

LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

El primer punto a tomar en cuenta antes de pensar en reintervenir a un paciente con reconstrucción previa del LCA, es determinar la causa de la falla de la cirugía anterior. Es importante establecer clínicamente la inestabilidad y la sintomatología derivada de la misma, además de conocer las "expectativas del paciente", fundamentalmente "que desea lograr" ante el panorama y frustración de una cirugía previa que fracasó⁽⁹⁾.

Ante esto podemos plantear inicialmente la pregunta ¿Cuándo no reoperar? a un paciente con inestabilidad del LCA y con antecedente de cirugía reconstructiva. Algunos autores concluyen en no reintervenir cuando la inestabilidad no sea percibida o sintomática, cuando la limitación funcional no es importante, en antecedente de Gonartritis Séptica activa, en casos de poca cooperación o negación del paciente, cuando existe un riesgo quirúrgico alto (mayor riesgo que beneficio), desórdenes psiquiátricos, riesgo alto de tromboembolia y en casos de secuelas de daño vascular o neurológico^(4,9)

Las causas de la falla de la cirugía de LCA han sido divididas por algunos autores dentro de las siguientes categorías: pérdida de la movilidad o artrofibrosis, disfunción del mecanismo extensor, artritis o dolor recurrente, inestabilidad recurrente o laxitud causada por falla en el injerto (1,3,11,25, 28, 33, 35, 37, 38,39, 46, 52, 67, 72, 76.)

La universidad de Pittsburg desarrolló una clasificación para identificar la falla en torno al injerto y de esta manera contribuir a tener mejores resultados en la cirugía de revisión. La clasificación se basa en reconocer los errores en la técnica quirúrgica, los problemas en la integración del injerto y nuevos traumatismos o bien la asociación de estos factores^(1,2,9) Fig. 1.

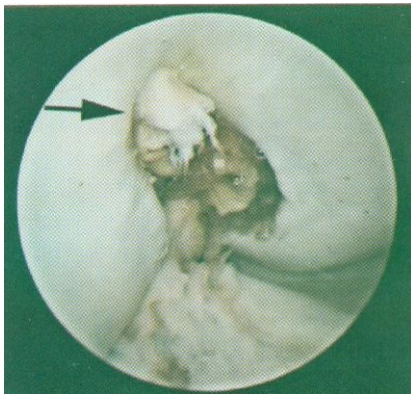


Fig. 1: Fracaso de una reconstrucción de LCA que tenía una ubicación muy anterior (flecha). Recientemente se establece que el 70% al 80% de las fallas en la plastia del LCA son ocasionadas por una inadecuada localización de los túneles femoral como tibial o bien por errores en la técnica quirúrgica^(4,46,48,51,61,82,84) (Fig. 2).

El LCA esta formado por dos fascículos: el anteromedial y el



Fig. 2 : Radiografía lateral de rodilla que muestra una inadecuada localización de los tornillos de interferencia en la tibia y fémur. Las señales refieren la correcta ubicación que deben tener.

posterolateral y la localización de la inserción femoral del LCA ha sido adecuadamente descrita por Girgis y col.⁽³¹⁾ y Odensten y Gilquist⁽⁶⁵⁾, en donde describen respectivamente a esta inserción con un borde anterior recto y uno posterior convexo, o con una forma más oval. Bernard y col.⁽¹⁴⁾ determinaron radiográficamente la inserción del LCA por la intersección de dos líneas perpendiculares, la primera perpendicular se forma a 24.8% del borde posterior del cóndilo femoral lateral sobre la línea Blumensat y la segunda se forma a 28.5 % sobre la línea que indica la altura del cóndilo femoral lateral a la línea de Blumensat. Para la ubicación del punto isométrico del túnel femoral en la reconstrucción del LCA este se encuentra entre las 10 y las 11 del reloj en la rodilla derecha o en la posición de la 1 y las 2 del reloj en la rodilla izquierda⁽²⁶⁾. El ligamento cruzado anterior se dirige de su inserción femoral a la tibial de arriba hacia abajo, de atrás hacia adelante y de afuera hacia adentro con un ángulo sobre el platillo tibial en el plano sagital: $68^\circ \pm 3^\circ$ con la rodilla en completa extensión, a los 30° de flexión mide $45^\circ \pm 3^\circ$ y a los 90° de flexión en relación al eje largo del fémur $28^\circ \pm 4^\circ$ ⁽⁶⁰⁾. La longitud del ligamento va desde 22mm a 41 mm (promedio de 32 mm) y la anchura va desde 6mm a 12 mm (promedio de 8.5mm). El centro de la inserción en la tibia es en promedio lateral a la espina tibial interna⁽⁶⁵⁾. Morgan y cols.⁽⁶⁰⁾ refieren realizar el túnel tibial al platillo tibial con un ángulo promedio de 68° (rango de 64° a 72°), con una inclinación de abajo hacia arriba, de adentro hacia afuera y de adelante hacia atrás.

En los últimos años se ha dado especial interés al ensanchamiento o expansión de los túneles femoral y tibial. Fink y col⁽³⁰⁾ encontraron en tomografías de 34 pacientes un ensanchamiento del túnel tibial significativamente alto ($p < 0.05$) dentro de las primeras 6 semanas después de la cirugía de reconstrucción del LCA comparados con otros intervalos durante 2 años de seguimiento, siendo la porción media del túnel la más afectada aumentando hasta un 30.6% su tamaño. Back y col⁽¹⁶⁾ evaluaron tomográficamente a 10 pacientes y encontraron que el promedio del área del túnel tibial medidos a la semana 1 y 12 del postoperatorio incremento de 82.5 a 112.7 mm^2 . El promedio del área del túnel femoral incremento de 39.8 a 51.6 mm^2 . La expansión del túnel tibial de la semana 1 a la 12 después de la cirugía fue estadísticamente significativo ($p < 0.01$) en contraste el túnel femoral no lo fue ($p = 0.18$). Benjamín y cols.⁽¹³⁾ encuentran un significativo ensanchamiento del túnel femoral y tibial en RMN (53% a 77% y 36% a 42% respectivamente) de 2 grupos de pacientes con fijación femoral del injerto de semitendinoso y recto interno (autólogo) con EndoButton y tornillo de interferencia, además encontraron solo una diferencia entre los dos sistemas de fijación en el plano sagital, esta fue significativamente mayor en el grupo con tornillo de interferencia (77% vs. 53% $p < 0.01$).

La pérdida de movilidad después de la reconstrucción del LCA involucra una pérdida de la flexión y extensión; la pérdida de la extensión de solo 5° constituye un resultado inaceptable en deportistas de alto rendimiento⁽⁷²⁾, la pérdida de la flexión puede ser no perceptible durante ciertas actividades y generalmente no es un problema si se han alcanzado ya los 120° de flexión⁽⁴³⁾. La movilidad puede ser afectada por infección, inflamación, distrofia simpático refleja, inmovilización prolongada, capsulitis y una inadecuada técnica quirúrgica. La incidencia reportada relacionada al déficit de movilidad de la rodilla después de la cirugía reconstructiva del LCA se encuentra dentro de un rango entre 5.5% y 24%^(11,35,43,72), sin embargo este déficit puede mejorar en la medida en que se realice en forma cuidadosa la técnica quirúrgica, se tenga un buen control de la inflamación y se cuente con un protocolo de terapia física^(35,43,75,76).

Las causas extraligamentarias que causan reintervención de la reconstrucción del LCA^(4,9), entre otras se encuentra las alteraciones del receso anterior que causan un pinzamiento del injerto como resultado de un estado no funcional de la escotadura intercondilea secundaria a lesiones en Cíclope, ubicación anterior del túnel tibial, fibrosis y una escotadura estrecha^(35,43,45). Las lesiones en Cíclope y nódulos fibrosos se localizan comúnmente a nivel anterior y lateral de la inserción tibial del

LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

injerto del LCA, su origen es relacionado a un exceso en el tejido resultante (debris) después de la perforación del túnel, además de causar un bloqueo mecánico^(11,35,43,45,64,67,75). La artrofibrosis se origina como consecuencia del proceso inflamatorio y edema posterior a la cirugía o trauma y resulta en la formación de adherencias y cicatrices intrarticulares^(35,43). Este proceso se asocia a una posible respuesta anormal al traumatismo inicial o bien secundario al realizar la cirugía de reconstrucción inmediatamente después de la lesión (Capsulitis Primaria)⁽⁷⁵⁾.

En los casos en donde el injerto presenta un pinzamiento con la pared interna del cóndilo femoral lateral a consecuencia de una escotadura intercondilea estrecha, este presentara una reducción en su calibre y por lo tanto un compromiso biológico en la integración y finalmente será insuficiente^(4,24,42). Este pinzamiento puede ser consecuencia también de una inadecuada colocación de los túneles tibial y femoral^(40,41,79) presencia de osteofitos y una inadecuada plastia de la escotadura, además puede ser causante de fibrosis, formación de nodulos o lesiones en cóclope^(11,35,43). Johnson y col.⁽⁵⁰⁾ recomiendan no retirar una gran cantidad de tejido óseo durante la plastia con la finalidad de evitar cambiar el punto isométrico en la localización del túnel femoral y con la posibilidad de crear una incongruencia en la articulación patelofemoral.

Dentro de las causas de fracaso que se relacionan al injerto destaca la inadecuada tensión que se proporciona al injerto al momento de fijarlo. La tensión suficiente para fijar el injerto aun no se establece con exactitud^(17,20), aunque se estima que una tensión entre 20 y 40 N son suficientes para permitir una cinemática y laxitud al ligamento^(6,8,46). Dentro de los factores que afectan el lograr una adecuada tensión se mencionan los siguientes: el tipo de injerto, la localización de los túneles, la laxitud articular, el método de fijación y el ángulo de flexión de la rodilla al momento de la fijación⁽⁴⁶⁾. Otro factor que es fundamental es la estabilidad inicial lograda al momento de la fijación y cuya importancia radica en que el injerto no pierda su posición o que presente migración durante la semana 6 y 12, período en el que se espera la completa integración^(18,55,51,69). La fuerza en la fijación depende del tipo de injerto, el tipo de implante o dispositivo y la calidad ósea en el sitio de la ubicación⁽¹⁸⁾.

Biomecánicamente se ha visto que el tornillo de interferencia es superior cuando se utiliza en el injerto de tendón patelar^(55,78), sin embargo el endo-botón lo es en los injertos de semitendinoso y recto interno y en el peroneus brevis. Sin embargo hay estudios en donde no se encuentra una diferencia significativa de los dispositivos en el momento de la carga final, sin embargo otros estudios si la han encontrado^(13,19,59,73) Fig.3.



Fig. 3: Reconstrucción de LCA (segunda vista) con semitendinoso (ST) y gracilis, se encuentra laxo e insuficiente.

La falla en la integración del injerto es una causa en la inestabilidad recurrente. La biología de la integración se ha estudiado en múltiples modelos animales y se puede subdividir dentro de la avascularidad, reacciones inmunológicas, y fatiga del implante por sobre uso^(5,7,22,27,44,62,70). Los factores que influyen severamente en la integración son mecánicos, incluyendo el pinzamiento del injerto, la tensión del injerto, el estrés y una agresiva rehabilitación^(1,24,48). La in-

corporación del injerto (autologo y aloinjerto) requiere de diversos mecanismos y procesos biológicos como la necrosis, la revascularización, replicación celular, disposición de colágena y remodelación de la matriz. La ligamentización del injerto dependerá del origen del injerto, de la respuesta local y de las cargas biomecánicas que afectan al injerto durante la rehabilitación^(7,24).

Un traumatismo puede ser causa de una nueva inestabilidad, y este puede ocurrir antes de que se presente una completa integración del injerto, o bien después de que el paciente se ha integrado a sus actividades de la vida diaria. La incidencia en los deportistas se reporta entre el 5% a 10% después de la reconstrucción⁽⁴⁹⁾. Un programa de rehabilitación agresiva así como un retorno prematuro a actividades deportivas antes de la integración, o la falta de un control neuromuscular de la extremidad inferior puede ser causa de la falla. En el primer año después de la reconstrucción del LCA la fuerza y resistencia solo alcanzan del 30% al 50% en relación a un LCA integro^(22,27). Por lo tanto los injertos requieren de 8 a 12 semanas para integrarse completamente y tolerar una adecuada terapia física⁽⁴⁾.

Las expectativas del paciente "que desea lograr" son importantes para establecer el nuevo plan de tratamiento. La finalidad de la cirugía de revisión es estabilizar la rodilla, prevenir futuras lesiones (cartílago articular, meniscos, ligamentos) y darle al paciente una adecuada función^(2,88,44,49)

La evaluación preoperatoria deberá tomar en cuenta todos los factores en torno al paciente: edad, sexo, actividades cotidianas, actividades deportivas (profesional, amateur u ocasional), estado articular (grado de artrosis, otra inestabilidad) y cirugías previas en la rodilla afectada. Establecer si la inestabilidad actual se manifiesta en actividades de la vida diaria o deportivas, si es funcional (con o sin apoyo) y si la laxitud es objetiva.

Es importante tener en cuenta los mecanismo de lesión (inicial y actual), la sintomatología y los programas de terapia física y posibles complicaciones previas (infección, complicaciones quirúrgicas, pérdida de la movilidad, distrofia simpático refleja)^(4,8,45,50,51,61,82).

La exploración física evaluará en forma completa la inspección de la extremidad inferior, la marcha, el estado actual de la piel, la presencia de efusión, las alteraciones en el eje mecánico (importante identificar alteraciones en varo-valgo siendo las primeras causa de falla en la integración del injerto) y los déficit en extensión y flexión. Las maniobras de exploración clínica para la rodilla deberán realizarse en forma simétrica y comparativa, destacando las maniobras de Lachman, pivot-shift y cajón anterior. Se evaluará la integridad capsuloligamentaria de la rodilla (Ligamento colateral medial, lateral, esquina posterolateral) y el estado actual de la superficie articular en los tres compartimentos, además de realizar cuidadosamente la exploración de ambos meniscos^(4, 9, 36, 81).

La evaluación radiográfica incluye la interpretación de proyecciones AP de ambas rodillas y laterales con carga de peso que ayudan a identificar la localización y estado actual de los túneles femorales (expansión) y de los dispositivos de fijación del injerto; proyecciones laterales de ambas rodillas con flexión máxima⁽⁶⁶⁾ en las cuales determinamos la traslación anterior de la tibia en forma comparativa tomando como referencia los cóndilos femorales. La proyección en Túnel (PA con flexión de la rodilla a 10°) es importante para identificar alteraciones de la escotadura y ayuda a determinar la calidad ósea. La proyección de Merchant (tangencial de rótula con flexión de rodilla a 45°) complementa la evaluación del estado actual de la articulación. La tomo-grafía computada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) son de ayuda importante para complementar el estado actual del injerto del LCA además de la expansión y osteolisis de los túneles y con esto determinar si será necesario la aplicación de injerto óseo como parte del nuevo procedimiento, sin embargo también revelara datos importantes en caso de coexistir lesión meniscal, ligamentaria y de

LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

la superficie articular^(13,16,30).

Otro estudio como la centellografía quizá sirva para evaluar los cambios degenerativos de la rodilla y en casos en que exista sospecha de infección (29).

SELECCIÓN DEL INJERTO

Antes de pensar en el nuevo injerto, la nueva ubicación de los túneles es muy importante y debemos tener siempre en mente de la isometría en la inserción anatómica del ligamento LCA para no fracasar nuevamente. El conocimiento de los aspectos más importantes de la cirugía previa es fundamental. La fijación del nuevo injerto dependerá del estado actual de los túneles y de las características óseas, principalmente de la reserva y la integridad de la pared posterior femoral^(4,9,13,16,30).

Es importante conocer el tipo de injerto que se utilizó en la cirugía inicial de reconstrucción del LCA, así como el sistema para estabilizarlo. Dentro de la planeación quirúrgica se deberán tener en cuenta las ventajas y desventajas que implica en hecho de retirar el sistema de fijación del injerto inicial, generalmente este se retirará solo en caso necesario, ya que esto implicaría crear grandes defectos óseos y sitios de inestabilidad lo que obligaría a pensar en aplicar injerto óseo⁽⁴⁾.

La remoción del ligamento previamente colocado en la cirugía inicial requiere de una muy cuidadosa valoración y planeación prequirúrgica, si durante la cirugía de revisión se encuentran integradas algunas fibras de este ligamento lo que recomendamos es preservarlas y utilizarlas como un "soporte biológico" para nuestro nuevo injerto, esto provee un soporte vascular y neurológico para una mejor ligamentización e integración del mismo (Lozano Pardinás). Esta característica es favorable para utilizar injertos autólogos de semitendinoso, gracilis, cuádriceps y peroneus brevis.

Actualmente se recomiendan para realizar la cirugía de revisión del LCA los injertos autólogos y los aloinjertos^(27,51, 61,69,82) los injertos sintéticos (Meadox, Gore.Tex, Polyflex, Carbono, Kennedy Lad, etc.) tuvieron su mayor demanda en la década de los 80s, pero actualmente no se recomiendan para la cirugía del LCA^(32,53,68) por un alto índice de complicaciones hasta del 45% de los casos, además de causar respuestas inflamatorias locales y calcificaciones, favorecen la artrosis por la liberación de partículas intrarticulares, aumenta el riesgo de infección y la presencia de defectos óseos en los túneles^(4,32). La única ventaja reconocida actualmente es que no generan morbilidad del sitio donante.

Si en la cirugía inicial se utilizó un injerto autólogo HTH, para la cirugía de revisión lo recomendado es la utilización de un injerto autólogo de semitendinoso y gracilis o viceversa, sin descartar al tendón de cuádriceps y peroneus brevis, además de tener la posibilidad de utilizar un aloinjerto donde se recomienda adquirir los de mayor soporte como serían el tibial anterior, Aquiles o los ya mencionados^(1,2,4,9)

El injerto hueso-tendón patelar-hueso (HTH autólogo) es considerado por algunos autores "el estándar de oro" para la reconstrucción quirúrgica de la lesión del LCA^(2,4,15,21,36,47,48,81). En los últimos años el aloinjerto HTH a presentado una mayor demanda para utilizarlo^(1,16,39). Las ventajas que ofrece es una alta resistencia y fuerza tensil, rápida vascularización, integración temprana de la pastilla ósea (6 semanas), y favorece la pronta incorporación a actividades deportivas. No es recomendable su utilización en alteraciones de la alineación del aparato extensor de la rodilla, tendón patelar corto y angosto (< de 2.5 cm. de ancho), y en artrosis patelofemoral. Genera una morbilidad del sitio donante del 12 al 40%, destacando problemas de tendinitis, dolor anterior de rodilla, pérdida de la extensión por déficit del cuádriceps del 15 a 20% a los 6 meses después de la cirugía reportada por Bartlett⁽¹²⁾, Rosenberg y col.⁽⁷¹⁾ identificó un déficit en el cuádriceps de 18% a los 18 meses de seguimiento, (hiperpresión patelar, condromalasia, fractura patelar. afección a ramas del N. safeno, además de tener en consideración el aspecto estético en algunos pacientes⁽¹²⁾.

Además se han relacionado múltiples complicaciones en torno

a la reconstrucción con este injerto, entre las que destacan la fractura y luxación de la patela, ruptura del tendón patelar^c.

Al iniciar hablando sobre este tipo de injerto es necesario comentar los aspectos relacionados con la fuerza del injerto y compararlos con los injertos más utilizados. Noyes y col. reportaron que un injerto HTH con 9 a 10 mm y 14 mm de espesor representa el 120% y 168% de la fuerza del LCA respectivamente, esto es 2070 a 2900 N comparado con la fuerza normal del LCA 1725 + 289 N⁽⁶³⁾, resultados similares encontró Cooper ((Cooper AJSM 1993) al referir que la fuerza del HTH es de 2977N. Además en el mismo estudio reportó que el semitendinoso representa el 70% de la fuerza del LCA, asumiendo que al aplicarlo doble y cuádruple la fuerza que obtiene es del 140% y 250 % de la fuerza total del LCA normal. Lozano Pardinás⁽⁵⁸⁾ reporta el promedio de fuerza del semitendinoso como tal en 1989.8 N. Brown y col.⁽⁵⁶⁾ reporta el promedio de la fuerza encontrada al asociar el semitendinoso con el Gracilis (T4) en aproximadamente 4140 N. Sin embargo hay otros estudios que reportan 4304-4590 N de fuerza⁽³⁴⁾.

Lozano Pardinás⁽⁵⁸⁾ realiza la medición de la fuerza del peroneus brevis doble en cadáveres, encontrando como promedio de la fuerza 2536 N.

Las ventajas y desventajas que ofrecen este tipo de injertos han sido revisadas. El semitendinoso (ST) y gracilis ofrecen mínima morbilidad en el sitio donante, provee una fuerza aproximada del 283% cuando se utiliza como T4, sin embargo con buenos resultados en técnicas con T3 y T2. Ya-suda y col.⁽⁸⁵⁾ reportaron una disminución de la fuerza muscular del 19% para los isquiotibiales cuando se utilizan ambos tendones, sin embargo Cooley y col.⁽²³⁾ reportaron solo un déficit muscular isocinetico del 3% cuando se utiliza en forma aislada en semitendinoso. La integración del injerto es lenta (10 a 12 semanas), ocasionalmente es corto o se tiene dificultad para la toma correcta cuando no se tiene la experiencia necesaria. Fig. 4.



Fig. 4 : Injerto de

El tendón del cuádriceps permite tener una mayor área de toma del injerto, y una alta resistencia así como una menor morbilidad del sitio donante, sin embargo se encuentra con la desventaja de contar solo con una pastilla ósea en un extremo y causa un déficit en la fuerza muscular del cuádriceps⁽⁵⁸⁾.

Los aloinjertos ofrecen como ventaja una nula morbilidad en el sitio donante, además de ahorrar tiempo quirúrgico y tener la disponibilidad para múltiples revisiones, los criopreservados o desecados ofrecen menor riesgo de transmisión de enfermedades. Las desventajas siguen siendo considerables principalmente su alto costo (800-2000 dls); aquellos criopreservados en óxido de etileno favorecen la osteolisis, la radiación gamma disminuye la fuerza y requieren de un mínimo de 4m/rad para eliminar efectivamente las partículas virales, esto hará que se requiera mayor tiempo para su integración; pueden generar una respuesta inmune simultánea y no existe una seguridad completa de no transmitir enfermedades aunque son sometidos a exámenes previos para búsqueda de anticuerpos contra hepatitis, infección por VIH, bacterias y enfermedad de Jacob Creutzfeld⁽⁹⁾.

Es el conocimiento y la habilidad quirúrgica quien en un 70% puede ser el motivo de fracaso en una cirugía del LCA. La adecuada evaluación de las causas, el adecuado razonamiento en el planteamiento de la nueva intervención y la indicada selección del injerto son elementos determinantes para el futuro de esa rodilla.

LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

BIBLIOGRAFIA:

1. AANA 1996 Principles of treatment and results. AANA Specialty Day Atlanta, GA. February 25 1996.
2. AANA 2004. Principles of treatment and results. AANA Specialty Day Orlando, Florida. April 2004.
3. Aglietti P, Buzzi R, D'Andria S. Patellofemoral problems after intraarticular anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop* 1993;288:195-204.
4. Alien CR, Giffin JR, Harner CD. Revisión Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthop Clin N Am* 2003 34:79-98.
5. Amendola A, Fowler PJ. Allograft anterior cruciate ligament reconstruction in a sheep model: the effect of synthetic augmentation. *Am J Sports Med* 1992;20:336-46.
6. Amis AA, Jakob RP. Anterior Cruciate ligament graft positioning, tensioning and twisting. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1998;(suppl 1):S2-12.
7. Arnoczky SP. Biology of ACL reconstruction: what happens to the graft? In: Pritchard DJ, editor. Instructional course lectures. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1996. p. 229-33.
8. Azar FM. Revisión anterior Cruciate ligament reconstruction. In: Beaty JH, editor. Instructional course lectures. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2002; 335-42.
9. Bach BR, Jr. M.D. Revisión Anterior Cruciate Ligament Surgery. *Arthroscopy* 2003; 119 (10,51) : 14-29
10. Bach BR, Tradonsky S, Bojchuk J. Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendón autograft: five to nine year follow-up evaluation. *Am J Sports Med* 1998;26:20-9.
11. Bach BR, Wojtyls EM, Lindenfeld TN. Reflex sympathetic dystrophy, patella infera contracture syndrome, and loss of motion following anterior cruciate ligament surgery. In: Springfield DS, editor. Instructional course lectures. Rosemont (IL): American Academy of orthopaedic Surgeons; 1997; 251-60.
12. Bartlett J. Effects on quadriceps musculature of one third patellar tendón autograft harvest. Presented at the ACL study Group, Austria, 1994.
13. Benjamin C, Francis K, Towers J. Hamstring Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A comparasion of bioabsorbable interference screw and endobutton-post fixation. *Arthroscopy* 2004; 20(2): 122-28.
14. Bernard M, Hertel P, Hornung H, et al. Femoral insertion of the ACL. Radiographic quadrant method. *Am J knee Surg* 1997;10:14-22.
15. Brown CH Jr, Carson EW. Revisión Anterior Cruciate Ligament Surgery. *Clin Sports Med* 1999;18:109-71.
16. Buck DC, Simonian PT, Larson RV. Timeline of tibial tunnel expansión after single-incisión hamstring anterior Cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*, 2004 20 (1): 34-6.
17. Burks RT, Leland R. Determination of graft tensión before fixation in anterior Cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1988; 4:260-6.
18. Butler DL. Evaluation of fixation methods in Cruciate ligament replacement. In: Griffin PP, editor. Instructional course lectures. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1987. p. 173-8.
19. Butler JC, Branch TP, Hutton WC. Optimal graft fixation. The effect of gap size and screw size on bone plug fixation in ACL reconstruction. *Arthroscopy* 1994;10:524-9.
20. Bylski-Austrow DI, Grood ES, Hefsey MS. Anterior Cruciate ligament replacements: a mechanical study of femoral attachment location, flexión angle at tensioning and initial tensión. *J Orthop Res* 1993; 8:522-31.
21. Chen L, Cooley V, Rosenberg T. ACL reconstruction with hamstring tendón. *Orthop Clin North Am* 2003;34:9-18.
22. Clancy WG, Narechania RG, Rosenberg TD. Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A: 1270-84.
23. Cooley VJ, Deffner KT, Rosenberg TD. Quadrupled semitendinosus anterior cruciate ligament reconstruction: five years results in patients without meniscus loss. *Arthroscopy* 2001;17:795-800.
24. Corsetti JR, Jackson DW. Failure of anterior cruciate ligament reconstruction: the biological basis. *Clin Orthop* 1996; 325:42-9.
25. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE. Fate of the ACL injured patient: a prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994;22:632-44.
26. Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomía y Biomecánica del Ligamento Cruzado Anterior. *Orthop Clin N Am* 2002 (33):639-55.
27. Drez DJ, De Lee J, Holden JP. Anterior cruciate reconstruction using bone-patellar tendón- bone allografts: a biological and biomechanical evaluation in gotas. *Am J Sports Med* 1991;19:256-63.
28. Dye SF, Chew MH. Restoration of osseous homeostasis after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1993;21:748-50.
29. Dye SF, Chew MH. The use of scintigraphy to detect increased osseous metabolic activity about the knee. *J Bone Joint Surg* 1993; 75A: 1388-406.
30. Fink C, Zapp M, Benedetto KP. Tibial tunnel enlargement following anterior Cruciate ligament reconstruction with patellar tendón autograft. *Arthroscopy* 2001 17(2):138-43.
31. Girgis FG, Marshall JL, Monajem ARSA. The Cruciate ligaments of the Knee Joint. Anatomical, functional y experimental analysis. *Clin Orthop* 1975;106:216-31.
32. Greis PE, Steadman JR. Revisión of failed prosthetic anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop* 1996;325:78-90.
33. Graf B, Uhr F. complications of intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med* 1988;17:835-48.
34. Hammer DL, Brwon JR CH, Steiner ME, et al. Hamstring tendón grafts for reconstruction of the anterior cruciate ligament: biomechanical evaluation of the use of múltiple strands and tensioning techniques. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81:549-57.
35. Harner CD, Irrgang JJ, Paul J. loss of motion after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1992; 20:499-506.
36. Harner CD. Revisión ACL surgery: Principles of treatment and results. AANA Specialty Day Atlanta, GA. February 25 1996.
37. Harter RA, Ostering LR, Singer KM. Long-term evaluation of knee stability and function following surgical reconstruction for anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med* 1988; 16:434-43.
38. Holmes PF, James SL, Larson RL. Retrospective direct comparision of three intraarticular anterior cruciate ligament reconstructions. *Am J Sports Med* 1991;19:596-600.
39. Howe JG, Johnson RJ, Kaplan MJ. Anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps patellar tendon graft: Part I. Long Term follow-up. *Am J Sports Med* 1991;19:447-57.
40. Howell SM, Clark JA, Farley TE. A rationale for predicting anterior cruciate graft impingement by the intercondylar roof: a magnetic resonance imaging study. *Am J Sports Med* 1991; 19:276-82.
41. Howell SM, Clark JA, Farley TE. Serial magnetic resonance study assessing the effects of impingement on the MR image of patellar tendón graft. *Arthroscopy* 1992; 8:350-8.
42. Howell SM, Taylor MA, Failure of reconstruction of the anterior cruciate ligament due to impingement by the intercondylar roof. *J Bone Joint Surg* 1993;75A: 1044-55.
43. Irrgang JJ, Harner CD. Loss of motion following knee ligament reconstruction. *Sports Med* 1995; 19:150-9.
44. Jackson DW, Grood ES, Arnoczky SP. Cruciate reconstruction using freeze dried anterior cruciate ligament allograft and ligament augmentation device (LAD): an experimental study in the goat model. *Am j Sports Med* 1987;15:528-38.
45. Jackson DW, Schaefer RK. Cyclops syndrome: loss of extensión following intra-articular cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1990;6:171-8.
46. Jaureguito JW, Paulos LE, Why grafts fail. *Clin Orthop* 1996;325:25-41.
47. Joachim C, Dieter MD. Revisión Anterior Cruciate Ligament Surgery: Experience From Germany. *Clin Orthop* 1996;325:110-5.
48. Johnson DL, Fu FH. Anterior cruciate ligament reconstruction: Why do failures occur? In: Jackson DW,

LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

- editor. Instructional Course lectures. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1995. pag. 391-406.
49. Johnson DL, Harner CD, Maday MG. Revisión anterior cruciate ligament surgery. In: FuFU, Harner CD, Vince KG, editors. Knee surgery. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p877-95.
50. Johnson DL, Miller MD, Fu FH. The arthroscopic "impingement test" during anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1993; 9:714-7.
51. Johnson DL, Swenson TM, Irrgang JJ. Revisión anterior cruciate ligament surgery: experience from Pittsburgh. *Clin Orthop* 1996;325:100-9.
52. Kaplan MJ, Howe JG, Fleming B. Anterior Cruciate Ligament reconstruction using quadriceps patellar tendón graft: Part II. A specific sport review. *Am J Sports Med* 1991;19:458-62.
53. Klein W, Jensen KU. Synovitis and artificial ligaments. *Arthroscopy* 1992;8:116-24.
54. Kornblatt I, Warren RF, Wickewicz TL. Long term, follow-up anterior cruciate ligament reconstruction using the quadriceps tendón substitution for chronic anterior ligament insufficiency. *Am J Sports Med* 1988; 16:444-8.
55. Kuroska 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; 15:225-9.
56. Lawhorn KW, Howell SM. Scientific justification and technique for anterior cruciate ligament reconstruction using autogenous and allogenic soft tissue grafts. *Orthop Clin N Am* 2003;34:19-30.
57. Liu SH, Panossian V, Al-Shaikin R. Morphology and matrix composition during early tendón to bone healing. *Clin Orthop* 1997;339:253-60.
58. Libro S de Rodilla PDC-Ortopedia, la. ed. 2001 pag. 205-278
59. Mattheus LS, Parks BG, Sabbagh RC. Determination of fixation strength of large-diameter interference screws. *Arthroscopy* 1998;14:70-4.
60. Morgan CD, Kalman VR, Grawl DM. Definitive landmarks for reproducible tibial tunnel placement in anterior Cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1995;11:257-88.
61. Noyes FR, Barber SD. The effect of ligament augmentation devices on allograft reconstructions for chronic ruptures of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1992;74A:960-73.
62. Noyes FR, Barber-Westin SD, Roberts CS. Use of allografts after failed treatment of rupture of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1994;76A: 1019-31.
63. Noyes FR, Butler DL, Grood ES, et al. Biomechanical análisis of human ligament grafts used in knee ligament repair and reconstruction. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:344-52.
64. Noyes FR, Mangine R, Barber SD. The early treatment of motion complications after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop* 1992;227:217-28.
65. Odensten M, Gilquist J. Functional anatomy of the anterior Cruciate Ligament and rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg* 1985; 67A:257-62.
66. PAC. ORTOPEDIA 1. Programa de actualización continua en Ortopedia y Traumatología. SMO Libro 5 Rodilla la Edición 2001. pag. 238-42.
67. Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J, infrapatellar contracture syndrome: an unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera. *Am J Sports Med* 1987;15:331-41.
68. Paulos LE, Rosenberg TD, Grwe SR. The Gore-Tex anterior cruciate ligament prosthesis: a long term follow-up. *Am J Sports Med* 1992;20:246-52.
69. Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA. Tendón healing in a bone túnel: a biomechanical and histological study in the dog. *J Bone Joint Surg* 1993; 75A: 1795-803.
70. Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA. Tendón healing in a bone túnel: a biomechanical and histological study in the dog. *J Bone Joint Surg* 1993;75A: 1795-803.
71. Rosenberg TD, Franklin JL, Baldwin GN, et al. extensor mechanism function after patellar tendón graft for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1992;20:519-25.
72. Sachs RA, Daniel DM, Stone ML. Patellofemoral problems after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1989;17:760-5.
73. Shapiro JD, Jackson DW, Aberman HM. Comparison of pullout strength for seven- and nine-millimeter diameter interference screw size as used in anterior Cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1995; 11:596-9.
74. Shelbourne KD, Gray T. Anterior cruciate reconstruction with autogenous patellar tendón graft followed by accelerated rehabilitation: a two- to nine year follow-up. *Am Journal Sports Med* 1997;25:786-95.
75. Shelbourne KD, Nitz P. Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1990;18:292-9.
76. Shelbourne KD, Wilcknes JH, Mollasbasy A. Arthrofibrosis in acute anterior cruciate reconstruction: the effect of timing of reconstruction and rehabilitation. *Am J Sports Med* 1991;19:332-6.
77. Stedman JR, Saterbak AM. Revisión Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Techniques and tips - The Vail experience. *Tech Orthop* 1998; 13:384-90.
78. Steiner ME, Hecker AT, Brown CH. Anterior Cruciate ligament graft fixation: comparison of hamstring and patellar tendón grafts. *Am J Sports Med* 1994;22:240-6.
79. Tanzer M, Lenczner E. The relationship of intercondylar notch size and content to notchplasty requirement in anterior cruciate ligament surgery. *Arthroscopy* 1990; 6:89-93.
80. Theut PC, Fulkerson JP, Armour EF. Anterior Cruciate ligament reconstruction utilizing central quadriceps foec tendón. *Orthop Clin N Am* 2003; 34:31-9.
81. Uribe JW, Hechtman KS, Zvijac JE, Tjin ATE V. Revisión Anterior Cruciate Ligament surgery: Experience from Miami. *Clin Orthop* 1996;325:91-9.
82. Wetzler MJ, Bartolozzi AR, Gillespie MJ. Revisión anterior cruciate ligament reconstruction. *Oper tech Orthop* 1996; 6:181-9.
83. Williams RJ III, Warren RF, Carson EW, Wickiewicz TL. Revisión Anterior Cruciate Ligament Reconstruction The Hospital for Special Surgery Experience. *Tech Orthop* 1998;13:375-83.
84. Wirth CJ, Kohn D. Revisión Anterior Cruciate ligament reconstruction: experience from Germany. *Clin Orthop* 1996;325:110-5.
85. Yasuda K, Tsujino J, Ohkoshi Y. Graft site morbidity with autogenous semitendinosus and Gracilis tendons. *Am J Sports Med* 1995;23:706-14.