



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO
UCAM**

CIENCIAS DE LA SALUD

CATEDRA DE TRAUMATOLOGIA DEL
DEPORTE

ESTUDIO DE LA PLASTIA DE
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR
AUTÓLOGAS VS HETERÓLOGAS

Autor: Manuel J. Cases Cases

Director: Prof. Dr. D. Pedro Guillén García

Director: Dr. Tomás Fernández Jaén

Murcia, mayo, 2012

AGRADECIMIENTOS:

Al, Prof. Dr. D Pedro Guillén García, por brindarme la oportunidad de poder realizar este trabajo compartiendo su saber y por agrandar de nuevo en mí el amor a la medicina y el valor del esfuerzo.

Al, Dr. Tomás Fernández Jaén, por su inestimable ayuda y tenacidad en el desarrollo de este trabajo y por el deleite de su amistad.

A Juan Manuel López Alcorocho, por su sabiduría y capacidad en descifrar los enigmas matemáticos.

Al, Dr. José Ignacio Garrido, por sus sabios consejos y estímulos continuos en el quehacer diario.

A, D. Roberto Muñoz Astigarraga, por su aquiescencia en permitirme desarrollar mi formación.

A mi mujer Sonia, y a mis hijos Javier, Adrián y Nacho; por su apoyo y comprensión, sin ella no hubiera sido posible.

A, mis padres, porque este trabajo también es mérito suyo

“A las horas de trabajo le llaman suerte”

Prof. Dr. Pedro Guillén García

Las rodillas conquistan el mundo, te permiten ocupar
como un rey tu territorio, son los caballos feroces de tu carro.

Alejandro Jodorowsky

1. Introducción	15
1.01. ESTUDIO ANATÓMICO COMPARATIVO	17
1.02. ANATOMÍA DE LA RODILLA	18
1.02.1. Ligamento cruzado anterior.	20
1.02.1.1. Anatomía	21
1.02.1.2. Dimensiones	23
1.02.1.3. Ligamento cruzado posterior	24
1.02.1.4. Vascularización	25
1.02.1.5. Propiocepción	26
1.02.1.6. Inervación	27
1.03. BIOMECÁNICA	30
1.04. FISIOPATOLOGÍA	33
1.05. ETIOPATOGENIA	35
1.06. LESIONES ASOCIADAS	37
1.07. DIAGNÓSTICO.	39
1.07.1. Artrocentesis de rodilla. Análisis líquido sinovial.	39
1.07.2. Valoración del ligamento cruzado anterior.	41
1.07.2.1. Valoración laxitud – inestabilidad	42
1.07.2.2. Clasificación de la lesión del ligamento cruzado anterior	42
1.07.2.3. Tolerancia	44
1.07.2.4. Genufonía	44
1.07.3. Valoración meniscal.	44
1.07.4. Valoración estructuras capsuloligamentarias.	45
1.07.5. Exploraciones complementarias.	46
1.07.5.1. Radiología simple.	46
1.07.5.2. Artrómetros	47

1.07.5.3. Resonancia magnética.	48
1.08. TRATAMIENTO	50
1.08.1. Historia del tratamiento quirúrgico.	51
1.08.2. Características físicas	56
1.08.3. Tiempo de la reconstrucción	56
1.08.4. Integración	57
1.08.5. Ligamentización	57
1.08.6. Fijación	58
1.09. DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA	62
1.09.1. Reconstrucción mediante injerto hueso-tendón- hueso (HTH).	62
1.09.2. Reconstrucción mediante técnica de isquiotibiales	64
1.09.3. Inconvenientes.	66
1.09.4. Reconstrucción mediante técnica bifascicular.	67
1.10. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS	68
1.10.1 errores técnicos.	68
1.10.2. Secuelas	70
1.10.2.1. Inestabilidad	70
1.10.2.2. Infección	71
1.10.2.3. Pérdida de la movilidad articular. Rigidez.	71
1.10.2.4. Artrofibrosis	72
1.10.2.5. Síndrome. Cíclope.	72
1.10.2.6. Dolor persistente	73
1.10.2.7. Artropatía por afectación del cartílago fémorotibial.	73
2. Hipótesis	77
3. Material y método.	79
3.1. DISCRETAS	79
3.1.1. Datos epidemiológicos.	79

3.1.2. Datos recogidos de la historia médica.	80
3.1.3. Datos clínicos.	80
3.1.4. Datos derivados de la artroscopia diagnóstica.	81
3.1.5. Datos de la técnica quirúrgica de LCA.	82
3.1.6. Datos postquirúrgicos.	85
3.1.7. Datos de seguimiento.	86
3.2. Análisis estadístico	96
3.2.1. Estadística descriptiva	97
3.2.2. Inferencias estadísticas	98
3.2.3. Análisis multivariante	101
3.3. Estrategia de análisis.	104
4. Resultados	109
4.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO	107
4.1.1. Variables epidemiológicas	107
4.1.2. Variables relacionadas con la historia médica	111
4.1.3. Variables clínicas.	115
4.1.4. Variables artroscopia diagnóstica.	118
4.1.5. Técnica quirúrgica del ligamento cruzado anterior.	120
4.1.6. Variables postquirúrgicas.	125
4.1.7. Variables de seguimiento	126
4.2. INFERENCIAS ESTADÍSTICAS. ANALISIS PRINCIPAL.	131
4.2.1. Estimación de la probabilidad de éxito de cada variable de respuesta.	131
4.2.2. Estudio de homogeneidad y dependencia entre las variables de seguimiento/respuesta con el resto de variables.	133
4.2.3. Determinación del modelo de interacción entre las variables de respuesta: análisis log-lineal jerarquizado.	176

4.2.4. Estimación de las probabilidades de cada una de las combinaciones de las 5 variables de respuesta: modelo log-lineal general.	179
4.2.5. Clasificación de los pacientes según estas variables: análisis de conglomerados.	181
4.3. ESTUDIO DE LAS TÉCNICAS DE FIJACIÓN FRENTE A TODAS LAS VARIABLES EXCEPTO LAS DE RESPUESTA. ANALISIS PRINCIPAL	183
4.3.1. Análisis de grupos de variables con respecto a la variable "sistema de fijación".	192
4.3.2. Análisis de independencia condicional/riesgo entre cada par de variables de respuesta estratificando por técnicas de fijación.	196
4.4. RELACIÓN VARIABLE CONJUNTA "SUMA LACHMAN + PÍVOT + CAJÓN ANTERIOR" CON LAS VARIABLES DE SEGUIMIENTO.	201
4.5. RELACIÓN DE LA VARIABLE "SUMA COMPARTIMENTO INTERNO+COMPARTIMENTO EXTERNO+PRUEBAS MENISCALES" CON LAS VARIABLES DE SEGUIMIENTO.	201
4.6. CONSTRUCCIÓN DE MODELO PREDICTIVO: MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA.	202
4.7. MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA SEGÚN LAS VARIABLES DE SEGUIMIENTO.	207
4.8. ANÁLISIS DE HOMOGENEIDAD DE LA RESPUESTA.	211
4.9. ANÁLISIS SECUNDARIOS.	221
4.9.1. Análisis de la relación entre las lesiones meniscales.	221
4.9.2. Análisis de pacientes con derrame constante.	226
4.9.3. Análisis de la variable "tipo de plastia" con el resto de variables.	227

5. Discusión	229
6. Conclusión	311
7. Bibliografía	313
8. Tablas y figuras	411

SIGLAS Y ABREVIATURA

AM	Anteromedial
CAME	Cuerno anterior menisco externo
CPME	Cuerno posterior menisco externo
CPMI	Cuerno posterior menisco interno
HD	Hernia discal
HTH	Hueso – tendón – hueso
IC	Intervalo de confianza
IKDC	International Knee Documentattion Comitte
Kgrs	Kilogramos
LAOS	
LCA	Ligamento cruzado anterior
LCARD	Ligamento cruzado anterior de la rodilla derecha
LCARI	Ligamento cruzado anterior rodilla izquierda
LCP	Ligamento cruzado posterior
LLE	Ligamento lateral externo
LLI	Ligamento lateral interno
MACI	Implante de condrocitos autólogo en membrana
ME	Menisco externo
MI	Menisco interno
mm	Milímetros
MRI	Menisco rodilla izquierda
Mseg.	Milisegundos
N	Newton
N/m	Newton por metro

OR	Odds Ratio
PAPE	Punto del ángulo posteroexterno de la rodilla
PAPI	Punto del ángulo posterointerno de la rodilla
PL	Posterolateral
ROC	Curva de distribución estadística
T1	Una banda de tendón isquiotibial
T2	Dos bandas de tendón isquiotibial
T3	Tres bandas de tendón isquiotibial
T4	Cuatro bandas de tendón isquiotibial

1. INTRODUCCIÓN

Etimológicamente la palabra rodilla podemos definirla como derivada de las bases prehistóricas indoeuropeas genu- y ret-; en el primer caso hace referencia a la acción de, y en el segundo dio origen a la palabra latina "rota", que a su vez fue origen de palabras como "rotella" o rueda pequeña desde donde salió la definitiva rodilla. (1). Anatómicamente indica la parte de unión de la extremidad inferior a la raíz articular de esta, definida como trocleoartrosis, variedad articular que permite el movimiento en una dirección (2). Evolutivamente las características de la rodilla datan de hace 400 a 440 millones de años (3).

Embriológicamente la autodeterminación es el origen de la cavitación articular, y no consecuencia de la existencia de movimiento; siendo observado en embriones de 13 a 17 mm o el equivalente a 44 días, iniciándose primero en el lado medial y más tardíamente en el lateral. Cuatro días más tarde se puede identificar la flexión de la rodilla con presencia de los cóndilos femorales y la meseta tibial así como una condensación que corresponde a la rótula, 16-18 mm o 48 días (4). En el espacio resultante de la cavitación se encuentran las estructuras estabilizadoras fundamentales características del ser humano en la bipedestación; encontramos entre ellas los ligamentos cruzado

anterior (LCA) “ligamentum cruciatum anterius” y el ligamento cruzado posterior (LCP) “ligamentum cruciatum posterius”; acumulo de células mesenquimales densas derivadas de la interzona o disco de Henke. El LCA es una estructura de origen intrarticular y no presenta en ningún caso migración desde la región extrarticular, siendo identificable en embriones de 23 a 28 mm. Morfológicamente presentan un irregular grado de maduración, visualizándose al final del periodo embrionario la presencia de fibras de colágeno ordenadas en haces longitudinales predominando sobre componente celular; alcanzando la similitud a los del adulto a las 17 semanas (4).

Al LCA vamos a dedicar nuestro trabajo, con el objetivo de intentar determinar por qué, cómo, cuándo se lesiona y cuándo y cómo se repara con la finalidad de obtener el mejor resultado funcional del mismo, lo más semejante al original.

1.01. ESTUDIO ANATÓMICO COMPARATIVO.

La rodilla del ser humano presenta unas características anatómicas que lo distinguen de otras especies:

1. Importante grado de valgismo determinado por el ángulo femorobicóndileo. (5), permitiendo la aproximación del miembro inferior al centro de gravedad durante la fase de la marcha (6) (7).
2. Morfología del surco patelar, objetivando un resalte del labio tróclear externo, y una mayor longitud en el plano sagital de ambos cóndilos femorales, que los hace ser mas elípticos que circulares. (6) (8).
3. Existencia de una inserción medial y superior del vasto interno del cuádriceps humano (9) dirigida a prevenir la posible salida de la rótula hacia la cara externa.
4. Una plataforma tibial recta cuya finalidad es disminuir el estrés de cizallamiento de la rodilla (10).
5. La escotadura intercondílea estrecha en comparación con la amplitud entre las espinas tibiales anterior y posterior (11).

1.02. ANATOMÍA DE LA RODILLA.

La rodilla es una articulación de tipo trocleoartrosis donde convergen tres estructuras óseas.

Los cóndilos femorales son la parte de la rodilla proximal al tronco, presentan una superficie convexa tanto en sentido sagital como transversal, alargado de delante a atrás y divergente en sentido posterior. El contorno no es circular, describiendo una curvatura cuyo radio no es constante, por tanto sin un centro de giro único, cuya morfología se denomina cardioide (12) (13).

En su parte distal se encuentran los patillos tibiales; el interno cóncavo en todos los sentidos; el externo, convexo de delante a atrás y aplanado en sentido transversal.

Esta diferencia anatómica de un plano curvo sobre una superficie plana, genera una inestabilidad que debe ser compensada por unas estructuras específicas que son los meniscos.

Encontramos dos meniscos:

1. Menisco interno en forma de C, de unos 10 mm de ancho aproximadamente, mayormente a nivel posterior. Tiene conexión anterior con el LCA. Los cuernos anteriores de ambos meniscos se encuentran unidos entre sí por el ligamento transversal (12, 14) (15).

2. Menisco externo tiene forma de O, un poco más ancho 12-13 mm cuya característica fundamental es la ausencia de inserción posterolateral alrededor de unos 2 a 4 cm dando paso al tendón del poplíteo, posterior al ligamento lateral externo (LLE). Este menisco prolonga unas fibras que se fijan por detrás y por delante del LCP y que se denominan ligamento menisco femoral posterior o de Wrisberg y ligamento menisco femoral anterior o de Humphrey, que terminan insertándose en el cóndilo femoral medial (16) (17).

La principal función de ambos en la rodilla consistiría en:

1. Facilitar la congruencia articular
2. Proporcionar un aumento de la superficie de apoyo de ambos cóndilos con el objetivo de atenuar la transmisión de carga directamente a la superficie del platillo tibial.

1.02.1. Ligamento cruzado anterior.

Además de estas estructuras, nos encontramos con el máximo exponente de la función estabilizadora, el ligamento cruzado anterior (LCA) "ligamentum cruciatum anterius".

Microscópicamente el LCA como cualquier ligamento está constituido por:

1. 90% fibras de colágeno no homogéneo, de dos variedades el tipo I similar en ambos cruzados, y el tipo III en proporción diferente (18), con mayor densidad central y anterior;
2. 10% fibras elásticas, inmersas conjuntamente con las anteriores en una matriz de mucopolisácaridos (19).

Esta estructura le confiere propiedades visco-elásticas, consistentes en: capacidad de atenuar deformaciones en su sollicitación, y la existencia de relajación en su tensión con las deformaciones prolongadas (20).

Se han encontrado diferencias morfológicas entre el LCA de los varones y de las mujeres (21).

1.02.1.1. Anatomía.

Macrocópicamente es semejante a un cinta robusta que se extiende desde el borde anterior de la espina tibial interna, superficie rugosa pre espinal, cuernos anteriores de ambos meniscos y ligamento yugal en dirección oblicua, casi horizontal, hacia arriba, atrás y afuera, para fijarse en la fosa intercondílea en la porción posterior de la cara axial del cóndilo externo, a nivel de una impresión en forma de arco de círculo vertical anterior y oblicuamente convexa posterior.

En la imagen espacial se puede constatar que el LCA presenta una doble oblicuidad, una con respecto a su homólogo posterior (LCP) y otra frente a su homólogo lateral en su caso el ligamento lateral externo (LLE) (13).

El LCA presenta una estructura multifibrilar (22) (23) con diferentes fascículos que mantienen tensiones distintas según el grado de flexión de la articulación de la rodilla. Esta composición de fibras de colágeno y elásticas sufren una discreta torsión lateral en espiral agrupadas anatómicamente en dos fascículos funcionalmente diferentes, fascículo antero-medial (AM) y el fascículo postero-lateral (PL) (24) (25) (26) (27) (28) (29-30) (31) ; fascículos ya objetivados en el desarrollo fetal (32).

El fascículo AM se origina en la parte más anterior y proximal del fémur y se inserta en la parte anterior de la espina tibial. Por su parte, el fascículo PL tiene un origen más distal y ligeramente posterior en el fémur para terminar disponiéndose en la tibia en una posición posterior en relación al AM.

El LCA es más pequeño en sus dos inserciones, proximal y distal donde el ligamento cruzado posterior (LCP), es 1,5 y 1,2 veces mayor respectivamente; siendo la inserción tibial de los ligamentos cruzados de forma triangular, y en algunos pacientes también oval (33) (34) (35) (36).

Con relativa frecuencia, fibras del cuerpo meniscal anterior del menisco externo (meniscus lateralis) establecen una densa y robusta unión con las más laterales del LCA—ligamentum cruciatum anterius.

Funcionalmente el fascículo AM es el estabilizador del cajón anterior con la rodilla en flexión entre 0° y 90°, tensándose en ese momento, mientras el fascículo PL se tensa en extensión (37) (38).

La restricción de la rotación interna está controlada por el fascículo PL (38).

Con la rodilla en extensión los fascículos AM y PL están paralelos y giran sobre uno mismo cuando la rodilla se flexiona (39).

Existen otros autores (40) (41) (42) (43-44) (45) que divulgan la existencia de tres fascículos del LCA; en relación a

su inserción femoral, describiendo fibras anteriores para la flexión, fibras posteriores para la extensión y fibras medias que actúan en un amplio rango de la flexo extensión.

1.02.1.2. Dimensiones.

La superficie de anclaje proximal-femoral es de unos 2,06 cm² de superficie media (1,85 cm² - 2,15 cm²), situada dorsal al eje longitudinal de la diáfisis femoral.

Su longitud, ha sido determinada por diferentes autores (26) (40) (41) (46), presentando valores entre 22 - 41 mm; siendo con la rodilla en extensión rotación y varo de 1,90cm (1,2cm-2,6cm); y con la rodilla en flexión de 90°, de 3,40cm (2,7cm-4,10cm), correspondiéndose esta, con la longitud máxima.

El calibre de las fibras del LCA (47) es de 37 mm para las anteriores y de 24 mm las más posteriores.

La sección transversal del LCA se sitúa entre 28 y 57 mm (48) (49) (50) (51).

El calibre es también diferente, siendo a nivel del tercio superior femoral, de 7,9mm (6mm-11mm); en el tercio medio, 7,7mm (5,5mm-9mm), y en el tercio inferior tibial de 8,5mm (6mm-12,5mm).

En cuanto a su grado de angulación, este se ha obtenido mediante análisis radiográfico a través de dos incidencias:

1. Incidencia antero-posterior:
 - a. Extensión: 62°: (12°- 85°).
 - b. Flexión a 90°: 67,5° (2°-80°).
2. Incidencia lateral:
 - a. Extensión: 43° (6,5°-70°).
 - b. Flexión a 90°: 43° (5°-68°).

El LCA se horizontaliza en flexión y verticaliza en extensión.

Si comparamos la inserción tibial de las fibras de ambos fascículos, el fascículo AM ocupa aproximadamente el 52% del área (52); y en el caso de su inserción femoral 153 mm² para el fascículo AM y 86 mm² para el fascículo PL.

En el estudio de Mochizuki (53) se objetiva , que el área de inserción femoral del LCA para las fibras AM y PL es mayor en el hombre que en la mujer y mayor en las rodillas izquierdas que en las derechas (29).

1.02.1.3. Ligamento cruzado posterior.

El ligamento cruzado posterior “ligamentum cruciatum posterius” (LCP), es el homólogo del LCA insertándose en el área rugosa situada en la porción posterior del platillo tibial, estableciendo un débil anclaje con el cuerno posterior del menisco externo, menos consistente y extenso que el fascículo PL del LCA.

La superficie de anclaje tibial, irregularmente triangular, de eje mayor oblicuo de atrás adelante y de fuera adentro, presenta una extensión media de 2,01 cm² (1,90 cm² - 2,15 cm²).

El calibre del LCP es a nivel de tercio proximal de 10,6 mm (8 mm-13mm); en el tercio medio de 10 mm (6,5 mm-17 mm) y en tercio distal tibial de 10,7 mm (8,5 mm-16 mm) (48) (49) (50) (51).

1.02.1.4. Vascularización.

A diferencia de otros ligamentos intrarticulares, el LCA presenta una rica vascularización arterial, a través de dos vías fundamentales:

1. Arteria articular media (arteria media genus), tras atravesar la cápsula posterior y a través del tejido conjuntivo periligamentario penetra en el tercio superior del ligamento.
2. Ramas anteriores de las arterias articulares inferoexterna (arteria inferior, arterialis genus), e inferointerna (arteria inferior medialis genus), a través del paquete adiposo retrópatelar se distribuyen por el borde anterior del ligamento fundamentalmente en el fascículo anteromedial, probablemente consecuencia de ello la sutura cabo a cabo no suele ser resolutoria plenamente.

1.02.1.5. Propiocepción.

Los sistemas neurosensoriales del LCA transmiten información al sistema nervioso central de aquellos estímulos potencialmente nocivos para la estabilidad con el fin de intentar evitar la lesión. Con la rotura del LCA, además de perder el elemento estabilizador, se provoca una denervación parcial de la articulación, resultado de la pérdida de su sistema nervioso aferente intraligamentoso; originando una pérdida de información neurosensorial, propioceptiva y refleja. Diferentes autores (54) (55) (56) (57) (58) (59) (60), identificaron dos tipos distintos de mecano-receptores en el LCA: terminaciones de Ruffini, terminaciones nerviosas libres sensitivas que complementan a los corpúsculos de Paccini, muy sensibles a variaciones mecánicas de la cápsula por presión o movimientos de aceleración-desaceleración. Los elementos nerviosos constituyen un 1% del ligamento (58). Los mecano-receptores se encuentran principalmente en las regiones distal y proximal del ligamento, cerca de su inserción en el hueso, mientras que la zona media presenta una concentración escasa. Esta presencia de mecano-receptores es fundamental en el mecanismo lesional y de reparación del LCA, pues en el tejido remanente suponen una fuente importante de reinervación del injerto (61).

1.02.1.6. *Inervación.*

El nervio articular posterior (PAN) es la rama aferente principal del LCA. Contiene las fibras nerviosas de los mecanoreceptores del propio LCA (62) (63), y, sale del nervio tibial posterior a través del hueco poplíteo. Freeman (64) demostró mediante la estimulación de este nervio una respuesta de las motoneuronas gamma, lo que hacía intuir la hipótesis de una acción de los mecanoreceptores del LCA en la regulación del tono muscular en la posición y el movimiento.

Posteriormente (65) (66), se demostró la existencia, de un reflejo de estiramiento del ligamento ante estímulos nociceptivos muy débiles (5 a 40N) de alargamiento de cápsula y músculos. Sin embargo la rotura del LCA necesita de estímulos superiores a 1740N, por lo que se desestima sea consecuencia de un reflejo secundario a estímulo nociceptivo. Este aspecto es confirmado cuando acontece la rotura aislada del LCA, originándose de forma inmediata un ruido e inestabilidad, pero no apareciendo dolor hasta más tarde cuando la articulación esta distendida por el hemartrosis.

Gruber (67) realizó estudio durante las intervenciones quirúrgicas, constatando mediante un registro electromiográfico simultaneo a la rotura de LCA en su muñón tibial o femoral; estas estimulaciones producen unas contracciones reflejas de los músculos sinérgicos, los isquiotibiales, frenando el desplazamiento anterior.

Palmer (68) llegó a la conclusión de que los mecanoreceptores del ligamento excitaban los músculos opuestos al movimiento extremo, evitando la rotura ligamentosa y la subluxación articular.

Pope (69) mediante el análisis de la distorsión de la rodilla, demostró que el reflejo protector ligamentario es demasiado lento para prevenir las lesiones del LCA, 89 mseg frente a 34 mseg como tiempo de respuesta del accidente a la rotura; por tanto este actuaría contra la inestabilidad pero no la evitaría.

En relación a su aporte en el mantenimiento de la estabilidad articular, Person (70) demostró que a medida que un individuo adquiere más habilidad practicando un mismo movimiento articular, la coactivación antagonista disminuye como mecanismo de defensa; por el aumento de eficacia articular y pasando a ser el LCA el único encargado de la estabilidad articular. Esto implicaría que en deportistas muy entrenados existe un riesgo alto de rotura (71).

En esta dirección en estudios posteriores se comprobó que la coactivación antagonista de los isquiotibiales es sinérgica a la función del LCA para proporcionar estabilidad a la rodilla, reduciendo hasta un 76% la laxitud rotatoria de la articulación (72).

Además, también se han encontrado terminaciones libres para ofrecer una información exacta de la posición relativa de los huesos en relación a la articulación y a la interacción entre la articulación y los músculos (56).

Los axones receptores especializados y las terminaciones nerviosas libres constituyen aproximadamente el 3% del área del tejido sinovial y subsinovial que rodea al LCA. Este porcentaje aumenta en pacientes afectados de gonartrosis lo que establece una relación desconocida entre las terminaciones nerviosas y la función mecánica del ligamento.

1.03. BIOMECÁNICA.

La trócleoartrosis que representa la rodilla corresponde a la articulación femorotibial, presentando un movimiento de flexo extensión, que permite al final de la flexión un movimiento de rotación de la tibia sobre el fémur; rotación externa durante la extensión y rotación interna durante la flexión. El movimiento de flexión presenta a partir de 20° un movimiento deslizante de los cóndilos sobre la meseta tibial.

En extensión el ligamento lateral interno (LLI), impide la rotación interna y los movimientos de abducción y aducción de la tibia sobre el fémur en la postura de bipedestación.

La estabilidad de la rodilla durante su flexo extensión es consecuencia fundamental de la acción de los ligamentos cruzados.

El LCA se desenrolla con la rotación externa en los primeros grados adquiriendo más tensión y siendo un mecanismo de tope ante este movimiento, ayudado por el tercio posterior del menisco interno (73). Durante el mecanismo de flexión el LCA permanece distendido y con la extensión se tensa actuando como una guía hasta la extensión completa (23).

La rodilla se encuentra en el trayecto de todos los ejes y ángulos de fuerza que se transmiten durante la marcha; esto la hace vulnerable ante los procesos de degeneración artrosica que tendrán un efecto muy importante en la lesión del LCA.

Durante el apoyo monopodal existe una tendencia a la carga hacia adentro siendo compensada esta por unas estructuras laterales potentes, fundamentalmente musculares.

Thominey (74) agregó el concepto de desviaciones varizantes para clasificar a los pacientes según la existencia de normo eje, genu valgum o genu varum; Shih (75) describió la existencia de diferentes ángulos y ejes de la rodilla (ángulo femoral mecánico, ángulo tibial mecánico) para intentar explicar el eje de fuerzas durante la marcha.

Diferentes trabajos (76) (77) incluido Maquet (78), ponen de manifiesto un momento de fuerza entre la transmisión fémur-tibia y la reactiva hacia el espacio articular en forma de compresión ; en función del peso corporal y la fuerza muscular, la resultante aumentará las fuerzas de compresión en la parte medial o lateral , generando una artrosis en varo o valgo. En base a ello, el debilitamiento del tensor muscular externo, intrínseco o relativo al aumento del peso corporal; la meniscectomía interna, o el varismo de la rodilla, ponen en marcha un mecanismo de sobrecarga del compartimiento interno, que conducirá a una artrosis varizante (79-80).

Por el contrario un debilitamiento interno, una meniscectomía externa y las alteraciones de la cadera como son, el varo del cuello con verticalización del fémur secundario a luxación, subluxación, resección de la cabeza y cuello, artrodesis en mala posición; favorecerán la artrosis externa.

Las fuerzas que pasan a través del fémur se transmiten a la pierna por mediación de los dos apoyos condíleos distales (81); el cartílago tibial soporta, en estado normal, unos 25 kg/cm²; cuando este cartílago supera los 30-35 kg/cm² empieza a degenerarse.

Para Fukubayashi (82), la carga que soportan las superficies de apoyo de los cóndilos femorales sobre los platillos tibiales se reparte para en una rodilla en extensión en un 70 % a los meniscos y un 30 % sobre los cartílagos. Ésta fuerza aumenta con la marcha.

Según Maquet (78), en extensión completa, la superficie de apoyo es de 20 cm² con los meniscos y de 12 cm² sin ellos.

Bonnel (79) midió las presiones ejercidas sobre cada cóndilo en tres posiciones, constatando en los cóndilos horizontales una clara sobrecarga bajo el cóndilo externo en relación con el interno, correspondiendo el 65 % para el cóndilo externo y el 35% para el interno.

1.04. FISIOPATOLOGÍA.

La lesión del LCA tiene un papel determinante en la evolución de la rodilla; sin embargo, no siempre se ha pensado igual. Históricamente la lesión del LCA, descrita inicialmente por William Hey en el S.XVIII y posteriormente Smillie en 1970; era algo carente de repercusión funcional.

Fue a finales del S.XX, sobre 1985; cuando la escuela de Lyon lo consideró como el elemento más importante de la articulación. Con el paso del tiempo se ha constatado que la lesión del LCA, es una lesión de alta incidencia.

La fisiopatología de la rotura del LCA tiene un factor causal fundamental en la zona anatómica donde ocurre la lesión; así podemos encontrar:

- Lesiones intersticiales del cuerpo, secundarias a traumatismos de baja energía
- Lesión de la inserción femoral o tibial, secundaria a traumatismos de alta energía

La lesión de un ligamento tiene tres grados (leve, rotura parcial, rotura completa); sin embargo en el caso del LCA, se trata de un ligamento poco elástico que nunca cicatriza por el mismo; por lo que precisa una reparación quirúrgica que devuelva la estabilidad a la articulación.

Las particularidades anatómicas del LCA, constituido por los dos fascículos mencionados anteriormente, hacen que el mecanismo de rotura pueda afectar a los dos o principalmente al fascículo anteromedial. Este fascículo describe un trayecto espiroideo o en bucle, con fibras relativamente flácidas que se tensan en los movimientos de rotación interna, al limitar el mismo; estando constituido por fibras más cortas y menos voluminoso que el posterolateral. Durante el mecanismo de lesión del LCA mediante movimiento de flexión+valgo+rotación interna cuando este se ve traccionado en su máxima tensión previa a rotura.

El fascículo posterolateral, se encuentra siempre en tensión en todo el recorrido de articular de la rodilla, pero se trata de un fascículo más voluminoso y largo que el anteromedial.

En el mecanismo fisiopatológico de la rotura del LCA, hay que distinguir entre los conceptos de re-rotura y rotura secundaria a la reconstrucción y por lo tanto como secuela de esta. Estaríamos hablando en el primer caso, de una nueva lesión, en este caso de la plastia del LCA, posterior a los 12 meses tras la reconstrucción; y en el segundo caso de una complicación en un tiempo de aparición inferior a los 12 meses, conforme a la revisión realizada por Grossman (83) El factor que parece afectar más a la presencia de rotura parece ser la elongación de la plastia (84).

1.05. ETIOPATOGENIA.

Las lesiones del LCA tienen una alta prevalencia, alrededor de 0,30/1000 habitantes y año, en la población general (85), fundamentalmente relacionadas con el deporte.

Numerosos estudios se han llevado a cabo intentando ahondar en los fenómenos directos o indirectos que causan la lesión:

1. En algunos pacientes lesionados se hace hincapié en las causas de origen externo que puedan originar la lesión (86) (87).
2. En otros pacientes se hace mención a las causas internas de la lesión, fundamentalmente basadas en la biomecánica de la rodilla (88) (89) (90).

De una forma u otra podríamos comentar que el 85% se produce durante actividad deportiva, siendo con menos frecuencia el accidente de tráfico o laboral.

Atendiendo a la forma de lesionarse podemos distinguir:

Fuerza aplicada en una única dirección; aquellas lesiones secundarias a un mecanismo simple, donde podemos diferenciar:

1. Traumático, por impacto directo sobre la rodilla, característico de los accidentes de tráfico, o choque con la rodilla en flexión.

2. No traumáticos, hiperextensión de rodilla; típico del chut al aire (91); tras una frenada en seco durante la carrera, en la recepción de un salto (92) siendo el mecanismo biomecánico distinto (93).

Fuerza aplicadas en varias direcciones: son los mecanismos de tipo combinado:

1. Mecanismo de valgo, rotación interna tibial y flexión. Se produce con el pie fijo en el suelo. Desde el ángulo posteroexterno de la rodilla (PAPE), y pasando a través de menisco externo, ligamento lateral externo hasta LCA. En las mujeres se puede acentuar la rotación interna tibial por un potente cuádriceps con déficit de isquiotibiales (94).

2. Mecanismo de valgo, rotación externa tibial y flexión, característico del esquí. La lesión se origina desde el ángulo posterointerno de la rodilla (PAPI), pasando a través del menisco interno, ligamento lateral interno hasta LCA.

3. En algunas ocasiones se ha descrito mecanismo de flexión con abducción y rotación externa de cadera.

Además de la existencia del mecanismo lesional, hay que valorar la posibilidad de que existan factores predisponentes a la rotura de LCA (95):

1. Síndrome de mala alineación (hiperextensión, valgo fisiológico, laxitud).
2. Zona intercondílea estrecha.
3. También ha sido relacionada la predisposición a la rotura del LCA en relación con el ciclo menstrual aumentando su incidencia a final del mismo (96).

1.06. LESIONES ASOCIADAS.

Conjuntamente con la lesión del LCA, se hace referencia a que la lesión acompañante tiene relación con el sexo del lesionado; en mujeres aparece con más frecuencia la contusión posterolateral en el platillo tibial, mientras que en los hombres es más frecuente la afectación de cóndilo femoral externo y partes blandas (97) (98).

En otros estudios se indica la existencia de determinadas lesiones en base a la edad, como la rotura del tendón patelar en un adolescente (99).

Generalmente podemos distinguir:

1. La lesión meniscal, presente entre un 30% y un 60% según las diversas publicaciones; siendo el principal factor desencadenante de artrosis de rodilla (100). En la actualidad la lesión meniscal presenta el problema de sus diferentes presentaciones en base al

heterogéneo mecanismo de producción, y donde el menisco externo está ganando una preponderancia dentro de ellas. Las lesiones meniscales determinan el pronóstico a largo plazo de la ruptura del LCA (101).

2. La lesión condral, en sus diferentes formas, edema óseo, fractura impactada, laceraciones; que de una u otra forma condicionan a su vez una existencia de problemas degenerativos mayores (102).

3. La lesión capsuloligamentaria, lesiones que se producen en los mecanismos combinados con la progresión de la fuerza en varias direcciones y ocasionando afectación de ligamentos laterales y ángulos posteriores de la rodilla.

1.07. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de la lesión del LCA, es fundamentalmente clínico (103); pudiendo tratarse de una lesión aguda o crónica.

El diagnóstico clínico se basa fundamentalmente en la anamnesis y exploración clínica de la rodilla.

Consecuencia de la importante vascularización y su rica red de receptores sensitivos, la lesión del LCA objetivará de forma inmediata la presencia de un dolor agudo, impotencia funcional y presencia de un derrame interno de sangre pura (hemartros), signos ya descritos por Bonnet (104) como chasquido, sangre articular y pérdida de función basado en el estudio de cadáveres.

1.07.1. Artrocentesis de rodilla. Análisis líquido sinovial.

Es de suma importancia ante una rodilla lesionada, “pinchar la rodilla” y valorar el líquido sinovial existente (105); líquido sinovial que presenta las siguientes características:

1. Características macroscópicas
 - a. Volumen
 - b. Color normalmente claro de color amarillo pajizo
 - c. Viscosidad, no debe coagularse, y no debe presentar sangre (hemartros) característica fundamental que nos aparecerá en el caso de lesión de LCA. Su presencia es muy característica en la lesión del LCA con un 98% de especificidad (104), o en el caso de atletas donde Maffulli publica una serie de 72% de lesión LCA confirmada artroscópicamente (106-107). Sin embargo hay que tener en cuenta que en determinadas ocasiones como los accidentes de tráfico la presencia de hemartros no siempre puede indicar la lesión del LCA (108) o en el caso de los niños (109), donde se pone de manifiesto que de 21 niños solo 2 tuvieron lesión de LCA; es en estos casos donde hay que tener en cuenta la fractura osteocondral como lesión más frecuente.
2. Características microscópicas:
 - a. Celularidad
 - b. Parámetros bioquímicos
 - c. Estudio microbiológico
 - d. Microcristales

1.07.2. Valoración del ligamento cruzado anterior.

La valoración principal del ligamento cruzado anterior viene dada inicialmente por la exploración clínica, mediante una serie de pruebas exploratorias:

- a. La prueba de Trillat-Lachman; descrita en 1875 por Georges K. Noulis (1849-1919)(110), en su tesis "Knee Sprains", enfatizando el papel del LCA y como su integridad debía ser evaluada con la rodilla en extensión. Posteriormente Ritchey (111) lo describió, y en 1976 la contribución de John Lachman (1956 –1989) conocida a través de uno de sus estudiantes Joseph S Torg (112), quien describió el test en el "Annual Meeting of the LAOS at New Orleans", llamándolo Lachmann Test con una sensibilidad del 62% y una especificidad del 82% (113). Esta prueba es un signo de laxitud.
- b. Prueba del cajón anterior certifica la ruptura del LCA. La prueba tiene una sensibilidad del 56% y una especificidad del 82% (113). Más sensible para las fibras del haz antero medial. La variedad del cajón en rotación externa permite evaluar las estructuras posterointernas de manera específica (114).
- c. Las prueba de resalte, signo del resalte, test Pívoit shift, Jerk test ,Loose; presente en la ruptura del LCA y descrito por Lemaire (115) tiene un valor diagnóstico

fundamental y una sensibilidad cercana al 90% (113). Algunas lesiones acompañantes pueden dificultar la práctica de esta prueba, como la ruptura del ligamento lateral interno, la ruptura o desinserción de la cintilla iliotibial o una interposición mecánica. Pruebas reflejo de la existencia de inestabilidad. En la actualidad, se ha evaluado la aplicación de un test pivot-shift mecanizado (116), que permita objetivar mejor el test con la alta repetibilidad, siendo demostrada la no existencia de diferencias significativas con el test manual.

1.07.2.1. Valoración laxitud – inestabilidad.

Es importante distinguir entre un concepto y otro para el correcto diagnóstico (117).

- Laxitud se trata de un signo exploratorio objetivable y cuantificable que hace referencia a la existencia de una insuficiencia capsulo-ligamentosa.
- Inestabilidad hace referencia a un síntoma subjetivo de disconfort del paciente por tanto no cuantificable, y con referencia a otras estructuras.

La pérdida de estabilidad de la rodilla es objetivada mediante la presencia de laxitud en la rodilla, pudiendo distinguir entre:

- a. Estabilidad pasiva proporcionada por las estructuras capsuloligamentarias donde el LCA forma el eje central
- b. Estabilidad activa de la rodilla basada en la coordinación muscular.

1.07.2.2. Clasificación de la lesión del ligamento cruzado anterior.

Hemos enfocado la clasificación de las lesiones ligamentarias en base al LCA, intentando preconizar el gran papel del mismo en la rodilla, conforme a lo expuesto por Guillén (118). La observación de los dos ligamentos cruzados nos arroja un valor más importante del LCA en el objetivo de estabilidad de la rodilla consecuencia de criterios:

Anatómicos, el LCA tiene su origen e inserción por delante y por detrás del eje femoral; el LCP se encuentra por detrás, cuando se produce lesión de los elementos del pivó central con los giros de rodilla con el pie fijo, se rompe el LCA y los menisco.

Biomecánicos, el LCP modifica su disposición angular sobre la plataforma tibial de 20°-85° dependiendo del grado de flexo-extensión por tanto no puede ser el eje de la rodilla.

Clínicos, el LCA no cicatriza y se tolera mal al contrario que el LCP que cicatriza con reposo y su rotura aislada se tolera bien.

Nuestra clasificación basada pues en LCA, no tiene en cuenta los sistemas anterointerno y anteroexterno como factores estabilizadores de la rodilla:

1. Laxitud anterior
 - a. Laxitud Anterior: Rotura LCA aislada.
 - b. Laxitud Anteromedial: Rotura LCA + con Sistema Medial.
 - c. Laxitud Antero-Postero-Lateral: Rotura LCA+ Sistema Postero Lateral.
2. Laxitud posterior
 - a. Laxitud Posterior: Rotura LCP aislada.
 - b. Laxitud Postero-Medial. Rotura LCP+ Sistema Postero-Medial, se explora con la prueba de Slocum (cajón anterior con la rodilla en 90° de flexión y rotación externa de la pierna) (119) (114)
 - c. Laxitud Postero-Lateral: Rotura LCP + sistema Postero-Lateral, maniobra de retroversión o prueba del recurvatum de Hughson (120)
3. Laxitud antero - posterior combinada
 - a. Rotura de LCA, LCP conjuntamente con sistemas mediales o laterales.

1.07.2.3. Tolerancia.

Independientemente del tipo de lesión, dado que nuestro objetivo es recuperar la función del LCA, hay pacientes donde encontramos una rodilla laxa no inestable y viceversa; por tanto la indicación de cirugía reconstructiva debería individualizarse.

1.07.2.4. Genufonía.

El término hace referencia a la valoración de los sonidos de la rodilla, escuchar los sonidos de la rodilla en movimiento; diferentes a los que nosotros extraemos de la propia exploración física, constituyendo por si mismos un lenguaje propio, la rodilla nos dice que le ocurre (121).

1.07.3. Valoración meniscal.

Descartar la presencia de una afectación meniscal es muy importante en la lesión del LCA.

Diagnóstico fundamentalmente clínico (122) en base a la práctica de una serie de pruebas exploratorias que agrupamos en:

- aquellas que desencadenan dolor o chasquidos con la palpación de la interlínea

- aquellas que generan dolor con la rotación de la tibia sobre el fémur.

1.07.4. Valoración estructuras capsuloligamentarias.

Debemos descartar la presencia de lesiones asociadas de los ligamentos colaterales. Así recurrimos a la prueba de valgo forzado en extensión completa para el ligamento colateral medial y las estructuras asociadas de la cápsula posteromedial; para individualizar el ligamento de la capsula procedemos a realizar el valgo con 30° de flexión al relajar la cápsula. De forma similar, la prueba de estrés en varo se realiza en extensión completa y con 30° de flexión para evaluar el ligamento colateral externo y la cápsula posterolateral (123) (124-125).

1.07.5. Exploraciones complementarias.

1.07.5.1. Radiología simple.

Se realizan mínimo de dos proyecciones de ambas rodillas, permitiendo visualizar una serie de signos de rotura de LCA:

1. Signos indirectos: aumento de líquido articular por hemartrosis que se ve en el 70% de las roturas agudas del LCA.
2. Signos específicos de rotura del LCA:
 - a. El signo del surco profundo: fractura osteocondral por impactación en el tercio medio de la superficie de carga del cóndilo femoral externo presente en aproximadamente el 5%. Una imagen superior a 1,5 mm en el cóndilo externo sería patognomónica de ruptura del LCA. Si el surco tiene una profundidad mayor de 2 mm, este signo tiene una especificidad y un valor predictivo positivo de un 100% (126).
 - b. Fractura de Segond: fractura avulsión de la cápsula anteroexterna o una avulsión de la superficie preespinal del LCA en el niño. La fractura fue descrita por el Dr. Paul Segond, cirujano francés, en 1879 (antes del descubrimiento de los rayos X), en base a estudios en cadáveres. El fragmento óseo

habitualmente laminar, de menos de 15 mm de longitud, con orientación vertical se asocia a un defecto óseo; consecuencia de la traslación anterior de la tibia con un impacto secundario del tercio medio del cóndilo femoral externo sobre la región posterior del platillo tibial externo(127-128).

- c. Medición del Lachman radiológico: descrita por Dejour se realiza colocando la rodilla en 10º de flexión y con una carga en el tobillo de 7 Kgr. Se realiza una radiografía lateral pura coincidiendo con la contracción del cuádriceps. Se considera valor negativo cuando es inferior a 4mm. Se considera probable ruptura con diferencias entre las rodillas superiores a 8mm, y diagnóstico de certeza un Lachman de 10mm (129).

1.07.5.2. Artrómetros.

Son aparatos que nos miden de forma mecánica la existencia del cajón anterior. Con un dinamómetro se puede efectuar una prueba de Lachman de intensidad creciente (34, 67, 89 N),siendo diagnóstico de lesión del LCA valores diferenciales superiores a 3 mm para una carga de 89N o una distensibilidad superior a 1,5 (130). Si no existen lesiones periféricas, las rupturas crónicas son más laxas que las rupturas recientes (131).

1.07.5.3. *Resonancia magnética.*

Debe comprender la realización de cortes axiales, sagitales y coronales de la rodilla en T1 y T2.

El LCA presenta en algunos individuos dos fascículos independientes que aparecen separados por unas bandas hiperintensas de tejido que no deben considerarse como alteraciones en su señal (132). Caso de una rotura parcial mostraría una falta de nitidez en sus contornos, con borramiento de sus límites fasciculares, pérdida del trayecto, debido al edema y a la hemorragia intraligamentosa. Podemos apreciar una serie de signos indicativos de rotura del LCA:

1. Signos indirectos:
 - a. Subluxación anterior tibial (133)
 - b. Bucle en el LCP de señal intacta(133).
 - c. Desplazamiento posterior del asta posterior del menisco externo (134).
 - d. Signo del cuerno posterior del menisco externo descubierto. Tiene una sensibilidad muy baja (18%), pero es patognomónico de ruptura del LCA (135)
 - e. Fractura trabécular de la porción posterior del platillo tibial externo (136).
 - f. Muesca en el hueso subcondral del cóndilo femoral externo, con edema intraesponjoso adyacente (137).

- g. Fractura de Segond: presenta una especificidad del 92-100% (138).
- 2. Signos directos
 - a. Hemartrosis secundaria a la ruptura del LCA
 - b. Horizontalización del LCA; se puede determinar en relación a la línea de Blumensaat (13). Al romperse, el LCA se horizontaliza y forma con dicha línea un ángulo abierto hacia atrás y hacia arriba. Con un ángulo de más de 15°, el signo tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 100% (139).
 - c. Signo de la fosa intercondilar vacía. Es patognomónico de ruptura completa del LCA en su inserción alta. Remer habla de escotadura vacía cuando, en los cortes frontales y transversales de referencia que pasan por la inserción alta del ligamento, no se ve la imagen normal de ligamento insertado en el lado medial del cóndilo lateral (140).

1.08. TRATAMIENTO.

Es el punto más importante en la evolución de la lesión del LCA. La necesidad del tratamiento viene dada ante la exigencia de recuperar la funcionalidad lo más similar posible a la rodilla original y minimizar las posibles secuelas.

Al no existir cicatrización del ligamento, únicamente existe publicado un caso (141); existe una pérdida de su función; no obteniendo resultados satisfactorios con la sutura (142); y únicamente, en pacientes con físis abiertas o bajas demandas funcionales se consideran ciertas técnicas de estimulación de la cicatrización (143); consecuencia de todo ello, la solución es la plastia/injerto quirúrgico del mismo.

Recientemente el estudio de Mihelic (144), indica que en el caso de lesiones reparadas mediante cirugía el 94% presentan rodillas estables a los 15-20 años, presentando una diferencia estadísticamente significativa con las no intervenidas. En este sentido el último estudio de Hui se expresa en los mismos términos de resultados con respecto a estabilidad y rango de movilidad a los 15 años de la cirugía (145). En cuanto a la aparición de osteoartrosis parece que no hay diferencias entre tratamiento quirúrgico y conservador (146).

Hoy en día con el auge del plasma rico en plaquetas, sé ha utilizado el mismo en pacientes con rotura del LCA y su reconstrucción no observando diferencias estadísticamente

significativas en cuanto a resultados, ensanchamiento del túnel o integración del ligamento en pacientes con su uso o sin él (147).

1.08.1. Historia del tratamiento quirúrgico

Se remonta a 1895 (148), fecha en la que se desarrolló la primera reparación ligamentosa en un varón de 41 años minero que se había lesionado tras caída 3 años antes, suturando el LCA en su inserción femoral; seis años más tarde el paciente refería que su rodilla se encontraba perfectamente siendo capaz de andar sin bastón y correr. Este caso no quedó reflejado en la literatura hasta 1903, año en que Lange (149) desarrolló en Munich la primera sustitución de LCA mediante seda trenzada atada al semitendinoso como sustituto del ligamento.

Hey Groves (150) fue el primero en utilizar la banda iliotibial a través de dos túneles tibial y femoral, fijada esta, mediante dos grapas de marfil a su inserción tibial; técnica que fue desarrollada por Smith (151), poniendo de manifiesto la incompleta reconstrucción natural de la reparación existiendo una pérdida de fuerza por falta de refuerzo del ligamento colateral medial; posteriormente (152) describió sus hallazgos anatómicos y fisiológicos de los ligamentos cruzados así como su ruptura y reparación.

En 1935 Campbell (153) describió el primer uso de injerto de tendón patelar con tercio intermedio de retinaculo y porción de cuádriceps.

Macey (154) describió la primera técnica usando semitendinoso arrancado de su inserción en la tibia.

La década de los 40 a 50 se desarrollaron técnicas de estabilización activa basadas en el retensionado del ligamento colateral (155); o quien usaba semitendinoso desinsertado de la tibia y rotado con el músculo a través del espacio poplíteo (156).

Jones (157-158) promulgó el uso del tercio medio del tendón patelar con un bloque óseo de la rótula manteniendo la inserción tibial; al igual que Bruckner (159).

Franke (160) insistió en el uso de injerto libre de hueso-tendón-hueso(HTH), recomendando que el procedimiento debía ser desarrollado lo más temprano posible, antes de la existencia de daño del cartílago, pues se asociaba en un 10% a la persistencia de dolor; y, en pacientes no mayores de 50 años.

En un intento de remediar la inestabilidad resultante con la cirugía, se describió (161) el uso de injerto pediculado de fascia lata sobre la tibia pasándolo por debajo del ligamento colateral medial. Lemaire (162) describió la reconstrucción extra articular del ligamento.

Marshall (163) tomó una porción más amplia de la preaponeurosis prerotuliana que dotaba de mayor fuerza al injerto.

A finales de los 70, se comenzaron a utilizar sustitutos artificiales del LCA, así (164) se desarrolló un modelo experimental de sustituto de LCA a base de dacrón; posteriormente se implantó un sustituto reforzado con fibra de carbono usando un procedimiento artroscópico (165) (166), con mal resultado por los depósitos extrarticulares; debido a ello se introdujo el uso del Gore-Tex (167) (168) y dacrón (169) como sustitutos; comprobando posteriormente, la existencia de un porcentaje alto de sinovitis y rotura de los injertos. De esta forma también aparecieron el nylon E691, ácido poliglicólico trenzado (170) polietileno Poliflex (171), polietileno tereftalato (ligamento Leeds-Keio) (172) (173), Trevira (174) y polipropileno (Kennedy-Lad) (175).

Fue entonces cuando se volvió a la utilización de injerto propio del paciente y con el auge del procedimiento artroscópico se acuñó el término autólogo, apareciendo dos filosofías:

1. De una parte los partidarios de OUTSIDE-IN (fuera-dentro), rotando el ligamento dentro de la articulación a través del túnel femoral, (176) (177) (178).

2. Por otra parte los partidarios de INSIDE–OUT (dentro-fuera), rotando el ligamento desde dentro de la articulación a su inserción femoral (179).

En un u otro caso el uso artroscópico benefició los buenos resultados por una mejor comprensión y reproducción de las inserciones del ligamento, ayudando a que en la década de los 90 una técnica pareció estabilizarse como la de mejores resultados y la de mayor sencillez: el injerto libre de hueso-tendón-hueso del tercio medio del tendón rotuliano, HTH (procedimiento de Jones). En el último año se ha realizado estudio comparativo del uso de la técnica artroscópica respecto a la cirugía abierta, confirmando que la primera obtiene mejores resultados en cuanto a integración, laxitud, y estancia en el hospital (180).

El intento de reproducir el LCA original, llevo a la constatación (181), de la existencia de problemas con la técnica de Jones: presencia de discomfort anterior y sobre todo debilidad del aparato extensor de la rodilla (182); con lo que se comenzó a introducir el uso de injerto de pata de ganso (semitendinoso y recto interno), que Cho (183) había propuesto con el semitendinoso únicamente.

Sin embargo la utilización de los isquiotibiales, sinérgicos en la tarea de impedir la traslación anterior de la tibia, conllevaría la pérdida de cierto grado de fuerza flexora a pesar

de que algunos autores demuestren una regeneración parcial (184-185).

Con el fin de no aumentar las deficiencias físicas resultantes del uso de HTH o isquiotibiales, en caso de rodillas con múltiples intervenciones o afectación multi ligamentosa, sería una opción el uso de aloinjerto (de otro paciente), injerto crio preservados o en seco (186) (187). El problema de esta variedad de injerto, es la posible transmisión de infección, mayor lentitud en su integración y las posibles reacciones inmunológicas; aunque un estudio (188) con 10 años de seguimiento encuentra buenos resultados.

Los estudios comparativos publicados hasta hoy no han podido demostrar diferencias entre estos dos tipos de injertos (189-190).

Otra posibilidad de sustituto, sería los llamados xenoinjertos (artificiales) (191), aunque actualmente están en desuso, utilizados como medio de refuerzo de injertos biológicos. Uno de sus inconvenientes radica en la posibilidad de deformarse plásticamente elongándose de forma permanente (192) (193).

1.08.2. Características físicas.

El LCA ofrece una fuerza de 2160N y una rigidez de 242N/mm. (194). La plastia debe intentar restaurar estas propiedades.

Noye (48), estimó que la fuerza limite requerida para un sustituto del ligamento original debería establecerse en 454N, aunque en ocasiones existen excelentes resultados clínicos con una fuerza inferior (195).

De los diferentes sustitutos utilizados a lo largo de la historia, el tendón patelar nos ofrece una fuerza de 2977 N y una rigidez de 455N/mm (196),el tendón cuádruple de isquiotibiales ofrece 4140N de fuerza y 807N/mm (197) (198) (199) (48) (200) (201) (202) y el tendón del cuádriceps ofrece una fuerza de 2353 N y 326 N/mm (203).

1.08.3. Tiempo de la reconstrucción.

De acuerdo con lo ya manifestado en su día (160), la reconstrucción debería ser cuanto más rápida mejor, en evitación de complicaciones posteriores (204); pues la rotura aislada o combinada con lesiones meniscales o de los ligamentos colaterales, producen cambios radiográficos degenerativos entre el 60 y el 90% de los pacientes, entre 10 y 15 años después de la lesión (123) (205) (206) (207) (208) (163) (209). Ahlen indica que

la reconstrucción temprana es fundamental en el caso de pacientes que desean continuar con la práctica de deporte de alto nivel (210). También es fundamental una cirugía temprana en la reducción de costes (204).

Sin embargo tampoco hay que precipitarse en su reconstrucción pues en los últimos años se ha puesto de manifiesto que diferir la cirugía tres semanas después del accidente disminuye el riesgo de rigidez articular (211).

1.08.4. Integración.

Se define como la incorporación del sustituto del ligamento al hueso en el interior del canal óseo. No está totalmente consensuado el tiempo necesario, sin embargo las fibras de Sharpey han sido identificadas próximo a 6 semanas en el hueso histológico (212-213) utilizando injerto (HTH) y cerca de los 4 meses con el tejido blando de los isquiotibiales (214).

1.08.5. Ligamentización.

Proceso a través del cual el sustituto del LCA adquiere propiedades similares a las de un ligamento, aspecto que ocurre alrededor de los tres años según criterios histológicos. Muramatsu (215) encontró que para injertos autólogos ocurría 4-6 meses, y en el caso de injertos heterólogos no hasta los 18-24 meses. Es en este periodo durante la semana 6 y 8 después de la implantación, cuando las propiedades mecánicas disminuyen

considerablemente (216), el injerto pierde resistencia mientras se reorganiza estructuralmente, es un punto débil en el proceso de reconstrucción; por tanto, cobra interés el tipo de sustituto utilizado. El estudio de Shino (217) ha demostrado que los injertos son ultraestructuralmente diferentes del LCA normal hasta muchos años después de la intervención, consecuencia de ello, en la actualidad se investiga el uso de factores de crecimiento para acelerar la reparación ligamentosa (218).

1.08.6. Fijación.

Inicialmente es este mecanismo el que debe conferir las propiedades de tensión y fuerza necesarias hasta que la integración y ligamentización del injerto sea un hecho. Es importante que el sistema de fijación elegido transmita una tensión que no sea excesiva que pueda originar un daño histológico del injerto; o por el contrario, un déficit de tensión del mismo, con lo que no obtendríamos una reconstrucción idónea.

Características del sistema de fijación:

1. Alta resistencia hasta que se produzca la fijación biológica (integración entre el injerto y el hueso).
2. Resistencia a esfuerzos cíclicos sin pérdida de propiedades

3. Rigidez para conseguir una estabilidad en la rodilla similar a la anterior a la lesión. Algunos estudios se han desarrollado en la línea de verificar cual es la tensión necesaria a aplicar al injerto(219).
4. Capacidad de integración con el injerto
5. Colocación sencilla y con el menor daño al paciente
6. Facilidad de extracción en el caso de una deficiente colocación o aparición de problemas quirúrgicos.

Fue Kurosaka (220) quien incidió en que el punto mecánicamente débil era la fijación. Se comenzaron a desarrollar tornillos, tanto para injerto HTH o isquiotibiales (221) (220) presentando una buena estabilidad de rodilla (222); aunque también aparecieron desventajas, como la posibilidad de fractura de la pastilla ósea en el caso del injerto HTH (223). Debido a ello se han desarrollado los tornillos bioabsorbibles, PLA (ácido poli láctico Francia 1992) o PGA (ácido poliglicólico USA 1990), cuya ventaja reside en su plena integración con el hueso (224); además no causan distorsión con la realización de un resonancia y no es necesaria su retirada con la artroscopia de revisión(225); estos presentan como desventaja, la posible rotura del mismo durante su inserción (226) (227), presencia de respuesta inflamatoria (223), e inadecuada fijación tras degradación parcial previa a su incorporación.

Cronológicamente han surgido diferentes sistemas de fijación; como los de suspensión (Endo-Button), fijación de

polietileno (228), pin transversal S.Howell y E Wolf, tornillo biodegradables (229) o grapas (230).

La mejora en los sistemas de fijación ha beneficiado el uso de la técnica de isquiotibiales, cobrando importancia:

1. La longitud del tornillo, contrariamente al HTH donde era más importante el diámetro, se aconseja (222) que el tornillo debe ser 1mm más grande que el diámetro del injerto en la localización tibial y alrededor de 28mm frente a 23mm en la localización femoral
2. Dirección del tornillo, orientación paralela al túnel es la óptima, y una divergencia de 15-30 grados supone una disminución dramática de la fuerza del injerto. No se ha relacionado con existencia de laxitud (231).

La fijación se ha comprobado que es más débil a nivel tibial que femoral (232) por la mayor densidad mineral del fémur distal; considerando que a nivel femoral la mejor opción es:

1. El tornillo transfixiante o dispositivo metálico o bioabsorbible perpendicular a la longitud axial del fémur, utilizado fundamentalmente con injerto de tejido blando
2. Tornillo de fijación con injerto óseo. (233)

Otros sistemas de fijación a nivel femoral incluyen el uso de endobutton (234) cuestionado por la necesidad de gran longitud de injerto y el tipo de sistema de fijación en suspensión sujeto a posible movimiento (235), demostrándose la presencia de 3mm de movilidad bajo carga (236).

1.09. DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA.

Las dos técnicas más utilizadas en la reconstrucción del LCA, son el HTH (hueso – tendón – hueso) y el uso de isquiotibiales en su variedades (T2,T3 o T4), son precedidas de forma común por la exploración de la rodilla normal y la lesionada para determinar el grado de desplazamiento tibial anterior (237) (112); y por la asepsia y preparación habituales para cualquier cirugía.

1.09.1. Reconstrucción mediante injerto hueso-tendón-hueso (HTH).

Ha sido considerada la opción mejor por su nivel de estabilidad, denominándose gold standard (158, 195, 238-243). Abordaje a través de una incisión parapatelar medial sobre el tendón rotuliano desde el polo inferior de la rótula hasta tuberosidad tibial anterior. El paratenón (estrato arciforme) se incide justo lateral al borde medial, exponiendo el mismo y seleccionando para la extracción hasta 10 mm (244) mediante dos incisiones longitudinales paralelas al centro del tendón rotuliano, incluyendo dos tacos óseos de aproximadamente 25 mm (25 mm*10mm).

Se realizan dos perforaciones en cada taco óseo mediante una broca de 2 mm. La unión hueso-tendón se marca con azul de metileno para una ulterior observación perioperatoria y se coloca el injerto en un aparato de tensión para mantener una

presión de 4,1 kgr a 4,5 kgr necesaria para conseguir la carga adecuada del colágeno. Para la localización de los túneles se utiliza el portal inferomedial tomando como referencia una línea que viene marcada por el borde posterior del menisco lateral en su curva interior que se proyecta centralmente para hacer intersección con el centro de la línea intercondílea medial (30, 245) cerca de la espina tibial medial en la zona posterior de la impronta del LCA. La aguja debería pasar muy cerca del ligamento cruzado posterior y debería estar inclinada 45-50°, así cuando se avanza, contacta con el cóndilo femoral muy cerca del punto isométrico del fémur. Con la aguja tibial ya en su sitio, se crea el túnel tibial mediante una broca y posterior fresa de 10 mm sobre la aguja, a través de la tibia y a través de la articulación a motor parado y en el interior del fémur, creando el túnel femoral. Al retirar la broca los detritus óseos se evacúan mediante un lavado de los túneles realizando un afeitado de los bordes del túnel femoral. Está indicada una condiloplastia para prevenir un pinzamiento del injerto(246-247).

El injerto se coloca a la profundidad deseada en el fémur y se coloca el tornillo interferencial adecuado (220, 248). Para la colocación del injerto en su posición definitiva debe flexionarse la rodilla 90° avanzando justo proximal a la marca de azul de metileno, así se evita el pinzamiento de la cabeza del tornillo con el tendón al realizar la extensión de la rodilla. Una vez estabilizado el taco la rodilla se mueve cíclicamente de 20 a 25 veces de flexión a extensión completa; con posterior tensión en

las suturas del taco óseo tibial para reacondicionar el colágeno y eliminar un falso deslizamiento y se coloca la fijación tibial (249-251). Se utilice el sistema de fijación que se utilice debe quedar enterrado en la superficie tibial. Con la dos fijaciones se comprueba el rango de movilidad que debe ser completo y se realiza una exploración de desplazamiento tibial que debería ser negativa, obteniendo una estabilidad fisiológica(252) (195).

1.09.2. Reconstrucción mediante técnica de isquiotibiales.

Los problemas aparecidos con la técnica hueso-tendón-hueso en relación a morbilidad asociada (253) (254) (255) (256) (257) (258); ha hecho que muchos cirujanos se hayan pasado a la utilización de isquiotibiales (199) (259) (260) (261) (262) (263) (264) (265) (266) (267).

Con el tiempo ha existido una evolución de la técnica pasando a utilizarse una banda cuádruple de ambos tendones, es el llamado T4, que muestra:

1. Propiedades de resistencia desde 4108N a 4213N Nm (48, 200, 202) aproximadamente un 240% más fuerte que un LCA normal (48) (200) (194), y un 138% más fuerte que un injerto de tendón rotuliano de 10 mm de ancho (48, 200).
2. Propiedades de rigidez entre 807 N/mm y 954 N/mm (199) (202) tres veces más rígido que el LCA normal (268)

(199, 259) y dos veces más rígido que el tercio central del tendón rotuliano.

3. La sección transversal del LCA que mide entre 44,4 mm² a 56,5 mm² (48, 268) (201). El diámetro de un tendón isquiotibial de 8 mm tiene una sección transversal de 50 mm², lo que significa 1,5 veces la de un tendón rotuliano de 10 mm de ancho.

Abordaje tibial interno mediante una incisión de 4 cm centrada a unos 2cm del tubérculo tibial; se realiza una disección cuidadosa de la ascia del sartorio, paralela y distal al semitendinoso. Se liberan tanto semitendinoso como gracilis de su inserción distal rodeándose con una sutura irreabsorbible, para seguidamente utilizando una disección roma se separan de sus vainas y se seccionan a unos 24cm de longitud proximal. Los tendones obtenidos se pliegan sobre mismos obteniendo cuatro bandas suturando los extremos y realizando una limpieza de los mismos.

La realización de los portales artroscópicos es similar a la anterior técnica, realizando el paso de los tendones desde el túnel tibial al femoral situándolos en la posición 11.00 en rodilla derecha o 13.00 en rodilla izquierda, realizando la fijación con la rodilla en extensión.

1.09.3. Inconvenientes.

Las dos técnicas han dado resultados similares en estudios prospectivos (269-270). Aún con ello están ampliamente documentados los inconvenientes siguientes:

Técnica de hueso-tendón-hueso (HTH):

1. Fracturas rotulianas (271).
2. Ruptura del tendón rotuliano (254).
3. Dolor femoropatelar (240) (241) (242).
4. Tendinitis rotuliana, debilidad cuadriceps (255).
5. Contractura en flexión en el 65% de los pacientes (255) (256) (272).
6. Deterioro de las superficies articulares femoropatelares en un 57% de pacientes documentada mediante una artroscopia en un segundo tiempo al contrario que con la utilización tendones isquiotibiales (181) (273-274).

Técnica de isquiotibiales:

1. Cierta grado de deslizamiento y falta de rigidez, es decir es menos estable que HTH(275).
2. Integración mas tardía (255) (276).

1.09.4. Reconstrucción mediante técnica bifascicular.

En la actualidad intentando ser lo más fisiológico con respecto a la anisometría del ligamento original, se está introduciendo lentamente la técnica de reparación con doble fascículo anteromedial y posterolateral (29-30) (31) y doble túnel (277) (278).

Esta técnica solucionaría la persistencia de un pivot-shift y un resalte rotatorio residual, que se aprecia entre el 11%-30% de las series publicadas (279) (280) (281) (282), con mayor frecuencia cuando se utilizan aloinjertos.

1.10. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

Atendiendo al concepto de complicación como insatisfacción en el resultado de una intervención, Johnson y Fu (283) consideraron el mismo como toda rodilla intervenida por rotura de LCA que presentaba una inestabilidad recurrente o que aun siendo estable presente dolor o rigidez con un rango de movimiento entre 10º y 120º.

Sin embargo, la cirugía de reconstrucción del LCA obtiene una tasa de buenos y excelentes resultados entre 75-90% según series (195, 284-288).

Existen un 10-15% de fallos susceptibles de cirugía de revisión (289), y dentro de ellos los errores técnicos son el 70%, siendo la causa principal la mal colocación del túnel femoral (290).

1.10.1 Errores técnicos.

1. Incorrecta localización de los túneles: Arnozcky (291) describió las líneas maestras de localización del túnel femoral, confirmado por diferentes autores (44) (290) (283) (292) (293), al igual que el túnel tibial (294); recomendando la posición anteromedial para maximizar las ventajas mecánicas de la estabilidad de la rodilla. Posteriormente Kurosawa (295), recomendaba una posición anterior consecuencia de la relativa anisometría

en su localización, idea que más tarde se desechó por la posibilidad de cizallar el injerto por impingement del mismo dando un bloqueo primario de la extensión (296) (245), y posible síndrome fibroproliferativo o síndrome ciclópeo (297) (298). Consecuencia de ello, se describió una localización posterior que prevenía el impingement del injerto (299-300).

2. No afeitado del túnel femoral.
3. Pobre preparación del injerto, originando un fallo de integración del injerto, desencadenando inestabilidad sin causa traumática (301) por deficiente tensión, inadecuada movilización postoperatoria, posibilidad de infección o de reacción inmune (302-303).
4. Inadecuada fijación del mismo.
5. Tensión inadecuada cuyo origen se puede deber a cambios en el ángulo de flexión en el momento de la fijación, entre 0° y 30 (304) (251). Una falta de tensión puede conducir a una inestabilidad residual (305). Se desconoce la tensión intraoperatoria adecuada (287) aunque se ha estimado necesaria una tensión inicial entre 20–40 N como fisiológica(306); Jaureguito y Paulos (307) recomiendan para el HTH una tensión de 5-10 libras (entre 2 y 4,5 kgr), con la rodilla a 10°-15° de flexión; y una tensión 10-15 libras (4,5 a 7 kg) y la rodilla a 20°-30° de flexión para isquiotibiales.

1.10.2. Secuelas.

La posibilidad de cometer estos errores condicionaría la aparición de una serie de secuelas que ensombrecerían el resultado de la reconstrucción del LCA.

1.10.2.1. Inestabilidad.

Se trata de la complicación más importante (308). Existen dos posibilidades:

1. Atraumática, siendo la causa más frecuente del fracaso de la cirugía primaria del LCA (285-287) (309-310) secundaria especialmente a la colocación del túnel (70-80% pacientes) femoral anterior (311). Frecuente presencia de inestabilidad se da en los pacientes que han sufrido menisectomía asociada a la cirugía de reconstrucción del LCA (290).
2. Traumática, oscila entre un 10%, y un 43% de los pacientes por la presencia de eventos traumáticos sobre la rodilla (312). Se ha constatado que durante el primer año después de la reconstrucción la resistencia del injerto se reduce entre un 30 y un 50% (206). Inestabilidades asociadas infra diagnosticadas previas a la cirugía pero que se han obviado, comprometiendo el futuro de la injerto por inestabilidad residual, en especial del cuerno posterior del menisco interno (313) (314).

1.10.2.2. Infección.

Se trata de una complicación poco frecuente apenas un 0,5%. En determinadas ocasiones hay que proceder incluso a la extracción del injerto aunque no antes de 6 semanas (315) (316) (317) en función de:

1. Extensión de la infección
2. Tipo de injerto, fundamentalmente artificiales
3. Tipo de fijación

1.10.2.3. Pérdida de la movilidad articular. Rigidez.

Los déficits de movilidad de rodilla, pérdida de flexión, de extensión o de ambas se han mostrado entre el 5.5% y el 24% de los pacientes (318) (256) (319). La pérdida de extensión es la más incapacitante, por la sobrecarga de la articulación femoropatelar; una pérdida de extensión de solo 5° constituye un resultado inaceptable en un atleta profesional(256). La pérdida de flexión es mas tolerada, presenta problemas en flexiones inferiores a 120° (318).

1.10.2.4. *Artrofibrosis.*

Se trata de un proceso secundario a cuadro inflamatorio por exceso de reparación con derrame intraarticular que cursa con adherencias o fibrosis cicatricial, con una incidencia entre el 0%-4% según Magit (320). Clínicamente presenta rodillas con dolor, inflamación persistente, déficits de movilidad, patela baja y síndrome de contractura infrapatelar (272). Pacientes con lesión asociada de ligamento lateral interno parece aumentar su incidencia.

Sus orígenes parecen residir en:

1. Tiempo de inmovilización postquirúrgica prolongado (321).
2. Postoperatorio muy doloroso con derrames de repetición
3. Errores técnicos, por portal anterolateral (322).
4. Tensión plastia excesiva (323). No se relaciona con el tipo de plastia (324).
5. Factor genético, existe una variedad ligada al HLA-Cw08 (325)

Su prevención a través de una rehabilitación temprana suave que consiga extensión completa y flexión mínima de 90°, antes de las 4 semanas.

1.10.2.5. Síndrome Cíclope.

Variedad de artrofibrosis intraarticular localizada con interposición anterior y lateral, por delante de la inserción tibial del nuevo ligamento, generando tope durante la extensión; parece deberse a una mala limpieza de los túneles y la cavidad articular (297).

El diagnóstico de sospecha se realiza mediante la práctica de una resonancia (300); presentando un irregular incremento de la señal con estrechamiento de la sustancia intermedia (300, 326).

1.10.2.6. Dolor persistente.

Presenta una incidencia entre el 3 y el 47% (256, 327-328), en función del injerto utilizado, de la rehabilitación postoperatoria, antecedente de dolor previo por lesiones femoropatelares o debilidad del musculo cuádriceps.

Caso de historia de antecedentes previos Noyes y Barber (329) recomendaron evitar el uso de HTH.

1.10.2.7. Artropatía por afectación del cartílago fémorotibial.

Se presenta hasta en un 70% de incidencia en estudios de resonancia en forma de edema óseo a nivel de cóndilo femoral (330-331), probablemente secundario a las mismas fuerza de impacto que originan la lesión del LCA agravados por la laxitud del mismo y por la propia cirugía (332). A pesar de conseguir una reducción de la inestabilidad secundaria a la lesión y mejorar la función de la rodilla afectada tras la reconstrucción del LCA los pacientes presentan un riesgo más alto de presentar osteoartrosis que la población general (333).

2. HIPÓTESIS.

Evaluar el resultado de la reconstrucción artroscópica de la lesión del ligamento cruzado anterior. En contrapartida a otros estudios nuestro resultado viene determinado por el análisis de un número exhaustivo de variables que comprenden todos los aspectos que tienen incidencia en la lesión y posterior reparación, sean respecto a la técnica quirúrgica empleada como a los datos antropométricos personales.

5.1. Objetivo Principal

Identificar los factores que condicionan la presencia de movilidad, derrame, dolor, estabilidad y vuelta al deporte de los pacientes intervenidos de LCA.

2.2. Objetivos Secundarios

Nuestros objetivos secundarios irán dirigidos a evaluar diferentes aspectos de la cirugía de reconstrucción, entre ellos la relación existente entre diferentes técnicas de fijación utilizadas, diferentes tipos de plastia utilizadas y su relación de

dependencia y presencia de lesiones asociadas a la lesión del ligamento cruzado anterior.

3. MATERIAL Y METODO.

Diseño del estudio

Se trata de un estudio epidemiológico retrospectivo de serie de casos en el que se han incluido 512 pacientes intervenidos de reconstrucción de LCA, para los que se han establecido los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

1. Todos los pacientes intervenidos durante el 2006-2007 por el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica de la Clínica CEMTRO, en las mismas condiciones de quirófano, personal y material
2. Recogida de los datos de los pacientes a través de programa informático Medictyon versión 10.
3. Ambos sexos.
4. No se han establecido límites de edad
5. Rotura en fase aguda del LCA (tiempo < 2 meses de evolución)
6. Única articulación afectada
7. Historia clínica completa informatizada.

Criterios de exclusión

1. Pacientes que no presentan todos los datos de filiación según el modelo informatizado.
2. Pacientes que presentaban lesiones coadyuvantes, en el contexto de politraumatizados.
3. Pacientes con falta de datos en el protocolo de quirófano.
4. Pacientes con procesos tumorales y/o enfermedades de otros aparatos o sistemas.
5. Pacientes con procesos infecciosos.
6. Pacientes con rotura del LCA crónica (tiempo > 2 meses de evolución).

Los datos de filiación - identificación de cada paciente han sido recogidos mediante una base de datos personal con acceso restringido a los mismos, respetando de este modo la confidencialidad. Esta serie de datos no los hemos considerado como variables a estudio:

- Nombre.
- Apellidos.
- Dirección.
- Población.
- Teléfono.
- DNI (Documento Nacional de identidad).
- Estado civil.

Recogida de datos de los pacientes

Valores obtenidos de cada paciente, recogidos mediante una hoja de cálculo Excel 2007 del paquete ofimático Office 2007. Esta hoja de cálculo con todos los datos obtenidos se exportó a un programa estadístico SPSS versión 14 Windows, para su análisis estadístico.

Clasificación de los datos

Para facilitar el estudio de los datos y poder realizar algunos de los análisis estadísticos que se describen posteriormente las variables cualitativas se transformarán en variables discretas, mediante la asignación de un valor numérico a cada categoría.

3.1. DISCRETAS

3.1.1. Datos Epidemiológicos.

1. Edad, recogida como tiempo transcurrido entre la fecha de nacimiento y la cirugía expresada en años.
2. Sexo, 0: hombre , 1: mujer
3. Altura en centímetros.

4. Peso en kilogramos.
5. Deporte practicado habitualmente
6. Lado dominante, entendido como la rodilla que prevalece en la realización de la actividad.
7. Lado lesionado, entendido como la rodilla afectada por la lesión.
8. Derrame articular, definido como la presencia de líquido articular a la inspección del paciente.

3.1.2. Datos recogidos de la historia médica.

1. Presencia de alergias.
2. Antecedentes médicos, enfermedades del paciente
3. Antecedentes quirúrgicos; existencia de intervenciones quirúrgicas previas a la lesión.
4. Mecanismo lesional: actividad física o gesto que el paciente refiere en el momento de la lesión.

3.1.3. Datos clínicos.

Aquellos datos obtenidos a través de la exploración clínica protocolizada.

1. Pruebas específicas de exploración para el diagnóstico de lesión del LCA:

- a. Test Lachmann
 - b. Test Pivot-Shift
 - c. Prueba de Cajon Anterior
2. Clínica de compartimento interno, exploración clínica del compartimento, objetivando la presencia de lesión.
 3. Clínica de compartimento externo, exploración clínica del compartimento objetivando la presencia de lesión.
 4. Pruebas exploración de lesión meniscal, realización de prueba de Steinman basada en el mecanismo combinado de flexion con rotación; para objetivar afectación de menisco interno o externo.
 5. Pruebas de exploración física para ligamento laterales mediante la realización de pruebas de valgo y varo.
 6. Otros hallazgos visuales o resultado de la exploración, entendidos como tales las alteración del eje corporal o deformidades anatómicas.
 7. Diagnóstico preoperatorio, definido como el diagnóstico inicial resultado de la inspección y exploración clínica efectuada.

3.1.4. Datos derivados de la artroscopia diagnóstica.

VARIABLES obtenidas durante la realización de la artroscopia diagnostica, según el protocolo habitual de la clínica CEMTRO:

1. Examen de fondo y rótula: dirigida a objetivar la presencia o no de lesión del cartílago a nivel de rótula.
2. Examen de compartimento externo: objetivización de las lesiones existentes en este compartimento de la rodilla, atendiendo a la presencia de las diferentes formas de afectación de menisco externo: afectación de cuerno posterior, afectación de cuerno anterior, menisco discoideo, ausencia de menisco, o presencia de lesión del cartílago.
3. Examen de compartimento interno: objetivización de las lesiones existentes en este compartimento de la rodilla, atendiendo a la presencia de las diferentes formas de afectación de menisco interno: afectación de cuerno posterior, afectación de cuerno anterior, lesión en asa de cubo, ausencia de menisco, presencia de lesión del cartílago.
4. Examen de zona intercondílea, objetivación visual de la presencia del LCA o en su defecto la ausencia o lesión del mismo.

3.1.5. Datos de la técnica quirúrgica de LCA.

Nos referimos aquí a las variables obtenidas durante la realización de la cirugía artroscópica, basadas en la técnica utilizada en la reconstrucción del LCA si procede.

1. Tipo de injerto utilizado:
 - a. Injerto HTH autólogo: utilización de injerto hueso tendón hueso del propio paciente ya sea de la rodilla lesionada o de la contralateral.
 - b. Injerto HTH heterólogo: utilización de injerto hueso tendón hueso ajeno al paciente o de banco de donantes congelado.
 - c. Injerto de tendones isquiotibiales autólogos: utilización de los tendones del propio paciente de la rodilla lesionada o contralateral, en sus diferentes formas de implantación:
 - 1.Semitendinoso –Recto interno (T2), dos tendones
 - 2.Semitendinoso – Recto interno (T3), tres tendones
 - 3.Cuádruple Semitendinoso – Recto interno (T4), cuatro tendones.
 - d. Injerto de tendones isquiotibiales heterólogos, utilización de tendones isquiotibiales ajenos al paciente o de banco congelado.
 - 1.Semitendinoso –Recto interno (T2), dos tendones.
 - 2.Semitendinoso – Recto interno (T3), tres tendones.
 - 3.Cuádruple Semitendinoso – Recto interno (T4), cuatro tendones.

- e. Injerto artificial: en todas sus variedades conocidas.
2. Sistema de fijación, utilización de diferentes alternativas existentes en el mercado. En nuestro estudio ha dependido fundamentalmente de la experiencia del cirujano en la utilización de cada uno de los sistemas y la confianza en el mismo.
 - a. Tornillo interferencial -Ligafix
 - b. Tornillo Biodegradable
 - c. Grapa
 - d. Swinbridge
 - e. Transfix
 - f. Rigidfix
 3. Tamaño de los túneles y número de tendones utilizados, femoral y tibial realizados en la cirugía.
 4. Técnica quirúrgica de las lesiones asociadas descritas en el apartado anterior. Aquellos gestos realizados durante la cirugía necesarios para el tratamiento de las diferentes lesiones asociadas a la rotura del LCA que han sido objetivadas en la visualización artroscópica.
 5. Tratamiento de las lesiones de cartílago mediante:
 - a. Micro perforaciones
 - b. MACI: realización de implantes de condrocitos para el tratamiento de la existencia de lesión cartílago.
 - c. Electrocoagulación
 - d. Biopsia, para posterior tratamiento de la lesión.

6. Meniscectomia: resección total o parcial de una lesión meniscal.
7. Osteosíntesis, en el caso de presencia de fracturas.
8. Limpieza de la articulación, toilette.

3.1.6. Datos postquirúrgicos.

Obtenidos inmediatamente después a la cirugía artroscópica y las posibles complicaciones acontecidas durante las 2-3 semanas posteriores a la misma.

1. Colocación de inmovilización; diferenciando entre:
 - a. vendaje compresivo
 - b. inmovilización con yeso durante 2 -3 semanas.
2. Presencia de complicaciones, hechos clínicos que suponen un inconveniente o retraso en la evolución normal de la cirugía de reconstrucción, y que pueden llegar a poner en un compromiso tanto el resultado final como la propia técnica.

3.1.7. Datos de seguimiento.

Recogida de los siguientes datos, tras seguimiento del paciente:

1. Movilidad, posterior a la cirugía, valorando está en función de la existencia de:
 - a. Limitación a flexión
 - b. Limitación a extensión
 - c. Ambas
2. Dolor, variable cuyo resultado es la respuesta a la pregunta: ¿presenta usted dolor?
 - a. NO: no existe ningún tipo en la rodilla.
 - b. SI: presenta dolor en su rodilla intervenida, de forma:
 1. Postesfuerzo: tras la realización de actividad física
 2. Constante: independiente de la actividad.
3. Derrame articular, cuyo resultado es la respuesta del enunciado: ¿presenta usted algún tipo de hinchazón de la rodilla intervenida?
 - a. NO: no existe sensación de hinchazón o presencia de líquido de la rodilla intervenida
 - b. SI: si presenta hinchazón o presencia de líquido de la rodilla intervenida, en su formas:
 1. Post esfuerzo tras la actividad deportiva

2. Constante, independientemente de la actividad deportiva.
4. Estabilidad, evaluada por la ausencia de la misma o presencia de inestabilidad; sensación referida por el paciente como presencia de fallos o falta de seguridad en su rodilla.
 - a. NO: existe la sensación, rodilla totalmente estable y segura.
 - b. SI: si presenta la sensación de fallo o falta de seguridad.
5. Vuelta al deporte. Objetivamos la variable en base al resultado de la pregunta ¿ha vuelto a practicar actividad deportiva como antes?
 - a. NO: no ha vuelto a practicar actividad deportiva por diferentes motivos:
 1. Presencia de inseguridad, inestabilidad
 2. Presencia de dolor
 3. Practica otros deportes
 4. Actividad disminuida por voluntad propia
 5. Mala recuperación tras cirugía
 6. Recomendación medica
 7. Otras lesiones
 8. Otras causas
 - b. SI: practica actividad deportiva en los mismos términos anteriores a la lesión.

Descripción de las variables aleatorias

CUANTITATIVAS

- Edad (años)
- Altura (cm)
- Peso (Kg)
- Tamaño de túneles
- Número de tendones

CUALITATIVAS

- Sexo: (varón = 0, mujer=1)
- Alergia (NO=0, SI=1)
- Variedad de alergia:
 1. Ninguna
 2. Lactámicos
 3. Sulfamidas
 4. Anestesia
 5. Polen
 6. AAS
 7. Macrolidos
 8. Niquel
 9. Vancomicina
 10. Pescado

-
11. Nolotil
 12. Esparadrapo
 13. Quinolonas
- Antecedentes médicos: (NO= 1, SI= 2)
 - Variedad antecedentes médicos:
 1. Ninguno
 2. Asma
 3. Renales
 4. Cataratas
 5. HTA
 6. IAM
 7. Psiquiátricos
 8. Pulmonares
 9. Hepatitis
 10. Digestivos
 11. Esqueléticos
 12. Tumor hipófisis
 13. Talasemia
 14. Migrañas
 15. Pitiriasis
 - Antecedentes quirúrgicos (NO=0 ,SI=1)
 - Antecedentes quirúrgicos
 0. Ninguno
 1. Ligamento cruzado anterior rodilla derecha (LCARD)

2. Ligamento cruzado anterior rodilla izquierda (LCARI)
3. Menisco rodilla derecha (MRD)
4. Menisco rodilla izquierda (MRI)
5. Apéndice
6. Fractura
7. Hernia inguinal
8. Hernia discal (HD)
9. Corazón
10. Amígdalas
11. Tendón rotuliano
12. Tímpano
13. Tiroides
14. Estenosis píloro
15. Gine-urología
16. Tendón de Aquiles
17. Quiste sacro
18. Silus pilonidal
19. Cornetes
20. LCARD + Apéndice + Hernia inguinal
21. Silus pilonidal + Cornetes
22. HD + Gine-urología
23. LCARD + MRD
24. LCARD + MRI
25. LCARD + Fractura
26. MRI + Hernia inguinal
27. Fractura + Hernia inguinal

28. LCARI+ silus pilonidal

- Lado lesionado: (Derecho=0, Izquierdo=1)
- Lado dominante: (Derecho=0, Izquierdo=1, Ambidiestro=2)
- Deporte (NO=0, SI=1)
- Variedad de deporte:

0. Ninguno
1. Fútbol
2. Esquí
3. Baloncesto
4. Balonmano
5. Snowboard
6. Artes marciales
7. Tenis
8. Ciclismo
9. Fútbol sala
10. Pádel
11. Atletismo
12. Rugby
13. Todos
14. Tiro con arco
15. Motor
16. Gimnasio
17. Natación

18. Lucha canaria
19. Golf
20. Náuticos
21. Equitación
22. Patinaje
23. Piragüismo
24. Waterpolo
25. Parapente
26. Squash
27. Hockey
28. Vóley
29. Caza
30. Torero
31. Fútbol + otro
32. Pádel + otro
33. Atletismo + otro
34. Gimnasio + natación
35. Esquí + otro

- Mecanismo de lesión

0. Indirecto
1. Directo
2. NO sabe

- Test pivot: (NO=1, SI=2)
- Cajón anterior: (NO=1, SI=2)
- Test Lachman: (NO=1, SI=2)
- Clínica compartimento interno: (NO=1, SI=2)
- Clínica compartimento externo: (NO=1, SI=2)
- Pruebas meniscales: (NO=1, SI=2)
- Valgo: (SI=0, NO=1)
- Diagnóstico preoperatorio
 0. LCA aislado
 1. LCA+ otras lesión asociada en la rodilla
 2. No LCA
- Fondo y rótula
 0. Normal
 1. Condropatía
 2. Plica
- Compartimento externo
 0. Normal
 1. Cuerno posterior menisco externo (CPME)
 2. Menisco externo (ME)
 3. Cuerno anterior menisco externo (CAME)
 4. Ausencia de menisco
 5. Condropatía
 6. Menisco discoideo
- Zona intercondílea: (SI=0, NO=0)

- Compartimento interno
 0. Normal
 1. Cuerno posterior menisco interno (CPMI)
 2. Asa de cubo
 3. Menisco interno completo (MI)
 4. Condropatia
 5. Ausencia
- Tipo de plastia
 1. T2 Autóloga
 2. T3 Autóloga
 3. T4 Autóloga
 4. T4 Heteróloga
 5. HTH Autóloga
- Sistema de fijación
 1. Grapa
 2. Ligafix
 3. Transfix
 4. Rigidfix
 5. Swinbridge
 6. Crosspin
 7. Biodegradable
- Movilización: (Movilización=0, Ferúla=1)
- Complicaciones (SI=1, NO=2)
- Variedad de complicaciones
 0. No
 1. Hemartros
 2. Limitación

3. Derrame
 4. Fiebre
 5. Edema
 6. Sinovitis
 7. Fibrosis
- Movilidad (NO=1, SI=2)
 - Movilidad
 1. Si
 2. No, falta flexión
 3. No, falta extensión
 4. No, falta flexión y extensión
 - Dolor (SI=1, NO=2)
 - Dolor
 1. No
 2. Si, constante
 3. Si, post esfuerzo
 - Grado de dolor

Variable discreta medida según la escala visual analógica (EVA). Valores: 0-10

- Derrame (SI=1, NO=2)
- Derrame
 1. No
 2. Si, constante
 3. Si, post esfuerzo

- Estabilidad: (NO=1, SI=2)
- Vuelta al deporte: (NO=1, SI=2)

NOMINALES

- Resultados de la exploración
- Técnica quirúrgica asociada

3.2. Análisis estadístico.

Definidas las variables a utilizar, aplicamos a las mismas el siguiente proceso de estudio estadístico:

1. Estadística descriptiva en los 512 pacientes
2. Inferencias estadísticas uní y multivariantes para verificar las hipótesis
3. Construcción de modelos de predictivos

Todos los contrastes de hipótesis se han realizado con un nivel de significación o error tipo I $\alpha < 0.05$. Salvo indicación expresa todos los contrastes han sido bilaterales.

3.2.1. Estadística descriptiva.

Variables cuantitativas continuas

Sobre las variables cuantitativas continuas hemos aplicado los siguientes estudios a cada una de ellas:

1. Parámetros estimados:
 - a. Tendencia central: media e IC 95% media
 - b. Dispersión: desviación estándar, varianza
2. Análisis normalidad: contraste K-S (Ho la variable tiene una distribución normal)
3. Histograma de frecuencias

Variables cualitativas

El estudio descriptivo de las variables cualitativas ha consistido en la representación mediante su:

1. Recogidas en tablas de frecuencias
2. Representadas en diagramas de sectores
3. Reducción de variables, agrupando categorías similares

3.2.2. Inferencias estadísticas.

El siguiente paso de nuestro estudio ha sido la realización de diferentes inferencias con los datos recogidos en las distintas variables. Estas las podemos dividir en:

Análisis univariante: Estudio de la relación de cada una de las variables con las variables de respuesta por separado (objetivo principal). En base al tipo de variable se ha aplicado:

Para las variables cuantitativas continuas:

1. Estudio de la normalidad mediante test de Kolmogorov-Smirnov
2. Estudio de la homocedasticidad, es decir, valorar la existencia de una varianza constante entre todas las categorías, mediante la aplicación del test de Levene.
3. Análisis de independencia de las variables a través de la estimación del coeficiente de correlación. En este caso hay que distinguir entre:
 - a. Variables de distribución normal: dado que sus parámetros se pueden conocer se pueden estudiar mediante la aplicación de análisis

- parámetros, como el análisis del coeficiente de correlación de Pearson.
- b. Variables con distribución no normal: es decir, desconocemos los parámetros de su distribución, son los análisis no paramétricos y como el cálculo del coeficiente de correlación de Spearman.
4. Contrastes de medias: se intentara comparar las medias de cada una de las variables; también es este caso habrá que distinguir:
 5. Cuando comparamos 2 medias:
 - a. En el caso de tratarse de 2 medias de variables de una distribución normal o paramétricas, utilizaremos el Test T-Student.
 - b. En el caso de tratarse de 2 medias de variables donde desconocemos su distribución y por tanto denominamos no paramétrica, aplicaremos el test de la U de Man Whitney.
 6. Comparación de más de dos medias
 - a. Se realizara el Análisis de la varianza ANOVA para variables normales (paramétrico)
 - b. Para el caso de no paramétricas el Test Kruskal-Wallis.

VARIABLES ALEATORIAS CUALITATIVAS, EN ESTE CASO NUESTRO ESTUDIO SE ORIENTARA A LA BÚSQUEDA DE LA HOMOGENEIDAD DEL

factor entre las distintas categorías de la respuesta mediante el análisis de las tablas de contingencia correspondiente. Aquí hemos de distinguir entre dos tipos de tablas:

1. Tablas 2*2 test exacto de Fischer.

En el caso de obtener valores estadísticamente significativos realizaremos estudio del:

- a. Grado de asociación mediante la determinación del riesgo relativo a través de la estimación del parámetro y su intervalo de confianza (IC) al 95% y posterior contraste de hipótesis del valor estimado
- b. Estudio de independencia condicional mediante la estimación del Odds Ratio (OR) y su intervalo de confianza (IC) al 95%, seguidamente realizaremos contraste del mismo mediante el contraste Mantel-Haenszel, es decir cálculo del riesgo atribuible ($H_0: OR=1$).

2. Tablas de orden superior

- a. Aplicando el test de la X^2 de Pearson aplicando la corrección por continuidad de Yates en el caso de que alguna frecuencia esperada fuera menor de 5.
- b. Medida de la asociación mediante el estudio de los parámetros de Phi y la V de Cramer y sus correspondientes contraste de hipótesis.

3.2.3. Análisis multivariante.

Realizaremos un estudio de las distintas variables confrontándolas entre sí, y las que aplicaremos los siguientes análisis estadísticos:

1. Estudio de las variables de respuesta; 5 variables binomiales, efectuando estimación de la probabilidad de éxito (proporción) para un número de casos $N: 417$; casos de los que hemos obtenido el resultado mediante el estudio de seguimiento posterior a la reconstrucción del LCA.
2. Después del estudio de independencia condicional entre ellas por separado, vamos a estudiar la independencia condicional tomándolas todas a la vez, analizando los efectos e interacciones entre ellas mediante análisis Log-lineal. En el modelo final se han considerado las interacciones y efectos en los que el valor de la X^2 daba lugar a una $p > 0.05$. La bondad de ajuste del modelo se ha evaluado determinando el valor de la X^2 de la razón de verosimilitud y el valor del parámetro X^2 de Pearson
3. Construcción del modelo Log-lineal general: para ello se ha procedido a la elección aleatoria del 92% ($N=373$) de los casos para la construcción y 8% de casos para verificación. Para la construcción del modelo se ha

considerado que la frecuencia de cada casilla sigue una distribución de Poisson.

4. Se ha generado un modelo de regresión logística que intenta predecir la probabilidad de éxito de la variable dependiente (p) en función de las variables independientes; y sobre el cual estudiaremos: Ecuación del modelo.
5. Grado de significación estadística mediante:
 - a. R^2 de Cox y Snell
 - b. R^2 de Nagalkerke
 - c. Chi cuadrado
6. Calibración del modelo (Test de Bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow)
7. Estimación de los coeficientes de la ecuación (Test de Wald)
8. Estimación de los Odds Ratio (OR) de los factores y sus intervalos de confianza (IC) al 95%
9. Discriminación del modelo, a través del cálculo de:
 - a. curva ROC (línea bajo la curva: la cual nos indica la significación estadística);
 - b. estimación del punto de corte de p (cutoff) a través del análisis de las coordenadas de la curva.
10. Realizaremos el cálculo de los parámetros del modelo predictivo, distinguiendo entre:
 - a. Sensibilidad
 - b. Especificidad
 - c. Falsos negativos

- d. Falsos positivos
 - e. Valor predictivo positivo
 - f. Valor predictivo negativo
 - g. Fiabilidad del test.
11. Finalmente procederemos al análisis de conglomerados (clústeres): es decir, creación de un modelo para intentar clasificar los pacientes según los valores de la variable de respuesta. El número de clústeres se ha estimado mediante un procedimiento de creación no jerárquico denominado algoritmo de K medias en el que se supone que no existen variables que predominen sobre otras. El grado de significación de cada variable en los distintos clústeres se ha evaluado mediante un test de ANOVA.

3.3. Estrategia de análisis.

Nuestro procedimiento para el estudio de las variables y su posterior resultado se desarrollara de la siguiente forma:

1. Descripción de cada variable
2. Análisis principales
 - a. Estudio de las variables de respuesta de forma aislada
 - b. Estimación de la probabilidad de éxito p de cada variable de respuesta
 - c. Se ha tomado la variable “vuelta al deporte” por separado por el ser el objetivo principal de nuestro estudio.
 - d. Estudio de la correlación entre las variables con el resto: coeficiente de correlación de Coeficiente de correlación de Spearman
 - e. Determinación del modelo de interacción entre las variables de respuesta: análisis Log-lineal jerarquizado
 - f. Estimación de las probabilidades de cada una de las combinaciones de las 5 variables: modelo log-lineal general
 - g. Clasificación de los pacientes según estas 5 variables: análisis de conglomerados

- h. Estudio de las técnicas de fijación y su relación con el resto de las variables excepto con las de respuesta
- i. Análisis de las variables de respuesta en relación a las técnicas de fijación
- j. Análisis de independencia condicional entre cada par de variables de respuesta estratificado por técnicas de fijación
- k. Estimación de la fuerza de asociación entre cada par de variables: OR estratificado y no estratificado
- l. Análisis multivariante de la respuesta según la variable vuelta al deporte y construcción del modelo predictivo: modelo de regresión logística
- m. Análisis multivariante de la respuesta según las variables, “movilidad”, “dolor”, “derrame” y “estabilidad”
- n. Agrupación de las 4 variables en una sola variable denominada Respuesta (1:si, 0: no), posterior análisis de homogeneidad
- o. Construcción de los modelos predictivos: modelos de regresión logística, como forma de predecir la probabilidad de volver al deporte, y ver si el resultado de nuestro estudio tiene la misma dirección.

3. Análisis secundarios
 - a. Análisis de la relación entre las lesiones en los meniscos internos y externos
 - b. Estudio de los pacientes con derrame constante
 - c. Análisis del tipo de plastia

4. RESULTADOS.

4.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO.

4.1.1. Variables Epidemiológicas.

4.1.1.1. Edad

En nuestro estudio se han incluido 512 pacientes cuya edad media (IC 95%) es de 30.91 años; con una desviación típica de 9.941. Se muestra a continuación el histograma de frecuencias (Tabla 1) (Fig.1).

	EDAD
N	512
Media (IC 95%)	30.910(30.05- 31.78)
Desviacion estandar	9.941

Tabla 1

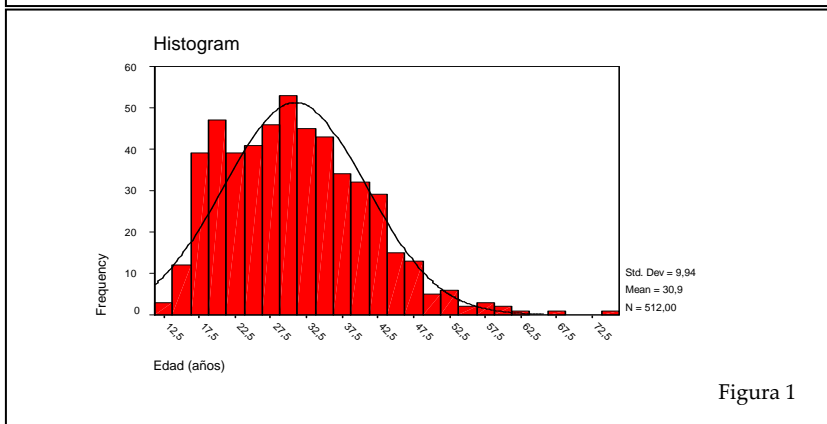


Figura 1

4.1.1.2. Sexo

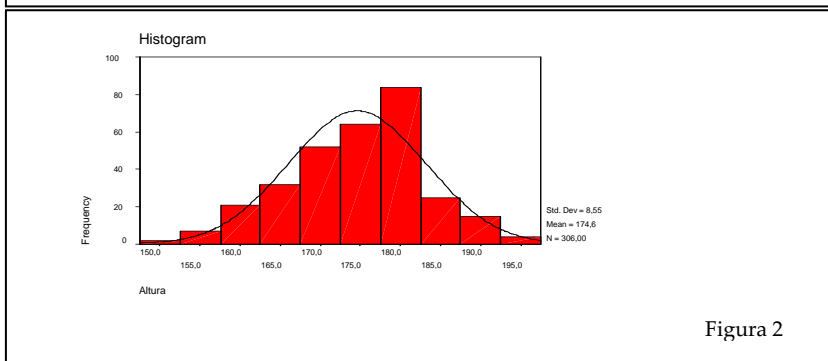
De los 512 pacientes, 399 eran hombres (77.90%) y 113 mujeres (22.10%).

4.1.1.3. Altura

De los 512 pacientes únicamente obtuvimos esta variable en 306 (59.8%). La media de la altura ha sido de 174.60 cm (IC 95%), no presentaba una distribución normal ($p < 0.001$); con una desviación estándar de 8.555. Se muestra a continuación el histograma de frecuencias (Tabla 2) (Fig.2).

	ALTURA
N	306
Media (IC 95%)	174.600
Desviacion estandar	8.555

Tabla 2



4.1.1.4. *Peso*

Esta variable, al igual que la anterior, únicamente se ha obtenido en 306 pacientes de los 512 (59.8%).

La media de peso de la muestra es de 74.900 kgr (IC 95%); con una desviación estándar de 13,739; no presentando una distribución de normalidad ($p < 0.001$). Se muestra a continuación el histograma de frecuencias (Tabla 3) (Fig. 3).

	PESO	
N	306	
Media (IC 95%)	74.900	
Desviacion estandar	13.739	Tabla 3

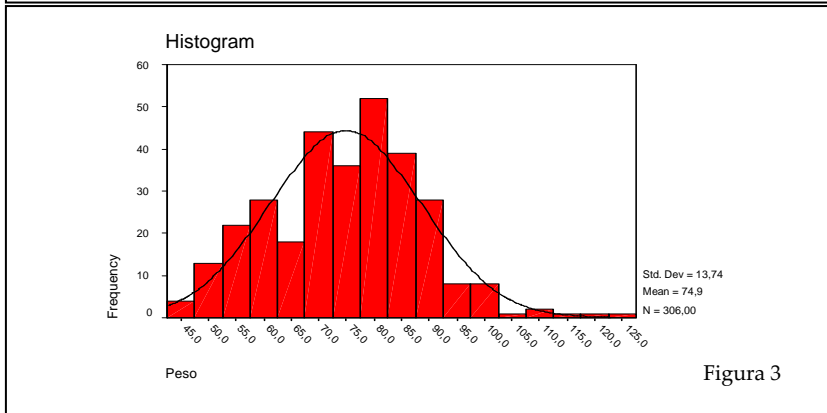


Figura 3

4.1.1.5. Deporte Practicado

De los 512 pacientes, 203 pacientes (39.6%), no practicaban de forma regular ningún deporte. Los 309 pacientes restantes (61.4%) si existía la práctica deportiva regular. De todos los deportes registrados en nuestro estudio, el fútbol, con 117 pacientes (37.86%), era el deporte más practicado (Tabla 4).

	Pacientes	Frecuencia
Fútbol	117	37.86%
Esquí	54	17.47%
Dep. Raqueta	24	7.76%
Atletismo	16	5.17%
Artes marciales	16	5.17%
Baloncesto	14	4.53%
Dep. Náutico	12	3.88%
Fútbol sala	7	2.26%
Rugby	4	1.29%
Balonmano	4	1.29%
Dep. motor	4	1.29%
Ciclismo	4	1.29%
Equitación	3	0.97%
Torero	2	0.64%
Resto	28	9.06%
Total	309	100.00%

Tabla 4

4.1.1.6. *Lado – dominancia*

De los 512 pacientes el lado derecho ha sido dominante en 409 pacientes (79,90%) y el lado izquierdo en 100 pacientes (19,50%). En 3 pacientes (0,60%) existía una dominancia ambidiestra.

4.1.1.7. *Lado lesionado*

Respecto a la rodilla lesionada, existen 294 pacientes (57,40%) con afectación de la rodilla derecha y 218 pacientes (42,60%), con afectación de la rodilla izquierda.

4.1.2. Variables relacionadas con la historia médica.

4.1.2.1. *Alergias*

En 31 pacientes (6.10%) se registró la presencia de alergia, siendo las más frecuente la alergia a beta-lactámicos con 9 pacientes (1,80%) seguida de la alergia al polen con 8 pacientes (1.60%).

En 490 pacientes (95.70%) no existen antecedentes alérgicos. Se muestra la distribución completa en la siguiente tabla (Tabla 5).

	Pacientes	Frecuencia
Ninguna alergia	490	95.70%
Beta lactámicos	9	1.80%
Sulfámidas	3	0.58%
AAS	2	0.39%
Macrolidos	2	0.39%
Anestesia	1	0.19%
Vancomicina	1	0.19%
Niquel	1	0.19%
Nolotil	1	0.19%
Esparadrapo	1	0.19%
Quinolona	1	0.19%
Total	512	100.00%

Tabla 5

4.1.2.2. Antecedentes Médicos

En 25 pacientes (4.9%) de los 512, se constataron antecedentes médicos, siendo el asma con 6 pacientes (1.2%) la patología médica más frecuente.

En 487 pacientes (95.10%) restantes no se refirieron antecedentes médicos como se muestra en la siguiente tabla (Tabla 6).

	Pacientes	Frecuencia
Ninguno	487	95,11%
Asma	6	11.71%
Aparato Digestivo	5	9.76%
Hepatitis	3	5.85%
Aparato Renal	1	1.95%
Cataratas	1	1.95%
Hipertensión	1	1.95%
Infarto miocardio	1	1.95%
Trastornos psiquiátricos	1	1.95%
Aparato Respiratorio	1	1.95%
Musculoesqueletico	1	1.95%
Aparato Endocrino	1	1.95%
Talasemia	1	1.95%
Migranas	1	1.95%
Ptiarisis	1	1.95%
Total	512	100.00%

Tabla 6

4.1.2.3. Antecedentes Quirúrgicos.

En 106 pacientes (20.70%) de los 512 se registró la presencia de antecedentes quirúrgicos. En 406 pacientes (79.30%) no existían (Tabla 7). De los pacientes con antecedentes quirúrgicos, destacan:

- 56 pacientes (52.83%) referían cirugía previa de LCA, 33 en su rodilla derecha y 23 en su rodilla izquierda.
- 20 pacientes (18.86%) referían cirugía previa meniscal, 11 de lesión meniscal en su rodilla derecha y 9 en su rodilla izquierda.

	Pacientes	Frecuencia
LCA-Rodilla Derecha	33	31.13%
LCA-Rodilla Izquierda	23	21.69%
Menisco Rodilla Derecha	11	10.37%
Menisco Rodilla Izquierda	9	8.49%
Fracturas	5	4.71%
Hernia inguinal	5	4.71%
Resto	20	18.87%
Total	106	100.00%

Tabla 7

4.1.2.4. Mecanismo de Lesión

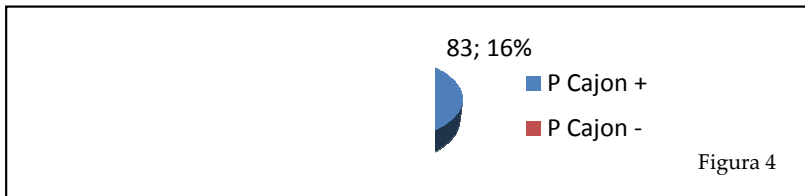
En 148 pacientes (28.90%) no se pudo identificar el mecanismo lesional. El resto de los pacientes, 364 (71.10%) se identificó mecanismo, de los cuales; 336 pacientes (65.60%) el origen era consecuencia de un gesto sin contacto/traumatismo directo con el cuerpo, y 28 pacientes (5.50%) referían la existencia de un contacto/traumatismo directo.

4.1.3. Variables Clínicas.

4.1.3.1. Variables clínicas específicas de LCA.

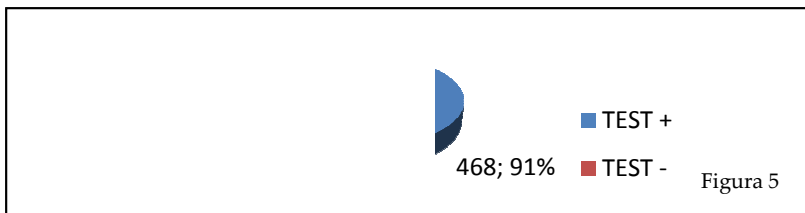
Prueba del cajón anterior

El test fue positivo en 429 pacientes (83,8%), en 83 pacientes (16.2%) fue negativo (Fig.4).



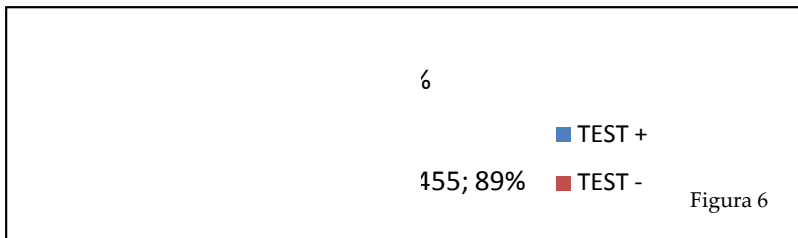
Test Lachman

En 468 pacientes (91.4%) fue positivo y en 44 pacientes (8.6%) negativo (Fig.5).



Test Pívor-Shift

Clínicamente el test valora la presencia o ausencia del mismo no su amplitud; en nuestro caso fue positivo en 455 pacientes (88.9%) y negativo en 57 pacientes (11.1%) (Fig.6).



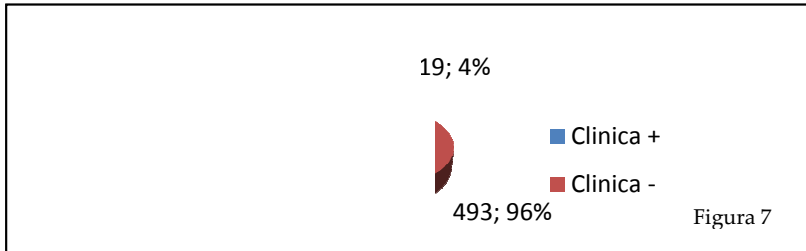
El resultado de las tres pruebas se representa en la siguiente tabla (Tabla 8):

Pruebas de LCA	
Lachman	Pivot -shift
468 (91%)	455 (89%)
44 (9%)	57 (11%)

Tabla 8

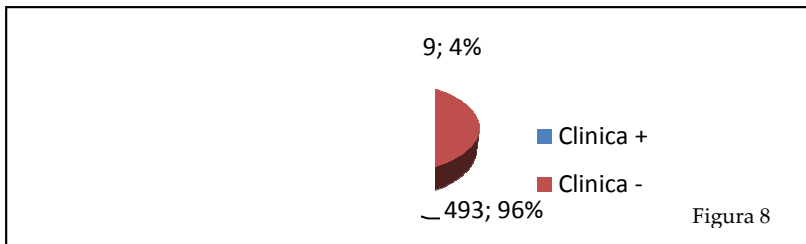
4.1.3.2. Clínica compartimento interno.

Valoramos la presencia de dolor en el compartimento interno durante la exploración. Fue positiva en 19 pacientes (3.7%), y en 493 pacientes (96.3%) no existía (Fig. 7).



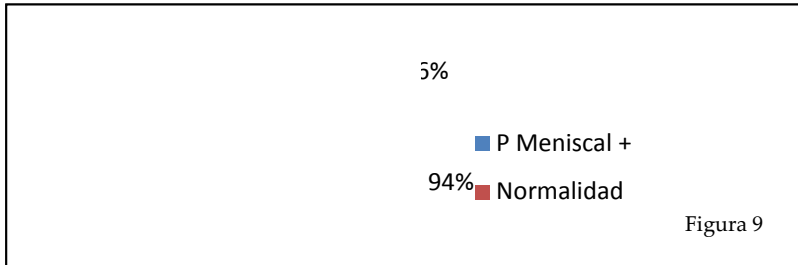
4.1.3.3. Clínica de compartimento externo.

Para el caso del compartimento externo la clínica fue positiva en 15 pacientes (2.9%), y negativa en 497 pacientes (97.1%) (Fig.8).



4.1.3.4. Pruebas específicas de lesión meniscal

Se evaluó la posible lesión meniscal asociada mediante la prueba de Steinmann, siendo en 29 pacientes (5.7%) positiva, y en 483 (94.3%) negativa (Fig. 9).



4.1.3.5. Exploración ligamentos colaterales.

Durante la exploración clínica únicamente 4 pacientes presentaban clínica de lesión de ligamento colateral interno (0.8%), tras la realización de la prueba del valgo.

4.1.3.6. Diagnóstico Preoperatorio.

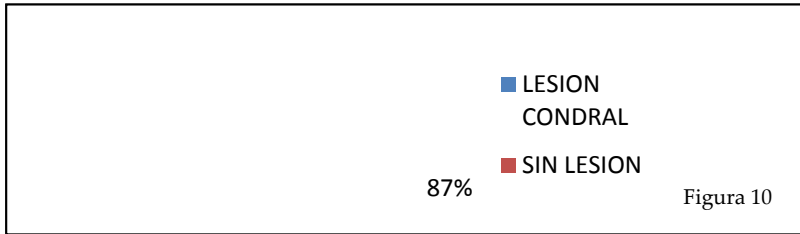
En base a la exploración clínica durante la anamnesis, se consideró que en 479 pacientes (93.6%), existía lesión del LCA y en 33 pacientes (6.4%) no.

4.1.4. Variables artroscopia diagnóstica.

4.1.4.1. Examen fondo y rótula.

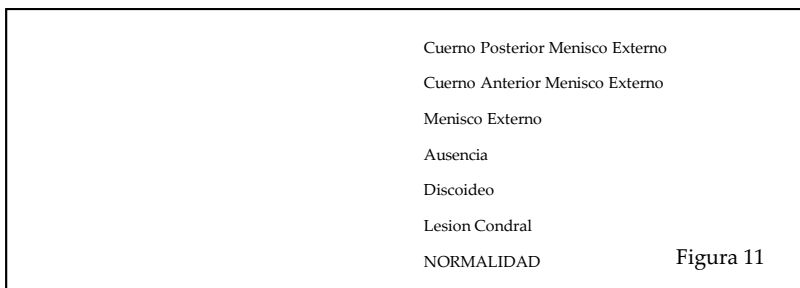
En nuestro estudio en 66 pacientes (12.9%) fue positiva la presencia de afectación condral. No se ha aplicado estadiaje de la misma. En un paciente el examen mostro la existencia de una

plica y en 445 pacientes (86.9%), el examen ha sido de características normales (Fig.10).



4.1.4.2. Examen compartimento externo.

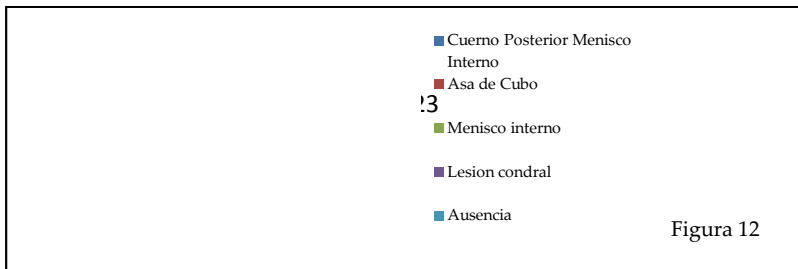
En el compartimento externo estaba afectado en 116 pacientes (23.7%), y fue de características normales en 396 pacientes (77.3%). La distribución de las lesiones queda reflejada en la siguiente figura (Fig.11):



La lesión del cuerno posterior del menisco externo se objetivó en 86 pacientes (74.1%) siendo el tipo de lesión en el compartimento externo más frecuente.

4.1.4.3. Examen compartimento interno.

En el examen del compartimento interno, 126 pacientes (24.6%) existía afectación del menisco interno; en los restantes 386 pacientes (75.4%) no existía afectación (Fig. 12).



4.1.4.4. Examen zona intercondílea.

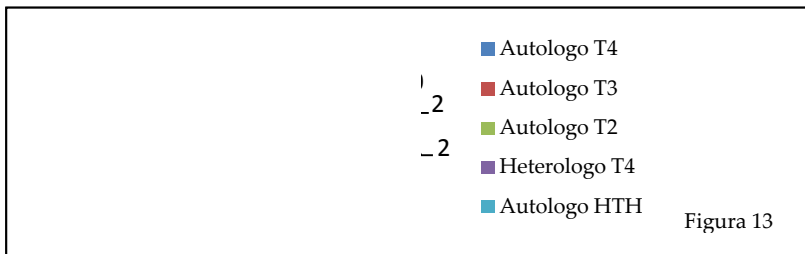
En el examen de la zona intercondílea se comprobó que existía lesión del LCA, en 510 pacientes (99.6%), y únicamente en 2 pacientes (0.4%) no existía lesión.

4.1.5. Técnica quirúrgica del ligamento cruzado anterior.

4.1.5.1. Tipo de injerto-plastia utilizado.

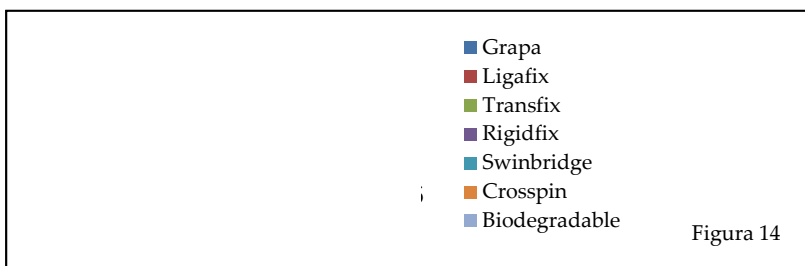
Se utilizó injerto autólogo de cuádruple banda de isquiotibiales en 410 pacientes (80.1%), en 2 pacientes se utilizó injerto heterólogo de cuádruple banda de isquiotibiales.

En general el tipo de injerto utilizado en nuestro estudio ha sido el autólogo en 510 pacientes (99.6%) (Fig. 13).



4.1.5.2. Sistema de fijación utilizado.

El sistema de fijación más utilizado en la fijación o anclaje femoral ha sido la grapa con 223 pacientes (42.6%) (Fig. 14) (Tabla 9).



	Pacientes	Frecuencia
Grapa	223	43.6
Ligafix	86	16.8
Transfix	77	15.0
Rigidfix	58	11.3
Swinbridge	36	7.1
Crosspin	18	3.5
Tor. Biodegradable	14	2.7
total	512	100.0

Tabla 9

4.1.5.3. *Tamaño de los túneles.*

Se ha evaluado la distribución de los pacientes en función del tamaño del túnel realizado. Fundamentalmente en 241 pacientes (47.1%) se ha utilizado un tamaño de túnel de 8mm y en 218 pacientes (42.6%) el tamaño es de 9mm. (Tabla 10).

Tamaño de los túneles	Pacientes	Frecuencia
8	241	47.1%
9	218	42.6%
7	37	7.2%
10	13	2.5%
11	2	0.4%
6	1	0.2%
Total	512	100%

Tabla 10

No hemos podido analizar estadísticamente las dimensiones radiológicas del túnel tibial y femoral ni ancho de la escotadura, por falta de datos.

4.1.5.4. Técnica quirúrgica asociada.

En 284 pacientes (55.5%) se realizó la cirugía de LCA aislada, y en 228 pacientes (45.5%) se realizó la reconstrucción de LCA asociando además otro gesto técnico ante la presencia de otras lesiones (Tabla 11).

	Pacientes	Frecuencia
Menisco interno	58	11.3
Menisco externo	50	9.8
Perforaciones	26	5.1
Menisco interno+Menisco Externo	21	3.9
Menisco Externo + Perforaciones	11	2.1
Menisco Interno + Perforaciones	10	2.0
MI+ME+Perforaciones	7	1.4
Ligamento lateral interno	6	1.2
Toilette	5	0.8
MI+LLI	4	0.8
Biopsia	3	0.6
Condropatia+ MI	3	0.6
Electrocoagulación	2	0.4
MI+ Biopsia	2	0.4

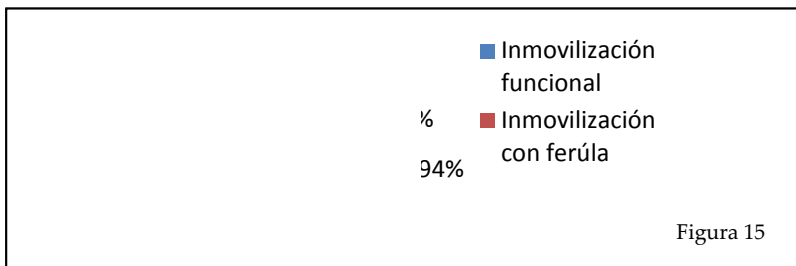
Fijación instrumental meseta tibia	2	0.4
Sutura MI	2	0.4
Condropatía + ME	1	0.2
Ligamento lateral externo	1	0.2
ME+ Biopsia	1	0.2
ME+ LLI	1	0.2
ME+ Fijación instrumental Meseta	1	0.2
ME+ Fijación instrumental Peroné	1	0.2
ME+ Sutura tendón rotuliano	1	0.2
MI+ Sutura Cintilla iliotibial	1	0.2
MI+ Electrocoagulación	1	0.2
MI+ME+LLI	1	0.2
MI+ME+LLI+ Perforaciones	1	0.2
Fijación instrumental Peroné	1	0.2
Sutura MI+ Perforaciones	1	0.2
Sutura MI+ME	1	0.2
Total	228	100.0

Tabla 11

4.1.6. Variables postquirúrgicas.

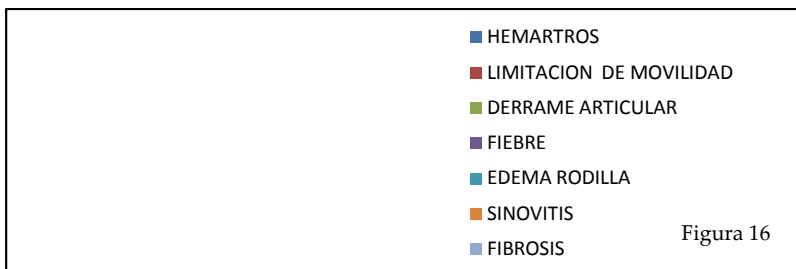
4.1.6.1. Inmovilización tras la cirugía.

En 481 pacientes (93.9%) se ha realizado inmovilización mediante vendaje compresivo. La inmovilización mediante férula yeso se ha realizado en 31 pacientes (6.1%) (Fig. 15).



4.1.6.2. Complicaciones postoperatorias.

En nuestro estudio, en 495 pacientes (96.7%) no se ha presentado ninguna complicación en el postoperatorio, en 17 pacientes (3.3%) han aparecido complicaciones (Fig.16).

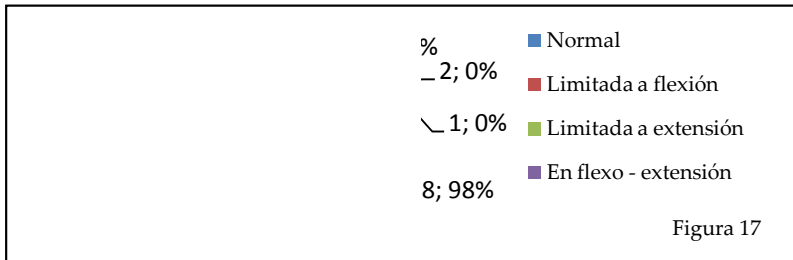


4.1.7. Variables de Seguimiento.

De los 512 pacientes, únicamente se ha podido contactar con 418 pacientes (81.6%) a través de entrevista telefónica. A todos los pacientes se les ha valorado las siguientes variables:

4.1.7.1. Movilidad.

De los 418 pacientes contactados, 408 pacientes (97.6%) refieren que su movilidad es completa, únicamente 10 pacientes (2.4%) presentan una alteración de la misma (Fig. 17) (Tabla 12):

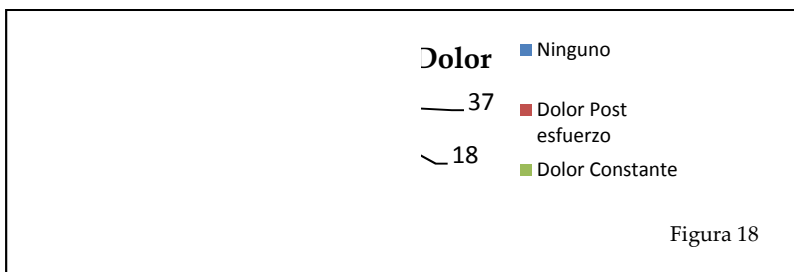


	Pacientes	Frecuencia
	408	79.69
	7	1.37
	2	0.39
ón	1	0.19
	94	18.36
	512	100.00

Tabla 12

4.1.7.2. Dolor.

De los 418 pacientes encuestados, la presencia de dolor ha sido constatada en 37 pacientes (7.2%) con presentación característica post esfuerzo, en 18 pacientes (3.5%) su forma ha sido constante, y en 363 (86.8%) pacientes no se ha registrado la presencia de dolor (Fig. 18)(Tabla 13).

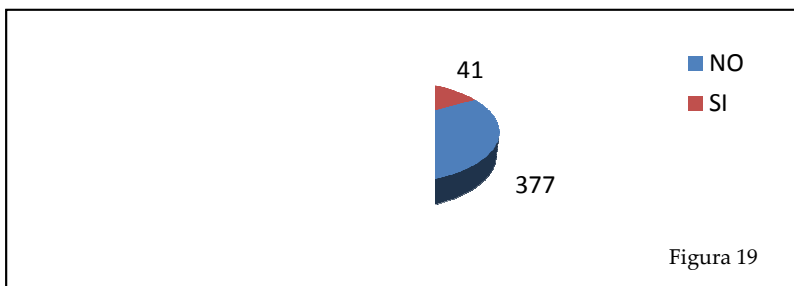


Pacientes	Frecuencia
363	70.89
37	7.23
18	3.52
94	18.36
512	100.00

Tabla 13

4.1.7.3. Derrame articular.

En los 418 pacientes encuestados, 377 pacientes (90.2%) no presentaban derrame articular, y si referían presencia de derrame 41 pacientes (9.8%) (Fig. 19). Hemos distinguido entre dos tipos de categorías de presentación; en 27 pacientes (6,5%), el derrame era de forma constante y 14 pacientes (3.3%) post esfuerzo (Tabla 14).

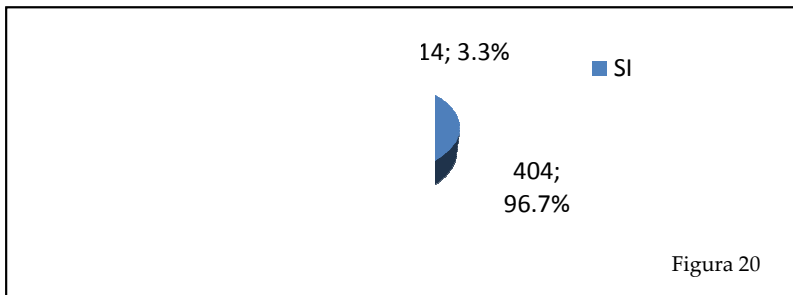


Pacientes	Frecuencia
377	73.63
14	2.73
27	5.28
94	18.36
512	100.00

Tabla 14

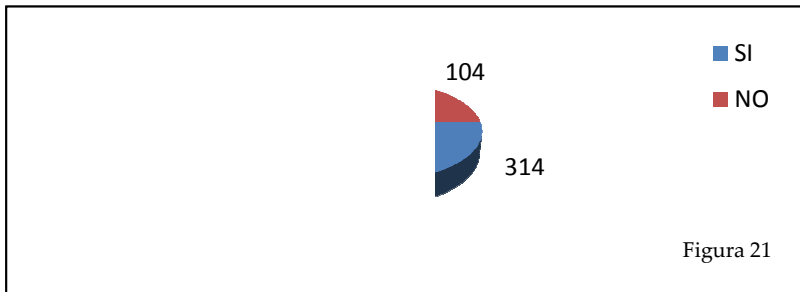
4.1.7.4. Estabilidad.

De los 418 pacientes, en 404 pacientes (96,7%) existía una estabilidad en su rodilla y los restantes 14 pacientes (3,3%), referían la existencia de inestabilidad (Fig. 20).



4.1.7.5. Vuelta al Deporte.

En 314 pacientes (74.9%) de los 418 encuestados, continuaban realizando actividad deportiva, los 104 pacientes restantes encuestados (25.1%) no referían práctica de actividad (Fig.21).



La distribución de las causas por las que no realizaban actividad se detallan en la siguiente tabla (Tabla 15).

Pacientes	Frecuencia
59	14.11
28	6.70
2	0.48
6	1.44
9	2.15
314	75.12
418	100.00

Tabla 15

4.2. INFERENCIAS ESTADÍSTICAS. ANÁLISIS PRINCIPAL.

4.2.1. Estimación de la probabilidad de éxito de cada variable de respuesta.

El estudio se ha realizado sobre los 418 pacientes contactados. Todas las variables de seguimiento/respuesta, son dicotómicas binomiales; en las que la categoría “éxito” corresponde a la mejor situación para el paciente.

Estadísticamente, para las variables “movilidad”, “dolor” y “vuelta al deporte”, el estudio presenta la pérdida de un caso, por lo cual los resultados se obtienen sobre n: 417 pacientes (Tabla 16).

	Éxito	n	p
Movilidad	Si	417	0,974
Dolor	No	417	0,868
Derrame	No	417	0,902
Estabilidad	Si	417	0,967
Vuelta al deporte	Si	417	0,746

Tabla 16

Todas las variables de respuesta presentan relación entre ellas en mayor o medida según la prueba de coeficiente de correlación de Spearman (Tabla 17).

		Movilidad(SI/NO)	Dolor (SI/NO)	Derrame (SI/NO)	Estabilidad	Vuelta al deporte
Movilidad (SI/NO)	Spearman Rho		0,217	0,001	0,145	0,09
	Sig (2-tailed)		0	0,986	0,003	0,067
	N		417	417	417	417
Dolor(SI/NO)	Spearman Rho	0,217		0,228	0,203	0,313
	Sig (2-tailed)	0		0	0	0
	N	417		417	417	417
Derrame (SI/NO)	Spearman Rho	0,001	0,228		0,073	0,347
	Sig (2-tailed)	0,986	0		0,138	0
	N	417	417		418	417
Estabilidad	Spearman Rho	0,145	0,203	0,073		0,199
	Sig (2-tailed)	0,003	0	0,138		0
	N	417	417	418		417
Vuelta al deporte	Spearman Rho	0,09	0,313	0,347	0,199	
	Sig (2-tailed)	0,067	0	0	0	
	N	417	417	417	417	

Tabla 17

4.2.2. Estudio de homogeneidad y dependencia entre las variables de seguimiento/respuesta con el resto de variables.

Se ha realizado análisis de confrontación entre cada una de las variables de seguimiento, “movilidad”, “dolor”, “derrame” y “estabilidad” con cualquier variable obtenida en la realización del estudio, excepto la variable “vuelta al deporte” que se analizará por separado.

4.2.2.1. Análisis de la variable “movilidad”.

- Variables epidemiológicas de “altura”, “peso” y “edad”

En primer lugar compararemos las medias de las tres variables epidemiológicas con respecto a la movilidad. Nos encontramos 2 categorías “movilidad” y “no movilidad”; esta última es muy pequeña por lo cual no podemos asumir normalidad y recurrimos a la realización de pruebas no paramétricas (Tabla 18).

Std. Deviation	Std. Error Mean
10,0420	,4978
9,0834	2,8724
8,3812	,5365
7,4766	3,0523
13,2966	,8512
15,2665	6,2325

Tabla 18

No existe diferencia significativa entre las medias de edad ($p=0.872$, U de Mann-Whitney), altura ($p=0.364$, U de Mann-Whitney) y peso ($p=0.645$, U de Mann-Whitney) en los pacientes con movilidad y sin movilidad (Tabla 19).

	Edad (años)	Altura	Peso
Mann-Whitney U	1974,500	573,500	651,500
Wilcoxon W	2029,500	594,500	672,500
Z	-,161	-,908	-,461
Asymp. Sig. (2-tailed)	,872	,364	,645

Tabla 19

Según nuestro resultado ninguna de las variables afecta a la movilidad.

Analizamos estas variables según las distintas categorías de movilidad aplicando la prueba de Kruskal-Wallis, al tratarse de más de dos medias (Tabla 20) (Tabla 21).

	Movilidad	N	Mean Rank
Edad (años)	Si	407	209,15
	No, falta flexión	7	181,93
	No, falta extensión	2	177,50
	No, falta flexión y extensión	1	401,00
	Total	417	
Altura	Si	244	126,15
	No, falta flexión	4	84,38
	No, falta extensión	2	128,50
	Total	250	
Peso	Si	244	125,83
	No, falta flexión	4	85,50
	No, falta extensión	2	165,25
	Total	250	

Tabla 20

	Edad (años)	Altura	Peso
Chi-Square	3,028	1,324	1,837
df	3	2	2
Asymp. Sig.	,387	,516	,399

Tabla 21

Se puede observar que para las diferentes categorías de movilidad no existe diferencia en las medias de edad ($p=0.387$, Kruskal-Wallis), altura ($p=0.516$, Kruskal-Wallis) y peso ($p=0.399$, Kruskal-Wallis).

Posteriormente hemos valorado el grado de dependencia de estas variables con respecto a la "movilidad". Para ello aplicaremos el Coeficiente de correlación de Spearman (Tabla 22).

		Movilidad(SI/NO)	Edad	Altura	Peso
Movilidad (SI/NO)	Spearman Rho		-0,008	-0,058	-0,029
	Sig (2-tailed)		0,873	0,365	0,646
	N		417	250	250
Edad	Spearman Rho	-0,008		-0,053	0,187
	Sig (2-tailed)	0,873		0,401	0,003
	N	417		251	251
Altura	Spearman Rho	-0,058	-0,053		0,661
	Sig (2-tailed)	0,365	0,401		0
	N	250	251		251
Peso	Spearman Rho	-0,029	0,187	0,661	
	Sig (2-tailed)	0,646	0,003	0	
	N	250	251	251	

Tabla 22

El resultado nos muestra que la variable "movilidad" es independiente de las variables "edad" ($p=0.873$, coeficiente de correlación de Spearman), "altura" ($p=0.365$, coeficiente de correlación de Spearman) y "peso" ($p=0.646$, coeficiente de correlación de Spearman).

- Variable "sexo".

La variable "sexo" presenta valores estadísticamente similares en hombres y en mujeres, considerándose por tanto una variable homogénea ($p=1,000$; Test exacto de Fisher) (Tabla 23) (Tabla 24).

			Sexo		Total
			Varon	Mujer	
Movilidad (SI/NO)	SI	Count	321	86	407
		Expected Count	321,1	85,9	407,0
		% within Sexo	97,6%	97,7%	97,6%
		% of Total	77,0%	20,6%	97,6%
	NO	Count	8	2	10
		Expected Count	7,9	2,1	10,0
		% within Sexo	2,4%	2,3%	2,4%
		% of Total	1,9%	,5%	2,4%
Total	Count	329	88	417	
	Expected Count	329,0	88,0	417,0	
	% within Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	78,9%	21,1%	100,0%	

Tabla 23

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,007	1	,931		
Continuity Correction	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,008	1	,931		
Fisher's Exact Test				1,000	,645
Linear-by-Linear Association	,007	1	,931		
N of Valid Cases	417				

Tabla 24

No se observa ninguna dependencia de la variable “movilidad” con respecto a la variable “sexo” (p=0.931, Chi cuadrado) (Tabla 25).

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,004			,931
Interval by Interval	Pearson's R	-,004	,048	-,086	,931
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,004	,048	-,086	,931
N of Valid Cases		417			

Tabla 25

- Variable “dominancia”.

La variable “dominancia” es una variable homogénea en sus tres categorías (Tabla 26), y además independiente ($p=0.941$, coeficiente de correlación de Spearman) de la variable “movilidad” (Tabla 27).

			Dominancia			Total
			Derecho	Izquierdo	Ambidiestro	
Movilidad (SI/NO)	SI	Count	330	74	3	407
		Expected Count	329,9	74,2	2,9	407,0
		% within Dominancia	97,6%	97,4%	100,0%	97,6%
		% of Total	79,1%	17,7%	,7%	97,6%
	NO	Count	8	2	0	10
		Expected Count	8,1	1,8	,1	10,0
		% within Dominancia	2,4%	2,6%	,0%	2,4%
		% of Total	1,9%	,5%	,0%	2,4%
Total	Count	338	76	3	417	
	Expected Count	338,0	76,0	3,0	417,0	
	% within Dominancia	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	81,1%	18,2%	,7%	100,0%	

Tabla 26

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,015			,955
Interval by Interval	Pearson's R	,001	,047	,026	,979
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,004	,050	,074	,941
N of Valid Cases		417			

Tabla 27

- Variables “alergia”, “antecedentes médicos”, “antecedentes quirúrgicos”, “deporte practicado”.

La variable “alergia” es una variable homogénea (p=1.000 Test Fisher) (Tabla 28) e independiente respecto a la variable “movilidad” (p=0.790 coeficiente de correlación de Spearman) (Tabla 29).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,626	1	,429		
Continuity Correction	,011	1	,917		
Likelihood Ratio	1,200	1	,273		
Fisher's Exact Test				1,000	,549
Linear-by-Linear Association	,624	1	,429		
N of Valid Cases		417			

Tabla 28

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,039			,429
Interval by Interval	Pearson's R	-,039	,007	-,790	,430
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,039	,007	-,790	,430
N of Valid Cases		417			

Tabla 29

La variable “antecedentes médicos” es homogénea ($p=1.000$; Test Fischer) (Tabla 30), e independiente con respecto a la variable “movilidad” ($p=0.754$, Coeficiente de correlación de Spearman) (Tabla 31).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,571	1	,450		
Continuity Correction	,002	1	,969		
Likelihood Ratio	1,098	1	,295		
Fisher's Exact Test				1,000	,578
Linear-by-Linear Association	,569	1	,451		
N of Valid Cases	417				

Tabla 30

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,037			,450
Interval by Interval	Pearson's R	-,037	,007	-,754	,451
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,037	,007	-,754	,451
N of Valid Cases		417			

Tabla 31

La variable “antecedente quirúrgico”, es una variable homogénea ($p=0,225$, Test de Fisher) (Tabla 32) e independiente de la variable “movilidad” ($p=1.621$, Coeficiente de correlación de Spearman) (Tabla 33).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,623	1	,105		
Continuity Correction	1,494	1	,222		
Likelihood Ratio	4,822	1	,032		
Fisher's Exact Test				,225	,099
Linear-by-Linear Association	2,617	1	,106		
N of Valid Cases	417				

Tabla 32

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,079			,105
Interval by Interval	Pearson's R	-,079	,013	-1,621	,106
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,079	,013	-1,621	,106
N of Valid Cases		417			

Tabla 33

La variable “deporte practicado” es una variable homogénea (p=0.746 Test de Fisher) (Tabla 34) e independiente de la variable “movilidad” (p=0.610, Coeficiente de correlación de Spearman) (Tabla 35).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,374	1	,541		
Continuity Correction	,080	1	,777		
Likelihood Ratio	,387	1	,534		
Fisher's Exact Test				,746	,398
Linear-by-Linear Association	,373	1	,542		
N of Valid Cases	417				

Tabla 34

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,030			,541
Interval by Interval	Pearson's R	,030	,046	,610	,542
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,030	,046	,610	,542
N of Valid Cases		417			

Tabla 35

En contraste, si encontramos relación entre la variable “antecedentes médicos” con respecto a las variables “antecedentes quirúrgicos” ($p=0.015$, Coeficiente de correlación de Spearman) y “deporte practicado” ($p=0.038$, Coeficiente de correlación de Spearman) (Tabla 36).

		Alergia(SI/NO)	Antec. Médicos (SI/NO)	Antec. Quirúrgicos (SI/NO)	Deporte (SI/NO)
Alergia(SI/NO)	Spearman Rho		-0,059	-0,029	0,079
	Sig (2-tailed)		0,225	0,561	0,108
	N		418	418	418
Antec. Médicos (SI/NO)	Spearman Rho	-0,059		0,119	0,102
	Sig (2-tailed)	0,225		0,015	0,088
	N	418		418	418
Antec. Quirúrgicos (SI/NO)	Spearman Rho	-0,029	0,119		0,057
	Sig (2-tailed)	0,561	0,015		0,241
	N	418	418		418
Deporte (SI/NO)	Spearman Rho	0,079	0,102	0,057	
	Sig (2-tailed)	0,108	0,088	0,241	
	N	418	418	418	

Tabla 36

- Variables de la exploración clínica

Se ha valorado la homogeneidad de las variables clínicas con respecto a la presencia o no de movilidad. Hemos encontrado homogeneidad para las variables “lado” ($p=0.337$ Test Fisher), “test pívot” ($p=0.073$ Test Fisher), “clínica compartimento interno” ($p=1.000$ Test Fisher), “compartimento externo” ($p=1.000$ Test Fisher), “pruebas meniscales” ($p=1.000$ Test Fisher) y “valgo” ($p=1.000$ Test Fisher).

La variable “prueba cajón anterior” ($p=0.011$ Test Fisher) y la variable “test Lachman” ($p=0.007$ Test Fisher) son no homogéneas, por lo que son estadísticamente significativas en pacientes con y sin movilidad (Tabla 37).

Test Fisher	Homogéneidad	
	SI	NO
“lado”	$p = 0.337$	
“test pívot”	$p = 1.000$	
“prueba cajón anterior”		$p = 0.011$
“test Lachman”		$P = 0.007$
“clínica compartimento interno”	$p = 1.000$	
“clínica compartimento externo”	$p = 1.000$	
“pruebas meniscales”	$p = 1.000$	
“valgo”	$p = 1.000$	

Tabla 37

Se ha estudiado el grado de correlación o dependencia de cada una de las variables con respecto a la variable "movilidad". Se ha encontrado valor de dependencia con respecto a las variables "Lachman", "test pívot" y "cajón anterior" (Tabla 38).

Correlación Spearman	Dependencia	
	SI	NO
"lado"		p = 0.268
"test pívot"	p = 0.038	
"prueba cajón anterior"	p = 0.000	
"test Lachman"	p = 0.000	
"clínica compartimento interno"		p = 0.552
"clínica compartimento externo"		p = 0.599
"pruebas meniscales"		p = 0.462
"valgo"		p = 0.753

Tabla 38

El análisis de dependencia entre las variables clínicas entre sí indica que la variable "lado" es independiente de todas las demás.

El resto de las variables presentan dependencia entre sí excepto la variable "valgo" con respecto a las variables "clínica compartimento externo" (p=0.742 Coeficiente de correlación de Spearman) y "pruebas meniscales" (p=0.066 Coeficiente de correlación de Spearman) (Tabla 39).

n:418								
C Spearman	Lado	Test Pivot	Cajon anterior	Test Lachman	Cl. Comp interno	Cl. Comp. externo	Pruebas meniscales	Valgo
Lado	1.0	-0,025	-0,050	-0,027	-0,054	-0,052	-0,066	-0,035
Test Pivot	-0,025	1.0	0,739	0,738	-0,243	-0,240	-0,319	-0,128
Cajon anterior	-0,050	0,739	1.0	0,686	-0,321	-0,257	-0,381	-0,160
Test Lachman	-0,027	0,738	0,686	1.0	-0,227	-0,269	-0,320	-0,233
Clinica compartimento interno	-0,054	-0,243	-0,321	-0,227	1.0	0,302	0,809	0,118
Clinica compartimento externo	-0,052	-0,240	-0,257	-0,269	0,302	1.0	0,715	-0,016
Pruebas meniscales	-0,066	-0,319	-0,381	-0,320	0,809	0,715	1.0	0,090
Valgo	-0,035	-0,128	-0,160	-0,233	0,118	-0,016	0,090	1.0

Tabla 39

- Variables “diagnóstico preoperatorio”.

El estudio de la variable “diagnóstico preoperatorio” nos indica que se trata de una variable homogénea ($p=1.000$ Test Chi cuadrado) e independiente de la variable “movilidad” ($p=0.420$ Coeficiente de correlación de Spearman) (Tabla 40) (Tabla 41).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,653	8	1,000
Likelihood Ratio	1,252	8	,996
Linear-by-Linear Association	,358	1	,550
N of Valid Cases	417		

Tabla 40

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,040			1,000
Interval by Interval	Pearson's R	-,029	,006	-,598	,550
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,040	,007	-,807	,420
N of Valid Cases		417			

Tabla 41

- Variables quirúrgicas

El estudio de las variables quirúrgicas intraoperatorias determina que únicamente la variable “fondo y rótula” es homogénea ($p=0,954$ Chi cuadrado) e independiente de la variable “movilidad” ($p=0,777$, Coeficiente de correlación de Spearman) (Tabla 42) (Tabla 43).

-----	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,094	2	,954
Likelihood Ratio	,122	2	,941
Linear-by-Linear Association	,087	1	,768
N of Valid Cases	417	--	

Tabla 42

-----	Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	,015			,954
Interval by Interval Pearson's R	-,014	,043	-,295	,768
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,014	,044	-,283	,777
N of Valid Cases	417			

Tabla 43

El resto de las variables intraoperatorias son no homogéneas con respecto a la movilidad, es decir; los pacientes con movilidad y sin ella son estadísticamente significativos para las diversas categorías de las variables “compartimento externo”, “compartimento interno” y “zona intercondílea” (Tabla 44).

Homogéneidad	
“compartimento interno”	p = 0.001 Chi cuadrado
“compartimento externo”	p < 0.001 Chi cuadrado
“zona intercondílea”	p < 0.001 Test Fisher

Tabla 44

Además las tres variables son dependientes de la variable “movilidad” (Tabla 45).

Dependencia	
“compartimento interno”	p = 0.041 Spearman
“compartimento externo”	p = 0.002 Spearman
“zona intercondílea”	p = 0.001 Spearman

Tabla 45

El análisis de la dependencia entre las variables intraoperatorias, muestra dependencia entre la variable “fondo y rótula” con las variables de ambos compartimentos, para el test coeficiente de correlación de Spearman (Tabla 46).

n:418					
C Spearman	Diagnóstico preoperatorio	Fondo y rótula	Comp. Externo	Comp. Interno	Zona intercondílea
Diagnóstico preoperatorio	1,000	0,047	0,053	-0,018	0,151
Fondo y rótula	0,047	1,000	0,259	0,076	0,190
Compartimento externo	0,053	0,259	1,000	0,062	0,105
Compartimento interno	-0,018	0,076	0,062	1,000	0,061
Zona intercondílea	0,151	0,190	0,105	0,061	1,000

Tabla 46

Existe una asociación entre las variables “compartimento externo”, “fondo y rótula” y “compartimento interno”; ello implicaría que una afectación de los compartimentos predispondría a la presencia de afectación de fondo y rótula y viceversa.

No existe relación de dependencia de la variable “movilidad” con las variables “tamaño del túnel” y “número de tendones”, con ($p=0.455$ Test U Mann-Whitney) y ($p=0.944$ Test U Mann-Whitney) respectivamente (Tabla 47).

	Tamaño de túneles	Número de tendones
Mann-Whitney U	1780,500	2007,000
Wilcoxon W	1835,500	2062,000
Z	-,747	-,071
Asymp. Sig. (2-tailed)	,455	,944

Tabla 47

Si que se observa relación de dependencia entre la variable “número de tendones” y “tamaño de túnel” ($p<0.001$ correlación Pearson) (Tabla 48).

		Tamaño de túneles	Número de tendones
Tamaño de túneles	Pearson Correlation	1,000	,200
	Sig. (2-tailed)	,	,000
	N	418	416
Número de tendones	Pearson Correlation	,200	1,000
	Sig. (2-tailed)	,000	,
	N	416	416

Tabla 48

No se observa relación de dependencia de la variable “movilidad” con la variable “tipo de plastia” (p=0,876; coeficiente de correlación de Spearman) (Tabla 49).

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,022			,995
Interval by Interval	Pearson's R	-,004	,046	-,091	,927
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,008	,048	-,156	,876
N of Valid Cases		417			

Tabla 49

La variable “sistema de fijación” es independiente de la variable “movilidad” (p=0.964 coeficiente Pearson) (Tabla 50).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,435	13	,964
Likelihood Ratio	7,038	13	,900
N of Valid Cases		417	

Tabla 50

- Variables postquirúrgicas

Hemos valorado las dos variables “movilización” y “complicaciones”, observando que las dos variables son homogéneas ($p=0,149$, Test de Fisher) y ($p=0,310$, Test de Fisher) (Tabla 51,52). Además ninguna de las dos presenta relación de dependencia con la variable “movilidad” (Tabla 53,54); sin embargo sí que existe relación de dependencia entre la variables “movilización” y “complicaciones” ($p<0.001$ Coeficiente de correlación de Spearman).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,695	1	,101		
Continuity Correction	1,025	1	,311		
Likelihood Ratio	1,874	1	,171		
Fisher's Exact Test				,149	,149
Linear-by-Linear Association	2,688	1	,101		
N of Valid Cases	417				

Tabla 51

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,211	1	,271		
Continuity Correction	,058	1	,809		
Likelihood Ratio	,837	1	,360		
Fisher's Exact Test				,310	,310
Linear-by-Linear Association	1,208	1	,272		
N of Valid Cases	417				

Tabla 52

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,080			,101
Interval by Interval	Pearson's R	,080	,077	1,643	,101
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,080	,077	1,643	,101
N of Valid Cases		417			

Tabla 53

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,054			,271
Interval by Interval	Pearson's R	,054	,078	1,100	,272
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,054	,078	1,100	,272
N of Valid Cases		417			

Tabla 54

4.2.2.2. Análisis de la variable "dolor".

- Variables "altura", "peso" y "edad".

Las variables "altura", "peso" y "edad", son variables homogéneas, no existe diferencias entre sus medias en pacientes con y sin dolor (Tabla 55).

	Edad (años)	Altura	Peso
Mann-Whitney U	9686,500	3703,500	3918,000
Wilcoxon W	75389,500	4406,500	26709,000
Z	-,322	-,585	-,055
Asymp. Sig. (2-tailed)	,747	,558	,956

Tabla 55

Ninguna de las tres variables tiene relación de dependencia respecto a la variable "dolor" (Spearman correlación) (Tabla 56).

		Edad (años)	Altura	Peso	Dolor (SI/NO)
Edad (años)	Spearman Rho		-0,053	0,187	0,016
	Sig (2-tailed)		0,401	0,003	0,747
	N		251	251	417
Altura	Spearman Rho	-0,053		0,661	-0,037
	Sig (2-tailed)	0,401		0	0,559
	N	251		251	250
Peso	Spearman Rho	0,187	0,661		0,004
	Sig (2-tailed)	0,003	0		0,956
	N	251	251		250
Dolor (SI/NO)	Spearman Rho	0,016	-0,037	0,004	
	Sig (2-tailed)	0,747	0,559	0,956	
	N	417	250	250	

Tabla 56

- Variable “sexo” y “dominancia”.

Tanto la variable “sexo” (p=0.220 Test Fisher), como la variable “dominancia” (p=0.539 Chi cuadrado); son homogéneas con respecto a las dos categorías de la variable “dolor”.

Ambas son independientes de la variable “dolor” (p=0.230 Spearman correlación) en el caso de la variable “sexo” y (p=0.536 Spearman correlación) para la variable “dominancia” (Tabla 57,58).

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,059			,229
Interval by Interval	Pearson's R	,059	,053	1,203	,230
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,059	,053	1,203	,230
N of Valid Cases		417			

Tabla 57

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,054			,539
Interval by Interval	Pearson's R	,037	,054	,760	,448
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,030	,052	,620	,536
N of Valid Cases		417			

Tabla 58

- Variables “alergia”, “antecedentes médicos”, “antecedentes quirúrgicos”, “deporte practicado”.

El estudio de estas variables nos muestra su homogeneidad frente a las diferentes categorías de la variable “dolor” según Test Fisher (Tabla 59).

n:417	Test Fisher
Alergía	p=0.755
Antecedentes médicos	p=0.096
Antecedentes quirúrgicos	p=0.857
Deporte practicado	p=0.185

Tabla 59

A su vez las 4 variables son independientes de la variable “dolor” según prueba de coeficiente de correlación de Spearman (Tabla 60).

n:417	Spearman correlación
Alergía	p=0.470
Antecedentes médicos	p=0.061
Antecedentes quirúrgicos	p=0.777
Deporte practicado	p=0.171

Tabla 60

- Variables exploración clínica

Todas las variables son homogéneas respecto a la variable “dolor” según Test Fischer (Tabla 61) e independientes de ella (Spearman correlación) (Tabla 62).

n:417	Test Fisher
Lado	p=0.770
Test pivot	p=0.814
Prueba cajón anterior	p=0.232
Test Lachman	p=0.801
Clínica compartimento interno	p=0.410
Clínica compartimento externo	p=0.373
Pruebas meniscales	p=0.748
Valgo	p=0.433

Tabla 61

n:417	Spearman correlación
Lado	p=0.666
Test pivot	p=0.876
Prueba cajón anterior	p=0.192
Test Lachman	p=0.897
Clínica compartimento interno	p=0.355
Clínica compartimento externo	p=0.191
Pruebas meniscales	p=0.879
Valgo	p=0.484

Tabla 62

- Variables quirúrgicas y variable “diagnóstico preoperatorio”.

El estudio de las variables quirúrgicas nos ofrece un resultado de homogeneidad para todas ellas excepto para la variable “compartimento externo”, la cual presenta medias diferentes frente a la variable “dolor” ($p=0.004$ Chi cuadrado) (Tabla 63).

Además la variable “compartimento externo” es la única variable dependiente con respecto a la variable “dolor” ($p=0.053$ Spearman correlación) (Tabla 64), siendo todas las demás independientes de la misma (Tabla 65).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	19,160	6	,004
Likelihood Ratio	13,949	6	,030
Linear-by-Linear Association	3,486	1	,062
N of Valid Cases	417		

Tabla 63

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,210			,004
Interval by Interval	Pearson's R	,092	,067	1,873	,062
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,022	,053	,452	,652
N of Valid Cases		417			

Tabla 64

n:417	Chi cuadrado	Spearman correlación
Diagnóstico preoperatorio	p=0.885	p=0.836
Fondo y rótula	p=0.927	p=0.952
Compartimento interno	p=0.693	p=0.730
Zona intercondílea	p=0.247	p=0.124

Tabla 65

Las variables quirúrgicas “tamaño túnel” y “número tendones”, son homogéneas (p=0.830 Test U Mann-Whitney) y (p=0.780 Test U Mann-Whitney) respectivamente; y ambas independientes de la variable “dolor” (Tabla 66).

		Dolor (SI/NO)	Tamaño de túneles	Número de tendones
Dolor (SI/NO)	Spearman Rho		-0,011	-0,014
	Sig (2-tailed)		0,88	0,78
	N		417	415
Tamaño de túneles	Spearman Rho	-0,011		0,215
	Sig (2-tailed)	0,88		0
	N	417		416
Número de tendones	Spearman Rho	-0,014	0,215	
	Sig (2-tailed)	0,78	0	
	N	415	416	

Tabla 66

El estudio de las variables “tipo de plastia” y “sistema de fijación”, nos observa que ambas son variables homogéneas, (p=0.584 Chi cuadrado) para “tipo de plastia”, y (p=0.091 Chi cuadrado) para “sistema de fijación”.

Ambas variables son también independientes de la variable “dolor”, presentando “tipo de plastia” un valor ($p=0.049$ Spearman correlación) y “sistema de fijación un valor ($p=0.091$ Spearman correlación).

- Variables postquirúrgicas.

Las dos variables postquirúrgicas evaluadas han sido, “movilización” y “complicaciones”.

Para el caso de “movilización”, se trata de una variable homogénea ($p=0.402$ Test Fisher) (Tabla 67), e independiente ($p=0.300$ Spearman correlación) (Tabla 68).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,078	1	,299		
Continuity Correction	,568	1	,451		
Likelihood Ratio	1,260	1	,262		
Fisher's Exact Test				,402	,234
Linear-by-Linear Association	1,075	1	,300		
N of Valid Cases	417				

Tabla 67

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,051			,299
Interval by Interval	Pearson's R	-,051	,038	-1,037	,300
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,051	,038	-1,037	,300
N of Valid Cases		417			

Tabla 68

La variable “complicaciones” se trata de una variable homogénea ($p=0.431$ Test Fisher) e independiente ($p=0.428$ Spearman correlación) (Tabla 69 y 70).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,630	1	,427		
Continuity Correction	,164	1	,685		
Likelihood Ratio	,560	1	,454		
Fisher's Exact Test				,431	,316
Linear-by-Linear Association	,629	1	,428		
N of Valid Cases	417				

Tabla 69

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,039			,427
Interval by Interval	Pearson's R	,039	,058	,793	,428
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,039	,058	,793	,428
N of Valid Cases		417			

Tabla 70

4.2.2.3. Análisis de la variable "derrame".

- Variables epidemiológicas

Las variables epidemiológicas, "edad", "altura" y "peso"; son todas ellas variables homogéneas respecto a las diferentes categorías de la variable "derrame", con valores ($p=0.746$, U Mann-Whitney) ($p=0.533$, U Mann-Whitney) ($p=0.620$, U Mann-Whitney) respectivamente (Tabla 71).

-----	Edad (años)	Altura	Peso
Mann-Whitney U	7491,000	2513,500	2556,500
Wilcoxon W	78744,000	2813,500	28434,500
Z	-,323	-,624	-,496
Asymp. Sig. (2-tailed)	,746	,533	,620

Tabla 71

Analizada su dependencia con respecto a la variable "derrame", para el test de Spearman se observa que no están relacionadas (Tabla 72).

		Edad (años)	Altura	Peso	Derrame (SI/NO)
Edad (años)	Spearman Rho		-0,053	0,187	0,016
	Sig (2-tailed)		0,401	0,003	0,747
	N		251	251	417
Altura	Spearman Rho	-0,053		0,661	-0,039
	Sig (2-tailed)	0,401		0	0,534
	N	251		251	251
Peso	Spearman Rho	0,187	0,661		0,031
	Sig (2-tailed)	0,003	0		0,621
	N	251	251		251
Derrame (SI/NO)	Spearman Rho	0,016	-0,039	0,031	
	Sig (2-tailed)	0,747	0,534	0,621	
	N	417	251	251	

Tabla 72

- Variables “sexo” y “dominancia”.

La variable “sexo” es una variable homogénea ($p=0.533$, Test Fisher); e independiente frente a la variable “derrame” ($p=0.488$ Spearman correlación) (Tabla 73) (Tabla 74).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,483	1	,487		
Continuity Correction	,244	1	,621		
Likelihood Ratio	,506	1	,477		
Fisher's Exact Test				,553	,320
Linear-by-Linear Association	,482	1	,488		
N of Valid Cases	418				

Tabla 73

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,034			,487
Interval by Interval	Pearson's R	-,034	,045	-,694	,488
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,034	,045	-,694	,488
N of Valid Cases		418			

Tabla 74

La variable “dominancia” es una variable homogénea ($p=0.830$ Chi cuadrado) e independiente respecto a la variable “derrame” ($p=0.935$ Spearman correlación).

- Variables “alergia”, “antecedentes médicos”, “antecedentes quirúrgicos” y “deporte practicado”.

Todas las variables son homogéneas para el Test Fisher (Tabla 75).

n:418	
Alergia	($p=0.494$ Test Fisher)
Antecedentes médicos	($p=1.000$ Test Fisher)
Antecedentes quirúrgicos	($p=0.543$ Test Fisher)
Deporte practicado	($p=0.238$ Test Fisher)

Tabla 75

Todas las variables son independientes respecto a la variable “derrame”, conforme a la prueba de Spearman (Tabla 76).

n:418	
Alergia	($p=0.315$ Spearman correlación)
Antecedentes médicos	($p=0.908$ Spearman correlación)
Antecedentes quirúrgicos	($p=0.526$ Spearman correlación)
Deporte practicado	($p=0.188$ Spearman correlación)

Tabla 76

- Variables exploración clínica

Todas las variables de la exploración clínica son variables homogéneas (Tabla 77) y no presentan dependencia respecto a la variable “derrame”.

n:418	
Lado	(p=0.740 Test Fisher)
Test pivot	(p=0.112 Test Fisher)
Prueba de cajón anterior	(p=0.117 Test Fisher)
Test Lachman	(p=0.070 Test Fisher)
Clínica compartimento interno	(p=0.149 Test Fisher)
Clínica compartimento externo	(p=0.448 Test Fisher)
Pruebas meniscales	(p=0.117 Test Fisher)
Valgo	(p=1.000 Test Fisher)

Tabla 77

El estudio de la dependencia de todas ellas con respecto a la variable “derrame” (Tabla 78) es negativo, excepto para el caso de la variable “test Lachman” que presenta un valor (p=0.042, Spearman correlación) (Tabla 79).

n:418	
Lado	(p=0.633 Spearman correlación)
Test pívot	(p=0.133 Spearman correlación)
Prueba de cajón anterior	(p=0.112 Spearman correlación)
Clínica compartimento interno	(p=0.138 Spearman correlación)
Clínica compartimento externo	(p=0.936 Spearman correlación)
Pruebas meniscales	(p=0.480 Spearman correlación)
Valgo	(p=0.509 Spearman correlación)

Tabla 78

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,099			,042
Interval by Interval	Pearson's R	,099	,063	2,039	,042
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,099	,063	2,039	,042
N of Valid Cases		418			

Tabla 79

- Variable “diagnóstico preoperatorio” y variables quirúrgicas.

Hemos analizado la variable “diagnóstico preoperatorio” y resulta ser homogénea (p=0.105 Chi cuadrado). Se trata también de una variable independiente respecto a la variable “derrame” (p=0.092 Spearman correlación).

Las variables quirúrgicas son todas ellas homogéneas (Tabla 80).

n:418	Estudio homogeneidad
Fondo y rótula	(p=0.878 Chi cuadrado)
Compartimento externo	(p=0.521 Chi cuadrado)
Zona intercondílea	(p=0.813 Test Fisher)
Compartimento interno	(p=0.343 Chi cuadrado)
Número de tendones	(p=0.817 U Mann-Whitney)
Tamaño del túnel	(p=0.202 U Mann-Whitney)

Tabla 80

Todas las variables quirúrgicas son también independientes de la variable “derrame” (Tabla 81).

n:418	Estudio de dependencia
Fondo y rótula	(p=0.736 Spearman correlación)
Compartimento externo	(p=0.083 Spearman correlación)
Zona intercondílea	(p=0.641 Spearman correlación)
Compartimento interno	(p=0.462 Spearman correlación)
Número de tendones	(p=0.817 Spearman correlación)
Tamaño del túnel	(p=0.203 Spearman correlación)

Tabla 81

Si que existe dependencia entre la variable “tamaño del túnel” y la variable “número de tendones” (p<000.1 Spearman correlación).

- Variables “tipo de plastia” y “sistema de fijación”.

Ambas son homogéneas con resultado de ($p=0.849$ Chi cuadrado) en el caso de la variable “tipo de plastia” y ($p=0.983$ Chi cuadrado) para la variable “sistema de fijación”.

El estudio de la dependencia con respecto a la variable “derrame”, indica que ambas son independientes con un valor de ($p=0.684$ Spearman correlación) para la variable “tipo de plastia”; y un valor de ($p=0.983$ Spearman correlación) para la variable “sistema de fijación”.

- Variables “movilización” y “complicaciones”.

El estudio de la de las dos variables frente a la variable “derrame”, nos indica que ambas son homogéneas ($p=0.511$ Test Fisher) para el caso de “movilización” y un valor ($p=1.000$ Test Fisher) en el caso de “complicaciones”.

Ninguna de las dos variables presenta relación de dependencia con respecto a la variable “derrame”, presentando un valor ($p=0.456$ Spearman correlación) para la variable “movilización”, y un valor ($p=0.678$ Spearman correlación) para la variable “complicaciones”.

4.2.2.4. Análisis de la variable "estabilidad".

Variables epidemiológicas de "altura", "peso" y "edad".

Todas las variables son homogéneas (Tabla 82).

	Edad (años)	Altura	Peso
Mann-Whitney U	2654,000	921,500	899,500
Wilcoxon W	84464,000	30082,500	30060,500
Z	-,392	-1,263	-1,359
Asymp. Sig. (2-tailed)	,695	,206	,174

Tabla 82

Todas ellas son independientes de la variable "estabilidad", (p=0.696 Spearman correlación) para la variable "edad", (p=0.207 Spearman correlación) para la variable "altura", y (p=0.175 Spearman correlación) para la variable "peso" (Tabla 83).

		Estabilidad	Edad (años)	Altura	Peso
Estabilidad	Spearman Rho		-0,019	-0,08	0,187
	Sig (2-tailed)		0,696	0,207	0,003
	N		418	251	251
Edad (años)	Spearman Rho	-0,019		-0,053	0,187
	Sig (2-tailed)	0,696		0,401	0,003
	N	418		251	251
Altura	Spearman Rho	-0,08	-0,053		0,661
	Sig (2-tailed)	0,207	0,401		0
	N	251	251		251
Peso	Spearman Rho	0,187	0,187	0,661	
	Sig (2-tailed)	0,003	0,003	0	
	N	251	251	251	

Tabla 83

- Variable “sexo” y “dominancia”.

Ambas variables, “sexo” ($p=1.000$, Test Fisher), y “dominancia” ($p=0.905$, Chi cuadrado), son homogéneas.

Ambas variables “sexo” ($p=0.990$ Spearman correlación) y “dominancia” ($p=0.818$ Spearman correlación) son independientes de la variable “estabilidad”.

- Variables “alergia”, “antecedentes médicos”, “antecedentes quirúrgicos”, “deporte practicado”.

Las variables son todas ellas homogéneas ($p=1.000$ Test Fisher) para la variable “alergia”, ($p=0.164$ Test Fisher) para la variable “antecedentes médicos”, ($p=0.744$ Test Fisher) para la variable “antecedentes quirúrgicos”, y ($p=1.000$ Test Fisher) para la variable “deporte practicado” (Tabla 84).

n:418	Estudio homogeneidad
Alergia	(p=1.000 Test Fisher)
Antecedentes médicos	(p=0.164 Test Fisher)
Antecedentes quirúrgicos	(p=0.744 Test Fisher)
Deporte practicado	(p=1.000 Test Fisher)

Tabla 84

El estudio de la dependencia con respecto a la variable “estabilidad” nos indica que todas son independientes (p=0.338 Spearman correlación) para la variable “alergia”, (p=0.125 Spearman correlación) para la variable “antecedentes médicos”, (p=0.555 Spearman correlación) para la variable “antecedentes quirúrgicos”, y (p=0.784 Spearman correlación) para la variable “deporte practicado” (Tabla 85).

n:418	Estudio de dependencia
Alergia	(p=0.338 Spearman correlación)
Antecedentes médicos	(p=0.125 Spearman correlación)
Antecedentes quirúrgicos	(p=0.555 Spearman correlación)
Deporte practicado	(p=0.784 Spearman correlación)

Tabla 85

- Variables exploración clínica.

Todas la variables de la exploración clínica son variables homogéneas, ($p=1.000$ Test Fisher) para la variable “lado”, ($p=0.165$ Test Fisher) para la variable “test pívot”, ($p=0.251$ Test Fisher) para la variable “cajón anterior”, ($p=0.343$ Test Fisher) para la variable “test Lachman”, ($p=1.000$ Test Fisher) para la variable “clínica compartimento interno”, ($p=1.000$ Test Fisher) para la variable “clínica compartimento externo”, ($p=1.000$ Test Fisher) para la variable “pruebas meniscales” , y ($p=1.000$ Test Fisher) para la variable “valgo” (Tabla 86).

n:418	
Lado	($p=1.000$ Test Fisher)
Test pívot	($p=0.165$ Test Fisher)
Prueba de cajón anterior	($p=0.251$ Test Fisher)
Test Lachman	($p=0.343$ Test Fisher)
Clínica compartimento interno	($p=1.000$ Test Fisher)
Clínica compartimento externo	($p=1.000$ Test Fisher)
Pruebas meniscales	($p=1.000$ Test Fisher)
Valgo	($p=1.000$ Test Fisher)

Tabla 86

El análisis de la dependencia de las variables de exploración clínica con respecto a la variable “estabilidad” nos ofrece un resultado de independencia de todas ellas con valores de

($p=0.998$ Spearman correlación) para la variable “lado”, ($p=0.164$ Spearman correlación) para la variable “test pívot”, ($p=0.183$ Spearman correlación) para la variable “cajón anterior”, ($p=0.480$ Spearman correlación) para la variable “clínica compartimento interno”, ($p=0.533$ Spearman correlación) para la variable “clínica compartimento externo”, ($p=0.383$ Spearman correlación) para la variable “pruebas meniscales”, y ($p=0.709$ Spearman correlación) para la variable “valgo” (Tabla 87).

n:418	
Lado	($p=0.998$ Spearman correlación)
Test pívot	($p=0.164$ Spearman correlación)
Prueba de cajón anterior	($p=0.183$ Spearman correlación)
Test Lachman	($p=0.443$ Spearman correlación)
Clínica compartimento interno	($p=0.480$ Spearman correlación)
Clínica compartimento externo	($p=0.533$ Spearman correlación)
Pruebas meniscales	($p=0.383$ Spearman correlación)
Valgo	($p=0.709$ Spearman correlación)

Tabla 87

- Variable “diagnóstico preoperatorio” y variables quirúrgicas.

La variable “diagnóstico preoperatorio” nos muestra su homogeneidad y su independencia con respecto a la variable “estabilidad” (Tabla 88 ,89).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,961	8	,998
Likelihood Ratio	1,830	8	,986
Linear-by-Linear Association	,528	1	,467
N of Valid Cases	418		

Tabla 88

		Value	Asymp. Std. Error	Approx. T	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	,048			,998
Interval by Interval	Pearson's R	,036	,006	,726	,468
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	,048	,008	,978	,328
N of Valid Cases		418			

Tabla 89

Las variables quirúrgicas son todas ellas homogéneas ($p=0.802$ Chi cuadrado) para la variable “fondo y rótula”, ($p=0.996$ Chi cuadrado) para la variable “compartimento externo”, ($p=1.000$ Test Fisher) para la variable zona intercondílea, ($p=0.892$ Chi cuadrado) para la variable “compartimento interno” (Tabla 90).

n:418	Estudio homogeneidad
Fondo y rótula	(p=0.802 Chi cuadrado)
Compartimento externo	(p=0.996 Chi cuadrado)
Zona intercondílea	(p=1.000 Test Fisher)
Compartimento interno	(p=0.892 Chi cuadrado)

Tabla 90

El estudio de su independencia con respecto a la variable “estabilidad”, es el mismo para todas ellas, no existiendo relación estadísticamente significativa (Tabla 91), según la prueba de Spearman correlación.

n:418	Relación de dependencia
Fondo y rótula	(p=0.512 Spearman correlación)
Compartimento externo	(p=0.646 Spearman correlación)
Zona intercondílea	(p=0.792 Spearman correlación)
Compartimento interno	(p=0.421 spearman correlación)

Tabla 91

Las variables “tamaño de túneles” y “número de tendones”, muestran ser variables no homogéneas presentando medias no estadísticamente significativas en el Test de la U Mann-Whitney para las diferentes categorías con respecto a la variable “estabilidad” (Tabla 92), aunque es la variable “tamaño de túneles” la que se encuentra en el límite; consecuencia de ello la

analizamos asumiendo normalidad y aplicamos el Test de Levene, el cual nos da un valor de $p=0.669$, mostrando estadísticamente que la media de la variable “tamaño de túneles” es mayor en pacientes que no presentan estabilidad ($p=0.042$ T Student) (Tabla 93).

	Tamaño de túneles	Número de tendones
Mann-Whitney U	2157,500	2503,000
Wilcoxon W	83967,500	2608,000
Z	-1,667	-1,035
Asymp. Sig. (2-tailed)	,095	,301

Tabla 92

	Levene 's Test	Sig (2-tailed)
Tamaño de túneles	0,069	0,042

Tabla 93

Aplicando análisis de dependencia mediante el coeficiente de correlación Spearman, observamos la existencia de un valor límite ($p=0.051$) entre la variable “número de tendones” y “estabilidad” (Tabla 94); no existe estadísticamente dependencia entre la variable “número de tendones” y la variable “tamaño del túnel”.

		Estabilidad	Tamaño de túneles	Número de tendones
Spearman's rho	Estabilidad	Correlation Coefficient	1,000	,051
		Sig. (2-tailed)	,096	,301
	N	418	418	416
Tamaño de túneles	Estabilidad	Correlation Coefficient	-,082	1,000
		Sig. (2-tailed)	,096	,000
	N	418	418	416
Número de tendones	Estabilidad	Correlation Coefficient	,051	,215
		Sig. (2-tailed)	,301	,000
	N	416	416	416

Tabla 94

Las variables “tipo de plastia” (p=0.787 Chi cuadrado) y “sistema de fijación” (p=0.359 Chi cuadrado) son variables homogéneas.

Ambas son independientes de la variable “estabilidad”, (p=0.266 Spearman correlación) para la variable “tipo de plastia”, y (p=0.359 Spearman correlación) para la variable “sistema de fijación”.

- Variables postquirúrgicas.

Hemos analizado la distribución de las medias de la variable “movilización” y la variable “complicaciones”, siendo en ambos casos homogéneas con valores (p=0.641 Test Fisher) y (p=0.595 Test Fisher) respectivamente.

Ambas variables son también independientes de la variable “estabilidad” con valores de (p=0.976 Spearman correlación) y (p=0.464 Spearman correlación) respectivamente.

4.2.3. Determinación del modelo de interacción entre las variables de respuesta: análisis Log-lineal jerarquizado.

Mediante la generación de un modelo estadístico, intentamos clasificar a los pacientes en función de las cinco variables de respuesta, “movilidad”, “derrame”, “dolor” “estabilidad” y “vuelta al deporte”, y determinar mediante su análisis la probabilidad de éxito de las mismas.

Para ello utilizamos un modelo Log-lineal, aplicación estadística que consiste en la ecuación reflejada en la siguiente tabla (Tabla 95).

$n_{i,j,k}^t = n P(A_i) P(B_j) P(C_k), \text{ tomando logaritmos neperianos}$ $\ln n_{i,j,k}^t = \ln n + \ln P(A_i) + \ln P(B_j) + \ln P(C_k)$ $\ln n_{i,j,k}^t = \mu + \lambda^A + \lambda^B + \lambda^C + \lambda^{AB} + \lambda^{AC} + \lambda^{BC} + \lambda^{ABC}$ <p>μ es una constante</p> <p>λ^A, λ^B y λ^C son los efectos de cada variable</p> <p>$\lambda^{AB}, \lambda^{AC}, \lambda^{BC}$ y λ^{ABC} son los términos derivados de la interacción entre variables</p>
Tabla 95

En la aplicación del modelo con las cinco variables comentadas, el resultado de la combinación de todas ellas evidencia la existencia de efectos significativos entre 4 y 5 variables ($p=0.001$) por tanto, la presencia de cierto grado de dependencia (Tabla 96).

Tests that K-way effects are zero.							
K	DF	L.R. Chisq	Prob	Pearson Chisq	Prob	Iteration	
1	5	1609,603	,0000	5472,743	,0000	0	
2	10	116,473	,0000	238,427	,0000	0	
3	10	14,001	,1729	28,513	,0015	0	
4	5	3,211	,6675	2,434	,7863	0	
5	1	,001	,9812	,001	,9805	0	

Tabla 96

Estos efectos estadísticamente significativos, nos generan un modelo final con las interacciones visualizadas en la siguiente tabla (Tabla 97), obteniendo una bondad de ajuste ($p=0.915$ Pearson Chi cuadrado) significativa.

MOVSI_NO*DOLSI_NO*ESTABILI*VUDEPOR			
MOVSI_NO*DERSI_NO*VUDEPOR			
DOLSI_NO*DERSI_NO			
DERSI_NO*ESTABILI			
Bondad de ajuste:			
Goodness-of-fit test statistics			
Likelihood ratio chi square =	4,65182	DF = 10	P = ,913
Pearson chi square =	4,61565	DF = 10	P = ,915

Tabla 97

El modelo final que nos muestra la interacción entre las cinco variables, nos permite clasificarlas en diferentes ordenes según el número de las variables interrelacionadas entre si. Así encontramos:

Interacción de cuarto orden entre las variables “movilidad”, “dolor”, “estabilidad” y “vuelta al deporte”.

Interacciones de tercer orden entre las variables “movilidad”, “derrame” y “vuelta al deporte”.

Interacciones de segundo orden en dos casos, entre las variables “dolor” y “derrame”; y entre las variables “derrame” y “estabilidad”.

4.2.4. Estimación de las probabilidades de cada una de las combinaciones de las 5 variables de respuesta: modelo Log-lineal general.

Tras obtener un modelo significativo de interacción entre las variables de respuesta, hemos aplicado un modelo Log-lineal general, para poder calcular las probabilidades de cada una de las combinaciones de las 5; lo cual nos permitirá clasificar a los pacientes en diferentes grupos.

La muestra utilizada se circunscribe a aquellos pacientes donde se encuentran recogidos todos los datos (n: 417); de esta muestra hemos seleccionado al azar el 8% (44 pacientes) como controles y 92% (373 pacientes) como casos.

El ajuste del modelo es muy significativo ($p=0.9908$, estadístico de Pearson) (Tabla 98).

Goodness-of-fit Statistics			
	Chi-Square	DF	Sig.
Likelihood Ratio	2,6261	10	,9889
Pearson	2,5021	10	,9908

Tabla 98

Hemos estimado las probabilidades suponiendo que cada variable sigue una distribución de Poisson. Ello es posible

debido a que el tamaño muestral es suficientemente amplio (Tabla 99).

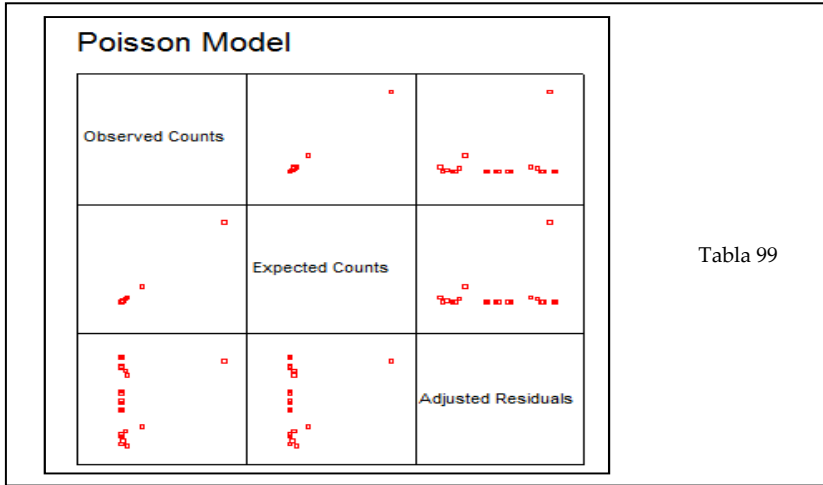


Tabla 99

El análisis nos da el siguiente cuadro modelo (Tabla 100):

	Movilidad (SI = 0)							
	Dolor (NO = 0)				Dolor (SI = 1)			
	Derrame (NO = 0)		Derrame (SI = 1)		Derrame (NO = 0)		Derrame (SI = 1)	
	Estabilidad (SI = 0)	Estabilidad (NO = 1)	Estabilidad (SI = 0)	Estabilidad (NO = 1)	Estabilidad (SI = 0)	Estabilidad (NO = 1)	Estabilidad (SI = 0)	Estabilidad (NO = 1)
Vuelta al deporte (SI = 0)	246.20	1.97	5.80	0.03	15.88	0.96	1.12	0.04
Vuelta al deporte (NO = 1)	49.62	2.52	14.38	0.48	12.31	2.55	10.69	1.45

	Movilidad (NO = 1)							
	Dolor (NO = 0)				Dolor (SI = 1)			
	Derrame (NO = 0)		Derrame (SI = 1)		Derrame (NO = 0)		Derrame (SI = 1)	
	Estabilidad (SI = 0)	Estabilidad (NO = 1)	Estabilidad (SI = 0)	Estabilidad (NO = 1)	Estabilidad (SI = 0)	Estabilidad (NO = 1)	Estabilidad (SI = 0)	Estabilidad (NO = 1)
Vuelta al deporte (SI = 0)	1.70	1 x 10 ⁻⁴	0.30	2 x 10 ⁻⁵	1.30	1 x 10 ⁻⁴	0.70	3 x 10 ⁻⁵
Vuelta al deporte (NO = 1)	2 x 10 ⁻⁴	1.00	1 x 10 ⁻⁹	4 x 10 ⁻⁵	2.00	2 x 10 ⁻⁴	4 x 10 ⁻⁴	2 x 10 ⁻⁹

Tabla 100

4.2.5. Clasificación de los pacientes según estas variables: análisis de conglomerados.

Basándose en el resultado del modelo de interacción, clasificamos a los pacientes en diferentes grupos, según los valores de las variables de respuesta. A través de la aplicación del algoritmo obtenemos un número igual a cuatro clústeres o cuatro situaciones posibles ($p < 0.000$), donde el derrame no entra a formar parte (Tabla 101, 102, 103).

	Cluster					
	1	2	3	4	5	6
Movilidad (SI/NO)	0	0	0	1	0	1
Dolor (SI/NO)	0	0	1	0	0	1
Derrame (SI/NO)	0	1	0	0	0	0
Estabilidad	1	0	1	1	0	0
Vuelta al deporte	0	0	1	1	1	0

Tabla 101

Change in Cluster Centers						
Iteration	1	2	3	4	5	6
1	1,527	1,928	1,236	1,000	1,095	1,429
2	18,784E-02	1,241	13,928E-02	1,000	17,453E-02	1,296
3	11,464E-02	11,994E-02	16,547E-03	1,000	1,298	1,199
4	12,440E-03	17,977E-05	11,091E-03	1,000	16,616E-03	12,841E-03
5	14,067E-04	13,191E-07	11,819E-04	1,000	11,470E-04	14,059E-05

Tabla 102

	Cluster
	1 2 3 4
Movilidad (SI/NO)	0 0 0 1
Dolor (SI/NO)	1 0 1 1
Derrame (SI/NO)	0 0 0 0
Estabilidad	1 0 0 0
Vuelta al deporte	1 0 1 1

Tabla 103

Las cuatro posibilidades presentadas serian:

- Clúster 1: Pacientes que tienen dolor e inestabilidad y tienen movilidad no vuelven a practicar deporte.
- Clúster 2: Todas las variables son buenas para el paciente
- Clúster 3: Pacientes que tienen dolor, tienen movilidad y estabilidad no vuelven a practicar deporte.
- Clúster 4: Pacientes que tiene dolor, falta movilidad y tienen estabilidad no vuelven al deporte.

4.3. ESTUDIO DE LAS TÉCNICAS DE FIJACIÓN FRENTE A TODAS LAS VARIABLES EXCEPTO LAS DE RESPUESTA. ANÁLISIS PRINCIPAL

- Variable “edad”.

Hemos realizado estudio mediante test Kolmogorov-Smirnov para valorar la normalidad de las diferentes categorías de la variable “sistema de fijación” con respecto a la variable “edad”, confirmándonos que se tratan de variables normales (Tabla 104).

	Test Kolmogorov-Smirnov
Grapa	(p=1.134, Test K-S)
Ligafix	(p=0.687, Test K-S)
Transfix	(p=0.962, Test K-S)
Rigidfix	(p=0.686, Test K-S)
Swinbridge	(p=0.507, Test K-S)
Crosspin	(p=0.353, Test K-S)
Biodegradable	(p=0.688, Test K-S)

Tabla 104

El estudio de la homocedasticidad (varianza constante entre las diferentes categorías) según el test de Levene es normal (p=0.983). Posteriormente hemos analizado la no existencia de diferencias entre sus medias, con el test ANOVA (Tabla 105).

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
Grapa	223	29,5832	10,1510	1,6798	28,2436	30,9228	11,98	66,65
Ligafix	86	32,0085	9,2293	1,9952	30,0297	33,9873	15,52	53,13
Transfix	77	30,7108	10,0350	1,1436	28,4331	32,9885	14,99	61,77
Rigidfix	58	33,3126	9,7111	1,2751	30,7592	35,8660	12,51	75,33
Swinbridge	136	33,4417	11,1846	1,8641	29,6574	37,2260	16,22	60,90
Crosspin	18	30,2833	7,9089	1,8641	26,3504	34,2163	16,09	46,06
Biodegradable	14	30,8464	8,0430	2,1496	26,2026	35,4903	13,50	43,11
Total	512	30,9131	9,9411	1,4393	30,0499	31,7762	11,98	75,33

Tabla 105

- Variable “antecedentes médicos”

El análisis de esta variable nos indica por una parte que es una variable homogénea ($p=0.085$ Chi cuadrado), sin embargo; analizada su medida de asociación nos indica cierta dependencia de la variable “sistema de fijación” con respecto a la variable “antecedente médicos” ($p= 0.085$ Phi, Cramer’s) (Tabla 106).

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	,147	,085
	Cramer's V	,147	,085
	Contingency Coefficient	,146	,085
N of Valid Cases		512	

Tabla 106

- Variable “antecedentes quirúrgicos”

Esta variable es homogénea y presenta relación con la variable “sistema de fijación” ($p < 0.001$ Chi cuadrado), como también indica mediante el estudio de la medida de asociación ($p < 0.001$ Phi, Cramer’s) (Tabla 107).

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	,294	,000
	Cramer's V	,294	,000
	Contingency Coefficient	,282	,000
N of Valid Cases		512	

Tabla 107

Si evaluamos los porcentajes de asociación para cada categoría de la variable “sistema de fijación”, obtenemos que en los pacientes con antecedentes quirúrgicos es más frecuente que la variable “sistema de fijación”=grapa (Tabla 108).

		Antecedentes quirurgicos (SI/NO)			
		No	Si	Total	
Fijación	Grapa	N	148	75	223
		Antecedentes quirurgicos (SI/NO)	36,50%	70,80%	43,60%
	Ligafix	N	77	9	86
		Antecedentes quirurgicos (SI/NO)	19%	8,50%	16,80%
	Transfix	N	65	12	77
		Antecedentes quirurgicos (SI/NO)	16%	11,30%	15%
	Rigidfix	N	56	2	58
		Antecedentes quirurgicos (SI/NO)	13,80%	1,90%	11,80%
	Swinbridge	N	30	6	36
		Antecedentes quirurgicos (SI/NO)	7,40%	5,70%	7%
	Crosspin	N	17	1	18
		Antecedentes quirurgicos (SI/NO)	4,20%	0,90%	3,50%
	Biodegradable	N	13	1	14
		Antecedentes quirurgicos (SI/NO)	3,20%	0,90%	2,70%
Total		N	406	106	512
		Antecedentes quirurgicos (SI/NO)	100%	100%	100%

Tabla 108

- Variable “Dominancia”.

Existe relación entre esta variable y la variable “sistema de fijación” ($p=0.013$ Chi cuadrado) (Tabla 109).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	25,518 (a)	12	,013
Likelihood Ratio	26,482	12	,009
Linear-by-Linear Association	6,967	1	,008
N of Valid Cases	512		

Tabla 109

- Variable “peso”.

No presenta ninguna relación ni existen diferencias significativas entre las medias de la variable “peso” y la variable “sistema de fijación”, ($p=0.702$ ANOVA) (Tabla 110).

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	725,144	6	120,857	1,636	,702
Within Groups	56847,853	299	190,127		
Total	57572,997	305			

Tabla 110

Variable “deporte practicado”.

No presenta ninguna relación con la variable “sistema de fijación” ($p=0.498$ Chi cuadrado).

- Variables Clínicas

Hemos realizado estudio de la variable “sistema de fijación”, con el conjunto de variables clínicas.

La variable “mecanismo de lesión”, no tiene relación de dependencia con “sistema de fijación” ($p=0.437$, Chi cuadrado).

La variable “test pivot” presenta una dependencia con respecto a “sistema de fijación” ($p<0.001$, Chi cuadrado), con una medida de asociación muy fuerte ($p<0.001$, Phi y V de Cramer) (Tabla 111, 112).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	173,263 (a)	16	, 000
Likelihood Ratio	187,525	16	, 000
Linear-by-Linear Association	143,287	11	, 000
N of Valid Cases	512		

Tabla 111

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	, 378
	Cramer's V	, 378
	Contingency Coefficient	, 354
N of Valid Cases	512	

Tabla 112

También ocurre lo mismo para las variables “cajón anterior” y “test Lachman”, ambas muy dependientes de “sistema de fijación” ($p < 0.001$, Chi cuadrado), y ambas con fuerte asociación ($p < 0.001$, Phi y V de Cramer).

La variable “clínica compartimento interno”, presenta también las mismas características de comportamiento, dependencia ($p < 0.001$, Chi cuadrado) y fuerte asociación ($p < 0.001$, Phi y V de Cramer), no así la variable “clínica compartimento externo”, la cual se encuentra cerca de la significación estadística pero no se comporta igual que las anteriores ($p = 0.057$, Chi cuadrado) y con un valor de asociación ($p = 0.057$, Phi y V de Cramer) (Tabla 113).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	12,211 (a)	6	,057
Likelihood Ratio	15,339	6	,018
Linear-by-Linear Association	7,632	1	,006
N of Valid Cases	512		

Tabla 113

La variable “pruebas meniscales” sí que presenta relación de dependencia con la variable “sistema de fijación” ($p < 0.001$, Chi cuadrado), y un fuerte asociación ($p < 0.001$, Phi y V de Cramer).

La variable “valgo”, no presenta dependencia con la variable “sistema de fijación” ($p = 0.515$, Chi cuadrado) (Tabla 114).

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,225 (a)	6	,515
Likelihood Ratio	6,690	6	,350
Linear-by-Linear Association	3,009	1	,083
N of Valid Cases	512		

Tabla 114

Tampoco presenta dependencia la variable “diagnóstico preoperatorio” con la variable “sistema de fijación” ($p=0.143$, Chi cuadrado).

- Variables quirúrgicas

La primera variable analizada ha sido “compartimento externo”, observando la existencia de dependencia con respecto a “sistema de fijación” ($p=0,033$, Chi cuadrado) y ($p=0.020$, Tau de Goodman y $p=0.007$, Kruskal) (Tabla 115).

	Value	Asymp. Std. Error (a)	Approx. T (b)	Approx. Sig.
Nominal by Nominal				
Lambda Symmetric	,007	,004	1,737	,082
Fijacion categorizada Dependent	,010	,006	1,737	,082
Compartimento externo Dependent	,000	,000	, (c)	, (c)
Goodman and Kruskal tau				
Fijacion categorizada Dependent	,017	,004		,039 (d)
Compartimento externo Dependent	,020	,010		,007 (d)
Uncertainty Coefficient				
Symmetric	,036	,010	3,586	,211 (e)
Fijacion categorizada Dependent	,026	,007	3,586	,211 (e)
Compartimento externo Dependent	,059	,015	3,586	,211 (e)

Tabla 115

La variable "tipo de plastia" y "número de tendones" son dependientes de la variable "sistema de fijación" ($p < 0.001$, Chi cuadrado) y presenta una fuerte asociación ($p < 0.001$, Phi y V de Cramer).

El resto de variables quirúrgicas, "zona intercondilea", "compartimento interno", "fondo y rotula", "tamaño de túneles" no presentan relación de dependencia con respecto a la variable "sistema de fijación".

- Variables postquirúrgicas.

La variable "complicaciones" presenta dependencia de la variable "sistema de fijación" ($p = 0.005$, Chi cuadrado); no así la variable "movilización".

- Variables de seguimiento/respuesta.

No presentan relación de dependencia entre la variable "sistema de fijación" y ninguna de estas, al menos cuando se consideran una a una.

4.3.1. Análisis de grupos de variables con respecto a la variable “sistema de fijación”.

Mediante este análisis hemos agrupado las variables según su relación con la variable “sistema de fijación”.

En el punto anterior las variables clínicas “test pívot”, “cajón anterior” y “test Lachman”, eran dependientes de la variable “sistema de fijación”. Vamos a agrupar a las tres en una única variable que llamaremos “Suma Lachman+pivot+cajón”, que definiríamos con valor 1, si las tres son positivas y valor 0 si son negativas todas o alguna de ellas.

El estudio de la misma nos mantiene la relación de dependencia ($p < 0.001$, Chi cuadrado) y ($p < 0.001$, Phi y V de Cramer). Si convertimos sus valores como ordinales, intentamos evaluar si valores altos de una, se relacionan con valores altos de la otra.

Obtenemos un valor de gran asociación entre los valores altos de ambas (coeficiente Gamma=0.880, $p < 0.001$) (Tabla 116); además se evidencia una sólida asociación entre las dos variables (coeficiente de Somers=0.563, $p < 0.001$) (Tabla 117).

Ordinal by	Kendall's tau-b	,356 ,025	19,994	,000
Ordinal	Kendall's tau-c	,195 ,019	19,994	,000
	Gamma	,880 ,053	19,994	,000

Tabla 116

Ordinal	Somers' d	Symmetric	,322	,023	19,994	,000
by						
Ordinal		Suma Lachman, Pivot, Cajon Dependent	,226	,023	19,994	,000
		Fijacion categorizada Dependent	,563	,034	19,994	,000

Tabla 117

Realizando el mismo procedimiento con respecto a las variables “clínica compartimento interno”, “clínica compartimento externo” y “pruebas meniscales”, agrupamos las tres en una sola “Suma compartimento interno+externo+ meniscales”, definida con valor 1 si son positivas las tres y valor 0 si son negativas todas o alguna.

Posteriormente intentamos ver su relación con respecto a la variable “Suma Lachamn+pivot+cajón”.

Obtenemos una relación muy acusada ($p < 0.001$, Chi cuadrado), pero dicha relación se presenta con valores altos de una con respecto a valores bajos de la otra (coeficiente Gamma= -0.871, $p < 0.001$) (Tabla 118).

Parece que existe una fuerte dependencia de “Suma Lachman+pivot+cajón” con respecto “Suma compartimento interno+externo+pruebas meniscales” (coeficiente de Somers= -0.713, $p < 0.001$) (Tabla 119).

	Value	Asymp. Std. Error (a)	Approx. T(b)	Approx. Sig	
Ordinal by Ordinal	Gamma	-,871	,033	-5,049	,000
N of Valid Cases					
	512				

Tabla 118

		Value	Asymp. Std. Error (a)	Approx. T(b)	Approx. Sig.	
Ordinal	Somers'	Symmetric	-,383	,047	-5,049	,000
by	ld					
Ordinal		Suma Lachman, Pívo, Cajon Dependent	-,713	,073	-5,049	,000
		Suma Comp interno, Comp ext y Meniscales Dependent	-,262	,047	-5,049	,000

Tabla 119

En base a esta supuesta dependencia realizaremos nuevo análisis de las variables “test Lachman”, “test pívot” y “cajón anterior” con la variable “sistema de fijación”; pero en este caso estratificando los pacientes por la suma de las variables “clínica compartimento externo”, “clínica compartimento interno” y “pruebas meniscales”. La dependencia encontrada inicialmente varía y podemos decir ahora que la relación existente se da cuando: las variables “test Lachman”, “test pívot” y “cajón anterior” = SI, y la variable “sistema de fijación” en el grupo de pacientes con las variables “clínica compartimento externo”, “clínica compartimento interno” y “pruebas meniscales” =NO (Chi-cuadrado; $p < 0,001$) (coeficiente Gamma=0,875, $p < 0,001$) (Tabla 120). En estos pacientes, los valores de las variables “test pívot”, “prueba cajón anterior” y “test Lachman” = NO, están estadísticamente asociados a la variable “sistema de fijación” = grapa.

Suma Comp interno, Comp ext y Meniscales		Value	Asymp. Std. Error (a)	Approx. T (b)	Approx. Sig.	
Int=No, Ext=No, Men=No	Ordinal by Ordinal	Gamma	,875	,062	,077	,000
	N of Valid Cases		488			
Int=Si, Ext=No, Men=Si	Ordinal by Ordinal	Gamma	, (c)			
	N of Valid Cases		14			
Int=No, Ext=Si, Men=Si	Ordinal by Ordinal	Gamma	,167	,647	,249	,803
	N of Valid Cases		10			
Int=Si, Ext=Si, Men=Si	Ordinal by Ordinal	Gamma	, (c)			
	N of Valid Cases		5			

Tabla 120

4.3.2. Análisis de independencia condicional/riesgo entre cada par de variables de respuesta estratificando por técnicas de fijación.

Vamos a evaluar si las relaciones de dependencia entre las variables de respuesta varían en función de las distintas categorías de la variable “sistema de fijación”, calcularemos para ello:

- el factor de riesgo entre ellas a través de la Odds Ratio
- en función de las diferentes categorías de fijación, el llamado Odds Ratio ajustado por fijación.

Agrupamos las variables de respuesta de dos en dos:

- Variable “dolor” y variable “vuelta al deporte”.

Hemos analizado la existencia de relación de dependencia entre la variable “dolor”, “vuelta al deporte” y “sistema de fijación”; encontrando dependencia entre ambas cuando la variable “sistema de fijación” es grapa ($p < 0.001$, Chi cuadrado), es transfix ($p = 0.031$, Chi cuadrado) y es swinbridge ($p < 0.001$, Chi cuadrado).

Corroborando este dato obtenemos que la diferencia observada entre las diferentes categorías de la variable “sistema de fijación” es estadísticamente significativa ($p < 0.001$, contraste de Mantel-Haenszel).

Calculamos el riesgo de volver al deporte en base a la presencia de dolor sin estratificar por sistema de fijación, cuyo valor es OR (IC 95%)= 6,063.

El valor obtenido de la OR varía en función de la categoría de la variable “sistema de fijación”. Consecuentemente calculamos el OR ajustado por fijación, es decir, el riesgo de volver al deporte en base a la presencia de dolor según cada categoría de fijación y cuyo valor es OR (IC 95%) = 6.309). Si distinguimos las diferentes categorías:

Grapa OR (IC 95%)= 4.739 (2.039-11.017)

Transfix OR (IC 95%)= 8.727 (1.415 – 53.833)

Swinbridge no existe un número de casos suficiente

- Variable “derrame” y variable “vuelta al deporte”.

El análisis de dependencia entre la variable “derrame”, “vuelta al deporte” y “sistema de fijación”; muestra dependencia entre ambas cuando la variable “sistema de fijación” es grapa ($p < 0.001$, Chi cuadrado), transfix ($p = 0.010$, Chi cuadrado) y swinbridge ($p = 0.034$, Chi cuadrado).

La diferencia observada entre las diferentes categorías de la variable “sistema de fijación” es estadísticamente significativa ($p < 0.001$, contraste Mantel-Haenszel).

El riesgo de volver al deporte en base a la presencia de derrame es la Odds Ratio, cuyo valor es OR (IC 95%)= 9.539 (4.651-19.565).

El valor del OR ajustado por fijación, es OR (IC 95%)= 9.413(4.571-19.383), y obtenemos valores para:

- Grapa OR (IC 95%)= 12.756 (4.434-38.428)
- Transfix OR (IC 95%) = 17.818(1.810 – 175.391)
- Swinbridge no existe un número de casos suficiente

- Variable “estabilidad” y variable “vuelta al deporte”.

Podría existir relación en los casos de ligafix (p=0.016, Chi cuadrado), swinbridge (p=0.025, Chi cuadrado) y biodegradable (p=0.028, Chi cuadrado).

Los valores son estadísticamente significativos (p=0.001, contraste Mantel-Haenszel).

El estudio de riesgo nos ofrece un valor de OR (IC 95%) 8.105 (2.485-26.434). No se puede estratificar por el pequeño número de casos.

- Variable “movilidad” y variable “dolor”.

Hemos encontrado relación de dependencia en los valores de la variable “sistema de fijación”= grapa (p<0.001, Mantel-Haenszel); presentando un riesgo OR (IC 95%) = 10.990 (2.995-

40.320) y un OR ajustado a fijación OR (IC 95%) = 13.550 (3.270 - 56.152).

Para el caso concreto de la categoría grapa el OR (IC 95%)= 29.167 (3.263-260.679).

- Variable “movilidad” y variable “estabilidad”.

No existe dependencia de la variable “sistema de fijación” en la relación a las variables “movilidad” y “estabilidad” ($p=0.012$, Mantel-Haenszel).

- Variable “dolor” y variable “derrame”.

Hemos hallado relación entre las dos variables para el caso de que la variable “sistema de fijación” sea grapa ($p<0.001$, Chi cuadrado) y swinbridge ($p=0.010$, Chi cuadrado), obteniendo valores estadísticamente significativos ($p<0.001$ Mantel-Haenszel).

El riesgo de ambas OR (IC 95%)=4.846 (2.371-9.907).

El OR ajustado es OR (IC 95%)= 4.863 (2.332-10.143) para el caso de swinbridge, con un valor para grapa de OR (IC 95%)= 5.850(2.118-16.161).

- Variable “dolor” y variable “estabilidad”.

Ambas variables sólo presentan relación cuando la variable “sistema de fijación” es grapa ($p=0.006$, Chi cuadrado) con una asociación significativa ($p<0.001$ Mantel-Haenszel).

Los valores de riesgo para la relación de ambas variables nos observa una OR (IC 95%)=7.396 (2.486- 22.000), con una OR ajustada OR (IC 95%)=9.881 (2.820-34.623) y para el caso de grapa OR (IC 95%)= 11.040 (1.918-63.532).

El cuadro de resumen de todos los riesgos encontrados entre las diferentes variables de seguimiento y la variable “sistema de fijación” se presenta en la siguiente tabla (Tabla 121).

VUELTA AL DEPORTE (No/Sí)							
FACTOR DE RIESGO	NO ESTRATIFICADO		ESTRATIFICADO POR FIJACIÓN				
	OR (IC 95%) sin ajustar	Contraste del OR	Mantel-Haenszel	OR (IC 95%) ajustado	Categorías significativas	OR (IC 95%) de las categorías	Contraste del OR
Dolor (Sí/No)	6,063 (3,334-11,024)	$p<0,001$	$p<0,001$	6,309 (3,457-11,515)	GRAPA	4,739 (2,039-11,017)	$p<0,001$
					TRANSFIX	8,727 (1,415-53,833)	
Derrame (Sí/No)	9,539 (4,651-19,565)	$p<0,001$	$p<0,001$	9,413 (4,571-19,383)	GRAPA	12,756 (4,234-38,428)	$p<0,001$
					TRANSFIX	17,818 (1,810-175,391)	
Estabilidad (No/Sí)	8,105 (2,485-26,434)	$p=0,001$	$p<0,001$	7,845 (2,400-25,647)			
DOLOR (Sí/No)							
FACTOR DE RIESGO	NO ESTRATIFICADO		ESTRATIFICADO POR FIJACIÓN				
	OR (IC 95%) sin ajustar	Contraste del OR	Mantel-Haenszel	OR (IC 95%) ajustado	Categorías significativas	OR (IC 95%) de las categorías	Contraste del OR
Movilidad (Sí/No)	10,990 (2,995-40,320)	$p<0,001$	$p<0,001$	13,550 (3,270-56,152)	GRAPA	29,167 (3,263-260,679)	$p<0,001$
Derrame (Sí/No)	4,846 (2,371-9,907)	$p<0,001$	$p<0,001$	4,863 (2,332-10,143)	GRAPA	5,850 (2,118-16,161)	$p<0,001$
Estabilidad (No/Sí)	7,396 (2,486-22,000)	$p<0,001$	$p<0,001$	9,881 (2,820-34,623)	GRAPA	11,040 (1,918-63,532)	$p<0,001$
ESTABILIDAD (No/Sí)							
FACTOR DE RIESGO	NO ESTRATIFICADO		ESTRATIFICADO POR FIJACIÓN				
	OR (IC 95%) sin ajustar	Contraste del OR	Mantel-Haenszel	OR (IC 95%) ajustado	Categorías significativas	OR (IC 95%) de las categorías	Contraste del OR
Movilidad (No/Sí)	8,229 (1,576-42,956)	$p=0,012$	$p=0,088$				

Tabla 121

4.4. RELACIÓN VARIABLE CONJUNTA “SUMA LACHMAN + PÍVOT + CAJÓN ANTERIOR” CON LAS VARIABLES DE SEGUIMIENTO.

Hemos encontrado una relación de la variable “Suma Lachman+pívo+cajón anterior”, con:

- la variable “movilidad” ($p=0,017$, Chi cuadrado), no es muy fuerte aunque si es estadísticamente significativa ($p=0,193$, V de Cramer). Aunque estadísticamente significativo pero de valor muy bajo, parece que la movilidad depende del valor de la variable suma ($p=0,037$, Goodman y Kruskal).
- la variable “derrame” ($p=0,017$, Chi cuadrado), estadísticamente significativa ($p= 0,193$, Phi y V de Cramer); parece que el derrame depende del valor de la variable suma ($p=0,037$ Goodman y Kruskal).

4.5. RELACIÓN DE LA VARIABLE “SUMA COMPARTIMENTO INTERNO+COMPARTIMENTO EXTERNO+PRUEBAS MENISCALES” CON LAS VARIABLES DE SEGUIMIENTO.

Podemos indicar que en este caso no existe ninguna relación estadísticamente significativa.

4.6. CONSTRUCCIÓN DE MODELO PREDICTIVO: MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA.

Con el modelo de regresión logística, intentaremos predecir la probabilidad de que un paciente lesionado de LCA, pueda a volver realizar actividad deportiva en el mismo nivel que anterior a la lesión, en función de las restantes cuatro variables de respuesta registradas.

De nuevo extraemos al azar el 92% de los casos (N=417) y el 8% para probarlo (N=44). Durante el proceso de cálculo dos casos son desestimados por el propio análisis, reduciendo el número de casos a 317.

Las variables independientes que configuran el modelo son:

- Fijación
- Antecedentes quirúrgicos
- Dominancia
- Pívor/Cajón/Lachmann
- ClínicaCompartimentoInterno/ClínicaCompartimetoExterno/Meniscales
- Compartimento interno
- Tipo de plastia
- Número de tendones
- Dolor
- Movilidad
- Derrame

- Estabilidad
- Fijación * Antecedentes quirúrgicos
- Fijación * Dominancia
- Fijación * Pívor/Cajón/Lachmann
- Fijación*ClínicaCompartimentoInterno/ClínicaCompartimetoExterno/Meniscales
- Fijación * Compartimento interno
- Fijación * Tipo de plastia
- Fijación * Número de tendones
- Fijación*Pívor/Cajón/Lachman*
ClínicaCompartimentoInterno/ClínicaCompartimetoExterno/Meniscales
- Fijación * Dolor
- Fijación * Dolor * Movilidad
- Fijación * Derrame
- Fijación * Derrame * Dolor
- Fijación * Estabilidad
- Fijación * Estabilidad * Dolor
- Fijación * Estabilidad * Movilidad

Estadísticamente se trata de un modelo significativo ($p < 0.001$, Chi cuadrado) y su grado de discriminación es bueno ($p = 0.8129$, Hosmer-Lemeshow) (Tabla 122).

	Chi-Square	df	Significance		
Model	94,588	15	,0000		
Block	94,588	15	,0000		
Step	15,259	6	,0183		
----- Hosmer and Lemeshow Goodness-of-Fit Test-----					
	VUDEPOR = NO		VUDEPOR = SI		
Group	Observed	Expected	Observed	Expected	Total
1	30,000	29,234	6,000	6,766	36,000
2	19,000	20,026	18,000	16,974	37,000
3	5,000	6,802	29,000	27,198	34,000
4	36,000	34,237	178,000	179,763	214,000
5	4,000	3,704	46,000	46,296	50,000
	Chi-Square		df	Significance	
Goodness-of-fit test	,9519		3	,8129	

Tabla 122

Su tabla de distribución es la siguiente (Tabla 123):

Observado	Predicción		Porcent.Correcto
	N	S	
N	47	47	50.00%
S	21	256	92.42%
Resultado global			81,67%

Clasificación tabla VUDEPOR
Valor de corte es, 50

Tabla 123

Este modelo presenta una gran significación estadística con valores del coeficiente R^2 de Cox Snell = 0.225 y coeficiente R^2 de Nagelkerke = 0.332. Sin embargo, el modelo presenta una constante $p=0.7375$ muy correlacionada con algunos parámetros,

por lo que procedemos a eliminarla para valorar el modelo de nuevo.

En este caso obtenemos que al eliminar la constante, la variable "SumaLachman+pívor+cajón anterior", aumenta su significación estadística, con valores para el coeficiente R^2 de Cox Snell = 0.399 y el coeficiente R^2 de Nagelkerke = 0.532 mayores.

Este resultado nos indica que:

No volver al deporte depende significativamente de:

- Tener dolor ($p < 0,0001$)
- Tener derrame ($p < 0,0001$)
- No tener estabilidad ($p = 0,0078$)
- El resultado "SumaLachman+pívor+cajón anterior" ($p = 0,0002$)

En este modelo podemos concluir:

- la influencia no significativa de la variable "antecedentes quirúrgicos" con la variable "sistema de fijación".
- los OR por orden de importancia son:
 - Derrame: OR(IC 95%) = 11.2870 (4.5501 – 27.9983)
 - Dolor: OR(IC 95%) = 6.0990 (2.8301 – 13.1437)
 - Estabilidad: OR (IC 95%) = 9.8055 (1.8221 – 52.7692)

Los valores obtenidos con este modelo serian:

- Sensibilidad: $256/277$: 92.4% de probabilidad de que el paciente vuelva a practicar dado que realmente lo hace.
- Especificidad: $47/94$: 50%
- Falsos negativos: $100-92.4= 7.6\%$
- Falsos positivos: $100-50=50\%$
- Valor predictivo positivo: $256/303= 84.4\%$
- Valor predictivo negativo: $47/68= 69.1\%$
- Fiabilidad del test: $256/371= 69\%$

A tenor de los resultados este modelo resulta bastante complicado como predictivo al ser muy sensible pero poco específico, si que nos serviría en cambio, para analizar el efecto de cada factor de riesgo; para ello estudiamos el grado de discriminación estadística mediante el área bajo la curva ROC (Tabla 124).

Area Under the Curve				
Test Result Variable(s): Predicted Value				
Area	Std. Error ^a	Asymptotic Sig. ^b	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
,749	,032	,000	,686	,811

The test result variable(s): Predicted Value has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

a. Under the nonparametric assumption
b. Null hypothesis: true area = 0.5

Tabla 124

El área bajo la curva ROC=0.749 (IC 95%: 0.686 – 0.811) ($p < 0.001$), lo cuál objetiva un valor significativamente distinto de 0.5, es decir presenta un buen grado de discriminación. Ello nos hace concluir que se trata de un buen modelo para estimar los efectos de cada uno de los factores sobre la posible vuelta al deporte.

4.7. MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA SEGÚN LAS VARIABLES DE SEGUIMIENTO.

Con la creación de un nuevo modelo de regresión en función de las variables de respuesta, valoramos la existencia de interacción entre las 4 variables (“dolor,”derrame,”movilidad” y “estabilidad”), y de esta forma intentar predecir la probabilidad de la variable “vuelta al deporte”.

La probabilidad de éxito de la variable dependiente a la que llamamos $p =$ “vuelta al deporte”, se obtiene en función del resto

de las variables independientes según la expresión siguiente (Tabla 125):

$$\ln \frac{p}{1-p} = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_n X_n$$

Tabla 125

La ecuación resultante para nuestro estudio es (Tabla 126):

$$\ln \frac{p}{1-p} = -1.5988 + 1.3804 \text{ Dolor} + 1.8062 \text{ Estabilidad} + 2.4937 \text{ Derrame} - 7.4694 \text{ Movilidad Derrame}$$

$$p = \frac{e^{(-1.5988 + 1.3804 \text{ Dolor} + 1.8062 \text{ Estabilidad} + 2.4937 \text{ Derrame} - 7.4694 \text{ Movilidad Derrame})}}{1 + e^{(-1.5988 + 1.3804 \text{ Dolor} + 1.8062 \text{ Estabilidad} + 2.4937 \text{ Derrame} - 7.4694 \text{ Movilidad Derrame})}}$$

Tabla 126

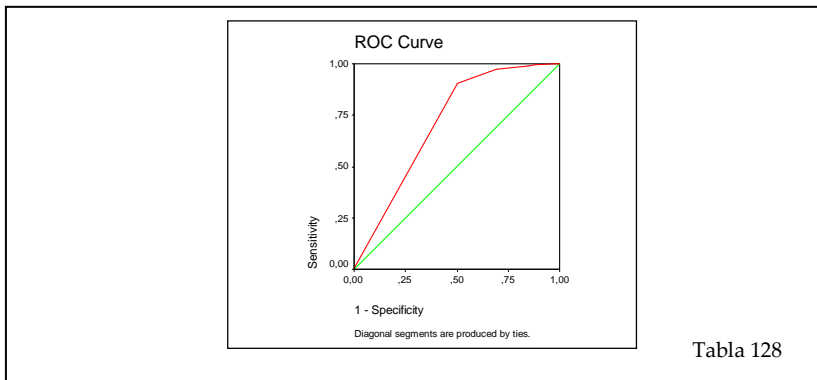
Nuestro procedimiento seguirá la adición de cada una de las variables de forma progresiva hasta alcanzar el modelo final; modelo resultante, el cual para un valor límite de $p=0.5$ (cutoff), predice bastante bien quien vuelve al deporte de quien no (Tabla 127).

Observado	Predicción		Porcent.Correcto
	S	N	
S	266	10	96.38%
N	64	33	34.02%
Resultado global			80.16%

Clasificación tabla VUDEPOR
 Valor de corte es, 50

Tabla 127

Vamos estudiar el grado de discriminación del modelo, de forma que podamos distinguir en los pacientes que ocurre la vuelta al deporte, de los pacientes que no vuelven a practicarlo; de esta forma mejoraremos nuestra predicción. Para ello calculamos el área ROC y posteriormente los valores de sensibilidad y especificidad (Tabla 128).



Obtenemos un valor de $p = 0.31$, de forma que:

Si $p < 0.31$ el modelo predice que el paciente vuelve al deporte

Si $p \geq 0.31$ el modelo predice que el paciente no vuelve al deporte.

De los 373 pacientes, obtenemos los siguientes valores en función de la tabla 128:

- Sensibilidad = $250/276 = 0.906$ (90.6%) (es la probabilidad de que el modelo prediga que un paciente vuelva al deporte suponiendo que después vuelve realmente al deporte: porcentaje de verdaderos positivos)
- Falsos negativos = $1 - \text{sensibilidad} = 0.094$ (9.4%)
- Especificidad = $48 / 97 = 0.495$ (49.5%) (probabilidad de predecir que un paciente no vuelve al deporte dado que realmente no va a volver al deporte: porcentaje de verdaderos negativos)
- Falsos positivos = $1 - \text{especificidad} = 0.505$ (50.5%)
- Valor predictivo positivo = $250/299 = 0.836$ (83.6%) (es la probabilidad de que un paciente vuelva al deporte dado que el modelo ha predicho que lo hace)
- Valor predictivo negativo = $48/74 = 0.649$ (64.9%)
- Fiabilidad del test = $(250 + 48)/373 = 0.799$ (79.9%) (el modelo acierta el 79,9% de las ocasiones).

Comprobamos nuestro resultado aplicando el mismo valor de p sobre los controles, obteniendo el siguiente resultado (Tabla 129):

Observado	Predicción		Porcent.Correcto
	S	N	
S	30	6	83.33%
N	3	5	37.50%
Resultado global			75%

Clasificación tabla VUDEPOR
Valor de corte es, 50

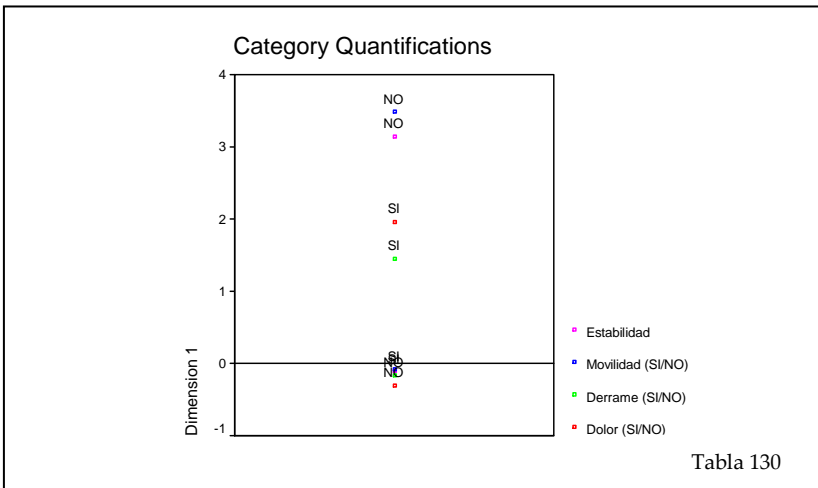
Tabla 129

La fiabilidad del test en este caso sería:

Fiabilidad: $30 + 5 / 44$: 79.5% de acierto.

4.8. ANÁLISIS DE HOMOGENEIDAD DE LA RESPUESTA.

Realizamos un análisis de homogeneidad con el objetivo de valorar las diferentes categorías que se puedan agrupar dentro de las variables de respuesta (Tabla 130); observamos que las categorías "estabilidad"= SI y "movilidad"= SI se agrupan, y las categorías "derrame"= NO y "dolor"= NO también se agrupan. En base a ello crearemos dos variables: "Respuesta"=1("movilidad"=SI,"estabilidad"=SI,"dolor"=NO,"derrame"=NO); y "Respuesta"=0 (todas las demás posibilidades).



En los modelos anteriores no habíamos realizado distinción entre los pacientes que habían practicado deporte en anterioridad de los que no; en este caso, construiremos un modelo de regresión logística donde distingamos los dos

grupos, uno a los pacientes que habían practicado deporte y otro a los que no lo habían hecho.

La variable dependiente será "Respuesta" y las independientes todas las demás.

- Pacientes que no habían practicado deporte (N=164).

Hemos generado un modelo con los pacientes que no habían practicado deporte (N = 164). Este modelo es estadísticamente significativo ($p=0,1409$, Chi cuadrado), con un valor del coeficiente R^2 de Cox Snell = 0,434 y coeficiente R^2 de Nagelkerke = 0,579.

Presenta una bondad de ajuste ($p=1,000$) (Tabla 131, 132).

-2 Log Likelihood	133,981		
Goodness of Fit	142,002		
Cox & Snell - R ²	,434		
Nagelkerke - R ²	,579		
	Chi-Square	df	Significance
Model	93,371	13	,0000
Block	93,371	13	,0000
Step	-6,906	4	,1409

Tabla 131

----- Hosmer and Lemeshow Goodness-of-Fit Test-----					
RESPUEST = NO			RESPUEST = SI		
Group	Observed	Expected	Observed	Expected	Total
1	8,000	8,000	10,000	10,000	18,000
2	5,000	5,000	20,000	20,000	25,000
3	8,000	8,000	33,000	33,000	41,000
4	4,000	4,000	18,000	18,000	22,000
5	4,000	4,000	25,000	25,000	29,000
6	1,000	1,001	15,000	14,999	16,000
7	,000	,001	13,000	12,999	13,000
		Chi-Square	df	Significance	
Goodness-of-fit test		,0007	5	1,000	

Tabla 132

Las variables que intervienen son todas las categorías de las variables “sistema de fijación”, “tipo de plastia”, y “diagnóstico clínico de lesión del LCA”= (Píivot: SI, Cajón: No, Lachman=SI).

El factor que más influye en la respuesta es la variable “sistema de fijación” ($p < 0,0001$), aunque no es un factor de riesgo porque su OR no es significativa.

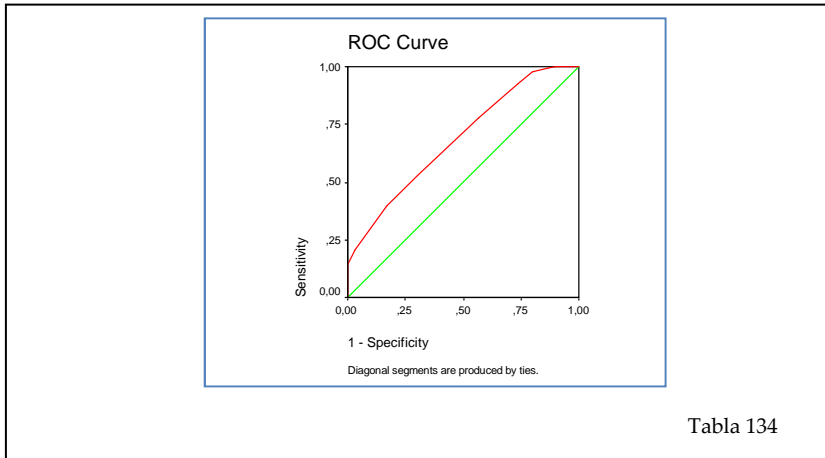
La predicción del modelo para un valor de cutoff de 0,5, es del 83,54%, predice muy bien la respuesta (100%) y muy mal la no respuesta (10%) (Tabla 133).

Observado	Predicción		Porcent.Correcto
	N	S	
N	3	27	10.00%
S	0	134	100.00%
Resultado global			83.54%

Clasificación tabla RESPUESTA
 Valor de corte es, 50

Tabla 133

Intentamos mejorar el modelo aplicando la realización de curva ROC, la cual estudia el grado de discriminación, como medición de los individuos en los que ocurre o no ocurre la variable dependiente, en base a su sensibilidad y especificidad (Tabla 134).



Mediante estas, hemos obtenido un valor bajo la curva significativo de cutoff de 0.79 distinto de 0.5 (Tabla 135, 136).

Area	Std. Error (a)	Asymptotic Sig. (b)	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
,686	,052	,001	,584	,788

Tabla 135

Observado	Predicción		Porcent. Correcto
	N	S	
N	8	22	26.67%
S	10	124	92.54%
Resultado global			80.49%

Clasificación tabla RESPUESTA
Valor de corte es, 50

Tabla 136

Los valores obtenidos son los siguientes:

- Sensibilidad = $124/134 = 92,5\%$ (porcentaje de verdaderos positivos: probabilidad de que el modelo prediga que un paciente responda dado que responde realmente)
- Falsos Negativos = $100 - 92,5 = 7,5\%$
- Especificidad = $8/30 = 26,7\%$ (porcentaje de verdaderos negativos)
- Falsos Positivos = $100 - 26,7 = 73,3\%$
- Valor predictivo positivo = $124/146 = 86,1\%$ (probabilidad de que un paciente responda dado que el modelo predice que lo hace)
- Valor predictivo negativo = $8/18 = 44,4\%$
- Fiabilidad del test = $(124+8) / 164 = 80,5\%$

- Pacientes que habían practicado deporte (N = 253).

El modelo generado en este caso es significativo ($p=0.675$, Chi cuadrado) con unos valores de coeficiente R^2 de Cox y Snell = 0.316, coeficiente R^2 de Nagelkerke = 0.422 y con una bondad de ajuste significativa ($p=0,8611$) (Tabla 137, 138).

Dependent Variable..	RESPUEST	Respuesta		
-2 Log Likelihood	252,489			
Goodness of Fit	244,366			
Cox & Snell - R ²	,316			
Nagelkerke - R ²	,422			
	Chi-Square	df	Significance	
Model	95,471	15	,0000	
Block	95,471	15	,0000	
Step	4,877	7	,6750	

Tabla 137

----- Hosmer and Lemeshow Goodness-of-Fit Test-----					
RESPUEST = NO			RESPUEST = SI		
Group	Observed	Expected	Observed	Expected	Total
1	13,000	15,928	13,000	10,072	26,000
2	8,000	9,280	17,000	15,720	25,000
3	8,000	6,766	17,000	18,234	25,000
4	4,000	4,252	17,000	16,748	21,000
5	7,000	6,912	29,000	29,088	36,000
6	9,000	7,674	31,000	32,326	40,000
7	2,000	1,460	6,000	6,540	8,000
8	6,000	6,307	32,000	31,693	38,000
9	2,000	3,478	30,000	28,522	32,000
		Chi-Square	df	Significance	
Goodness-of-fit test		3,2482	7	,8611	

Tabla 138

Hemos aplicado las mismas variables que en el grupo anterior observando que es la variable "Suma Lachman+pivot+cajón anterior" significativa ($p=0.001$). En función de ella obtenemos los siguientes resultados:

Pacientes con Pívor=No+Cajón=No+Lachman=SI

- la probabilidad de responder es 5.2546 veces mayor (IC95%: 1.0380-26.5999) que lo de no responder ($p=0.0450$)

Pacientes con Pívor=SI+Cajón=SI+Lachman=SI

- la probabilidad de responder es 4.0062 veces mayor (IC95%: 2,2715-7.0657) que lo de no responder ($p<0.0001$).

Pacientes con Fijación=Grapa+Tipo de injerto=T2

- la probabilidad de responder es 0.1068 veces menor (IC95%: 0.0153-0.7431) que lo de no responder ($p=0.0238$).

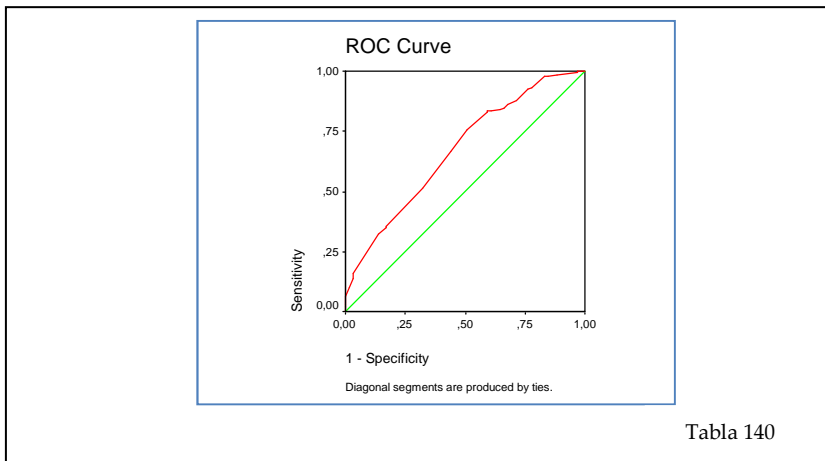
Si analizamos la predicción del modelo se obtiene para un valor de cutoff de 0.5, una capacidad de predicción global del 78.88%, predice muy bien la respuesta (97.92%) y muy mal la no respuesta (16.95%) (Tabla 139).

Observado	Predicción		Porcent.Correcto
	N	S	
N	10	49	16.95%
S	4	188	97.92%
Resultado global			78.88%

Clasificación tabla RESPUESTA
 Valor de corte es, 50

Tabla 139

Posteriormente hemos aplicado tambien curva ROC para el estudio de la sensibilidad y especificidad, observando que el modelo es significativo con un área bajo la curva cutoff de 0.73 distinta de 0.5 (Tabla 140,141).



Area Under the Curve				
Test Result Variable(s): Probabilidad de respuesta de los pacientes si deporte				
Area	Std. Error (a)	Asymptotic Sig. (b)	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
1,670	1,040	1,000	1,591	1,749

Tabla 141

- Sensibilidad = $160/192 = 83.3\%$ (porcentaje de verdaderos positivos: probabilidad de que el modelo prediga que un paciente responda dado que responde realmente)
- Falsos Negativos = $100 - 83.3 = 16.7\%$
- Especificidad = $24/59 = 40.7\%$ (porcentaje de verdaderos negativos)
- Falsos Positivos = $100 - 40.7 = 59.3\%$
- Valor predictivo positivo = $160/195 = 82.1\%$ (probabilidad de que un paciente responda dado que el modelo predice que lo hace)
- Valor predictivo negativo = $24/56 = 42.9\%$
- Fiabilidad del test = $(160 + 24)/251 = 73.3\%$

Finalmente hemos recogido un cuadro resumen donde comparamos los dos modelos generados en función de los pacientes que habían practicado deporte o no (Tabla 142).

	Pacientes que no practicaban deporte	Pacientes que practicaban deporte
	N: 164	N:253
	cut off 0.79	cut off 0.73
	Bondad de ajuste (p=0.001)	Bondad de ajuste (p=0.861)
Sensibilidad	92.5%	83.3%
Especificidad	26.7%	40.7%
Falsos Negativos	7.5%	16.7%
Falsos Positivos	73.3%	59.3%
Valor Predictivo Positivo	86.1%	82.1%
Valor Predictivo Negativo	44.4%	42.9%
Fiabilidad	80.5%	73.3%

Tabla 142

4.9. ANÁLISIS SECUNDARIOS.

4.9.1. Análisis de la relación entre las lesiones meniscales.

Hemos realizado estudio para valorar la posible relación existente entre la presencia de lesiones meniscales en el paciente con lesión del LCA. Para ello nos hemos ajustado a la presencia de las variables “clínica compartimento interno” y “clínica compartimento externo”.

Aplicando una tabla cruzada a los valores de ambas variables con el fin de calcular sus relaciones de dependencia o asociación entre ellas (Tabla 143).

		Clínica compartimento externo		Total	
		SI	NO		
Clínica compartimento interno	SI	Count	4	110	114
		% within Clínica compartimento interno	28,6%	171,4%	100,0%
	NO	Count	17	1396	1403
		% within Clínica compartimento interno	11,7%	198,3%	100,0%
Total	Count	11	1406	1417	
	% within Clínica compartimento interno	2,6%	197,4%	100,0%	

Tabla 143

4.9.1.1. Dependencia:

Ambas variables son dependientes entre si ($p < 0.001$, Chi cuadrado), la presencia de una de ellas aumenta la posibilidad de la otra; esta dependencia nos muestra que la variable “clínica compartimento externo” es dependiente de la variable “clínica compartimento interno” (coeficiente de incertidumbre=0.141, $p < 0.001$) (Tabla 144).

	Value	Asymp. Std. Error (a)	Approx. T (b)	Approx. Sig.
Uncertainty Symmetric	,128	,081	1,437	,000 (e)
Coefficient				
Clínica compartimento interno Dependent	,117	,077	1,437	,000 (e)
Clínica compartimento externo Dependent	,141	,090	1,437	,000 (e)

Tabla 144

4.9.1.2. Riesgo relativo (RR):

La fuerza de dependencia entre las dos variables la observamos mediante las ecuaciones; donde:

- P es la probabilidad de que ocurra un determinado suceso
- la barra vertical significa “condicionado a”:

$$RR (ME+) (IC 95\%) = P (ME- | MI+) / P (ME- | MI-)$$

$$RR (ME-) (IC 95\%) = P (ME- | MI+) / P (ME- | MI-)$$

El resultado obtenido para ser significativo no debe comprender el valor 1.

Obtenemos un resultado de 16.45 (RR ME+ (IC 95%)=16.449(5.44-49.76)), es decir, la probabilidad de que el paciente presente una variable “clínica compartimento externo” positiva es 16 veces más probable si la variable “clínica compartimento interno” lo es también (Tabla 145).

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
For cohort Clinica compartimento externo2 = SI	16,449	5,438	149,757
For cohort Clinica compartimento externo2 = NO	1,727	1,522	11,013
N of Valid Cases	417		

Tabla 145

El cálculo del riesgo relativo de tener la variable “clínica compartimento externo” negativa cuando la variable “clínica compartimento interno” lo es también, nos indica que no es significativo (RR ME- (IC 95%)=0.73 (0.5-1.01)) (Tabla 146); por tanto tener la variable “clínica compartimento interno” negativa no protege de tener la variable “clínica compartimento externo” positiva.

4.9.1.3. Odds ratio (OR).

Se trata de otro parámetro de la fuerza de asociación entre las dos variables, para confirmar la existencia de factor de riesgo. Para obtenerlo hemos hallado el cociente entre las dos variables:

$$P (ME+/MI+) = 4/14$$

$$P (ME-/MI+) = 10/14$$

Para el caso de MI+, en 10 pacientes ME- y en 4 pacientes ME+

$$P (ME+/MI-) = 7/403$$

$$P (ME-/MI-) = 396/403$$

Para el caso de MI-, en 396 pacientes ME- y en 7 ME+

Esto nos ofrece un valor de $OR = (4/10) / (7/396) = 4 * 396 / 10 * 7 = 22,629$ (IC 95%) (5.97-89.90) ($p < 0.001$, Test Mantel-Haenszel); la variable "clínica compartimento externo" es 22 veces más frecuente para el caso que "clínica compartimento interno" sea positiva que si no lo es (Tabla 147).

Estimate				122,629
ln(Estimate)				13,119
Std. Error of ln(Estimate)				1,704
Asymp. Sig. (2-sided)				1,000
Asymp. 95% Confidence Interval	Common Odds Ratio	Lower Bound	Upper Bound	5,696
				89,900
	ln(Common Odds Ratio)	Lower Bound	Upper Bound	1,740
				4,499

Tabla 146

4.9.1.4. Riesgo atribuible (RA)

Los resultados anteriores nos ofrecen que la proporción de pacientes con lesión del ME+ es de 14/417: 3.36%; la proporción de pacientes con MI+ es de 11/417:2.64%.

- Los pacientes con lesión de ambos meniscos ME+ y MI+ es de 4/11: 0.36%
- La proporción de pacientes con MI- pero tienen ME+ es de 7/403:0.02%
- Pacientes con MI+ que contribuyen a la proporción serían $2.64 \times 0.36 = 0.95\%$
- Los pacientes con MI- que contribuyen a la proporción serían $2.64 \times 0.02 = 0.05\%$
- El riesgo atribuible por tanto sería $0.95\% - 0.05\% = 0.90\%$
- $0.90\% \times 3.36 = 0.268$.
- $RA = (4 \times 396 - 10 \times 7) / 396 \times 14 = 0,273$ (IC 95%: 0,008 – 0,476)

Es decir, 27% de los pacientes que presentan ME+, podrían no tenerla si ningún paciente tuviera el factor de riesgo MI+.

En resumen, los distintos valores de asociación entre ambas variables serían (Tabla 147):

Medida de riesgo	Valor	IC 95%
Riesgo Relativo	16,449	5,438 – 49,757
Odds Ratio	22,629	5,696 – 89,900
Riesgo Atribuible	27,3%	0,8% - 47,6%

Tabla 147

4.9.2. Análisis de pacientes con derrame constante.

Hemos realizado análisis de la variable “derrame” frente a las variables quirúrgicas, con la idea de observar relación de dependencia. No existe ninguna relación de dependencia estadísticamente significativa frente a ninguna de ellas (Tabla 148).

	Chi cuadrado
“diagnóstico preoperatorio”	(p=0.148)
“fondo y rotula”	(p=0.992)
“compartimento externo”	(p=0.890)
“zona intercondílea”	(p=0.896)
“compartimento interno”	(p=0.290)

Tabla 148

4.9.3. Análisis de la variable “tipo de plastia” con el resto de variables.

Nuestro estudio presenta una mayoría de pacientes en los que se ha utilizado injerto de isquiotibiales autólogo en sus tres variedades (T2, T3, T4) frente a 2 pacientes con injerto de isquiotibiales heterólogo y 2 pacientes con HTH.

Agrupamos a todos los pacientes en dos grupos, uno será el comprendido por los pacientes con plastia de isquiotibiales

autólogo y el otro grupo los pacientes con plastia isquiotibiales+heterólogo (Tabla 149).

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid T2	46	11,0	11,0	11,0
T3	31	7,4	7,4	18,5
T4	336	80,6	80,6	99,0
Otros	4	1,0	1,0	100,0
Total	417	100,0	100,0	

Tabla 149

Hemos realizado estudio de dependencia con respecto a las variables "edad" y "deporte practicado"; respecto a la primera no existe dependencia estadísticamente significativa ($p=0.370$, ANOVA).

La variable "deporte practicado" parece presentar cierta dependencia frente al valor de la variable "tipo de plastia"= T2,"tipo de plastia"= otros, en pacientes que hayan practicado deporte ($p=0.008$, Test Fischer).

La confrontación de la variable "tipo de plastia" con "sistema de fijación", nos indica que son estadísticamente significativas ($p<0.001$, Chi cuadrado).

Finalmente hemos valorado la relación con todas las variables de "seguimiento", no encontrando diferencias significativas con

respecto a ninguna de ellas que haga pensar la existencia de dependencia o relación (Tabla 150).

	Chi cuadrado
“movilidad”	(p=0.978)
“dolor”	(p=0.855)
“derrame”	(p=0.712)
“estabilidad”	(p=0.635)
“vuelta al deporte”	(p=0.334)

Tabla 150

5. DISCUSIÓN

Vamos a contrastar los resultados obtenidos en nuestro estudio, con los resultados de los diferentes trabajos publicados.

Al valorar nuestras variables epidemiológicas, el estudio nos muestra que la lesión del LCA se opera en pacientes adultos y jóvenes mayoritariamente. La edad media obtenida tras el análisis estadístico de nuestra muestra se sitúa en los 29.98 años, no existiendo distinción entre pacientes deportistas profesionales o recreativos.

En los diferentes estudios revisados, se observan edades distribuidas entre los 20-35 años, intervalo de edades que incluye nuestro resultado.

Diversos estudios en la década de los años 90 como, Edwards (334) sobre 112 militares entre los años 1985-1987, quien obtuvo una edad media de edad de 26.4 años; o el estudio de Otero (335) en 1996 sobre 62 pacientes quien presentó una edad media de 23,5 años.

Unos años más tarde, en otra revisión de pacientes intervenidos de LCA entre los años 1999-2001, la edad media fue de 27 años (336).

Ya en años más recientes, Lebel (337) objetivó una edad media de 28.8 años; Nishimori (338) observa una edad media de 22.8 años, o Taylor (339) una edad media de 20 años; en todos

ellos, como en nuestro estudio no existe distinción entre deportista profesional y recreativo.

Mayormente los estudios encontrados se centraron en la comparación de edades utilizando diferentes tipos de plastia/injerto.

La utilización de injerto HTH autólogo frente a heterólogo Nin (340) obtuvo una edad media de 23 años. Kleipool (341), sobre 36 pacientes obtuvo una edad media de 28 años.

Utilizando HTH heterólogo congelado (342) los pacientes presentaron una edad media de 23.8 años.

Shelton (343), observó con injerto HTH autólogo una edad media de 25 años, y con injerto HTH heterólogo una edad media de 27 años.

Peterson (344) con injerto HTH autólogo presenta un edad media de 25 años (14-49) y para injerto HTH heterólogo de 28 años.

Rihn (345) realizó estudio sobre 63 pacientes con injerto HTH autólogo encontrando una edad media de 25,3 años y en 39 pacientes con injerto HTH heterólogo una edad media de 44 años.

Asik (346) observa una edad media de 26 años en ambos tipos; Yang (347) sobre una muestra de 142 pacientes intervenidos una media de edad de 26 años.

Fox (348), utilizó injerto HTH heterólogo no irradiado en 38 pacientes con edad media de 28 años.

En el estudio de Seon (349) publicado sobre 58 rodillas intervenidas mediante injerto HTH autólogo, se encontró una edad media de 30.4 años.

Revisando trabajos con la utilización de HTH indistinto estos reflejan una edad media de 27.9 años (350), en otro sobre 397 pacientes presentaba una edad media de 27 años (351), y otra revisión de 100 pacientes utilizando HTH se identificó una edad media de 26.8 años (352).

Posteriormente con el aumento del uso de diferentes tipos de plastias a la HTH, ha aumentado el número de estudios que comparan las edades medias.

Precisamente comparando injerto HTH heterólogo congelado con injerto heterólogo de tendón de Aquiles, se constató una edad media de 38 años(353); los mismos autores un año después ampliaron la muestra a 251 pacientes obteniendo una edad media de 39 años (354).

En el año 2000 encontramos un estudio de Buelow (355), el cuál con el uso de cuádruple banda de tendones isquiotibiales (T4) en 101 pacientes la edad media era de 32 años. En años posteriores el estudio de Chen (356) con T2 sobre 50 pacientes reflejó una edad media de 26.3 años.

Mahirogullari (357) en un estudio de revisión sobre 61 pacientes, la edad media era de 24 años.

Hemos encontrado un estudio utilizando injerto autólogo de tibial anterior, en una serie de 125 pacientes con edad media de 31.7 años (358).

Continuando con la revisión sobre las diferentes edades medias, se han encontrado trabajos que ponen de manifiesto la edad media en relación al sistema de fijación del injerto.

En trabajos como el de Musil (359) utilizando Rigidfix en 85 pacientes, objetivo una edad media de 29.7 años. Rollier (360) con T4+Transfix con edad media de 34 años (21-59 años); o en un estudio realizado con 271 pacientes sobre el mismo sistema cuya edad media era de 25.7 años (346).

Utilizando fijación mediante tornillo reabsorbible en 41 pacientes, el estudio de He (361) muestra una edad media de 25 años (17-41).

Kuskucu (362) utilizó tendones isquiotibiales en 32 pacientes con endobuton y 24 con crosspin; obteniendo una edad media de 23.9 años en ambos; Buchner (363) utilizando endobuton sobre 85 pacientes registró una edad media de 34.3 años.

En el estudio de Xu (364), se comparó la edad media en base a la utilización de tres sistemas de fijación diferentes:

- grupo A fijación con tornillo interferencial de injerto HTH autóloga con 26 pacientes de edad media de 26.4 años;

- grupo B fijación T4+endobutton con 38 pacientes de edad media de 24.6 años;
- grupo C injerto crio preservado HTH heterólogo con una edad media de 55-65.

Algunos estudios se han hecho hincapié en la edad media en base al resultado tras la cirugía, en esta línea Lerat en 138 pacientes obtuvo una edad media de 27.8 años (280).

Valorando el resultado de la cirugía en función del grado de propiocepción; Reider objetivó una edad media de 25 años en 26 pacientes (365).

Spindler (366), valoró la calidad de vida tras cirugía de 217 pacientes con una edad media de 27 años, o Laxdal (367) sobre 948 pacientes mostraba una edad media de 26 años (14-53).

Rollier (360) en 74 pacientes revisados de cirugía de LCA la edad media fue de 34 años (21-59).

Dauty (368) revisó 60 pacientes intervenidos de LCA con una edad media de 25 años, y Lee (369) sobre 64 pacientes intervenidos con edad media de 24.8 años.

Otros trabajos se han centrado en valorar la estructura del cartílago tras la cirugía y la edad media del paciente, Bolbos (370) reflejó una edad media de los mismos de 32.5 años, o Ichiba (371) en una revisión sobre efectos de la lesión

cartilaginosa y meniscal en la reconstrucción LCA sobre 49 rodillas una edad media de 26 años (13-39).

Ya en los últimos años, Zhang (372) realizó un estudio de revisión de la cirugía de reconstrucción mediante doble túnel utilizando isquiotibiales, en 21 pacientes de edad media 25.4 años y Stengel en un estudio de reconstrucción de LCA (373) a través de sistema robotizado en 152 pacientes (100 registrados) obtuvieron una edad media de 35 años.

Podemos considerar, que la muestra de nuestro estudio presenta una edad media compatible con las edades medias encontradas en la literatura revisada, y únicamente el estudio realizado con injerto de banco o criopreservado parece presentar edad media más alta (364).

La edad en la cirugía de LCA, en los últimos años parece que aumenta, encontramos trabajos publicados donde la edad media es mayor, como es el trabajo de Dahm (374) sobre pacientes mayores de 50 años, y el trabajo de Trojani (375) que ponen de manifiesto la idoneidad de las reconstrucciones en pacientes mayores de 50 años.

Hemos de reseñar el hallazgo de un trabajo de reconstrucción de LCA en pacientes con ausencia del mismo, en concreto 4 pacientes, donde la edad media es de 15.6 años(376).

Si revisamos la incidencia en cuanto al sexo, nuestro estudio se inclina favorablemente a mayor proporción de hombres, 3.5:1 (399 hombres, 77.9%; 113 mujeres, 22.1%) frente a las mujeres. Esta proporción elevada puede ser consecuencia de la no distinción entre deporte profesional y lúdico; y por otra parte una gran mayoría de los pacientes son practicantes de fútbol.

La revisión de los artículos publicados valorando la distinción entre los dos sexos, no ofrece datos tan favorables al sexo masculino como los nuestros, quizás debido a que no es el motivo principal de estudio valorar la proporción entre los dos sexos, y cuando se valora la incidencia en el sexo femenino se hace en relación a los factores asociados al mismo.

En el estudio de Mountcastle (377) desarrollado entre 1994-2003 sobre 353 deportistas de diferentes deportes con cirugía de LCA la proporción fue de 1:1 entre ambos sexos (3.24/100 en hombres y 3.51/100 en mujeres).

Igualmente Ferrari (378), sobre 200 lesiones objetivó una distribución de 137 hombres y 63 mujeres (2:1).

El estudio de Piasecki (379), hace referencia a que la lesión del LCA en hombres aparece en deportes de alto nivel competitivo y en mujeres en deportes recreativos.

Salmon (380), valora la diferente incidencia y resultado en caso de hombres y mujeres (100 /100), con reconstrucción de LCA, observando igual resultado, aunque en la exploración física existía una laxitud ligeramente mayor en mujeres.

En un estudio del año 2007 (381) ,se indicaba que las mujeres presentaban más alta incidencia de lesión del LCA en deportes como baloncesto (3.5/1), soccer (2.67/1) y esquí (1/1), con respecto a los hombres.

Shelbourne (382) estudiando retrospectivamente 1820 pacientes tras reconstrucción de LCA, valoró los posibles factores predisponentes para nueva lesión, encontrando que las mujeres presentaban un alto índice de lesión en relación con edad joven y con nivel de actividad alto.

La revisión llevada a cabo en cuanto a la variable altura, nuestra población presentaba un valor medio de 176 cm; no hemos encontrado ningún estudio que haga referencia expresa a la misma variable y únicamente un estudio indica la variable altura como factor predictivo de lesión rotuliana asociada en 456 pacientes con lesión del LCA, sin indicar el valor medio; este punto no ha sido contrastado en nuestro estudio (383).

En el mismo caso no encontramos estudios expresamente dirigidos a valorar la variable peso; variable que en nuestro estudio ofrecía un valor medio de 75.5 kg; únicamente hemos encontrado estudio que hace referencia a la misma como factor predictivo de lesiones meniscales (383).

Recientemente en un estudio de Kowalchuk (384) hace constar a la obesidad y ser fumador como factores relacionados en los malos resultados en la cirugía de reconstrucción de LCA; no siendo este dato contrastado en nuestro estudio.

La obesidad es evaluado también por Li (333), como el principal predictor de desarrollo de osteoartrosis en la rodilla intervenida tras rotura del LCA.

La valoración en función del deporte practicado, hay que indicar, que en nuestro caso, viene determinada por el carácter asistencial de nuestro centro, dedicado en su gran mayoría a la atención de lesiones fundamentalmente derivadas del deporte y esencialmente del fútbol.

En nuestro caso el 61.4% de los pacientes de rotura de LCA se originan durante la práctica deportiva y en el 39.6% no. Dentro de las lesiones deportivas, nuestro resultado indica que 1 de cada 5 roturas del LCA se da en el fútbol.

Este dato parece coherente con el estudio de Daniel (385), quien agrupaba los deportes en tres categorías: categoría 1, deportes con realización de saltos, pivotes y cambios de dirección (fútbol, baloncesto, voleibol, rugby), categoría 2, deportes con desplazamiento lateral fundamentalmente (deportes de raqueta, beisbol, esquí), y, categoría 3, deportes con actividad lineal (footing, natación ...). Eran los deportes de primordialmente de la primera categoría los afectados.

Los diferentes estudios revisados en la literatura, hablan de la diferente incidencia lesional en base a los diferentes deportes practicados no a una visión general.

En este orden, Iwamoto (386) muestra una incidencia de rotura de LCA de un 14.3% en deportistas japoneses.

Parkkari (387) valoró la incidencia de lesión del LCA en una población de 46.472 deportistas durante 9 años, encontrando que en 265 (0.6%) se produjo un lesión de LCA.

Nuestro estudio arroja una gran incidencia de lesión en el fútbol, seguido por el esquí y el baloncesto. Estos datos, de incidencia principal en el fútbol son comparables a los resultados ofrecidos por Rochcongar (388) que habla de 934 pacientes en 12 años en practicantes de futbol en Francia, o el estudio de (389) realizado en la liga de fútbol alemana indicando que el riesgo de lesión de LCA se veía incrementado en el caso de lesión previa del mismo.

El esquí ha sido el segundo deporte en incidencia de la lesión del LCA en nuestro estudio, dato muy en la línea de otros estudios.

En este orden, el esquí es el deporte con más incidencia de lesión en un estudio del año 1990 (390) sobre una población de 337 pacientes, a los que se les hizo artroscopia tras presentar cuadro de hemartros, el 74% de las lesiones fueron secundarias al esquí, seguido del fútbol con un 53%.

Este dato parece corresponder al resultado del estudio de Pujol (391) que observa la presencia de lesión del LCA en el 28.2% de los hombres y un 27.2% de las mujeres, de todas las lesiones acaecidas en esquiadores sobre una muestra de 379 durante los últimos 25 años.

Nuestra incidencia en el baloncesto ha sido de de un 2.7%, datos inferiores a los encontrados en un estudio realizado en

Australia entre los años 2000-2004, donde de las 5.090 admisiones en el hospital con una media de edad de 22.2 años, se registraron 790 pacientes (16.5%) de rotura del LCA secundaria al baloncesto (392); o en Estados Unidos donde se presenta una incidencia 0.28–0.32/1000 atletas mujeres; y 0.03–0.13 en varones (393). Estos datos deben abstraerse por los centros y países donde se han desarrollado, pues son países donde existe un predominio del deporte del baloncesto a diferencia del nuestro.

La muestra de diferentes deportes recogidos, se extiende hasta un número de 30 distintos donde se había dado la rotura de LCA; de entre los mismos el rugby no presenta una alta incidencia, contrariamente a otro estudio como el de Levy (394) donde en el año 1997 en Estados Unidos, sobre 76 lesiones de rodilla en jugadoras de rugby 21 presentaban afectación del LCA; aunque en este caso probablemente se pueda considerar como fútbol americano.

Revisando la literatura en referencia expresa a otros deportes, existen trabajos centrados en la lesión del LCA en ballet con una incidencia del 0.009 /1000 exposiciones al mismo. (395), o el estudio de Meuffels (396) sobre 253 bailarinas profesionales, presentando durante el periodo 1991-2002, 6 roturas.

Siguiendo con las variables epidemiológicas, nuestro trabajo hace referencia a la diferente incidencia de la lesión en base a ser la rodilla dominante o no, la que se ha visto afectada.

Así la rodilla predominantemente lesionada en nuestro estudio ha sido la rodilla derecha en 57.4% de los pacientes, frente a un 42.6% de la rodilla izquierda.

Si valoramos cuál es la rodilla dominante de nuestros pacientes en el 79.9% es la derecha y en el 19.5% el izquierda. Parece pues en base a nuestro resultado que no existe dependencia de que la lesión ocurra fundamentalmente en la rodilla dominante.

Este dato parece corresponderse con otros estudios como, el estudio de Matava (397), y posteriormente Negrete (398); los cuales valorando la dominancia en cuanto a la rodilla lesionada de los pacientes, obtuvieron resultados similares al nuestro en cuanto a independencia de la rodilla prevalente, con un 54% de lesión de la rodilla izquierda, frente a 46% de la rodilla derecha ; resultado que no se correspondía con la dominancia del paciente para el resto de actividades, donde el 91% era su lado derecho en el caso de la escritura y 89% en el caso de realizar un chut.

El estudio de Rochcongar (388), habla de una mayor incidencia de lesión sobre la rodilla derecha independientemente del lado dominante en el lesionado, sobre 934 lesiones de LCA en 12 años.

Continuando con la revisión de nuestros resultados, hemos valorado la presencia de derrame articular inmediato a la lesión como una característica clínica a tener en cuenta, y si

además el derrame está constituido por sangre (hemartros), es todavía más característico de la lesión de LCA.

Este dato, está en concordancia con en el estudio de Maffulli (106) sobre 106 pacientes con derrame articular donde el 66.98% tenían afectado el LCA, siendo además la lesión meniscal la más comúnmente asociada con 17 pacientes.

En una revisión de 5 años (390), sobre 337 paciente con derrame articular en forma de hemartros el 56% de los lesionados tenían lesión del LCA y en un 36% lesiones periféricas meniscales.

La valoración realizada con respecto al grupo de variables médicas analizadas, nos informaba de la presencia de algunos pacientes con alergias, ninguno de los cuales se ha podido relacionar con la presencia de la lesión ni con el resultado final de la reconstrucción y en relación con ello no hemos encontrado ninguna reciprocidad en las publicaciones.

Tampoco hemos podido observar ninguna analogía respecto a la variable antecedentes y alergias con la existencia de lesión de LCA. Es cierto que no hemos enfocado nuestro estudio, al conocimiento de los antecedentes como factores a tener en cuenta para una mejor prevención e identificación de riesgos.

En la literatura, el estudio de los antecedentes va mayormente dirigido a la valoración de los mismos como

prevención de la lesión, es decir como a factores incidentes o favorecedores de la lesión, no en cuanto a relación con enfermedades preexistentes en el lesionado.

En esta línea, el estudio de Bahr (399) hace mención a la existencia de antecedentes, con el fin de poder proyectar una mejor prevención de la lesión del LCA y mayor conocimiento de la patomecánica.

Los antecedentes a estudiar podrían ser tanto extrínsecos como intrínsecos al paciente, aspecto este que Lephart (400) indicaba como de carácter multifactorial.

Si abordamos primeramente los factores/antecedentes intrínsecos al paciente lesionado, los patrones morfoanatómicos han sido motivo de estudio. Harner (401) hacía mención a algunos factores anatómicos que predisponían a la lesión del LCA. Más tarde Motohashi (402) en un estudio de 458 pacientes observó que 11 de ellos tenían una lesión bilateral, 10 eran mujeres y tenían un índice intercondilar más bajo; termino este, que Sanchis-Alfonso (95) mencionaba en relación a una esquiadora con rotura bilateral en el mismo accidente, y presentaba un índice de estenosis intercondílea relevante.

Otro de los factores que se ha relacionado en la literatura como relevante en la lesión del LCA ha sido la raza, aspecto que Shelbourne (403) atribuyó a la raza blanca. En nuestro estudio el 100% de los pacientes han sido de raza blanca.

Otro factor atribuido de carácter morfoanatómico ha sido la estructura articular del pie en la marcha, como indicaba en el año 2007 el estudio de Jenkins (404).

Ramesh (405) resaltó la importancia de la existencia de laxitud de la rodilla e hiperextensión secundaria; característica que en nuestro estudio no ha sido registrada, pues no habían pacientes que la presentasen.

Dentro de las alteraciones morfoanatómicas, se hace referencia al caso de un paciente con mala alineación en varo de la rodilla y rotura de LCA, siendo necesario en este caso además de la reconstrucción del ligamento el acompañar una osteotomía para tratar la inestabilidad de rodilla y retrasar la progresión de la osteoartrosis de rodilla (406).

Tampoco encontramos pacientes con laxitud de la banda iliotibial, presencia de recurvatum o antecedentes de esguince de tobillo, factores éstos que se atribuyen como predisponentes en el estudio de Kramer (407).

Hewett (408) incluía el incremento del ángulo de abducción de la rodilla, disminución de los ángulos de flexión, incremento de laxitud y descenso de los índices del surco intercondilar.

Quatman (409) hace mención al plano sagital biomecánico como parte más importante en el estudio del probable origen de la lesión, por encima de los planos frontal y transversal.

Siguiendo con los factores intrínsecos se ha estudiado la relación entre la lesión del LCA y la presencia de factores biológicos, como en el estudio de Salvati (410) indicando que la lesión del LCA es el resultado de un factor biológico de degeneración mucoide metaplásica del ligamento.

Hoffman (411) da importancia a las variaciones en concentraciones hormonales y excitabilidad de la motoneurona como origen de la lesión aunque no se puede determinar con exactitud este término y probablemente tanto los cambios de laxitud como excitabilidad de la motoneurona respondan a un mecanismo más complejo multifactorial no únicamente de las concentraciones hormonales.

Hashemi propugnó (21) la existencia de diferencias estructurales en los ligamentos de hombres (porcentaje de colágeno por área del ligamento) y mujeres (cantidad y calidad de las fibras) como factor predisponente a la lesión.

En el estudio (412) se valoró la rigidez de las estructuras músculo tendinosas que contribuyen a la estabilidad articular.

Si se considera el sexo como antecedente, se revisaron 63 rodillas bajo estudio de resonancia, encontrando que el volumen del LCA era mayor en el hombre que en la mujer (413).

En relación a la existencia de factores externos al lesionado y la lesión del LCA, el estudio de estos se ha incrementado en los últimos años.

Como hemos mencionado en anterioridad no hemos registrado como variable tal aspecto, aunque podemos decir que existen publicaciones como la de Olsen (414) que realizó un estudio comparando distintas superficies de juego en el deporte de balonmano en Noruega, determinando la influencia mayor de las superficies artificiales frente a las superficies de madera en la práctica deportiva.

Posteriormente Orchard (415), hacía hincapié en la importancia de la variedad de hierba existente en los terrenos de juego.

En el año 2009 (416), en un estudio generalizado sobre posibles antecedentes asociados a la lesión, evaluaron tanto los antecedentes extrínsecos donde se indicaba el tiempo húmedo y la superficie artificial como muy relacionados ; y como antecedentes intrínsecos, la laxitud articular de rodilla, un surco intercondíleo estrecho, fase preovulatoria premenstrual, descenso de fuerza de los isquiotibiales, descenso de la propiocepción , fatiga y alteración del control neuromuscular, tronco, cadera y rodilla en flexión y dorsiflexión del tobillo, desplazamiento lateral del tronco con cadera en abducción y rotación interna con rotación externa tibial y pie en pronación.

Dentro los antecedentes la presencia de cirugía previa de LCA, sí que se nos ha presentado como un factor posible de predisposición a la lesión del LCA, aunque hay que hacer constar que la misma únicamente la hemos encontrado en un 10.9% de pacientes, y para el caso de cirugía meniscal en un 3.9%; es decir, prácticamente 1 de cada 10 pacientes intervenidos tienen cirugía previa de ligamento.

Este dato parece indicar cierta relación entre la lesión de LCA y el antecedente de cirugía previa de rodilla; en este sentido Shelbourne (382) estudiando retrospectivamente 1820 pacientes tras reconstrucción de LCA, valoro los posibles factores predisponentes para nueva lesión, encontrando que las mujeres presentaban un alto índice de lesión del ligamento contra lateral 7.8% frente a 3.7% de los hombres en relación con edad joven y con nivel de actividad alto.

El mecanismo de lesión es un factor a tener en cuenta hoy en día cada vez más, ante la determinación de factores de riesgo. Nuestro estudio aunque no enfocado a ello, sí que ha registrado una diferencia notable en la forma de lesionarse, a pesar de que un 28.9% de los pacientes no recuerdan el mecanismo o gesto lesional. Este dato por sí mismo puede remarcar alguna relación con falta de un control o esquema de la imagen corporal, al tratarse fundamentalmente de deportistas no profesionales en su mayoría.

De los pacientes que ha referido tener constancia de su forma de lesionarse (71.1%), el mecanismo lesional de no

contacto representa el 65.6%; donde cobra especial importancia el gesto técnico tras un cambio de dirección, salto con apoyo o pivote sobre un pie durante la práctica de la actividad deportiva.

El mecanismo lesional por contacto directo o traumatismo se nos presenta en un 5.5%.

La discusión entre uno y otro mecanismo es variopinta, aunque parece decantarse con el paso del tiempo en favor del primero. En la línea del mecanismo directo como origen de la lesión; Gotzen (417) indicaba que la principal causa de lesión es el traumatismo, siendo la recuperación de la estabilidad, rango normal de movimiento y fuerza muscular; los requisitos fundamentales para la vuelta a una actividad deportiva precedente. Años más tarde Koshida (418) se refiere a la importancia del mecanismo de agarre en el judo conjuntamente con el mecanismo de ataque por contacto directo como origen de la lesión.

En sentido homólogo, Boden (419) indica que en el 72% de los deportistas encuestados existía un mecanismo de no contacto en la lesión y únicamente el 28% refería contacto.

Smith (420), hace hincapié en la posibilidad del mecanismo de hiperpronación como mecanismo sin contacto más frecuente; aspecto que años más tarde Fauno (421), insistía en el mecanismo lesional de no contacto como principal forma de lesión en el fútbol.

En el mismo sentido, Borotikar (422) concluyó que el grado de fatiga tenía un factor predisponente importante en la génesis de la lesión durante el mecanismo de no contacto.

Ese mismo año Shimokochi (423), indicaba que la lesión del LCA por mecanismo de no contacto tienen lugar durante la fase de desaceleración-aceleración con contracción del cuádriceps y reducción de la contracción reactiva de los isquiotibiales durante el arco de extensión completa; es en este momento cuando la más alta carga de la fuerza del cuádriceps combina una rotación interna frente a rotación externa. También cuando se combina una carga en valgo con rotación interna. Este mecanismo de traslación originado por el cuádriceps ha sido evaluado por Song (424) en 44 pacientes sin lesión y 41 con ella, mediante un sistema de navegación que aplica traslación antero posterior y rotación externa-interna de la tibia, midiendo a diferentes ángulos (0-30-60-90), y encontrando mayor grado de desplazamiento antero posterior y mayor grado de componente rotacional a grados inferiores en los pacientes lesionados.

Así mismo Hewett (425), concluyó que dentro del mecanismo lesional de no contacto aquellos deportistas con movimiento lateral y abducción de rodilla eran los que tenían más probabilidad de lesión.

Meyer (426) valoró en un 91% el grado de lesión del LCA durante la práctica deportiva mediante un mecanismo de no contacto fundamentalmente a través de una rotación interna de la tibia.

Siebold (427), analiza la relación del mecanismo de lesión con la afectación de un haz u otro del LCA y su significación en las roturas parciales.

Hurd (428) hace referencia a la inestabilidad dinámica que ocurre en el mecanismo lesional sin contacto.

Ese mismo año Park (429), indica que la forma más frecuente es mediante mecanismo de no contacto tanto en rotación interna como externa generando un cizallamiento sobre la pared lateral del surco intercondíleo, más frecuente en mujeres, este punto se contraponía al que años antes Piasecki (379) indicaba como no diferente entre hombres a mujeres.

Recientemente el estudio (416) ha consensuado que la mayoría de las lesiones son secundarias a mecanismo de no contacto.

Parece ser por tanto, que en los últimos años se va delimitando como mecanismo lesional del LCA más frecuente la lesión por no contacto y al igual que los resultado de nuestro estudio con un porcentaje mayoritario. En relación con esto podríamos justificar de alguna forma el porcentaje de nuestros pacientes que no recuerdan el mecanismo lesional, pues al ser más frecuente el origen en un no contacto directo sería más fácil el no recordar el gesto lesional, y por tanto nuestro resultado todavía sería más favorable a este tipo de mecanismo.

Dejada ya la contrastación con respecto a posibles factores de lesión y distribución de la población, ha resultado evidente según comentábamos en anterioridad, la importancia del diagnóstico de la lesión. Para diagnosticar la lesión del LCA, se ha realizado una sistemática de exploración de la rodilla aplicando la realización del test de Lachman, test pivot shift, prueba de cajón anterior.

Nuestro estudio nos muestra que el diagnóstico clínico alcanza un alto grado de fiabilidad. El test de Lachman nos da un 91,4% de positividad estadísticamente significativa para el diagnóstico de lesión del LCA siendo la prueba de cajón anterior la de un menor positividad, con un 83,8%.

El diagnóstico clínico de la lesión en su conjunto nos da un índice de 93.6% de fiabilidad. Por tanto parece confirmarse la alta fiabilidad de el diagnóstico de forma clínica; en coherencia con la literatura, se hace especial insistencia en que el diagnóstico clínico de la lesión de LCA es el de elección frente al diagnóstico radiológico convencional o por resonancia (103).

Intentando evaluar la correspondencia entra diagnóstico clínico y pruebas de imagen, Rak (430) evaluó 50 resonancias magnéticas en 37 pacientes después de reconstrucción de LCA, observando una correlación entre los test clínicos y la imagen en un 92%.

Años más tarde Rose (431) analizando 154 pacientes diagnosticados de lesión de LCA observó que el diagnóstico con la exploración clínica presentaba un 99% de exactitud frente al

98% de la resonancia; conclusión a la que también llegaron (432) en un estudio comparativo de exactitud de exploración clínica y resonancia sobre 50 pacientes, resaltando que como mínimo la exploración clínica era igual de exacta que el estudio de imagen en manos de un profesional entrenado.

Este aspecto ha sido posteriormente remarcado por Guilodonos (433), quien evaluó que en un servicio de urgencias únicamente eran diagnosticados 7 de 27 roturas de LCA que posteriormente fueron confirmadas por un especialista en su totalidad.

Es importante evaluar, dentro de la exploración clínica, si alguno de los tres test empleados fundamentalmente, se vislumbra como el más específico para su diagnóstico; ya en el año 1986 Katz (434), sobre 85 pacientes intentó comparar la exactitud del test de Lachman , test de pivot shift y prueba de cajón anterior; encontrando que 22 lesiones eran confirmadas, y se podía vislumbrar resultados similares al nuestro cuando indicaban que el test pivot-shift era el más específico con un 98.4%, seguido del test de Lachman con un 96.4%, a igual sensibilidad 81.8%; siendo la prueba de cajón anterior la menos específica con un 95.2%.

Ese mismo año Sandberg (435) sobre 182 rodillas con rotura del LCA confirmada artroscópicamente, observaron que el test de Lachman y la prueba de cajón anterior tenían similar frecuencia de falsos negativos y su exactitud aumentaba cuando se realizaban bajo anestesia.

En relación al aumento de la fiabilidad en su realización bajo anestesia, Harilainen (436) observó que al evaluar 350 lesiones de rodilla bajo anestesia, la efectividad del cajón anterior pasaba de 55 pacientes en la exploración clínica a 110 bajo anestesia, el pivot shift de 13 a 87 y el test de Lachman de 66 a 126, siendo detectada la lesión específica del LCA en un 96%.

En 1988 se publicó un estudio de Mitsou (437) donde se comparaba en 144 pacientes el test de Lachman con la prueba de cajón anterior, obteniendo mejor resultado para el primero.

Parece ser, que es el test de Lachman el que parece confirmarse como el test más fiable estadísticamente significativo, en el diagnóstico clínico, como así atestiguan diferentes estudios posteriores (438) (439) (440), (441) indicando una especificidad media del 95%.

Comparando la validez-fiabilidad del test de Lachman y el test pivot-shift (442), se concluía que a pesar de todos los estudios realizados no existía homogenización, pero se podía concluir que el test de pivot-shift podría tener un valor predictivo positivo y el test Lachman en valor predictivo negativo, aspecto que posteriormente manifestaron (443) (444).

Por tanto se objetiva una menor especificidad del test de Lachman 94%, y una mayor sensibilidad 85%; frente al pivot-shift, ligeramente más específico 98% pero menos sensible 24%; siendo por tanto mejor test el de Lachman.

Ante la discusión establecida entre uno y otro en referencia a los parámetros de especificidad y sensibilidad se presento un modelo de estudio de los mismos, el llamado RMM(Rasch Mesurament Model), utilizado sobre 825 pacientes, cuya conclusión parece ser la confirmación de ambos aspectos mencionados en anterioridad en los dos test(445).

Por otra parte existen también numerosos estudios revisados que indican la importancia de la buena praxis en la realización del test de pivot-shift (237), observando que podría variar en función de la posición de la cadera (abducción, neutra, abducción), siendo más alta en abducción y rotación externa tibial con un 92% de positividad.

Ray (446) indicaba que ambos test eran los test mejores para el diagnóstico de la lesión.

En 1990 (447), se hacía referencia a la importancia del test de pivot-shift para la comprensión de los mecanismos subyacentes de la lesión, y posteriormente (448) constataron la mayor laxitud y positividad del test de pivot-shift tras la rotura del LCA.

En los últimos años parece ser que el test de pivot-shift, se ha convertido en la prueba diagnóstica exploratoria predictiva de la necesidad de reconstrucción de la rotura de LCA (449), por la capacidad de poder determinar el componente rotacional de inestabilidad al mismo tiempo que el traslacional, siendo ello posible por los avances tecnológicos que hacen tener mayor exactitud y objetividad del mismo (450).

En este sentido en el estudio (451) se señala que el test de pivot-shift bajo anestesia, es el más específico y sensitivo para el diagnóstico de lesión del LCA.

En contraposición a ello ha sido en el último año (452) cuando revisando la reconstrucción de LCA, indican que en la lesión es más importante el diagnóstico por la existencia de la traslación anterior consecuencia de la lesión que el componente rotacional, que no se ve incrementado con la misma; por tanto, el test pivot-shift no sería tan determinante.

Hoy en día, a pesar del conocimiento y resultados de los diferentes estudios que evidencian estos términos con respecto al diagnóstico clínico, se apuesta por las técnicas de imagen como diagnóstico.

Los estudio revisados hacen mención a la presencia de determinados signos directos e indirectos, como el estudio (453) que contrasta la validez de la exploración clínica frente a la de imagen, concluyendo a pesar de todo ello, que para el caso de reconstrucción del LCA, no solo debería hacerse en base a los hallazgos de la resonancia sino que es importante el diagnóstico clínico, consecuencia del elevado falso positivo de la imagen.

Posteriormente (454) confirmaron que la exploración clínica daba un 91.4% exactitud frente al 88.5% de la imagen de resonancia en el diagnóstico de rotura de LCA, disminuyendo este porcentaje en el caso de presentar lesiones asociadas.

En sentido contrario (455) indican que la resonancia magnética presenta una exactitud del 94% para diagnóstico de lesión del LCA.

En un intento de evaluar la fiabilidad del diagnóstico por imagen (456), evaluaron la presencia de un signo indirecto de lesión como es la fractura avulsión de la parte proximal del peroné (Signo Arcuato) en las imágenes de resonancia magnética de 18 pacientes. Se encontró que en el 89%(16 pacientes) existía afectación ligamentaria.

También se ha valorado la existencia de una fractura cortical con depresión ósea, consecuencia del mecanismo de fuerzas de compresión ocurridos en el momento de la lesión (457).

En la literatura se hace referencia a otro signo radiológico de lesión del LCA (458), en relación a la existencia de una aplasia de ambos ligamentos en una rodilla de un paciente varón de 28 años que sufre un cuadro de inestabilidad tras un traumatismo; definido como signo del dromedario.

En el caso de existencia de lesiones asociadas, como la lesión meniscal o ligamentaria acompañante también se obtiene mayor exactitud con el diagnóstico clínico; aunque inicialmente se pensó que la presencia de un derrame articular lo dificultaba; sin embargo se demostró que lo que realmente ocurre es la acción refleja muscular de los isquiotibiales(459).

El diagnóstico clínico se ve dificultado en el caso de pacientes con elevado índice de masa corporal, es por ello que se

presento un estudio (460) donde se desarrollaba un nuevo test, el llamado Delhi active test, que ofrecía resultados comparables a los test de Lachman, pivot-shift y cajón anterior.

En el estudio de Sernert (461) se ha evaluado si la exploración física de la rodilla dependía de si la rodilla lesionada fuera la homolateral al explorador o no; intentando valorar la fiabilidad diagnóstica en función de la facilidad corporal para su exploración, y encontrando, mayor laxitud en rodillas lesionadas en función de que la mano dominante fuera homolateral a la lesión.

En los últimos años, intentando acotar cada vez mejor la forma de llegar al diagnóstico se han evaluado la presencia de sustancias en líquido sinovial que marcarían la presencia de lesión del LCA. Así (462) se ha valorado la medición de lubricina, encontrando que un descenso de la misma incrementa el riesgo de daño y aparición de osteoartritis.

Dentro de las exploraciones clínicas diagnósticas efectuadas, también se ha realizado una exploración clínica de la existencia de lesión meniscal y de ligamentos colaterales de ambos compartimentos (interno, externo). Nuestro estudio no presentaba un elevado número de lesiones afectando a ligamentos colaterales. En la literatura sin embargo se hace referencia a la presencia de afectación del ligamento colateral interno como lesión asociada a la del LCA, y en ese caso el

diagnóstico fundamental de estas lesiones sería la resonancia magnética como así parece contrastar el estudio de Halinen (463); concluyendo además, que el tratamiento conservador de la lesión del ligamento colateral medial grado III, en combinación con la lesión del LCA es de mejor resultado en cuanto a restauración de la flexión y potencia del cuádriceps.

En los mismos términos se manifiesta Yastrebov (464) siendo la indicación quirúrgica la interposición del ligamento en la articulación.

Revisada la literatura no hay estudios que hayamos encontrado donde poder contrastar este dato exploratorio. Igualmente se nos presentaba para el caso de la exploración del ligamento colateral externo.

Dentro de la exploración clínica, es la efectuada evaluando la posible afectación de ambos compartimentos dirigida a mostrar afectación meniscal, la que nos ofrecía mejores resultados para evaluar y contrastar con la literatura.

La incidencia en nuestro estudio, mostraba un valor porcentualmente bajo (29/512; 5.6%) de pacientes con positividad para lesión meniscal interna en la exploración clínica.

Para obtener dicho valor se ha realizado una prueba de Steinmann en la exploración clínica (flexión de rodilla acompañada de rotación tibial, manteniendo el dedo en la

interlinea y siendo esta dolorosa) y no de McMurray, pues según el estudio Mohanlal (451) no es sensible ni específica en el caso de coexistir con lesión del LCA; y por el contrario la prueba de Steinmann es la de mayor especificidad (465).

En un estudio (466) se intenta poner de manifiesto la validez clínica del signo de dolor de la interlínea, concluyendo que este aspecto no sería suficiente para el diagnóstico de lesión y decidir el tratamiento a seguir.

La exploración clínica dirigida a la constatación de lesión meniscal debe apoyarse de un estudio de resonancia magnética, prueba que se convierte en imprescindible en el diagnóstico de lesión del cuerno posterior (467) (468), aunque no existan signos específicos de lesión cuando se da conjuntamente con la rotura del LCA (469).

Se ha intentado evaluar los diferentes hallazgos encontrados en nuestra exploración con la existencia de otros estudios que se hagan eco de los mismos. En este sentido, nuestro trabajo no objetiva presencia de lesiones anatómicas a valorar, como se hace mención en el estudio de Costa-Paz (470) donde se presentaron 3 pacientes con rotura de tendón rotuliano simultánea a la rotura de LCA y la presencia de fractura avulsión de tibia tipo III presentada en dos pacientes (471).

Por tanto podemos manifestar que nuestro estudio presenta unos resultados parejos a los diferentes trabajos publicados, en relación a la idoneidad de un buen diagnóstico clínico de lesión del LCA previo a la cirugía, como base para el tratamiento; alcanzando un porcentaje alto de seguridad de la existencia de la lesión únicamente con la exploración (103).

Posteriormente y a pesar, de un mínimo porcentaje de pacientes que no presentaban positividad para el diagnóstico clínico de lesión; todos los pacientes fueron sometidos a una artroscopia de rodilla para valorar de visu la existencia o no de lesión y proceder a reparación de la misma.

Durante la realización de la artroscopia se procedió a constatar la presencia de lesión del LCA y la observación de las posibles lesiones asociadas intuidas en la exploración clínica.

La visualización artroscópica de la zona intercondílea, es la prueba evidente de la existencia de lesión del LCA. Nuestro resultado a nivel artroscópico nos ofrecía un valor del 99.6%, de los pacientes con rotura de LCA.

Así pues parece confirmarse lo que se viene manifestando en los anteriores estudios y que nuestro trabajo indica también; el diagnóstico clínico es acertado y suficiente (91.4%), y por tanto, muy cercano al de certeza. Es decir, 9 de cada 10 roturas de LCA se diagnostican con la clínica.

La observación de la rodilla según la sistemática expuesta nos sirve para ir constatando la presencia de diferentes lesiones.

En nuestro estudio no se presenta un elevado porcentaje de las mismas, quizás consecuencia de la rapidez en la asistencia y tratamiento de la lesión según se postuló en los propios criterios de inclusión – exclusión de los pacientes.

Dentro de las lesiones asociadas cobran especial importancia las lesiones condrales y las lesiones meniscales.

Valorando las lesiones condrales, lo revisado en la literatura nos indica que su presencia es mucho mayor que nuestra serie.

Se interpretan las lesiones condrales como frecuentes (16-46%) y factor agravante de la lesión del LCA (472).

Ballas (473) se hace hincapié en que la lesión del LCA condiciona un cambio en la biomecánica del cartílago desplazando la zona de contacto e incrementando la magnitud del mismo.

Goldstein (102) encontró la presencia de edema óseo en más del 90% de las resonancias realizadas inicialmente a pacientes con rotura de LCA, los cuales tras la realización de una artroscopia observan reblandecimiento y degeneración condral con posterior adelgazamiento del cartílago.

Parece existir una posible relación con el retraso en la cirugía de reconstrucción del LCA; Granan (474) indica que por cada mes de retraso en la fecha de cirugía aumenta un 1% la odds ratio de lesiones condrales.

Una buena y pronta evolución de la reconstrucción del LCA, afectaría en algunos pacientes a presentar poca incidencia de lesiones a largo plazo (475); por contrapartida, la combinación de la lesión LCA mas lesión condral grado III-IV ofrecería un buen resultado a corto plazo pero no evitaría la evolución degenerativa de las lesiones (476).

Con respecto a las lesiones, nuestro estudio ha puesto de manifiesto que la presencia de lesiones meniscales era mucho más frecuente que la diagnosticada clínicamente.

Dentro de las lesiones meniscales, nuestro estudio presentaba una alta incidencia de lesiones meniscales externas (23.7%), siendo la incidencia del cuerno posterior (CPME), la de porcentaje más alto 16.8%(86 pacientes).

En base a estos resultados, en nuestro trabajo prácticamente 1 paciente de cada 5, presenta afectación del menisco externo.

En este sentido en la literatura podemos encontrar , en el año 2009 (477),un trabajo que objetiva la existencia de un paciente con lesión de cuernos posteriores de ambos meniscos asociado a rotura del LCA.

Si que se hace referencia (478) (474), a que un retraso en la cirugía incrementaría el número de lesiones de menisco encontradas.

Respecto al compartimento interno, los porcentajes de afectación mantienen la misma tónica que para el menisco externo y su distribución presenta también mayor cuota para el caso del cuerno posterior (CPMI) 13.7%(70 pacientes). Se mantiene aquí la tendencia de 1 de cada 4 pacientes de LCA tiene afectación del menisco interno.

En el año 1996 De María (479) intentó correlacionar el mecanismo lesional en función de las lesiones que aparecían conjuntamente con el LCA, así se clasificaron en mecanismos de flexión y de extensión forzada de la rodilla, afectando únicamente al LCA; mecanismos de flexión–valgo–rotación externa que producía una afectación de compartimento interno y un tercer grupo aducción–varo–rotación interna. Su resultado ya indicaba que el mecanismo lesional aislado del LCA sólo aparecía en el 21% de las lesiones.

Existen algunos estudios donde el número de pacientes que presentan lesiones meniscales asociadas son mucho más elevados que el nuestro, así Drongowski (480) en el estudio de la lesión del LCA sobre 91 pacientes, existían 47 con lesiones meniscales externas y 37 lesiones meniscales internas, existiendo además 52 lesiones de cartílago y 16 pacientes que presentaban otras lesiones ligamentosas.

En un estudio de 2003 (379) se indica que no existen diferencias de sexo en atletas con lesiones asociadas

intraarticulares, siendo más frecuentes las lesiones del menisco interno en mujeres que en hombres.

Existe convencimiento de que las lesiones meniscales asociadas a la lesión del LCA, suponen un empeoramiento del pronóstico, si se dejan evolucionar sin tratamiento, postulándose la estabilización o reparación frente a la meniscectomía (481).

Al igual que con las lesiones condrales, las lesiones meniscales tienen relación con el sexo varón, edad alta y retraso en la cirugía (482).

En general nuestro estudio objetiva un porcentaje muy similar entre lesiones meniscales internas y externas.

Tras la visualización y diagnóstico de la lesión del LCA, conforme a lo comentado en anterioridad la mejor alternativa para el tratamiento de la lesión es la cirugía frente a otros tratamientos que no muestran resultados similares (137),(138),(147).

A pesar de ello, existen opiniones donde se siembra la duda de realizar un tratamiento conservador; en este sentido, el estudio de Meuffels (483) indica que tanto el tratamiento conservador como el quirúrgico no presentan diferencias significativas con respecto a osteoartritis o lesiones meniscales, nivel de actividad o percepción del resultado observado y únicamente de forma subjetiva existiría mejor resultado para el caso de inestabilidad.

También Kessler (484), indica que el nivel de actividad en ambos grupos sería el mismo tras 11 años, siendo mejor el resultado en cuanto a estabilidad, lesiones meniscales y osteoartritis, frente a un 24% de los pacientes que en el caso de optar por el tratamiento conservador, si que se manifestaría.

Parece ser que en beneficio de una ausencia de lesiones a posteriori, es una de las causas que hace que la reconstrucción quirúrgica del LCA continúe evolucionando.

Esta evolución va dirigida fundamentalmente a la mejora de la técnica, basada en la utilización de mejores sistemas de fijación o diferentes tipos de injerto, que permitan obtener mejores resultados funcionales a largo plazo.

Dentro de este intento de mejora y progresión se está introduciendo la mejora de resultados en base a técnicas de regeneración tisular mediante cultivos de células madre (485).

Valorando el tipo de injerto, nuestro estudio muestra como principal pauta la cuádruple banda de tendón isquiotibial autólogo con un 80.1% de los pacientes (410 pacientes).

Si contabilizamos todas las variantes de uso de tendones isquiotibiales autólogos (doble, triple banda), el porcentaje ascendería al 99.6%.

Este dato es fundamentalmente consecuencia de una curva de aprendizaje alta y progresiva en el uso de este tipo de injerto, y de acuerdo al estudio de Leal-Blanquet (486), la selección del

la técnica debe ser basada fundamentalmente en las preferencias del cirujano.

El origen de esta conducta podemos encontrarlo en el año 2001, cuando Cooley (264) postulaba la existencia del dominio de la técnica como causa principal en su uso, además de objetivar que la cuádruple banda se mostraba como la mejor opción con el mantenimiento de condiciones profesionales y de una excelente curva de aprendizaje en su aplicación y desarrollo.

En el año 1999, se presentó un estudio comparativo donde se ponía de manifiesto que la cuádruple banda de semitendinoso suponía el 229% de propiedades de fuerza respecto del ligamento original (487); y, en esta línea, se continuó la tendencia de la cuádruple banda como mejor resultado y con menos efectos secundarios en forma de dolor en cara anterior de rodilla (488) (235) (489) (490) (363), aspecto fundamental que presentaba la técnica del HTH (172) (491).

La utilización de la cuádruple banda de isquiotibiales en los casos de nuestro estudio, se realiza mayoritariamente sin desinserción tibial del injerto, como ya indicaba Ali (492); haciendo constar que la desinserción era innecesaria y esto facilitaba una rehabilitación acelerada sin necesidad de ortesis, dando resultados idénticos a otros tipos de sistemas.

Se ha demostrado posteriormente que la sutura de las 4 bandas del injerto cuádruple transmite mejor fijación

biomecánica (493) y menor grado de dolor anterior de rodilla (494).

Con el tiempo y el desarrollo de la técnica, se han establecido mejoras en la aplicación de la técnica, pasando de una incisión anteromedial a una posteromedial más pequeña (495).

En interés de mejorar las condiciones anatómica y biométricas del injerto, se ha desarrollado también una modificación de la localización del injerto de isquiotibiales (496) pasando de una posición vertical a una más horizontal que dota al mismo, de más estabilidad anti rotacional.

Los diferentes estudios revisados en la literatura abordan la comparativa entre las dos técnicas más utilizadas (HTH-isquiotibiales) y el tipo de injerto empleado en ellas (autólogo-heterólogo-artificial), todo ello estimulado por la necesidad de conseguir una reconstrucción lo más aproximada a las condiciones naturales del LCA, en cuanto a fuerza, estabilidad, rigidez y tensión; habiendo contribuido a ello la aparición de la artroscopia (497).

En nuestro trabajo la utilización del injerto HTH, ha sido mucho menor, aunque no por ello hay que dejar de destacar que al igual que expuso Whittington (497), la bonanza de la reconstrucción artroscópica de la lesión de LCA, manifestando también que desde 1930 el injerto ideal es el HTH, como así apoyaba Carson (498), aunque hubo quien manifestó sus dudas y propuso reforzar el HTH con una injerto de refuerzo (499).

Esta técnica ha sido la de elección por la estabilidad aportada con disminución de la laxitud, presencia de fuerza y grado del pivot (500), (501).

Sin embargo ha sido puesta en entredicho (491) ante la presencia de molestias en la zona del aparato extensor (494) respecto al uso de 4 bandas de isquiotibiales y por el riesgo de desarrollar de forma temprana signos de osteoartrosis (502) (503) (504). Sin embargo en un reciente estudio de Holm (505), realizando una revisión a diez años tras cirugía no existen diferencias significativas en la presencia de osteoartrosis independientemente del injerto utilizado.

Las molestias residuales parece ser que pueden ser menos relevantes si se realiza una buena rehabilitación postquirúrgica (506).

La utilización del injerto HTH, genera una debilidad en la zona donante del tendón que se recupera en base a un engrosamiento del resto Reeves (507). Esto se confirmó posteriormente en un estudio comparativo entre injerto autólogo versus heterólogo (508) de HTH sobre 172 pacientes, obteniendo resultados similares tras 5.6 años.

Se ha intentado buscar alternativas al HTH, como el caso de la utilización del tendón de Aquiles(509), (510),o la comparación entre tendón de Aquiles y cuatro bandas de isquiotibiales sin existencia de diferencias en cuanto a resultados clínicos y radiológicos (511); o banda iliotibial (512) (513) (514) (515).

Se ha comparado la utilización de injerto HTH de tendón cuádriceps autólogo - heterólogo (516-517) (518) (336) (519) con idénticos resultados, pero con menor dolor en zona donante.

Como respuesta a la aparición de estas complicaciones secundarias a la utilización de la técnica HTH, se introdujo el uso de isquiotibiales (520) (521) utilizando doble banda.

Analizando la diferencia de posibles complicaciones que aparecían con las dos técnicas HTH-isquiotibiales (201, 274, 522-524), se objetivaron resultados favorables al uso de la segunda, en términos de satisfacción del paciente, nivel de actividad, menor pérdida de movilidad y disminución de molestias en zona extensora (501), así como más rápido retorno a la actividad deportiva cercana al 70% (525), y menos presencia de cambios degenerativos (526).

Últimamente se está planteando la existencia de limitaciones técnicas con uso de isquiotibiales consecuencia de la alteración funcional resultante de la zona donante, a partir de la cual se condicionaría la posibilidad de un mal resultado (527).

Sin embargo, trabajos publicados últimamente bogan por la utilización del injerto de isquiotibiales autólogos, y la no afectación, pues a corto plazo los efectos clínicos no existen, compensando la actividad el bíceps femoral y el semimembranoso; existiendo una regeneración tendinosa en la zona donante no inferior a 6 meses (528-529).

Refutando esta conclusión se insiste a través de dos vertientes; por una parte quien insiste en la existencia de una regeneración, pero persiste la alteración estructural que desaconseja su utilización (530); o quienes mantienen, que realmente no existe una regeneración persistiendo una retracción con atrofia y déficit muscular (531).

En otros pacientes la cirugía de la reconstrucción del LCA presenta resultados idénticos independientemente del injerto utilizado (532-533) (534) (182) (535), distinguiendo el uso injerto de HTH como el de mejores resultados en el test Lachman y test pívot-shift; y, menor pérdida de movilidad; mientras que para la injerto de isquiotibiales se obtienen mejores resultados en cuanto a disminución de clínica patelofemoral, dolor de rodilla y pérdida de extensión.

A pesar de todo ello la elección del injerto pensamos que debe ser individualizada.

En el año 2010 (536) se ha realizado una revisión de los diferentes estudios publicados sobre la reconstrucción del LCA utilizando diferentes tipos de injertos, el estudio refiere la no diferencia en cuanto a resultados entre ellas, y concluye que el tipo de injerto no es el factor determinante.

Este aspecto ya fue manifestado con anterioridad por Spindler (537).

La existencia de esta dicotomía en el uso de un injerto u otro, parece conjuntamente con el intento de mejorar las

características isométricas y funcionales del original LCA; haber estimulado la búsqueda de nuevas técnicas de cirugía.

En los últimos años ha comenzado a desarrollarse la utilización de la técnica de doble túnel femoral basándose en la existencia de dos bandas del ligamento cruzado anterior anteromedial y posterolateral (24) (25).

En este caso se utiliza mayoritariamente la cuádruple banda de isquiotibiales, aunque existen estudios que preconizan su utilización pero con resultados idénticos a la técnica clásica de cuádruple banda a través de un túnel (538) (539).

En otros trabajos se hace referencia a su mejor resultado en cuanto a signos de laxitud (540) y estabilización del componente rotacional (541) (542) (543) valorado mediante test pivot-shift (544).

Actualmente se está comparando la utilización de simple y doble túnel mediante tendón cuádriceps (545), encontrando menor laxitud con el doble túnel pero igual resultado funcional.

También hay que resaltar los últimos estudios que han aparecido respecto a la utilización de 6 bandas de isquiotibiales en la reconstrucción del LCA (546) mejorando los resultados a corto plazo de estabilidad y disminuyendo los efectos secundarios de morbilidad en zona donante.

En la búsqueda constante del injerto ideal, hemos encontrado un estudio (547) donde se utiliza tendón peroneo

largo como injerto en la reconstrucción del LCA, obteniendo resultados sobre 29 pacientes satisfactorios en el 58.6%.

También otro trabajo (548) resalta el hecho de que la utilización de tibial anterior comparativamente con isquiotibiales autólogos ofrece los mismos resultados en 100 pacientes.

Otra vertiente de discusión estaría fundamentada en el uso de injerto autólogo o heterólogo, así, en nuestro estudio únicamente en 2 pacientes (0.4%) hemos utilizado injerto heterólogo de isquiotibiales y en otros 2 pacientes (0.4%) injerto heterólogo HTH. En estudio de Barrett (549), se objetiva que el resultado de las escalas de valoración funcional tras reconstrucción de LCA el injerto autólogo de HTH tiene menor índice de fallos que el de isquiotibiales independientemente sea autólogo o heterólogo.

La mayoría de estudios se manifiestan a favor de la utilización del injerto autólogo (343) (550-551); incluso desde el punto de vista de rapidez de incorporación al hueso (552), dejando como indicaciones del injerto heterólogo para el caso de pacientes de mediana edad, cirugía de múltiple afectación ligamentaria o procedimientos de revisión (553-555).

En el último año el estudio de Xie (556), indica que la utilización de injerto autólogo es mejor en la recuperación más temprana de la sensibilidad propioceptiva después de cirugía.

Existen revisiones donde el injerto heterólogo da resultados comparables al injerto autólogo (557).

Posteriormente con el desarrollo de las técnicas, se ha planteado el uso de injerto artificial o no, tema muy controvertido; existen estudios (558-559) que aconsejan la utilización de este tipo de injerto diferente al autólogo; pero no encontrando diferencias de resultados respecto uno del otro.

Incluso se ha evaluado el uso de injerto heterólogo irradiado o no (560), no presentando resultados satisfactorios.

Encontramos en la literatura opiniones favorables a la utilización de injerto artificial (561) o injerto LARS (562) (563) esta opinión estaría basada en cuanto a la obtención de buen resultado en relación a un retorno temprano a altos niveles de actividad en 81 pacientes. El uso de injerto LARS supondría una fijación en relativa extensión dadas las condiciones biológicas del material que permitiría una ligera pérdida de tensión en flexión con buenos resultados funcionales (564).

Dentro de la discusión sobre el tipo de injerto utilizado, se han evaluado últimamente las repercusiones económicas del mismo, de este modo si se realiza un análisis del coste (565) destaca el menor coste en la utilización del injerto autólogo HTH frente al injerto de isquiotibiales autólogos (566).

En resumen, pensamos al igual que Cohen (567), la elección de la injerto depende fundamentalmente de la recomendación al paciente por parte de su cirujano.

Continuando con una valoración de nuestros resultados, uno de los puntos más discutidos hace referencia al sistema de

fijación empleado. En el análisis de nuestro estudio obteníamos un datos que reflejaban en un 42.6%(223 pacientes) el uso de la grapa femoral.

Además de este sistema, también se han utilizado otros sistemas de fijación existentes, como son:

- Sistemas de compresión: Tornillo metálico y tornillo bioabsorbible (Ligafix)
- Sistemas de suspensión: Swinbridge – Endobutton - Transfix
- Sistemas extracorticales: cross-pin (Rigidfix)

Cuál es el sistema de fijación adecuado, es la principal cuestión. El desarrollo de los diferentes sistemas fijación vino condicionado al uso de la técnica de isquiotibiales como alternativa a la técnica HTH (220); postulándose como punto más débil de la reconstrucción, el sistema de fijación del tendón con el hueso en su inserción femoral; este punto de la cadena debía transmitir resistencia, rigidez y a su vez elasticidad sin llegar a crear debilidad del injerto, tensión o laxitud de la misma que originarían un mal resultado de la técnica.

Se ha probado que la incorporación y maduración del anclaje es más tardío que se pensaba (568) y existe en el caso de la utilización de isquiotibiales, cierto grado de micromovimiento que afecta a la cicatrización–incorporación del injerto (569).

El sistema de tornillo metálico era el sistema inicial de fijación sobre el que se referenció todos los demás. De esta forma

son numerosos los estudios que comparan tornillo con sistema de fijación Transfix, inicialmente favorable al tornillo (570).

Existen estudios recientes que ponen de manifiesto que el sistema Transfix transmite diferentes problemas: migración de la fijación (571), fallos de fijación (572), o rigidez excesiva, donde el factor importante es el ángulo de inserción (573), o, problemas de fricción de la banda iliotibial, en concreto 2 pacientes de 38 y 53 años (574).

En contrapartida, estudios que indican la seguridad, y baja morbilidad de efectos secundarios de este sistema (346) (575-577).

Una de las complicaciones existentes es el ensanchamiento del túnel, se ha demostrado, que el sistema mediante tornillo es el más seguro respecto a los sistemas de fijación a distancia (578-579).

Dentro de las diferentes variedades de tornillo, la comparación entre tornillo metálico y tornillo biodegradable no presentaba diferencias en un estudio de revisión de 115 pacientes (580) (581) (582) (583).

Posteriormente se empezó a utilizar el sistema de cross-pin (Rigidfix). En un estudio (584) se sigue poniendo de manifiesto que no es un sistema de fijación que supera el tornillo; otros estudios (585) no encuentran diferencias en sus estudios utilizando sistema de fijación mediante tornillo con respecto al cross-pin (Rigidfix) (586), y a los sistemas de suspensión (249).

Existe un estudio que compara el cross-pin frente al tornillo biodegradable, siendo mejor el primero con injertos pequeños (587).

Últimamente con el auge de la técnica de doble túnel, se está valorando la opción del sistema Transfix para el fascículo anteromedial (588).

En un estudio comparativo entre cross-pin y Transfix, se indica que el primero proporciona mayor estabilidad y rigidez, mientras que el Transfix aporta menos desplazamiento del injerto bajo carga (589) (577); tampoco presenta diferencias respecto a la utilización del tornillo (590) (591).

El uso de cross-pin (592) se propugna por su capacidad de eliminar la traslación anterior en un 93.1%, es decir suministrar estabilidad.

Se ha comparado la estabilidad del cross-pin como sistema de fijación y rigidez respecto a la técnica HTH, obteniendo mejores resultados por no presentar síntomas de debilidad en la zona de extracción del injerto (359).

También se ha valorado su utilización en la fijación femoral del injerto de HTH como alternativa a la fijación mediante tornillo, llegando a la conclusión que el factor limitante de la estabilidad es el diámetro de la pieza ósea, la cual no debe ser inferior a 9mm; es en esos pacientes donde confiere más estabilidad el cross-pin que el tornillo (593).

Sin embargo, como con todas las técnicas existen riesgos (594) donde se habla de lesión a nivel de cartílago, y por tanto no recomienda la utilización de este sistema.

La utilización de sistemas de fijación basados en la técnica de suspensión (Endobutton, Swinbridge), ha estado en los últimos años en entredicho, por favorecer el ensanchamiento del túnel femoral (595).

Esta conclusión es desmentida por otros cirujanos partidarios de su utilización en la técnica del doble túnel porque dota de buena estabilidad y ofrece mejores resultados de los test postcirugía (596).

En un estudio (597) realizado en cerdos, se observa mejor resultado en cuanto a movilidad del injerto bajo carga cíclica con el uso de cross-pin.

Siguen existiendo partidarios del uso del cross-pin frente al sistema de suspensión (598), aunque en su utilización, para obtener una buena fijación, debe colocarse con la rodilla en 80° durante la creación del túnel femoral (599).

Intentando buscar mejoras en la incorporación hueso-tendón, se ha observado que no presenta las mismas características a lo largo de toda la longitud del túnel óseo, siendo estas diferencias de origen multifactorial biológico y biomecánico (600), resultado de lo cual se ha valorado la opción de cementar esta interfase (601), ó el uso de determinados productos en investigación como la Osteoprotegerina (602).

También se plantea el uso de un tapón óseo, aunque conforme al estudio de Holly (595) se subraya el hecho de que la colocación de tapón óseo a nivel del túnel femoral realizado conjuntamente con el injerto de isquiotibiales no reduciría el mecanismo de ensanchamiento y efecto parabrisas del mismo.

Por contrapartida Jagodzinski (603), concluye que la utilización de tapón óseo en 20 pacientes obtiene resultados comparables respecto a la fijación con tornillo biodegradable.

Otro aspecto valorado y discutido en la cirugía de reconstrucción ha sido el tamaño de los túneles objeto también de nuestro estudio. El tamaño predominante de nuestro estudio ha sido principalmente de entre 8 y 9mm. Este aspecto sin embargo no parece ser el centro de debate en la literatura revisada, no existiendo referencias en cuanto a este parámetro de forma aislada, siendo el interés principal el estudio de la orientación en grados, y su posición (604) (605) (606) (607).

Únicamente Kopf (607) hace referencia a un tamaño de 9 mm del túnel como más apropiado para obtener una mejor resistencia del injerto.

Shen (608), compara tamaños de túnel en el intervalo de 7, 8 y 9 mm; no encontrando diferencias significativas entre los mismos en cuanto a resultados en la cirugía de LCA.

En el año 2009, Gokce (609) evalúa comparativamente la reconstrucción del LCA mediante la realización de un grupo de

pacientes a los que se le práctica túnel de 6 mm y posterior ensanchamiento y otro grupo a los que directamente se les hace túnel de 8 y 9 mm, obteniendo el mismo resultado de estabilidad.

En el último año existe estudio basado en la utilización de injerto de 4 bandas de isquiotibiales que objetiva, que el diámetro del mismo tiene fuerte asociación la altura del paciente, sexo y longitud de la pierna por orden, no presentando correlación con el índice de masa corporal, edad, actividad deportiva o lado dominante. El tendón fue más grande en varones. Y los pacientes con altura igual o mayor a 1.80cm tienen una alta prevalencia de injertos de 9 mm (610).

Durante la cirugía de LCA, es importante determinar el número de lesiones asociadas a la del LCA, y que son las que marcaran el pronóstico evolutivo de la cirugía, conforme a lo manifestado por Belzer, quien indicó que la presencia de lesiones condrales o meniscales supone un resultado inferior en la cirugía del LCA (611).

Podemos indicar, que la cirugía de LCA realizada en nuestro estudio, ha sido mayoritariamente secundaria a lesión aislada del mismo 55.5%(284 pacientes). El grupo restante de pacientes 45.5%(228 pacientes), presentaron una variedad de lesiones asociadas a la del LCA, con lo que se hubo de asociar algún gesto quirúrgico añadido para solucionarlas.

Dentro de este espectro de lesiones asociadas, podemos destacar que las lesiones meniscales objetivadas en el momento

de la artroscopia ascendían para el caso del menisco interno a un (24.6%), resultado que refleja un porcentaje mucho mayor que el evaluado clínicamente (3.7%).

En un estudio reciente (612), se manifiesta que las lesiones de la inserción periférica del cuerno posterior meniscal se elevaba al 16.6% de los pacientes con lesión del LCA, similar a nuestro resultado de afectación del CPME y CPMI.

La existencia de lesiones meniscales asociadas, tiene mucha importancia, como ya en su momento en un estudio de Seitz (613), se hacía referencia al caso de 34 pacientes con lesión de LCA tratada conservadoramente y posteriormente valorada a los 2.5 años, momento en el que el 65% presentaban lesión meniscal, de estas, en un 53% menisco medial y en un 41% menisco lateral.

Ya en el año 2009 (614) en una revisión de pacientes intervenidos de LCA, se comparaba aquellos pacientes que no tenían lesión asociada en el momento del diagnóstico frente a los que se les encontró artroscópicamente, subrayando el hecho de que estos últimos duplicaban el tiempo de recuperación.

En el reciente estudio de Slauterbeck (482) se indica que el incremento de edad, sexo varón, y retraso en la cirugía son los factores predisponentes a presentar lesiones asociadas meniscales o cartilaginosas tras la lesión del LCA. Aspecto que en el último año el estudio de Demirag (615), indica como potencial efecto negativo en el resultado de la reconstrucción.

Este ha sido posteriormente apoyado por el estudio de Kennedy (616), revelando que intervenir la lesión de LCA antes del año disminuye la incidencia de lesiones condrales y meniscales.

La reparación meniscal según Busfield (617) debe realizarse en lesiones meniscales acompañantes fundamentalmente si son longitudinales y periféricas.

Thompson (618) se hacía hincapié, en que la meniscectomía era el principal factor implicado en la aparición de osteoartrosis de rodilla, y en el caso de una rotura de LCA es el que contribuye a la estabilidad de la rodilla; hecho que posteriormente Kim (619) reveló como de gran valor reparar la lesión meniscal asociada, para obtener unos ratios de éxito mejores.

Contrariamente a esta idea, Jarvela (620) realizó una revisión a los 5 y 9 años de pacientes con rotura de LCA que presentaban lesiones asociadas, y pacientes que no; el resultado fue prácticamente el mismo.

Las lesiones asociadas a la rotura del LCA por sí mismas suponen un deterioro de la propia articulación; Pierre (621) investigó cual de las lesiones era la que permanecería estable sin necesidad de cirugía, observando en una revisión realizada a los 4 años tras la cirugía, las lesiones externas no tuvieron impacto clínico, sin embargo las internas en el 37.5% requirieron revisión. El estudio de Murray (622), indica que son las lesiones asociadas durante el mecanismo de rotura del LCA, las que se

convierten en el principal predictor de enfermedad degenerativa.

Vinson (623), observó que la lesión periférica vertical del cuerno posterior es la más asociada, prácticamente pronostica evolutiva en la lesión del LCA, y conforme a nuestro estudio es la lesión más frecuentemente encontrada.

Atendiendo pues a todos estos resultados, la cuestión principal sería, cuál debería ser el momento de reparación del LCA y la lesión asociada.

Ohly (624) observaba que no había diferencias significativas en el pronóstico de las lesiones meniscales entre la cirugía inmediata y la retrasada durante 6 meses, pero en el caso de lesiones cartilaginosas sí que aparecía un importante índice de complicaciones el retrasar la cirugía (478); en concreto según el estudio de Granan (474) se incrementa en 1% por cada mes de demora en la cirugía.

Una técnica quirúrgica sin demora y meticulosa en la reparación de todos los daños incluido el tiempo de reparación cartilaginosa son los hechos más importantes para obtener éxito en la reconstrucción (625).

Dos estudios (520) (521) han resaltado el hecho, de que una demora de la cirugía, aportaba un aumento de lesión asociada de hasta un 80.8% de los pacientes, cifra mayor que en el caso de

pacientes intervenidos sin demora donde ya existía un 71.4% de lesiones asociadas.

Bispo (626) mencionó la relación existente entre lesión de ligamento y antecedentes, fundamentalmente en actividades deportivas y caídas, destacando que el retraso en la reconstrucción podría generar la presencia de un varo residual.

La combinación de una lesión meniscal y de cartílago suponía un aumento de la restricción de actividades tras la reconstrucción (627).

En otro estudio (628), sobre 1375 pacientes con lesión de LCA, se abstraía que el sexo varón tenía relación con lesiones meniscales, y estas aumentaban con la dilación del proceso de reparación quirúrgica mas allá de 6 meses, y más allá de un año aumentaba el riesgo de lesiones cartilaginosas. En este sentido, el estudio de Ahlén (210), habla de que el retraso en la reconstrucción supondría una disminución en las escalas funcionales de la rodilla afectada y por tanto disminución del retorno a actividad.

Los pacientes con lesión de LCA sin afectación de menisco medial presentan un riesgo de 14-26% de osteoartritis a los 20 años de seguimiento, porcentaje que aumenta al 37% si han sufrido meniscectomía y al 60-100% si no se ha tratado (629).

Paralelamente al hallazgo de la lesión meniscal asociada a la lesión del LCA, las lesiones cartilaginosas son igualmente temidas por su influencia en el resultado de la cirugía. En nuestro caso, hemos encontrado en un 13.7% de los pacientes

este tipo de lesión (66 a nivel de la rótula, 1 caso a nivel de compartimento externo y 3 en el interno). Este resultado es muy inferior al presentado por otros estudios (480).

Se realizó análisis (630) de factores de riesgo que determinarían la aparición de osteoartritis, encontrando que eran predictivos de osteoartrosis fémorotibial, la presencia de meniscectomía y daño condral fundamentalmente, seguidos por utilización de injerto rotuliano, debilidad cuádriceps y bajo relación cuádriceps – isquiotibiales.

Para el caso de osteoartrosis patelofemoral eran fundamentalmente la meniscectomía, el daño condral y la edad de la cirugía.

Esto ya había sido expuesto por el estudio de Ichiba (371) tras revisar 46 pacientes con lesión del LCA con lesión meniscal y del cartílago acompañante, se encontró que en aquellos que existía daño articular y se realizaba meniscectomía incrementaba el grado de osteoartrosis.

Esta lesión del cartílago acompañante a la lesión del LCA, se ve afectada por este y por la existencia de lesión intercurrente meniscal (631).

Estas lesiones asociadas predisponen a la aparición de un estrechamiento articular que posteriormente será subsidiario de reemplazamiento protésico (632), siendo la lesión más predisponente a ello la lesión meniscal (87.9%) y posteriormente la cartilaginosa (85.8%), y no la propia lesión del LCA (7.1%).

En relación al daño cartilaginoso, en el año 2009 (633) se evidenció que tras la lesión de LCA, a las sexta semana se observa un adelgazamiento del cartílago articular.

La valoración de la posible lesión cartilaginosa y su repercusión funcional ha sido objeto de estudio de Hanypsiak (634), el cual indica, que la presencia de lesiones cartilaginosas no afectan al resultado del test IKDC (International Knee Documentation Committee) tras 12 años de la cirugía de LCA.

Dentro del conjunto de lesiones asociadas, nuestro estudio no ha reflejado ningún paciente con afectación del sistema posteromedial, aspecto que Bollen (635) fija su frecuencia en el 9.3% sobre 183 cirugías de LCA.

Tras la reconstrucción del LCA, la presencia de complicaciones es uno de los aspectos más temidos, ante la posibilidad de que puedan condicionar un retraso en la vuelta a la actividad o un abandono de la misma.

La incidencia de complicaciones en nuestros pacientes ha sido relativamente baja 3.3%; siendo la presencia de derrame articular en 8 pacientes (1.6%) y la limitación a la movilidad en 4 pacientes (0.8%), las causas.

Parece ser que en línea con diferentes trabajos la incidencia es relativamente baja, aunque en realidad la cantidad de complicaciones existentes y publicadas son variadas.

En un estudio sobre 70 pacientes (636) a los que se le realizó reconstrucción mediante injerto HTH autólogo, se

encontró que un tiempo prolongado de cirugía puede ocasionar problemas de pérdida de rango de movilidad; y, un retorno temprano a la movilización puede ocasionar problemas de laxitud – fallo del injerto, aunque se presupone, que el fallo es más una consecuencia de un factor biológico más que mecánico.

Años después a raíz del estudio de Barber se introdujo la sospecha de que el desarrollo de complicaciones podía ser muy frecuente, y estas serían independientes al sexo (637).

Las complicaciones tienen relación fundamentalmente con el propio acto quirúrgico. Entre ellas resaltamos la pérdida de movilidad (638), donde sobre 284 pacientes, se verificó en 19 (6.6%) de los intervenidos.

Algunos de los pacientes intervenidos que presentan pérdida de movilidad, es secundaria a la aparición del llamado Sdr Cíclope, consistente en la pérdida de movilidad secundaria a fibrosis de la injerto (297) (298) (639) (640-641) (642).

Las revisiones llevadas en los últimos años en busca de respuestas ante la aparición de la misma, llevo a Shelbourne (643) a indicar que la presencia de esta en un intervalo de 3-5 grados, presentaría relación con la presencia de una lesión meniscal asociada o daño articular acompañante. En el caso de no existir lesión asociada se obtendría rangos de normalidad en cuanto a movilidad tras cirugía cercanos al 98%.

La otra complicación que se nos ha presentado en frecuencia ha sido el derrame articular, obteniendo un

porcentaje inferior al descrito por Yamamoto (644), con una incidencia del 4.3% en 164 pacientes.

La literatura revisada describe fundamentalmente que la presencia de complicaciones son secundarias a los materiales usados en la cirugía, a la propia técnica usada o a eventos acaecidos durante la misma.

Con respecto a los materiales, las principales complicaciones vienen determinadas por los utilizados en la fijación, como alteraciones con uso de tornillo, desde el fallo de la fijación mediante tornillo (645) a la rotura del tornillo (646) (647), o 7 casos descritos por imagen de resonancia entre los 4 meses y los 3 años tras la cirugía (648); también la presencia de fractura de tornillo reabsorbible tibial utilizado con injerto del tibial anterior heterólogo (649), o la presencia de migración del tornillo bioabsorbible (650).

El ensanchamiento del túnel, es otra complicación temida en la cirugía de reconstrucción, documentado en diferentes trabajos (651) (652) (653) (654) (655).

En el estudio de Hersekli se indicaba que no existía relación entre la presencia de ensanchamiento del túnel y la utilización de ambos tipos de injerto (656).

La incidencia de movimiento de la plastia en la reconstrucción del LCA, es una complicación que parece depender directamente del tipo de fijación, concluyendo que

cuando más lejano es el punto de fijación y/o en fijaciones extra corticales es más frecuente su aparición (578).

Existe constancia de la rotura del injerto autólogo de HTH por arrancamiento de su fijación distal 15 meses después de su reconstrucción (657).

En el estudio de Wright (658), se indica que el riesgo de lesión de la rodilla contralateral a la rodilla con reparación del LCA es mucho más alto.

Otra complicación ha sido la presencia de diferentes tipos de fractura; como, la fractura de rótula, con una incidencia entre el 0.2-1,3%, fundamentalmente durante el postoperatorio (659) (660), secundaria a un programa de rehabilitación acelerado (661) (662) (663) (664); o, tardíamente por traumatismo (665). Encontramos la misma rotura en 4 pacientes en una serie de 478 (665), o la rotura en 8 pacientes en una serie de 618 (660).

También se ha dado el caso de una fractura en el lado opuesto al de la fijación, probablemente por stress (666); o secundario al stress iatrogénico por la tunelización (666); o la fractura de platillo tibial directamente (667) (668), también descrito con la técnica de doble túnel (669) ,o la presencia de fracturas diferidas 7 meses después de la reconstrucción (670) (671); o incluso el caso de fractura distal de fémur 18 meses después (672).

Existe también el caso de rotura del tendón rotuliano tras reconstrucción con injerto HTH autólogo (673), rotura, que también puede ocurrir de forma diferida en el tiempo (674)

(675). Rotura secundaria a infección más frecuente para el caso de injerto HTH contralateral frente al ipsilateral a la lesión (676).

Está documentada una incidencia de un 25% de contaminación del injerto (677).

En el año 2009 (678) se menciona la rotura de la guía femoral durante la técnica a través del portal anteromedial.

También se ha presentado la rotura del túnel femoral con la reconstrucción del LCA (679).

Dentro de las complicaciones, la existencia de un caso de miositis osificante en zona donante, con la reconstrucción del LCA asociado a otras lesiones mediante injerto de isquiotibiales (680).

Otro tipo de complicaciones son la presencia de tumoraciones o quistes no primarios. Este es el caso de dos pacientes que presentaron quiste pretibial con la utilización de tendones isquiotibiales autólogos sobre 89 pacientes (681) (682) (683); o la presencia de quiste sinovial asociado al uso de material no absorbible (684).

También la formación de un tejido granulomatoso inflamatorio secundario a la fijación del injerto autólogo de HTH con tornillo reabsorbible que determinó la fractura espontánea tibial (685); o el caso de formación de un fibroxantoma secundario a la cirugía (686).

En el último año un artículo hace referencia a la presencia de un tumor de células gigantes en la zona del tornillo tibial

(687). También descrita la presencia de un osteocondroma sinovial a nivel de la ceja intercondílea (688).

En algunas ocasiones tras la cirugía se ha presentado cuadro de osteoartrosis patelofemoral, el cual parece estar muy relacionado con la presencia de acortamiento del tendón rotuliano (689), así, sobre una serie de 100 pacientes se obtuvieron 13 pacientes con moderada-severa osteoartrosis con un acortamiento del tendón entre 3.9mm y 6.8 mm.

Parece ser también, que la existencia de lesión meniscal condiciona en otra serie de 58 rodillas la osteoartrosis de compartimento medial en 25 pacientes y en compartimento lateral en 14 pacientes (349).

Pérdida de fuerza del sistema extensor de la rodilla consecuencia de la utilización del injerto de HTH (690-691) (692) con una pérdida estimada entre el 5-9% en injerto de 10mm.

Complicaciones debidas al material de fijación, como es el caso de un laxitud del injerto al utilizar endobutton frente a otro tipo de fijación (693); o el caso de una irritación del mecanismo extensor de la rodilla que obligó a retirada del sistema de fijación-endobutton (694).

Podemos destacar también la existencia de migración del tornillo de fijación causando el bloqueo recurrente de la articulación. En concreto 2 pacientes con reconstrucción mediante injerto autólogo de isquiotibiales fijado mediante tornillo interferencial causado por mala técnica, degradación del tornillo o calidad ósea (695).

El fallo del proceso de ligamentización, esta descrito tras la cirugía (696) y especialmente referido con el injerto autólogo cuádruple de isquiotibiales (697).

Una rara complicación es la calcificación del tendón rotuliano tras uso de injerto autólogo de HTH (698).

Otro tipo de complicaciones menos frecuentes son la de origen neurológico, con afectación del nervio safeno con una incidencia de hasta el 74% de los casos (699-700) principalmente consecuencia de la incisión vertical (701), y en menor medida horizontal (699), a nivel de la zona donante con el uso de injerto autólogo cuádruple de isquiotibiales (702) (700) (703) (704).

También el caso de una irritación del nervio peroneal tras la cirugía (705), o la presencia de neuroma traumático en el rama infrapatelar del nervio safeno después de utilizar injerto de isquiotibiales (706).

También esta descrita la existencia de complicación vascular secundaria a la cirugía (707), como la presencia de un pseudoaneurisma de la arteria genicular inferior (708), o aneurisma de la arteria poplítea en dos casos (709).

Respecto a las complicaciones venosas, la incidencia de trombosis venosa profunda ha sido documentada en un 3.5% de los casos con ecografía (317) y un 41% con venografía (710). Esta descrito un caso de embolismo pulmonar mortal (711).

Se ha documentado un caso de reacción alérgica al tornillo biodegradable poliláctico en fijación tibial y femoral 3 meses después de la cirugía (712).

Otras de las complicaciones son la presencia de infecciones. En nuestro estudio, no hemos reportado ningún caso de infecciones, y únicamente 2 pacientes con fiebre autolimitada en 24-48 horas. La incidencia evaluada en estudios es inferior al 0.78% (713).

En un estudio de revisión de cirugía de LCA entre los años 1994-2002, se documentó la existencia de infección en 11 pacientes, todos ellos secundarios a la utilización de injerto autólogo de isquiotibiales, y en todos ellos hubo una buena resolución dependiendo de la velocidad de instauración del tratamiento (714).

La idea de que en función del tipo de injerto utilizado (autólogo –heterólogo) ha sido revisada (715), observando una incidencia de infección del 0,75%, 6 pacientes para una serie de 801; siendo esta más frecuente para el caso de injerto autólogo (1.2%) que heterólogo (0.6%). También el grado de infección presentada tras utilización de injerto HTH autólogo según sea ipsilateral o contralateral, parece ser menor para el primer caso (676).

Este mismo estudio se realizó retrospectivamente en el año 2008 sobre 798 reconstrucciones de LCA, 628 con heterólogo 170 con autólogo y 3 mixto. Únicamente 6 pacientes presentaron

infección (0,8%), 2 con plastia autóloga (1.2%) y 4 con plastia heteróloga (0.6%) (715).

Recientemente el análisis en función del tipo de injerto (716), resalta, que los índices de infección con ambos tipos de injerto son similares tras revisar 1298 pacientes, de los cuales 861 fueron incluidos, existiendo 221 con autólogo y 640 con heterólogo.

Este resultado era similar al aportado años antes en otra serie de 1231 intervenciones de LCA entre 1988-2006, donde únicamente se presentaron 6 pacientes independientemente de la técnica utilizada (717).

Dentro de la descripción de los diferentes patógenos responsables de infección, se ha publicado un caso de infección por Clostridium (718) Clostridium sporogenes (719) ; 6 pacientes de infección fúngica por mucormicosis y cándida con resultados catastróficos (720). También el caso de una infección por Mycobacterium fortuitum en tornillo de ácido poliláctico (721).

En general la incidencia de infección – sépsis en la reconstrucción del LCA es muy baja 0.52% (722) siendo el estafilococo el germen más frecuente. La incidencia comparativa entre dos grupos de riesgo, atletas profesionales y población en general, evidencia que es más alta (5.7% frente a 0.37%) en los atletas profesionales (723).

Hemos encontrado un caso publicado de osteomielitis femoral (724).

En un análisis de 1152 pacientes de cirugía de LCA desarrollada entre 1998-2007 se identificaron 8 pacientes (0.69%) con infección tuberculosa, presentando cultivos negativos pero pruebas analíticas reactivas positivas; de ellos, un caso con plastia HTH y 7 con plastia de isquiotibiales (725).

Como una complicación general, se ha documentado el fallo de la reconstrucción en el caso de utilización de injerto de tibial anterior heterólogo, presentando una reparación con una tasa de éxito del 38% (358).

En el año 2010 se ha publicado estudio sobre un caso de condrolisis de rodilla tras reconstrucción de LCA (726).

Nuestro objetivo principal se fundamentaba en al análisis de la cirugía de reconstrucción dirigido a obtener un retorno a la actividad deportiva anterior a la lesión del LCA. Fue Myer (727), quien describió un estado determinado por diferentes criterios (IKDC >70%, pivot -shift negativo, y un pico isocinetico >40% en varones y >30% en mujeres) como la forma de determinar cuándo puede retornar a su actividad.

Este es el objetivo de toda buena cirugía, intentando conseguir una buena función del injerto, aspirando a reproducir las condiciones originales del mismo.

La posibilidad de retornar a la actividad deportiva prelesional o no, en función de la estabilidad y movilidad, ha hecho plantearse la idoneidad de tratamiento quirúrgico frente al conservador; así, Duthon (728), indicaban que la reconstrucción temprana es obligada para una recuperación de la actividad, y sin embargo otros estudios (484) (483) mencionan resultados similares entre pacientes intervenidos o no, a los 10 años de seguimiento. En el año 2011 Mihelic habla de una tasa del 94% de rodillas estables tras cirugía a los 15-20 años comparativamente a las no intervenidas (144). Se hace necesario mantener una actividad de la musculatura de su rodilla en condiciones para no tener ningún problema incluso después de su retorno a la actividad (729).

Nuestro seguimiento se ha circunscrito a los pacientes que tras la cirugía de LCA, se ha podido contactar con ellos. Estos pacientes son 418, los cuales han sido preguntados acerca de la presencia de dolor, derrame, inestabilidad, movilidad y vuelta al deporte.

Las primeras cuatro variables, las podríamos englobar como presencia de alteraciones clínicas en la rodilla operada que afectarían a la posibilidad de retornar a la actividad; sin embargo estas no nos marcaran la frontera entre mal y buen resultado, aspecto que relacionamos en nuestro caso directamente con la variable vuelta al deporte.

Estas diferentes variables encuestadas nos muestran que, con respecto a la alteración de la movilidad, únicamente 10

pacientes (2.4%) presentan una alteración en la misma, siendo en 7 de ellos, déficit de flexión.

La pérdida de movilidad como vimos anteriormente es una complicación que también es abordada desde el aspecto del tratamiento postquirúrgico, cuestionándose la realización de una movilización temprana o una inmovilización durante unas semanas; aspecto este que según un estudio (730) no parece existir diferencia, en cuanto presencia de movilidad y dolor; confirmado posteriormente en otros (731). Tampoco parece tener influencia en la presencia de mayor o menor laxitud la realización de un programa de rehabilitación acelerado o no (732)

En nuestro caso en 481 pacientes (93.9%) se ha procedido a realizar una movilización temprana, siendo este uno de los factores principales para prevenir la aparición de artrofibrosis (733) (734); aunque en el mismo sentido otros estudios reseñan que la pérdida de movilidad en extensión secundaria a la reconstrucción del LCA tiene una incidencia del 25.3% en una serie de 229 pacientes donde los factores más importantes son la movilización temprana y el tiempo de cirugía.

En otro trabajo (735), se indica que el déficit de movilidad decrece con el tiempo de rehabilitación y con el tiempo en el que los pacientes retornan a su actividad deportiva.

La presencia de dolor, es otro de las variables que hemos registrado como indicador de resultado. En nuestro estudio únicamente en 55 pacientes (10.7%), ha sido documentada la

presencia del mismo, de ellos; 37 post esfuerzo y 18 de forma constante.

En el mismo estudio (735), se observa que el dolor disminuye con el tiempo de rehabilitación. Yasuda (736) observa la presencia de debilidad de aparato extensor como fuente de dolor, lo que hace desaconsejar la utilización del injerto HTH autólogo y el injerto de tendón cuádriceps.

Parecen existir ciertos condicionantes psicosociales ante la aparición de dolor anterior de rodilla tras la cirugía de reconstrucción (737).

En nuestro trabajo para el caso de derrame articular; únicamente en 41 pacientes (8.0%) existía; siendo, en 14 pacientes post esfuerzo y en 27 pacientes constante.

Nuestro casos de inestabilidad eran prácticamente inexistentes, y pesar de que se realizó un programa de rehabilitación acelerado tras la cirugía, parece ser que no influye en la estabilidad tras 6 años de seguimiento (738).

Se ha discutido acerca del grado de estabilidad dependiente de la técnica utilizada (739), no encontrando diferencias significativas en cuanto a movilidad, y si con respecto a la técnica; siendo el uso de injerto HTH, mejor en cuanto a celeridad en retorno a la actividad aunque peor resultado en presencia de dolor con respecto a isquiotibiales.

Este aspecto fue estudiado por Reuben (740) , indicando que la toma de Celecoxib reducía las complicaciones del uso de

injerto HTH y conseguía mejorar el nivel de retorno a la actividad deportiva.

Si valoramos específicamente como buen resultado la vuelta al deporte, el 61.3% de los pacientes revisados han regresado a la actividad deportiva, es decir 2 de cada 3 pacientes intervenidos volverá a practicar deporte tras la cirugía de LCA.

En un meta-análisis realizado por Ardern (741), sugiere que existe una discrepancia entre los resultados clínicos y funcionales obtenidos tras la reconstrucción y el grado de pacientes que retornan a la actividad pre lesional, existiendo pues algún otro factor de tipo psicológico que condicione el resultado.

El propio Ardern (742), indica que los pacientes con más largo tiempo de rehabilitación postquirúrgica presentan mayor índice de retorno a actividad, aunque el propio autor menciona que la relación entre función de la rodilla post cirugía y retorno a la actividad a los 12 meses tras revisión no es concluyente, como posteriormente el mismo confirma en una revisión de 2 a 7 años (743).

La fuerza muscular de la rodilla afectada es uno de los factores a valorar en el retorno a la actividad, una disminución de esta parece ser condicionada por un retraso en la reconstrucción (744). Se ha evaluado sin éxito, si la presencia de un aumento en la contracción del vasto externo y bíceps femoral da como resultado un aumento en el retorno a la actividad deportiva (745).

En estudio de Spindler (746), se indica que la utilización de injerto autólogo, no fumar y tener un índice de más corporal bajo podrían condicionar un buen resultado en cuanto a retorno a la actividad deportiva.

Noyes (747) encontró que el 82% de los pacientes lesionados y sin tratamiento volvieron a practicar algún deporte tras la rotura, aunque el 51% tenían un salto articular y tan solo el 35% siguieron practicando deporte a los 5 años.

Si revisamos la bibliografía, encontramos el estudio de Kaplan (288) sobre 83 pacientes intervenidos, 20 pacientes no retornan al deporte, a pesar de que el 95% no presentaban dolor, y el 92 % no presentaban ningún déficit funcional.

Ya en el año 2005 (748) en una serie de 87 pacientes, se realizó seguimiento a los 3-4 años a 62, de estos el 53% habían retornado a su actividad deportiva prelesional; y en el 2006 (749) observaban que el 65% de los pacientes en una serie de 100 retornaban a la actividad deportiva, 24% cambiaron de deporte y 11% no volvieron.

En el estudio (617) , se observa la reconstrucción del LCA en 31 jugadores de la NBA, realizado el seguimiento sobre 27 pacientes, 6 (22%) de ellos no retornaron a su actividad. En el mismo sentido (750) indican que únicamente entre el 65-70% de los pacientes retornan a su actividad prelesional.

Ya en el año 2008 (368), compararon el retorno a la actividad deportiva entre pacientes intervenidos con injerto de

HTH y con injerto de isquiotibiales, evidenciando que únicamente el 56.6% y el 53% lo hacían respectivamente.

También el estudio (369) hace referencia a que únicamente el 62% de los pacientes en una serie de 146 retornaban a la actividad 5 años después de la cirugía.

En un estudio realizado en 50 adolescentes con lesión del LCA (751) realizado el seguimiento sobre 32 el 50% retornaron a su actividad anterior.

En otras series de pacientes intervenidos con injerto de HTH autólogo se obtienen resultados del 70% de satisfacción (752).

En el año 2010 (753), se indica que el retorno a la actividad tras un año de la cirugía no es un resultado concluyente, existiendo un 33% de los pacientes que lo hacen y un 47% que lo están valorando tras ese tiempo. Añade que los pacientes con resultados funcionales en test IKDC tienen mayor probabilidad de retornar al igual que aquellos que disputan competiciones no anuales.

También en el año 2010 un estudio (754), muestra que la alteración en el control neuromuscular de cadera y rodilla durante las tareas de carga condicionan un retraso en el retorno a la actividad, no existiendo aumento de la coordinación motora a pesar de ganancia de fuerza muscular incluso 12 meses después de la cirugía (755).

Hemos expuesto los resultados obtenidos por cada una de las variables analizadas e intentado objetivar cierto grado de correspondencia con los estudios publicados que han podido ser revisados. En general nuestro objetivo basado en el análisis de los factores que pueden influenciar en un posible retorno a la actividad previa a la lesión no s ofrece un resultado de un 63% de los afectados, resultado en línea con lo publicado.

Con todo, nuestro objetivo ha intentado ir un poco más allá, y hemos realizado un análisis más profundo de todos los factores, con la idea de poder predecir de alguna forma este retorno a la actividad deportiva.

En primer lugar sirviéndonos de las herramientas estadísticas a nuestra disposición hemos aplicado las mismas al fin de obtener un modelo estadístico que agrupando las variables de respuesta obtenidas nos pueda vaticinar la probabilidad de éxito, entendida como retorno a la actividad.

De esta forma nuestro resultado nos indica que existen relación la combinación conjunta de 4 de las mismas, a saber "movilidad", "dolor", "estabilidad" y "vuelta al deporte".

La existencia de esta relación confirma la base de nuestro estudio en seleccionar los parámetros predictivos que podían marcar el retorno a la actividad, y a su vez nos permite clasificar a los pacientes en 4 categorías orientativas en la predicción del resultado.

Podemos indicar en base a esta clasificación que los pacientes con dolor no volverían a practicar deporte en una relación de 6:1 con respecto a los que no lo presentan.

Esta predicción se ve corroborada si además se les asocia la presencia de inestabilidad o pérdida de movilidad.

Si realizamos aplicaciones prácticas de este modelo podemos calcular las probabilidades de existencia de cualquier variable de respuesta con respecto a las demás.

Así un paciente con movilidad que tiene dolor y derrame es 10 veces más probable que presenta estabilidad de que no la tenga, o por el contrario un paciente que no tiene estabilidad es 36 veces más probable que no vuelva a practicar deporte.

Por tanto en el paciente con reconstrucción de LCA que no presente dolor se obtiene una alta significación estadística en la probabilidad de volver a practicar actividad deportiva.

Con el resultado obtenido en el estudio a través del modelo, valoramos la predicción de volver al deporte en base al sistema de fijación, el cual conforme veíamos en nuestra introducción es factor determinante de los posibles resultados de la cirugía. Nuestro siguiente paso, ha consistido en la valoración de las diferentes técnicas de fijación, frente a las restantes variables obtenidas en la historia.

Se nos indica que el sistema de fijación utilizado presenta grado de dependencia con respecto a antecedentes médicos, antecedentes quirúrgicos (y en este caso es fundamentalmente utilizada la variante “grapa”), las pruebas de diagnóstico clínico de lesión del LCA, clínica de compartimento interno y pruebas meniscales, y la variable “complicaciones”.

Todas las variables condicionan pues, el sistema de fijación utilizado en la reconstrucción, siendo fundamentalmente las variables de diagnóstico clínico de lesión de LCA y afectación del menisco interno.

Son estas últimas (“clínica compartimento interno” y “pruebas meniscales”), de especial atención conforme a su función primordial de estabilización de la rodilla fundamentalmente el menisco interno.

Profundizando en el estudio de estas variables y su relación con el sistema de fijación; generamos una variable conjunta que agrupara los tres diagnósticos de lesión y otra variable conjunta que agrupara las variables clínicas de diagnóstico de lesión meniscal.

Nuestro resultado objetivaba una alta relación de las 2 variables conjuntas con respecto al sistema de fijación y además una fuerte relación entre sí. Estratificando a los pacientes con lesión meniscales, nuestro estudio evidenció que en el caso de que la variable test diagnósticos de LCA fuera positiva, se

utilizara indistintamente un sistema de fijación, y cuando esta variable era negativa se manejaba el sistema de fijación grapa.

Parece ser que en nuestro estudio la grapa es utilizada como el sistema de fijación de mayor estabilidad aun con test diagnósticos negativos.

Podemos indicar la existencia de dependencia entre el sistema de fijación utilizado y la positividad de variables diagnosticas; pero hasta qué punto este sistema de fijación condiciona la vuelta a la actividad deportiva.

Nuestro estudio ofrece número de casos suficientes para las opciones "grapa", "transfix" y "swinbridge"; por lo que agrupamos a los pacientes intentando agruparlos por parejas de variables de seguimiento.

Para el caso de presencia de dolor, tiene mucho más riesgo de no volver a la actividad deportiva cuando se utilice transfix que grapa con una relación de 8.727 frente 4.739.

En el caso de derrame el resultado que se nos presenta es en el mismo sentido, presentando más riesgo con transfix que con grapa en una proporción de 17.818 frente a 12.756.

Por tanto parece ser que la utilización de “grapa” nos ofrece un mejor resultado en cuanto a vuelta al deporte que los demás sistemas de fijación utilizados.

El riesgo en cuanto a la vuelta al deporte se encuentra en los binomios dolor-derrame y dolor-estabilidad.

En el primer caso es de mejor resultado la utilización de grapa frente a swinbridge, con un valor de 4.863 frente a 5.850. Y en el segundo caso únicamente obtenemos un riesgo para el uso de grapa 11.040. En todos los casos de dolor y derrame el sistema de fijación basado en la utilización de la variante grapa ofrece menos riesgos (2 veces menos frente a transfix en la presencia de dolor, y 1.5 veces menos en la presencia de derrame).

Al confrontar las variables de seguimiento con las dos variables conjuntas que hemos generado de diagnóstico clínico, obtenemos una fuerte dependencia de la existencia de derrame con respecto a la positividad de la variable conjunta de los test diagnósticos de lesión del LCA, y en mayor grado con respecto a movilidad. No existe dependencia en cuanto a la variable de diagnóstico meniscal conjunta.

En resumen el lesionado de LCA con test diagnósticos positivos para la lesión de LCA, nos condicionara la presencia de derrame, en este caso el mejor sistema de fijación utilizado seria la grapa, la cual, nos determinaría menor grado de dolor y

existencia de derrame posterior y por tanto mayor probabilidad de volver a practicar deporte, no existiendo influencia de la clínica de meniscal en la vuelta a la actividad.

El modelo que hemos generado como predictivo lo hemos desarrollado mediante la incorporación de todas las variables que nos ofrecen un cierto grado de dependencia con respecto a vuelta al deporte. El resultado final mantiene la dirección inicial de nuestra predicción, indicando que el paciente con rotura de LCA sometido a reconstrucción no volverá a practicar deporte si presenta como factor más importante dolor, seguido de derrame e inestabilidad; seguidamente depende del resultado de la variable conjunta de test diagnósticos de rotura de LCA.

Si aplicamos estudio de sensibilidad/especificidad, nuestro estudio objetiva una sensibilidad para el modelo de un 92.4% y una especificidad de 50%; es decir nuestro modelo predictivo obtenido sería muy sensible en el momento de predecir la vuelta al deporte pero muy poco específico. Estaríamos ante un modelo poco práctico en su utilización general pero sí en la predicción de cada factor por separado.

Nuestro estudio se nos confirma como fiable en la predicción de nuestro objetivo fundamental; sin embargo hasta el momento los pacientes sometidos a reconstrucción del LCA no los hemos distinguido, en pacientes que antes practicaban actividad deportiva, de los que no lo hacían previamente; con el

objetivo de valorar si existen diferencias que modifiquen la predicción.

Al realizar esta diferenciación mediante la realización de un estudio de homogeneidad, nuestros resultados evidencian que nuestro modelo es mas específico para el caso de los paciente que habían practicado deporte en anterioridad de los que no (40.7% frente a 26.7%) con una sensibilidad mayor para los caso que no habían practicado deporte (92.5% frente a 83.3%). En ambos casos el valor predictivo del modelo es muy alto con un valor superior al 80%.

Esto confirma nuestro modelo inicial de predicción, pudiendo considerar que nuestro estudio objetiva un valor significativo de vuelta al deporte similar a otros estudios y que este valor puede ser predicho mediante el modelo con una fiabilidad alta.

Continuando con las relaciones de dependencia encontradas, nuestro estudio nos objetiva que la presencia de lesión del compartimento externo condiciona la presencia de dolor en el resultado final, siendo esta variable la única que presenta relación. Por tanto los pacientes que presentaran como lesión asociada la afectación de compartimento externo tendrían una posibilidad mayor de presentar dolor y por tanto conforme al resultado obtenido en nuestro modelo 6 veces más de no volver a la actividad deportiva.

En relación a la presencia de afectación del compartimento indistintamente el interno o el externo, nuestro resultado objetiva una relación de dependencia de ambos con respecto a la presencia de la variable “fondo y rótula”; es decir, parece probable que si hay una lesión en una lo habrá en cualquiera de las otras. Este aspecto también es fundamental, en base a que la presencia de lesiones en uno o ambos compartimentos consideradas lesiones asociadas condiciona el resultado final de la cirugía.

Con respecto a ello hemos intentado valorar la presencia de lesiones meniscales en el paciente con lesión del LCA y su grado de dependencia, conforme a medidas de riesgo.

El estudio objetiva una fuerte relación entre la presencia de clínica meniscal interna y externa.

Esta relación nos muestra que es 16 veces más frecuente presentar lesión meniscal externa si ya la existe interna

A su vez la ausencia de lesión de compartimento interno no protege de la afectación del compartimento externo, como ocurren el 27% de los pacientes.

En un estudio (756) se observó que tras el primer año sin reparación aparecen un 40% de lesiones meniscales, generalmente del menisco interno; esta cifra aumentaría hasta un 60%, a los cinco años, y 80%, a los 10 años.

El resultado de la reconstrucción del LCA no presenta diferencias significativas con respecto al diferente injerto utilizado (autólogo- heterólogo) según el resultado de nuestro estudio, aunque habría que indicar que en nuestro caso el número de casos con injerto heterólogo es mínimo y por tanto no suficiente para poder compararlo con el autólogo.

6. CONCLUSIÓN.

La lesión del LCA es una lesión frecuente y grave en el deportista, que hace necesaria la reconstrucción quirúrgica dadas las propiedades anatómicas, fisiológicas y funcionales del mismo.

El buen resultado de la reconstrucción del mismo condicionara su función y por tanto la posibilidad de volver a la realización de actividad deportiva en el nivel desarrollado anterior a la lesión.

El resultado de la reconstrucción del LCA depende menos de parámetros clínicos y epidemiológicos y más de factores derivados de la técnica quirúrgica y la existencia de lesiones asociadas al mismo, fundamentalmente la existencia de afectación meniscal externa y lesiones osteocondrales.

La reconstrucción del LCA mantiene unos resultados de éxito cercanos al 80%, pero incluso con estos porcentajes, únicamente entre el 60-70% de los pacientes vuelven a su actividad deportiva prelesional.

Existen factores de orden psicológico que se escapan al propio procedimiento médico-quirúrgico que condicionan el resultado.

7. BIBLIOGRAFIA.

1. . Madrid: 1991; 1980-1991. Diccionario critico etimologico castellano e hispanico.
2. Diccionario de la lengua española. XXII Ed. Madrid2001. Diccionario de la lengua española.
3. Wiedersheim R. Gleidmassenskelet der Wirbeltiere. Fischer G, editor. Viena1892.
4. Jimenez Collado JGG, Guillén García, P; Sobrado Perez, J., editor. Rodilla: Morfogenesis, Anatomia Clinica y vias de acceso. Madrid: Ed. Mapfre; 1994.
5. Walmsley T. The Vertical Axes of the Femur and their Relations. A Contribution to the Study of the Erect Position. J Anat. 1933 Jan;67(Pt 2):284-300.
6. Heiple KG, Lovejoy CO. The distal femoral anatomy of Australopithecus. Am J Phys Anthropol. 1971 Jul;35(1):75-84.
7. Kern HM, Jr., Straus WL, Jr. The femur of Plesianthropus transvaalensis. Am J Phys Anthropol. 1949 Mar;7(1):53-77.
8. Preuschoft H. [Mechanical analyses of primate feet. II. The foot as a whole]. Z Anat Entwicklungsgesch. 1970;131(2):156-92.
9. Wanner JA. Variations in the anterior patellar groove of the human femur. Am J Phys Anthropol. 1977 Jul;47(1):99-102.
10. Trinkaus E. The Neandertals from Krapina, northern Yugoslavia: an inventory of the lower limb remains. Z Morphol Anthropol. 1975;67(1):44-59.

11. Tardieu C, Trinkaus E. Early ontogeny of the human femoral bicondylar angle. *Am J Phys Anthropol.* 1994 Oct;95(2):183-95.
12. Kapandji IA. *Physiologie articulaire II.* Maloine E, editor. Paris 1974.
13. Testut L, Latarjet, A. *Tratado de Anatomia Humana.* Salvat E, editor. Barcelona 1981.
14. De Palma AE, y Connolly, J. E. *The management of fractures and dislocations.* Saunders WB, editor. Philadelphia 1984.
15. Ricklin P RA, Del Buono MS. *Meniscus lesions: practical problems of clinical diagnosis, arthrography and therapy.* Georg-Thieme-Verlag, editor. Stuttgart 1971.
16. De Palma AR. *Diseases of the knee. Management in medicine and surgery.* Lipincott JB, editor. Philadelphia 1954.
17. Smillie IS. *Injuries of the knee joint.* Livingstone C, editor. Edimburg 1977.
18. Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronck J, Akeson W. *Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison.* *J Orthop Res.* 1984;1(3):257-65.
19. Mommersteeg TJ, Kauer JM, Huiskes R, Blankevoort L. *Method to determine collagen density distributions in fibrous tissues.* *J Orthop Res.* 1993 Jul;11(4):612-6.
20. Kwan MK, Lin TH, Woo SL. *On the viscoelastic properties of the anteromedial bundle of the anterior cruciate ligament.* *J Biomech.* 1993 Apr-May;26(4-5):447-52.
21. Hashemi J, Chandrashekar N, Mansouri H, Slauterbeck JR, Hardy DM. *The human anterior cruciate ligament: sex differences in ultrastructure and correlation with biomechanical properties.* *J Orthop Res.* 2008 Jul;26(7):945-50.

22. Amis AA. Anterior cruciate ligament replacement. Knee stability and the effects of implants. *J Bone Joint Surg Br.* 1989 Nov;71(5):819-24.
23. Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS. The anatomy and function of the anterior cruciate ligament. As determined by clinical and morphological studies. *J Bone Joint Surg Am.* 1974 Mar;56(2):223-35.
24. Dorlot JM, Christel P, Meunier A, Sedel L, Witvoet J. [Analysis of the mechanical function of the cruciate ligaments in antero-posterior knee laxity. An in vitro study]. *Int Orthop.* 1983;7(2):91-7.
25. Fuss FK. The restraining function of the cruciate ligaments on hyperextension and hyperflexion of the human knee joint. *Anat Rec.* 1991 Jun;230(2):283-9.
26. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 1975 Jan-Feb(106):216-31.
27. van Dijk R, Huiskes R, Selvik G. Roentgen stereophotogrammetric methods for the evaluation of the three dimensional kinematic behaviour and cruciate ligament length patterns of the human knee joint. *J Biomech.* 1979;12(9):727-31.
28. Feller JA, Glisson RR, Seaber AV, Feagin JA, Jr., Garrett WE, Jr. Graft isometricity in unitunnel anterior cruciate ligament reconstruction: analysis of influential factors using a radiographic model. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1993;1(3-4):136-42.
29. Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J. Femoral insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry and arthroscopic orientation

models for double-bundle bone tunnel placement--a cadaver study. *Arthroscopy*. 2008 May;24(5):585-92.

30. Dodds JA, Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament: a blueprint for repair and reconstruction. *Arthroscopy*. 1994 Apr;10(2):132-9.

31. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Menetrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006 Mar;14(3):204-13.

32. Ferretti M, Levicoff EA, Macpherson TA, Moreland MS, Cohen M, Fu FH. The fetal anterior cruciate ligament: an anatomic and histologic study. *Arthroscopy*. 2007 Mar;23(3):278-83.

33. Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am*. 2002 Oct;33(4):605-20, v.

34. Franceschi JP, Sbihi A, Champsaur P. [Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using double anteromedial and posterolateral bundles]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2002 Nov;88(7):691-7.

35. Zelle BA, Brucker PU, Feng MT, Fu FH. Anatomical double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Sports Med*. 2006;36(2):99-108.

36. Petersen W, Zantop T. Anatomy of the anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. *Clin Orthop Relat Res*. 2007 Jan;454:35-47.

37. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Kuriwaka M, Ito Y. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Single- versus double-bundle multistranded hamstring tendons. *J Bone Joint Surg Br*. 2004 May;86(4):515-20.

38. Zantop T, Petersen W, Sekiya JK, Musahl V, Fu FH. Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Oct;14(10):982-92.
39. Steckel H, Starman JS, Baums MH, Klinger HM, Schultz W, Fu FH. Anatomy of the anterior cruciate ligament double bundle structure: a macroscopic evaluation. *Scand J Med Sci Sports.* 2007 Aug;17(4):387-92.
40. Norwood LA, Cross MJ. Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. *Am J Sports Med.* 1979 Jan-Feb;7(1):23-6.
41. Norwood LA, Jr., Cross MJ. The intercondylar shelf and the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 1977 Jul-Aug;5(4):171-6.
42. Trent PS, Walker PS, Wolf B. Ligament length patterns, strength, and rotational axes of the knee joint. *Clin Orthop Relat Res.* 1976 Jun(117):263-70.
43. Wang CJ, Walker PS. The effects of flexion and rotation on the length patterns of the ligaments of the knee. *J Biomech.* 1973 Nov;6(6):587-96.
44. Hefzy MS, Grood ES, Noyes FR. Factors affecting the region of most isometric femoral attachments. Part II: The anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 1989 Mar-Apr;17(2):208-16.
45. 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 May-Jun;19(3):276-82.
46. Amis AA, Dawkins GP. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to

ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br.* 1991 Mar;73(2):260-7.

47. Christel P, Sahasrabudhe A, Basdekis G. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction with anatomic aimers. *Arthroscopy.* 2008 Oct;24(10):1146-51.

48. Noyes FR, Butler DL, Grood ES, Zernicke RF, Hefzy MS. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. *J Bone Joint Surg Am.* 1984 Mar;66(3):344-52.

49. Rauch G, Allzeit B, Gotzen L. [Biomechanical studies of the tensile strength of the anterior cruciate ligament with special reference to age-dependence]. *Unfallchirurg.* 1988 Oct;91(10):437-43.

50. Woo SL, Vogrin TM, Abramowitch SD. Healing and repair of ligament injuries in the knee. *J Am Acad Orthop Surg.* 2000 Nov-Dec;8(6):364-72.

51. Harner CD, Livesay GA, Kashiwaguchi S, Fujie H, Choi NY, Woo SL. Comparative study of the size and shape of human anterior and posterior cruciate ligaments. *J Orthop Res.* 1995 May;13(3):429-34.

52. Harner CD, Baek GH, Vogrin TM, Carlin GJ, Kashiwaguchi S, Woo SL. Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy.* 1999 Oct;15(7):741-9.

53. Mochizuki T, Muneta T, Nagase T, Shirasawa S, Akita KI, Sekiya I. Cadaveric knee observation study for describing anatomic femoral tunnel placement for two-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2006 Apr;22(4):356-61.

54. Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC. Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med.* 1982 Nov-Dec;10(6):329-35.
55. Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L. Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am.* 1984 Sep;66(7):1072-6.
56. Halata Z, Rettig T, Schulze W. The ultrastructure of sensory nerve endings in the human knee joint capsule. *Anat Embryol (Berl).* 1985;172(3):265-75.
57. Halata Z, Haus J. The ultrastructure of sensory nerve endings in human anterior cruciate ligament. *Anat Embryol (Berl).* 1989;179(5):415-21.
58. Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1987 Feb;69(2):243-7.
59. Zimny ML, Albright DJ, Dabezies E. Mechanoreceptors in the human medial meniscus. *Acta Anat (Basel).* 1988;133(1):35-40.
60. Zimny ML, Schutte M, Dabezies E. Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. *Anat Rec.* 1986 Feb;214(2):204-9.
61. Georgoulis AD, Pappa L, Moebius U, Malamou-Mitsi V, Pappa S, Papageorgiou CO, et al. The presence of proprioceptive mechanoreceptors in the remnants of the ruptured ACL as a possible source of re-innervation of the ACL autograft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001 Nov;9(6):364-8.
62. Freeman MA, Wyke B. The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *J Anat.* 1967 Jun;101(Pt 3):505-32.

63. Skoglund S. Anatomical and physiological studies of knee joint innervation in the cat. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1956;36(124):1-101.
64. Freeman MA, Wyke B. Articular contributions to limb muscle reflexes. The effects of partial neurectomy of the knee-joint on postural reflexes. *Br J Surg.* 1966 Jan;53(1):61-8.
65. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. *Neurosci Res.* 1990 Apr;8(1):54-9.
66. Sojka P, Johansson H, Sjolander P, Lorentzon R, Djupsjobacka M. Fusimotor neurones can be reflexly influenced by activity in receptor afferents from the posterior cruciate ligament. *Brain Res.* 1989 Mar 27;483(1):177-83.
67. Gruber J, Wolter D, Lierse W. [Anterior cruciate ligament reflex (LCA reflex)]. *Unfallchirurg.* 1986 Dec;89(12):551-4.
68. Palmer I. Pathophysiology of the medical ligament of the knee joint. *Acta Chir Scand.* 1958 Aug 30;115(4):312-8.
69. Pope MH, Johnson RJ, Brown DW, Tighe C. The role of the musculature in injuries to the medial collateral ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1979 Apr;61(3):398-402.
70. Person RS. [Electromyographic investigations of coordination of the antagonistic muscles in development of motor habit.]. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 1958 Jan-Feb;8(1):17-27.
71. Renstrom P, Arms SW, Stanwyck TS, Johnson RJ, Pope MH. Strain within the anterior cruciate ligament during hamstring and quadriceps activity. *Am J Sports Med.* 1986 Jan-Feb;14(1):83-7.

72. Louie JK, Mote CD, Jr. Contribution of the musculature to rotatory laxity and torsional stiffness at the knee. *J Biomech.* 1987;20(3):281-300.
73. Hausen B. [Effect of meniscus surgery on the knee joint--a study of late results]. *Beitr Orthop Traumatol.* 1983 Feb;30(2):81-6.
74. Thomine JM, Boudjemaa A, Gibon Y, Biga N. [Varizing axial distances in osteoarthrosis of the knee (author's transl)]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1981;67(3):319-27.
75. Shih TT, Tseng WY, Su CT, Chiu LC. Multiplanar gradient recalled images of the knee: comparison of different flip angles and echo times. *J Formos Med Assoc.* 1992 Oct;91(10):976-81.
76. Blaimont P, Burnotte J, Baillon JM, Duby P. [Biomechanical contribution to the study of equilibrium conditions in the normal and pathological knee. Use in the treatment of varus arthrosis. Preliminary notes]. *Acta Orthop Belg.* 1971 Oct;37(5):573-92.
77. Blaimont P, Burnotte J, Halleux P. [Prearthrosis of the knee. Pathogeny, biomechanics, and preventive treatment]. *Acta Orthop Belg.* 1975 Mar-Apr;41(2):177-200.
78. Maquet PG, Pelzer GA. Evolution of the maximum stress in osteo-arthritis of the knee. *J Biomech.* 1977;10(2):107-17.
79. Bonnel F, Mansat C, Jaeger JH. The three-dimensional active rotary stabilization of the knee. *Surg Radiol Anat.* 1986;8(1):37-42.
80. Mansat C. [Surgical treatment of long-standing antero-internal instability of the knee. Personal experience]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1976 Apr-May;62(3):321-36.

81. Nisell R, Nemeth G, Ohlsen H. Joint forces in extension of the knee. Analysis of a mechanical model. *Acta Orthop Scand*. 1986 Feb;57(1):41-6.
82. Fukubayashi T, Torzilli PA, Sherman MF, Warren RF. An in vitro biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. Tibial displacement, rotation, and torque. *J Bone Joint Surg Am*. 1982 Feb;64(2):258-64.
83. Grossman MG, ElAttrache NS, Shields CL, Glousman RE. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: three- to nine-year follow-up. *Arthroscopy*. 2005 Apr;21(4):418-23.
84. van Eck CF, Kropf EJ, Romanowski JR, Lesniak BP, Tranovich MJ, van Dijk CN, et al. Factors that influence the intra-articular rupture pattern of the ACL graft following single-bundle reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011 Aug;19(8):1243-8.
85. Gianotti SM, Marshall SW, Hume PA, Bunt L. Incidence of anterior cruciate ligament injury and other knee ligament injuries: A national population-based study. *J Sci Med Sport*. 2008 Oct 1.
86. Krosshaug T, Nakamae A, Boden BP, Engebretsen L, Smith G, Slauterbeck JR, et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball: video analysis of 39 cases. *Am J Sports Med*. 2007 Mar;35(3):359-67.
87. Agel J, Arendt EA, Bershadsky B. Anterior cruciate ligament injury in national collegiate athletic association basketball and soccer: a 13-year review. *Am J Sports Med*. 2005 Apr;33(4):524-30.
88. Lombardo S, Sethi PM, Starkey C. Intercondylar notch stenosis is not a risk factor for anterior cruciate ligament tears in

professional male basketball players: an 11-year prospective study. *Am J Sports Med.* 2005 Jan;33(1):29-34.

89. McLean SG, Lipfert SW, van den Bogert AJ. Effect of gender and defensive opponent on the biomechanics of sidestep cutting. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 Jun;36(6):1008-16.

90. Woodford-Rogers B, Cyphert L, Denegar CR. Risk Factors for Anterior Cruciate Ligament Injury in High School and College Athletes. *J Athl Train.* 1994 Dec;29(4):343-6.

91. Chun CH, Lee BC, Yang JH. Extension block secondary to partial anterior cruciate ligament tear on the femoral attachment of the posterolateral bundle. *Arthroscopy.* 2002 Mar;18(3):227-31.

92. Paul JJ, Spindler KP, Andrish JT, Parker RD, Secic M, Bergfeld JA. Jumping versus nonjumping anterior cruciate ligament injuries: a comparison of pathology. *Clin J Sport Med.* 2003 Jan;13(1):1-5.

93. Huang KC, Hsu WH, Wang TC. Acute injury of anterior cruciate ligament during karate training. *Knee.* 2007 Jun;14(3):245-8.

94. Nagano Y, Ida H, Akai M, Fukubayashi T. Gender differences in knee kinematics and muscle activity during single limb drop landing. *Knee.* 2007 Jun;14(3):218-23.

95. Sanchis-Alfonso V, Tinto-Pedrerol M. Simultaneous bilateral anterior cruciate ligament tears in a female beginner skier. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2000;8(4):241-3.

96. Arendt EA, Bershadsky B, Agel J. Periodicity of noncontact anterior cruciate ligament injuries during the menstrual cycle. *J Gend Specif Med.* 2002 Mar-Apr;5(2):19-26.

97. Fayad LM, Parellada JA, Parker L, Schweitzer ME. MR imaging of anterior cruciate ligament tears: is there a gender gap? *Skeletal Radiol.* 2003 Nov;32(11):639-46.
98. Millett PJ, Willis AA, Warren RF. Associated injuries in pediatric and adolescent anterior cruciate ligament tears: does a delay in treatment increase the risk of meniscal tear? *Arthroscopy.* 2002 Nov-Dec;18(9):955-9.
99. Futch LA, Garth WP, Folsom GJ, Ogard WK. Acute rupture of the anterior cruciate ligament and patellar tendon in a collegiate athlete. *Arthroscopy.* 2007 Jan;23(1):112 e1-4.
100. Dejour H, Walch G, Neyret P, Adeleine P. [Results of surgically treated chronic anterior laxities. Apropos of 251 cases reviewed with a minimum follow-up of 3 years]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1988;74(7):622-36.
101. Dejour H, Bonnin M. Tibial translation after anterior cruciate ligament rupture. Two radiological tests compared. *J Bone Joint Surg Br.* 1994 Sep;76(5):745-9.
102. Goldstein J, Bosco JA, 3rd. The ACL-deficient knee: natural history and treatment options. *Bull Hosp Jt Dis.* 2001;60(3-4):173-8.
103. O'Shea KJ, Murphy KP, Heekin RD, Herzwurm PJ. The diagnostic accuracy of history, physical examination, and radiographs in the evaluation of traumatic knee disorders. *Am J Sports Med.* 1996 Mar-Apr;24(2):164-7.
104. BONNET A. *Traité des maladies articulaires.* Ed, editor. Paris1853.
105. Guillen Garcia P IE, Jorge JJ. *Ambiente sinovial.Lesiones de la rodilla.* Mapfre E, editor. Madrid1980.

106. Maffulli N, Binfield PM, King JB, Good CJ. Acute haemarthrosis of the knee in athletes. A prospective study of 106 cases. *J Bone Joint Surg Br.* 1993 Nov;75(6):945-9.
107. Neumann A, Schiller K, Witt S, Betz A, Krueger P, Schweiberer L. [Knee joint hemarthrosis. An absolute indication for operation?]. *Unfallchirurg.* 1991 Nov;94(11):560-4.
108. Lu KH, Hsiao YM, Lin ZI. Arthroscopy for acute knee haemarthrosis in road traffic accident victims. *Injury.* 1996 Jun;27(5):341-3.
109. Matelic TM, Aronsson DD, Boyd DW, Jr., LaMont RL. Acute hemarthrosis of the knee in children. *Am J Sports Med.* 1995 Nov-Dec;23(6):668-71.
110. Noulis GC. Sprains of the knee. 1875. *Clin Orthop Relat Res.* 1997 Aug(341):5-6.
111. Ritchey SJ. Ligamentous disruptin of the knee. A review with analysis of 28 cases. *U S Armed Forces Med J.* 1960 Feb;11:167-76.
112. Torg JS, Conrad W, Kalen V. Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete. *Am J Sports Med.* 1976 Mar-Apr;4(2):84-93.
113. Boeree NR, Ackroyd CE. Assessment of the menisci and cruciate ligaments: an audit of clinical practice. *Injury.* 1991 Jul;22(4):291-4.
114. Slocum DB, Larson RL. Rotatory instability of the knee. Its pathogenesis and a clinical test to demonstrate its presence. *J Bone Joint Surg Am.* 1968 Mar;50(2):211-25.
115. Lemaire M. Rupture ancienne du ligament croisé antérieur du genou. *J Chir* 1967(93):311-20.
116. Citak M, Suero EM, Rozell JC, Bosscher MR, Kuestermeyer J, Pearle AD. A mechanized and standardized

pivot shifter: technical description and first evaluation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011 May;19(5):707-11.

117. Noyes FR GE. Diagnosis of the knee ligaments injuries: technical concepts. New York: Churchill Livingstone; 1988.

118. Guillén García PJC, J.;Madrigal Royo,J.;Concejero López V. y Sobrado Perez,J:. Traumatismos deportivos de la rodilla. *Revista de Ortopedia y Traumatología.* 1985 Mayo 1985;29 IB(Fasc 3º).

119. Bargar WL, Moreland JR, Markolf KL, Shoemaker SC. The effect of tibia-foot rotatory position on the anterior drawer test. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Mar(173):200-3.

120. Hughston JC, Norwood LA, Jr. The posterolateral drawer test and external rotational recurvatum test for posterolateral rotatory instability of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 1980 Mar-Apr(147):82-7.

121. Guillen Garcia P. Lenguaje de la rodilla. In: *Medicina RANd*, editor. *Discurso de ingreso*; Madrid1997. p. 169-90.

122. Turner VC, Wurtz FB. Arthrography in the diagnosis of meniscal injuries of the knee. A correlation of the roentgenographic, clinical, and operative findings. *J Bone Joint Surg Am.* 1959 Oct;41-A:1213-20.

123. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. Part I. The medial compartment and cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg Am.* 1976 Mar;58(2):159-72.

124. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. *J Bone Joint Surg Am.* 1976 Mar;58(2):173-9.

125. Marshall JL, Baugher WH. Stability examination of the knee: a simple anatomic approach. *Clin Orthop Relat Res*. 1980 Jan-Feb(146):78-83.
126. Cobby MJ, Schweitzer ME, Resnick D. The deep lateral femoral notch: an indirect sign of a torn anterior cruciate ligament. *Radiology*. 1992 Sep;184(3):855-8.
127. Dietz GW, Wilcox DM, Montgomery JB. Second tibial condyle fracture: lateral capsular ligament avulsion. *Radiology*. 1986 May;159(2):467-9.
128. Goldman AB, Pavlov H, Rubenstein D. The Second fracture of the proximal tibia: a small avulsion that reflects major ligamentous damage. *AJR Am J Roentgenol*. 1988 Dec;151(6):1163-7.
129. Guillen García P MRJ. Estado actual de las lesiones de la rodilla (LCA y LCP). Madrid: Ed Mapfre; 1990.
130. Anderson AF, Lipscomb AB. Preoperative instrumented testing of anterior and posterior knee laxity. *Am J Sports Med*. 1989 May-Jun;17(3):387-92.
131. Rangger C, Daniel DM, Stone ML, Kaufman K. Diagnosis of an ACL disruption with KT-1000 arthrometer measurements. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1993;1(1):60-6.
132. Firooznia H. Imágenes por RM y Tac del sistema musculoesquelético. España1993.
133. Vahey TN, Hunt JE, Shelbourne KD. Anterior translocation of the tibia at MR imaging: a secondary sign of anterior cruciate ligament tear. *Radiology*. 1993 Jun;187(3):817-9.
134. McCauley TR MM, Kier R, et al. *MR diagnosis of tears of anterior cruciate ligament* of the knee: Importance of ancillary findings *AJR*, editor1994.

135. Tung GA, Davis LM, Wiggins ME, Fadale PD. Tears of the anterior cruciate ligament: primary and secondary signs at MR imaging. *Radiology*. 1993 Sep;188(3):661-7.
136. Stallenberg B, Gevenois PA, Sintzoff SA, Jr., Matos C, Andrianne Y, Struyven J. Fracture of the posterior aspect of the lateral tibial plateau: radiographic sign of anterior cruciate ligament tear. *Radiology*. 1993 Jun;187(3):821-5.
137. Kaplan PA, Walker CW, Kilcoyne RF, Brown DE, Tusek D, Dussault RG. Occult fracture patterns of the knee associated with anterior cruciate ligament tears: assessment with MR imaging. *Radiology*. 1992 Jun;183(3):835-8.
138. Bard H, Drape JL, GD, Laredo Jd. *Le genou traumatique et degeneratif*. Medical S, editor. Montpellier 1997.
139. Gentili A, Seeger LL, Yao L, Do HM. Anterior cruciate ligament tear: indirect signs at MR imaging. *Radiology*. 1994 Dec;193(3):835-40.
140. Remer EM, Fitzgerald SW, Friedman H, Rogers LF, Hendrix RW, Schafer MF. Anterior cruciate ligament injury: MR imaging diagnosis and patterns of injury. *Radiographics*. 1992 Sep;12(5):901-15.
141. Malanga GA, Giradi J, Nadler SF. The spontaneous healing of a torn anterior cruciate ligament. *Clin J Sport Med*. 2001 Apr;11(2):118-20.
142. Sandberg R, Balkfors B, Nilsson B, Westlin N. Operative versus non-operative treatment of recent injuries to the ligaments of the knee. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am*. 1987 Oct;69(8):1120-6.
143. Steadman JR, Cameron-Donaldson ML, Briggs KK, Rodkey WG. A minimally invasive technique ("healing

response") to treat proximal ACL injuries in skeletally immature athletes. *J Knee Surg.* 2006 Jan;19(1):8-13.

144. Mihelic R, Jurdana H, Jotanovic Z, Madjarevic T, Tudor A. Long-term results of anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison with non-operative treatment with a follow-up of 17-20 years. *Int Orthop.* 2011 Jul;35(7):1093-7.

145. Hui C, Salmon LJ, Kok A, Maeno S, Linklater J, Pinczewski LA. Fifteen-year outcome of endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft for "isolated" anterior cruciate ligament tear. *Am J Sports Med.* 2011 Jan;39(1):89-98.

146. Streich NA, Zimmermann D, Bode G, Schmitt H. Reconstructive versus non-reconstructive treatment of anterior cruciate ligament insufficiency. A retrospective matched-pair long-term follow-up. *Int Orthop.* 2011 Apr;35(4):607-13.

147. Taylor DW, Petretera M, Hendry M, Theodoropoulos JS. A systematic review of the use of platelet-rich plasma in sports medicine as a new treatment for tendon and ligament injuries. *Clin J Sport Med.* 2011 Jul;21(4):344-52.

148. Mayo Robson AW. Rutured cruciate ligaments and their repair by operation 1903.

149. Lange F. *Uber die Sehnenplastik* 1903.

150. Hey Groves EW. Operation for the repair of cruciate ligament. *Lancet.* 1917(2):674-5.

151. Smith AS. The diagnosis and treatment of injuries to the cruciate ligaments. *Br J Surg.* 1918(6):176-89.

152. Hey Groves EW. The cruciate ligaments of the knee joint. Their function, rupture, and operative treatment at the same. *Br J Surg.* 1920(7):505-15.

153. Campbell WC. Repair of the ligaments of the knee : Report of a new operation for the repair of the anterior cruciate ligament. *Surg Gynecol Obstet.* 1936(62):964-8
154. Macey HB. A new operative procedure for repair of ruptured cruciate ligament of the knee joint. *SurgGynecolObstet.* 1939(69):108-9.
155. Augustine RW. The unstable knee. *Am J Surg.* 1956 Sep;92(3):380-8.
156. Lindemann K. [Plastic surgery in substitution of the cruciate ligaments of the knee-joint by means of pedunculated tendon transplants.]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1950;79(2):316-34.
157. Jones KG. Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. A Technique Using the Central One-Third of the Patellar Ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1963 Jul;45:925-32.
158. Jones KG. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the central one-third of the patellar ligament. A follow-up report. *J Bone Joint Surg Am.* 1970 Oct;52(7):1302-8.
159. Bruckner H. [A new method for plastic surgery of cruciate ligaments]. *Chirurg.* 1966 Sep;37(9):413-4.
160. Franke K. Clinical experience in 130 cruciate ligament reconstructions. *Orthop Clin North Am.* 1976 Jan;7(1):191-3.
161. Galway HR, MacIntosh DL. The lateral pivot shift: a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop Relat Res.* 1980 Mar-Apr(147):45-50.
162. Lemaire M. [Chronic knee instability. Technics and results of ligament plasty in sports injuries]. *J Chir (Paris).* 1975 Oct;110(4):281-94.
163. Marshall JL, Warren RF, Wickiewicz TL, Reider B. The anterior cruciate ligament: a technique of repair and reconstruction. *Clin Orthop Relat Res.* 1979 Sep(143):97-106.

164. Rubin RM, Marshall JL, Wang J. Prevention of knee instability. Experimental model for prosthetic anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res.* 1975 Nov-Dec(113):212-36.
165. Dandy DJ, Flanagan JP, Steenmeyer V. Arthroscopy and the management of the ruptured anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res.* 1982 Jul(167):43-9.
166. Soudry M, Mendes DG, Angel D, Grishkan A, Roffman M. [Carbon fiber reconstruction of knee ligaments]. *Harefuah.* 1985 Jan 15;108(2):76-9.
167. Paavolainen P, Makisalo S, Skutnabb K, Holmstrom T. Biologic anchorage of cruciate ligament prosthesis. Bone ingrowth and fixation of the Gore-Tex ligament in sheep. *Acta Orthop Scand.* 1993 Jun;64(3):323-8.
168. Bolton CW, Bruchman WC. The GORE-TEX expanded polytetrafluoroethylene prosthetic ligament. An in vitro and in vivo evaluation. *Clin Orthop Relat Res.* 1985 Jun(196):202-13.
169. Gillquist J. Repair and reconstruction of the ACL: is it good enough? *Arthroscopy.* 1993;9(1):68-71.
170. Cabaud HE. Biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Jan-Feb(172):26-31.
171. Kennedy JC. Application of prosthetics to anterior cruciate ligament reconstruction and repair. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Jan-Feb(172):125-8.
172. Fujikawa K, Iseki F, Seedhom BB. Arthroscopy after anterior cruciate reconstruction with the Leeds-Keio ligament. *J Bone Joint Surg Br.* 1989 Aug;71(4):566-70.
173. Fujikawa K, Kobayashi T, Sasazaki Y, Matsumoto H, Seedhom BB. Anterior cruciate ligament reconstruction with the Leeds-Keio artificial ligament. *J Long Term Eff Med Implants.* 2000;10(4):225-38.

174. Mockwitz J, Contzen H. Alloplastic correction of chronic knee ligament instability with polyethylene terephthalate. *Aktuelle Probl Chir Orthop*. 1983;26:110-5.
175. McPherson GK, Mendenhall HV, Gibbons DF, Plenk H, Rottmann W, Sanford JB, et al. Experimental mechanical and histologic evaluation of the Kennedy ligament augmentation device. *Clin Orthop Relat Res*. 1985 Jun(196):186-95.
176. Clancy WG, Jr., Narechania RG, Rosenberg TD, Gmeiner JG, Wisnefske DD, Lange TA. Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg Am*. 1981 Oct;63(8):1270-84.
177. Noyes FR, Matthews DS, Mooar PA, Grood ES. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part II: the results of rehabilitation, activity modification, and counseling on functional disability. *J Bone Joint Surg Am*. 1983 Feb;65(2):163-74.
178. Dejour H. [Results of the treatment of anterior laxity of the knee]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1983;69(4):255-302.
179. Gillquist J, Odensten M. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy*. 1988;4(1):5-9.
180. Barzegar H, Mohseni M, Sedighi A, Shahsavari A, Mohammadpour H. Arthroscopically-assisted vs. open surgery in repairing anterior cruciate ligament avulsion. *Pak J Biol Sci*. 2011 Apr 15;14(8):496-501.
181. Lipscomb AB, Johnston RK, Snyder RB, Warburton MJ, Gilbert PP. Evaluation of hamstring strength following use of semitendinosus and gracilis tendons to reconstruct the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med*. 1982 Nov-Dec;10(6):340-2.

182. Goldblatt JP, Fitzsimmons SE, Balk E, Richmond JC. Reconstruction of the anterior cruciate ligament: meta-analysis of patellar tendon versus hamstring tendon autograft. *Arthroscopy*. 2005 Jul;21(7):791-803.
183. Cho KO. Reconstruction of the anterior cruciate ligament by semitendinosus tenodesis. *J Bone Joint Surg Am*. 1975 Jul;57(5):608-12.
184. Sgaglione NA, Del Pizzo W, Fox JM, Friedman MJ, Snyder SJ, Ferkel RD. Arthroscopic-assisted anterior cruciate ligament reconstruction with the semitendinosus tendon: comparison of results with and without braided polypropylene augmentation. *Arthroscopy*. 1992;8(1):65-77.
185. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Sakai Y, Kuriwaka M, Fujihara A. Harvesting hamstring tendons for ACL reconstruction influences postoperative hamstring muscle performance. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2003 Nov;123(9):460-5.
186. Mahirogullari M, Ferguson CM, Whitlock PW, Stabile KJ, Poehling GG. Freeze-dried allografts for anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med*. 2007 Oct;26(4):625-37.
187. Busam ML, Rue JP, Bach BR, Jr. Fresh-frozen allograft anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med*. 2007 Oct;26(4):607-23.
188. Nakata K, Shino K, Horibe S, Tanaka Y, Toritsuka Y, Nakamura N, et al. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction using fresh-frozen bone plug-free allogeneic tendons: 10-year follow-up. *Arthroscopy*. 2008 Mar;24(3):285-91.
189. Valenti JR, Sala D, Schweitzer D. Anterior cruciate ligament reconstruction with fresh-frozen patellar tendon allografts. *Int Orthop*. 1994;18(4):210-4.

190. Poehling GG, Curl WW, Lee CA, Ginn TA, Rushing JT, Naughton MJ, et al. Analysis of outcomes of anterior cruciate ligament repair with 5-year follow-up: allograft versus autograft. *Arthroscopy*. 2005 Jul;21(7):774-85.
191. McMaster WC. Bovine xenograft collateral ligament replacement in the dog. *J Orthop Res*. 1985;3(4):492-8.
192. Jenkins DH. The repair of cruciate ligaments with flexible carbon fibre. A longer term study of the induction of new ligaments and of the fate of the implanted carbon. *J Bone Joint Surg Br*. 1978 Nov;60-B(4):520-2.
193. Noyes FR, Barber SD. The effect of an extra-articular procedure on allograft reconstructions for chronic ruptures of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Jul;73(6):882-92.
194. Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, Lyon RM, Takai S. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. *Am J Sports Med*. 1991 May-Jun;19(3):217-25.
195. Shelbourne KD, Gray T. Anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon graft followed by accelerated rehabilitation. A two- to nine-year followup. *Am J Sports Med*. 1997 Nov-Dec;25(6):786-95.
196. Cooper DE, Deng XH, Burstein AL, Warren RF. The strength of the central third patellar tendon graft. A biomechanical study. *Am J Sports Med*. 1993 Nov-Dec;21(6):818-23; discussion 23-4.
197. Hamner DL, Brown CH, Jr., Steiner ME, Hecker AT, Hayes WC. Hamstring tendon grafts for reconstruction of the anterior cruciate ligament: biomechanical evaluation of the use

of multiple strands and tensioning techniques. *J Bone Joint Surg Am.* 1999 Apr;81(4):549-57.

198. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Sodd AN. On the interpretation of our anterior cruciate ligament data. *Clin Orthop Relat Res.* 1985 Jun(196):26-34.

199. Howell SM, Hull ML. Aggressive rehabilitation using hamstring tendons: graft construct, tibial tunnel placement, fixation properties, and clinical outcome. *Am J Knee Surg.* 1998 Spring;11(2):120-7.

200. Noyes FR, Butler DL, Paulos LE, Grood ES. Intra-articular cruciate reconstruction. I: Perspectives on graft strength, vascularization, and immediate motion after replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Jan-Feb(172):71-7.

201. Rowden NJ, Sher D, Rogers GJ, Schindhelm K. Anterior cruciate ligament graft fixation. Initial comparison of patellar tendon and semitendinosus autografts in young fresh cadavers. *Am J Sports Med.* 1997 Jul-Aug;25(4):472-8.

202. To JT, Howell SM, Hull ML. Contributions of femoral fixation methods to the stiffness of anterior cruciate ligament replacements at implantation. *Arthroscopy.* 1999 May;15(4):379-87.

203. Staubli HU, Schatzmann L, Brunner P, Rincon L, Nolte LP. Quadriceps tendon and patellar ligament: cryosectional anatomy and structural properties in young adults. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1996;4(2):100-10.

204. Bernstein J. Early versus delayed reconstruction of the anterior cruciate ligament: a decision analysis approach. *J Bone Joint Surg Am.* 2011 May 4;93(9):e48.

205. Karrholm J, Brandsson S, Freeman MA. Tibiofemoral movement 4: changes of axial tibial rotation caused by forced

- rotation at the weight-bearing knee studied by RSA. *J Bone Joint Surg Br.* 2000 Nov;82(8):1201-3.
206. Drez DJ, Jr., DeLee J, Holden JP, Arnoczky S, Noyes FR, Roberts TS. Anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone allografts. A biological and biomechanical evaluation in goats. *Am J Sports Med.* 1991 May-Jun;19(3):256-63.
207. Lane JG, Irby SE, Kaufman K, Rangger C, Daniel DM. The anterior cruciate ligament in controlling axial rotation. An evaluation of its effect. *Am J Sports Med.* 1994 Mar-Apr;22(2):289-93.
208. Lukoschek M, Schaffler MB, Burr DB, Boyd RD, Radin EL. Synovial membrane and cartilage changes in experimental osteoarthritis. *J Orthop Res.* 1988;6(4):475-92.
209. McDaniel WJ, Jr., Dameron TB, Jr. Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament. A follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 1980 Jul;62(5):696-705.
210. Ahlen M, Liden M. A comparison of the clinical outcome after anterior cruciate ligament reconstruction using a hamstring tendon autograft with special emphasis on the timing of the reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011 Mar;19(3):488-94.
211. Meighan AA, Keating JF, Will E. Outcome after reconstruction of the anterior cruciate ligament in athletic patients. A comparison of early versus delayed surgery. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 May;85(4):521-4.
212. Scranton PE, Jr., Lanzer WL, Ferguson MS, Kirkman TR, Pflaster DS. Mechanisms of anterior cruciate ligament neovascularization and ligamentization. *Arthroscopy.* 1998 Oct;14(7):702-16.

213. Tomita F, Yasuda K, Mikami S, Sakai T, Yamazaki S, Tohyama H. Comparisons of intraosseous graft healing between the doubled flexor tendon graft and the bone-patellar tendon-bone graft in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2001 May;17(5):461-76.
214. Papageorgiou CD, Ma CB, Abramowitch SD, Clineff TD, Woo SL. A multidisciplinary study of the healing of an intraarticular anterior cruciate ligament graft in a goat model. *Am J Sports Med*. 2001 Sep-Oct;29(5):620-6.
215. Muramatsu K, Hachiya Y, Izawa H. Serial evaluation of human anterior cruciate ligament grafts by contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison of allografts and autografts. *Arthroscopy*. 2008 Sep;24(9):1038-44.
216. Pugh DI, Etherington DJ, Silver IA. Enzyme histochemistry of the response by naive and sensitised macrophages to phagocytosis of collagen and latex particles. *Z Mikrosk Anat Forsch*. 1985;99(1):14-24.
217. Shino K, Inoue M, Horibe S, Nagano J, Ono K. Maturation of allograft tendons transplanted into the knee. An arthroscopic and histological study. *J Bone Joint Surg Br*. 1988 Aug;70(4):556-60.
218. Weiler A, Peine R, Pashmineh-Azar A, Abel C, Sudkamp NP, Hoffmann RF. Tendon healing in a bone tunnel. Part I: Biomechanical results after biodegradable interference fit fixation in a model of anterior cruciate ligament reconstruction in sheep. *Arthroscopy*. 2002 Feb;18(2):113-23.
219. Nicholas SJ, D'Amato MJ, Mullaney MJ, Tyler TF, Kolstad K, McHugh MP. A prospectively randomized double-blind study on the effect of initial graft tension on knee stability

after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2004 Dec;32(8):1881-6.

220. Kurosaka M, Yoshiya S, Andrish JT. A biomechanical comparison of different surgical techniques of graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1987 May-Jun;15(3):225-9.

221. Lambert KL. Vascularized patellar tendon graft with rigid internal fixation for anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Jan-Feb(172):85-9.

222. Weiler A, Hoffmann RF, Siepe CJ, Kolbeck SF, Sudkamp NP. The influence of screw geometry on hamstring tendon interference fit fixation. *Am J Sports Med.* 2000 May-Jun;28(3):356-9.

223. Kousa P, Jarvinen TL, Kannus P, Jarvinen M. Initial fixation strength of bioabsorbable and titanium interference screws in anterior cruciate ligament reconstruction. Biomechanical evaluation by single cycle and cyclic loading. *Am J Sports Med.* 2001 Jul-Aug;29(4):420-5.

224. Walton M. Absorbable and metal interference screws: comparison of graft security during healing. *Arthroscopy.* 1999 Nov-Dec;15(8):818-26.

225. Lajtai G, Schmiedhuber G, Unger F, Aitzetmuller G, Klein M, Noszian I, et al. Bone tunnel remodeling at the site of biodegradable interference screws used for anterior cruciate ligament reconstruction: 5-year follow-up. *Arthroscopy.* 2001 Jul;17(6):597-602.

226. Barber FA, Elrod BF, McGuire DA, Paulos LE. Preliminary results of an absorbable interference screw. *Arthroscopy.* 1995 Oct;11(5):537-48.

227. McGuire DA, Barber FA, Elrod BF, Paulos LE. Bioabsorbable interference screws for graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 1999 Jul-Aug;15(5):463-73.
228. Paulos LE, Cherf J, Rosenberg TD, Beck CL. Anterior cruciate ligament reconstruction with autografts. *Clin Sports Med*. 1991 Jul;10(3):469-85.
229. Stahelin AC, Weiler A. All-inside anterior cruciate ligament reconstruction using semitendinosus tendon and soft threaded biodegradable interference screw fixation. *Arthroscopy*. 1997 Dec;13(6):773-9.
230. Johnson LL. The outcome of a free autogenous semitendinosus tendon graft in human anterior cruciate reconstructive surgery: a histological study. *Arthroscopy*. 1993;9(2):131-42.
231. Brand JC, Jr., Pienkowski D, Steenlage E, Hamilton D, Johnson DL, Caborn DN. Interference screw fixation strength of a quadrupled hamstring tendon graft is directly related to bone mineral density and insertion torque. *Am J Sports Med*. 2000 Sep-Oct;28(5):705-10.
232. Kohn D, Rose C. Primary stability of interference screw fixation. Influence of screw diameter and insertion torque. *Am J Sports Med*. 1994 May-Jun;22(3):334-8.
233. Mariani PP, Camillieri G, Margheritini F. Transcondylar screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2001 Sep;17(7):717-23.
234. Brand J, Jr., Weiler A, Caborn DN, Brown CH, Jr., Johnson DL. Graft fixation in cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 2000 Sep-Oct;28(5):761-74.

235. Aune AK, Holm I, Risberg MA, Jensen HK, Steen H. Four-strand hamstring tendon autograft compared with patellar tendon-bone autograft for anterior cruciate ligament reconstruction. A randomized study with two-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2001 Nov-Dec;29(6):722-8.
236. Hoher J, Livesay GA, Ma CB, Withrow JD, Fu FH, Woo SL. Hamstring graft motion in the femoral bone tunnel when using titanium button/polyester tape fixation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7(4):215-9.
237. Bach BR, Jr., Warren RF, Wickiewicz TL. The pivot shift phenomenon: results and description of a modified clinical test for anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med.* 1988 Nov-Dec;16(6):571-6.
238. Aglietti P, Buzzi R, D'Andria S, Zaccherotti G. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon. *Arthroscopy.* 1992;8(4):510-6.
239. Arendt EA, Hunter RE, Schneider WT. Vascularized patella tendon anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop Relat Res.* 1989 Jul(244):222-32.
240. Johnson RJ, Eriksson E, Haggmark T, Pope MH. Five- to ten-year follow-up evaluation after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res.* 1984 Mar(183):122-40.
241. O'Brien SJ, Warren RF, Pavlov H, Panariello R, Wickiewicz TL. Reconstruction of the chronically insufficient anterior cruciate ligament with the central third of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Feb;73(2):278-86.
242. Otto D, Pinczewski LA, Clingeleffer A, Odell R. Five-year results of single-incision arthroscopic anterior cruciate

- ligament reconstruction with patellar tendon autograft. *Am J Sports Med.* 1998 Mar-Apr;26(2):181-8.
243. Shelbourne KD, Nitz P. Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1990 May-Jun;18(3):292-9.
244. Rubinstein RA, Jr., Shelbourne KD, VanMeter CD, McCarroll JC, Rettig AC. Isolated autogenous bone-patellar tendon-bone graft site morbidity. *Am J Sports Med.* 1994 May-Jun;22(3):324-7.
245. Romano VM, Graf BK, Keene JS, Lange RH. Anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of tibial tunnel placement on range of motion. *Am J Sports Med.* 1993 May-Jun;21(3):415-8.
246. Good L, Odensten M, Gillquist J. Intercondylar notch measurements with special reference to anterior cruciate ligament surgery. *Clin Orthop Relat Res.* 1991 Feb(263):185-9.
247. Anderson AF, Lipscomb AB, Liudahl KJ, Addlestone RB. Analysis of the intercondylar notch by computed tomography. *Am J Sports Med.* 1987 Nov-Dec;15(6):547-52.
248. Brown CH, Jr., Hecker AT, Hipp JA, Myers ER, Hayes WC. The biomechanics of interference screw fixation of patellar tendon anterior cruciate ligament grafts. *Am J Sports Med.* 1993 Nov-Dec;21(6):880-6.
249. Brown CH, Jr., Wilson DR, Hecker AT, Ferragamo M. Graft-bone motion and tensile properties of hamstring and patellar tendon anterior cruciate ligament femoral graft fixation under cyclic loading. *Arthroscopy.* 2004 Nov;20(9):922-35.
250. Burks RT, Leland R. Determination of graft tension before fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 1988;4(4):260-6.

251. Gertel TH, Lew WD, Lewis JL, Stewart NJ, Hunter RE. Effect of anterior cruciate ligament graft tensioning direction, magnitude, and flexion angle on knee biomechanics. *Am J Sports Med.* 1993 Jul-Aug;21(4):572-81.
252. Harner CD, Irrgang JJ, Paul J, Dearwater S, Fu FH. Loss of motion after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1992 Sep-Oct;20(5):499-506.
253. Aglietti P, Buzzi R, Menchetti PM, Giron F. Arthroscopically assisted semitendinosus and gracilis tendon graft in reconstruction for acute anterior cruciate ligament injuries in athletes. *Am J Sports Med.* 1996 Nov-Dec;24(6):726-31.
254. Marumoto JM, Mitsunaga MM, Richardson AB, Medoff RJ, Mayfield GW. Late patellar tendon ruptures after removal of the central third for anterior cruciate ligament reconstruction. A report of two cases. *Am J Sports Med.* 1996 Sep-Oct;24(5):698-701.
255. Rosenberg TD, Franklin JL, Baldwin GN, Nelson KA. Extensor mechanism function after patellar tendon graft harvest for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1992 Sep-Oct;20(5):519-25; discussion 25-6.
256. Sachs RA, Daniel DM, Stone ML, Garfein RF. Patellofemoral problems after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1989 Nov-Dec;17(6):760-5.
257. Shelbourne KD, Trumper RV. Preventing anterior knee pain after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1997 Jan-Feb;25(1):41-7.
258. Shino K, Nakagawa S, Inoue M, Horibe S, Yoneda M. Deterioration of patellofemoral articular surfaces after anterior

- cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1993 Mar-Apr;21(2):206-11.
259. Howell SM, Deutsch ML. Comparison of endoscopic and two-incision techniques for reconstructing a torn anterior cruciate ligament using hamstring tendons. *Arthroscopy.* 1999 Sep;15(6):594-606.
260. Lipscomb AB, Johnston RK, Synder RB, Brothers JC. Secondary reconstruction of anterior cruciate ligament in athletes by using the semitendinosus tendon. Preliminary report of 78 cases. *Am J Sports Med.* 1979 Mar-Apr;7(2):81-4.
261. MacDonald PB, Hedden D, Pacin O, Huebert D. Effects of an accelerated rehabilitation program after anterior cruciate ligament reconstruction with combined semitendinosus-gracilis autograft and a ligament augmentation device. *Am J Sports Med.* 1995 Sep-Oct;23(5):588-92.
262. Mott HW. Semitendinosus anatomic reconstruction for cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Jan-Feb(172):90-2.
263. Puddu G. Method for reconstruction of the anterior cruciate ligament using the semitendinosus tendon. *Am J Sports Med.* 1980 Nov-Dec;8(6):402-4.
264. Cooley VJ, Deffner KT, Rosenberg TD. Quadrupled semitendinosus anterior cruciate ligament reconstruction: 5-year results in patients without meniscus loss. *Arthroscopy.* 2001 Oct;17(8):795-800.
265. Sgaglione NA, Del Pizzo W, Fox JM, Friedman MJ. Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction with the pes anserine tendons. Comparison of results in acute and chronic ligament deficiency. *Am J Sports Med.* 1993 Mar-Apr;21(2):249-56.

266. Siegel MG, Barber-Westin SD. Arthroscopic-assisted outpatient anterior cruciate ligament reconstruction using the semitendinosus and gracilis tendons. *Arthroscopy*. 1998 Apr;14(3):268-77.
267. Zaricznyj B. Reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee using a doubled tendon graft. *Clin Orthop Relat Res*. 1987 Jul(220):162-75.
268. Noyes FR, Grood ES. The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg Am*. 1976 Dec;58(8):1074-82.
269. Marder RA, Raskind JR, Carroll M. Prospective evaluation of arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction. Patellar tendon versus semitendinosus and gracilis tendons. *Am J Sports Med*. 1991 Sep-Oct;19(5):478-84.
270. Wagner M, Kaab MJ, Schallock J, Haas NP, Weiler A. Hamstring tendon versus patellar tendon anterior cruciate ligament reconstruction using biodegradable interference fit fixation: a prospective matched-group analysis. *Am J Sports Med*. 2005 Sep;33(9):1327-36.
271. Simonian PT, Mann FA, Mandt PR. Indirect forces and patella fracture after anterior cruciate ligament reconstruction with the patellar ligament. Case report. *Am J Knee Surg*. 1995 Spring;8(2):60-4; discussion 4-5.
272. Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J, Manning J, Abbott P. Infrapatellar contracture syndrome. An unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera. *Am J Sports Med*. 1987 Jul-Aug;15(4):331-41.
273. Maeda A, Shino K, Horibe S, Nakata K, Buccafusca G. Anterior cruciate ligament reconstruction with multistranded

autogenous semitendinosus tendon. *Am J Sports Med.* 1996 Jul-Aug;24(4):504-9.

274. Yasuda K, Tsujino J, Ohkoshi Y, Tanabe Y, Kaneda K. Graft site morbidity with autogenous semitendinosus and gracilis tendons. *Am J Sports Med.* 1995 Nov-Dec;23(6):706-14.

275. Kuster M, Wood GA, Sakurai S, Blatter G. 1994 Nicola Cerulli Young Researchers Award. Downhill walking: a stressful task for the anterior cruciate ligament? A biomechanical study with clinical implications. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1994;2(1):2-7.

276. Pinczewski LA, Clingeleffer AJ, Otto DD, Bonar SF, Corry IS. Integration of hamstring tendon graft with bone in reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy.* 1997 Oct;13(5):641-3.

277. Li G, DeFrate LE, Sun H, Gill TJ. In vivo elongation of the anterior cruciate ligament and posterior cruciate ligament during knee flexion. *Am J Sports Med.* 2004 Sep;32(6):1415-20.

278. Logan MC, Williams A, Lavelle J, Gedroyc W, Freeman M. Tibiofemoral kinematics following successful anterior cruciate ligament reconstruction using dynamic multiple resonance imaging. *Am J Sports Med.* 2004 Jun;32(4):984-92.

279. Karlson JA, Steiner ME, Brown CH, Johnston J. Anterior cruciate ligament reconstruction using gracilis and semitendinosus tendons. Comparison of through-the-condyle and over-the-top graft placements. *Am J Sports Med.* 1994 Sep-Oct;22(5):659-66.

280. Lerat JL, Chotel F, Besse JL, Moyen B, Binet G, Craviari T, et al. [The results after 10-16 years of the treatment of chronic anterior laxity of the knee using reconstruction of the anterior cruciate ligament with a patellar tendon graft combined with an

external extra-articular reconstruction]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1998 Nov;84(8):712-27.

281. Harner CD, Poehling GG. Double bundle or double trouble? *Arthroscopy.* 2004 Dec;20(10):1013-4.

282. Tashman S, Collon D, Anderson K, Kolowich P, Anderst W. Abnormal rotational knee motion during running after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2004 Jun;32(4):975-83.

283. Johnson DL, Fu FH. Anterior cruciate ligament reconstruction: why do failures occur? *Instr Course Lect.* 1995;44:391-406.

284. Bach BR, Jr., Tradonsky S, Bojchuk J, Levy ME, Bush-Joseph CA, Khan NH. Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. Five- to nine-year follow-up evaluation. *Am J Sports Med.* 1998 Jan-Feb;26(1):20-9.

285. Harter RA, Osternig LR, Singer KM, James SL, Larson RL, Jones DC. Long-term evaluation of knee stability and function following surgical reconstruction for anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med.* 1988 Sep-Oct;16(5):434-43.

286. Holmes PF, James SL, Larson RL, Singer KM, Jones DC. Retrospective direct comparison of three intraarticular anterior cruciate ligament reconstructions. *Am J Sports Med.* 1991 Nov-Dec;19(6):596-9; discussion 9-600.

287. Howe JG, Johnson RJ, Kaplan MJ, Fleming B, Jarvinen M. Anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps patellar tendon graft. Part I. Long-term followup. *Am J Sports Med.* 1991 Sep-Oct;19(5):447-57.

288. Kaplan MJ, Howe JG, Fleming B, Johnson RJ, Jarvinen M. Anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps patellar tendon graft. Part II. A specific sport review. *Am J Sports Med.* 1991 Sep-Oct;19(5):458-62.
289. George MS, Dunn WR, Spindler KP. Current concepts review: revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2006 Dec;34(12):2026-37.
290. Trojani C, Sbihi A, Djian P, Potel JF, Hulet C, Jouve F, et al. Causes for failure of ACL reconstruction and influence of meniscectomies after revision. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011 Feb;19(2):196-201.
291. Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Jan-Feb(172):19-25.
292. Khalfayan EE, Sharkey PF, Alexander AH, Bruckner JD, Bynum EB. The relationship between tunnel placement and clinical results after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1996 May-Jun;24(3):335-41.
293. Lintner DM, Dewitt SE, Moseley JB. Radiographic evaluation of native anterior cruciate ligament attachments and graft placement for reconstruction. A cadaveric study. *Am J Sports Med.* 1996 Jan-Feb;24(1):72-8.
294. Clancy WG, Jr., Nelson DA, Reider B, Narechania RG. Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament, augmented by extra-articular tendon transfers. *J Bone Joint Surg Am.* 1982 Mar;64(3):352-9.
295. Kurosawa H, Yasuda K, Yamakoshi K, Kamiya A, Kaneda K. An experimental evaluation of isometric placement for extraarticular reconstructions of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 1991 Jul-Aug;19(4):384-8.

296. Morgan CD, Kalman VR, Grawl DM. Definitive landmarks for reproducible tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 1995 Jun;11(3):275-88.
297. Jackson DW, Schaefer RK. Cyclops syndrome: loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 1990;6(3):171-8.
298. Marzo JM, Bowen MK, Warren RF, Wickiewicz TL, Altchek DW. Intraarticular fibrous nodule as a cause of loss of extension following anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 1992;8(1):10-8.
299. Howell SM, Clark JA. Tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstructions and graft impingement. *Clin Orthop Relat Res*. 1992 Oct(283):187-95.
300. Howell SM, Clark JA, Farley TE. Serial magnetic resonance study assessing the effects of impingement on the MR image of the patellar tendon graft. *Arthroscopy*. 1992;8(3):350-8.
301. Maday MG HC. Revision ACL surgery: evaluation and treatment. *ligaments Tc*, editor. New York: Churchill-Livingstone; 1994.
302. Arnoczky SP. Biology of ACL reconstructions: what happens to the graft? *Instr Course Lect*. 1996;45:229-33.
303. Muneta T, Yamamoto H, Takakuda K, Sakai H, Furuya K. Effects of postoperative immobilization on the reconstructed anterior cruciate ligament. An experimental study in rabbits. *Am J Sports Med*. 1993 Mar-Apr;21(2):305-13.
304. Bylski-Austrow DI, Grood ES, Hefzy MS, Holden JP, Butler DL. Anterior cruciate ligament replacements: a mechanical study of femoral attachment location, flexion angle

- at tensioning, and initial tension. *J Orthop Res.* 1990 Jul;8(4):522-31.
305. Getelman MH, Friedman MJ. Revision anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999 May-Jun;7(3):189-98.
306. Amis AA, Jakob RP. Anterior cruciate ligament graft positioning, tensioning and twisting. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1998;6 Suppl 1:S2-12.
307. Jaureguito JW, Paulos LE. Why grafts fail. *Clin Orthop Relat Res.* 1996 Apr(325):25-41.
308. Harner CD, Giffin JR, Duntzman RC, Annunziata CC, Friedman MJ. Evaluation and treatment of recurrent instability after anterior cruciate ligament reconstruction. *Instr Course Lect.* 2001;50:463-74.
309. Uribe JW, Hechtman KS, Zvijac JE, Tjin ATEW. Revision anterior cruciate ligament surgery: experience from Miami. *Clin Orthop Relat Res.* 1996 Apr(325):91-9.
310. Johnson DL, Swenson TM, Irrgang JJ, Fu FH, Harner CD. Revision anterior cruciate ligament surgery: experience from Pittsburgh. *Clin Orthop Relat Res.* 1996 Apr(325):100-9.
311. Noyes FR, Barber-Westin SD. Anterior cruciate ligament revision reconstruction: results using a quadriceps tendon-patellar bone autograft. *Am J Sports Med.* 2006 Apr;34(4):553-64.
312. Graf B, Uhr F. Complications of intra-articular anterior cruciate reconstruction. *Clin Sports Med.* 1988 Oct;7(4):835-48.
313. Allen CR, Wong EK, Livesay GA, Sakane M, Fu FH, Woo SL. Importance of the medial meniscus in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *J Orthop Res.* 2000 Jan;18(1):109-15.
314. Papageorgiou CD, Gil JE, Kanamori A, Fenwick JA, Woo SL, Fu FH. The biomechanical interdependence between the

anterior cruciate ligament replacement graft and the medial meniscus. *Am J Sports Med.* 2001 Mar-Apr;29(2):226-31.

315. Burks RT, Friederichs MG, Fink B, Luker MG, West HS, Greis PE. Treatment of postoperative anterior cruciate ligament infections with graft removal and early reimplantation. *Am J Sports Med.* 2003 May-Jun;31(3):414-8.

316. Cullison TR, Muldoon MP, Gorman JD, Goff WB. The incidence of deep venous thrombosis in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 1996 Dec;12(6):657-9.

317. Williams JS, Jr., Hulstyn MJ, Fadale PD, Lindy PB, Ehrlich MG, Cronan J, et al. Incidence of deep vein thrombosis after arthroscopic knee surgery: a prospective study. *Arthroscopy.* 1995 Dec;11(6):701-5.

318. Irrgang JJ, Harner CD. Loss of motion following knee ligament reconstruction. *Sports Med.* 1995 Feb;19(2):150-9.

319. Strum GM, Friedman MJ, Fox JM, Ferkel RD, Dorey FH, Del Pizzo W, et al. Acute anterior cruciate ligament reconstruction. Analysis of complications. *Clin Orthop Relat Res.* 1990 Apr(253):184-9.

320. Magit D, Wolff A, Sutton K, Medvecky MJ. Arthrofibrosis of the knee. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007 Nov;15(11):682-94.

321. DeHaven KE, Cosgarea AJ, Sebastianelli WJ. Arthrofibrosis of the knee following ligament surgery. *Instr Course Lect.* 2003;52:369-81.

322. Markolf KL, Hame S, Hunter DM, Oakes DA, Zoric B, Gause P, et al. Effects of femoral tunnel placement on knee laxity and forces in an anterior cruciate ligament graft. *J Orthop Res.* 2002 Sep;20(5):1016-24.

323. Markolf KL, Burchfield DM, Shapiro MM, Cha CW, Finerman GA, Slaughterbeck JL. Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar ligament allograft. Part II: forces in the graft compared with forces in the intact ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1996 Nov;78(11):1728-34.
324. Sajovic M, Vengust V, Komadina R, Tavcar R, Skaza K. A prospective, randomized comparison of semitendinosus and gracilis tendon versus patellar tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction: five-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2006 Dec;34(12):1933-40.
325. Skutek M, Elsner HA, Slateva K, Mayr HO, Weig TG, van Griensven M, et al. Screening for arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction: analysis of association with human leukocyte antigen. *Arthroscopy.* 2004 May;20(5):469-73.
326. Bradley DM, Bergman AG, Dillingham MF. MR imaging of cyclops lesions. *AJR Am J Roentgenol.* 2000 Mar;174(3):719-26.
327. Aglietti P, Buzzi R, D'Andria S, Zaccherotti G. Patellofemoral problems after intraarticular anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop Relat Res.* 1993 Mar(288):195-204.
328. Brown CH, Jr., Carson EW. Revision anterior cruciate ligament surgery. *Clin Sports Med.* 1999 Jan;18(1):109-71.
329. Noyes FR, Barber SD. The effect of a ligament-augmentation device on allograft reconstructions for chronic ruptures of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1992 Aug;74(7):960-73.

330. Speer KP, Spritzer CE, Bassett FH, 3rd, Feagin JA, Jr., Garrett WE, Jr. Osseous injury associated with acute tears of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 1992 Jul-Aug;20(4):382-9.
331. Spindler KP, Schils JP, Bergfeld JA, Andrish JT, Weiker GG, Anderson TE, et al. Prospective study of osseous, articular, and meniscal lesions in recent anterior cruciate ligament tears by magnetic resonance imaging and arthroscopy. *Am J Sports Med.* 1993 Jul-Aug;21(4):551-7.
332. Yeow CH, Cheong CH, Ng KS, Lee PV, Goh JC. Anterior cruciate ligament failure and cartilage damage during knee joint compression: a preliminary study based on the porcine model. *Am J Sports Med.* 2008 May;36(5):934-42.
333. Li RT, Lorenz S, Xu Y, Harner CD, Fu FH, Irrgang JJ. Predictors of radiographic knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2011 Dec;39(12):2595-603.
334. Edwards KJ, Goral AB, Hay RM, Kelso T. Functional restoration following anterior cruciate ligament reconstruction in active-duty military personnel. *Mil Med.* 1991 Mar;156(3):118-21.
335. Otero AL, Hutcheson L. A comparison of the doubled semitendinosus/gracilis and central third of the patellar tendon autografts in arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 1993;9(2):143-8.
336. Garofalo R, Djahangiri A, Siegrist O. Revision anterior cruciate ligament reconstruction with quadriceps tendon-patellar bone autograft. *Arthroscopy.* 2006 Feb;22(2):205-14.
337. Lebel B, Hulet C, Galaud B, Burdin G, Locker B, Vielpeau C. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament

using bone-patellar tendon-bone autograft: a minimum 10-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2008 Jul;36(7):1275-82.

338. Nishimori M, Deie M, Adachi N, Kanaya A, Nakamae A, Motoyama M, et al. Articular cartilage injury of the posterior lateral tibial plateau associated with acute anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008 Mar;16(3):270-4.

339. Taylor DC, Posner M, Curl WW, Feagin JA. Isolated tears of the anterior cruciate ligament: over 30-year follow-up of patients treated with arthrotomy and primary repair. *Am J Sports Med.* 2009 Jan;37(1):65-71.

340. Nin JR, Leyes M, Schweitzer D. Anterior cruciate ligament reconstruction with fresh-frozen patellar tendon allografts: sixty cases with 2 years' minimum follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1996;4(3):137-42.

341. Kleipool AE, Zijl JA, Willems WJ. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone allograft or autograft. A prospective study with an average follow up of 4 years. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1998;6(4):224-30.

342. Wojtys EM, Huston LJ. Longitudinal effects of anterior cruciate ligament injury and patellar tendon autograft reconstruction on neuromuscular performance. *Am J Sports Med.* 2000 May-Jun;28(3):336-44.

343. Shelton WR, Papendick L, Dukes AD. Autograft versus allograft anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 1997 Aug;13(4):446-9.

344. Peterson RK, Shelton WR, Bomboy AL. Allograft versus autograft patellar tendon anterior cruciate ligament

- reconstruction: A 5-year follow-up. *Arthroscopy*. 2001 Jan;17(1):9-13.
345. Rihn JA, Irrgang JJ, Chhabra A, Fu FH, Harner CD. Does irradiation affect the clinical outcome of patellar tendon allograft ACL reconstruction? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006 Sep;14(9):885-96.
346. Asik M, Sen C, Tuncay I, Erdil M, Avci C, Taser OF. The mid- to long-term results of the anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring tendons using Transfix technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007 Aug;15(8):965-72.
347. Yang L, Guo L, Dai C, Han XS, Chen GX, Duan XJ, et al. [Bone-patellar tendon-bone graft in anterior cruciate ligament reconstruction: allograft versus autograft]. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2007 Jan 15;45(2):82-5.
348. Fox JA, Pierce M, Bojchuk J, Hayden J, Bush-Joseph CA, Bach BR, Jr. Revision anterior cruciate ligament reconstruction with nonirradiated fresh-frozen patellar tendon allograft. *Arthroscopy*. 2004 Oct;20(8):787-94.
349. Seon JK, Song EK, Park SJ. Osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction using a patellar tendon autograft. *Int Orthop*. 2006 Apr;30(2):94-8.
350. Eberhardt C, Kurth AH, Hailer N, Jager A. Revision ACL reconstruction using autogenous patellar tendon graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2000;8(5):290-5.
351. Bohnsack M, Ruhmann O, Luck K, Wirth CJ. [The influence of age on the outcome of anterior cruciate ligament reconstruction]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 2002 Mar-Apr;140(2):194-8.

352. Chaudhary D, Monga P, Joshi D, Easwaran R, Bhatia N, Singh AK. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using bone-patellar tendon-bone autograft: experience of the first 100 cases. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2005 Aug;13(2):147-52.
353. Siebold R, Buelow JU, Boes L, Ellermann A. [Primary- and revision-reconstruction of the anterior cruciate ligament with allografts: a retrospective study including 325 patients]. *Zentralbl Chir*. 2002 Oct;127(10):850-4.
354. Siebold R, Buelow JU, Bos L, Ellermann A. Primary ACL reconstruction with fresh-frozen patellar versus Achilles tendon allografts. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2003 May;123(4):180-5.
355. Buelow JU, Siebold R, Ellermann A. A new bicortical tibial fixation technique in anterior cruciate ligament reconstruction with quadruple hamstring graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2000;8(4):218-25.
356. Chen Y, Zhu W, Wang W. [Arthroscopic reconstruction of anterior cruciate ligament of knee by using autologous multi-stranded semitendinous tendon]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2007 Jan;21(1):15-8.
357. Mahirogullari M, Kuskucu M, Kiral A, Pehlivan O, Akmaz I, Tirmik U. [Early results of reconstruction of chronic anterior cruciate ligament ruptures using four-strand hamstring tendon autografts]. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2005;39(3):224-30.
358. Singhal MC, Gardiner JR, Johnson DL. Failure of primary anterior cruciate ligament surgery using anterior tibialis allograft. *Arthroscopy*. 2007 May;23(5):469-75.
359. Musil D, Sadovsky P, Filip L, Vodicka Z, Stehlik J. [Reconstruction of the anterior cruciate ligament: comparison of

patellar bone-tendon-bone and hamstring tendon graft methods. Part 2. Short-term evaluation of the hamstring tendon graft technique with use of the Rigidfix system]. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2005;72(4):239-45.

360. Rollier JC, Besse JL, Lerat JL, Moyen B. [Anterior cruciate ligament revision: analysis and results from a series of 74 cases]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2007 Jun;93(4):344-50.

361. He AS, Lia WM, Fu M, Yang ZB, Sheng PY. [Reconstruction of anterior cruciate ligament with hamstring tendon autografts under arthroscopy]. *Zhongguo Gu Shang.* 2008 Mar;21(3):167-9.

362. Kuskucu SM. Comparison of short-term results of bone tunnel enlargement between EndoButton CL and cross-pin fixation systems after chronic anterior cruciate ligament reconstruction with autologous quadrupled hamstring tendons. *J Int Med Res.* 2008 Jan-Feb;36(1):23-30.

363. Buchner M, Schmeer T, Schmitt H. Anterior cruciate ligament reconstruction with quadrupled semitendinosus tendon - minimum 6 year clinical and radiological follow-up. *Knee.* 2007 Aug;14(4):321-7.

364. Xu Y, Li F, Lu H. [Reconstruction of anterior cruciate ligament with different grafts under arthroscope in 68 cases]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* 2007 Nov;21(11):1163-6.

365. Reider B, Arcand MA, Diehl LH, Mroczek K, Abulencia A, Stroud CC, et al. Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2003 Jan;19(1):2-12.

366. Spindler KP, Warren TA, Callison JC, Jr., Secic M, Fleisch SB, Wright RW. Clinical outcome at a minimum of five years

after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Aug;87(8):1673-9.

367. Laxdal G, Kartus J, Ejerhed L, Sernert N, Magnusson L, Faxen E, et al. Outcome and risk factors after anterior cruciate ligament reconstruction: a follow-up study of 948 patients. *Arthroscopy.* 2005 Aug;21(8):958-64.

368. Dauty M, Le Brun J, Huguet D, Paumier S, Dubois C, Letenneur J. [Return to pivot-contact sports after anterior cruciate ligament reconstruction: patellar tendon or hamstring autografts]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2008 Oct;94(6):552-60.

369. Lee DY, Karim SA, Chang HC. Return to sports after anterior cruciate ligament reconstruction - a review of patients with minimum 5-year follow-up. *Ann Acad Med Singapore.* 2008 Apr;37(4):273-8.

370. Bolbos RI, Ma CB, Link TM, Majumdar S, Li X. In vivo T1rho quantitative assessment of knee cartilage after anterior cruciate ligament injury using 3 Tesla magnetic resonance imaging. *Invest Radiol.* 2008 Nov;43(11):782-8.

371. Ichiba A, Kishimoto I. Effects of articular cartilage and meniscus injuries at the time of surgery on osteoarthritic changes after anterior cruciate ligament reconstruction in patients under 40 years old. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009 Mar;129(3):409-15.

372. Zhang C, Chen Y, Huang G, Zhu Y, Zhang W, Li J. [Arthroscopic double-duct double-tunnel anterior cruciate ligament reconstruction using multi-strand hamstring autograft]. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2009 Mar;34(3):216-20.

373. Stengel D, Klufmoller F, Rademacher G, Mutze S, Bauwens K, Butenschon K, et al. Functional outcomes and health-related quality of life after robot-assisted anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon grafts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 May;17(5):446-55.
374. Dahm DL, Wulf CA, Dajani KA, Dobbs RE, Levy BA, Stuart MA. Reconstruction of the anterior cruciate ligament in patients over 50 years. *J Bone Joint Surg Br.* 2008 Nov;90(11):1446-50.
375. Trojani C, Sane JC, Coste JS, Boileau P. Four-strand hamstring tendon autograft for ACL reconstruction in patients aged 50 years or older. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2009 Feb;95(1):22-7.
376. Gabos PG, El Rassi G, Pahys J. Knee reconstruction in syndromes with congenital absence of the anterior cruciate ligament. *J Pediatr Orthop.* 2005 Mar-Apr;25(2):210-4.
377. Mountcastle SB, Posner M, Kragh JF, Jr., Taylor DC. Gender differences in anterior cruciate ligament injury vary with activity: epidemiology of anterior cruciate ligament injuries in a young, athletic population. *Am J Sports Med.* 2007 Oct;35(10):1635-42.
378. Ferrari JD, Bach BR, Jr., Bush-Joseph CA, Wang T, Bojchuk J. Anterior cruciate ligament reconstruction in men and women: An outcome analysis comparing gender. *Arthroscopy.* 2001 Jul;17(6):588-96.
379. Piasecki DP, Spindler KP, Warren TA, Andrish JT, Parker RD. Intraarticular injuries associated with anterior cruciate ligament tear: findings at ligament reconstruction in high school and recreational athletes. An analysis of sex-based differences. *Am J Sports Med.* 2003 Jul-Aug;31(4):601-5.

380. Salmon LJ, Refshauge KM, Russell VJ, Roe JP, Linklater J, Pinczewski LA. Gender differences in outcome after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring tendon autograft. *Am J Sports Med.* 2006 Apr;34(4):621-9.
381. Prodromos CC, Han Y, Rogowski J, Joyce B, Shi K. A meta-analysis of the incidence of anterior cruciate ligament tears as a function of gender, sport, and a knee injury-reduction regimen. *Arthroscopy.* 2007 Dec;23(12):1320-5 e6.
382. Shelbourne KD, Gray T, Haro M. Incidence of subsequent injury to either knee within 5 years after anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft. *Am J Sports Med.* 2009 Feb;37(2):246-51.
383. Bowers AL, Spindler KP, McCarty EC, Arrigain S. Height, weight, and BMI predict intra-articular injuries observed during ACL reconstruction: evaluation of 456 cases from a prospective ACL database. *Clin J Sport Med.* 2005 Jan;15(1):9-13.
384. Kowalchuk DA, Harner CD, Fu FH, Irrgang JJ. Prediction of patient-reported outcome after single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2009 May;25(5):457-63.
385. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR. Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study. *Am J Sports Med.* 1994 Sep-Oct;22(5):632-44.
386. Iwamoto J, Takeda T, Sato Y, Matsumoto H. Retrospective case evaluation of gender differences in sports injuries in a Japanese sports medicine clinic. *Gend Med.* 2008 Dec;5(4):405-14.
387. Parkkari J, Pasanen K, Mattila VM, Kannus P, Rimpela A. The risk for a cruciate ligament injury of the knee in

adolescents and young adults: a population-based cohort study of 46 500 people with a 9 year follow-up. *Br J Sports Med.* 2008 Jun;42(6):422-6.

388. Rochcongar P, Laboute E, Jan J, Carling C. Ruptures of the anterior cruciate ligament in soccer. *Int J Sports Med.* 2009 May;30(5):372-8.

389. Faude O, Junge A, Kindermann W, Dvorak J. Risk factors for injuries in elite female soccer players. *Br J Sports Med.* 2006 Sep;40(9):785-90.

390. Sperner G, Benedetto KP, Glotzer W. [Arthroscopy of traumatic hemarthrosis following sports injuries. A 5 year analysis]. *Aktuelle Traumatol.* 1990 Jun;20(3):162-6.

391. Pujol N, Blanchi MP, Chambat P. The incidence of anterior cruciate ligament injuries among competitive Alpine skiers: a 25-year investigation. *Am J Sports Med.* 2007 Jul;35(7):1070-4.

392. Flood L, Harrison JE. Epidemiology of basketball and netball injuries that resulted in hospital admission in Australia, 2000-2004. *Med J Aust.* 2009 Jan 19;190(2):87-90.

393. Mihata LC, Beutler AI, Boden BP. Comparing the incidence of anterior cruciate ligament injury in collegiate lacrosse, soccer, and basketball players: implications for anterior cruciate ligament mechanism and prevention. *Am J Sports Med.* 2006 Jun;34(6):899-904.

394. Levy AS, Wetzler MJ, Lewars M, Laughlin W. Knee injuries in women collegiate rugby players. *Am J Sports Med.* 1997 May-Jun;25(3):360-2.

395. Liederbach M, Dilgen FE, Rose DJ. Incidence of anterior cruciate ligament injuries among elite ballet and modern

dancers: a 5-year prospective study. *Am J Sports Med.* 2008 Sep;36(9):1779-88.

396. Meuffels DE, Verhaar JA. Anterior cruciate ligament injury in professional dancers. *Acta Orthop.* 2008 Aug;79(4):515-8.

397. Matava MJ, Freehill AK, Grutzner S, Shannon W. Limb dominance as a potential etiologic factor in noncontact anterior cruciate ligament tears. *J Knee Surg.* 2002 Winter;15(1):11-6.

398. Negrete RJ, Schick EA, Cooper JP. Lower-limb dominance as a possible etiologic factor in noncontact anterior cruciate ligament tears. *J Strength Cond Res.* 2007 Feb;21(1):270-3.

399. Bahr R, Krosshaug T. Understanding injury mechanisms: a key component of preventing injuries in sport. *Br J Sports Med.* 2005 Jun;39(6):324-9.

400. Lephart SM, Ferris CM, Fu FH. Risk factors associated with noncontact anterior cruciate ligament injuries in female athletes. *Instr Course Lect.* 2002;51:307-10.

401. Harner CD, Paulos LE, Greenwald AE, Rosenberg TD, Cooley VC. Detailed analysis of patients with bilateral anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med.* 1994 Jan-Feb;22(1):37-43.

402. Motohashi M. Profile of bilateral anterior cruciate ligament injuries: a retrospective follow-up study. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2004 Dec;12(2):210-5.

403. Shelbourne KD, Gray T, Benner RW. Intercondylar notch width measurement differences between African American and white men and women with intact anterior cruciate ligament knees. *Am J Sports Med.* 2007 Aug;35(8):1304-7.

404. Jenkins WL, Killian CB, Williams DS, 3rd, Loudon J, Raedeke SG. Anterior cruciate ligament injury in female and male athletes: the relationship between foot structure and injury. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2007 Sep-Oct;97(5):371-6.
405. Ramesh R, Von Arx O, Azzopardi T, Schranz PJ. The risk of anterior cruciate ligament rupture with generalised joint laxity. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 Jun;87(6):800-3.
406. Agneskirchner JD, Burkart A, Imhoff AB. [Axis deviation, cartilage damage and cruciate ligament rupture--concomitant interventions in replacement of the anterior cruciate ligament]. *Unfallchirurg.* 2002 Mar;105(3):237-45.
407. Kramer LC, Denegar CR, Buckley WE, Hertel J. Factors associated with anterior cruciate ligament injury: history in female athletes. *J Sports Med Phys Fitness.* 2007 Dec;47(4):446-54.
408. Hewett TE, Lynch TR, Ford KR, Gwin RC, Heidt RS, Jr., Myer GD. Multiple Risk Factors Related to Familial Predisposition to Anterior Cruciate Ligament Injury: Fraternal Twin Sisters with Ipsilateral ACL ruptures. *Br J Sports Med.* 2009 Mar 3.
409. Quatman CE, Hewett TE. The anterior cruciate ligament injury controversy: is "valgus collapse" a sex-specific mechanism? *Br J Sports Med.* 2009 May;43(5):328-35.
410. Salvati F, Rossi F, Limbucci N, Pistoia ML, Barile A, Masciocchi C. Muroid metaplastic-degeneration of anterior cruciate ligament. *J Sports Med Phys Fitness.* 2008 Dec;48(4):483-7.
411. Hoffman M, Harter RA, Hayes BT, Wojtys EM, Murtaugh P. The interrelationships among sex hormone concentrations, motoneuron excitability, and anterior tibial

displacement in women and men. *J Athl Train*. 2008 Jul-Aug;43(4):364-72.

412. Blackburn JT, Bell DR, Norcross MF, Hudson JD, Kimsey MH. Sex comparison of hamstring structural and material properties. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2009 Jan;24(1):65-70.

413. Fayad LM, Rosenthal EH, Morrison WB, Carrino JA. Anterior cruciate ligament volume: analysis of gender differences. *J Magn Reson Imaging*. 2008 Jan;27(1):218-23.

414. Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Holme I, Bahr R. Relationship between floor type and risk of ACL injury in team handball. *Scand J Med Sci Sports*. 2003 Oct;13(5):299-304.

415. Orchard JW, Chivers I, Aldous D, Bennell K, Seward H. Rye grass is associated with fewer non-contact anterior cruciate ligament injuries than bermuda grass. *Br J Sports Med*. 2005 Oct;39(10):704-9.

416. Alentorn-Geli E, Myer GD, Silvers HJ, Samitier G, Romero D, Lazaro-Haro C, et al. Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 1: Mechanisms of injury and underlying risk factors. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009 Jul;17(7):705-29.

417. Gotzen L, Petermann J. [Rupture of the anterior cruciate ligament in the athlete]. *Chirurg*. 1994 Nov;65(11):910-9.

418. Koshida S, Deguchi T, Miyashita K, Iwai K, Urabe Y. The common mechanism of anterior cruciate ligament injuries in judo :A retrospective analysis. *Br J Sports Med*. 2008 Nov 28.

419. Boden BP, Dean GS, Feagin JA, Jr., Garrett WE, Jr. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics*. 2000 Jun;23(6):573-8.

420. Smith J, Szczerba JE, Arnold BL, Perrin DH, Martin DE. Role of Hyperpronation as a Possible Risk Factor for Anterior Cruciate Ligament Injuries. *J Athl Train*. 1997 Jan;32(1):25-8.
421. Fauno P, Wulff Jakobsen B. Mechanism of anterior cruciate ligament injuries in soccer. *Int J Sports Med*. 2006 Jan;27(1):75-9.
422. Borotikar BS, Newcomer R, Koppes R, McLean SG. Combined effects of fatigue and decision making on female lower limb landing postures: central and peripheral contributions to ACL injury risk. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2008 Jan;23(1):81-92.
423. Shimokochi Y, Shultz SJ. Mechanisms of noncontact anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train*. 2008 Jul-Aug;43(4):396-408.
424. Song EK, Seon JK, Park SJ, Hur CI, Lee DS. In vivo laxity of stable versus anterior cruciate ligament-injured knees using a navigation system: a comparative study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009 Aug;17(8):941-5.
425. Hewett TE, Torg JS, Boden BP. Video analysis of trunk and knee motion during non-contact anterior cruciate ligament injury in female athletes: lateral trunk and knee abduction motion are combined components of the injury mechanism. *Br J Sports Med*. 2009 Jun;43(6):417-22.
426. Meyer EG, Haut RC. Anterior cruciate ligament injury induced by internal tibial torsion or tibiofemoral compression. *J Biomech*. 2008 Dec 5;41(16):3377-83.
427. Siebold R, Fu FH. Assessment and augmentation of symptomatic anteromedial or posterolateral bundle tears of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy*. 2008 Nov;24(11):1289-98.

428. Hurd WJ, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Influence of age, gender, and injury mechanism on the development of dynamic knee stability after acute ACL rupture. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008 Feb;38(2):36-41.
429. Park HS, Wilson NA, Zhang LQ. Gender differences in passive knee biomechanical properties in tibial rotation. *J Orthop Res.* 2008 Jul;26(7):937-44.
430. Rak KM, Gillogly SD, Schaefer RA, Yakes WF, Liljedahl RR. Anterior cruciate ligament reconstruction: evaluation with MR imaging. *Radiology.* 1991 Feb;178(2):553-6.
431. Rose NE, Gold SM. A comparison of accuracy between clinical examination and magnetic resonance imaging in the diagnosis of meniscal and anterior cruciate ligament tears. *Arthroscopy.* 1996 Aug;12(4):398-405.
432. Kocabey Y, Tetik O, Isbell WM, Atay OA, Johnson DL. The value of clinical examination versus magnetic resonance imaging in the diagnosis of meniscal tears and anterior cruciate ligament rupture. *Arthroscopy.* 2004 Sep;20(7):696-700.
433. Guillodo Y, Rannou N, Dubrana F, Lefevre C, Saraux A. Diagnosis of anterior cruciate ligament rupture in an emergency department. *J Trauma.* 2008 Nov;65(5):1078-82.
434. Katz JW, Fingerroth RJ. The diagnostic accuracy of ruptures of the anterior cruciate ligament comparing the Lachman test, the anterior drawer sign, and the pivot shift test in acute and chronic knee injuries. *Am J Sports Med.* 1986 Jan-Feb;14(1):88-91.
435. Sandberg R, Balkfors B, Henricson A, Westlin N. Stability tests in knee ligament injuries. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1986;106(1):5-7.

436. Harilainen A. Evaluation of knee instability in acute ligamentous injuries. *Ann Chir Gynaecol.* 1987;76(5):269-73.
437. Mitsou A, Vallianatos P. Clinical diagnosis of ruptures of the anterior cruciate ligament: a comparison between the Lachman test and the anterior drawer sign. *Injury.* 1988 Nov;19(6):427-8.
438. Smith BW, Green GA. Acute knee injuries: Part I. History and physical examination. *Am Fam Physician.* 1995 Feb 15;51(3):615-21.
439. Solomon DH, Simel DL, Bates DW, Katz JN, Schaffer JL. The rational clinical examination. Does this patient have a torn meniscus or ligament of the knee? Value of the physical examination. *JAMA.* 2001 Oct 3;286(13):1610-20.
440. Malanga GA, Andrus S, Nadler SF, McLean J. Physical examination of the knee: a review of the original test description and scientific validity of common orthopedic tests. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003 Apr;84(4):592-603.
441. Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. *Ann Intern Med.* 2003 Oct 7;139(7):575-88.
442. Scholten RJ, Opstelten W, van der Plas CG, Bijl D, Deville WL, Bouter LM. Accuracy of physical diagnostic tests for assessing ruptures of the anterior cruciate ligament: a meta-analysis. *J Fam Pract.* 2003 Sep;52(9):689-94.
443. Benjaminse A, Gokeler A, van der Schans CP. Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006 May;36(5):267-88.
444. Ostrowski JA. Accuracy of 3 diagnostic tests for anterior cruciate ligament tears. *J Athl Train.* 2006 Jan-Mar;41(1):120-1.

445. Cipriani D, Fox C, Khuder S, Boudreau N. Comparing Rasch analyses probability estimates to sensitivity, specificity and likelihood ratios when examining the utility of medical diagnostic tests. *J Appl Meas.* 2005;6(2):180-201.
446. Ray JM. A proposed natural history of symptomatic anterior cruciate ligament injuries of the knee. *Clin Sports Med.* 1988 Oct;7(4):697-713.
447. Jensen K. Manual laxity tests for anterior cruciate ligament injuries. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1990;11(10):474-81.
448. Bull AM, Andersen HN, Basso O, Targett J, Amis AA. Incidence and mechanism of the pivot shift. An in vitro study. *Clin Orthop Relat Res.* 1999 Jun(363):219-31.
449. Kostogiannis I, Ageberg E, Neuman P, Dahlberg LE, Friden T, Roos H. Clinically assessed knee joint laxity as a predictor for reconstruction after an anterior cruciate ligament injury: a prospective study of 100 patients treated with activity modification and rehabilitation. *Am J Sports Med.* 2008 Aug;36(8):1528-33.
450. Lane CG, Warren R, Pearle AD. The pivot shift. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008 Dec;16(12):679-88.
451. Mohanlal P, Jain S. Assessment and validation of CT scanogram to compare per-operative and post-operative mechanical axis after navigated total knee replacement. *Int Orthop.* 2009 Apr;33(2):437-9.
452. Diermann N, Schumacher T, Schanz S, Raschke MJ, Petersen W, Zantop T. Rotational instability of the knee: internal tibial rotation under a simulated pivot shift test. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009 Mar;129(3):353-8.

453. Tsai KJ, Chiang H, Jiang CC. Magnetic resonance imaging of anterior cruciate ligament rupture. *BMC Musculoskelet Disord*. 2004 Jul 8;5:21.
454. Esmaili Jah AA, Keyhani S, Zarei R, Moghaddam AK. Accuracy of MRI in comparison with clinical and arthroscopic findings in ligamentous and meniscal injuries of the knee. *Acta Orthop Belg*. 2005 Apr;71(2):189-96.
455. Behairy NH, Dorgham MA, Khaled SA. Accuracy of routine magnetic resonance imaging in meniscal and ligamentous injuries of the knee: comparison with arthroscopy. *Int Orthop*. 2009 Aug;33(4):961-7.
456. Juhng SK, Lee JK, Choi SS, Yoon KH, Roh BS, Won JJ. MR evaluation of the "arcuate" sign of posterolateral knee instability. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Mar;178(3):583-8.
457. Frobell RB, Roos HP, Roos EM, Hellio Le Graverand MP, Buck R, Tamez-Pena J, et al. The acutely ACL injured knee assessed by MRI: are large volume traumatic bone marrow lesions a sign of severe compression injury? *Osteoarthritis Cartilage*. 2008 Jul;16(7):829-36.
458. Balke M, Mueller-Huebenthal J, Shafizadeh S, Liem D, Hoeher J. Unilateral aplasia of both cruciate ligaments. *J Orthop Surg Res*.5:11.
459. Hopf T, Gleitz M, Rupp S, Muller B. [Cruciate ligament injuries with knee joint effusion--why can the Lachman sign not be elicited?]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1996 Sep-Oct;134(5):418-21.
460. Nag HL, Chowdhury B, Yadav CS, Bhan S, Pawar M, Upendra BN. The 'Delhi active test' for detection of anterior cruciate ligament tears. *Knee*. 2004 Feb;11(1):7-8.

461. Sernert N, Helmers J, Kartus C, Ejerhed L, Kartus J. Knee-laxity measurements examined by a left-hand- and a right-hand-dominant physiotherapist, in patients with anterior cruciate ligament injuries and healthy controls. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007 Oct;15(10):1181-6.
462. Elsaid KA, Fleming BC, Oksendahl HL, Machan JT, Fadale PD, Hulstyn MJ, et al. Decreased lubricin concentrations and markers of joint inflammation in the synovial fluid of patients with anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum.* 2008 Jun;58(6):1707-15.
463. Halinen J, Koivikko M, Lindahl J, Hirvensalo E. The efficacy of magnetic resonance imaging in acute multi-ligament injuries. *Int Orthop.* 2009 Dec;33(6):1733-8.
464. Yastrebov O, Lobenhoffer P. [Treatment of isolated and multiple ligament injuries of the knee: anatomy, biomechanics, diagnosis, indications for repair, surgery]. *Orthopade.* 2009 Jun;38(6):563-80.
465. Pookarnjanamorakot C, Korsantirat T, Woratanarat P. Meniscal lesions in the anterior cruciate insufficient knee: the accuracy of clinical evaluation. *J Med Assoc Thai.* 2004 Jun;87(6):618-23.
466. Shelbourne KD, Benner RW. Correlation of joint line tenderness and meniscus pathology in patients with subacute and chronic anterior cruciate ligament injuries. *J Knee Surg.* 2009 Jul;22(3):187-90.
467. Kerhousse G, Andrieu M. [What is the best way to evaluate traumatic acute knee pathology?]. *Rev Prat.* 2009 Nov 20;59(9):1227, 9-31.
468. Madhusudhan T, Kumar T, Bastawrous S, Sinha A. Clinical examination, MRI and arthroscopy in meniscal and

ligamentous knee Injuries - a prospective study. *J Orthop Surg Res.* 2008;3:19.

469. Laundre BJ, Collins MS, Bond JR, Dahm DL, Stuart MJ, Mandrekar JN. MRI accuracy for tears of the posterior horn of the lateral meniscus in patients with acute anterior cruciate ligament injury and the clinical relevance of missed tears. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Aug;193(2):515-23.

470. Costa-Paz M, Muscolo DL, Makino A, Ayerza MA. Simultaneous acute rupture of the patellar tendon and the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy.* 2005 Sep;21(9):1143.

471. Levy HJ, Fowble VA. Type III tibial avulsion fracture with associated anterior cruciate ligament injury: Report of two cases in adults. *Arthroscopy.* 2001 May;17(5):E20.

472. Brophy RH, Silvers HJ, Mandelbaum BR. Anterior cruciate ligament injuries: etiology and prevention. *Sports Med Arthrosc.* Mar;18(1):2-11.

473. Ballas ER, Stillman CA. Anterior cruciate ligament injury and bucket handle tear of the medial meniscus. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009 Oct;39(10):766.

474. Granan LP, Bahr R, Lie SA, Engebretsen L. Timing of anterior cruciate ligament reconstructive surgery and risk of cartilage lesions and meniscal tears: a cohort study based on the Norwegian National Knee Ligament Registry. *Am J Sports Med.* 2009 May;37(5):955-61.

475. Widuchowski W, Widuchowski J, Koczy B, Szyluk K. Untreated asymptomatic deep cartilage lesions associated with anterior cruciate ligament injury: results at 10- and 15-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2009 Apr;37(4):688-92.

476. Osti L, Papalia R, Del Buono A, Amato C, Denaro V, Maffulli N. Good results five years after surgical management of

anterior cruciate ligament tears, and meniscal and cartilage injuries. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Jan 29.

477. Lee JH, Hwang BY, Lim YJ, Kim KH, Song JH. Radial tears in the roots of the posterior horns of both the medial and lateral menisci combined with anterior cruciate ligament tear: a case report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 Nov;17(11):1340-3.

478. Yoo JC, Ahn JH, Lee SH, Yoon YC. Increasing incidence of medial meniscal tears in nonoperatively treated anterior cruciate ligament insufficiency patients documented by serial magnetic resonance imaging studies. *Am J Sports Med.* 2009 Aug;37(8):1478-83.

479. De Maria M, Barbiera F, Lo Casto A, Iovane A, Rossello M, Sparacia G, et al. [Biomechanical correlations of lesions associated with traumatic diseases of the anterior cruciate ligament. Analysis with magnetic resonance]. *Radiol Med.* 1996 Jun;91(6):693-9.

480. Drongowski RA, Coran AG, Wojtys EM. Predictive value of meniscal and chondral injuries in conservatively treated anterior cruciate ligament injuries. *Arthroscopy.* 1994 Feb;10(1):97-102.

481. Pujol N, Beaufils P. Healing results of meniscal tears left in situ during anterior cruciate ligament reconstruction: a review of clinical studies. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 Apr;17(4):396-401.

482. Slauterbeck JR, Kousa P, Clifton BC, Naud S, Tourville TW, Johnson RJ, et al. Geographic mapping of meniscus and cartilage lesions associated with anterior cruciate ligament injuries. *J Bone Joint Surg Am.* 2009 Sep;91(9):2094-103.

483. Meuffels DE, Favejee MM, Vissers MM, Heijboer MP, Reijman M, Verhaar JA. Ten year follow-up study comparing conservative versus operative treatment of anterior cruciate ligament ruptures. A matched-pair analysis of high level athletes. *Br J Sports Med.* 2009 May;43(5):347-51.
484. Kessler MA, Behrend H, Henz S, Stutz G, Rukavina A, Kuster MS. Function, osteoarthritis and activity after ACL-rupture: 11 years follow-up results of conservative versus reconstructive treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008 May;16(5):442-8.
485. Cheng MT, Yang HW, Chen TH, Lee OK. Isolation and characterization of multipotent stem cells from human cruciate ligaments. *Cell Prolif.* 2009 Aug;42(4):448-60.
486. Leal-Blanquet J, Alentorn-Geli E, Tuneu J, Valenti JR, Maestro A. Anterior cruciate ligament reconstruction: a multicenter prospective cohort study evaluating 3 different grafts using same bone drilling method. *Clin J Sport Med.* 2011 Jul;21(4):294-300.
487. Zarzycki W, Mazurkiewicz S, Wisniewski P. [Research on strength of the grafts that are used in anterior cruciate ligament reconstruction]. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.* 1999;64(3):293-302.
488. Corry IS, Webb JM, Clingeffer AJ, Pinczewski LA. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament. A comparison of patellar tendon autograft and four-strand hamstring tendon autograft. *Am J Sports Med.* 1999 Jul-Aug;27(4):444-54.
489. Katabi M, Djian P, Christel P. [Anterior cruciate ligament reconstruction: patellar tendon autograft versus four-strand hamstring tendon autografts. A comparative study at one year

follow-up]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2002 Apr;88(2):139-48.

490. Williams RJ, 3rd, Hyman J, Petrigliano F, Rozental T, Wickiewicz TL. Anterior cruciate ligament reconstruction with a four-strand hamstring tendon autograft. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Feb;86-A(2):225-32.

491. Yasuda K, Ohkoshi Y, Tanabe Y, Kaneda K. Quantitative evaluation of knee instability and muscle strength after anterior cruciate ligament reconstruction using patellar and quadriceps tendon. *Am J Sports Med.* 1992 Jul-Aug;20(4):471-5.

492. Ali MS, Kumar A, Adnaan Ali S, Hislop T. Anterior cruciate ligament reconstruction using hamstring tendon graft without detachment of the tibial insertion. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2006 Nov;126(9):644-8.

493. Dargel J, Schmidt-Wiethoff R, Heck M, Bruggemann GP, Koebeke J. Comparison of initial fixation properties of sutured and nonsutured soft tissue anterior cruciate ligament grafts with femoral cross-pin fixation. *Arthroscopy.* 2008 Jan;24(1):96-105.

494. Wipfler B, Donner S, Zechmann CM, Springer J, Siebold R, Paessler HH. Anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon versus hamstring tendon: a prospective comparative study with 9-year follow-up. *Arthroscopy.* 2011 May;27(5):653-65.

495. Kodkani PS, Govekar DP, Patankar HS. A new technique of graft harvest for anterior cruciate ligament reconstruction with quadruple semitendinosus tendon autograft. *Arthroscopy.* 2004 Oct;20(8):e101-4.

496. Brophy RH, Pearle AD. Single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of conventional, central,

and horizontal single-bundle virtual graft positions. *Am J Sports Med.* 2009 Jul;37(7):1317-23.

497. Whittington CF, Carlson CA. Anterior cruciate ligament injuries. Evaluation, arthroscopic reconstruction, and rehabilitation. *Nurs Clin North Am.* 1991 Mar;26(1):149-58.

498. Carson WG, Jr. A new technique of harvesting patellar tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 1991;7(4):368-74.

499. Trager D, Pohle K, Tschirner W. Anterior cruciate ligament suture in comparison with plasty. A 5-year follow-up study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1995;114(5):278-80.

500. Beynonn BD, Johnson RJ, Fleming BC, Kannus P, Kaplan M, Samani J, et al. Anterior cruciate ligament replacement: comparison of bone-patellar tendon-bone grafts with two-strand hamstring grafts. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am.* 2002 Sep;84-A(9):1503-13.

501. Mohtadi NG, Chan DS, Dainty KN, Whelan DB. Patellar tendon versus hamstring tendon autograft for anterior cruciate ligament rupture in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;9:CD005960.

502. Pinczewski LA, Deehan DJ, Salmon LJ, Russell VJ, Clingeleffer A. A five-year comparison of patellar tendon versus four-strand hamstring tendon autograft for arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 2002 Jul-Aug;30(4):523-36.

503. Sajovic M, Strahovnik A, Dernovsek MZ, Skaza K. Quality of life and clinical outcome comparison of semitendinosus and gracilis tendon versus patellar tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction: an 11-

year follow-up of a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2011 Oct;39(10):2161-9.

504. Struewer J, Frangen TM, Ishaque B, Bliemel C, Efe T, Ruchholtz S, et al. Knee function and prevalence of osteoarthritis after isolated anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone graft: long-term follow-up. *Int Orthop.* 2011 Sep 7.

505. Holm I, Oiestad BE, Risberg MA, Aune AK. No difference in knee function or prevalence of osteoarthritis after reconstruction of the anterior cruciate ligament with 4-strand hamstring autograft versus patellar tendon-bone autograft: a randomized study with 10-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2010 Mar;38(3):448-54.

506. Lephart SM, Kocher MS, Harner CD, Fu FH. Quadriceps strength and functional capacity after anterior cruciate ligament reconstruction. Patellar tendon autograft versus allograft. *Am J Sports Med.* 1993 Sep-Oct;21(5):738-43.

507. Reeves ND, Maganaris CN, Maffulli N, Rittweger J. Human patellar tendon stiffness is restored following graft harvest for anterior cruciate ligament surgery. *J Biomech.* 2009 May 11;42(7):797-803.

508. Sun K, Tian SQ, Zhang JH, Xia CS, Zhang CL, Yu TB. Anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone autograft versus allograft. *Arthroscopy.* 2009 Jul;25(7):750-9.

509. Seo JG, Cho DY, Kim KY. Reconstruction of the anterior cruciate ligament with Achilles tendon autograft. *Orthopedics.* 1993 Jun;16(6):719-24.

510. Fulkerson JP, Langeland R. An alternative cruciate reconstruction graft: the central quadriceps tendon. *Arthroscopy*. 1995 Apr;11(2):252-4.
511. Noh JH, Yi SR, Song SJ, Kim SW, Kim W. Comparison between hamstring autograft and free tendon Achilles allograft: minimum 2-year follow-up after anterior cruciate ligament reconstruction using EndoButton and Intrafix. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011 May;19(5):816-22.
512. Noyes FR, Barber SD, Mangine RE. Bone-patellar ligament-bone and fascia lata allografts for reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 Sep;72(8):1125-36.
513. Bak K, Jorgensen U, Ekstrand J, Scavenius M. Results of reconstruction of acute ruptures of the anterior cruciate ligament with an iliotibial band autograft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1999;7(2):111-7.
514. Bak K, Jorgensen U, Ekstrand J, Scavenius M. Reconstruction of anterior cruciate ligament deficient knees in soccer players with an iliotibial band autograft. A prospective study of 132 reconstructed knees followed for 4 (2-7) years. *Scand J Med Sci Sports*. 2001 Feb;11(1):16-22.
515. Schlatterer B, Jund S, Delepine F, Razafindratsiva C, de Peretti F. [Acute anterior cruciate ligament repair with combined intra- and extra-articular reconstruction using an iliotibial band with the modified MacIntosh technique: a five-year follow-up study of 50 pivoting sport athletes]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2006 Dec;92(8):778-87.
516. Han HS, Seong SC, Lee S, Lee MC. Anterior cruciate ligament reconstruction : quadriceps versus patellar autograft. *Clin Orthop Relat Res*. 2008 Jan;466(1):198-204.

517. Kim SJ, Kumar P, Oh KS. Anterior cruciate ligament reconstruction: autogenous quadriceps tendon-bone compared with bone-patellar tendon-bone grafts at 2-year follow-up. *Arthroscopy*. 2009 Feb;25(2):137-44.
518. Chen CH, Chen WJ, Shih CH. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with quadriceps tendon-patellar bone autograft. *J Trauma*. 1999 Apr;46(4):678-82.
519. Gorschewsky O, Klakow A, Putz A, Mahn H, Neumann W. Clinical comparison of the autologous quadriceps tendon (BQT) and the autologous patella tendon (BPTB) for the reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007 Nov;15(11):1284-92.
520. Sperner G, Seewald P, Hamberger A, Koller A, Wanitschek P, Golser K. [Arthroscopic replacement of the anterior cruciate ligament with a double semitendinosus tendon]. *Unfallchirurg*. 1996 Nov;99(11):869-74.
521. Brahmabhatt V, Smolinski R, McGlowan J, Dmochowski J, Ziv I. Double-stranded hamstring tendons for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Knee Surg*. 1999 Summer;12(3):141-5.
522. Hiemstra LA, Webber S, MacDonald PB, Kriellaars DJ. Knee strength deficits after hamstring tendon and patellar tendon anterior cruciate ligament reconstruction. *Med Sci Sports Exerc*. 2000 Aug;32(8):1472-9.
523. Shaieb MD, Kan DM, Chang SK, Marumoto JM, Richardson AB. A prospective randomized comparison of patellar tendon versus semitendinosus and gracilis tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 2002 Mar-Apr;30(2):214-20.

524. Matsumoto A, Yoshiya S, Muratsu H, Yagi M, Iwasaki Y, Kurosaka M, et al. A comparison of bone-patellar tendon-bone and bone-hamstring tendon-bone autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2006 Feb;34(2):213-9.
525. Mascarenhas R, Tranovich MJ, Kropf EJ, Fu FH, Harner CD. Bone-patellar tendon-bone autograft versus hamstring autograft anterior cruciate ligament reconstruction in the young athlete: a retrospective matched analysis with 2-10 year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011 Nov 3.
526. Zaffagnini S, Bruni D, Marcheggiani Muccioli GM, Bonanzinga T, Lopomo N, Bignozzi S, et al. Single-bundle patellar tendon versus non-anatomical double-bundle hamstrings ACL reconstruction: a prospective randomized study at 8-year minimum follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011 Mar;19(3):390-7.
527. Treme G, Diduch DR, Billante MJ, Miller MD, Hart JM. Hamstring graft size prediction: a prospective clinical evaluation. *Am J Sports Med.* 2008 Nov;36(11):2204-9.
528. Williams GN, Snyder-Mackler L, Barrance PJ, Axe MJ, Buchanan TS. Muscle and tendon morphology after reconstruction of the anterior cruciate ligament with autologous semitendinosus-gracilis graft. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Sep;86-A(9):1936-46.
529. Ferretti A, Conteduca F, Morelli F, Masi V. Regeneration of the semitendinosus tendon after its use in anterior cruciate ligament reconstruction: a histologic study of three cases. *Am J Sports Med.* 2002 Mar-Apr;30(2):204-7.
530. Carofino B, Fulkerson J. Medial hamstring tendon regeneration following harvest for anterior cruciate ligament

reconstruction: fact, myth, and clinical implication. *Arthroscopy*. 2005 Oct;21(10):1257-65.

531. Burks RT, Crim J, Fink BP, Boylan DN, Greis PE. The effects of semitendinosus and gracilis harvest in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2005 Oct;21(10):1177-85.

532. Witvrouw E, Bellemans J, Verdonk R, Cambier D, Coorevits P, Almqvist F. Patellar tendon vs. doubled semitendinosus and gracilis tendon for anterior cruciate ligament reconstruction. *Int Orthop*. 2001;25(5):308-11.

533. Eriksson K, Anderberg P, Hamberg P, Lofgren AC, Bredenberg M, Westman I, et al. A comparison of quadruple semitendinosus and patellar tendon grafts in reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Br*. 2001 Apr;83(3):348-54.

534. Ejerhed L, Kartus J, Sernert N, Kohler K, Karlsson J. Patellar tendon or semitendinosus tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction? A prospective randomized study with a two-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2003 Jan-Feb;31(1):19-25.

535. Taylor DC, DeBerardino TM, Nelson BJ, Duffey M, Tenuta J, Stoneman PD, et al. Patellar tendon versus hamstring tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized controlled trial using similar femoral and tibial fixation methods. *Am J Sports Med*. 2009 Oct;37(10):1946-57.

536. Foster TE, Wolfe BL, Ryan S, Silvestri L, Kaye EK. Does the graft source really matter in the outcome of patients undergoing anterior cruciate ligament reconstruction? An evaluation of autograft versus allograft reconstruction results: a systematic review. *Am J Sports Med*. Jan;38(1):189-99.

537. Spindler KP, Kuhn JE, Freedman KB, Matthews CE, Dittus RS, Harrell FE, Jr. Anterior cruciate ligament reconstruction autograft choice: bone-tendon-bone versus hamstring: does it really matter? A systematic review. *Am J Sports Med.* 2004 Dec;32(8):1986-95.
538. Sasaki SU, Mota e Albuquerque RF, Pereira CA, Gouveia GS, Vilela JC, Alcaras Fde L. An in vitro biomechanical comparison of anterior cruciate ligament reconstruction: single bundle versus anatomical double bundle techniques. *Clinics (Sao Paulo).* 2008 Feb;63(1):71-6.
539. Asagumo H, Kimura M, Kobayashi Y, Taki M, Takagishi K. Anatomic reconstruction of the anterior cruciate ligament using double-bundle hamstring tendons: surgical techniques, clinical outcomes, and complications. *Arthroscopy.* 2007 Jun;23(6):602-9.
540. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, Tanabe Y, Tohyama H. Clinical evaluation of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedure using hamstring tendon grafts: comparisons among 3 different procedures. *Arthroscopy.* 2006 Mar;22(3):240-51.
541. Jarvela T. Double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized clinical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007 May;15(5):500-7.
542. Jarvela T, Moisala AS, Sihvonen R, Jarvela S, Kannus P, Jarvinen M. Double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using hamstring autografts and bioabsorbable interference screw fixation: prospective, randomized, clinical study with 2-year results. *Am J Sports Med.* 2008 Feb;36(2):290-7.

543. Muneta T, Koga H, Mochizuki T, Ju YJ, Hara K, Nimura A, et al. A prospective randomized study of 4-strand semitendinosus tendon anterior cruciate ligament reconstruction comparing single-bundle and double-bundle techniques. *Arthroscopy*. 2007 Jun;23(6):618-28.
544. Ishibashi Y, Tsuda E, Yamamoto Y, Tsukada H, Toh S. Navigation evaluation of the pivot-shift phenomenon during double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: is the posterolateral bundle more important? *Arthroscopy*. 2009 May;25(5):488-95.
545. Kim SJ, Jo SB, Kumar P, Oh KS. Comparison of single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps tendon-bone autografts. *Arthroscopy*. 2009 Jan;25(1):70-7.
546. Laoruengthana A, Pattayakorn S, Chotanaputhi T, Kosiyatrakul A. Clinical comparison between six-strand hamstring tendon and patellar tendon autograft in arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized clinical trial. *J Med Assoc Thai*. 2009 Apr;92(4):491-7.
547. Kerimoglu S, Aynaci O, Saracoglu M, Aydin H, Turhan AU. [Anterior cruciate ligament reconstruction with the peroneus longus tendon]. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2008 Jan-Feb;42(1):38-43.
548. Zhang L, Liu JS, Sun J, Li ZY, Ma J. [Comparison of the clinical outcome of anterior cruciate ligament reconstruction using allograft anterior tibialis and autologous hamstring tendon]. *Zhongguo Gu Shang*. 2009 Mar;22(3):166-9.
549. Barrett AM, Craft JA, Replogle WH, Hydrick JM, Barrett GR. Anterior cruciate ligament graft failure: a comparison of

- graft type based on age and Tegner activity level. *Am J Sports Med.* 2011 Oct;39(10):2194-8.
550. Liu HG, Chen SX, Zhao CD, Ding LJ, Situ J. [Comparative study on reconstruction of anterior cruciate ligaments with allografts and hamstring tendon under arthroscopy]. *Zhongguo Gu Shang.* 2008 Apr;21(4):267-9.
551. Sun K, Tian SQ, Zhang JH, Xia CS, Zhang CL, Yu TB. ACL reconstruction with BPTB autograft and irradiated fresh frozen allograft. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2009 Apr;10(4):306-16.
552. Zhang CL, Fan HB, Xu H, Li QH, Guo L. Histological comparison of fate of ligamentous insertion after reconstruction of anterior cruciate ligament: autograft vs allograft. *Chin J Traumatol.* 2006 Apr;9(2):72-6.
553. Sadovsky P, Musil D, Stehlik J. [Allograft for surgical reconstruction of the cruciate ligaments of the knee - part 1]. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2005;72(5):293-6.
554. Sun K, Tang JW, Xu Q, Liu XY, Zhou LG, Hao YQ, et al. [A prospective study of the anterior cruciate ligament reconstruction: allograft versus autograft]. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2004 Aug 22;42(16):989-92.
555. Edgar CM, Zimmer S, Kakar S, Jones H, Schepsis AA. Prospective comparison of auto and allograft hamstring tendon constructs for ACL reconstruction. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Sep;466(9):2238-46.
556. Xie L, Chen B, Wang X, Liu H, Zhu C, Wang Z. [Comparison study on recovery of proprioception between autograft and allograft for anterior cruciate ligament reconstruction]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* 2011 Aug;25(8):907-11.

557. Kustos T, Balint L, Than P, Bardos T. Comparative study of autograft or allograft in primary anterior cruciate ligament reconstruction. *Int Orthop*. 2004 Oct;28(5):290-3.
558. Shino K, Nakata K, Horibe S, Inoue M, Nakagawa S. Quantitative evaluation after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Allograft versus autograft. *Am J Sports Med*. 1993 Jul-Aug;21(4):609-16.
559. Krych AJ, Jackson JD, Hoskin TL, Dahm DL. A meta-analysis of patellar tendon autograft versus patellar tendon allograft in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2008 Mar;24(3):292-8.
560. Rappe M, Horodyski M, Meister K, Indelicato PA. Nonirradiated versus irradiated Achilles allograft: in vivo failure comparison. *Am J Sports Med*. 2007 Oct;35(10):1653-8.
561. Nau T, Lavoie P, Duval N. A new generation of artificial ligaments in reconstruction of the anterior cruciate ligament. Two-year follow-up of a randomised trial. *J Bone Joint Surg Br*. 2002 Apr;84(3):356-60.
562. Liu ZT, Zhang XL, Jiang Y, Zeng BF. Four-strand hamstring tendon autograft versus LARS artificial ligament for anterior cruciate ligament reconstruction. *Int Orthop*. 2009 Apr 25.
563. Zhao J, Huangfu X. Arbitrary starting point of separation affects morphology of the 2 bundles of anterior cruciate ligament at insertion sites. *Arthroscopy*. Feb;26(2):184-91.
564. Guo L, Chen H, He R, Yang L, Duan X, Huang H, et al. [Short-term effectiveness of anterior cruciate ligament reconstruction with LARs artificial ligament]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2011 Aug;25(8):921-4.

565. Cole DW, Ginn TA, Chen GJ, Smith BP, Curl WW, Martin DF, et al. Cost comparison of anterior cruciate ligament reconstruction: autograft versus allograft. *Arthroscopy*. 2005 Jul;21(7):786-90.
566. Forssblad M, Valentin A, Engstrom B, Werner S. ACL reconstruction: patellar tendon versus hamstring grafts--economical aspects. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006 Jun;14(6):536-41.
567. Cohen SB, Yucha DT, Ciccotti MC, Goldstein DT, Ciccotti MA, Ciccotti MG. Factors affecting patient selection of graft type in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2009 Sep;25(9):1006-10.
568. Robert H, Es-Sayeh J, Heymann D, Passuti N, Eloit S, Vaneenoge E. Hamstring insertion site healing after anterior cruciate ligament reconstruction in patients with symptomatic hardware or repeat rupture: a histologic study in 12 patients. *Arthroscopy*. 2003 Nov;19(9):948-54.
569. Galla M, Uffmann J, Lobenhoffer P. Femoral fixation of hamstring tendon autografts using the TransFix device with additional bone grafting in an anteromedial portal technique. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2004 May;124(4):281-4.
570. Kleweno CP, Jacir AM, Gardner TR, Ahmad CS, Levine WN. Biomechanical evaluation of anterior cruciate ligament femoral fixation techniques. *Am J Sports Med*. 2009 Feb;37(2):339-45.
571. Lee YS, Ahn JH, Kim JG, Park JH, Park JW, Kim CB, et al. Analysis and prevention of intra-operative complications of TransFix fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008 Jul;16(7):639-44.

572. Choi NH, Son KM, Victoroff BN. A pitfall of transfix fixation during anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008 May;16(5):479-81.
573. Misra R, Strover A, El-Shazly M. Intra-articular protrusion of malpositioned Transfix implant following anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2006 Feb;22(2):226 e1- e4.
574. Pelfort X, Monllau JC, Puig L, Caceres E. Iliotibial band friction syndrome after anterior cruciate ligament reconstruction using the transfix device: report of two cases and review of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Jun;14(6):586-9.
575. Fabbriani C, Milano G, Mulas PD, Ziranu F, Severini G. Anterior cruciate ligament reconstruction with doubled semitendinosus and gracilis tendon graft in rugby players. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005 Jan;13(1):2-7.
576. Becker R, Voigt D, Starke C, Heymann M, Wilson GA, Nebelung W. Biomechanical properties of quadruple tendon and patellar tendon femoral fixation techniques. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001 Nov;9(6):337-42.
577. Milano G, Mulas PD, Ziranu F, Piras S, Manunta A, Fabbriani C. Comparison between different femoral fixation devices for ACL reconstruction with doubled hamstring tendon graft: a biomechanical analysis. *Arthroscopy.* 2006 Jun;22(6):660-8.
578. Fauno P, Kaalund S. Tunnel widening after hamstring anterior cruciate ligament reconstruction is influenced by the type of graft fixation used: a prospective randomized study. *Arthroscopy.* 2005 Nov;21(11):1337-41.

579. Ahmad CS, Gardner TR, Groh M, Arnouk J, Levine WN. Mechanical properties of soft tissue femoral fixation devices for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2004 Apr-May;32(3):635-40.
580. Drogset JO, Strand T, Uppheim G, Odegard B, Boe A, Grontvedt T. Autologous patellar tendon and quadrupled hamstring grafts in anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized multicenter review of different fixation methods. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 Dec 3.
581. Stengel D, Casper D, Bauwens K, Ekkernkamp A, Wich M. Bioresorbable pins and interference screws for fixation of hamstring tendon grafts in anterior cruciate ligament reconstruction surgery: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2009 Sep;37(9):1692-8.
582. Drogset JO, Straume LG, Bjorkmo I, Myhr G. A prospective randomized study of ACL-reconstructions using bone-patellar tendon-bone grafts fixed with bioabsorbable or metal interference screws. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011 May;19(5):753-9.
583. Emond CE, Woelber EB, Kurd SK, Ciccotti MG, Cohen SB. A comparison of the results of anterior cruciate ligament reconstruction using bioabsorbable versus metal interference screws: a meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2011 Mar 16;93(6):572-80.
584. Stengel D, Casper D, Bauwens K, Ekkernkamp A, Wich M. Bioresorbable Pins and Interference Screws for Fixation of Hamstring Tendon Grafts in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med.* 2009 May 29.

585. Rose T, Hepp P, Venus J, Stockmar C, Josten C, Lill H. Prospective randomized clinical comparison of femoral transfixation versus bioscrew fixation in hamstring tendon ACL reconstruction--a preliminary report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Aug;14(8):730-8.
586. Harilainen A, Sandelin J, Jansson KA. Cross-pin femoral fixation versus metal interference screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring tendons: results of a controlled prospective randomized study with 2-year follow-up. *Arthroscopy.* 2005 Jan;21(1):25-33.
587. Lee YS, Ahn JH, Lim HC, Kim JG, Yoo JH, Wang JH, et al. Structural change of soft tissue anterior cruciate ligament reconstructions with cross-pin fixation between immediate and postoperative 8 weeks: a study with use of magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med.* 2009 Feb;37(2):285-90.
588. Lee YS, Kim SK, Park JH, Park JW, Wang JH, Jung YB, et al. Double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using two different suspensory femoral fixation: a technical note. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007 Aug;15(8):1023-7.
589. Wu JL, Yeh TT, Shen HC, Cheng CK, Lee CH. Mechanical comparison of biodegradable femoral fixation devices for hamstring tendon graft--a biomechanical study in a porcine model. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2009 Jun;24(5):435-40.
590. Harilainen A, Sandelin J. A prospective comparison of 3 hamstring ACL fixation devices--Rigidfix, BioScrew, and Intrafix--randomized into 4 groups with 2 years of follow-up. *Am J Sports Med.* 2009 Apr;37(4):699-706.

591. Marks P, O'Donnell S, Yee G. A pilot clinical evaluation comparing the Mitek bone-tendon-bone cross pin and bioabsorbable screw in anterior cruciate ligament reconstruction fixation, a randomized double blind controlled trial. *Knee*. 2008 Jun;15(3):168-73.
592. Ahn JH, Park JS, Lee YS, Cho YJ. Femoral bioabsorbable cross-pin fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2007 Oct;23(10):1093-9.
593. Zantop T, Ruemmler M, Welbers B, Langer M, Weimann A, Petersen W. Cyclic loading comparison between biodegradable interference screw fixation and biodegradable double cross-pin fixation of human bone-patellar tendon-bone grafts. *Arthroscopy*. 2005 Aug;21(8):934-41.
594. Castoldi F, Bonasia DE, Marmotti A, Dettoni F, Rossi R. ACL reconstruction using the Rigidfix femoral fixation device via the anteromedial portal: a cadaver study to evaluate chondral injuries. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008 Mar;16(3):275-8.
595. Hollis R, West H, Greis P, Brown N, Burks R. Autologous bone effects on femoral tunnel widening in hamstring anterior cruciate ligament reconstruction. *J Knee Surg*. 2009 Apr;22(2):114-9.
596. Ochi M, Adachi N, Uchio Y, Deie M, Kumahashi N, Ishikawa M, et al. A minimum 2-year follow-up after selective anteromedial or posterolateral bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2009 Feb;25(2):117-22.
597. Shen HC, Chang JH, Lee CH, Shen PH, Yeh TT, Wu CC, et al. Biomechanical Comparison of Cross-pin and Endobutton-CL Femoral Fixation of a Flexor Tendon Graft for Anterior

Cruciate Ligament Reconstruction-a Porcine Femur-Graft-Tibia Complex Study. *J Surg Res.* 2009 Feb 8.

598. Baumfeld JA, Diduch DR, Rubino LJ, Hart JA, Miller MD, Barr MS, et al. Tunnel widening following anterior cruciate ligament reconstruction using hamstring autograft: a comparison between double cross-pin and suspensory graft fixation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008 Dec;16(12):1108-13.

599. Acar HI, Comert A, Ozer H, Tekdemir I, Loukas M, Shane Tubbs R, et al. Femoral seating position of the EndoButton in single incision anterior cruciate ligament reconstruction: an anatomical study. *Surg Radiol Anat.* 2008 Nov;30(8):639-43.

600. Bedi A, Kawamura S, Ying L, Rodeo SA. Differences in Tendon Graft Healing Between the Intra-articular and Extra-articular Ends of a Bone Tunnel. *HSS J.* 2009 Feb;5(1):51-7.

601. Tien YC, Chih TT, Lin JH, Ju CP, Lin SD. Augmentation of tendon-bone healing by the use of calcium-phosphate cement. *J Bone Joint Surg Br.* 2004 Sep;86(7):1072-6.

602. Dynybil C, Kawamura S, Kim HJ, Ying L, Perka C, Rodeo SA. [The effect of osteoprotegerin on tendon-bone healing after reconstruction of the anterior cruciate ligament: a histomorphological and radiographical study in the rabbit]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2006 Mar-Apr;144(2):179-86.

603. Jagodzinski M, Geiges B, von Falck C, Knobloch K, Haasper C, Brand J, et al. Biodegradable screw versus a press-fit bone plug fixation for hamstring anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study. *Am J Sports Med.* Mar;38(3):501-8.

604. Cohen M, Amaro JT, Ejnisman B, Carvalho RT, Nakano KK, Peccin MS, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction after 10 to 15 years: association between meniscectomy and osteoarthritis. *Arthroscopy*. 2007 Jun;23(6):629-34.
605. Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J. Tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry, arthroscopic landmarks, and orientation model for bone tunnel placement. *Arthroscopy*. 2008 Feb;24(2):154-61.
606. Rue JP, Ghodadra N, Bach BR, Jr. Femoral tunnel placement in single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a cadaveric study relating transtibial lateralized femoral tunnel position to the anteromedial and posterolateral bundle femoral origins of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med*. 2008 Jan;36(1):73-9.
607. Kopf S, Martin DE, Tashman S, Fu FH. Effect of tibial drill angles on bone tunnel aperture during anterior cruciate ligament reconstruction. *J Bone Joint Surg Am*. Apr;92(4):871-81.
608. Shen PH, Lien SB, Shen HC, Wang CC, Huang GS, Chao KH, et al. Comparison of different sizes of bioabsorbable interference screws for anterior cruciate ligament reconstruction using bioabsorbable bead augmentation in a porcine model. *Arthroscopy*. 2009 Oct;25(10):1101-7.
609. Gokce A, Beyzadeoglu T, Ozyer F, Bekler H, Erdogan F. Does bone impaction technique reduce tunnel enlargement in ACL reconstruction? *Int Orthop*. 2009 Apr;33(2):407-12.
610. Pinheiro LF, Jr., de Andrade MA, Teixeira LE, Bicalho LA, Lemos WG, Azeredo SA, et al. Intra-operative four-stranded

hamstring tendon graft diameter evaluation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011 May;19(5):811-5.

611. Belzer JP, Cannon WD, Jr. Meniscus Tears: Treatment in the Stable and Unstable Knee. *J Am Acad Orthop Surg.* 1993 Oct;1(1):41-7.

612. Liu X, Feng H, Zhang H, Hong L, Wang XS, Zhang J. Arthroscopic Prevalence of Ramp Lesion in 868 Patients With Anterior Cruciate Ligament Injury. *Am J Sports Med.* Jan 10.

613. Seitz H, Marlovits S, Wielke T, Vecsei V. [Meniscus lesions after isolated anterior cruciate ligament rupture]. *Wien Klin Wochenschr.* 1996 Nov 29;108(22):727-30.

614. Tayton E, Verma R, Higgins B, Gosal H. A correlation of time with meniscal tears in anterior cruciate ligament deficiency: stratifying the risk of surgical delay. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 Jan;17(1):30-4.

615. Demirag B, Aydemir F, Danis M, Ermutlu C. Incidence of meniscal and osteochondral lesions in patients undergoing delayed anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2011 Sep;45(5):348-52.

616. Kennedy J, Jackson MP, O'Kelly P, Moran R. Timing of reconstruction of the anterior cruciate ligament in athletes and the incidence of secondary pathology within the knee. *J Bone Joint Surg Br.* 2010 Mar;92(3):362-6.

617. Busfield BT, Kharrazi FD, Starkey C, Lombardo SJ, Seegmiller J. Performance outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction in the National Basketball Association. *Arthroscopy.* 2009 Aug;25(8):825-30.

618. Thompson WO, Fu FH. The meniscus in the cruciate-deficient knee. *Clin Sports Med.* 1993 Oct;12(4):771-96.

619. Kim HJ, Rodeo SA. Approach to meniscal tears in anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthop Clin North Am.* 2003 Jan;34(1):139-47.
620. Jarvela T, Kannus P, Jarvinen M. Anterior cruciate ligament reconstruction in patients with or without accompanying injuries: A re-examination of subjects 5 to 9 years after reconstruction. *Arthroscopy.* 2001 Oct;17(8):818-25.
621. Pierre A, Hulet C, Locker B, Schiltz D, Delbarre JC, Vielpeau C. [Outcome of 95 stable meniscal tears left in place after reconstruction of the anterior cruciate ligament]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2001 Nov;87(7):661-8.
622. Murray JR, Lindh AM, Hogan NA, Trezies AJ, Hutchinson JW, Parish E, et al. Does Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Lead to Degenerative Disease? Thirteen-Year Results After Bone-Patellar Tendon-Bone Autograft. *Am J Sports Med.* 2011 Nov 23.
623. Vinson EN, Gage JA, Lacy JN. Association of peripheral vertical meniscal tears with anterior cruciate ligament tears. *Skeletal Radiol.* 2008 Jul;37(7):645-51.
624. Ohly NE, Murray IR, Keating JF. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: timing of surgery and the incidence of meniscal tears and degenerative change. *J Bone Joint Surg Br.* 2007 Aug;89(8):1051-4.
625. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. Treatment of tear of the anterior cruciate ligament combined with localised deep cartilage defects in the knee with ligament reconstruction and autologous periosteum transplantation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7(2):69-74.

626. Bispo Jr RZ, Kawano CT, Guedes AV. Chronic multiple knee ligament injuries: epidemiological analysis of more than one hundred cases. *Clinics (Sao Paulo)*. 2008 Feb;63(1):3-8.
627. Yuksel HY, Erkan S, Uzun M. The evaluation of intraarticular lesions accompanying ACL ruptures in military personnel who elected not to restrict their daily activities: the effect of age and time from injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006 Nov;14(11):1139-47.
628. O'Connor DP, Laughlin MS, Woods GW. Factors related to additional knee injuries after anterior cruciate ligament injury. *Arthroscopy*. 2005 Apr;21(4):431-8.
629. Louboutin H, Debarge R, Richou J, Selmi TA, Donell ST, Neyret P, et al. Osteoarthritis in patients with anterior cruciate ligament rupture: a review of risk factors. *Knee*. 2009 Aug;16(4):239-44.
630. Keays SL, Newcombe PA, Bullock-Saxton JE, Bullock MI, Keays AC. Factors involved in the development of osteoarthritis after anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med*. Mar;38(3):455-63.
631. Amin S, Guermazi A, Lavalley MP, Niu J, Clancy M, Hunter DJ, et al. Complete anterior cruciate ligament tear and the risk for cartilage loss and progression of symptoms in men and women with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008 Aug;16(8):897-902.
632. Chan WP, Huang GS, Hsu SM, Chang YC, Ho WP. Radiographic joint space narrowing in osteoarthritis of the knee: relationship to meniscal tears and duration of pain. *Skeletal Radiol*. 2008 Oct;37(10):917-22.
633. Thorstensson CA, Lohmander LS, Frobell RB, Roos EM, Gooberman-Hill R. Choosing surgery: patients' preferences

- within a trial of treatments for anterior cruciate ligament injury. A qualitative study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009;10:100.
634. Hanypsiak BT, Spindler KP, Rothrock CR, Calabrese GJ, Richmond B, Herrenbruck TM, et al. Twelve-year follow-up on anterior cruciate ligament reconstruction: long-term outcomes of prospectively studied osseous and articular injuries. *Am J Sports Med*. 2008 Apr;36(4):671-7.
635. Bollen SR. Posteromedial meniscocapsular injury associated with rupture of the anterior cruciate ligament: a previously unrecognized association. *J Bone Joint Surg Br*. Feb;92(2):222-3.
636. Almekinders LC, Moore T, Freedman D, Taft TN. Post-operative problems following anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1995;3(2):78-82.
637. Barber-Westin SD, Noyes FR, Andrews M. A rigorous comparison between the sexes of results and complications after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 1997 Jul-Aug;25(4):514-26.
638. Curran AR, Park AE, Bach BR, Jr., Bush-Joseph CA, Cole BJ, Yao ES. Outpatient anterior cruciate ligament reconstruction: an analysis of charges and perioperative complications. *Am J Knee Surg*. 2001 Summer;14(3):145-51.
639. Witonski D, Wagrowska-Danilewicz M. [Joint reconstruction as a cause of limited knee joint extension after anterior cruciate ligament reconstruction using a bone-tendon-bone autograft]. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol*. 1997;62(6):523-7.
640. Muellner T, Kdolsky R, Grossschmidt K, Schabus R, Kwasny O, Plenk H, Jr. Cyclops and cyclopid formation after

anterior cruciate ligament reconstruction: clinical and histomorphological differences. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7(5):284-9.

641. Nuccion SL, Hame SL. A symptomatic cyclops lesion 4 years after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2001 Feb;17(2):E8.

642. Blagojevic Z, Stevanovic V, Radulovic N. [ACL reconstruction with BTB graft--unusual evolution of knee arthrofibrosis case report]. *Acta Chir Iugosl.* 2005;52(2):125-9.

643. Shelbourne KD, Gray T. Minimum 10-year results after anterior cruciate ligament reconstruction: how the loss of normal knee motion compounds other factors related to the development of osteoarthritis after surgery. *Am J Sports Med.* 2009 Mar;37(3):471-80.

644. Yamamoto H, Ishibashi T, Muneta T, Furuya K, Mizuta T. Effusions after anterior cruciate ligament reconstruction using the ligament augmentation device. *Arthroscopy.* 1992;8(3):305-10.

645. Doerr AL, Jr., Cohn BT, Ruoff MJ, McInerney VK. A complication of interference screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthop Rev.* 1990 Nov;19(11):997-1000.

646. Shafer BL, Simonian PT. Broken poly-L-lactic acid interference screw after ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2002 Sep;18(7):E35.

647. Chen NC, Boykin RE, Millett PJ. Broken femoral cross pin after hamstring anterior cruciate ligament reconstruction: case report. *J Knee Surg.* 2007 Jul;20(3):245-8.

648. Bakhru P, Park B, Umans H, DiFelice GS, Tobin K. MRI of broken bioabsorbable crosspin fixation in hamstring graft

reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Skeletal Radiol.* 2011 Jun;40(6):737-43.

649. Hall MP, Hergan DM, Sherman OH. Early fracture of a bioabsorbable tibial interference screw after ACL reconstruction with subsequent chondral injury. *Orthopedics.* 2009 Mar;32(3):208.

650. Sharma V, Curtis C, Micheli L. Extra-articular extraosseous migration of a bioabsorbable femoral interference screw after ACL reconstruction. *Orthopedics.* 2008 Oct;31(10).

651. Jansson KA, Harilainen A, Sandelin J, Karjalainen PT, Aronen HJ, Tallroth K. Bone tunnel enlargement after anterior cruciate ligament reconstruction with the hamstring autograft and endobutton fixation technique. A clinical, radiographic and magnetic resonance imaging study with 2 years follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7(5):290-5.

652. Fink C, Zapp M, Benedetto KP, Hackl W, Hoser C, Rieger M. Tibial tunnel enlargement following anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft. *Arthroscopy.* 2001 Feb;17(2):138-43.

653. Buelow JU, Siebold R, Ellermann A. A prospective evaluation of tunnel enlargement in anterior cruciate ligament reconstruction with hamstrings: extracortical versus anatomical fixation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2002 Mar;10(2):80-5.

654. Iorio R, Vadala A, Argento G, Di Sanzo V, Ferretti A. Bone tunnel enlargement after ACL reconstruction using autologous hamstring tendons: a CT study. *Int Orthop.* 2007 Feb;31(1):49-55.

655. Ugutmen E, Ozkan K, Guven M, Sener N, Altintas F. Early tunnel enlargement after arthroscopic ACL reconstructions. *Acta Orthop Belg.* 2007 Oct;73(5):625-9.
656. Hersekli MA, Akpınar S, Ozalay M, Ozkoc G, Cesur N, Uysal M, et al. Tunnel enlargement after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: comparison of bone-patellar tendon-bone and hamstring autografts. *Adv Ther.* 2004 Mar-Apr;21(2):123-31.
657. Larrain MV, Mauas DM, Collazo CC, Rivarola HF. Arthroscopic anterior cruciate ligament distal graft rupture: a method of salvage. *Arthroscopy.* 2004 Sep;20(7):757-60.
658. Wright RW, Magnussen RA, Dunn WR, Spindler KP. Ipsilateral graft and contralateral ACL rupture at five years or more following ACL reconstruction: a systematic review. *J Bone Joint Surg Am.* 2011 Jun 15;93(12):1159-65.
659. Lee GH, McCulloch P, Cole BJ, Bush-Joseph CA, Bach BR, Jr. The incidence of acute patellar tendon harvest complications for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2008 Feb;24(2):162-6.
660. Stein DA, Hunt SA, Rosen JE, Sherman OH. The incidence and outcome of patella fractures after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2002 Jul-Aug;18(6):578-83.
661. Brownstein B, Bronner S. Patella fractures associated with accelerated ACL rehabilitation in patients with autogenous patella tendon reconstructions. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1997 Sep;26(3):168-72.
662. Viola R, Vianello R. Three cases of patella fracture in 1,320 anterior cruciate ligament reconstructions with bone-

- patellar tendon-bone autograft. *Arthroscopy*. 1999 Jan-Feb;15(1):93-7.
663. Morgan-Jones RL, Cross TM, Caldwell B, Cross MJ. "Silent" transverse patellar fracture following anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2001 Nov-Dec;17(9):997-9.
664. Piva SR, Childs JD, Klucinec BM, Irrgang JJ, Almeida GJ, Fitzgerald GK. Patella fracture during rehabilitation after bone-patellar tendon-bone anterior cruciate ligament reconstruction: 2 case reports. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009 Apr;39(4):278-86.
665. Papageorgiou CD, Kostopoulos VK, Moebius UG, Petropoulou KA, Georgoulis AD, Soucacos PN. Patellar fractures associated with medial-third bone-patellar tendon-bone autograft ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001 May;9(3):151-4.
666. Polyzois I, Manidakis N, Graham S, Tsiridis E. An unusual periarticular fracture following ipsilateral anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009 May;17(5):503-7.
667. Mithofer K, Gill TJ, Vrahas MS. Tibial plateau fracture following anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2004 Jul;12(4):325-8.
668. Anderson AW, Smith JJ. Proximal tibial fracture after patellar tendon autograft for ipsilateral ACL reconstruction. *J Knee Surg*. 2009 Apr;22(2):142-4.
669. Gobbi A, Mahajan V, Karnatzikos G. Tibial plateau fracture after primary anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a case report. *Arthroscopy*. 2011 May;27(5):735-40.
670. Delcogliano A, Chiossi S, Caporaso A, Franzese S, Menghi A. Tibial plateau fracture after arthroscopic anterior

- cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2001 Apr;17(4):E16.
671. Sundaram RO, Cohen D, Barton-Hanson N. Tibial plateau fracture following gracilis-semitendinosus anterior cruciate ligament reconstruction: The tibial tunnel stress-riser. *Knee*. 2006 Jun;13(3):238-40.
672. Thangamani VB, Flanigan DC, Merk BR. Intra-articular distal femur fracture extending from an expanded femoral tunnel in an anterior cruciate ligament (ACL) reconstructed knee: a case report. *J Trauma*. 2009 Dec;67(6):E209-12.
673. Weber K, Schmidgen A, Wentzensen A. [Patellar tendon rupture after anterior cruciate ligament reconstruction with autologous patellar tendon-bone transplant. A case report]. *Unfallchirurg*. 2000 Dec;103(12):1124-7.
674. Mickelsen PL, Morgan SJ, Johnson WA, Ferrari JD. Patellar tendon rupture 3 years after anterior cruciate ligament reconstruction with a central one third bone-patellar tendon-bone graft. *Arthroscopy*. 2001 Jul;17(6):648-52.
675. Milankov MZ, Miljkovic N, Stankovic M. Reconstruction of chronic patellar tendon rupture with contralateral BTB autograft: a case report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007 Dec;15(12):1445-8.
676. Benner RW, Shelbourne KD, Freeman H. Infections and patellar tendon ruptures after anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of ipsilateral and contralateral patellar tendon autografts. *Am J Sports Med*. 2011 Mar;39(3):519-25.
677. Izquierdo R, Jr., Cadet ER, Bauer R, Stanwood W, Levine WN, Ahmad CS. A survey of sports medicine specialists investigating the preferred management of contaminated

anterior cruciate ligament grafts. *Arthroscopy*. 2005 Nov;21(11):1348-53.

678. Milankov MZ, Miljkovic N, Ninkovic S. Femoral guide breakage during the anteromedial portal technique used for ACL reconstruction. *Knee*. 2009 Mar;16(2):165-7.

679. Wilson TC, Rosenblum WJ, Johnson DL. Fracture of the femoral tunnel after an anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2004 May;20(5):e45-7.

680. Davies JF, Chandramohan M, Groves C, Grogan RJ, Bollen S. Myositis ossificans as a complication of hamstring autograft harvest for open primary anterior and posterior cruciate ligament and posterolateral corner reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011 Jan;19(1):108-11.

681. Deie M, Sumen Y, Ochi M, Murakami Y, Fujimoto E, Ikuta Y. Pretibial cyst formation after anterior cruciate ligament reconstruction using auto hamstring grafts: two case reports in a prospective study of 89 cases. *Magn Reson Imaging*. 2000 Oct;18(8):973-7.

682. Tsuda E, Ishibashi Y, Tazawa K, Sato H, Kusumi T, Toh S. Pretibial cyst formation after anterior cruciate ligament reconstruction with a hamstring tendon autograft. *Arthroscopy*. 2006 Jun;22(6):691 e1-6.

683. Thaunat M, Chambat P. Pretibial ganglion-like cyst formation after anterior cruciate ligament reconstruction: a consequence of the incomplete bony integration of the graft? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007 May;15(5):522-4.

684. Feldmann DD, Fanelli GC. Development of a synovial cyst following anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2001 Feb;17(2):200-2.

685. Thietje R, Faschingbauer M, Nurnberg HJ. [Spontaneous fracture of the tibia after replacement of the anterior cruciate ligament with absorbable interference screws. A case report and review of the literature]. *Unfallchirurg*. 2000 Jul;103(7):594-6.
686. Sadat-Ali M, Azzam Q, Bluwi M, Al-Umran AS. Case Report: Fibroxanthoma: A Complication of a Biodegradable Screw. *Clin Orthop Relat Res*. 2009 Nov 21.
687. Fitzsimmons SE, Chinitz N, Glashow J. Giant cell tumor at tibial screw site after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. Jun;39(6):E54-6.
688. Chung JW, Lee SH, Han SB, Hwang HJ, Lee DH. A synovial osteochondroma replacing the anterior cruciate ligament at the intercondylar notch. *Orthopedics*. 2011 Feb;34(2):136.
689. Jarvela T, Paakkala T, Kannus P, Jarvinen M. The incidence of patellofemoral osteoarthritis and associated findings 7 years after anterior cruciate ligament reconstruction with a bone-patellar tendon-bone autograft. *Am J Sports Med*. 2001 Jan-Feb;29(1):18-24.
690. Wilk KE, Andrews JR, Clancy WG. Quadriceps muscular strength after removal of the central third patellar tendon for contralateral anterior cruciate ligament reconstruction surgery: a case study. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1993 Dec;18(6):692-7.
691. Lewek M, Rudolph K, Axe M, Snyder-Mackler L. The effect of insufficient quadriceps strength on gait after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2002 Jan;17(1):56-63.
692. Kartus J, Movin T, Karlsson J. Donor-site morbidity and anterior knee problems after anterior cruciate ligament

- reconstruction using autografts. *Arthroscopy*. 2001 Nov-Dec;17(9):971-80.
693. Tsuda E, Fukuda Y, Loh JC, Debski RE, Fu FH, Woo SL. The effect of soft-tissue graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction on graft-tunnel motion under anterior tibial loading. *Arthroscopy*. 2002 Nov-Dec;18(9):960-7.
694. Petit C, Millett PJ. Arthroscopic removal of EndoButton after anterior cruciate ligament reconstruction: case report and surgical technique. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2008 Dec;37(12):618-20.
695. Appelt A, Baier M. Recurrent locking of knee joint caused by intraarticular migration of bioabsorbable tibial interference screw after arthroscopic ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007 Apr;15(4):378-80.
696. Marumo K, Saito M, Yamagishi T, Fujii K. The "ligamentization" process in human anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar and hamstring tendons: a biochemical study. *Am J Sports Med*. 2005 Aug;33(8):1166-73.
697. Song EK, Rowe SM, Chung JY, Moon ES, Lee KB. Failure of osteointegration of hamstring tendon autograft after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2004 Apr;20(4):424-8.
698. Erdogan F, Aydingoz O, Kesmezacar H, Erginer R. Calcification of the patellar tendon after ACL reconstruction. A case report with long-term follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2004 Jul;12(4):277-9.
699. Kjaergaard J, Fauno LZ, Fauno P. Sensibility loss after ACL reconstruction with hamstring graft. *Int J Sports Med*. 2008 Jun;29(6):507-11.

700. Sanders B, Rolf R, McClelland W, Xerogeanes J. Prevalence of saphenous nerve injury after autogenous hamstring harvest: an anatomic and clinical study of sartorial branch injury. *Arthroscopy*. 2007 Sep;23(9):956-63.
701. Portland GH, Martin D, Keene G, Menz T. Injury to the infrapatellar branch of the saphenous nerve in anterior cruciate ligament reconstruction: comparison of horizontal versus vertical harvest site incisions. *Arthroscopy*. 2005 Mar;21(3):281-5.
702. Papastergiou SG, Voulgaropoulos H, Mikalef P, Ziogas E, Pappis G, Giannakopoulos I. Injuries to the infrapatellar branch(es) of the saphenous nerve in anterior cruciate ligament reconstruction with four-strand hamstring tendon autograft: vertical versus horizontal incision for harvest. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006 Aug;14(8):789-93.
703. Luo H, Yu JK, Ao YF, Yu CL, Peng LB, Lin CY, et al. Relationship between different skin incisions and the injury of the infrapatellar branch of the saphenous nerve during anterior cruciate ligament reconstruction. *Chin Med J (Engl)*. 2007 Jul 5;120(13):1127-30.
704. Figueroa D, Calvo R, Vaisman A, Campero M, Moraga C. Injury to the infrapatellar branch of the saphenous nerve in ACL reconstruction with the hamstrings technique: clinical and electrophysiological study. *Knee*. 2008 Oct;15(5):360-3.
705. Papoutsidakis A, Drosos GI, Koukou OI, Piskopakis N, Verettas DA. Peroneal nerve damage by bicortical tibial screw in ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009 Nov 14.

706. Nelissen E, van Arkel ER, Hazelbag HM. Traumatic neuroma of the infrapatellar branch of the saphenous nerve after hamstring harvesting. *J Knee Surg.* 2010 Dec;23(4):233-6.
707. Milankov M, Miljkovic N, Stankovic M. Pseudoaneurysm of the medial inferior genicular artery following anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring tendon autograft. *Knee.* 2006 Mar;13(2):170-1.
708. Mello W, de Brito WE, Migon EZ, Borges A. Pseudoaneurysm of the medial inferior genicular artery after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2011 Mar;27(3):442-5.
709. Janssen RP, Scheltinga MR, Sala HA. Pseudoaneurysm of the popliteal artery after anterior cruciate ligament reconstruction with bicortical tibial screw fixation. *Arthroscopy.* 2004 Jan;20(1):E4-6.
710. Marlovits S, Striessnig G, Schuster R, Stocker R, Luxl M, Trattng S, et al. Extended-duration thromboprophylaxis with enoxaparin after arthroscopic surgery of the anterior cruciate ligament: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Arthroscopy.* 2007 Jul;23(7):696-702.
711. Janssen RP, Sala HA. Fatal pulmonary embolism after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2007 Jun;35(6):1000-2.
712. Mastrokalos DS, Paessler HH. Allergic reaction to biodegradable interference poly-L-lactic acid screws after anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone graft. *Arthroscopy.* 2008 Jun;24(6):732-3.
713. Indelli PF, Dillingham M, Fanton G, Schurman DJ. Septic arthritis in postoperative anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop Relat Res.* 2002 May(398):182-8.

714. Judd D, Bottoni C, Kim D, Burke M, Hooker S. Infections following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2006 Apr;22(4):375-84.
715. Katz LM, Battaglia TC, Patino P, Reichmann W, Hunter DJ, Richmond JC. A retrospective comparison of the incidence of bacterial infection following anterior cruciate ligament reconstruction with autograft versus allograft. *Arthroscopy*. 2008 Dec;24(12):1330-5.
716. Greenberg DD, Robertson M, Vallurupalli S, White RA, Allen WC. Allograft compared with autograft infection rates in primary anterior cruciate ligament reconstruction. *J Bone Joint Surg Am*. 2010 Oct 20;92(14):2402-8.
717. Binnet MS, Basarir K. Risk and outcome of infection after different arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction techniques. *Arthroscopy*. 2007 Aug;23(8):862-8.
718. Farooq AH, Dabke HV, Majeed MA, Carbarns NJ, Mackie IG. Clostridial wound infection following reconstruction of the anterior cruciate ligament using bone-patella-bone autograft. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2007 Jun;17(6):369-70.
719. Inkster T, Cordina C, Siegmeth A. Septic arthritis following anterior cruciate ligament reconstruction secondary to *Clostridium sporogenes*; a rare clinical pathogen. *J Clin Pathol*. 2011 Sep;64(9):820-1.
720. Muscolo DL, Carbo L, Aponte-Tinao LA, Ayerza MA, Makino A. Massive bone loss from fungal infection after anterior cruciate ligament arthroscopic reconstruction. *Clin Orthop Relat Res*. 2009 Sep;467(9):2420-5.
721. Oh HL, Chen DB, Seeto BG, Macdessi SJ. *Mycobacterium fortuitum* infection after anterior cruciate ligament

- reconstruction using a polylactic acid bioabsorbable screw: Case report. *Knee*. Mar;17(2):176-8.
722. Wang C, Ao Y, Wang J, Hu Y, Cui G, Yu J. Septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a retrospective analysis of incidence, presentation, treatment, and cause. *Arthroscopy*. 2009 Mar;25(3):243-9.
723. Sonnery-Cottet B, Archbold P, Zayni R, Bortolotto J, Thaunat M, Prost T, et al. Prevalence of septic arthritis after anterior cruciate ligament reconstruction among professional athletes. *Am J Sports Med*. 2011 Nov;39(11):2371-6.
724. Frank M, Schmucker U, David S, Matthes G, Ekkernkamp A, Seifert J. Devastating femoral osteomyelitis after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008 Jan;16(1):71-4.
725. Nag HL, Neogi DS, Nataraj AR, Kumar VA, Yadav CS, Singh U. Tubercular infection after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2009 Feb;25(2):131-6.
726. Slabaugh MA, Friel NA, Cole BJ. Rapid chondrolysis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction: a case report. *J Bone Joint Surg Am*. 2010 Jan;92(1):186-9.
727. Myer GD, Paterno MV, Ford KR, Quatman CE, Hewett TE. Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: criteria-based progression through the return-to-sport phase. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2006 Jun;36(6):385-402.
728. Duthon VB, Messerli G, Menetrey J. [Anterior cruciate ligament reconstruction: indications and techniques]. *Rev Med Suisse*. 2008 Dec 17;4(184):2744-8.
729. Nyland J, Fisher B, Brand E, Krupp R, Caborn DN. Osseous deficits after anterior cruciate ligament injury and reconstruction: a systematic literature review with suggestions

to improve osseous homeostasis. *Arthroscopy*. 2010 Sep;26(9):1248-57.

730. McCarthy MR, Yates CK, Anderson MA, Yates-McCarthy JL. The effects of immediate continuous passive motion on pain during the inflammatory phase of soft tissue healing following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1993 Feb;17(2):96-101.

731. Hiemstra LA, Heard SM, Sasyniuk TM, Buchko GL, Reed JG, Monteleone BJ. Knee immobilization for pain control after a hamstring tendon anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized clinical trial. *Am J Sports Med*. 2009 Jan;37(1):56-64.

732. Beynnon BD, Johnson RJ, Naud S, Fleming BC, Abate JA, Brattbakk B, et al. Accelerated versus nonaccelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized, double-blind investigation evaluating knee joint laxity using roentgen stereophotogrammetric analysis. *Am J Sports Med*. 2011 Dec;39(12):2536-48.

733. Cosgarea AJ, Sebastianelli WJ, DeHaven KE. Prevention of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction using the central third patellar tendon autograft. *Am J Sports Med*. 1995 Jan-Feb;23(1):87-92.

734. Almonte C, Gupta JD, Serou M, Neitzschman HR. Radiology case of the month. Progressive loss of knee extension post anterior cruciate ligament reconstruction. Localized anterior arthrofibrosis. *J La State Med Soc*. 2011 May-Jun;163(3):168, 70-1.

735. Chmielewski TL, Jones D, Day T, Tillman SM, Lentz TA, George SZ. The association of pain and fear of movement/reinjury with function during anterior cruciate

ligament reconstruction rehabilitation. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008 Dec;38(12):746-53.

736. Yasuda K, Ohkoshi Y, Tanabe Y, Kaneda K. Muscle weakness after anterior cruciate ligament reconstruction using patellar and quadriceps tendons. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst.* 1991 Fall;51(2):175-85.

737. Chmielewski TL, Zeppieri G, Jr., Lentz TA, Tillman SM, Moser MW, Indelicato PA, et al. Longitudinal changes in psychosocial factors and their association with knee pain and function after anterior cruciate ligament reconstruction. *Phys Ther.* 2011 Sep;91(9):1355-66.

738. Shelbourne KD, Klootwyk TE, Wilckens JH, De Carlo MS. Ligament stability two to six years after anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon graft and participation in accelerated rehabilitation program. *Am J Sports Med.* 1995 Sep-Oct;23(5):575-9.

739. Blagojevic Z, Stevanovic V, Apostolovic M, Lalosevic V, Popovic N. [Differences in the rehabilitation period following two methods of anterior cruciate ligament replacement: semitendinosus/gracilis tendon vs ligamentum patellae]. *Acta Chir Jugosl.* 2006;53(4):33-8.

740. Reuben SS, Buvanendran A. Preventing the development of chronic pain after orthopaedic surgery with preventive multimodal analgesic techniques. *J Bone Joint Surg Am.* 2007 Jun;89(6):1343-58.

741. Ardern CL, Webster KE, Taylor NF, Feller JA. Return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: a systematic review and meta-analysis of the state of play. *Br J Sports Med.* 2011 Jun;45(7):596-606.

742. Ardern CL, Webster KE, Taylor NF, Feller JA. Return to the preinjury level of competitive sport after anterior cruciate ligament reconstruction surgery: two-thirds of patients have not returned by 12 months after surgery. *Am J Sports Med.* 2011 Mar;39(3):538-43.
743. Ardern CL, Taylor NF, Feller JA, Webster KE. Return-to-Sport Outcomes at 2 to 7 Years After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Surgery. *Am J Sports Med.* 2011 Sep 23.
744. Yuksel HY, Erkan S, Uzun M. Factors affecting isokinetic muscle strength before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Orthop Belg.* 2011 Jun;77(3):339-48.
745. Lustosa LP, Ocarino JM, de Andrade MA, Pertence AE, Bittencourt NF, Fonseca ST. Muscle co-contraction after anterior cruciate ligament reconstruction: Influence of functional level. *J Electromyogr Kinesiol.* 2011 Dec;21(6):1050-5.
746. Spindler KP, Huston LJ, Wright RW, Kaeding CC, Marx RG, Amendola A, et al. The prognosis and predictors of sports function and activity at minimum 6 years after anterior cruciate ligament reconstruction: a population cohort study. *Am J Sports Med.* 2011 Feb;39(2):348-59.
747. Noyes FR, Mooar PA, Matthews DS, Butler DL. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: the long-term functional disability in athletically active individuals. *J Bone Joint Surg Am.* 1983 Feb;65(2):154-62.
748. Kvist J, Ek A, Sporrstedt K, Good L. Fear of re-injury: a hindrance for returning to sports after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005 Jul;13(5):393-7.

749. Gobbi A, Francisco R. Factors affecting return to sports after anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon and hamstring graft: a prospective clinical investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Oct;14(10):1021-8.
750. Brand E, Nyland J. Patient outcomes following anterior cruciate ligament reconstruction: the influence of psychological factors. *Orthopedics.* 2009 May;32(5):335.
751. Wells L, Dyke JA, Albaugh J, Ganley T. Adolescent anterior cruciate ligament reconstruction: a retrospective analysis of quadriceps strength recovery and return to full activity after surgery. *J Pediatr Orthop.* 2009 Jul-Aug;29(5):486-9.
752. Tan MY, Yeo SJ, Tay BK. Anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autografts--a review of results. *Singapore Med J.* 1997 Dec;38(12):529-34.
753. Ardem CL, Webster KE, Taylor NF, Feller JA. Return to the Preinjury Level of Competitive Sport After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Surgery: Two-thirds of Patients Have Not Returned by 12 Months After Surgery. *Am J Sports Med.* Mar;39(3):538-43.
754. Paterno MV, Schmitt LC, Ford KR, Rauh MJ, Myer GD, Huang B, et al. Biomechanical measures during landing and postural stability predict second anterior cruciate ligament injury after anterior cruciate ligament reconstruction and return to sport. *Am J Sports Med.* Oct;38(10):1968-78.
755. Yosmaoglu HB, Baltaci G, Kaya D, Ozer H. Tracking ability, motor coordination, and functional determinants after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Sport Rehabil.* 2011 May;20(2):207-18.

-
756. Levy AS, Meier SW. Approach to cartilage injury in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *Orthop Clin North Am.* 2003 Jan;34(1):149-67.

8. TABLAS Y FIGURAS.

Figura 1	Histograma de edad	
Figura 2	Histograma de talla	
Figura 3	Histograma de peso	
Figura 4	Distribución de frecuencia de prueba cajón anterior	
Figura 5	Distribución de frecuencia de Test Lachman	
Figura 6	Distribución de frecuencia de Pívo-t-shift	
Figura 7	Distribución de frecuencia de clínica compartimento interno	
Figura 8	Distribución de frecuencia de clínica compartimento externo	
Figura 9	Distribución de frecuencia de prueba meniscal	
Figura 10	Distribución de frecuencia de lesiones encontradas en examen de fondo y rótula	
Figura 11	Distribución de frecuencia de lesiones encontradas en examen compartimento externo	
Figura 12	Distribución de frecuencia de lesiones encontradas en examen compartimento interno	
Figura 13	Distribución de frecuencia de tipo de plastia	
Figura 14	Distribución de frecuencia de sistema de fijación	
Figura 15	Distribución de frecuencia de tratamiento postquirúrgico realizado	
Figura 16	Distribución de frecuencia de complicaciones	
Figura 17	Distribución de frecuencia de variaciones en la movilidad	
Figura 18	Distribución de frecuencia de dolor	

Figura 19	Distribución de frecuencia de existencia de derrame articular	
Figura 20	Distribución de frecuencia de estabilidad	
Figura 21	Distribución de frecuencia de práctica de deporte	
Tabla 1	Histograma de frecuencias variable "edad"	
Tabla 2	Histograma de frecuencias variable "altura"	
Tabla 3	Histograma de frecuencias variable "peso"	
Tabla 4	Distribución frecuencias "deporte practicado"	
Tabla 5	Distribución frecuencias "alergias"	
Tabla 6	Distribución frecuencias "antecedentes médicos"	
Tabla 7	Distribución frecuencias "antecedentes quirúrgicos"	
Tabla 8	Distribución porcentajes de pruebas diagnóstico LCA	
Tabla 9	Distribución frecuencias "sistema de fijación"	
Tabla 10	Distribución frecuencias "tamaño de túneles"	
Tabla 11	Distribución frecuencias "técnica"	

	quirúrgica asociada"	
Tabla 12	Distribución frecuencias "movilidad"	
Tabla 13	Distribución frecuencias "dolor"	
Tabla 14	Distribución frecuencias "derrame"	
Tabla 15	Distribución frecuencias causas de no "vuelta al deporte"	
Tabla 16	Distribución de casos según probabilidad de éxito	
Tabla 17	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre las variables de respuesta	
Tabla 18	Resultado del estudio de normalidad entre variables epidemiológicas y "movilidad"	
Tabla 19	Resultado Prueba Mann-Whitney entre variables epidemiológicas y "movilidad"	
Tabla 20	Resultado Prueba Kruskal-Wallis entre variables epidemiológicas y "movilidad"	
Tabla 21	Resultado Prueba Chi- Square entre variables epidemiológicas y "movilidad"	
Tabla 22	Resultado del estudio de relación de	

	dependencia entre variables epidemiológicas y “movilidad”	
Tabla 23	Resultado homogeneidad entre “sexo” y “movilidad”	
Tabla 24	Resultado homogeneidad entre “sexo” y “movilidad”	
Tabla 25	Resultado del estudio de dependencia “sexo” y “movilidad”	
Tabla 26	Resultado del estudio de homogeneidad variable “dominancia”	
Tabla 27	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre “dominancia” y “movilidad”	
Tabla 28	Resultado del estudio de homogeneidad variable “alergia”	
Tabla 29	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre “alergia” y “movilidad”	
Tabla 30	Resultado del estudio de homogeneidad variable “antecedentes médicos”	
Tabla 31	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre “antecedentes médicos” y “movilidad”	
Tabla 32	Resultado del estudio de homogeneidad	

	variable "antecedentes quirúrgicos"	
Tabla 33	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre "antecedentes quirúrgicos" y "movilidad"	
Tabla 34	Resultado del estudio de homogeneidad variable "deporte practicado"	
Tabla 35	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre "deporte practicado" y "movilidad"	
Tabla 36	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre las variables medicas y "deporte practicado"	
Tabla 37	Resultado del estudio de homogeneidad de las variables de exploración clínica	
Tabla 38	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre las variables de exploración clínica y "movilidad"	
Tabla 39	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre las variables de exploración clínica entre si	
Tabla 40	Resultado del estudio de homogeneidad de "diagnóstico preoperatorio"	
Tabla 41	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre "diagnóstico preoperatorio" y "movilidad"	

Tabla 42	Resultado del estudio de homogeneidad de "fondo y rótula"	
Tabla 43	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre "fondo y rótula" y "movilidad"	
Tabla 44	Resultado del estudio de homogeneidad del resto de las variables quirúrgicas	
Tabla 45	Resultado del estudio de la relación de dependencia del resto de las variables quirúrgicas y "movilidad"	
Tabla 46	Resultado del estudio de la relación de dependencia de las variables quirúrgicas entre si	
Tabla 47	Resultado del estudio de la relación de dependencia de las variables quirúrgicas y "tamaño de túnel" y "número de tendones"	
Tabla 48	Resultado del estudio de la relación de dependencia entre "tamaño de túnel" y "número de tendones"	
Tabla 49	Resultado del estudio de la relación de dependencia "tipo de plastia" y "movilidad"	
Tabla 50	Resultado del estudio de la relación de dependencia "sistema de fijación" y	

	“movilidad”	
Tabla 51	Resultado del estudio de la homogeneidad de “movilización”	
Tabla 52	Resultado del estudio de la homogeneidad de “complicaciones”	
Tabla 53	Resultado del estudio de la relación de dependencia de las variables postquirúrgicas y “movilidad”	
Tabla 54	Resultado del estudio de la relación de dependencia de las variables postquirúrgicas entre si	
Tabla 55	Resultado del estudio de la homogeneidad de las variables epidemiológicas y “dolor”	
Tabla 56	Resultado de la relación de dependencia de las variables epidemiológicas y “dolor”	
Tabla 57	Resultado de la relación de dependencia de “sexo” y “dolor”	
Tabla 58	Resultado de la relación de dependencia de “dominancia” y “dolor”	
Tabla 59	Resultado del estudio de homogeneidad de las variables médicas y “dolor”.	
Tabla 60	Resultado de la relación de dependencia	

	de las variables médicas y “dolor”	
Tabla 61	Resultado del estudio de homogeneidad de las variables de exploración clínica y “dolor”.	
Tabla 62	Resultado de la relación de dependencia de las variables de exploración clínica y “dolor”	
Tabla 63	Resultado del estudio de homogeneidad de la variable “compartimento externo” y “dolor”	
Tabla 64	Resultado del estudio de dependencia de la variable “compartimento externo” y “dolor”	
Tabla 65	Resultado del estudio de dependencia del resto de variables quirúrgicas y “dolor”	
Tabla 66	Resultado del estudio de dependencia de las variables “número de tendones” y “tamaño de túneles” y “dolor”	
Tabla 67	Resultado del estudio de homogeneidad de “movilización” y “dolor”	
Tabla 68	Resultado del estudio de dependencia de “movilización” y “dolor”	
Tabla 69	Resultado del estudio de homogeneidad de “complicaciones” y “dolor”	

Tabla 70	Resultado del estudio de dependencia de “complicaciones” y “dolor”	
Tabla 71	Resultado del estudio de la homogeneidad de las variables epidemiológicas y “derrame”	
Tabla 72	Resultado de la relación de dependencia de las variables epidemiológicas y “derrame”	
Tabla 73	Resultado del estudio de la homogeneidad de “sexo” y “derrame”	
Tabla 74	Resultado de la relación de dependencia de “sexo” y “derrame”	
Tabla 75	Resultado del estudio de homogeneidad de las variables médicas y “derrame”.	
Tabla 76	Resultado de la relación de dependencia de las variables médicas y “derrame”	
Tabla 77	Resultado del estudio de homogeneidad de las variables de exploración clínica y “derrame”.	
Tabla 78	Resultado de la relación de dependencia de las variables de exploración clínica y “derrame”	
Tabla 79	Resultado del estudio de dependencia entre “test Lachman” y “derrame”	

Tabla 80	Resultado del estudio de homogeneidad de variables quirúrgicas y "derrame"	
Tabla 81	Resultado del estudio de dependencia de las variables quirúrgicas y "derrame"	
Tabla 82	Resultado de estudio de homogeneidad de las variables epidemiológicas y "estabilidad".	
Tabla 83	Resultado del estudio de dependencia de las variables epidemiológicas y "estabilidad"	
Tabla 84	Resultado del estudio de homogeneidad de las variables médicas y "estabilidad".	
Tabla 85	Resultado del estudio de dependencia de las variables médicas y "estabilidad".	
Tabla 86	Resultado del estudio de homogeneidad de las variables exploración clínica y "estabilidad".	
Tabla 87	Resultado del estudio de dependencia de las variables exploración clínica y "estabilidad".	
Tabla 88	Resultado del estudio de homogeneidad de "diagnóstico preoperatorio" y "estabilidad".	

Tabla 89	Resultado del estudio de dependencia de “diagnóstico preoperatorio” y “estabilidad”.	
Tabla 90	Resultado del estudio de homogeneidad de variables quirúrgicas y “estabilidad”.	
Tabla 91	Resultado del estudio de dependencia de variables quirúrgicas y “estabilidad”.	
Tabla 92	Resultado del estudio de homogeneidad de “tamaño de túneles” y “número de tendones” y “estabilidad”.	
Tabla 93	Resultado del estudio de normalidad de la variable “tamaño de túneles” y “estabilidad”	
Tabla 94	Resultado del estudio de dependencia de “tamaño de túneles” y “número de tendones” y “estabilidad”.	
Tabla 95	Ecuación del modelo log lineal	
Tabla 96	Resultado de dependencia de las variables de respuesta entre sí según el modelo log-lineal	
Tabla 97	Resultado de la bondad de ajuste del modelo	
Tabla 98	Resultado de la bondad de ajuste del modelo log-lineal general	

Tabla 99	Resultado de la distribución de Poisson para el modelo	
Tabla 100	Resultado del análisis del modelo de Poisson	
Tabla 101	Resultado del análisis de clústeres (I)	
Tabla 102	Resultado del análisis de clústeres (II)	
Tabla 103	Resultado del análisis de clústeres (III)	
Tabla 104	Resultado del estudio de normalidad entre "edad" y "sistema de fijación"	
Tabla 105	Resultado del estudio de homocedasticidad entre "edad" y "sistema de fijación"	
Tabla 106	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "antecedentes médicos"	
Tabla 107	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "antecedentes quirúrgicos".	
Tabla 108	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "antecedentes quirúrgicos"(II).	
Tabla 109	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "dominancia".	

Tabla 110	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "peso".	
Tabla 111	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "mecanismo de lesión".	
Tabla 112	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "test pivot".	
Tabla 113	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "compartimento interno".	
Tabla 114	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "valgo".	
Tabla 115	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "compartimento externo".	
Tabla 116	Resultado del estudio de dependencia entre "sistema de fijación" y "Suma Lachman + pivot +cajón"	
Tabla 117	Resultado del estudio de la asociación entre "sistema de fijación" y "Suma Lachman + pivot +cajón"	
Tabla 118	Resultado del estudio de asociación entre "Suma compartimento externo + interno + pruebas meniscales " y "Suma Lachman + pivot +cajón"	

Tabla 119	Resultado del estudio de dependencia entre "Suma compartimento externo + interno + pruebas meniscales " y "Suma Lachman + pivot +cajón"	
Tabla 120	Resultado del estudio de dependencia entre "Suma compartimento externo + interno + pruebas meniscales " y "Suma Lachman + pivot +cajón"(II).	
Tabla 121	Distribución de riesgos entre variables de respuesta y "sistema de fijación"	
Tabla 122	Modelo de regresión logística. Modelo predictivo.	
Tabla 123	Resultado de la distribución del modelo predictivo.	
Tabla 124	Resultado del área bajo la curva ROC del modelo predictivo.	
Tabla 125	Expresión de la probabilidad de éxito del modelo predictivo.	
Tabla 126	Ecuación de la probabilidad de éxito del modelo predictivo.	
Tabla 127	Resultado de la distribución de la probabilidad de éxito del modelo predictivo para los casos.	
Tabla 128	Área ROC de la probabilidad de éxito	

	del modelo predictivo.	
Tabla 129	Resultado de la distribución de la probabilidad de éxito del modelo predictivo para los controles.	
Tabla 130	Análisis de la homogeneidad de la respuesta	
Tabla 131	Resultado de la bondad de ajuste para casos que no habían practicado deporte (I).	
Tabla 132	Resultado de la bondad de ajuste para casos que no habían practicado deporte (II).	
Tabla 133	Resultado de la distribución del modelo predictivo para casos que no habían practicado deporte.	
Tabla 134	Área ROC para casos que no habían practicado deporte.	
Tabla 135	Resultado del área ROC para casos que no habían practicado deporte.	
Tabla 136	Resultado de la distribución del área ROC para casos que no habían practicado deporte.	
Tabla 137	Resultado de la bondad de ajuste para casos que habían practicado deporte (I).	

Tabla 138	Resultado de la bondad de ajuste para casos que habían practicado deporte (II).	
Tabla 139	Resultado de la distribución del modelo predictivo para casos que no habían practicado deporte.	
Tabla 140	Área ROC para casos que habían practicado deporte.	
Tabla 141	Resultado del área ROC para casos que habían practicado deporte.	
Tabla 142	Resumen de los dos modelos: no habían practicado –habían practicado	
Tabla 143	Resultado de asociación entre “clínica compartimento interno” y “clínica compartimento externo”.	
Tabla 144	Resultado de dependencia entre “clínica compartimento interno” y “clínica compartimento externo”.	
Tabla 145	Resultado de riesgo entre “clínica compartimento interno” y “clínica compartimento externo”.	
Tabla 146	Resultado de la ODDS – RATIO entre “clínica compartimento interno” y “clínica compartimento externo”.	
Tabla 147	Resumen de las medidas de asociación	

	entre "clínica compartimento interno" y "clínica compartimento externo".	
Tabla 148	Resultado del estudio de dependencia entres "derrame" y las variables quirúrgicas.	
Tabla 149	Distribución de frecuencias de "tipo de plastia", según sea autologa -heterólogo	
Tabla 150	Resultado del estudio de dependencia de autóloga- heterólogo con las variables de respuesta.	