentation Committee- IKDC- (Comité Internacional de Documentación sobre la Rodilla) para la evaluación de la rodilla. Availableat: https://www.secot.es/uploads/descargas/formacion/escalas_valoracion/IKDC. RODILLA.pdf. (anexo 1 y 2)

9. ANEXOS

(Page 7)

2000 FORMULARIO PARA LA EVALUACIÓN SUBJETIVA DE LA RODILLA

Su Nombre Completo _____

Fecha de Hoy _____ / _____ / _____ Fecha de la Lesión _____ / _____ / _____
Día Mes Año Día Mes Año

SÍNTOMAS*:

*Evalúe sus síntomas al nivel más alto de actividad al cual usted piensa que podría funcional sin síntomas significativos, aunque usted realmente no esté haciendo actividades a este nivel.

1. ¿Cuál es el nivel más alto de actividad que usted puede hacer sin tener dolor significativo en la rodilla?

- ☐ Actividades muy agotadoras, tales como saltar o girar, como en el juego de baloncesto o fútbol
- ☐ Actividades agotadoras, tales como trabajo físico pesado, esquiar o jugar tenis
- ☐ Actividades moderadas, tales como trabajo físico moderado, correr o trotar
- ☐ Actividades livianas, tales como caminar, hacer trabajos en la casa o en el patio (jardín)
- ☐ No puedo hacer ninguna de las actividades indicadas arriba, debido a dolor en la rodilla

2. Durante las últimas 4 semanas, o desde que ocurrió su lesión, ¿cuán frecuentemente ha tenido usted dolor?

Marque una casilla en la escala indicada abajo, que comienza en 0 (Nunca) y aumenta progresivamente a 10 (Constantemente)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Nunca ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Constantemente

3. Si usted tiene dolor, ¿cuán fuerte es el dolor?

Marque una casilla en la escala indicada abajo, que comienza en 0 (Ningún dolor) y aumenta progresivamente a 10 (El peor dolor imaginable)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Ningún dolor ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ El peor dolor imaginable

4. Durante las últimas 4 semanas, o desde que ocurrió su lesión, ¿cuán tiesa (entumecida) o hinchada estaba su rodilla?

- ☐ Nada
- ☐ Levemente
- ☐ Moderadamente
- ☐ Mucho
- ☐ Muchísimo

5. ¿Cuál es el nivel más alto de actividad que usted puede hacer sin que la rodilla se le hinche significativamente?

- ☐ Actividades muy agotadoras, tales como saltar o girar, como en el juego de baloncesto o fútbol
- ☐ Actividades agotadoras, tales como trabajo físico pesado, esquiar o jugar tenis
- ☐ Actividades moderadas, tales como trabajo físico moderado, correr o trotar
- ☐ Actividades livianas, tales como caminar, hacer trabajos en la casa o trabajos en el patio (jardín)
- ☐ No puedo hacer ninguna de las actividades indicadas arriba, debido a hinchazón en la rodilla

6. Durante las últimas 4 semanas, o desde que ocurrió su lesión, ¿se le ha bloqueado o se le ha trabado temporalmente la rodilla?

☐ Sí ☐ No

7. ¿Cuál es el nivel más alto de actividad que usted puede hacer sin que la rodilla le falle?

- ☐ Actividades muy agotadoras, tales como saltar o girar, como en el juego de baloncesto o fútbol
- ☐ Actividades agotadoras, tales como trabajo físico pesado, esquiar o jugar tenis
- ☐ Actividades moderadas, tales como trabajo físico moderado, correr o trotar
- ☐ Actividades livianas, tales como caminar, hacer trabajos en la casa o trabajos en el patio (jardín)
- ☐ No puedo hacer ninguna de las actividades indicadas arriba, debido a que la rodilla me falla

ACTIVIDADES DEPORTIVAS:

8. ¿Cuál es el nivel más alto de actividad que usted puede hacer rutinariamente?

- ☐ Actividades muy agotadoras, tales como saltar o girar, como en el juego de baloncesto o fútbol
☐ Actividades agotadoras, tales como trabajo físico pesado, esquiar o jugar tenis
☐ Actividades moderadas, tales como trabajo físico moderado, correr o trotar
☐ Actividades livianas, tales como caminar, hacer trabajos en la casa o trabajos en el patio (jardín)
☐ No puedo hacer ninguna de las actividades indicadas arriba, debido a la rodilla

9. Debido a su rodilla, ¿qué nivel de actividad tiene usted?, para:

Ninguna Dificultad Dificultad Samamente No puedo
 dificultad mínima moderada difícil hacerlo

a. Subir escaleras		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Bajar escaleras		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Apoyarse sobre la parte delantera de la rodilla	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Agacharse		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Sentarse con la rodilla doblada (sentarse normalmente)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Levantarse de una silla		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. Correr hacia adelante en dirección recta		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h. Saltar y caer sobre la pierna afectada	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. Parar y comenzar rápidamente a caminar [o a correr, si usted es un(a) atleta]		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

FUNCIONAMIENTO:

10. ¿Cómo calificaría usted el funcionamiento de su rodilla, usando una escala de 0 a 10, donde 10 es funcionamiento normal y excelente, y donde 0 es la incapacidad de realizar ninguna de sus actividades diarias usuales, que podrían incluir deportes?

FUNCIONAMIENTO ANTES DE QUE TUVIERA LA LESIÓN EN LA RODILLA:

No podía realizar mis actividades diarias

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 diarias
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Sin limitación en las actividades

FUNCIONAMIENTO ACTUAL DE LA RODILLA:

No puedo realizar mis actividades diarias

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 diarias
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Sin limitación en las actividades